

Srčani zastoј uslijed koronarne bolesti srca i kardiopulmonalna reanimacija

Horvat, Andreja

Undergraduate thesis / Završni rad

2023

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University North / Sveučilište Sjever**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:122:240434>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-18**



Repository / Repozitorij:

[University North Digital Repository](#)





**Sveučilište
Sjever**

Završni rad br. 208/FIZ/2023

**Srčani zastoj uslijed koronarne bolesti srca i
kardiopulmonalna reanimacija**

Andreja Horvat, 0336049273

Varaždin, lipanj 2023. godine



**Sveučilište
Sjever**

Odjel: Fizioterapija

Završni rad br. 208/FIZ/2023

**Srčani zastoj uslijed koronarne bolesti srca i
kardiopulmonalna reanimacija**

Student

Andreja Horvat, 0336049273

Mentor

Nikola Bradić, dr. med.

Varaždin, lipanj 2023. godine

Prijava završnog rada

Definiranje teme završnog rada i povjerenstva

ODJEL Odjel za fizioterapiju

STUDIJ preddiplomski stručni studij Fizioterapija

PRISTUPNIK Andreja Horvat

MATIČNI BROJ 0336049273

DATUM 07.06.2023.

KOLEGIJ Osnovno i unaprijeđeno održavanje života odraslih i dječ

NASLOV RADA Srčani zastoj uslijed koronarne bolesti srca i kardiopulmonalna reanimacija

NASLOV RADA NA ENGL. JEZIKU Cardiac arrest due to coronary heart disease and cardiopulmonary resuscitation

MENTOR Nikola Bradić

ZVANJE viši predavač

ČLANOVI POVJERENSTVA

1. doc.dr.sc. Ivana Živoder, predsjednik
2. Nikola Bradić, v.pred., mentor
3. Vesna Hodić, pred., član
4. Jasminka Potočnjak, v.pred., zamjenski član
- 5.

Zadatak završnog rada

BROJ 208/FIZ/2023

OPIS

U razvijenim zemljama koronarna bolest srca je vodeći uzrok smrtnosti te velik socioekonomski problem, uzrokujući više smrti, invalidnosti i ekonomskih gubitaka od bilo koje druge bolesti. Ova bolest ujedno predstavlja i glavni uzrok srčanog zastoja, uslijed čega je potrebna hitna medicinska intervencija u vidu pružanja kardiopulmonalne reanimacije, što uvelike pomaže u spašavanju ljudskih života.

Cilj ovog rada je ukazati na važnost prepoznavanja simptoma koronarne bolesti, te ukoliko uslijed fizioterapijskih postupaka dođe do neželjenog događaja kao što je srčani zastoj, da terapeut brzo reagira. Brza reakcija osobe koja se našla u blizini ovog događaja od ključne je važnosti. Poznavanje algoritama osnovnog životnog održavanja pridonosi povećanju vjerojatnosti preživljavanja osobe koja je doživjela srčani zastoj. Edukacija zdravstvenih djelatnika i poznavanje postupaka pružanja kardiopulmonalne reanimacije i korištenja automatskog vanjskog defibrilatora uvelike pridonosi sigurnosti osobe koja pruža KPR što ujedno pridonosi brzoj reakciji koja je potrebna u takvim hitnim slučajevima.

ZADATAK URAĐEN

12.06.2023.

POTPIS MENTORA



Predgovor

Srdačno zahvaljujem svojem mentoru Nikoli Bradiću, dr. med., na odvojenom vremenu, na pruženim savjetima i uputama, te pomoći i strpljenju tijekom izrade završnog rada.

Zahvaljujem svim profesorima i mentorima koji su nesebično i strpljivo prenosili svoje znanje i vještine tijekom ove tri akademske godine.

Veliko hvala mojim kolegama koji su bili velika podrška, te su nesebično pružali svoju potporu i savjete tijekom studiranja, ali i izrade ovog završnog rada.

Posebno zahvaljujem i svojoj obitelji na neizmjerne podršci, riječima ohrabrenja i vjetru u leđa koji ste mi pružali kada je bilo najteže jer bez vas ovo ne bi bilo moguće ostvariti.

Sažetak

Koronarna bolest srca znači veliki problem današnjice budući da predstavlja veliki socijalno-ekonomski problem. U razvijenim zemljama ona predstavlja vodeći uzrok smrtnosti, usprkos činjenici da je u posljednja tri desetljeća smanjena smrtnost uslijed ove bolesti. Javlja se među pripadnicima oba spola, iako se češće javlja kod muškaraca i to u omjeru 4:1. Uzrokuje više smrti, invalidnosti i ekonomskih gubitaka od bilo koje druge bolesti. Koronarna bolest srca predstavlja skup kliničkih sindroma koji su posljedica promijenjene koronarne cirkulacije i neravnoteže između potrebe miokarda za kisikom i opskrbe miokarda kisikom, što uzrokuje ishemiju miokarda. Najčešći uzrok ishemijske bolesti srca je aterosklerotika bolest koronarnih arterija. Ovdje važnu ulogu ima prevencija koronarne bolesti, a možemo ju podijeliti na primarnu i sekundarnu prevenciju. Primarne preventivne mjere odnose se na sprečavanje nastanka kliničkog manifestiranja bolesti, a uključuju sprečavanje nastanka rizičnih faktora ili njihovo uklanjanje, što se odnosi na prestanak pušenja, zdravu prehranu i redovitu tjelesnu aktivnost. Sekundarne mjere prevencije se primjenjuju kod bolesnika kojima je već dijagnosticirana bolest. Uloga fizioterapeuta je pridonositi provedbi preventivnih mjera pravilnom edukacijom i motivacijom pacijenata.

Koronarna bolest ujedno predstavlja jedan od najčešćih uzroka srčanog zastoja. Tijekom srčanog zastoja dolazi do nemogućnosti pumpanja krvi u ostale dijelove tijela, što predstavlja hitno stanje i potrebna je brza reakcija osobe koja se nađe u blizini takvog pacijenta. Hitan postupak pružanja kardiopulmonalne reanimacije može pomoći spasiti život unesrećene osobe. Ovdje je bitno poznavanje algoritama osnovnog životnog održavanja što uvelike pridonosi mogućnosti pozitivnog ishoda i povećava vjerojatnost preživljavanja osobe koja je doživjela srčani zastoj. Edukacija zdravstvenih djelatnika i poznavanje postupaka pružanja kardiopulmonalne reanimacije i korištenja automatskog vanjskog defibrilatora uvelike pridonosi sigurnosti osobe koja pruža KPR što ujedno pridonosi bržoj reakciji koja je potrebna u takvim hitnim slučajevima.

Ključne riječi: koronarna bolest srca, srčani zastoj, kardiopulmonalna reanimacija

Abstract

Coronary heart disease represents a big problem today since it represents a big socio-economic problem. In developed countries, it is the leading cause of mortality, despite the fact that mortality from this disease has decreased in the last three decades. It occurs among members of both sexes, although it occurs more often in men in a ratio of 4:1. It causes more death, disability and economic loss than any other disease. Coronary heart disease represents a set of clinical syndromes as a result of which the coronary circulation is changed and the imbalance between myocardial oxygen demand and myocardial oxygen supply, which causes myocardial ischemia. The most common cause of ischemic heart disease is atherosclerotic disease of the coronary arteries. Coronary disease prevention plays an important role here, and it can be divided into primary and secondary prevention. Primary preventive measures refer to the prevention of the clinical manifestation of the disease, and include the prevention of risk factors or their removal, which refers to smoking cessation, healthy nutrition and regular physical activity. Secondary prevention measures are applied to patients who have already been diagnosed with the disease. The role of physiotherapists is to contribute to the implementation of preventive measures through proper education and motivation of patients.

Coronary artery disease is also one of the most common causes of cardiac arrest. During a cardiac arrest, there is an inability to pump blood to other parts of the body, which represents an emergency and requires a quick reaction of a person who is near such a patient. The emergency procedure of providing cardiopulmonary resuscitation can help save the life of an accident victim. Knowledge of basic life support algorithms is essential here, which greatly contributes to the possibility of a positive outcome and increases the probability of survival of a person who has experienced a cardiac arrest. Education of healthcare workers and knowledge of the procedures for providing cardiopulmonary resuscitation and using an automatic external defibrillator greatly contributes to the safety of the person providing CPR, which also contributes to the faster reaction needed in such emergencies.

Key words: coronary heart disease, cardiac arrest, cardiopulmonary resuscitation

Popis korištenih kratica

- KPR** Kardiopulmonalna reanimacija
- VT** Ventrikularna tahikardija
- VF** Ventrikularna fibrilacija
- KBS** Koronarna bolest srca
- ACC** engl. *American College of Cardiology*, Američki kardiološki koledž
- AHA** engl. *American Heart Association*, Američka udruga za srce
- EKG** Elektrokardiogram
- AV** Atrioventrikularni
- BMI** engl. *body mass indeks*, indeks tjelesne mase
- STEMI** engl. *ST-Elevation Myocardial Infarction*, infarkt miokarda sa ST elevacijom
- NSTEMI** engl. *Non ST-Elevation Myocardial Infarction*, infarkt miokarda bez ST elevacije
- SZO** Svjetska zdravstvena organizacija
- PCI** engl. *Percutaneous coronary intervention*, erkutana koronarna intervencija
- AMI** Akutni infarkt miokarda
- AF** Fibrilacija atrija
- NYHA** engl. *New York Hear Association*, Udruga za srce New York
- EMD** Elektromehanička disocijacija
- BLS** engl. *Basic Life Support*, osnovno održavanje života
- ALS** engl. *Advanced Life Support*, napredno održavanje života
- ERC** engl. *European Resuscitation Council*, Europsko vijeće za reanimaciju
- ILCOR** engl. *International Liaison Committee on Resuscitation*, Međunarodni odbor za reanimaciju
- AVD** Automatski vanjski defibrilator

Sadržaj

1.	Uvod.....	1
2.	Koronarna bolest srca	3
2.1.	Stabilna angina pektoris	3
2.2.	Akutni koronarni sindrom	6
2.2.1.	<i>Nestabilna angina pektoris</i>	6
2.2.2.	<i>Infarkt miokarda</i>	7
2.3.	Poremećaji srčanog ritma i provođenja	9
2.4.	Zatajivanje srca	10
2.5.	Iznenadna srčana smrt	13
3.	Kardiopulmonalna reanimacija	15
3.1.	Važnost prepoznavanja srčanog zastoja	15
3.2.	Dijagnoza i uzroci srčanog zastoja	16
3.2.1.	<i>Ventrikularna fibrilacija</i>	17
3.2.2.	<i>Električna aktivnost bez pulsa</i>	18
3.2.3.	<i>Asistolija</i>	18
3.3.	Osnovno i napredno održavanje života	19
3.3.1.	<i>Otvaranje dišnog puta i provjera disanja</i>	21
3.3.2.	<i>Umjetno disanje</i>	25
3.3.3.	<i>Kompresije prsnog koša</i>	26
3.3.4.	<i>Upotreba automatskog vanjskog defibrilatora</i>	27
3.3.5.	<i>Položaj za oporavak</i>	29
3.4.	Kada se KPR ne primjenjuje	30
3.4.1.	<i>Vidljivi znakovi smrti</i>	30
3.4.2.	<i>Fizički umor</i>	31
3.4.3.	<i>Vidljivi znakovi života</i>	31
3.4.4.	<i>Dolazak hitne medicinske pomoći</i>	31
3.5.	Uloga fizioterapeuta u KPR-u	32
4.	Zaključak.....	33
5.	Literatura.....	34

1. Uvod

U industrijaliziranom svijetu koronarna bolest srca najrašireniji je oblik bolesti srca i vodeći uzrok smrtnosti osoba oba spola. Lumen epikardijalne koronarne arterije najčešće je zadebljan i sužen zbog aterosklerotske bolesti. U drugom desetljeću života masne pruge na unutarnjoj površini arterija započinju proces ateroskleroze koja se razvija u hemodinamski značajne aterosklerotične plakove. Deblja aterosklerotika kapa i manja lipidna jezgra utječu na stabilnost plaka, što posljedično smanjuje mogućnost akutnog infarkta miokarda. Epikardijalne koronarne arterije su mjesto ovih patološko anatomskih promjena koje su primarni uzrok angine pektoris. One uzrokuju neravnotežu između opskrbe kisikom i potrebe miokarda za kisikom. Angina pektoris se rjeđe javlja kao posljedica promjena koronarne mikrocirkulacije i vazospazma koronarnih arterija, kao i sinteze navedenih patološko anatomskih promjena i patofizioloških uzroka. Neki bolesnici su asimptomatski, a stanje se može manifestirati kao stabilna angina pektoris ili akutni koronarni sindrom. Napadaji u stabilnoj angini pektoris su kratki, reverzibilni i isprekidani s asimptomatskim razdobljima. Kao posljedica ishemijske kardiomiopatije, koronarna bolest također može uzrokovati supraventrikularne ili ventrikularne aritmije, kao i zatajenje srca. Anamnestički podaci i klinička evaluacija služe kao temelj za epidemiologiju stabilne simptomatske koronarne bolesti. Kod oba spola s godinama se povećava prevalencija angine pektoris. Povećana učestalost funkcionalne patologije na mikrovaskularnoj razini odgovorna je za veću prevalenciju angine pektoris u žena srednje dobi. Prognoza i stope smrtnosti od angine pektoris poboljšavaju se tijekom vremena, unatoč činjenici da se njezina prevalencija ne poboljšava. To je zbog poboljšane osjetljivosti novijih dijagnostičkih tehnika za prepoznavanje koronarne bolesti srca i njezino liječenje. Terapija koronarne bolesti srca ima za cilj umanjiti simptome bolesti i poboljšati prognozu bolesnika. Savjetuje se promjena načina života i kontrola čimbenika rizika za koronarnu bolest srca, uključujući prestanak pušenja, gubitak prekomjerne tjelesne težine, snižavanje krvnog tlaka, liječenje dijabetesa i snižavanje kolesterola. Farmakološka terapija također se savjetuje da pomogne u ovim ciljevima. Redovita tjelovježba odgađa pojavu koronarne bolesti srca i umanjuje simptome kod ljudi koji to stanje već imaju. Osim toga, smanjuje rizik od razvoja drugih dugotrajnih stanja poput dijabetesa tipa 2, pretilosti, osteoporoze, depresije i nekih oblika kardiomiopatije. Svjetska zdravstvena organizacija i svjetske kardiološke organizacije smatraju da politike javnog zdravstva industrijaliziranih zemalja trebaju promicati tjelesno vježbanje jer je ono značajan čimbenik rizika za razvoj koronarne bolesti srca.

