

ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΑΡΔΙΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ

Παίζει ρολό ο χρόνος από την επέλευση της
ανακοπής ;

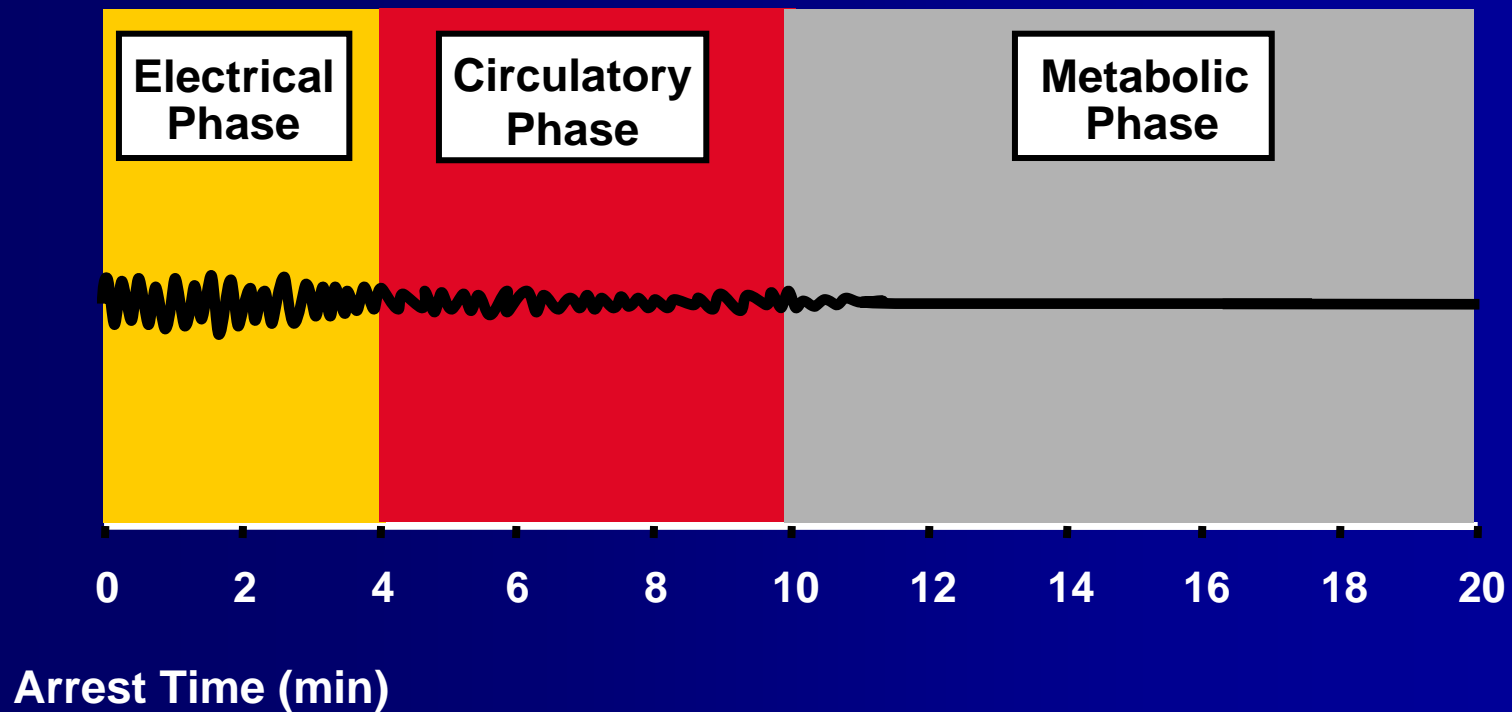
Το τριφασικό μοντέλο αντιμετώπισης της
ανακοπής

ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΗ ΦΑΣΗ

ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΑΡΔΙΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ

- 50 έτη με εφαρμογή συνεχώς εξελισσόμενων θεραπειών
- ΗΠΑ 450.000 θάνατοι/έτος
ρυθμός επιβίωσης < 5%
- Θεραπείες βασιζόμενες στον ρυθμό(VF vs PEA/ASYSTOLE)
- Θεραπείες στατικές, δεν λαμβάνουν υπόψη τον χρόνο από την επέλευση της ανακοπής
- Η φυσιολογία της ανακοπής μεταβάλλεται με το χρόνο και απαιτεί την εφαρμογή αρχικών και αποτελεσματικών θεραπειών ανάλογα με το χρονικό διάστημα από την επέλευση της

Το τριφασικό μοντέλο αντιμετώπισης της ανακοπής



Το τριφασικό μοντέλο αντιμετώπισης της ανακοπής

ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΗ/ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΦΑΣΗ

- Η χρονική περίοδος μετά τα πρώτα 4 με 5 λεπτά της ανακοπής με υπεύθυνο ρυθμό την κοιλιακή μαρμαρυγή που διαρκεί έως το 15^ο περίπου λεπτό και κατά την διάρκεια της οποίας φαίνεται ότι η πιο αποτελεσματική αρχική παρέμβαση είναι η αιμάτωση του μυοκαρδίου, με εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων, ακολουθούμενη από καθυστερημένη απινιδώση.

Το τριφασικό μοντέλο αντιμετώπισης της ανακοπής

- Ηλεκτρική φάση (άμεση απινίδωση)
- Από 0 έως 5 λεπτά

■ ICD άμεση απινίδωση εντός 15 -20 sec

■ AED επιτυχή προγράμματα σε καζίνο, γήπεδα, αεροδρόμια

ΜΗ ΕΞΑΝΤΛΗΜΕΝΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΑ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΑ ΑΠΟΘΕΜΑΤΑ (ΑΤΡ)



ΔΕΝ ΕΧΕΙ ΕΠΕΛΘΕΙ ΝΕΚΡΩΣΗ ΤΩΝ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ



ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΗΝ ΑΠΙΝΙΔΩΣΗ

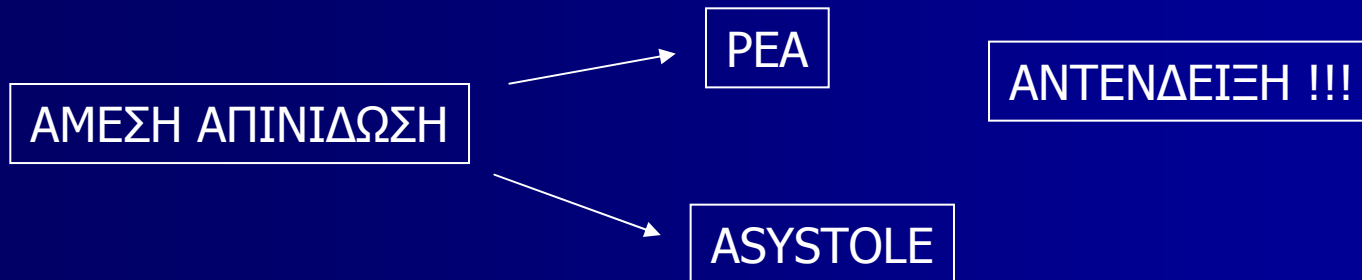


ROSC

Το τριφασικό μοντέλο αντιμετώπισης της ανακοπής

- Κυκλοφορική φάση (μυοκαρδιακή αιμάτωση)
- Χωρίς θεραπεία = 50 με 150 λεπτό

ΕΞΑΝΤΛΗΣΗ ΤΩΝ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΩΝ ΑΠΟΘΕΜΑΤΩΝ (ΑΤΡ)

