



Európska resuscitačná rada

Kardiopulmonálna resuscitácia

Podľa odporúčaní ERC 2010

Autorizovaný slovenský preklad



Predhovor

V roku 2010 uplynulo 50 rokov odvtedy, keď prof. Peter Safar v Pittsburgu zhrnul vtedy známe poznatky o spriechodnení dýchacích ciest, umelom dýchaní, stláčaní hrudníka a elektrickej defibrilácii a vytvoril koncept modernej kardiopulmonálnej resuscitácie (KPR). V roku 1974 boli v USA publikované prvé štandardy pre KPR, ktorých cieľom bolo, okrem iného, spropagovať tento liečebný postup v širokej verejnosti a umožniť zaškolenie nielen medicínskych profesionálov, ale aj veľkého počtu laikov. Vďaka preniknutiu tohto štandardu do širokej verejnosti sa podarilo pridať plodné roky života mnohým obetiam zastavenia dýchania a krvného obehu. Nové poznatky vo výskume KPR sú zohľadňované každých päť rokov pri príprave a publikovaní inovovaných odporúčaní, v ostatných rokoch za účasti odborníkov zo všetkých kontinentov.

Dňa 18. októbra 2010 boli na základe najnovších vedeckých poznatkov publikované nové odporúčania Európskej resuscitačnej rady pre kardiopulmonálnu resuscitáciu. Cieľom ľudsky i finančne náročného celosvetového úsilia je podľa možností neurologicky intaktné zotavenie pacientov so zastavením dýchania a obehu vo všetkých krajinách sveta (v Európe okolo 400 000 ročne). Okrem vedeckého výskumu a zostavenia odporúčaní je na dosiahnutie tohto cieľa nevyhnutné vzdelávanie a implementácia nových poznatkov do praxe zdravotníkov i laikov.

Odporúčania ERC pre KPR 2010 predstavujú so svojimi 10 kapitolami rozsiahly dokument, publikovaný v anglickom jazyku. Vzhľadom na stále pretrvávajúcu jazykovú bariéru na Slovensku by bolo žiaduce mať tento dokument, dôležitý v tomto plnom rozsahu predovšetkým pre lekárov intenzívnej a urgentnej medicíny, v slovenskom jazyku. Doteraz boli odporúčania preložené v plnom rozsahu iba v roku 1974 českými kolegami.

Náročnej úlohy - prekladu kompletných odporúčaní, sa ujali Slovenská spoločnosť anestéziológie a intenzívnej medicíny a Slovenská spoločnosť urgentnej medicíny pod organizačným vedením I. kliniky anestéziológie a intenzívnej medicíny UPJŠ LF a UNLP v Košiciach. Pozvanie na preklad prijalo okolo 25 lekárov z celého Slovenska, editovacia a korekčná práca prebehla na I. KAIM v Košiciach. Treba poďakovať všetkým zúčastneným za ich dobrovoľnícku prácu.

Okrem tohto plného prekladu odporúčaní, ktoré je určené predovšetkým pre pracovníkov v intenzívnej a urgentnej medicíne, bolo v roku 2011 vydané aj vreckové vydanie súhrnu odporúčaní, určené všetkým zdravotníckym pracovníkom, vrátane manažérov, či už v lôžkových alebo nelôžkových zariadeniach, záchranárom, školiteľom KPR i všetkým laickým záujemcom.

Nové odporúčania, okrem pokynov pre vykonávanie samotnej KPR u dospelých a detí, zdôrazňujú dôležitú úlohu nemocničného personálu pri včasnom zisťovaní hroziaceho zlyhania životných funkcií a včasnom zásahu. Zaoberajú sa aj metódami nácviku KPR i etickými otázkami KPR. Dôležité miesto patrí popisu základnej neodkladnej resuscitácie laikmi, vrátane používania automatických externých defibrilátorov. Hlavné zásady sú: silne a rýchle stláčať hrudník, s minimálnymi prerušovaniami; ventilovať aj laikmi, ak vedia a chcú; včasne defibrilovať; trombolýza už počas KPR pri pľúcnej embólii; „lipidová“ resuscitácia, ak je indikovaná; obmedziť kyslík po obnovení krvného obehu; mierna hypotermia pre všetkých, aj novorodencov; u dospelých vždy myslieť na koronárnu príčinu. Tieto nové poznatky treba čo najskôr uviesť do dennej praxe. To už je ale úlohou slovenských lekárov, záchranárov, sestier, ďalších zdravotníckych pracovníkov i laikov.

Za kolektív prekladateľov a editorov
MUDr. Štefan Trenkler, PhD.
Doc. MUDr. Jozef Firment, PhD.

Za SSAIM
MUDr. Milan Onderčanin, PhD.
Prezident SSAIM

Za SSUMaMK
Doc. MUDr. Viliam Dobiáš, CSc.

Táto publikácia je prekladom originálnych odporúčaní ERC. Preklad odporúčaní bol organizovaný Slovenskou spoločnosťou anesteziológie a intenzívnej medicíny (SSAIM), Slovenskou spoločnosťou urgentnej medicíny a medicíny katastrof (SSUMaMK) a I. klinikou anesteziológie a intenzívnej medicíny (KAIM) Lekárskej fakulty Univerzity P.J.Šafárika v Košiciach.