Sposobnost srca da pumpa krv naglo se zaustavlja u srčanom zastoju. Ako se ne poduzme hitna mjera, srčani zastoj postaje uzrok iznenadne srčane smrti. Maligne aritmije kao što su ventrikularne tahikardije (VT-a) bez pulsa i ventrikularne fibrilacije (VF) najčešći su uzroci

srčanog zastoja, slijede bradiaritmija, asistolija i električna aktivnost bez pulsa. Zbog kaotične, brze i nekoordinirane depolarizacije i repolarizacije ventrikula uzrokovane VF-om, dolazi do srčanog zastoja, te je takvim osobama potreban hitan pristup u vidu pružanja kardiopulmonalne reanimacije (KPR-a) [1].

Cilj ovog rada je ukazati na važnost prepoznavanja simptoma koronarne bolesti srca kod fizioterapijskih tretmana, u svrhu lakšeg dijagnosticiranja ukoliko kod osobe još uvijek nije dijagnosticirana ova bolest, ali i zbog prilagođenog pristupa osobama kojima je već dijagnosticirana koronarna bolest srca, čime se sprečavaju neželjeni događaji kao što je srčani zastoj. Poznavanje smjernica za primjenu KPR-a je bitno za fizioterapeute, ukoliko dođe do neželjenih događaja uslijed fizioterapijskih tretmana pacijenata, čime se značajno povećavaju mogućnosti povoljnih ishoda i veće mogućnosti preživljavanja za osobe koje su bile žrtva neželjenog događaja.

2. Koronarna bolest srca

Zastoj srca je kompleksan sindrom koji je odgovoran za visoku stopu smrtnosti i hospitalizacija u oba spola širom svijeta. Jedan od najčešćih uzroka srčanog zastoja je koronarna bolest srca (KBS), a radi se o bolesti koronarnih arterija uz prisutnost jednog ili više opstruktivnih plakova [2]. Usljed pojave plakova dolazi do suženja lumena epikardijalnih koronarnih arterija [1] što uzrokuje smanjeni protok krvi kroz njih te dolazi do ishemije miokarda, a posljedično i do zatajenja srca [2]. Prema nekim kliničkim istraživanjima radi se o višestrukoj patofiziologiji ishemijske bolesti srca, koja je samo u nekim slučajevima uzrokovana teškim ili kompliciranim aterosklerotskim plakovima. U literaturi se spominje uloga mikrocirkulacije u patofiziologiji ishemijske bolesti srca i zatajenja srca, kada je nemogućnost koronarne cirkulacije da zadovolji metaboličke potrebe miokarda, uzrokovana koronarnom mikrovaskularnom disfunkcijom. Neravnoteža koronarnih regulacijskih mehanizama protoka krvi dovodi do razvoja hipoksije, nekroze i smrti tkiva, što može odrediti gubitak funkcije miokarda neovisno o prisutnosti aterosklerotskih epikardijalnih plakova [3]. KBS se može manifestirati u nekoliko klinički oblika, a najčešći su: stabilna angina pektoris, akutni koronarni sindrom, koji uključuje nestabilnu anginu pektoris ili akutni infarkt miokarda, poremećaji srčanog ritma i provođenja, srčana dekompenzacija (zatajivanje srca) i iznenadna srčana smrt [4].

2.1. Stabilna angina pektoris

Angina pektoris je stanje koje obilježava različit spektar simptoma i intenzitet tegoba, koju uzrokuje prolazna slabija prokrvljenost srčanog mišića odnosno ishemija. Bitno je pravovremeno liječenje bolesti, jer neprepoznavanje simptoma može dovesti do napredovanja bolesti te u krajnjem slučaju do srčanog udara [5]. Stabilnu anginu pektoris uzrokuje neravnoteža između koronarne opskrbe krvlju i potražnje za miokardijalnim kisikom, a ta pojava je često povezana s koronarnom arterijskom bolešću. Usljed prolazne ishemije miokarda dolazi do aktivacije mehanički i kemijski osjetljiv receptora miokarda što uzrokuje nelagodu u prsištu [6]. Simptomi angine se mogu očitovati kao pritisak, bol, težina, pečenje, nelagoda, tiskanje u sredoprsju, nedostatak zraka, a javljaju se većinom kod pojačanih tjelesnih aktivnosti kao što su brzo hodanje, hodanje uz brijeg, trčanje ili nošenje tereta. Navedene tegove, se osim u području sredoprsja mogu javiti i u području vrata, lijevog ramena i ruke, nešto rjeđe u području desne ruke i gornjeg dijela trbuha [5]. Tipične kliničke manifestacije stabilne angine pektoris prema važećim smjernicama za kliničku praksu opisane su u Tablici 2.1.1.

Tipične kliničke manifestacije stabilne angine pektoris
<i>Konstriktivna nelagoda u prednjem dijelu prsnog koša ili u vratu, ramenima, čeljusti ili u rukama</i>
<i>Simptomi izazvani fizičkim naprezanjem</i>
<i>Simptomi se smiruju odmorom ili upotrebom glyceryl trinitrata unutar otprilike 5 minuta</i>

Tablica 2.1.1. Kliničke smjernice za dijagnozu stabilne angine pektoris

Prisutnost sva tri obilježja definira se kao tipična angina, prisutnost dva od tri obilježja definira se kao atipična angina, a prisutnost jednog od navedenih obilježja definira se kao neanginalna bol u prsištu [7].

Kod manifestacije angine dolazi do neravnoteže između ponude i potražnje kisika u miokardu, pa postoji nekoliko čimbenika koji dovode do tog stanja. Budući da endotelne stanice povezuju koronarne arterije, a one su odgovorne za reguliranje vaskularnog tonusa i sprečavanje intravaskularne tromboze, poremećaj tih dviju funkcija može dovesti do koronarne bolesti srca. Mehanizmi kao što su stres, hipertenzija, hiperkolesterolemija, virusi, bakterije i imunološki kompleksi mogu dovesti do ozljede ili oštećenja endotelne ovojnice. Takva ozljeda stvara imunološki odgovor, što dovodi do stvaranja fibroznog tkiva, a takvo fibrozno tkivo može dovesti do stenozе koronarnih arterija ili čak akutnog koronarnog sindroma. U vrijeme povećane potrebe miokarda za kisikom, stenoza sprečava odgovarajuću opskrbu miokarda kisikom, te je ona najčešći uzrok ishemije miokarda. Glavni čimbenici koji doprinose potražnji kisika su srčani ritam, sistolički krvni tlak, napetost stijenke miokarda i kontraktilnost miokarda, a takva povećanja potražnje se javlja u stanjima kao što su bolest, stres i tjeļovježba, kada nam je bitna primjerena regulacija opskrbe miokarda kisikom. Čimbenici koji su važni u opskrbi miokarda kisikom su promjer i ton koronarnih arterija, kolateralni protok krvi, tlak perfuzije i srčana frekvencija [8].

Kod dijagnoze stabilne angine pektoris radi se o kliničkoj procjeni koja uključuje procjenu biokemijskih rizičnih čimbenika te se rade specifični kardiološki dijagnostički postupci što uključuje tzv. stres-testove te neinvazivnu i invazivnu koronarografiju [2]. Uzimanje anamneze je još uvijek ostala glavna metoda procjene ove bolesti. Za lakše postavljanje dijagnoze kod uzimanja anamnestičkih podataka najprije treba utvrditi radi li se o kardijalnom ili nekardijalnom porijeklu boli. Pacijent detaljno opisuje karakteristike boli, a to podrazumijeva: lokaciju, kvalitetu, trajanje, učestalost, širenje, faktore koji ga provociraju i faktore koji dovode do prestanka boli. Bol u grudima se klinički klasificira u tri grupe i to:

1. tipična ili definitivno angina, gdje se javlja substernalna nelagoda u grudima, s karakterističnim kvalitetama i trajanjem, koja se provocira naporom ili emocionalnim stresom, a smanjuje se u odmoru i primjenom nitroglicerina,

2. atipična ili vjerojatna angina, gdje se javlja nelagoda u grudima s dvije prethodno navedene tipične angiozne karakteristike i
3. nekardijalna bol u grudima, gdje se nelagoda u grudima javlja sa jednom ili nijednom prethodno navedenom tipičnom angioznom karakteristikom [9].

Kako bi se na temelju anamnestičkih podataka bolje i preciznije ocijenila težina angioznih tegoba, Kanadsko kardiovaskularno udruženje dalo je klasifikaciju angine pektoris koja je opisana u Tablici 2.1.2 [10].

Stupanj	Opis
Stupanj I	Uobičajena fizička aktivnost, kao što je hodanje ili penjanje uz stepenice, ne uzrokuje anginu. Angina se javlja kod izrazitog, brzog i produženog fizičkog napora na poslu ili kod fizičke aktivnosti.
Stupanj II	Neznatno ograničenje redovne aktivnosti. Angina se može razviti pri brzom kretanju ili penjanju uz stepenice, brzom kretanju ili penjanju uz stepenice nakon jela, brzom kretanju ili penjanju uz stepenice u hladnim ili vjetrovitim uvjetima, brzom kretanju ili penjanju uz stepenice pod emocionalnim stresom, brzom kretanju ili penjanju uz stepenice samo nekoliko sati nakon buđenja, kretanju više od dva bloka po ravnom ili kretanju više od jednog kata stepenicama normalnim tempom i pod normalnim okolnostima.
Stupanj III	Značajno ograničenje redovite tjelesne aktivnosti. Angina se javlja nakon kretanja jednog ili dva bloka po ravnom ili penjanje stepenicama jedan kat normalnim korakom i u normalnim uvjetima.
Stupanj IV	Nemogućnost obavljanja bilo kakve fizičke aktivnosti bez nelagode, a anginalni sindrom može biti prisutan u mirovanju.

Tablica 2.1.2. Klasifikacija angine pektoris prema Kanadskom kardiovaskularnom udruženju

Liječenje stabilne angine pektoris temelji se na smanjenju faktora rizika i promjeni načina života. Najveći faktor rizika je pušenje, te prestanak istog znatno smanjuje rizik od pojave ove bolesti. Smanjenje kolesterola također pripada skupini faktora rizika, te se preporuča mediteranska prehrana u kojoj je pretežito zastupljeno voće i povrće što znatno smanjuje rizik od kardiovaskularnih bolesti. Budući da su vrijednosti krvnog tlaka individualne za svakog bolesnika, ipak prema smjernicama ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association) za 2017. godinu, gdje se definira da povećanje od 20/10 mmHg sistoličkog/dijastoličkog krvnog tlaka dvostruko povećava rizik od smrtnosti uzrokovane koronarnom bolesti srca i moždanim udarom. Kod bolesnika s šećernom bolešću preporuča se smanjenje tjelesne težine te povećanje tjelesne aktivnosti. Kod pretilih bolesnika preporuča se

gubitak tjelesne težine na način da se uvedu režimi mršavljenja, uz odgovarajuću prehranu te odgovarajuću tjelesnu aktivnost koja je prilagođena svakom pojedinom pacijentu. Aerobik se smatra najboljom aktivnosti za kardiovaskularne bolesnike, jer se pokazalo da prosječno 150 minuta vježbanja umjerenog intenziteta tjedno ili 75 minuta vježbanja visokog intenziteta tjedno smanjuje ukupne srčane faktore rizika što posljedično smanjuje rizik od koronarne bolesti srca. Od medikamentozne terapije se preporuča korištenje aspirina, te beta blokatori, nitrati i ranolazin [8].

2.2. Akutni koronarni sindrom

Akutni koronarni sindrom je stanje koje se javlja zbog naglo nastale kritične ishemije srca, a može se javiti u dva oblika, i to kao nestabilna angina pektorisa i infarkt miokarda. Ishemija srca se javlja zbog opstrukcije koronarne arterije, a posljedice ovise o stupnju te opstrukcije. Simptomi su smetnje u prsištu sa ili bez dispneje, mučnina i preznojavanje. Dijagnoza se postavlja na temelju elektrokardiogramskog nalaza (EKG), te na temelju biokemijskih markera koji mogu biti pozitivni ili negativni. Ovaj sindrom se ubraja među najhitnija stanja u medicini budući da postoji veliki rizik od prelaza iz nestabilne angine pektorisa u infarkt miokarda [11].

2.2.1. Nestabilna angina pektorisa

Nestabilna angina pektorisa je nelagoda ili bol u prsima uzrokovana nedovoljnim dotokom krvi i kisika u srce, dio je akutnog koronarnog sindroma i može dovesti do srčanog udara [12]. Kod ove bolesti postoje različiti patoanatomski i funkcijski čimbenici koji utječu na razvoj ove bolesti, a to su postojeći plak zasnovan na koronarnoj aterosklerozi, razvoj pukotina ili disekcija plaka, te primarna agregacija trombocita na mjestima gdje naizgled postoji normalni vaskularni endotel [13].

Temeljni uzrok nestabilne angine pektorisa u gotovo svih bolesnika s akutnom ishemijom miokarda jest koronarna aterosklerotska bolest. Do nestabilne angine dolazi zbog suženja koronarne arterije zbog tromba koji se razvija na poremećenom aterosklerotskom plaku i nije okluzivan. Rjeđi uzrok je spazam koronarne arterije čiji je uzročnik endotelna ili vaskularna glatka disfunkcija.

Kod nestabilne angine pektorisa radi se o preprekama protoka krvi koje uzrokuju nedostatak perfuzije u miokardu. Početna perfuzija počinje izravno iz srca u aortu i zatim u koronarne arterije, koje opskrbljuju svoj odnosni dio srca. Lijeva koronarna arterija se dijeli na cirkumfleksnu i lijevu prednju silaznu arteriju, te se kasnije podijele na mnoge manje grane, dok se desna arterija dijeli također na manje grane. Nestabilna angina pektorisa nastaje kada je protok krvi u miokardu otežan,

a najčešći uzrok je stvaranje intraluminalnog plaka, intraluminalna tromboza, vazospazmom i povišenim krvnim tlakom. Često dolazi i do kombinacije ovih faktora. Postoji nekoliko čimbenika koji povećavaju potrebu miokarda za kisikom, a to su aritmije, vrućica, hipertenzija, stenoza aorte, AV (atrioventrikularni) šantovi, anemija, tirotoksikoza, feokromocitom, te kongestivno zatajenje srca.

U anamnestičkom pregledu kod ovakvih pacijenata često se uočava bol u prsima koja se opisuje nalik pritisku i kratak dah. U već navedeni opis boli pacijenti navode i stezanje, žarenje ili oštru vrstu boli iako češće prijavljuju nelagodu umjesto stvarne boli. Bol se često širi u čeljust ili ruke, a mogu biti zahvaćene i lijeva i desna strana. Također mogu biti prisutni konstitucionalni simptomi poput mučnine, dijforeze, vrtoglavice i povraćanja. Napor može pogoršati bol, dok odmor može ublažiti bol. Nalazi koji upućuju na visokorizičnu situaciju uključuju: diskinetički vrh, povišeni tlak vene jugularis, prisutnost S3 ili S4, novi apikalni sistolički šum, prisutnost hripavosti i pucketanja te hipotenziju.