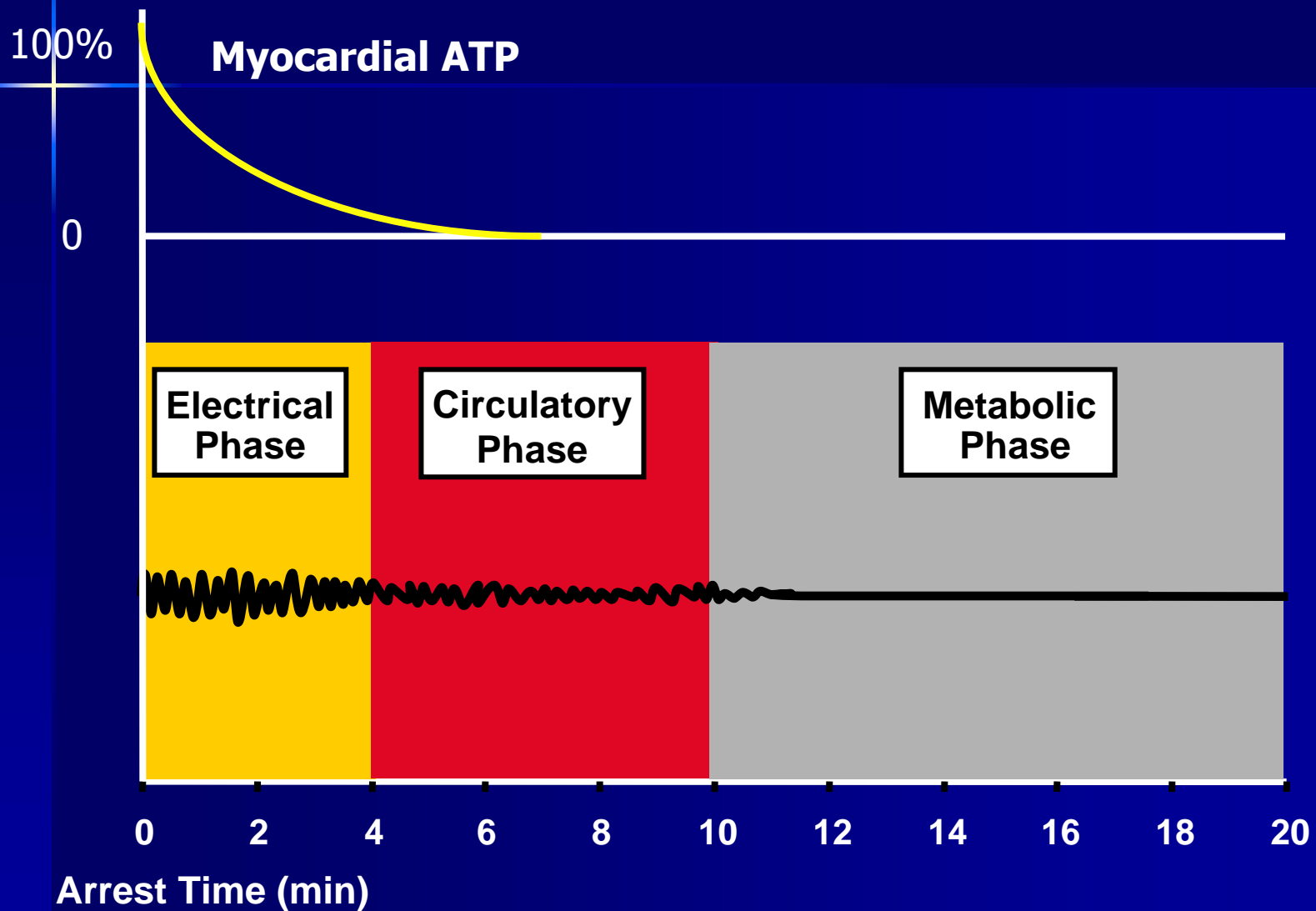


ΟΙ ΘΩΡΑΚΙΚΕΣ ΣΥΜΠΙΕΣΕΙΣ ΟΔΗΓΟΥΝ ΣΕ ΑΥΞΗΣΗ ΤΩΝ ΠΙΕΣΕΩΝ ΑΙΜΑΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΘΙΣΤΟΥΝ ΤΑ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΑ ΑΠΟΘΕΜΑΤΑ ΣΕ ΑΤΡ



ΑΠΙΝΙΔΩΣΗ → ΑΥΤΟΜΑΤΟΣ ΡΥΘΜΟΣ

Το τριφασικό μοντέλο αντιμετώπισης της ανακοπής



Το τριφασικό μοντέλο αντιμετώπισης της ανακοπής

Η θεωρία της κυκλοφορικής φάσης υποστηρίζεται από μελέτες σε ζώα και ανθρώπους.

ΔΙΑΡΚΕΙΑ VF ΠΡΟ ΑΠΙΝΙΔΩΣΗΣ: 1-3-5-9 min

<3 min - η άμεση απινιδώση ήταν η ιδανική θεραπεία

Στα 5 και 9 min η CPR(1min) +ΕΠΙ ΟΔΗΓΗΣΕ ΣΕ ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΣΥΓΚΡΙΝΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΗΝ ΑΜΕΣΗ ΑΠΙΝΙΔΩΣΗ

ΑΜΕΣΗ ΑΠΙΝΙΔΩΣΗ

1 min CPR + ΕΠΙ ΠΡΟ ΑΠΙΝΙΔΩΣΗΣ

30% ΕΠΙΤΥΧΗΣ (3/10)
ΑΛΛΑ
0% ROSC (0/10)

70% ΕΠΙΤΥΧΗΣ (7/10)
ΚΑΙ
40% ROSC (4/10)

Το τριφασικό μοντέλο αντιμετώπισης της ανακοπής

- Διάρκεια VF προ απινίδωσης: 7,5 min

5 min CPR +EPI



64% (9/14) ΕΠΙΒΙΩΣΗ

VS

ΑΜΕΣΗ ΑΠΙΝΙΔΩΣΗ



21% (3/14) ΕΠΙΒΙΩΣΗ

Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ CPR ΠΡΟ ΤΗΣ ΑΠΙΝΙΔΩΣΗΣ ΔΕΝ ΥΠΕΡΕΙΧΕ ΤΗΣ ΑΜΕΣΗΣ ΑΠΙΝΙΔΩΣΗΣ ΓΙΑ ΔΙΑΡΚΕΙΑ VF < 5 MIN

Το τριφασικό μοντέλο αντιμετώπισης της ανακοπής

- Διάρκεια VF προ απινίδωσης: 8 min

CPR+ ΚΟΚΤΑΙΗΛ ΦΑΡΜΑΚΩΝ(EPINEPHRINE-LIDOCAINE
-BRETYLIUM-PROPANOLOL)