Na preklade odporúčaní Európskej resuscitačnej rady 2010 sa podieľali:

MUDr. Filip Depta, doc. MUDr. Viliam Dobiáš, CSc., Ján Dobiáš, MUDr. Monika Grochová, PhD., MUDr. Ján Hencel, MUDr. Katarína Horná, MUDr. Vladimír Hudák, MUDr. Dana Kalinová, MUDr. Lenka Kašková, MUDr. Peter Krcho, PhD., MUDr. Jozef Köppl, MUDr. Richard Koyš, MUDr. Martina Kvantová, MUDr. Anton Laincz, MUDr. Michal Liška, MUDr. Tomáš Maguth, MUDr. Milan Onderčanin, PhD., MUDr. Denisa Osinová, MUDr. Terézia Paštéková, MUDr. Monika Paulíková, MUDr. Imrich Sopko, MUDr. Štefan Trenkler, PhD., MUDr. Anna Vargová, PhD., MUDr. Jozef Valky.

Algoritmy: PaedDr. Jana Pokorná.

©Európska resuscitačná rada (ERC) 2010. Všetky práva vyhradené. Žiadna časť tejto publikácie nesmie byť reprodukováaná, uložená do vyhľadávacieho systému alebo prenášaná v žiadnej forme a žiadnym spôsobom, elektronicky, mechanicky, fotokópiou, nahrávkou alebo inak, bez predchádzajúceho písomného súhlasu ERC.

Vyhlasenie: Autori a vydavateľ nenesú žiadnu zodpovednosť za poškodenie a/alebo inú ujmu na tele alebo majetku, ako aj právnu zodpovednosť za spôsobenie škody z nedbanlivosti alebo z inej príčiny, alebo použitím niektorej z metód, výrobkov, návodov alebo myšlienok obsiahnutých v tomto materiáli.

Preklad odporúčaní bol organizovaný SSAIM, SSUMaMK a I. KAIM UPJŠ LF v Košiciach. Tieto organizácie sú zodpovedné za obsah prekladu.

V prípade nejasností v súvislosti s presnosťou informácií obsiahnutých v preklade použite anglickú verziu odporúčaní ERC, ktorá je oficiálnou verziou dokumentu. ERC nezodpovedá za prípadný nesúlad alebo nepresnosti, ktoré by vznikli pri preklade.

©European Resuscitation Council 2010. All rights reserved. No parts of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior written permission of the ERC.

Disclaimer: No responsibility is assumed by the authors and the publisher for any injury and/or damage to persons or property as a matter of products liability, negligence or otherwise, or from any use or operation of any methods, products, instructions or ideas contained in the material herein.

This publication is a translation of the original ERC Guidelines 2010. The translation is made by Slovak Society of Anaesthesiology and Intensive Medicine, Slovak Society of Emergency Medicine and Department of Anaesthesiology and Intensive Medicine I. Pasteur University Hospital Kosice, solely responsible for its contents.

If any questions arise related to the accuracy of the information contained in the translation, please refer to the English version of the ERC guidelines which is the official version of the document.

Any discrepancies or differences created in the translation are not binding to the European Resuscitation Council and have no legal effect for compliance or enforcement purposes.

Editor prekladu: MUDr. Štefan Trenkler, PhD.

Korektúra: MUDr. Monika Grochová, PhD.

Posúdil: doc. MUDr. Jozef Firment, PhD.

Košice 18.10.2012 *Verzia 121212*

Použité skratky

ABCDE	Airway, dýchacie cesty a oxygenácia, Breathing, ventilácia, Circulation, krvný obeh, liečba šoku, Disability, neurologický stav, Exposure, celkové vyšetrenie
ADP	adenozíndifosfát
AED	automatický externý defibrilátor
ASA	kyselina acetylsalicylová (acidum acetylsalicylicum)
autoPEEP	vnútorný pozitívny end-expiračný tlak (positive end expiratory pressure)
BEA	bezpulzová elektrická aktivita
CMRO ₂	spotreba kyslíka v mozgu
EtCO ₂	koncentrácia oxidu uhličitého na konci výdychu
CoSTR	Medzinárodný konsenzus o vedeckých poznatkoch pre KPR s liečebnými odporúčaniami (International Consensus on CPR Science with Treatment Recommend.)
CPC	kategória funkčnosti mozgu (cerebral performance category)
CT	počítačová tomografia (computer tomography)
ERC	Európska resuscitačná rada (European Resuscitation Council, ERC)
FiO ₂	frakčná inspiračná koncentrácia kyslíka
FL	fibrinolytická liečba
ILCOR	Medzinárodná styčná komisia pre resuscitáciu (The International Liaison Committee on Resuscitation)
i.v.	intravenóznym
i.o.	intraoseálnym
J	Joul
JIS	jednotka intenzívnej starostlivosti
KF	komorová fibrilácia
KT	komorová tachykardia (bezpulzová)
KPR	kardiopulmonálna resuscitácia
kV	kilovolt
LMWH	nízkomolekulárne heparíny
LBTR	blok ľavého Tawarovho ramienka
NAP	nestabilná angina pectoris
MRI	magnetická rezonancia (magnetic resonance imaging)
NIRS	near infrared spectroscopy
NSAID	nesteroidné antiflogistikum (non-steroidal antiflogistic drug)
NSTEMI	akútny infarkt myokardu bez elevácie ST segmentu
NSTEMI – AKS	akútny infarkt myokardu bez elevácie ST segmentu - akútny koronárny syndróm
NZO	náhle zastavenie obehu
ODCCT	obštrukcia dýchacích ciest cudzím telesom
PKI	perkutánnym intervencia
PPKI	primárna perkutánnym intervencia
SaO ₂	saturácia hemoglobínu kyslíkom v arteriálnej krvi
SPECT	single photon emission computed tomography
SpO ₂	saturácia hemoglobínu kyslíkom meraná pulzovým oxymetrom
SSEP	somatosenzorické evokované potenciály
SVT	supraventrikulárna tachykardia
TK	tlak krvi
TŠ	tepelný šok
ZNR	základná neodkladná resuscitácia
ZO	zastavenie obehu
ZZS	záchranná zdravotná služba
CK-MB	kreatínínkináza MB (Muscle, Brain)
UFH	nefrakcionovaný heparín (unfractionated heparine)