Liječenje je usmjereno na poboljšanje perfuzije koronarnih arterija, što se u većini slučajeva postiže medikamentozno, dok se kardijalna angiografija izvodi u slučaju da je došlo do kardiogenog šoka, smanjene ejijske frakcije, ako je angina refraktorna na farmakološku terapiju te nestabilne aritmije.

Pristup ovoj bolesti se bazira na prevenciji, a ciljevi prevencije su osposobiti bolesnika za nastavak svih životnih aktivnosti, očuvati funkciju miokarda i spriječiti buduće srčane događaje. Danas većina kardioloških centara ima specijalizirane timove poput kardiološke rehabilitacije koji nude intenzivno i učinkovitije savjetovanje. Daje se preporuka za prestanak pušenja u svrhu sprečavanja ponovnih srčanih događaja. Pacijent treba vježbati i pridržavati se prehrane s niskim udjelom masti. Kontrola hipertenzije se postiže kontroliranim unosom natrija i alkohola. Ukoliko pacijent boluje od šećerne bolesti, na kontrolu iste može utjecati kroz tjelovježbu, prilagođenu ishranu i farmakoterapiju. Zbog kontrole tjelesne težine, pacijenta treba poticati na postizanje optimalnog BMI-a (engl. body mass indeks). Bolesnici s rizikom od nestabilne angine pectoris trebaju izbjegavati intenzivnu tjelesnu aktivnost, osobito po hladnom vremenu [12].

2.2.2. Infarkt miokarda

Akutni infarkt miokarda, koji se obično laičkim rječnikom naziva srčani udar, najčešće je uzrokovan smanjenim ili zaustavljenim protokom krvi u dio srca, što dovodi do nekroze srčanog mišića, te je obično rezultat krvnog ugruška u epikardijalnoj arteriji koja opskrbljuje to područje srčanog mišića [14]. Infarkt miokarda u patologiji se definira kao smrt stanica miokarda zbog produljene ishemije. Nakon pojave ishemije miokarda, smrt stanica nije trenutna i potrebno je

određeno razdoblje da se razvije. Potpuna nekroza svih rizičnih stanica miokarda zahtijeva najmanje 2 – 4 sata ili dulje ovisno o prisutnosti kolateralne cirkulacije u ishemijskoj zoni, perzistentnoj ili intermitentnoj okluziji koronarnih arterija, osjetljivosti miocita na ishemiju, pretkondicioniranju te individualnoj potražnji za kisikom i hranjivim tvarima miokarda. Infarkti miokarda obično su klasificirani prema veličini i to mikroskopski (fokalna nekroza), mali (10 % miokarda lijeve klijetke), umjereni (10 – 30 % miokarda lijeve klijetke) i veliki (30 % miokarda lijeve klijetke), te po lokaciji [15]. Akutni infarkt miokarda najteža je manifestacija bolesti koronarnih arterija, što uzrokuje 2,4 milijuna smrtnih slučajeva u SAD-u, više od 4 milijuna smrtnih slučajeva u Europi i sjevernoj Aziji, te više od trećine smrtnih slučajeva u razvijenim zemljama godišnje [16].

Najčešći uzrok infarkta miokarda je parcijalna ili potpuna okluzija epikardijalnih arterija plakovima koji su osjetljivi na rupturu ili eroziju i čini oko 70 % fatalnih događaja. Uslijed ovog trombotskog procesa dolazi do smanjenja mikrocirkulatorne perfuzije na način da se smanji protok koronarnih arterija kroz epikardijalne stenoze uz distalnu embolizaciju tromba [17]. Akutni infarkt miokarda dijeli se na infarkt miokarda sa ST elevacijom (STEMI, engl. ST-Elevation Myocardial Infarction) i infarkt miokarda bez ST elevacije (NSTEMI, engl. Non ST-Elevation Myocardial Infarction). Nestabilna angina pektoris, koja se također smatra akutnim koronarnim sindromom neminovni je prediktor infarkta miokarda. Nestabilna angina pektoris ima patofiziologiju sličnu NSTEMI-u, a zajedno se nazivaju akutni koronarni sindrom bez elevacije ST segmenata, te se uobičajeno grupiraju zajedno zbog lakšeg donošenja odluke o liječenju [16].

Prema definicije Svjetske zdravstvene organizacije (SZO-a) infarkt miokarda nastupa ako su ispunjena najmanje dva od tri kriterija, a to su tipična ishemijska bol u prsištu, povišene koncentracije kreatin kinaze-MB u serumu i tipični elektrokardiografski nalazi koji uključuju razvoj patoloških Q-valova. Budući da kreatin kinaza-MB nije tipični pokazatelj nekroze miokarda, definicija SZO-a u kliničkoj praksi ponekad dovodi do pogrešnog postavljanja dijagnoze [18].

Budući da se pokazalo da je infarkt miokarda uzrokovan akutnom intrakoronarnom trombotskom okluzijom uvedene su strategije liječenja čiji je cilj brza, potpuna i trajna obnova koronarne cirkulacije krvi. Liječnici mogu sada birati između različitih farmakoloških terapija na temelju trombolitičkih, antitrombocitnih i antikoagulantnih lijekova [18]. Smatra se da antitrombotska terapija kod NSTEMI-a stabilizira osjetljivi plak i omogućuje endogenu fibrinolizu za ponovno uspostavljanje prohodnosti. Obično se provodi perkutana koronarna intervencija (PCI) kako bi se poboljšao protok krvi i spriječila ponavljajuća ishemija. PCI treba provesti unutar 24 sata od NSTEMI-a ako je moguće, ali neka ispitivanja ukazuju da se PCI može provesti kod

niskorizičnih bolesnika i 48 – 72 sata bez kliničkih posljedica iako se PCI nakon 24 sata povezuje sa duljom hospitalizacijom [16].

Kvaliteta života bolesnika koji boluju od akutnog infarkta miokarda ovisi o nekoliko varijabli, a glavna posljedica je preoblikovanje lijeve klijetke. Nekoliko istraživanja je dokazalo da upotreba fizikalne terapije povoljno utječe na rješavanje ovog problema. Provedeno je ispitivanje kvalitete života bolesnika s akutnim infarktom miokarda (AMI) koji su bili podvrgnuti ranoj fizikalnoj rehabilitaciji, čime je potvrđena učinkovitost iste, kao rano rješenje kod takvih bolesnika. Ispitivanje je imalo za cilj odgovoriti na pet pitanja koja se odnose na bolesnike nakon infarkta miokarda: 1) je li im se kvaliteta života poboljšala nakon ranog početka kineziterapije, 2) je li je program fizikalne rehabilitacije učinkovit mjesec dana nakon AMI-a, 3) ima li kineziterapija pozitivne učinke, 4) je li bi provedba programa vježbanja u roku najviše od tjedan dana nakon srčanog događaja bila korisna i 5) treba li program rehabilitacije započeti rano ili unutar mjesec dana od akutnog srčanog događaja. Rezultati su pokazali da rani početak fizikalne terapije može poboljšati kvalitetu bolesnika s AMI-em i smanjiti remodeliranje ventrikula. Kineziterapija unutar mjesec dana od akutnog srčanog događaja može imati značajnu korisnu ulogu kod bolesnika s kardiovaskularnim bolestima, prvenstveno nakon infarkta miokarda [19].

2.3. Poremećaji srčanog ritma i provođenja

Poremećaji srčanog ritma su nepravilnosti ili odstupanja u načinu otkucaja srca. To se može odnositi na brzinu ili uzorak otkucaja srca. Srčani ritam kontroliraju električni impulsi koji dolaze iz prirodnog elektrostimulatora zvanog sinusni čvor. Otkucaji srca počinju kada se električni impuls iz sinusnog čvora (koji se naziva i SA čvor) kreće kroz mišićno tkivo srca. SA čvor se ponekad naziva „prirodni elektrostimulator srca“ jer pokreće impulse za otkucaje srca. Aritmije su abnormalni otkucaji srca i odnose se na svaku promjenu normalnog slijede električnih impulsa. Neke aritmije su tako kratke da ukupna srčana frekvencija ili ritam nisu jako promijenjeni, ali ako aritmije traju dulje mogu učiniti srčanu frekvenciju presporom, prebrzom ili nepravilnom tako da srce slabije pumpa. Aritmije mogu biti uzrokovane odgodom ili začepljenjem električnih signala koji kontroliraju otkucaje srca te drugi dio srca preuzima ulogu elektrostimulatora. Promjene srčanog tkiva uzrokuju promjene u protoku krvi, oštećenje srčanog električnog sustava ili otvrdnuće ili ožiljci srčanog tkiva, prekomjerni napor, naprezanje ili stres, neravnoteža tekućina, hormona ili elektrolita u krvi, te određeni lijekovi za srce [20].

Glavni tipovi aritmija su:

1. Fibrilacija atriya (AF) – to je najčešći tip, pri čemu srce kuca nepravilno i brže nego obično
2. Supraventrikularna tahikardija – epizode abnormalno brze srčane frekvencije u mirovanju

3. Bradikardija – označava stanje kada je smanjena frekvencija srca
4. Srčani blok – označava stanje kada srce kuca sporije nego uobičajeno i može uzrokovati kolaps
5. Ventrikularna fibrilacija – srčani ritam je poremećen, a otkucaji su brzi i nepravilni, može brzo dovesti do gubitka svijesti i iznenadne smrti ako se ne liječi odmah.

Aritmije mogu utjecati na sve dobne skupine, ali fibrilacija atriya češća je u starijih osoba. Prekomjerna konzumacija alkohola i prekomjerna tjelesna težina povećavaju vjerojatnost razvoja fibrilacije atriya. Fibrilacija atriya čest je uzrok moždanog udara, te se vjerojatnost pojave istog povećava 5 puta kod pacijenata koji imaju fibrilaciju atriya, u odnosu na pacijente čiji je srčani ritam normalan. Određene vrste aritmija javljaju se kod osoba s teškim srčanim stanjima i mogu uzrokovati iznenadnu srčanu smrt. Uobičajeni okidači za aritmije su virusne bolesti, alkohol, duhan, promjene u posturi, tjelovježba, pića koja sadrže kofein, određeni bezreceptni lijekovi i propisani lijekovi te ilegalne rekreativne droge.

Simptomi aritmija uključuju palpitacije, osjećaj omaglice, nesvjesticu, nedostatak zraka iako te tegobe nisu uvijek siguran pokazatelj postojanja aritmija. Najučinkovitiji način dijagnosticiranja srčane aritmije je EKG. Ako EKG ne pokazuje problem, potrebno je daljnje praćenje i provođenje drugih pretraga što uključuje nošenje prijenosnog EKG uređaja tzv. holter. Ukoliko su simptomi potaknuti tjelovježbom potrebno je praćenje srčanog ritma uz korištenje trake za trčanje ili sobnog bicikla. Neki od ostalih testova koji se koriste za dijagnosticiranje aritmija su uređaj za bilježenje srčanih događaja tijekom određenog vremenskog razdoblja, elektrofiziološko ispitivanje, gdje se uvode meke žice kroz venu u nozi čime se lociraju problemi s električnim signalima u srcu, te ehokardiogram odnosno ultrazvučni pregled srca.

Liječenje aritmija ovisi o tome je li riječ o brzom ili sporom aritmiji ili srčanom bloku, te također treba liječiti ostale prethodne uzroke aritmije kao što je zatajenje srca. Terapije koje se koriste za liječenje aritmija su lijekovi za zaustavljanje i sprečavanje aritmije ili kontrolu brzine aritmije, elektrokardioverzija gdje se koriste šokovi za srce za vraćanje normalnog ritma, ablacija katetera, elektrostimulator, te kardioverter defibrilator [21].

2.4. Zatajivanje srca

Dekompenzirano zatajenje srca definira se kao klinički sindrom u kojem strukturalna ili funkcionalna promjena u srcu dovodi do njegove nesposobnosti izbacivanja i/ili prilagodbe krvi razinama fiziološkog tlaka, uzrokujući tako funkcionalno ograničenje i zahtjeva trenutnu terapijsku intervenciju. Zatajenje srca je bolest s visokom incidencijom i prevalencijom u populaciji. Kod bolesnika s dekompenziranim zatajenjem srca, povijest bolesti i fizikalni pregled

od velike su važnosti za dijagnozu sindroma, a može pomoći i liječniku da prepozna početak simptoma te da pruži informacije o etiologiji, te uzrocima bolesti [22]. U smjernicama Američke udruge za srce (AHA) zastoj srca se definira kao kompleksi klinički sindrom koji može biti posljedica bilo kojeg strukturnog ili funkcionalnog srčanog poremećaja koji smanjuje sposobnost ventrikula da napuni ili izbaci krv. Smjernice naglašavaju da je to uglavnom klinička dijagnoza koja se temelji na pažljivoj povijesti bolesti i fizičkom pregledu. Budući da je zatajivanje srca sindrom, a ne bolest, njegova dijagnoza ovisi o kliničkom pregledu [23].

Zatajivanje srca uzrokovano je gubitkom kritične količine funkcionalnih stanica miokarda nakon ozljede srca zbog više uzroka. Najčešće etiologije su ishemijska bolest srca, hipertenzija i dijabetes. Tri četvrtine svih bolesnika sa zatajenjem srca već ima hipertenziju, a taj faktor rizika sam po sebi udvostručuje rizik od razvoja zastoja srca u usporedbi s bolesnicima s normotenzijom. Manje česti, ali važni uzroci zatajivanja srca prema padajućoj prevalenciji su kardiomiopatije.

Znakovi i simptomi zatajenja srca rezultat su kliničkih posljedica neodgovarajućeg minutnog volumena srca i nedostatka učinkovitog venskog povratka. Dispneja, kašalj i piskanje pri disanju posljedica su povećanog tlaka u plućnom kapilarnom sloju zbog neučinkovitog protoka naprijed iz lijeve klijetke. Edem donjih ekstremiteta kao i ascites, javlja se kada desni ventrikul ne može udovoljiti sistemskom venskom povratku. Umor je čest jer srce koje slabi ne može podnijeti dovoljno minutnog volumena srca da zadovolji metaboličke potrebe organizma [24].

Zastoj srca se obično klasificira prema klasifikacijskom sustavu New York Heart Association (NYHA) kojim se bolesnici svrstavaju u jedan od četiri razreda na temelju fizičke onesposobljenosti uzrokovane zastojem srca (Tablica 2.4.1. [25, 26]). Trenutačno se NYHA klasifikacija koristi za dokumentiranje funkcionalnog srčanog statusa te kao ulazni kriterij za klinička ispitivanja lijekova i uređaja [24].