77% ROSC

ΑΜΕΣΗ ΑΠΙΝΙΔΩΣΗ

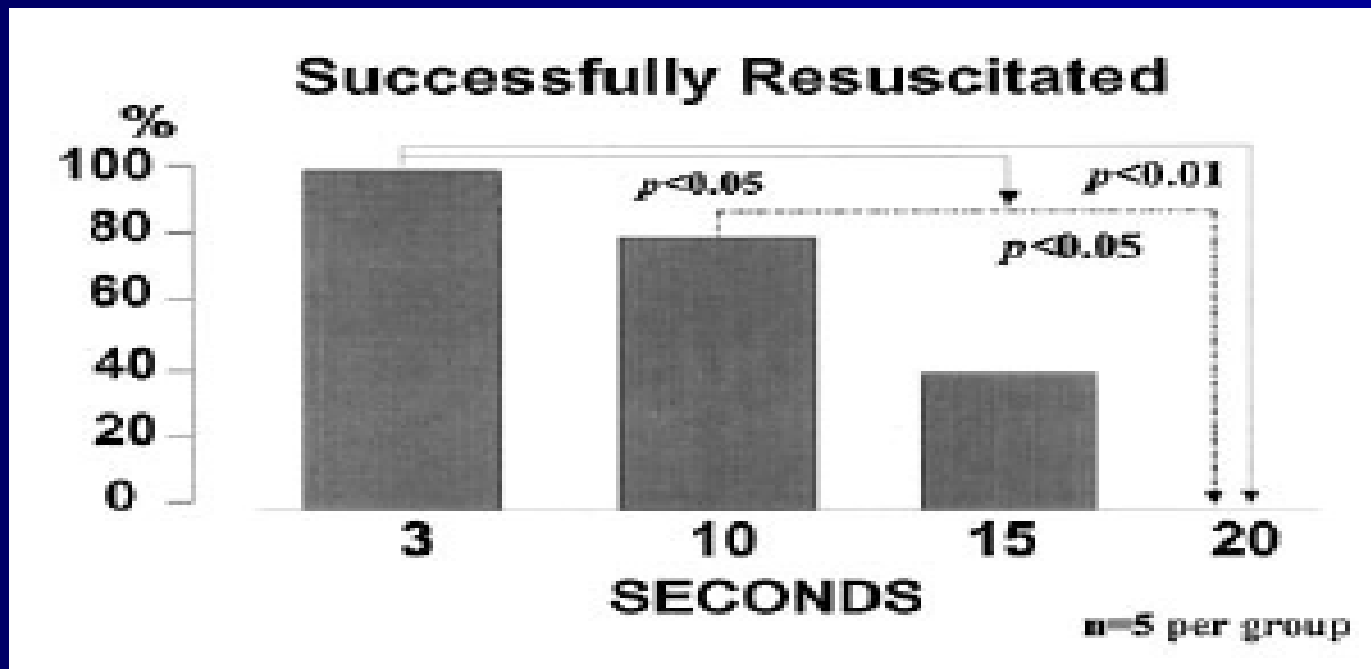


21% ROSC

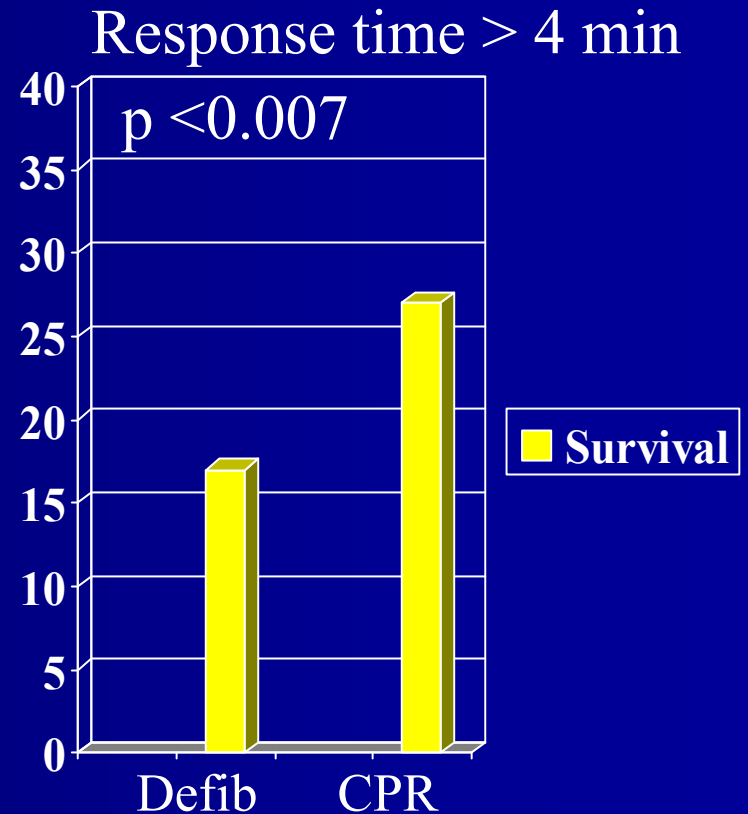
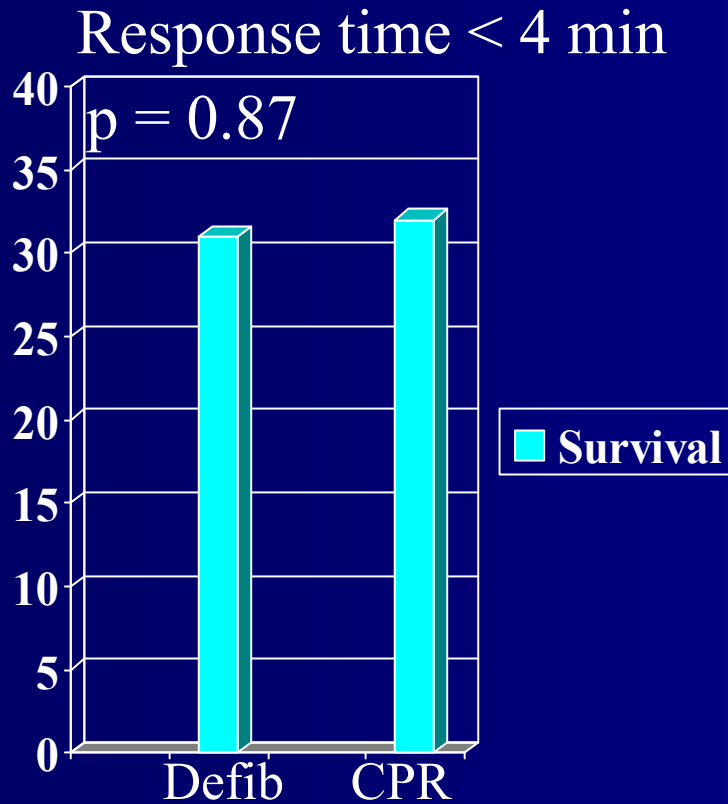
Το τριφασικό μοντέλο αντιμετώπισης της ανακοπής

ΔΙΑΡΚΕΙΑ VF ΠΡΟ ΑΠΙΝΙΔΩΣΗΣ: 7min

Μελετήθηκε η επίδραση του χρόνου μεταξύ της διακοπής της CPR και της απινίδωσης, στην επαναφορά της αυτόματης κυκλοφορίας (ROSC)



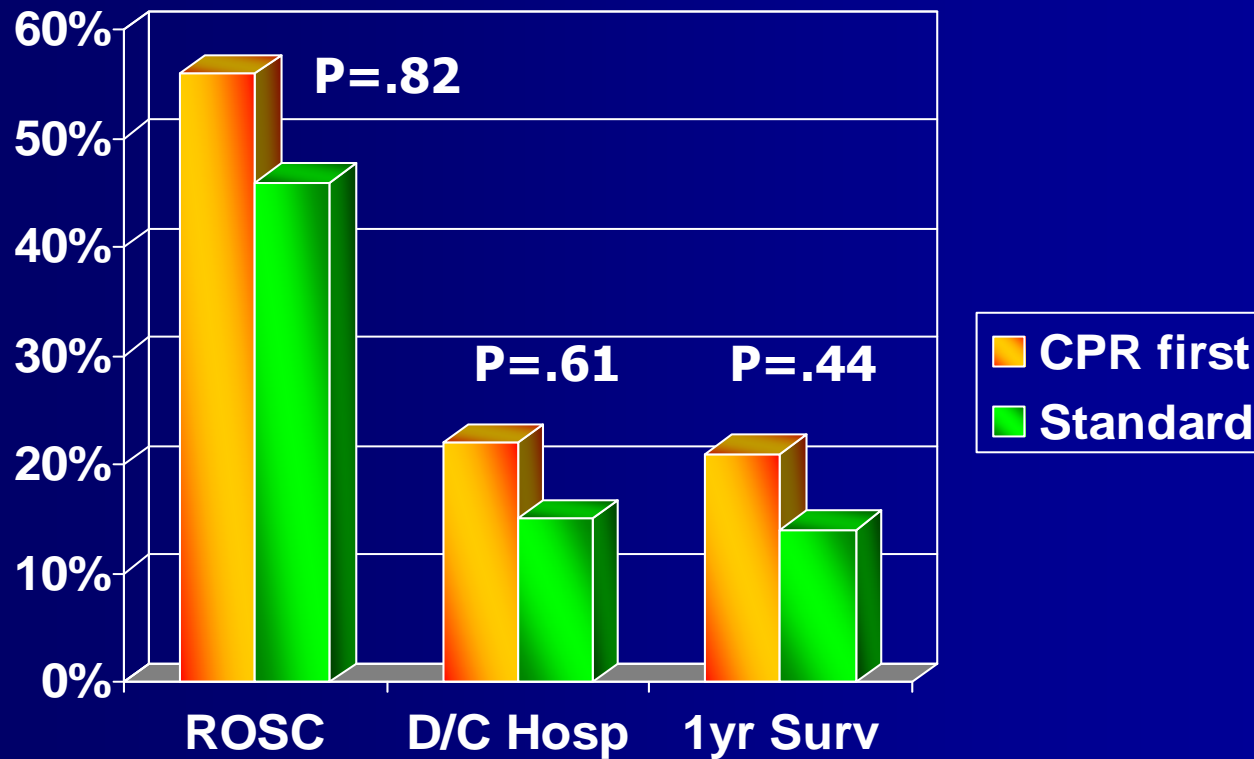
Το τριφασικό μοντέλο αντιμετώπισης της ανακοπής



EMS-SEATTLE, DEFIBRILLATION OVER CPR(90sec)+DEFIBRILLATION

Απινίδωση vs. Προηγούμενη CPR (3min)

(≤ 5 min χρόνος απόκρισης)

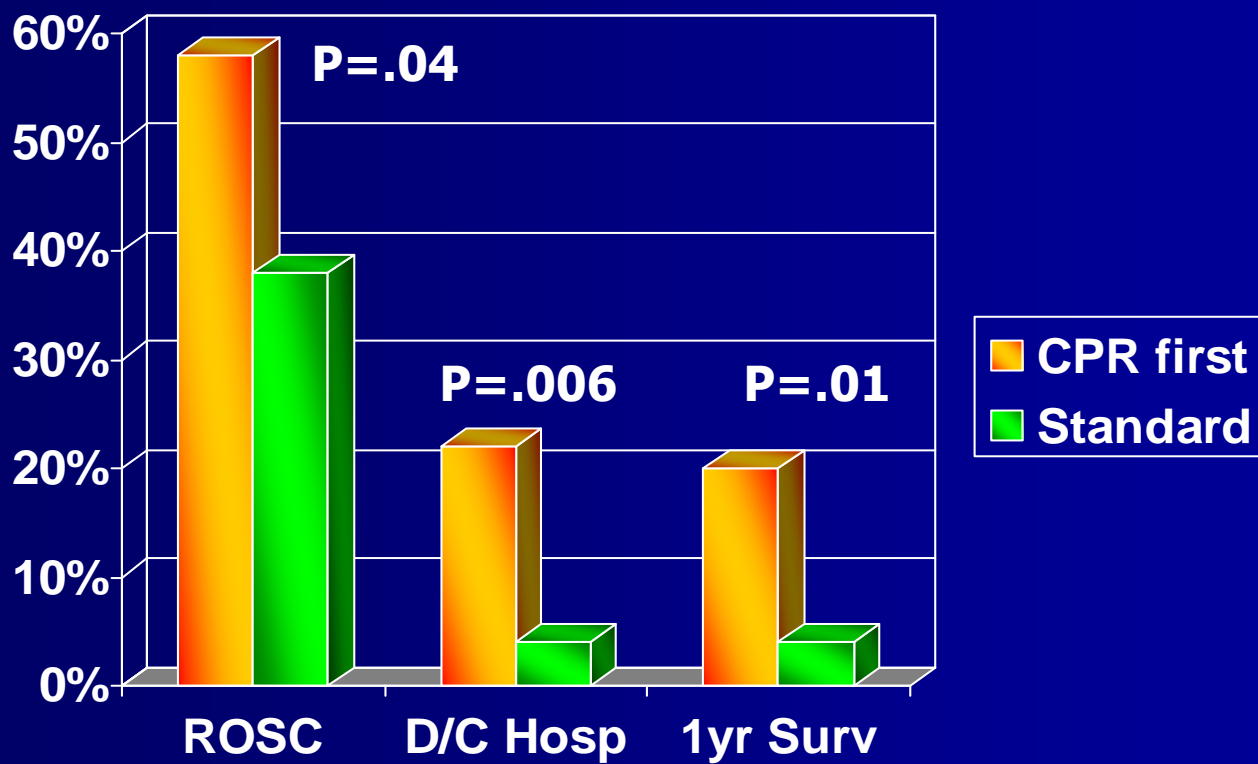


Oslo, Norway

Wik et al. *JAMA* 2003; 289:1389-95

Απινίδωση vs. Προηγούμενα CPR (3min)