Obsah

Sekcia	Strana
1. Súhrn odporúčaní	1
2. Základná neodkladná resuscitácia dospelých a používanie automatických externých defibrilátorov	99
3. Elektroterapia: automatické externé defibrilátory, defibrilácia, kardioverzia a kardiostimulácia	123
4. Rozšírená neodkladná resuscitácia dospelých	143
5. Liečba akútnych koronárnych syndrémov	223
6. Resuscitácia detí	241
7. Resuscitácia novorodencov po pôrode	283
8. Zastavenie obehu v špeciálnych situáciách	301
9. Princípy vzdelávania v resuscitácii	361
10. Etika resuscitácie a rozhodovania na konci života.	381

Súhrn

Sekcia 1 odporúčaní Európskej resuscitačnej rady pre resuscitáciu 2010

Jerry P. Nolan,^a Jasmeet Soar,^b David A. Zideman,^c Dominique Biarent,^d Leo L. Bossaert,^e Charles Deakin,^f Rudolph W. Koster,^g Jonathan Wyllie,^h Bernd Böttigerⁱ na základe poverenia komisie na napísanie odporúčaní ERC¹

a Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

b Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK

c Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

d Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine, Université Libre de Bruxelles, Queen Fabiola Children's University Hospital, Brussels, Belgicko

e Cardiology and Intensive Care, University of Antwerp, Antwerp, Belgicko

f Cardiac Anaesthesia and Critical Care, Southampton University Hospital NHS Trust, Southampton, UK

g Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, Holadnsko

h Neonatology and Paediatrics, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

i Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Köln, Köln, Nemecko

Resuscitation 2010; 81: 1219-1276

Úvod

Tieto odporúčania Európskej resuscitačnej rady (European Resuscitation Council, ERC) pre kardiopulmonálnu resuscitáciu sú inováciou odporúčaní z roku 2005, takže sa zachováva dohodnutý 5-ročný cyklus ich revízie.¹ Podobne ako predchádzajúce odporúčania, aj odporúčania z roku 2010 vychádzajú z najnovších informácií z Medzinárodného konsenzu o vedeckých poznatkoch pre KPR s liečebnými odporúčaniami (International Consensus on CPR Science with Treatment Recommendations, CoSTR),² ktoré zohľadňujú výsledky systematických prehľadov v celej šírke resuscitačnej problematiky. Vedecké poznatky v súvislosti s resuscitáciou narastajú, preto je potrebné pravidelne inovovať klinické pokyny, aby mohli odrážať tento vývoj a poskytnúť lekárom informácie o najlepšej praxi. V priebehu 5-ročného cyklu medzi prijímaním odporúčaní sú zdravotníci priebežne informovaní o nových poznatkoch, ktoré by mohli zmeniť významne klinický výsledok, formou vedeckých vyhlásení.³ Táto kapitola zhrňuje základné liečebné algoritmy pre resuscitáciu dospelých a detí a uvádza hlavné zmeny voči odporúčaniam z roku 2005. Podrobné odporúčania sú uvedené v ďalších sekciách. Jednotlivé sekcie sú:

1. Súhrn
2. Základná neodkladná resuscitácia dospelých a používanie automatických externých defibrilátorov⁴
3. Elektroterapia: automatické externé defibrilátory, defibrilácia, kardioverzia a kardiostimulácia⁵
4. Rozšírená neodkladná resuscitácia dospelých⁶
5. Úvodná liečba akútneho koronárneho syndrómu⁷
6. Základná a rozšírená neodkladná resuscitácia detí⁸
7. Resuscitácia novorodencov⁹
8. Zastavenie obehu v špeciálnych situáciách: poruchy elektrolytov, intoxikácie, topenie, náhodná hypotermia, hypertermia, astma, anafylaxia, kardiochirurgia, trauma, tehotenstvo, úraz elektrickým prúdom¹⁰
9. Princípy vzdelávania v resuscitácii¹¹
10. Etika resuscitácie a rozhodnutia na konci života.¹²

Odporúčania, ktoré nasledujú, neurčujú jediný možný spôsob na vykonávanie resuscitácie; odporúčania zhrňujú široko prijímané názory, ako sa má resuscitácia vykonávať bezpečne a účinne.

Publikovanie nových a revidovaných odporúčaní pre liečbu v žiadnom prípade neznamená, že by súčasná klinická prax nebola bezpečná alebo účinná.