NYHA klasifikacija	Opis	Ograničenje	Primjer
Stupanj I	Nema ograničenja. Uobičajena tjelesna aktivnost ne uzrokuje pretjerani umor, dispneju ili palpitacije (asimptomatska disfunkcija lijevog ventrikula).	Nema.	Može izvršiti bilo koju aktivnost koja zahtijeva MET \leq 7 <ul style="list-style-type: none"> • nošenje 11 kg 8 stepenica • nošenje tereta teškog 36 kg • čišćenje snijega • kopanje tla • skijanje • igranje squasha, rukometa ili košarke

			<ul style="list-style-type: none"> • trčanje ili hodanje 8 km/sat
Stupanj II	Manje ograničenje tjelesne aktivnosti. Uobičajena tjelesna aktivnost rezultira umorom, palpitacijama, dispnejom ili anginom pektoris.	Blago.	<p>Može izvršiti bilo koju aktivnosti koja zahtijevaju MET \leq 5</p> <ul style="list-style-type: none"> • spolni odnos bez odmaranja • vrtlarjenje • rolanje • hodanje 7 km/sat po ravnom terenu • penjanje uz stepenice normalnim tempom bez simptoma
Stupanj III	Značajno ograničenje tjelesne aktivnosti. Manja fizička aktivnost od uobičajene dovodi do simptoma.	Umjereno.	<p>Može izvršiti bilo koju aktivnost koja zahtijeva MET \leq 2</p> <ul style="list-style-type: none"> • tuširanje i oblačenje bez odmora • skidanje i pospremanje kreveta • čišćenje prozora • igranje golfa • hodanje 4 km/sat
Stupanj IV	Nemogućnost obavljanja bilo kakve tjelesne aktivnosti bez nelagode. Simptomi srčanog zastoja prisutni i u mirovanju.	Značajno.	Ne može obaviti ili ne može izvršiti ni jednu aktivnost koja zahtijeva MET \geq 2, ne može obavljati ni jednu od gore navedenih aktivnosti.
MET = metabolički ekvivalent zadatka, mjera koliko je energije potrošeno u usporedbi s mirovanjem.			

Tablica 2.4.1. Klasifikacija za stupnjevanje srčanog zastoja (New York Heart Association)

Iako se dijagnoza zastoja srca postavlja na temelju anamneze i fizikalnog pregleda, važna su dijagnostička ispitivanja jer uz potvrdu dijagnoze, pružaju i podatke o stupnju remodeliranja srca, prisutnosti sistoličko i/ili dijastoličkog poremećaja funkcije, etiologiji, uzroku dekompenzacije, prisutnosti komorbiditeta i stratifikaciji rizika. Od dostupnih dijagnostičkih ispitivanja posebno su

korisni: EKG, laboratorijski testovi, biomarkeri, ehokardiografija, kateter pulmonalne arterije [22].

Cilj liječenja zatajenja srca obično je kontroliranje simptoma što je duže moguće i usporavanje napredovanja stanja. Opće mjere za liječenje zastoja srca uključuju modifikaciju načina života kao i terapiju lijekovima. Bolesnike treba poticati da izgube višak tjelesne težine, da se suzdrže od konzumiranja duhana i alkohola te da poboljšaju svoje fizičko stanje vježbanjem prema njihovom stanju podnošenja [24].

2.5. Iznenadna srčana smrt

Iznenadna srčana smrt općenito, odnosi se na neočekivanu smrt zbog kardiovaskularnog uzroka kod osoba sa ili bez postojeće bolesti srca [27]. Povezanost anatomske patologije i patofiziologije koronarne ateroskleroze i iznenadne srčane smrti odavno je prepoznata. Učestalost iznenadne srčane smrti u SAD-u kreće se između 180 000 i 450 000 slučajeva godišnje, a razlika u ovakvom velikom broju je zbog razlika u definicijama iznenadne srčane smrti i metodama nadzora ove bolesti. Iako su poboljšanja u primarnoj i sekundarnoj prevenciji dovela do znatnog smanjenja ukupne smrtnosti od koronarne bolesti srca u posljednjih 30 godina, iznenadna srčana smrt smanjila se u manjoj mjeri. Unatoč velikom napretku u kardiopulmonalnoj reanimaciji i postreanimacijskoj skrbi, preživljavanje do otpusta iz bolnice nakon srčanog zastoja u glavnim metropolitanskim centrima i dalje je slabo [28].

Patofiziologija iznenadne srčane smrti je kompleksna i vjeruje se da zahtijeva interakciju između prolaznog događaja i temeljnog supstrata. Ovaj proces indicira električnu nestabilnost i smrtonosne ventrikularne aritmije, nakon čega slijedi hemodinamički kolaps. Koronarna bolest srca najčešći je prediktor iznenadne srčane smrti u zapadnom svijetu, odgovoran za 75% zastoja srca. Većinu preostali zastoja srca čine kardiomiopatije (dilatacijska, hipertrofična i aritmogena kardiomiopatija desnog ventrikula) i primarni električni poremećaji povezani s kanalopatijama. Koronarna bolest srca predisponira iznenadnu srčanu smrt u tri opća stanja: 1) akutni infarkt miokarda, 2) ishemija bez infarkta i 3) strukturne promjene kao što su nastanak ožiljaka ili ventrikularna dilatacija kao posljedica prethodnog infarkta ili kronične ishemije. Pretpostavlja se da je mehanizam iznenadne srčane smrti u slučajevima bez akutnog infarkta miokarda električni događaj uzrokovan ventrikularnom aritmijom izazvanom ishemijom ili drugim aritmogenim podražajima kod kronično bolesnog srca [27].

Trenutačni parametri za stratifikaciju rizika bolesnika s koronarnom bolesti srca za iznenadnu srčanu smrt uključuju povijest bolesti, ejelektivnu frakciju, EKG, EKG s prosječnim signalom, varijabilnost srčanog ritma i osjetljivost barorefleksa. Međutim, osjetljivost i specifičnost ovih

parametara još uvijek nije detaljno proučena u velikim populacijama pacijenata. Jedini glavni parametar povezan s većom incidencijom i proučavan u mnogim kliničkim ispitivanjima je ejekcijska frakcija lijevog ventrikula. Trenutačno samo disfunkcija lijevog ventrikula sa smanjenom ejekcijskom frakcijom pouzdano definira visoki rizik za iznenadnu srčanu smrt kod bolesnika s ishemijskom i neishemijskom kardiomiopatijom [29].

Unatoč velikom napretku u liječenju ishemijske bolesti srca s terapijama ranog prepoznavanja i revaskularizacije i sve većom upotrebom automatiziranih vanjskih defibrilatora i ugradivih kardioverter-defibrilatora za otkivanje i liječenje ventrikularnih aritmija, iznenadni srčani zastoj ostaje glavni uzrok smrti u industrijaliziranim zemljama. Farmakološki napredak postignut je s lijekovima koji utječu na „uzvodne“ regulatorne događaje kao što su statini, inhibitori angiotenzin konvertirajuće enzima, riblje ulje, aspirin, beta blokatori aldosterona, koji se koriste umjesto tradicionalnih antiaritmika koji blokiraju ionske kanale [30]. Ovdje velik utjecaj ima i tjelovježba iako je njezin utjecaj na iznenadnu srčanu smrt pomalo kontroverzan. Ako snažna tjelovježba može izazvati iznenadnu srčanu smrt i akutni infarkt miokarda, djelomično i povećanom adhezivnošću i agregacijom trombocita, umjerena tjelesna aktivnost može biti korisna smanjenjem istog. U kardiološkoj rehabilitaciji srčani zastoji javljaju se u stopi od 1 na 12 000 do 15 000 pacijenata, a tijekom testiranja na stres, srčani zastoj se javlja u stopi od 1 na 2000 pacijenata, što je najmanje 6 puta više od opće učestalosti iznenadne srčane smrti za pacijente za koje se zna da boluju od srčane bolesti. Iz toga se može zaključiti da redovna tjelovježba smanjuje kardiovaskularni morbiditet i smrtnost, dok intenzivna tjelovježba, osobito kod netreniranih osoba, može imati negativan učinak. Godišnja incidencija iznenadne srčane smrti tijekom vježbanja iznosi 1 na 200 000 do 250 000 zdravih mladih osoba, dok je kod natjecateljskih sportaša iznenadna srčana smrt vrlo rijetka [31]. Prevencija iznenadne srčane smrti postiže se ranim otkivanjem visokorizičnih pacijenata i primjenom medicinskog liječenja kako bi se ona spriječila [29].

3. Kardiopulmonalna reanimacija

Kardiopulmonalna reanimacija (KPR) je hitan postupak koji može pomoći spasiti život osobe, ako prestane njezino disanje ili srce prestane raditi. Kada srce osobe prestane kucati, nalazi se u srčanom zastoju. Tijekom srčanog zastoja srce ne može pumpati krv u ostatak tijela uključujući mozak i pluća. Smrt se može dogoditi unutar nekoliko minuta ukoliko osobi nije pruženo primjereno liječenje. Kod KPR-a se izvode kompresije na prsni koš kako bi se na taj način oponašalo kucanje srca [32]. Unatoč tome što je prošlo 50 godina od uvođenja zatvorene kompresije prsnog koša i disanje usta na usta kao tehnika moderne kardiopulmonalne reanimacije, ove jednostavne tehnike ostaju okosnica uspješnog oživljavanja žrtava srčanog zastoja. Osobito je sve jasnija važnost visokokvalitetnih kompresija prsnog koša. Trenutačni dokazi pokazuju da se kompresije prsnog koša moraju izvoditi brzinom od 100 kompresija u minuti do dubine od 4 do 5 centimetara s punjenjem prsnog koša između kompresija. Nadalje, potrebno je uložiti sve napore da se prekidi kompresije prsnog koša svedu na najmanju moguću mjeru, uključujući defibrilaciju jednim šokom i eliminaciju provjere pulsa nakon defibrilacije u korist nastavka kompresije prsnog koša odmah nakon šoka. Naglasak na visoko kvalitetnoj kompresiji prsnog koša ponavlja se u najnovijim smjernicama za KPR Američkog udruženja za srce i Međunarodnog odbora za reanimaciju. Trenutne preporuke su da osobe osposobljene za pružanje kardiopulmonalne reanimacije upuhuju zrak kod spašavanja, ali dozvoljavaju izostavljanje istog kod osoba koje nisu osposobljene za reanimaciju. Rana defibrilacija ključna je komponenta za uspješno oživljavanje ventrikularne tahikardije i zaustavljanja ventrikularne fibrilacije, međutim provedbu defibrilacije treba uskladiti s KPR-om kako bi se prekidi kompresija prsnog koša sveli na najmanju moguću mjeru. Postreanimacijska terapija kao što je terapijska hipotermija mogu postati važan dio rane reanimacije budući da uređaji za izvođenje terapijske hipotermije postaju prenosivi te se mogu koristiti odmah na mjestu događaja [33].

3.1. Važnost prepoznavanja srčanog zastoja

Srčani zastoj i srčani udar nije jedno te isto, te treba razlikovati ta dva stanja. Srčani udar nastaje kada je blokiran dotok krvi u srce, te osoba koja ima srčani udar još uvijek govori i diše. U tom slučaju osoba ne treba KPR, ali se moram što prije javiti u bolnicu, budući da srčani udar povećava rizik od srčanog zastoja. Iznenađni srčani zastoj iznenađni je gubitak svih srčanih aktivnosti zbog nepravilnog srčanog ritma [32]. Srčani udar nastaje kada začepljena arterija sprečava da krv bogata kisikom da dođe do dijela srca. Ako se začepljena arterija ne otvori brzo, dio srca koji se normalno hrani tom arterijom, počinje odumirati. Što je duže osoba bez tretmana,

šteta je veća. Simptomi srčanog udara mogu biti trenutačni i intenzivni ili započeti polako s blagim simptomima. Važno je napomenuti da je moguće imati i blage simptome ili simptoma uopće nema, a osoba još uvijek može imati srčani udar. Za razliku od iznenadnog srčanog zastoja, kod srčanog udara srce obično ne prestaje kucati. Simptomi srčanog udara se mogu razlikovati kod žena i muškaraca. Iznenadni srčani zastoj događa se iznenada i često bez upozorenja. To se događa kada električni kvar u srcu uzrokuje nepravilan rad srca (aritmiju). Uz poremećeno pumpanje, srce ne može pumpati krv u mozak, pluća i druge organe. Kada se to dogodi osoba gubi svijest i nema pulsa. Smrt nastupa u roku od nekoliko minuta ako se osoba pravovremeno ne liječi. Ova dva različita srčana stanja su povezana. Iznenadan srčani zastoj može se pojaviti nakon srčanog udara ili tijekom oporavka. Srčani udar povećava rizik od iznenadnog srčanog zastoja. Ponavljani srčani udari ne moraju dovesti odmah do srčanog zastoja, ali kada dođe do iznenadnog srčanog zastoja, srčani udar je čest uzrok. Druga srčana stanja također mogu poremetiti srčani ritam i dovesti do iznenadnog srčanog zastoja. To uključuje zadebljani srčani mišić (kardiomiopatiju), zatajenje srca, aritmije, osobito fibrilaciju ventrikula i dugi Q-T sindrom [34].

3.2. Dijagnoza i uzroci srčanog zastoja

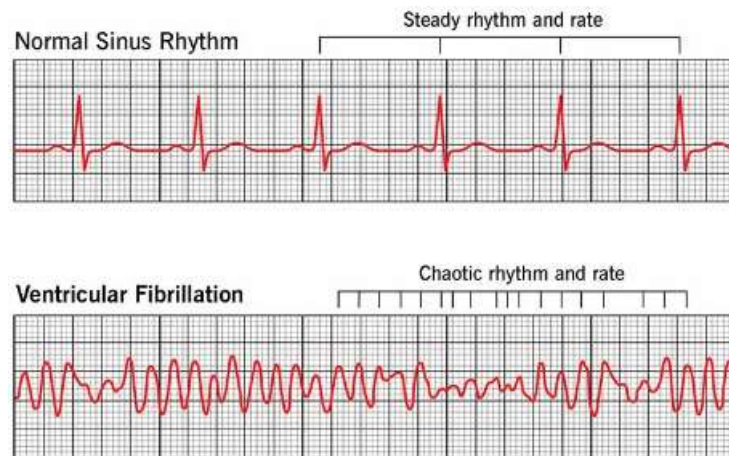
Izvanbolnički srčani zastoj glavni je uzrok smrti diljem svijeta. Srčani zastoj može se podijeliti na asfiksijalne i neasfiksijalne etiologije. Asfiksijalni zastoj uzrokovan je nedostatkom kisika u krvi, a javlja se kod utapanja i gušenja žrtava te u drugim okolnostima. Neasfiksijalni zastoj obično je gubitak funkcionalne srčane električne aktivnosti. Kardiopulmonalna reanimacija dobro je utvrđeno liječenje srčanog zastoja. Konvencionalna KPR uključuje i pritisak na prsni koš i disanje usta na usta. Upuhivanje zraka preporučuje se između kompresija prsnog koša primjenom fiksnog omjera, kao što su dva udisanja na 30 pritisaka ili se može primijeniti asinkrono bez prekida kompresije prsnog koša. Ispitivanja su pokazala da je primjena kontinuiranih pritisaka na prsište ključna za preživljavanje te da njihovo prekidanje za primjenu upuhivanja zraka može povećati rizik od smrti [35]. KPR se preporuča započeti kod bilo koje osobe kod koje postoji odsutnost disanja ili abnormalno disanje. U obzir treba uzeti sporo i otežano disanje, poznato kao agonalno disanje, koje predstavlja znak srčanog zastoja. Na početku srčanog zastoja može se javiti kratko razdoblje pokreta sličnih napadaju. Nakon što napadaj prestane, procjenjuje se osoba, te ukoliko ne reagira i postoji odsutno ili abnormalno disanje, treba početi sa KPR-om [36].