(≥ 5 min χρόνος απόκρισης)



Στόχοι της αναζωογόνησης κατά την διάρκεια της κυκλοφορικής φάσης της ανακοπής

- ◆ Διατήρηση της πίεσης αιμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων:

(διαστολική πίεση αορτής- πίεση δεξιού κόλπου)

- ◆ Διατήρηση της πίεσης αιμάτωσης του εγκεφάλου:

(Μέση αρτηριακή πίεση-ενδοκράνια πίεση)

- ◆ Παροχή οξυγόνου στους ιστούς:

$$CaO_2 = Hb \times 1.34 \times SaO_2$$

$$DO_2 = CaO_2 \times CO \times 10$$

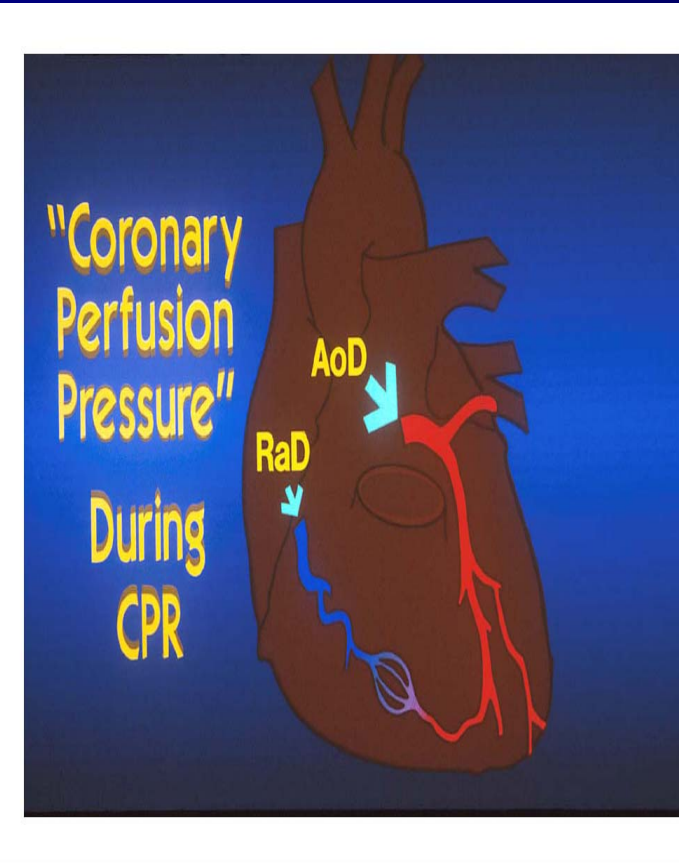
Πίεση αιμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων

Βασικός καθοριστής της επιβίωσης

Σχετίζεται άμεσα με την επάνοδο της αυτόματης κυκλοφορίας (ROSC)

Με την διακοπή των συμπίεσεων εμφανίζεται ταχεία πτώση της cprp

Με την επανέναρξη των συμπίεσεων απαιτούνται 3 με 6 συμπίεσεις για να αποκατασταθεί η cprp



Πίεση αιμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων σε ποντίκια

Survival From Prolonged Cardiac Arrest Relates to the Coronary Perfusion Pressures Generated During Chest Compression

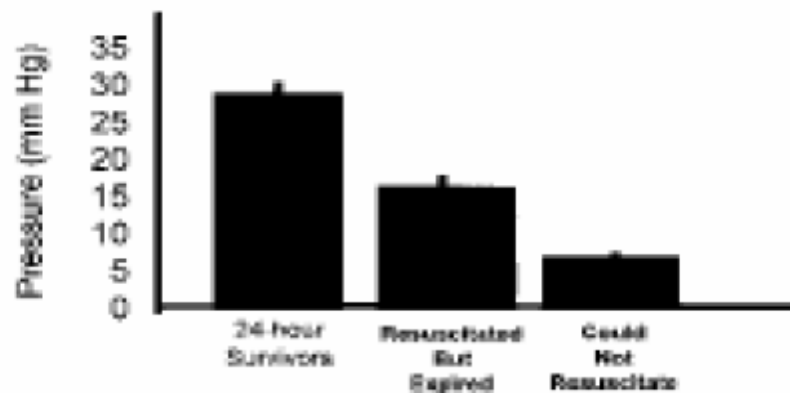


Figure 2. Survival from prolonged cardiac arrest in canines relates to coronary perfusion pressure generated during external chest compressions. See text.

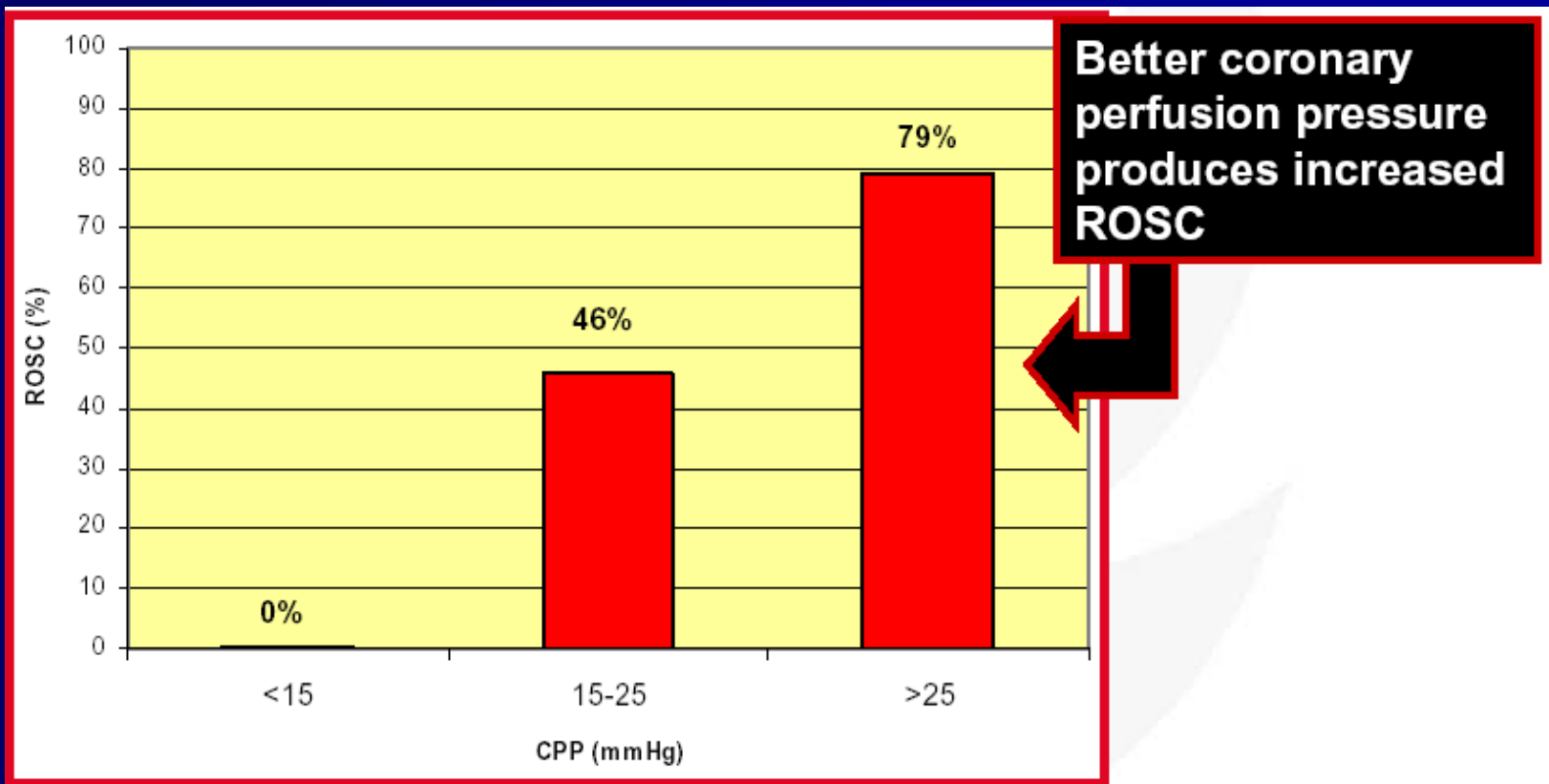
Πίεση αιμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων στον άνθρωπο