Súhrn hlavných zmien oproti odporúčaniam z roku 2005

Základná neodkladná resuscitácia (ZNR) dospelých (Basic Life Support, BLS)

Najdôležitejšie zmeny v odporúčaníach ERC 2010 pre ZNR zahŕňajú:^{4,13}

- Operátori majú byť trénovaní v kladení otázok volajúcim na základe presných protokolov zameraných na získanie potrebných informácií. Tieto informácie majú byť zamerané na rozpoznanie bezvedomia a kvality dýchania. V prípade bezvedomia spojeného s chýbaním dýchania, alebo s akýmkoľvek abnormálnym dýchaním, má operátor použiť protokol pre zastavenie obehu (aj predpokladané). Zdôrazňuje sa, že lapavé dýchanie typu „gasping“ je známkou zastavenia obehu.
- Všetci záchrancovia, či už boli alebo neboli trénovaní, majú stláčať hrudník obetí so zastavením obehu. Veľký dôraz sa znova kladie na vysokú kvalitu stláčania hrudníka. Treba dosiahnuť hĺbku stláčania najmenej 5 cm s frekvenciou aspoň 100/min, umožniť úplné uvoľnenie hrudníka a minimalizovať prerušenia stláčania hrudníka. Trénovaní záchrancovia majú podávať aj záchranné vdychy s pomerom stláčanie : dýchanie 30 : 2. Telefonicky riadená kardiopulmonálna resuscitácia (KPR) iba so stláčaním hrudníka sa má použiť u netrénovaných záchrancov - laikov.
- Odporúča sa používať pomôcky, ktoré usmerňujú záchrancu pri vykonávaní KPR a/alebo poskytujú spätnú väzbu. Údaje zaznamenané v resuscitačných prístrojoch sa majú použiť na monitorovanie a zlepšovanie kvality KPR, vrátane poskytovania spätnej väzby profesionálnym záchranárom počas následných rozborov priebehu resuscitácie (debrifing).

Elektrická liečba: automatické externé defibrilátory (AED), defibrilácia, kardioverzia a kardiostimulácia^{5,14}

Najdôležitejšie zmeny v odporúčaníach ERC 2010 pre elektrickú liečbu zahŕňajú:

- Odporúčania zdôrazňujú dôležitosť včasného neprerušovaného stláčania hrudníka.
- Omnoho väčší dôraz sa kladie na skrátenie času prerušenia stláčania hrudníka pred a po výboji; odporúča sa *pokračovať v stláčaní hrudníka* počas nabíjania defibrilátora.
- Odporúča sa okamžite pokračovať v stláčaní hrudníka po defibrilácii; v kombinácii so stláčaním hrudníka aj počas nabíjania defibrilátora by prestávka na aplikáciu defibrilačného výboja *nemala presiahnuť 5 sekúnd*.
- Bezpečnosť záchrancu ostáva prioritou, ale odporúčania potvrdzujú, že riziko poranenia záchrancu defibrilátorom je veľmi malé, zvlášť ak používa rukavice. Zdôrazňuje sa rýchla kontrola bezpečnosti záchrancov s cieľom minimalizovať prestávku pred výbojom.
- Pri liečbe pacienta so zastavením obehu mimo nemocnice má personál zdravotnej záchranej služby (ZZS) vykonávať kvalitnú KPR počas prípravy a nabíjania defibrilátora, ale *rutinná aplikácia KPR po určitý čas* (napr. dve alebo tri minúty) *pred analýzou rytmu a výbojom sa už viac neodporúča*. Keďže ale dostupné údaje nepodporujú ani nevyvracajú túto stratégiu, zodpovední pracovníci ZZS, ktoré majú tento postup implementovaný ako pevnú súčasť používaného algoritmu, môžu rozhodnúť, či sa v tejto praxi bude pokračovať.
- Podanie najviac *troch za sebou nasledujúcich výbojov* je možné zvážiť v prípade komorovej fibrilácie (KF) alebo bezpulzovej komorovej tachykardie (KT) počas katetrizácie srdca alebo v bezprostrednom pooperačnom období po operácii srdca. Túto trojvýbojovú stratégiu možno zvážiť aj pri zastavení obehu s KF/KT za prítomnosti svedkov, ak je pacient už pripojený k manuálnemu defibrilátoru.
- Odporúčania podporujú ďalší rozvoj programov zavádzania automatických externých defibrilátorov (AED) – je potrebné ďalej pokračovať v ich rozmiestňovaní vo verejných aj súkromných priestoroch.

Rozšírená neodkladná resuscitácia (RNR) dospelých (Advanced Life Support, ALS)

Najdôležitejšie zmeny v odporúčaníach ERC 2010 pre rozšírenú neodkladnú resuscitáciu zahŕňajú:^{6,15}