Usprkos znatnom smanjenju smrtnosti od bolesti koronarnih arterija u drugoj polovici 20. stoljeća, iznenadna srčana smrt uzima 250 000 do 300 000 tisuća života u SAD-u dok je godišnja incidencija u Sjevernoj Americi i Europi između 50 i 100 na 100 000 pacijenata u općoj populaciji [37]. Povezanost srčanog zastoja i koronarne ishemije poznata je već tisućama godina. U otprilike

80% slučajeva epidemiologija iznenadne srčane smrti je bolest koronarnih arterija [38]. Kod značajnog udjela bolesnika iznenadna srčana smrt se može javiti bez upozorenja ili prepoznatog pokretačkog mehanizma. Iznenadna srčana smrt se može manifestirati kao ventrikularna fibrilacija, električna aktivnost bez pulsa ili asistolija [37].

3.2.1. Ventrikularna fibrilacija

Ventrikularna fibrilacija (VF) glavni je neposredni uzrok iznenadne srčane smrti (Slika 3.2.1.1.). VF se tradicionalno definira kao turbulentna srčana električna aktivnost, što podrazumijeva veliku količinu nepravilnosti u električnim valovima na kojima se temelji ventrikularna ekscitacija. Tijekom VF-a srčana frekvencija je previsoka (>550 ekscitacija/minuta) što onemogućuje adekvatno pumpanje krvi. Na elektrokardiogramu VF karakteriziraju ventrikularni kompleksi koji se stalno mijenjaju u frekvenciji, konturama i amplitudi [39]. Rana defibrilacija pokazala se najučinkovitijom terapijom za srčani zastoje uzrokovan izvan bolnice kod odraslih osoba, a koji je bio uzrokovan fibrilacijom ventrikula. Vjerojatnost preživljavanja smanjuje se približno 7 % do 10 % sa svakom minutom odgode defibrilacije nakon srčanog zastoja. Strategije za skraćivanje vremena do defibrilacije, koje su se pokazale učinkovitim, uključuju upotrebu vanjskog automatskog defibrilatora od strane osoblja hitnih medicinskih službi i nemedicinskih laika. Kod odraslih, kada se kombinira s djelotvornom kardiopulmonalnom reanimacijom, pokazalo se da rana defibrilacija pridonosi najvišim stopama preživljavanja [40].

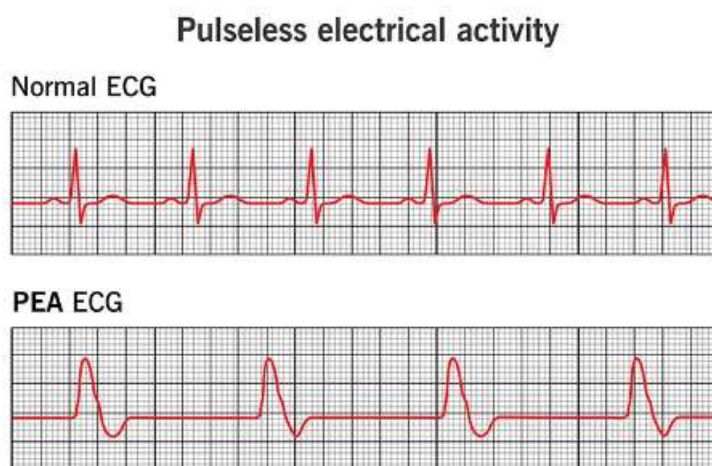


Slika 3.2.1.1. Ventrikularna fibrilacija, [Izvor:

<https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/21878-ventricular-fibrillation>]

3.2.2. Električna aktivnost bez pulsa

Električna aktivnost bez pulsa odnosno elektromehanička disocijacija (EMD) podrazumijeva organiziranu električnu depolarizaciju srca bez sinkronog skraćivanja vlakana miokarda, a time i bez minutnog volumena srca (Slika 3.2.2.1.). Eksperimentalni EMD može se proizvesti induciranjem fibrilacije ventrikula, neizvođenjem kardiopulmonalne reanimacije i primjenom defibrilacijskog šoka nakon nekoliko minuta. Rezultat je često ponovna uspostava električne aktivnosti srca, no zbog difuzne ishemije miokarda nema mehaničke kontrakcije. Istovremeno praćenje elektrokardiograma i arterijskog tlaka, može otkriti niz organiziranih EKG ritmova (sinusni ritam, svi stupnjevi srčanog bloka, idioventrikularni ritam), sve bez arterijskog tlaka. Pokušaji ispravljanja tih ritmova farmakološkom terapijom ili elektrostimulatorima srca nisu učinkoviti. Terapija se mora usmjeriti prema obnovi perfuzije miokarda. Prognoza bolesnika s EMD-om je loša, ali racionalna terapija podrazumijeva primjenu tehnika koje povećavaju koronarnu difuziju i time smanjuju difuznu ishemiju miokarda [41].

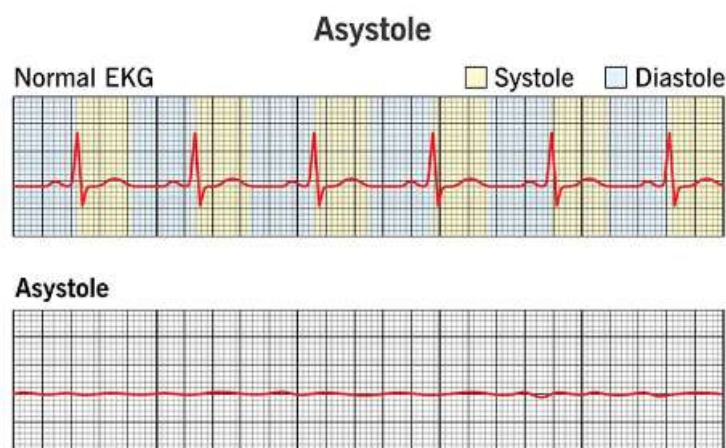


Slika 3.2.2.1. Električna aktivnost bez pulsa, [Izvor:

<https://my.clevelandclinic.org/health/symptoms/23213-pulseless-electrical-activity>]

3.2.3. Asistolija

Asistolija je stanje u kojem dolazi do potpune odsutnosti srčanih kontrakcija i električne aktivnosti na EKG-u (Slika 3.2.3.1.). Neki od uzroka su prekid u provođenju depolarizacije na ventrikule i potpuna metabolička iscrpljenost miokarda, što se tada pobuđuje adrenalinom, elektrostimulacijom ili resuscitacijom. U slučaju da je došlo do atrioventrikularnog bloka, za spašavanje života se koriste elektrostimulacije [42].



Slika 3.2.3.1. Asistolija, [Izvor: <https://my.clevelandclinic.org/health/symptoms/22920-asystole>]

3.3. Osnovno i napredno održavanje života

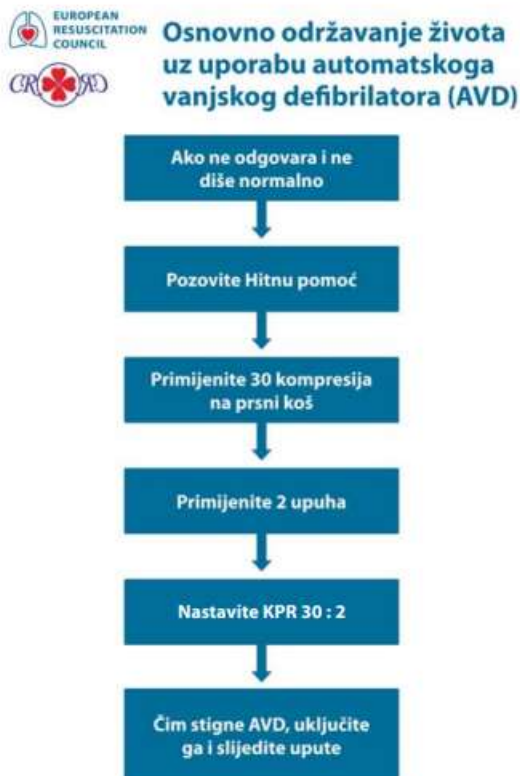
Postoje dvije vrste održavanja života i to osnovno (BLS) i napredno (ALS) održavanje života. Pružanje osnovnog održavanja života je prvi korak u stabilizaciji pacijenta. Glavni cilj BLS-a je pomoći pacijentu tijekom hitnog slučaja dok hitna medicinska pomoć ne stigne na daljnju procjenu. BLS se izvodi bez lijekova i uključuje kardiopulmonalnu reanimaciju i upotrebu automatskog vanjskog defibrilatora. S druge strane napredno održavanje života uključuje medicinsko znanje i visoke profesionalne tehnike. ALS je namijenjen hitnoj medicinskoj pomoći i bolnicama [43]. Pojam osnovno životno održavanje se odnosi na održavanje dišnog puta i potporu disanju i cirkulaciji. Sastoji se od početne procjene, održavanja dišnih putova, ventilacije izdahnutog zraka (disanje usta na usta) i kompresija prsnog koša. Kada spojimo sve te termine koristi se izraz kardiopulmonalna reanimacija. BLS znači da se ne koristi nikakva oprema. Kada se koriste jednostavni dodaci za dišne puteve i maske usta-na usta tada govorimo o „osnovnom održavanju života pomoću jednostavnih dodataka za dišne puteve“. Svrha osnovnog održavanja života je održavanje odgovarajuće ventilacije i cirkulacije dok se ne pronađe način za otklanjanje temeljnog uzroka zastoja. Oko 70 % svi slučajeva srčanog zastoja javlja se izvan bolnice, često u samoj kući žrtve. Rana intervencija promatrača koja uključuje pozivanje hitne službe i započinjanje KPR-a mogu fizički poboljšati konačni ishod. Što se prije počne s primjenom BLS-a to je ishod bolji. U većini slučajeva srčanog zastoja žrtva se nalazi u stanju ventrikularne fibrilacije, a cilj KPR-a je spriječiti prelazak ovog stanja u asistoliju, kada su mogućnosti preživljavanja slabije. Primjena defibrilatora što prije od ključne je važnosti. Što više vremena je potrebno za pribavljanje defibrilatora, to je veća važnost primjene ranog KPR-a, odnosno ako je mreža defibrilatora dobro razvijena, te je defibrilator dobavljen unutar 3 – 4 minute od početka incidenta, tada rana KPR nema puno učinaka [44]. Preživljavanje srčanog zastoja ovisi o nizu intervencija. Koncept lanca preživljavanja naglašava da se sve te vremenski osjetljive intervencije

moraju optimizirati kako bi se maksimalno povećali izgledi za preživljavanje. „Lanac je jak koliko i njegova najslabija karika“. Izvorne 4 karike lanca preživljavanja sastoje se od: 1) ranog prepoznavanja aresta i ranog pristupa za aktivaciju hitnih medicinskih službi, 2) ranog osnovnog održavanja života kroz primjenu masaže srca i umjetnog disanja, 3) rane defibrilacije za ponovnu uspostavu perfuzijskog ritma i 4) ranog naprednog održavanja života za stabilizaciju pacijenta (Slika 3.3.1.). Ovaj lanac je istaknuti simbol usluga oživljavanja diljem svijeta [45].



Slika 3.3.1. Lanac preživljavanja [Izvor: <https://defibrilatori.hr/lanac-prezivljavanja/>]

Prvi korak kod primjene BLS je provjera sigurnosti za sve sudionike nesretnog događaja, polazeći najprije od vlastite sigurnosti, sigurnosti same žrtve, ali i sigurnosti okolnih promatrača, te je nakon toga potrebno provjeriti reakciju žrtve nježnim protresanjem ramena i postavljanjem određenih pitanja poput: „Jeste li dobro?“. Ukoliko osoba ne reagira potrebno je pozvati hitnu pomoć te započeti s KPR-om. Osoba koja provodi KPR mora izvoditi kompresiju prsnog koša na odgovarajućoj dubini, koja je za prosječnu odraslu osobu oko 5 cm, ali ne više od 6 cm, i brzinom od 100 do 120 kompresija u minuti. Važno je prsima dati dovoljno vremena da se pravilno oporave nakon svake kompresije, a prekidi kompresije trebaju biti minimalni. Kako bi se osiguralo vidljivo podizanje prsnog koša tijekom umjetnog disanja ili ventilacije, potrebno je pustiti da se prsni koš napuni s dovoljno zraka u trajanju od oko jedne sekunde. Kompresije prsnog koša prema ventilaciji trebaju se izvoditi u omjeru 30:2. Prekidanje kompresija zbog vršenja ventilacije ne bi trebalo biti duže od 10 sekundi [46]. BLS algoritam je prikazan na Slici 3.3.2.



Slika 3.3.2. BLS algoritam. [Izvor: <https://hrcak.srce.hr/file/256210>]

3.3.1. Otvaranje dišnog puta i provjera disanja

Osposobljeni pružatelj KPR-a mora hitno procijeniti žrtvu kako bi utvrdio reagira li i diše li normalno. Kod procjene je bitno držati dišne puteve otvorenima, gledati, slušati i osjećati disanje. Izvodi se promatranje pokreta prsnog koša, na način da se uhom približi žrtvinim ustima i osluškuju se zvukovi izdaha, te se ujedno na taj način i osjeća dah žrtve na licu. Na taj način se može procijeniti je li disanje normalno, nije normalno ili je odsutno. Dišni putevi se otvaraju zabacivanjem glave i podizanjem brade (Slika 3.3.1.1.) ili izbacivanjem brade bez zabacivanja glave (Slika 3.3.1.2.) dok osoba koja pruža KPR procjenjuje disanje unesrećene osobe. Procjenu ne treba odgađati provjerom prepreka u dišnim putevima. Ovdje je potrebno pridodati posebnu pažnju agonalnom disanju, budući da se ono javlja u 40 % slučajeva žrtava srčanog zastoja i samo prepoznavanje povećava šanse preživljavanja ukoliko se prepozna kao znak srčanog zastoja [47].