Μελέτη 100 ασθενών με 24 Hr. ROSC

	ROSC	No ROSC
Μεγίστη CPP	26 \pm 8	8 \pm 10
Αρχική CPP	13 \pm 9	2 \pm 9

Μη ROSC όταν η CPP ήταν < 15 mm Hg

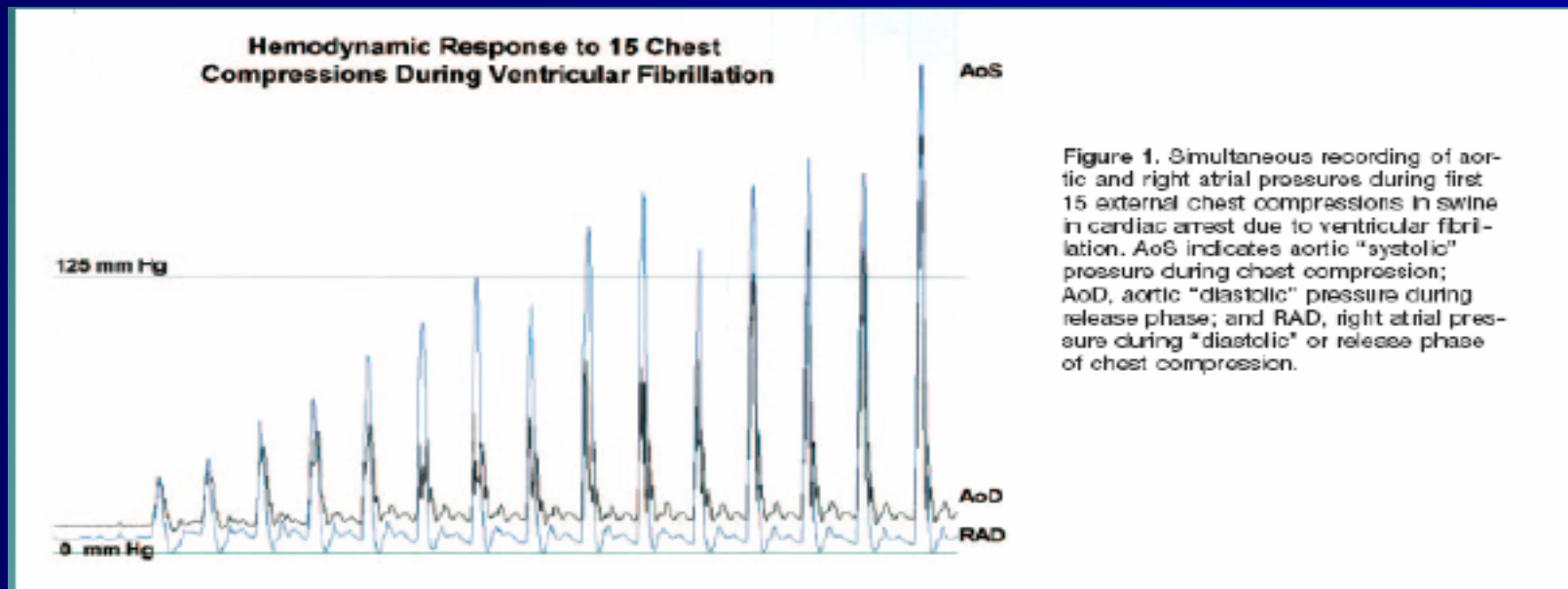
Πίεση αιμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων στον άνθρωπο



Paradis (1990) JAMA

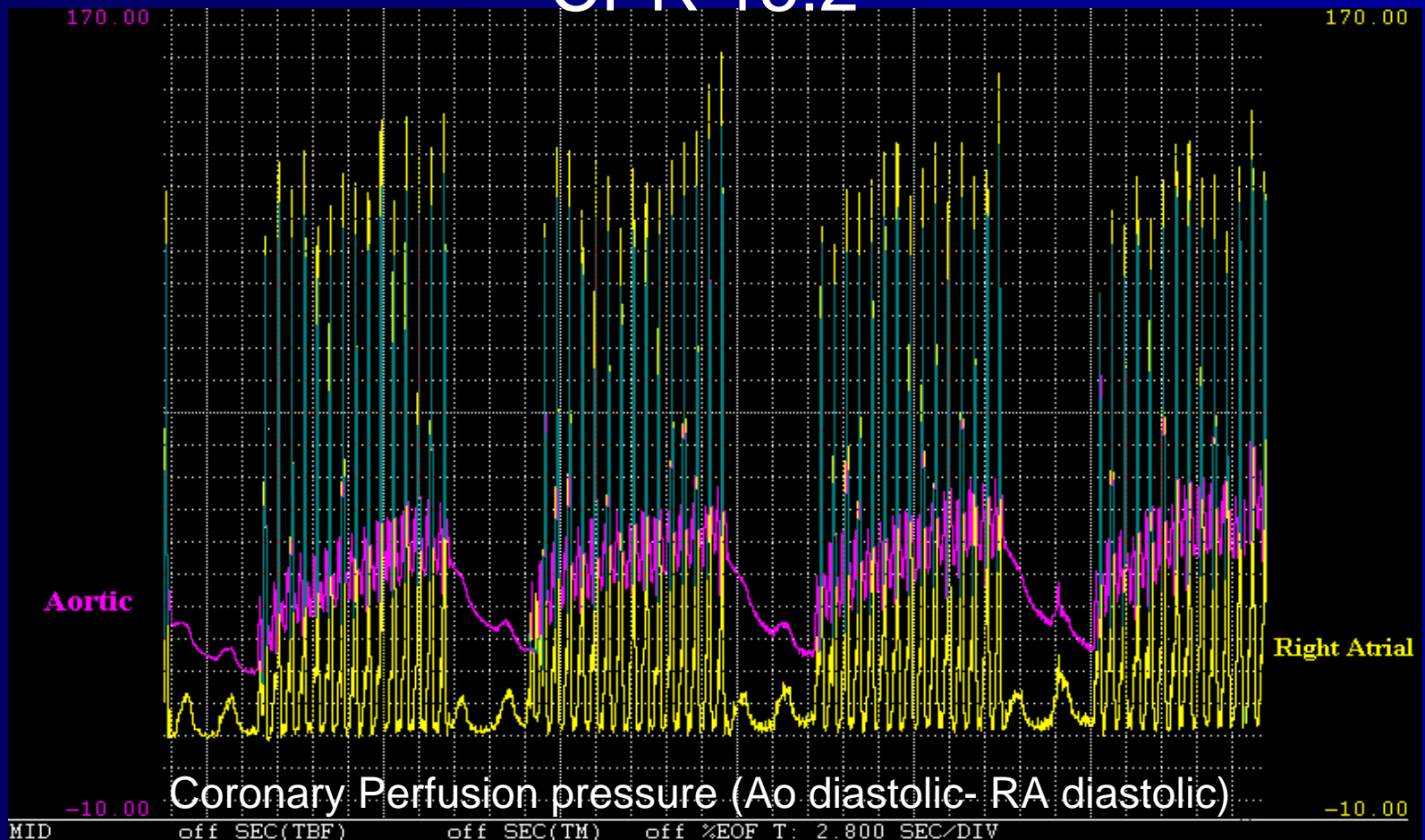
Αιμοδυναμική ανταπόκριση στις 15 θωρακικές συμπιέσεις

Η βιωσιμότητα του μυοκαρδίου που βρίσκεται σε VF μπορεί να διατηρηθεί για περισσότερο χρόνο αν οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι βατές και αν παράγεται επαρκής πίεση αιμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων.