- Zvýšený dôraz sa kladie na dôležitosť minimálne prerušovaného kvalitného stláčania hrudníka počas všetkých výkonov v rámci RNR: stláčanie hrudníka sa môže prerušiť iba za účelom vykonania špecifických výkonov.
- V nemocniciach sa zvyšuje dôraz na zavedenie systému „rozpoznať a spustiť“, ktorý je zameraný na vyhľadanie pacientov so zhoršovaním stavu a poskytnutie adekvátnej liečby na prevenciu zastavenia obehu v nemocnici.
- Dôraz sa kladie na rozpoznanie varovných znakov súvisiacich s možným rizikom náhleho zastavenia obehu mimo nemocnice.
- *Ruší sa odporúčanie na vykonávanie KPR po určitý čas pred defibriláciou v teréne, ak posádka ZZS nebola svedkom zastavenia obehu.*
- Odporúča sa *stláčanie hrudníka aj počas nabijania defibrilátora*, aby sa čo najviac skrátila prestávka pred výbojom.
- Prínos perkordiálneho úderu je ešte viac spochybnený.
- V prípade KF/bezpulzovej KT, vzniknutej počas katetrizácie srdca alebo vo včasnom období po operácii srdca, sa odporúča použitie až troch po sebe idúcich výbojov.
- Podávanie liekov *cez tracheálnu kanylu sa už neodporúča* – ak nie je možné zabezpečiť intravenózný prístup, lieky majú byť podané s použitím intraoseálneho (i.o.) prístupu.
- V liečbe KF/KT sa adrenalin 1 mg podáva *po treťom výboji, hneď po obnovení stláčania hrudníka*, a potom každých 3 - 5 minút (po každom druhom cykle KPR). Amiodaron 300 mg sa podáva tiež po treťom výboji.
- Rutinné podanie *atropínu pri asystólíi* alebo bezpulzovej elektrickej aktivite *sa už neodporúča*.
- *Znižuje sa dôraz na včasnú tracheálnu intubáciu*; intubovať by mali iba veľmi skúsení lekári, pričom prerušenie stláčania hrudníka má byť čo najkratšie.
- *Zdôrazňuje sa použitie kapnografie* na potvrdenie umiestnenia a kontinuálneho monitorovania polohy tracheálnej kanyly, sledovanie kvality KPR a včasné rozpoznanie návratu spontánneho obehu.
- Potvrďuje sa možný prínos ultrazvukového vyšetrenia počas RNR.
- Je dokázaný *potenciálne škodlivý účinok* hyperoxémie po obnovení spontánneho obehu: po obnovení obehu, ak je možné spoľahlivo sledovať saturáciu hemoglobínu kyslíkom v artériovej krvi (SaO₂) meraním krvných plynov alebo pulzovým oxymetrom (SpO₂), je potrebné titrovať inspiračnú koncentráciu kyslíka tak, aby sa dosiahla hodnota SpO₂ medzi 94 - 98 %.
- Oveľa väčší dôraz sa kladie na liečbu *poresuscitačného* syndrómu.
- Potvrďuje sa, že zavedenie podrobného štruktúrovaného protokolu na poresuscitačnú liečbu môže zlepšiť prežívanie pacientov s obnoveným obehom po KPR.
- Dôraz sa kladie na použitie primárnej perkutánnej koronárnej intervencie u vhodných pacientov (vrátane komatóznych) s pretrvávajúcim obnovením obehu po KPR.
- Mení sa odporúčanie na kontrolu glykémie: u dospelých s obnoveným obehom po KPR má byť koncentrácia glukózy v sére udržiavaná na hodnote < 10 mmol/l, pričom treba zabrániť vzniku hypoglykémie.
- *Terapeutická hypotermia* je indikovaná po obnovení obehu u komatóznych pacientov s úvodne nedefibrilovateľným aj defibrilovateľným rytmom. Sila odporúčania v prípade zastavenia obehu s nedefibrilovateľným rytmom je ale nižšia.
- Potvrďuje sa, že mnohé z používaných *prediktorov* nepriaznivého výsledku u komatóznych pacientov po KPR sú *nespoľahlivé*, zvlášť ak bola použitá terapeutická hypotermia.

Úvodný manažment akútnych koronárnych syndrémov

Najdôležitejšie zmeny v odporúčaníach ERC 2010 pre akútny koronárny syndrém zahŕňajú:^{7,16}

- Pre infarkt myokardu bez elevácie ST segmentu (NSTEMI) a nestabilnú anginu pectoris bol zavedený spoločný výraz: infarkt myokardu bez elevácie ST segmentu - akútny koronárny syndrém (*NSTEMI-AKS*), pretože diferenciálna diagnostika je závislá od biomarkerov, ktoré sú detegovateľné až po niekoľkých hodinách, zatiaľ čo rozhodnutie o liečbe závisí od klinických príznakov.
- Anamnéza, klinické vyšetrenie, biomarkery, EKG a rizikové skóre nie sú spoľahlivé na vyhľadanie pacientov, ktorí môžu byť včasne a bezpečne prepustení z nemocnice.
- Úlohou jednotiek na sledovanie bolesti na hrudníku je vyhľadať na základe anamnézy, opakovaného klinického vyšetrenia, EKG a biomarkerov tých pacientov, ktorí vyžadujú prijatie do nemocnice za účelom vykonania invazívnych postupov. Môžu zahŕňať aj provokačné testy a u vybraných pacientov zobrazovacie postupy, ako je CT, MRI a pod.
- Treba sa vyhýbať podávaniu nesteroidných antiflogistík (NSAID).
- Nitráty sa nemajú používať na diagnostické účely.
- Kyslík sa má podávať iba pacientom s hypoxémiou, dýchavicou alebo edémom pľúc. *Hyperoxémia* môže byť u pacientov s nekomplikovaným infarktom *škodlivá*.
- Pravidlá na liečbu kyselinou acetylsalicylovou (ASA) sú v súčasnosti voľnejšie: ASA môže byť podaná svedkom príhody na pokyn, ale aj bez pokynu operátora.
- Boli revidované pravidlá pre novú antitrombocytovú a antitrombínovú liečbu u pacientov so STEMI a NSTEMI-AKS na základe liečebnej stratégie.
- Podanie inhibítorov glykoproteínu (Gp) IIb/IIIa pred angiografiou/PKI (perkutánnu koronárnu intervenciu) sa neodporúča.
- Bola aktualizovaná reperfúzna stratégia u STEMI:
 - Primárna perkutánnu koronárnu intervenciu (PPKI) je preferovaná reperfúzna stratégia za predpokladu, že ju včasne vykonáva skúsený tím.
 - Ak je PKI centrum dosiahnuteľné bez väčšieho zdržania, posádka ZZS môže obísť najbližšiu nemocnicu.
 - Prijateľné oneskorenie medzi začiatkom fibrinolýzy a prvým nafúknutím balónika sa pohybuje v rozsahu 45 - 180 minút v závislosti od lokalizácie infarktu, veku pacienta a trvania príznakov.
 - V prípade zlyhania fibrinolýzy sa má vykonať „záchranná“ PKI.
 - Stratégia rutínnej PKI ihneď po fibrinolýze (uľahčená PKI) sa neodporúča.
 - Pacienti po úspešnej trombolýze majú byť transportovaní do nemocnice s možnosťou PKI za účelom angiografie a event. PKI, optimálne do 6 - 24 hodín od fibrinolýzy (farmako-invazívny prístup).
 - Angiografia, a ak je potrebná PKI, môžu byť vhodné u pacientov s obnovením obehu po KPR a môžu byť súčasťou štandardného poresuscitačného protokolu.
 - Na dosiahnutie týchto cieľov je potrebné vytvárať siete zahŕňajúce ZZS a nemocnice bez PKI a s PKI.
- Odporúčania na podávanie beta-blokátorov sa zužujú: neexistujú žiadne údaje, ktoré by podporovali rutinné i.v. podávanie beta-blokátorov, s výnimkou špecifických situácií, ako je liečba tachyarytmií. Beta-blokátory v malých dávkach sa majú začať podávať až po stabilizácii pacienta.
- Odporúčania na preventívne podávanie antiarytmík, ACE inhibítorov, blokátorov/inhibítorov angiotenzínových receptorov a statínov sa nemenia.