Slika 3.3.1.1. Postupak zabacivanja glave i podizanja brade [Izvor: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/images/msd-prirucnik/sl64>]



Slika 3.3.1.2. Postupak izbacivanja brade bez zabacivanja glave [Izvor: <https://www.msdmanuals.com/en-pt/professional/multimedia/figure/jaw-thrust>]

Orofaringealni tubus

Orofaringealni tubus je zakrivljena plastična cijev, ojačana na kraju usne šupljine, plosnatog je oblika što osigurava da se dobro uklapa između jezika i tvrdog nepca. Dostupan je u veličinama koje odgovaraju malim i velikim odraslim osobama. Veličina se određuje na način da se tubus postavi od ruba usana do ruba čeljusti. Tubus se stavlja na način da se umetne u usnu šupljinu položajem „prema gore“ između tvrdog i mekog nepca te se zaokrene za 180° (Slika 3.3.1.3.). Ova tehnika rotacije smanjuje vjerojatnost guranja jezika prema iza i prema dolje. Nakon umetanja tubusa potrebno je nastaviti provoditi postupak zabacivanja glave i brade te provjeravati prohodnost dišnih puteva tehnikom gledanja, slušanja i osjećanja strujanja disanja [48].



Slika 3.3.1.3. Umetanje orofaringealnog tubusa [Izvor:

https://lms.resus.org.uk/modules/m65-non-technical-skills/resources/chapter_7.pdf]

Nazofaringealni tubus

Nazofaringealni tubus je napravljen od meke temperirane plastike, ukošen na jednom i s prirubnicom na drugom kraju. Koristi se kod bolesnika koji imaju stisnutu čeljust, trizmus ili maksilofacijalne ozljede. Kod umetanja tubusa potrebno je koristiti gel topiv u vodi (Slika 3.3.1.4.) [48].



Slika 3.3.1.4. Umetanje nazofaringealnog tubusa [Izvor: https://lms.resus.org.uk/modules/m65-non-technical-skills/resources/chapter_7.pdf]

Maska za disanje

Maska za disanje služi za disanje sobnog zraka ili miješanje sobnog zraka i kisika u određenom omjeru (Slika 3.3.1.5.). Otvoreni dišni put i maska koja dobro pristaje na lice su preduvjet za učinkovitu ventilaciju. Većina ventilacijskih maski dolazi s balonom. Visokokvalitetna oksigenacija pacijenta obično je moguća pravilnim postavljanjem maske, korištenjem obje ruke da maska dobro priliježe iznad nosa i usta pacijenta ili naginjanjem glave [1].



Slika 3.3.1.5. Maska za umjetno disanje [Izvor: <https://www.flexicare.com/product/pocket-resuscitation-mask-2/>]

Supraglotična pomagala: laringealna maska i I-gel

Budući da je laringealna maska jednostavnija za postavljanje od endotrahealne intubacije, sve više se koristi u izvanbolničkim uvjetima. Laringealna maska ne štiti larinks od povrata želučane kiseline, te ga djelomično štiti od faringealnog sekreta. Kod postavljanja ove maske potrebno je odabrati odgovarajuću veličinu, nanijeti lubrikant na stražnju stranu balona, te ju držeći kao olovku uvesti u usta unesrećene osobe (Slika 3.3.1.6.). Druga generacija supraglotičnih pomagala jest I-gel koji se prilagođava anatomiji ulaza u grkljan. Kod postavljanja ovog pomagala nije potrebno postavljati orofaringealni tubus, budući da ima zaštitu protiv ugriza, te posebnu cjevčicu koja služi za usisavanje želučanog sadržaja iz jednjaka. Kao i kod laringealne maske, i kod I-gela je potrebno odabrati odgovarajuću veličinu, gdje različite boje označavaju određenu veličinu, a uvodi se u usta unesrećene osobe klizeći po nepcu dok se ne dosegne stražnja stjenka ždrijela (Slika 3.3.1.7.) [1].



Slika 3.3.1.6. Postavljanje laringealne maske [Izvor: <https://www.msmanuals.com/en-pt/professional/multimedia/figure/laryngeal-mask-airway-lma>]



Slika 3.3.1.7. Postavljanje I-gela [Izvor: file:///C:/Users/Korisnik/Downloads/igel_paed_using_poster%2003_13.pdf]

3.3.2. Umjetno disanje

Kod primarnog (neafiksiranog) srčanog zastoja arterijska krv se ne kreće i ostaje zasićena kisikom nekoliko minuta. Ako se KPR počinje primjenjivati unutar nekoliko minuta, sadržaj kisika u krvi ostaje primjeren, a isporuka kisika prema srcu i prema mozgu više je ograničena zbog smanjenog minutnog volumena srca nego zbog manjka kisika u plućima i arterijskoj krvi. U početku je ventilacija manje važna od kompresije prsnog koša. Kod odraslih osoba kojima je potrebna KPR postoji velika vjerojatnost primarnog srčanog uzroka. Kako bi se naglasio prioritet kompresije prsnog koša, preporučuje se početi s kompresijama prsnog koša prije nego s ventiliranjem. Ne bi se trebalo trošiti vrijeme na provjeru stranih tijela u ustima, osim ako početno upuhivanje nije rezultiralo podizanjem prsnog koša. Tijekom KPR-a svrha ventilacije je održavanje odgovarajuće oksigenacije i uklanjanje CO₂. Trenutne preporuke temelje se na slijedećim dokazima:

1. Tijekom KPR-a protok krvi u pluća znatno je smanjen, tako da se odgovarajući omjer ventilacije i perfuzije može održavati s nižim disajnim volumenima i respiratornim brzinama od normalnih
2. Hiperventilacija je štetna jer povećava interkranijalni tlak, što smanjuje venski povrat u srce i smanjuje minutni volumen srca te je preživljavanje posljedično smanjeno
3. Prekidi u kompresiji prsnog koša (za provjeru srčanog ritma ili za provjeru pulsa) imaju štetan učinak na preživljavanje
4. Kada su dišni putevi nezaštićeni, disajni volumen od 1 l stvara značajno veću distenziju želuca od dišnog volumena od 500 ml

5. Niska minutna ventilacija (niži od normalnog disajnog volumena i brzine disanja) može održati učinkovitu oksigenaciju i ventilaciju tijekom KPR-a. Tijekom KPR-a kod odraslih preporučuje se disajni volumen od približno 500 – 600 ml. Trenutne preporuke naglašavaju da je potrebno kod spašavanja dati udah u trajanju od 1 sekunde, s dovoljnim vremenom da se prsa žrtve podignu, ali je potrebno izbjegavati brze i snažne udisaje. Vrijeme potrebno za dva udisaja ne smije biti duže od 5 sekundi. Ove preporuke odnose se na sve oblike ventilacije tijekom KPR-a, uključujući ventilaciju usta na usta, te ventilaciju pomoću maske, sa i bez dodatnog kisika.

Ventilacija usta na nos prihvatljiva je alternativa ventilaciji usta na usta i koristi se u slučaju da su usta žrtve ozbiljno ozlijeđena ili se ne mogu otvoriti, pruža li se disanje usta na usta u vodi ili je teško postići dobro prijanjanje usta na usta. Za korištenje ventilacije vrećastim maskama potrebna je znatna praksa i vještina, te ovu tehniku mogu koristiti samo pravilno educirani i iskusni spasitelji [49].

3.3.3. Kompresije prsnog koša

Praktična, operativna definicija srčanog zastoja je kada osoba ne reagira s odsutnim ili abnormalnim disanjem. Ranije smjernice su uključivale odsutnost palpabilnog pulsa kao kriterija, ali pouzdano otkrivanje perifernih pulseva u stresnim medicinskim hitnim slučajevima je teško kako za profesionalne i educirane osobe tako i za laike. Nereagiranje i abnormalno disanje očito se preklapaju s drugim, potencijalno opasnim medicinskim stanjima, ali imaju visoku osjetljivost kao dijagnostički kriterij za srčani zastoj. Kompresije prsnog koša ključna su komponenta učinkovitog KPR-a, široko dostupnog sredstva za osiguranje perfuzije organa tijekom srčanog zastoja [36]. Kompresije prsnog koša proizvode protok krvi povećanjem intratorakalnog tlaka i izravnim stiskanjem srca (Slika 3.3.3.1.). Iako kompresije prsnog koša, ako su pravilno izvedene, mogu proizvesti vršne vrijednosti sistoličkog arterijskog tlaka od 60 – 80 mm Hg, dijastolički tlak ostaje nizak, a srednji arterijski tlak u karotidnoj arteriji rijetko prelazi 40 mm Hg. Kompresije prsnog koša stvaraju malu, ali kritičnu razinu protoka krvi prema mozgu i miokardu te povećavaju vjerojatnost da će defibrilacija biti uspješna. Kompresije prsnog koša se izvode na način da se ruke postave na donju polovicu prsne kosti, odnosno, da se korijen ruke postavi na središte prsa, a druga ruka se postavi preko nje. Korištenje linije bradavica kao orijentira nije pouzdano. Broj kompresija koje bi se trebale napraviti u minuti trebao bi biti 100/min, ali to iznosi ipak nešto manje budući da se nakon 30 kompresija obavlja upuhivanje zraka, pa se ipak prihvaća brojka od 60 kompresija u minuta za uspješno obavljanje KPR-a. Dubina pritiska prsišta, koja bi trebala biti 5 cm, se može

smanjiti zbog straha od ozljeđivanja, umora i ograničene mišićne snage osobe koja pruža KPR. Dokazi ukazuju da dubina kompresije od 5 cm i više rezultira višom stopom povratka spontane cirkulacije i većim postotkom živih žrtava do primitka u bolnicu, nego kad su kompresije bile 4 cm ili manje. KPR treba provoditi na čvrstoj podlozi kada je to moguće. Kod svake kompresije prsnog koša potrebno je dozvoliti potpunu dekompresiju, odnosno potpuni povratak prsnog koša u početno stanje, što rezultira boljim venskim povratom u prsni koš te može poboljšati učinkovitost KPR-a [49]. Studije na životinjama pokazale su da KPR samo s kompresijom prsnog koša može biti jednako učinkovit kao kombinacija ventilacije i kompresije u prvih nekoliko minuta neasfiksijalnog zastoja. Studije na životinjskim i matematičkim modelima provođenja samo kompresije prsnog koša bez ventilacije također pokazuju da se arterijske zalihe kisika potroše za 2 – 4 minute. Ako su dišni putevi otvoreni povremeni uzdasi i pasivno podizanje prsnog koša mogu također omogućiti izmjenu zraka. Ipak ova istraživanja nisu dovoljna za promjenu trenutne prakse, te Europsko vijeće za reanimaciju preporuča (engl. ERC), pridržavajući se smjernica Međunarodnog odbora za reanimaciju (engl. ILCOR), da svi pružatelji KPR-a provode kompresije prsnog koša kod srčanog zastoja, a osposobljeni pružatelji da provode kompresije i umjetno disanje, što ima posebnu korist za djecu i osobe koje su pretrpjele asfiksijski srčani zastoj ili u slučaju da je dolazak hitne medicinske službe produljen [47].



Slika 3.3.3.1. Kompresije prsnog koša [Izvor: <https://cpr.heart.org/en/resources/what-is-cpr>]

3.3.4. Upotreba automatskog vanjskog defibrilatora

Ventrikularna fibrilacija, uzrokovana neorganiziranom električnom aktivnošću, u glavnim komorama srca koje pumpaju krv, često je uzrok srčanog zastoja. Liječenje ventrikularne fibrilacije je defibrilacija ili isporuka električnog udara u srce kroz stjenku prsnog koša osobe. Ovaj šok pokušava zaustaviti neorganiziranu električnu aktivnost i omogućiti normalnom ritmu

srca da se nastavi [50]. Automatski vanjski defibrilator (AVD) je uređaj koji prepoznaje srčani ritam kojemu je potrebna defibrilacija, putem samoljepljivih elektroda koje se zalijepe na prsni koš (Slika 3.3.4.1.). Upotreba ovog uređaja je jednostavna te je potrebno slijediti glasovne i tekstualne poruke nakon uključivanja. AVD uređaji su sigurni i mogu ih koristiti laici s ili bez ikakve obuke, te omogućuju defibrilaciju puno prije nego što stigne hitna medicinska pomoć. Osoba koja pruža KPR trebala bi nastaviti s oživljavanjem uz minimalni prekid kompresije prsnog koša tijekom pričvršćivanja AVD-a i tijekom njegove upotrebe. Kod upotrebe AVD-a potrebno je pratiti glasovne upute, te pauze između kompresija i isporuke šoka trebaju biti što kraće. Standardni AVD uređaji prikladni su za upotrebu kod djece starije od 8 godina. Za djecu između 1 i 8 godine života potrebno je koristiti pedijatrijske jastučice, zajedno s prigušivačem ili pedijatrijskim načinom rada, ako je dostupan. U skladu s preporukama Međunarodnog odbora za reanimaciju i radi dosljednosti s prethodnim smjernicama, ERC preporučuje da se kompresije prsnog koša pauziraju svake dvije minute kako bi se procijenio srčani ritam. AVD ima mogućnost mjerenja kvalitete KPR-a, te tako dodatno pruža povratne informacije u stvarnom vremenu te dodatne glasovne/vizualne upute [49].

Postupak korištenja AVD-a

1. korak: dohvatiti AVD
 - Otvaranje kutije
 - Uključivanje AVD-a
2. korak: izlaganje prsa osobe
 - Ako su prsa vlažna potrebno ih je osušiti
 - Ukloniti medicinske flastere
3. korak: otvaranje AVD jastučića
 - Skinuti podlogu
 - Provjeri imali li osoba pacemaker ili unutarnji defibrilator
4. korak: primjena jastučića
 - Jedan jastučić primijeniti na gornji desni dio prsa iznad grudi
 - Drugi jastučić primijeniti na donji lijevi dio prsa ispod pazuha
5. korak : osigurati da su kablovi umetnuti u AVD
6. korak: odmaknuti se od osobe
 - Stati sa KPR-om
 - Odmaknuti se od osobe i upozoriti druge da ne diraju osobu
7. korak: pusti da AVD analizira ritam

8. korak: ako AVD poruka glasi „provjerite elektrode“ tada:

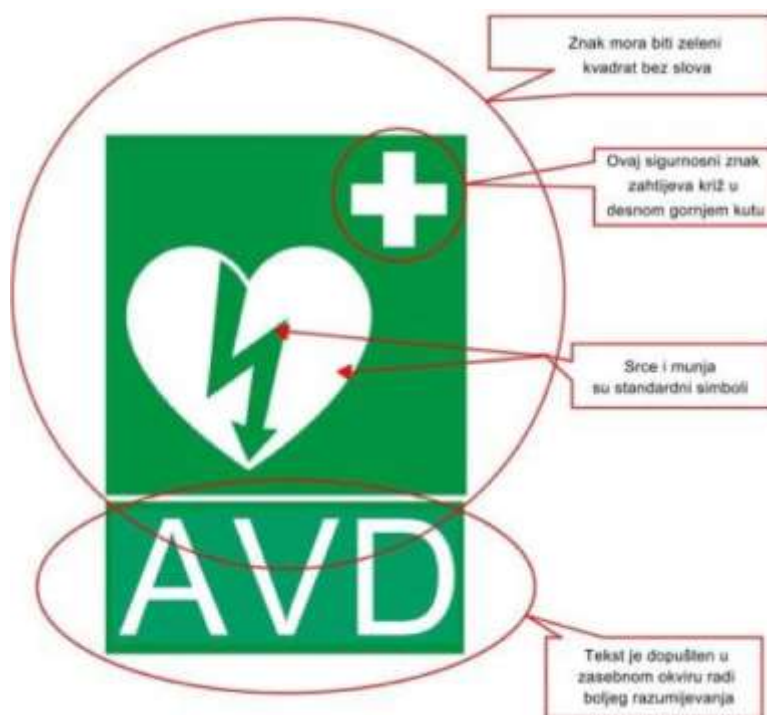
- Provjeriti da elektrode dobro prijanjaju
- Ako su prsa osobe dlakave, ponovno namjestiti jastučice

9. korak: ako AVD poruka glasi „šok“

- Osigurati da nitko ne dira osobu
- Pritisnuti i držati tipku „šok“ dok uređaj ne isporuči šok

10. korak: nastaviti s KPR-om dvije minute, počevši s kompresijom prsnog koša

11. korak: ponoviti korake 1 do 10 ukoliko je potrebno [50].