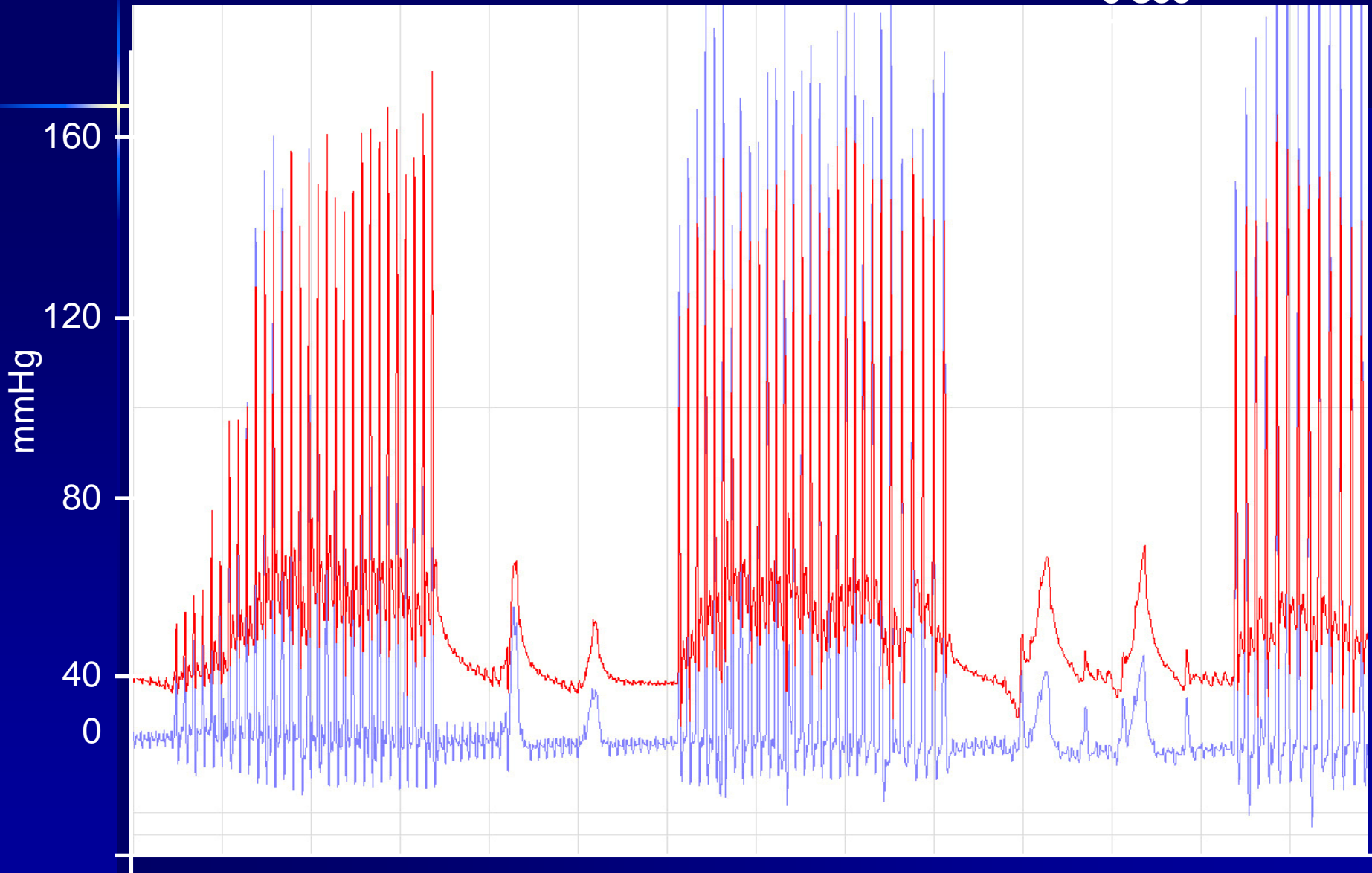
Επίδραση της εφαρμογής των αναπνοών διάσωσης στην πίεση αιμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων

CPR 15:2

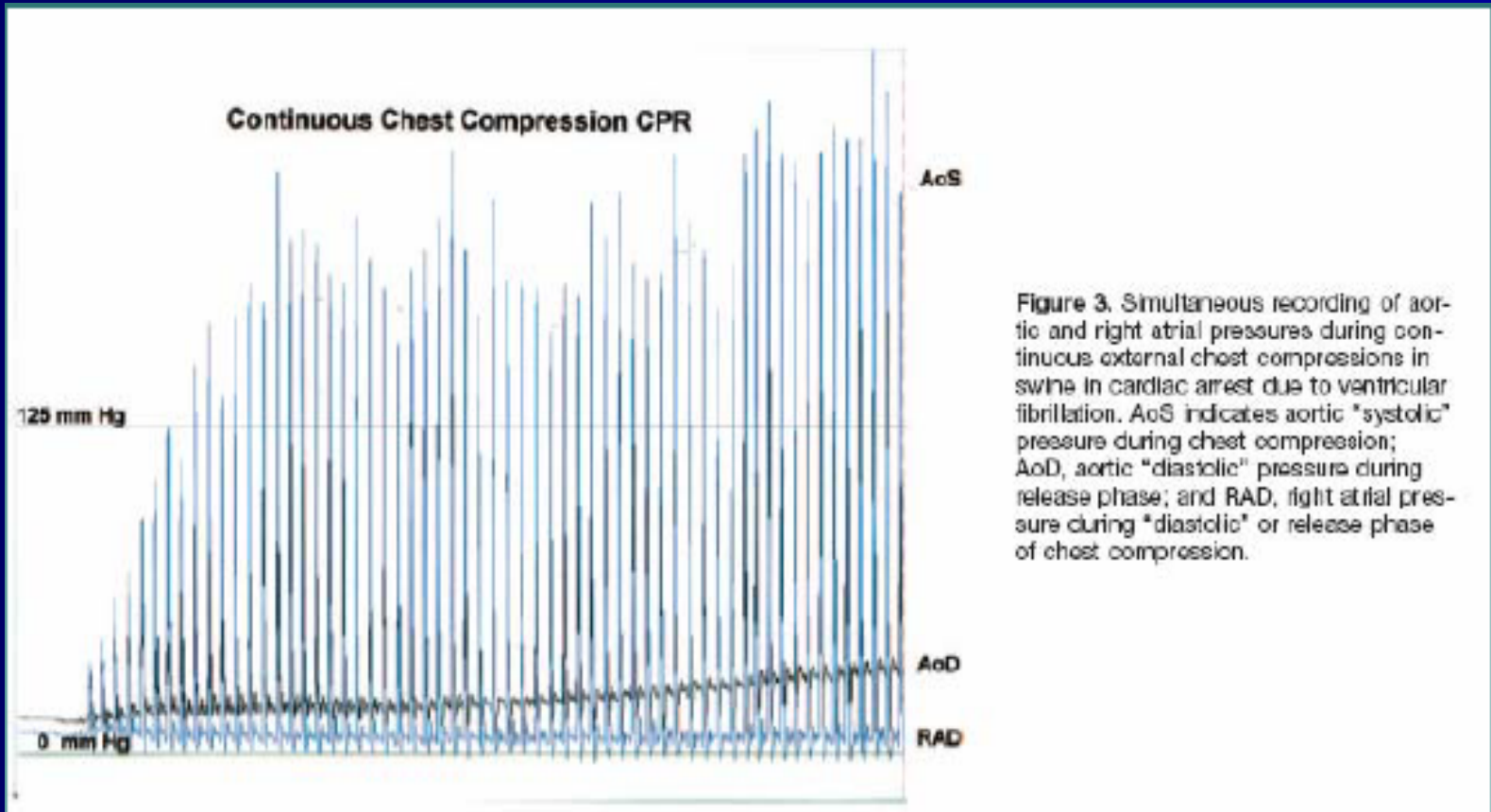


CPR: 30:2

5 sec



Αιμοδυναμική ανταπόκριση στις συνεχείς θωρακικές συμπιέσεις



Πίεση αιμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων

- Περαιτέρω παράγοντες που καθορίζουν την πίεση αιμάτωσης κατά την διάρκεια της αναζωογόνησης
αγγειακές αντιστάσεις

αγγειοσυσταλτικά φάρμακα ↑ (επινεφρίνη)

αγγειοδιασταλτικά φάρμακα ↓

κυκλοφορών όγκος (απώλειες αίματος- τρίτου χώρου)