Základná neodkladná resuscitácia detí

Najdôležitejšie zmeny v odporúčaníach ERC 2010 pre základnú neodkladnú resuscitáciu detí zahŕňajú:^{8,17}

- Rozpoznanie zastavenia obehu – zdravotnícki pracovníci nevedia spoľahlivo rozpoznať prítomnosť alebo neprítomnosť pulzu u detí za menej ako 10 sekúnd. Zdravotníci teraz majú hľadať známky života; iba ak sú skúsení v technike, môžu palpovať pulz na určenie diagnózy zastavenia obehu a rozhodnutie o tom, či je potrebné začať stláčať hrudník alebo nie. Rozhodovanie o začatí KPR má trvať menej ako 10 sekúnd. V závislosti od veku dieťaťa môže byť palpovaná a. carotis (deti), a. brachialis (dojčatá), alebo a. femoralis (dojčatá i deti).
- Pomer stláčania a ventilácie u detí závisí od toho, či je prítomný jeden alebo viac záchrancov. Laickí záchrancovia, ktorí sú spravidla trénovaní v technikách pre jedného záchrancu, resuscitujú v pomere 30 stlačení a 2 vdychy, rovnako ako u dospelých, takže každý jedinec trénovaný v základnej KPR môže resuscitovať rovnakým spôsobom dospelých i detí. Profesionálni záchranári sa majú naučiť používať pomer 15 : 2, ale v prípade jedného záchranára môžu použiť pomer 30 : 2, zvlášť ak nemôžu dosiahnuť primeraný počet stlačení. V prípade asfyktickej príčiny je dôležitou súčasťou KPR umelé dýchanie. Záchrancovia, ktorí nie sú ochotní alebo schopní dýchať z úst do úst, majú resuscitovať samotným stláčaním hrudníka.
- Zdôrazňuje sa dosiahnutie kvalitných kompresí s dostatočnou hĺbkou stláčania a minimálnym prerušením, aby sa minimalizoval čas bez prítoku krvi. Stláčať hrudník je potrebné najmenej o 1/3 predozadného priemeru hrudníka u všetkých detí (približne 4 cm u dojčiat, 5 cm u detí). Dôraz sa kladie na následné kompletne uvoľnenie hrudnej steny. U dojčiat i detí má byť frekvencia stláčania hrudníka aspoň 100/min, ale nie viac ako 120/min. Technika stláčania hrudníka u dojčiat zahŕňa stláčanie dvoma prstami v prípade jedného záchrancu alebo dvoch obopínajúcich palcov v prípade dvoch alebo viacerých záchrancov. U väčších detí je možné stláčať hrudník jednou alebo oboma rukami podľa preferencie záchrancu.
- Automatické externé defibrilátory sú bezpečné a úspešné pri použití u detí starších ako jeden rok. U detí vo veku 1 - 8 rokov sa odporúča použitie detských elektród a softvéru obmedzujúceho energiu výboja na maximálne 50 - 75 J. Ak manuálne nastaviteľný defibrilátor nie je dostupný, u detí starších ako jeden rok sa môže použiť bežný AED pre dospelých. Dokumentované sú prípady úspešného použitia AED u detí mladších ako jeden rok.
- Stláčanie hrudníka *pokračuje* počas aplikácie štandardných alebo samolepiacich elektród (ak to veľkosť dieťaťa dovoľuje) a nabíjania defibrilátora v snahe skrátiť čas bez prítoku krvi. Stláčanie sa má prerušiť iba na krátky čas počas aplikácie výboja. Kvôli zjednodušeniu a zosúladieniu so ZNR a RNR dospelých sa aj u detí odporúča stratégia jedného výboja s nemennou energiou 4 J/kg (preferovaný je bifázický výboj, ale prijateľný je aj monofázický).
- U dojčiat a detí je možné bezpečne použiť tracheálnu kanylu s obturačnou manžetou (balónikom).
- Bezpečnosť a význam aplikácie tlaku na prstencovú chrupavku (Sellickov hmat) počas intubácie nie sú jasné. Preto sa tlak na prstencovú chrupavku má modifikovať alebo prerušiť, ak bráni ventilácii alebo rýchlej intubácii.
- Sledovanie vydychovaného oxidu uhličitého (CO₂), najlepšie s použitím kapnografie, umožní overiť správnosť umiestnenia tracheálnej kanyly a odporúča sa aj počas KPR na optimalizáciu jej kvality.
- Po obnovení spontánnej cirkulácie treba titrovať podávanie kyslíka tak, aby sa znížilo riziko vyplývajúce z hyperoxémie.
- Zavedenie systémov rýchlej reakcie na kritický stav na detských oddeleniach môže viesť k zníženiu počtu zastavení dýchania a obehu, ako aj k zníženiu mortality.
- Ako nové témy odporúčaní 2010 boli zaradené kanálopatie, trauma, operácie jednej komory, post-Fontanova cirkulácia a pľúcna hypertenzia.