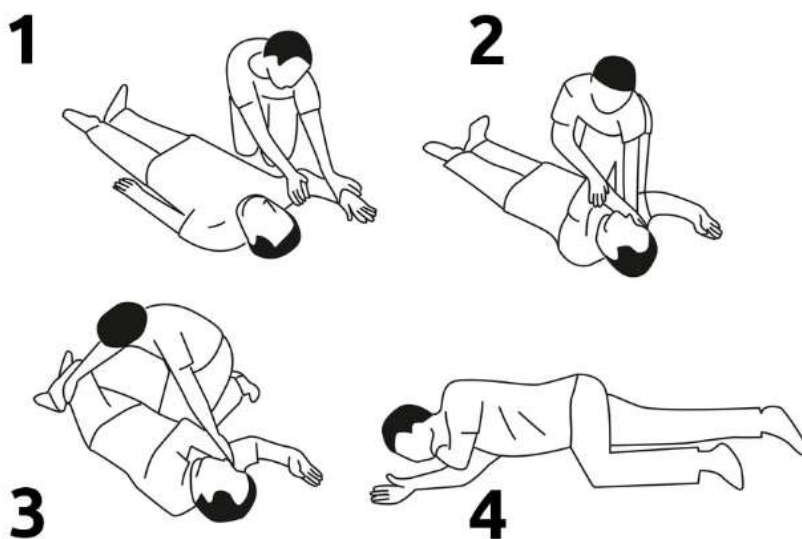
Slika 3.3.4.1. Znak AVD-a [Izvor: https://narodne-novine.nn.hr/clanci/sluzbeni/2020_07_86_1638.html]

3.3.5. Položaj za oporavak

Postoji nekoliko varijanti položaja za oporavak, od kojih svaka ima svoje prednosti. Nijedan pojedinačni položaj nije savršen za sve žrtve. Položaj bi trebao biti stabilan, blizu pravog bočnog položaja, s naslonjenom glavom i bez pritiska na prsa koji bi ometao disanje (Slika 3.3.5.1.). ERC preporučuje slijedeći slijed radnji za postavljanje žrtava u položaj za oporavak:

1. Potrebno je kleknuti kraj žrtve i provjeriti da ima obje noge ispravljene
2. Ruku koja je bliža staviti pod pravi kut u odnosu na tijelo, lakat je savijen s dlanom okrenutim prema gore

3. Potrebno je udaljenu ruku povući preko prsnog koša i držati nadlakticu uz žrtvin obraz koji je bliži
4. Drugom rukom je potrebno uhvatiti udaljeniju nogu točno iznad koljena i povući ju prema gore, držeći stopalo na tlu
5. Ruku je potrebno držati na obrazu, te povući nogu i žrtvu okrenuti na bok povlačeći prema sebi
6. Natkoljenicu je potrebno namjestiti tako da su kuk i koljeno pod pravim kutom
7. Glavu je potrebno zabaciti prema natrag čime se osigurava prohodnost dišnog puta
8. Ruku je potrebno namjestiti ispod obraza, tako da je glava nagnuta i okrenuta prema dolje kako bi tekućina mogla istjecati iz usta [49].



Slika 3.3.5.1. Postavljanje osobe u položaj za oporavak [Izvor: <https://blog.physical-sports.co.uk/2014/09/19/the-recovery-position/>]

3.4. Kada se KPR ne primjenjuje

3.4.1. Vidljivi znakovi smrti

Kada osoba svjedoči srčanom zastoju, započinjanje oživljavanja odmah, pruža žrtvi najveće šanse za preživljavanje. Međutim, ponekad se srčani zastoj ne vidi i žrtva je pronađena nakon nepoznatog broja sati. Također je moguće da preminuli ima neodržive ozljede kao što je katastrofalna trauma mozga. Kada se otkrije osoba kojoj bi bila potrebna KPR, moramo obratiti pažnju na slijedeće znakove:

1. Osoba je hladna na dodir. Kada se osoba dotakne i ona je hladna na dodir, to je obično znak da više ju nije moguće oživjeti KPR-om, iako ovdje treba uzeti u obzir okolinu. Ako je osoba vani po hladnom vremenu ili je žrtva utapanja, hladna koža može biti lažni pokazatelj.
2. Mrtvačka ukočenost je treća faza smrti i jedan od prepoznatljivih znakova smrti, uzrokovan kemijskim promjenama u mišića poslije smrti, koje uzrokuju ukočenost udova. Ovo je vrlo kasni znak smrti, te ujedno pokazuje da u tom slučaju nema koristi od KPR-a.
3. *Livor mortis* se odnosi na plavkastu boju koja se pronalazi na nekome tko je preminuo prije nekoliko sati. To je uzrokovano taloženjem krvi i krajnjim prodiranjem u kožu. Podsjeća na modrice, ali će pokriti velike dijelove tijela. Lividnost se uvijek javlja u središtu gravitacije osobe. Na primjer, ako netko leži licem prema dolje, općenito će imati lividnost na licu i prednjem torzu. Ovaj znak se obično može sakriti odjećom ili se vidi samo kada se osoba prevrne. Bez obzira na to, ako se prepozna modrina, to je definitivni znak smrti.
4. Ozljede koje nisu spojive sa životom kao što su na primjer dekapitacija i amputacije torza.

3.4.2. Fizički umor

KPR je vrlo naporan te se u 15 minuta izvođenja potroši 165 kalorija, iako Američka udruga za srce kaže ako se KPR provodi punih 38 minuta može dovesti do znatnog poboljšanja, te bi se kod mlađih osoba što dulje trebala provoditi KPR zbog povećane mogućnosti za reanimaciju. Ukoliko jedna osoba izvodi KPR, velike su šanse da će morati postupak prekinuti zbog umora.

3.4.3. Vidljivi znakovi života

Kada se KPR izvodi u vanbolničkim uvjetima, smjernice ne preporučuju ponovnu provjeru pulsa svake minute. Ako se započinje s oživljavanjem, potrebno ga je nastaviti što je duže moguće bez prekida dok se ne pojave očiti znakovi života. Neki od očitih znakova života su: svrhovito kretanje, kada osoba pomakne ruku, pomakne glavu ili napravi grimasu i kretanje očima.

3.4.4. Dolazak hitne medicinske pomoći

U urbanim sredinama hitna medicinska pomoć uglavnom stiže za 5-10 minuta, međutim u ruralnim područjima vrijeme odgovora može biti 30 minuta i više [51].

3.5. Uloga fizioterapeuta u KPR-u

Kardiopulmonalna reanimacija je tehnika kompresije prsa u kombinaciji s umjetnim disanjem za koju je jasno dokazano da spašava živote. Zdravstveni radnici imaju važnu ulogu osiguranja da se rad svih karika lanca preživljavanja kod srčanog zastoja dogodi na vrijeme i stručno. Istraživanja koja su provedena na Novom Zelandu pokazuju da mnogo fizioterapeuta na Novom Zelandu ima certifikat KPR-a, iako on trenutno nije obavezan, ipak se postavlja pitanje: „Je li vrijeme da se redovita obuka kardiopulmonalne reanimacije učini obveznom za sve novozelandske registrirane fizioterapeute?“. Fizioterapeuti su izloženi situacijama koje zahtijevaju KPR puno više od opće populacije, stoga imaju dužnost brinuti se za svoje pacijente na način da steknu kompetencije u pružanju KPR i time osiguraju sigurnost svojih pacijenata. Registrirani fizioterapeuti bi trebali ponuditi svoju pomoć u hitnim situacijama na razini svoje obuke [52].

4. Zaključak

U zapadnim zemljama koronarna bolest srca je vodeći uzrok smrtnosti i hospitalizacija kod oba spola. Najčešće je uzrokovana opstruktivnim plakovima koje začepljuju lumen koronarnih arterija te dovode do ishemije miokarda. KBS se manifestira u nekoliko klinički oblika od kojih su najčešći stabilna angina pektorisa, poremećaji srčanog ritma i provođenja, zatajivanje srca, iznenadna srčana smrt, te akutni koronarni sindrom koji se može manifestirati kao nestabilna angina pektorisa ili akutni infarkt miokarda. Ukoliko uslijed ove bolesti dođe do srčanog zastoja, to postaje stanje koje je potrebno klasificirati kao hitno stanje koje traži hitni postupak i brze reakcije, te ovisi o nizu intervencija. Ideja o lancu preživljavanja naglašava potrebu za povećanjem učinkovitosti svih ovih vremenski osjetljivih intervencija kako bi se povećala vjerojatnost preživljavanja, pri tome obraćajući pažnju na rano prepoznavanje srčanog zastoja, rano obavještanje hitnih službi, ranom KPR-u, ranoj defibrilaciji i postreanimacijskom zbrinjavanju. Prepoznavanje iznenadnog srčanog zastoja, kada se radi o gubitku električne srčane aktivnosti, kao što su gubitak svijesti, gubitak pulsa i prestanak disanja, od ključne su važnosti. Osobi koja nema svijest, ne diše i nema pulsa potrebna je kardiopulmonalna reanimacija. Kod neafiksijalnog srčanog zastoja krv ostaje zasićena kisikom nekoliko minuta, ali zbog smanjenog minutnog volumena srca, potrebno je što prije potaknuti isporuku krvi prema mozgu i ostalim organima gdje dolaze do izrazitog značaja kompresije prsnog koša. Kompresijama prsnog koša se osigurava povećanje intratorakalnog tlaka izravnim stiskanjem srca čime se proizvodi protok krvi, što dovodi do osiguranja perfuzije organa. Budući da je ventrikularna fibrilacija glavni neposredni uzrok iznenadne srčane smrti, njezino liječenje uključuje defibrilaciju, odnosno isporuku električnog udara što se postiže automatskim vanjskim defibrilatorom. Takvim šokom se pokušava zaustaviti neorganizirana električna aktivnost srca i pokušava se uspostaviti normalni ritam. Upotreba uređaja je jednostavna te ju mogu koristiti i laici, a postavljeni su na mjestima gdje se očekuje okupljanje većeg broja ljudi. Oživljavanje je značajno uspješnije uz upotrebu AVD-a ako se započne unutar 3 – 5 minuta od trenutka neželjenog događaja pa do dolaska hitne medicinske pomoći. Bitna je edukacija zdravstvenih radnika koja pridodaje važnost prepoznavanju srčanog zastoja te edukacija o intervencijama potrebnim u slučajevima koji traže brzo djelovanje kako bi se osobama koje zadesi ovaj neželjeni događaj moglo što bolje pomoći te ujedno time osigurati povoljnije ishode takvih intervencija.

5. Literatura

- [1] Z. Babić, H. Pintarić, M. Mišigoj-Duraković, D. Miličić: Sportska kardiologija, Kardiologija sporta, tjelesne i radne aktivnosti, Medicinska naklada, Zagreb, 2018.
- [2] P. Severino, A. D'Amato, M. Pucci, F. Infusio, L. I. Birtolo, M. V. Mariani, C. Lavallo, V. Maestrini, M. Mancone, F. Fedele: Ischemic Heart Disease and Heart Failure: Role of Coronary Ion Channels, International Journal of Molecular Sciences, br. 21 (9), travanj 2020, str. 3167.
- [3] P. Severino, A. D'Amato, M. Pucci, F. Infusio, F. Adamo, L. I. Birtolo, L. Netti, G. Montefusco, C. Chimenti, C. Lavallo, V. Maestrini, M. Mancone, W. M. Chilian, F. Fedele: Ischemic Heart Disease Pathophysiology Paradigms Overview: From Plaque Activation to Microvascular Dysfunction, br. 21 (21), listopad 2020, str. 8118.
- [4] V. Tomulić, L. Zaputović: Sekundarna prevencija kardiovaskularnih bolesti, Medix, god.VIII, br. 97, prosinac 2011, str. 138.
- [5] N. Lakušić, Kad srce zaboli, Medicinska naklada, Zagreb, 2018.
- [6] J. M. Tarkin, J. C. Kaski: Pharmacological treatment of chronic stable angina pectoris, Clinical Medicine, br. 13 (1), veljača 2013, str. 63-70.
- [7] [7] Recent-onset chest pain of suspected cardiac origin: assessment and diagnosis, <https://www.nice.org.uk/guidance/cg95/chapter/Recommendations#people-presenting-with-stable-chest-pain>, dostupno 23.2.2023.
- [8] C. Gillen, A. Goyal: Stable Angina, Treasure Island: StatPearls Publishing; siječanj 2022, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559016/> dostupno 27.2.2023.
- [9] J. Stepanović, M. Ostojić, A. Đorđević Dikić, I. Nedeljković, V. Giga, B. Beleslin: Stabilna angina pectoris, Srce i krvni sudovi, br. 30 (3), 2011, str. 156-160 <http://scindeks-clanci.ceon.rs/data/pdf/1821-4835/2011/1821-48351103156S.pdf> dostupno 27.2.2023.
- [10] Canadian Cardiovascular Society grading of angina pectoris https://ccs.ca/app/uploads/2020/12/Ang_Gui_1976.pdf dostupno 28.2.2023.
- [11] D. Miličić: Pristup bolesniku s akutnim koronarnim sindromom, Kardiologija u praksi, Odabrana poglavlja, Medicus, br. 12(1), 2003, str. 51-63 <https://hrcak.srce.hr/file/32270> dostupno 1.3.2023.
- [12] A. Goyal, R. Zeltser, Unstable Angina, StatPearls [Internet], studeni 2022, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK442000/> dostupno 1.3.2023.
- [13] V. Hombach, M. Hoher, M. Kocks, T. Eggeling, A. Schmidt, H. W. Hopp, H. H. Hilger: Pathophysiology of unstable angina pectoris - correlations with coronary angiographic imaging, European Heart Journal, br. 9, 1988, str. 40-45.