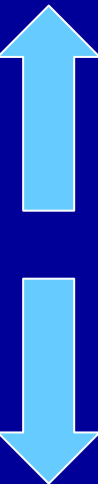
ενδοθωρακική πίεση

Διαστολική φάση
των συμπίεσεων

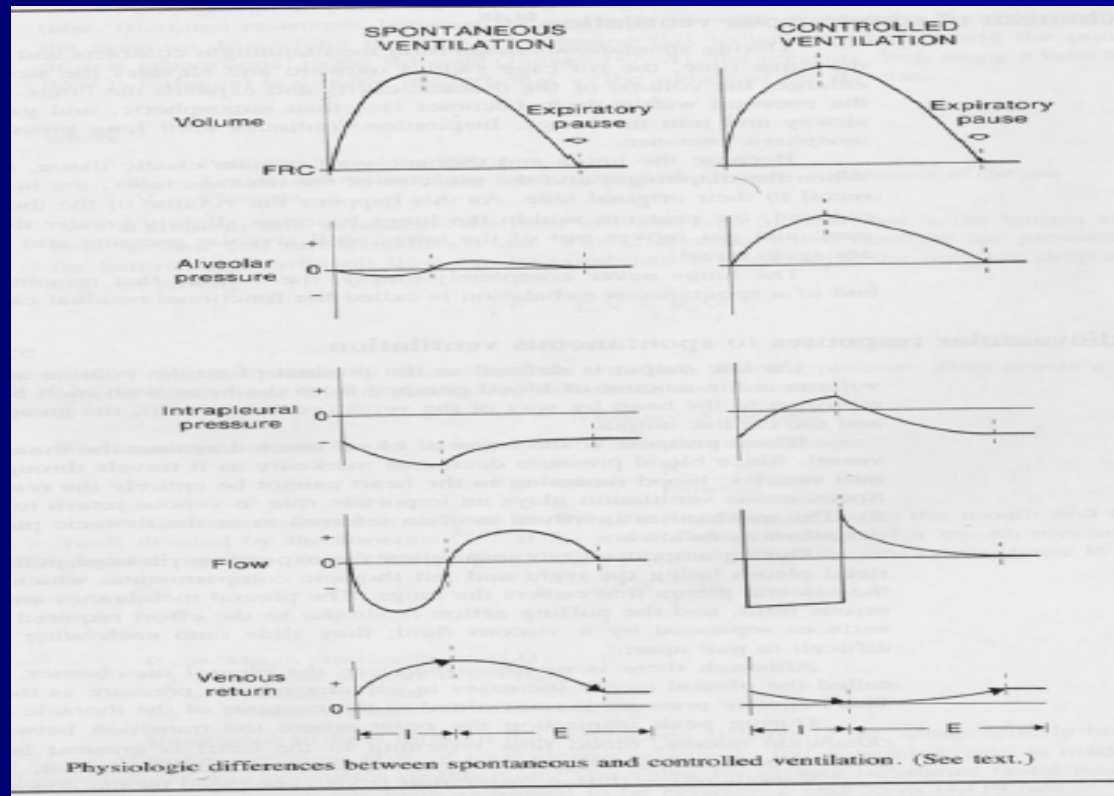
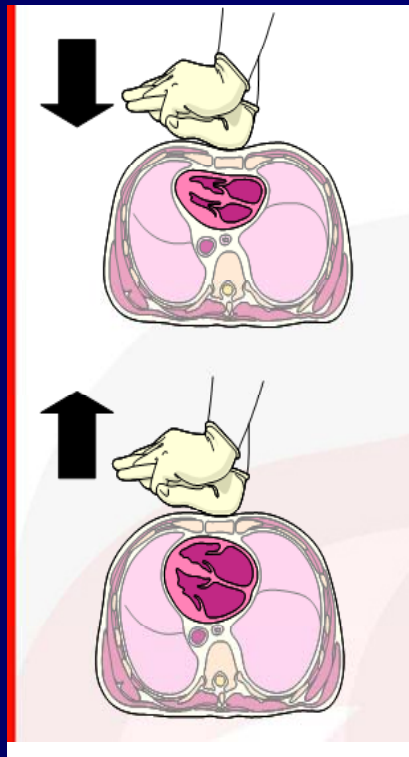
Αρνητική πίεση

Θετική πίεση

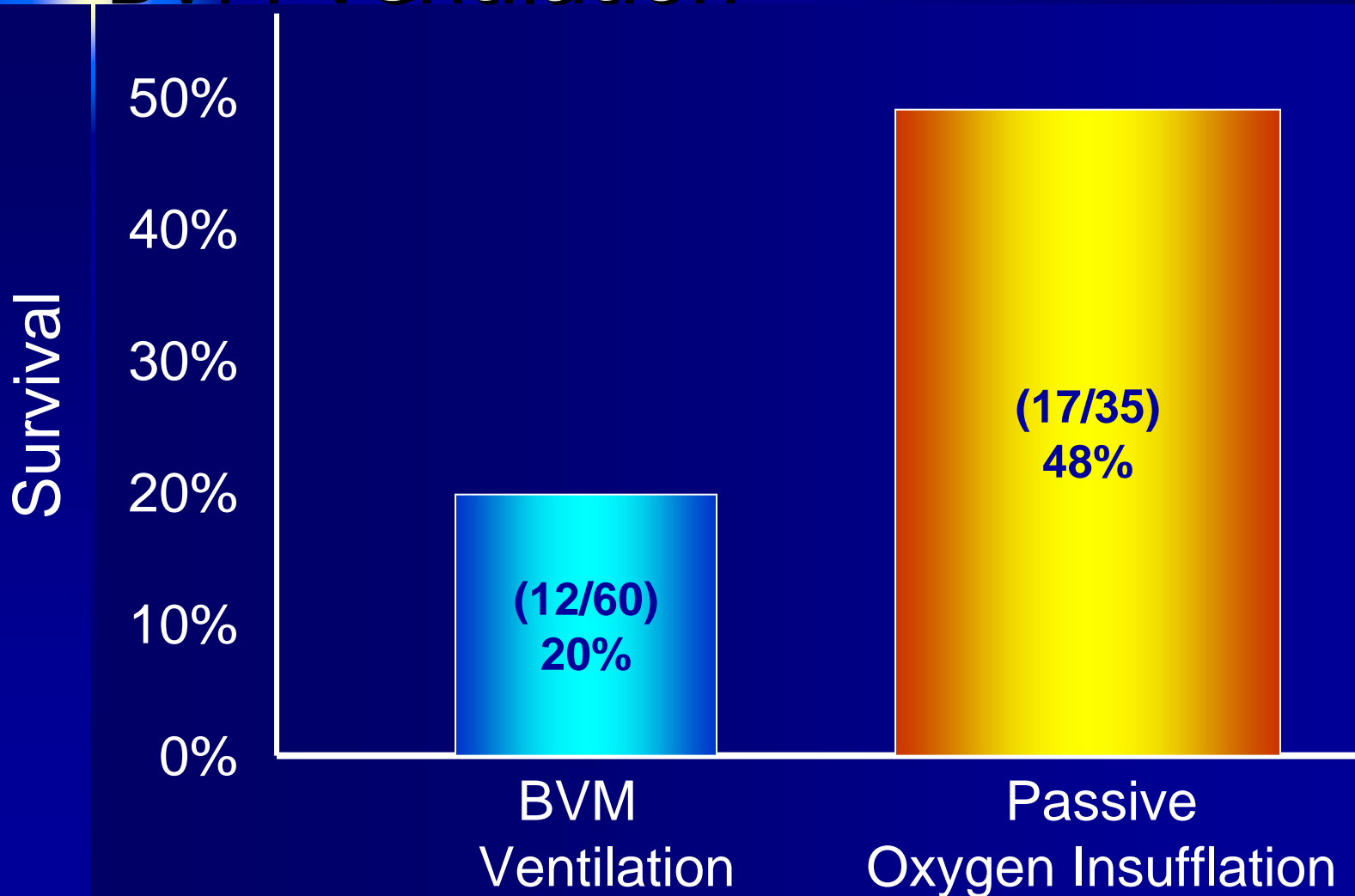
Φλεβική
επαναφορά



Διαφορές στη φυσιολογία της αυτόματης αναπνοής συγκρινόμενη με την μηχανική αναπνοή θετικών πιέσεων



Witnessed VF Survival Passive Oxygen Insufflation vs. BVM Ventilation

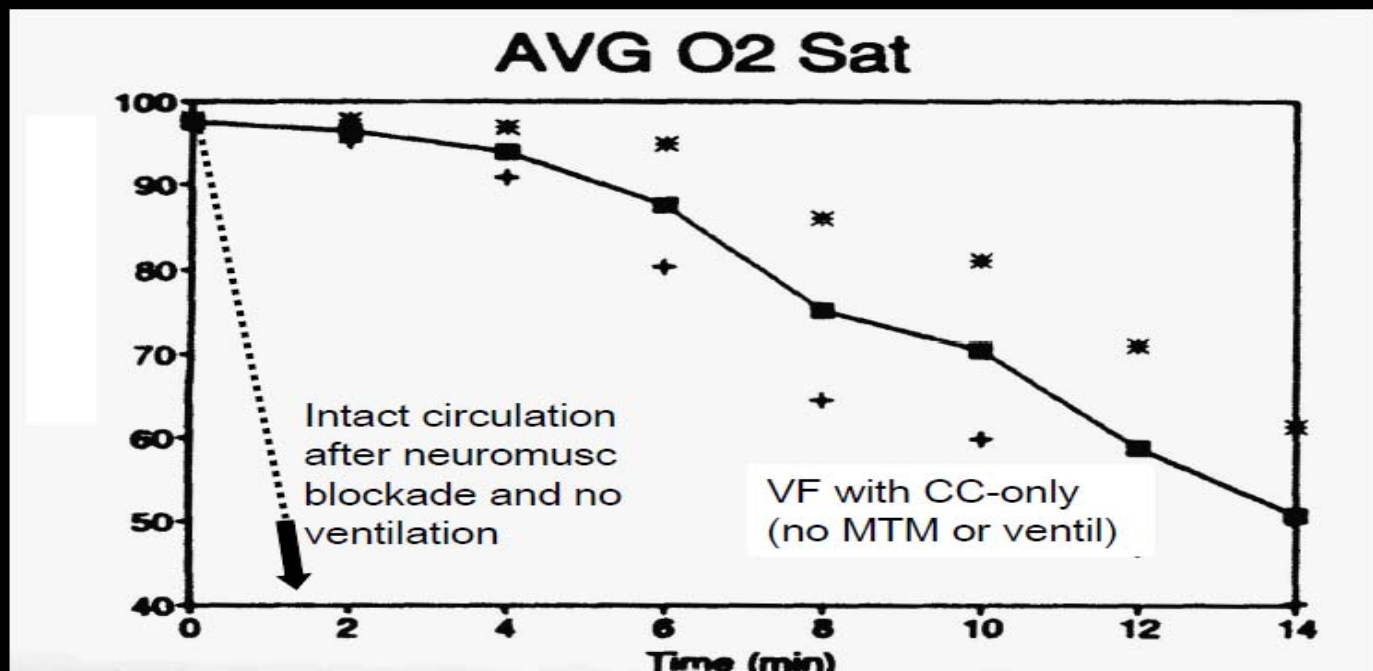


Τι συμβαίνει με το O₂;

- Οι πνεύμονες και το αρτηριακή κυκλοφορία είναι πλήρεις σε O₂
- Το κλειδί της επιτυχίας είναι να κυκλοφορήσουμε στους ιστούς το ήδη υπάρχον O₂
- Μελέτες δείχνουν ότι ο κορεσμός του αρτηριακού αίματος παραμένει ικανοποιητικός ακόμα και 10 min μετά την επέλευση της ανακοπής αν εφαρμόζονται συνεχείς θωρακικές συμπιέσεις.