Neodkladná resuscitácia novorodencov

Najdôležitejšie zmeny v odporúčaniach ERC 2010 pre resuscitáciu novorodencov zahŕňajú:^{9,18}

- U novorodencov bez alterácie stavu sa odporúča odloženie podviazania pupočníka najmenej o 1 minútu od kompletného pôrodu. Nepoznáme optimálny čas na podviazanie pupočníka u novorodenca so závažnou alteráciou stavu.
- U donosených novorodencov sa na resuscitáciu po pôrode má použiť vzduch. Ak aj napriek dostatočnej ventilácii je oxygenácia neprijateľná (ideálne za monitorovania saturácie), treba zvážiť použitie vyššej koncentrácie kyslíka.
- Predčasne narodení novorodenci pred 32. gestačným týždňom nemusia dosiahnuť rovnakú transkutánnu saturáciu hemoglobínu kyslíkom pri aplikácii vzduchu ako donosení novorodenci. Preto je potrebné opatrne podávať vzduch zmiešaný s kyslíkom a orientovať sa podľa pulzovej oxymetrie. Ak nie je k dispozícii zmiešavacie zariadenie, treba použiť plyn, ktorý je k dispozícii (kyslík alebo vzduch).
- Predčasne narodení novorodenci pred 28. gestačným týždňom majú byť okamžite po narodení bez osušenia zabalení do vaku až po krk a ponechaní zabalení až do zmerania telesnej teploty. Teplota miestnosti pre týchto novorodencov má byť minimálne 26 °C.
- Pre resuscitáciu novorodencov ostáva pomer stlačenia hrudníka a dýchania 3 : 1.
- Odsávanie mekónia z nosa a úst nenarodeného novorodenca, pokiaľ je hlavička na perineu, sa neodporúča. V prípade hypotonického apnoického novorodenca, ktorý bol porodený cez mekónium, treba ihneď skontrolovať orofarynx a odstrániť potenciálne prekážky. Ak je prítomný skúsený lekár, treba zvážiť prínos tracheálnej intubácie a odsatia. Ak sa novorodenca nepodarí zaintubovať, treba ihneď začať ventilovať maskou, zvlášť ak je prítomná pokračujúca bradykardia.
- Pri podaní adrenalínu intravenózne sa použije dávka 10 - 30 µg/kg. V prípade tracheálnej aplikácie treba očakávať, že na dosiahnutie podobného účinku bude potrebná dávka najmenej 50 - 100 µg/kg.
- Okrem klinického vyšetrenia, najspolahlivejšou metódou na potvrdenie správneho umiestnenia tracheálnej kanyly u novorodencov so spontánnou cirkuláciou je meranie vydychovaného CO₂.
- Novorodenci s ťažkou hypoxicko-ischemickou encefalopatiou, narodení v termíne alebo predčasne, môžu byť liečení terapeutickou hypotermiou, ktorá priamo neovplyvní resuscitáciu, ale je užitočná pre poresuscitačnú starostlivosť.

Zásady výučby resuscitácie

Komisia ILCOR pre vzdelávanie, implementáciu a tímovú spoluprácu zistila tieto hlavné oblasti záujmu:^{11,19}

- Výučbové a tréningové metódy treba vyhodnocovať za účelom overenia, či spoľahlivo dosahujú zámery výučby. Cieľom je, aby študenti získali a udržali si zručnosti a vedomosti, ktoré správne použijú pri poskytovaní KPR, čím zlepšia prognózu pacienta.
- Krátke samovzdelávacie videá a softvéry, s minimálnym alebo žiadnym vedením inštruktora, kombinované s praktickým tréningom, môžu byť účinnou alternatívou kurzu základnej podpory životných funkcií (ZNR + AED) vedeného inštruktorom.
- V ideálnom prípade by všetci obyvatelia mali byť trénovaní v štandardnej KPR, ktorá zahŕňa stláčanie hrudníka a umelé dýchanie. Za istých okolností je prípustný tréning KPR iba so stláčaním hrudníka (obmedzený čas na tréning), pričom týmto študentom treba odporučiť, aby sa čo najskôr naučili štandardnú KPR.
- Získané znalosti a zručnosti v základnej a rozšírenej resuscitácii sa strácajú po troch až šiestich mesiacoch. Opakované preskúšanie umožňuje vyhľadať tých, ktorí na udržanie znalostí a zručností vyžadujú opakovaný tréning.
- Pomôcky, ktoré napomáhajú pri správnom vykonávaní KPR, a/alebo dávajú spätnú väzbu, zlepšujú získavanie a udržiavanie zručností v KPR a ich použitie by sa malo zvážiť u laikov i profesionálnych záchranárov.