- [14] M. Saleh, J. A. Ambrose: Understanding myocardial infarction. F1000Res, Faculty Rev, br. 3 (7), rujan 2018, str. 1378.
- [15] K. Thygesen, J. S. Alpert, H. D. White: Universal Definition of Myocardial Infarction, Circulation, br. 116 (22), studeni 2007, str. 2634-2653.
- [16] G. W. Reed, J. E. Rossi, C. P. Cannon: Acute myocardial infarction. The Lancet, br. 389 (10065), siječanj 2017, str. 197-210.
- [17] H. D. White, D. P. Chew: Acute myocardial infarction. The Lancet, br. 372 (9638), kolovoz 2008, str. 570-584.
- [18] E. Boersma, N. Mercado, D. Poldermans, M. Gardien, J. Vos, M. L. Simoons: Acute myocardial infarction. The Lancet, br. 361 (9360), ožujak 2003, str. 847-858.
- [19] M. Copotoiu, M. M. Șuşcă, H. Popoviciu, D. Popescu, and T. Benedek: "Is Physical Therapy the Early Solution for Post-Acute Myocardial Infarction Patients? A Meta-Analysis" Journal of Interdisciplinary Medicine, br. 5 (4), prosinac 2020, str. 141-145.
- [20] What is an Arrhythmia? <https://www.heart.org/en/health-topics/arrhythmia/about-arrhythmia> dostupno 18.4.2023.
- [21] Arrhythmia. <https://www.nhs.uk/conditions/arrhythmia/> dostupno 18.4.2023.
- [22] S. Mangini, P. V. Pires, F. G. Braga, F. Bacal: Decompensated heart failure. Einstein (Sao Paulo), br. 11 (3), lipanj – rujan 2013, str. 383-391.
- [23] V. L. Roger: Epidemiology of Heart Failure, Circulation Research, br. 113 (6), kolovoz 2013, str. 646-659.
- [24] C. D. Kempt, J. V. Conte: The pathophysiology of heart failure, Cardiovascular Pathology, br. 21 (5), rujan – listopad 2012, str. 365-371.
- [25] New York Heart Association (NYHA) classification. [https://www.heartonline.org.au/media/DRL/New_York_Heart_Association_\(NYHA\)_classification.pdf](https://www.heartonline.org.au/media/DRL/New_York_Heart_Association_(NYHA)_classification.pdf) dostupno 19.4.2023.
- [26] New York Heart Association (NYHA) Classification of Heart Failure. <https://www.msmanuals.com/professional/multimedia/table/new-york-heart-association-nyha-classification-of-heart-failure> dostupno 19.4.2023.
- [27] R. Deo, C. M. Albert: Epidemiology and Genetics of Sudden Cardiac Death, Circulation, br. 125 (4), siječanj 2012, str. 620-637.
- [28] R. J. Myerburg, M. J. Junttila: Sudden Cardiac Death Caused by Coronary Heart Disease, Circulation, br. 125 (8), veljača 2012, str. 1043-1052.
- [29] E. F. Aziz, F. Javed, B. Pratap, E. Herzog: Strategies for the prevention and treatment of sudden cardiac death, Open Access Emerg Med., br. 2 prosinac 2010, str. 99-114.

- [30] J. S. Lopshire, D. P. Zipes: Sudden Cardiac Death, Better Understanding of Risks, Mechanisms, and Treatment, *Circulation*, br. 114 (11), rujan 2006, str. 1134-1136.
- [31] D. P. Zipes, H. J. J. Wellens: Sudden Cardiac Death, *Circulation*, br. 98 (21), studeni 1998, str. 2334-2351.
- [32] What is CPR? , <https://cpr.heart.org/en/resources/what-is-cpr> dostupno 20.4.2023.
- [33] S. M. Bradley: Update in cardiopulmonary resuscitation. *Minerva Cardioangiologia*, br. 59 (3), siječanj 2011, str. 239-253.
- [34] Heart Attack and Sudden Cardiac Arrest Differences, <https://www.heart.org/en/health-topics/heart-attack/about-heart-attacks/heart-attack-or-sudden-cardiac-arrest-how-are-they-different> dostupno 24.4.2023.
- [35] L. Zhan, L. J. Yang, Y. Huang, Q. He, G. J. Liu: Continuous chest compression versus interrupted chest compression for cardiopulmonary resuscitation of non-asphyxial out-of-hospital cardiac arrest, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, ožujak 2017, <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD010134.pub2/full/hr?contentLanguage=hr> dostupno 24.4.2023.
- [36] T. M. Olasveengen, F. Semeraro, G. Ristagno, M. Castren, A. Handley, A. Kuzovlev, K. G. Monsieurs, V. Raffay, M. Smyth, J. Soar, H. Svavarsdottir, G. D. Perkins: European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support, Elsevier, *Resuscitation*, br. 121, 2021, str. 98-114.
- [37] G. I. Fishman, S. S. Chugh, J. P. Dimarco, C. M. Albert, M. E. Anderson, R. O. Bonow, A. E. Buxton, P. S. Chen, M. Estes, X. Jouven, R. Kwong, D. A. Lathrop, A. M. Mascette, J. M. Nerbonne, B. O'Rourke, R. L. Page, D. M. Roden, D. S. Rosenbaum, N. Sotoodehnia, N. A. Trajanova, Zheng ZJ: Sudden cardiac death prediction and prevention: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute and Heart Rhythm Society Workshop, *Circulation*, br. 122 (22), studeni 2010, str. 2335-2348.
- [38] J. T. Gräsner, L. Bossaert: Epidemiology and management of cardiac arrest: What registries are revealing, *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, br. 27 (3), rujan 2013, str. 293-306.
- [39] J. Jalife. Ventricular Fibrillation: Mechanisms of Initiation and Maintenance, *Annual Review of Physiology*, br. 62, ožujak 2000, str. 25-50.
- [40] D. Merkenson, L. Pyles, S. Neish i The Committee on Pediatric Emergency Medicine and Section on Cardiology and Cardiac Surgery. Ventricular Fibrillation and the Use of Automated External Defibrillators on Children, *Pediatrics*, br. 120 (5), studeni 2007, str. 1368-1379.

- [41] G. A. Ewy: Defining electromechanical dissociation, *Ann Emerg Med.*, br. 13 (9), rujan 1984, str. 830-832.
- [42] B. Vrhovac, B. Jakšić, Ž. Reiner, B. Vucelić: *Interna medicina*, Medicinska biblioteka, Zagreb, 2008, str. 480.
- [43] What is the difference between ALS & BLS?, <https://www.aedbrands.com/blog/what-is-the-difference-between-als-bls/> dostupno 24.4.2023.
- [44] A. J. Handley. Basic life support, *British Journal of Anaesthesia*, br. 79, 1997, str. 151–158.
- [45] J. Nolan, J. Soar, H. Eikeland: The Chani of Survival, *Resuscitation*, br. 71 (3), prosinac 2006, str. 270-271.
- [46] S. Hunyadi-Antičević, A. Protić, J. Patrk, B. Filipović-Grčić, D. Puljević, R. Majhen_Ujević, I. Hadžibegović, T. Pandak, N. Teufel, D. Bartoniček, M. Čandija, D. Lulić, B. Radulović: Smjernice za reanimatologiju Europskog vijeća za reanimatologiju 2015. godine, *Liječnički Vjesnik*, br. 138, 2016, str. 305-321.
- [47] G. D. Perkins, A. J. Handley, R. W. Koster, M. Castrén, M. A. Smyth, T. Olasveengen, K. G. Monsieurs, V. Raffay, J. T. Gräsner, V. Wenzel, G. Ristagno, J. Soar, L. L. Bossaert, A. Caballero, P. Cassan, C. Granja, C. Sandroni, D. A. Zideman, J. P. Nolan, I. Maconochie, R. Greif: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation, *Resuscitation*, br. 95, listopad 2015, str. 81-99.
- [48] Airway Management and Ventilation, https://lms.resus.org.uk/modules/m65-non-technical-skills/resources/chapter_7.pdf dostupno 26.4.2023.
- [49] R. W. Koster, M. A. Baubin, L. L. Bossaert, A. Caballero, P. Cassan, M. Castrén, C. Granja, A. J. Handley, K. G. Monsieurs, G. D. Perkins, V. Raffay, C. Sandroni: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*, br. 81 (10), listopad 2010, str. 1277-1292.
- [50] Use of Automated External Defibrillator (AED), <https://nhcps.com/lesson/bls-how-to-use-automated-external-defibrillator-aed/> dostupno 26.4.2023.
- [51] A. Randazzo, 4 Criteria for When to Stop CPR, Prime medical training, lipanj 2015, <https://www.primemedicaltraining.com/when-to-stop-cpr/> dostupno 26.4.2023.
- [52] D. Harvey, D. O'Brien, D. Horner: Is it time to make regular cardiopulmonary resuscitation training mandatory for all New Zealand registered physiotherapists? *New Zealand Journal of Physiotherapy*, str. 137-138, https://www.researchgate.net/profile/Daniel-Harvey-8/publication/337497394_Is_it_time_to_make_regular_cardiopulmonary_resuscitation_tr

[aining_mandatory_for_all_New_Zealand_registered_physiotherapists/links/5e054bdb92851c83649dd9a3/Is-it-time-to-make-regular-cardiopulmonary-resuscitation-training-mandatory-for-all-New-Zealand-registered-physiotherapists.pdf](https://www.physiotherapy.govt.nz/links/5e054bdb92851c83649dd9a3/Is-it-time-to-make-regular-cardiopulmonary-resuscitation-training-mandatory-for-all-New-Zealand-registered-physiotherapists.pdf) dostupno 27.4.2023.

Popis slika

Slika 3.2.1.1. Ventrikularna fibrilacija, izvor:

<https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/21878-ventricular-fibrillation>

Slika 3.2.2.1. Električna aktivnost bez pulsa, izvor:

<https://my.clevelandclinic.org/health/symptoms/23213-pulseless-electrical-activity>

Slika 3.2.3.1. Asistolija, izvor: <https://my.clevelandclinic.org/health/symptoms/22920-asystole>

Slika 3.3.1. Lanac preživljavanja Izvor: <https://defibrilatori.hr/lanac-prezivljavanja/>

Slika 3.3.2. BLS algoritam. Izvor: <https://hrcak.srce.hr/file/256210>

Slika 3.3.1.1. Postupak zabacivanja glave i podizanja brade Izvor: <http://www.msdpriprucnici.placebo.hr/images/msd-prirucnik/sl64>

Slika 3.3.1.2. Postupak izbacivanja brade bez zabacivanja glave Izvor:

<https://www.msmanuals.com/en-pt/professional/multimedia/figure/jaw-thrust>

Slika 3.3.1.3. Umetanje orofaringealnog tubusa Izvor: https://lms.resus.org.uk/modules/m65-non-technical-skills/resources/chapter_7.pdf

Slika 3.3.1.4. Umetanje nazofaringealnog tubusa Izvor: https://lms.resus.org.uk/modules/m65-non-technical-skills/resources/chapter_7.pdf

Slika 3.3.1.5. Maska za umjetno disanje Izvor: <https://www.flexicare.com/product/pocket-resuscitation-mask-2/>

Slika 3.3.1.6. Postavljanje laringealne maske Izvor: <https://www.msmanuals.com/en-pt/professional/multimedia/figure/laryngeal-mask-airway-lma>

Slika 3.3.1.7. Postavljanje I-gela Izvor:

file:///C:/Users/Korisnik/Downloads/igel_paed_using_poster%2003_13.pdf

Slika 3.3.3.1. Kompresije prsnog koša Izvor: <https://cpr.heart.org/en/resources/what-is-cpr>

Slika 3.3.4.1. Znak AVD-a Izvor: https://narodne-novine.nn.hr/clanci/sluzbeni/2020_07_86_1638.html

Slika 3.3.5.1. Postavljanje osobe u položaj za oporavak Izvor: <https://blog.physical-sports.co.uk/2014/09/19/the-recovery-position/>

Popis tablica

Tablica 2.1.1. Kliničke smjernice za dijagnozu stabilne angine pektoris

Tablica 2.1.2. Klasifikacija angine pektoris prema Kanadskom kardovaskularnom udruženju

Tablica 2.4.1. Klasifikacija za stupnjevanje srčanog zastoja (New York Heart Association)



Sveučilište Sjever



IZJAVA O AUTORSTVU

I SUGLASNOST ZA JAVNU OBJAVU

Završni/diplomski rad isključivo je autorsko djelo studenta koji je isti izradio te student odgovara za istinitost, izvornost i ispravnost teksta rada. U radu se ne smiju koristiti dijelovi tuđih radova (knjiga, članaka, doktorskih disertacija, magistarskih radova, izvora s interneta, i drugih izvora) bez navođenja izvora i autora navedenih radova. Svi dijelovi tuđih radova moraju biti pravilno navedeni i citirani. Dijelovi tuđih radova koji nisu pravilno citirani, smatraju se plagijatom, odnosno nezakonitim prisvajanjem tuđeg znanstvenog ili stručnoga rada. Sukladno navedenom studenti su dužni potpisati izjavu o autorstvu rada.

Ja, Andreja Horvat pod punom moralnom, materijalnom i kaznenom odgovornošću, izjavljujem da sam isključiva autorica završnog rada pod naslovom Srčani zastoj uslijed koronarne bolesti srca i kardiopulmonalna reanimacija te da u navedenom radu nisu na nedozvoljeni način (bez pravilnog citiranja) korišteni dijelovi tuđih radova.

Student/ica:

Andreja Horvat

(vlastoručni potpis)

Sukladno Zakonu o znanstvenoj djelatnosti i visokom obrazovanju završne/diplomske radove sveučilišta su dužna trajno objaviti na javnoj internetskoj bazi sveučilišne knjižnice u sastavu sveučilišta te kopirati u javnu internetsku bazu završnih/diplomskih radova Nacionalne i sveučilišne knjižnice. Završni radovi istovrsnih umjetničkih studija koji se realiziraju kroz umjetnička ostvarenja objavljuju se na odgovarajući način.

Ja, Andreja Horvat neopozivo izjavljujem da sam suglasan/na s javnom objavom završnog rada pod naslovom Srčani zastoj uslijed koronarne bolesti srca i kardiopulmonalna reanimacija čija sam autorica.

Student/ica:

Andreja Horvat

(vlastoručni potpis)