Τι συμβαίνει με το O₂;

Arterial Saturations during Continuous Chest Compressions During Ventricular Fibrillation



Chandra et al. Circulation 1995

Τι συμβαίνει με το O₂;

ABG after 7 min of CPR for VF

	<u>SaO₂ (%)</u>	<u>Pco₂</u>	<u>pH</u>
CC+RB	92±1*	25±2	7.49±.02
CC	76±6*	37±5	7.41±.03

Not a "normal Sat, but good enough!"

* p<0.01

Berg, *Circ* 1997

ABC OR CBA

Διατήρηση της οδηγού πίεσης για εγκεφαλική αιμάτωση

- Γιατί κάθε φορά που πιέζω το θώρακα του ανοίγει τα μάτια του, ενώ κάθε φορά που σταματώ για να αναπνεύσω γι αυτόν ,αυτός ξανακοιμάται;

Αιματική ροή στην αριστερή έσω καρωτίδα

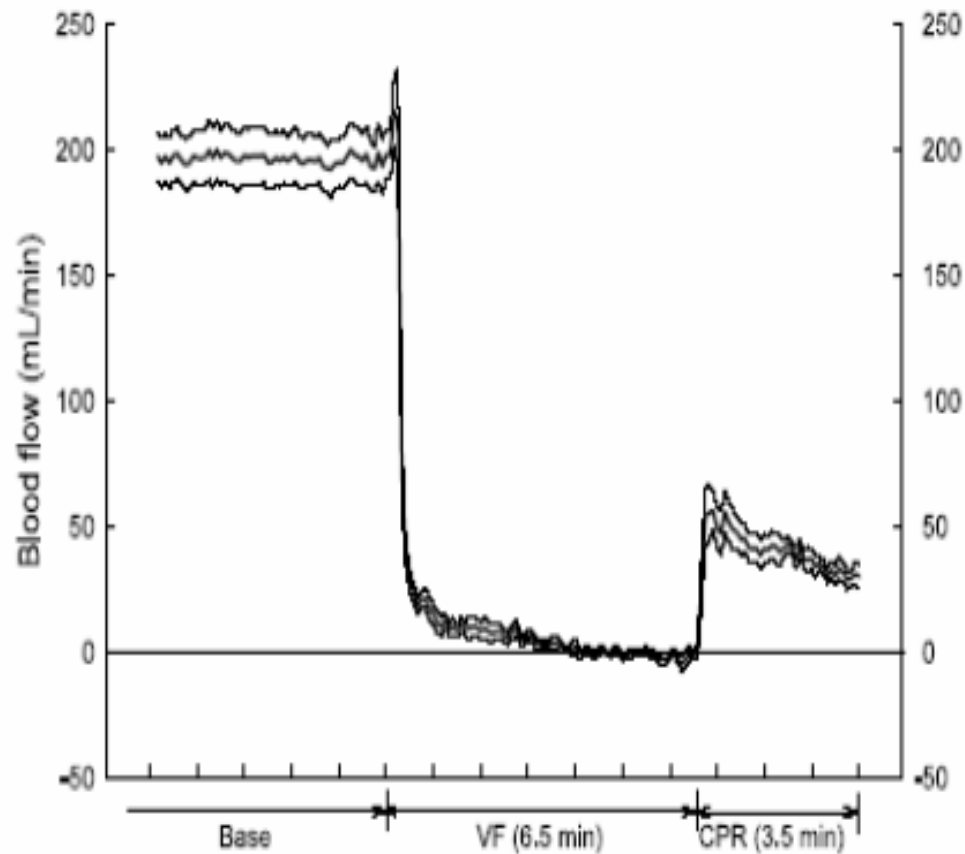


Fig. 3. The blood flow in the left internal carotid artery during 6.5 min of ventricular fibrillation followed by 3.5 min of mechanical chest compressions. The mean value \pm S.E.M. is shown from 12 pigs.

Αιματική ροή στην αριστερή έσω καρωτίδα

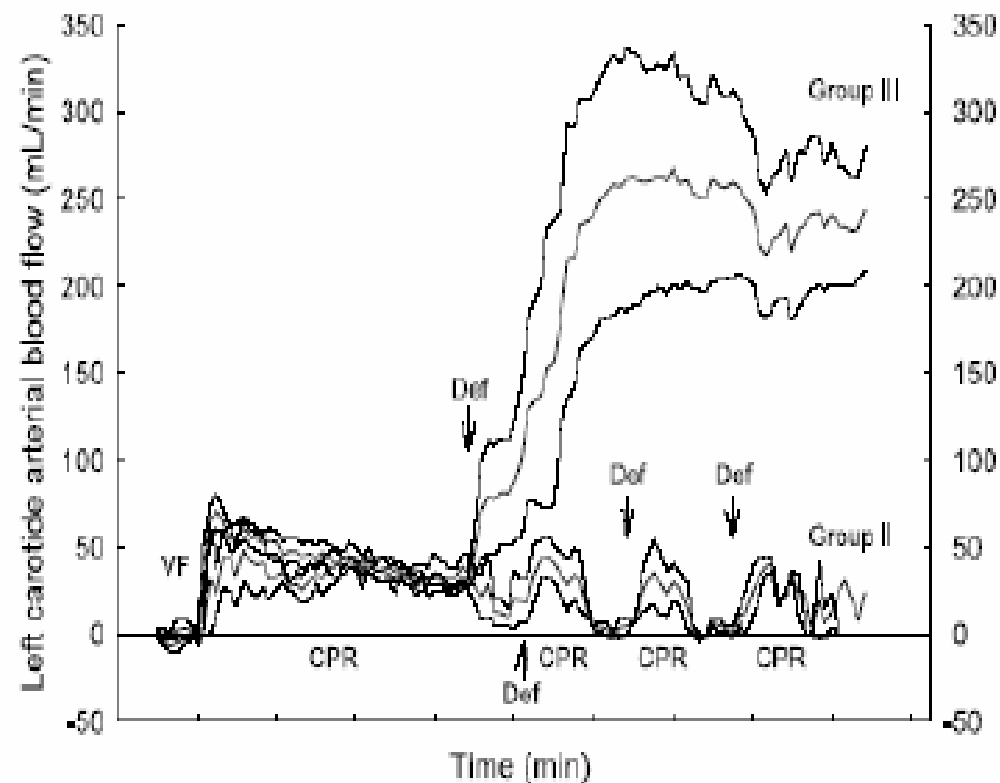


Fig. 5. The blood flow in the left internal carotid artery during 3.5 min of mechanical compressions followed by defibrillation attempts with (II) and without (III) interrupting the chest compressions. Mean value \pm S.E.M., $n = 5$ in each group (the one pig which survived in group II and the one pig which died in group III are excluded to get a clear non-ROSC vs. ROSC group).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η ΑΜΕΣΗ ΑΠΙΝΙΔΩΣΗ ΔΕΝ ΕΊΝΑΙ Η ΠΛΕΟΝ ΚΑΤΑΛΛΗΛΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΑΠΟΤΕΛΕΙ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΗ.
- ΟΙ ΣΥΝΕΧΕΙΣ ΘΩΡΑΚΙΚΕΣ ΣΥΜΠΙΕΣΕΙΣ ΟΔΗΓΟΥΝ ΣΕ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ .
- ΟΙ ΑΝΑΠΝΟΕΣ ΔΙΑΣΩΣΗΣ ΚΑΙ Η ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΣΗ ΔΕΝ ΦΑΙΝΕΤΑΙ ΝΑ ΕΙΝΑΙ ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΕΣ ΣΕ ΑΥΤΟ ΤΟ ΣΤΑΔΙΟ ΤΗΣ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗΣ ΠΡΟΚΑΛΟΝΤΑΣ ΑΚΟΜΗ ΚΑΙ ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ ΠΟΛΥ



THE NEW YORKER, JANUARY 17, 2000