- Dôraz sa kladie na získavanie aj iných ako technických zručností, ako je vodcovstvo, tímová práca, manažment úloh a štruktúrovaná komunikácia, pretože môžu zlepšiť výsledok KPR.
- Na zlepšenie kvality tímovej i individuálnej resuscitácie je vhodné použiť krátku poradu na plánovanie resuscitácie (brífing) a záverečné vyhodnotenie činnosti (debrífing) v rámci tréningu v simulovaných i reálnych podmienkach.
- Výskum vplyvu tréningu resuscitácie na výsledný stav pacienta je obmedzený. Hoci štúdie na modeloch sú užitočné, výskum by sa mal orientovať na štúdie vplyvu tréningu na aktuálny výsledok pacienta.

Epidemiológia a výsledky u pacientov so zastavením obehu

Ischemická choroba srdca je vedúcou príčinou úmrtia vo svete.²⁰ V Európe sa kardiovaskulárne ochorenia podieľajú 40 % na všetkých úmrtiach vo veku do 75 rokov.²¹ Náhle zastavenie obehu je zodpovedné za vyše 60 % úmrtí na ochorenie koronárnych ciev u dospelých.²² Súhrnné údaje z 37 komunít v Európe naznačujú, že ročná incidencia zastavení obehu, liečených posádkami ZZS pre všetky rytmy, je 38 na 100 000 obyvateľov.²² Na základe týchto údajov sa odhaduje, že ročná incidencia komorovej fibrilácie, liečenej pracovníkmi ZZS, je 17 na 100 000 a prežítie do prepustenia z nemocnice je 10,7 % pre všetky rytmy a 21,2 % pre zastavenie obehu pod obrazom KF. Novšie údaje z 10 miest v Severnej Amerike sú veľmi podobné týmto údajom: medián prežítia do prepustenia z nemocnice bol u pacientov liečených ZZS 8,4 % po zastavení obehu s každým rytmom a 22,0 % po KF.²³ Existujú údaje, že dlhodobé prežítie po zastavení obehu sa zlepšuje.^{24,25} Pri analýze úvodného rytmu srdca pri zastavení obehu mimo nemocnice má okolo 25 – 30 % pacientov KF, pričom toto percento sa v ostatných 20 rokoch znížilo.²⁶⁻³⁰ Je pravdepodobné, že v čase kolapsu má omnoho väčší počet postihnutých KF alebo rýchlu komorovú tachykardiu, ale v čase získania prvého elektrokardiogramu personálom ZZS sa rytmus zmení na asystóliu.^{31,32} Ak sa KF zaznamená včasne po kolapse, zvlášť pri použití rýchle dostupného AED, podiel pacientov s KF môže byť až 59 %³³ - 65 %.³⁴

Incidencia zastavenia obehu v nemocnici je omnoho variabilnejšia a pohybuje sa v rozsahu 1 - 5 na 1000 prijatí.³⁵ Novšie údaje z Národného registra KPR Americkej kardiologickej spoločnosti ukazujú, že prežítie do prepustenia po zastavení obehu v nemocnici je 17,6 % (všetky rytmy).³⁶ Fibrilácia komôr alebo bezpulzová KT sa ako úvodný rytmus pozorujú v 25 % všetkých prípadov a z nich preživa do prepustenia z nemocnice 37 %; po bezpulzovej elektrickej aktivite alebo asystólíi preživa do prepustenia z nemocnice 11,5 % pacientov.

Medzinárodný konsenzus o kardiopulmonálnej vede

Medzinárodná styčná komisia pre resuscitáciu (The International Liaison Committee on Resuscitation, ILCOR) zahŕňa reprezentantov z Americkej kardiologickej spoločnosti (American Heart Association, AHA), Európskej resuscitačnej rady (European Resuscitation Council, ERC), Kanadskej nadácie pre srdce a mozog (Heart and Stroke Foundation of Canada, HSFC), Austrálskej a novozélandskej komisie pre resuscitáciu (Australian and New Zealand Committee on Resuscitation, ANZCOR), Resuscitačnej rady Južnej Afriky (Resuscitation Council of Southern Africa, RCSA), Medziamerickej nadácie pre srdce (Inter-American Heart Foundation, IAHF) a Ázijskej resuscitačnej rady (Resuscitation Council of Asia, RCA). Od roku 2000 výskumníci z organizácií združených v ILCOR hodnotia výsledky resuscitačnej vedy v 5-ročných cykloch. Závety a odporúčania Medzinárodnej konsenzuálnej konferencie o kardiopulmonálnej resuscitácii a urgentnej kardiovaskulárnej liečbe z roku 2005 s odporúčaniami pre liečbu boli publikované na konci roku 2005.^{37,38} Ostatná medzinárodná konsenzuálna konferencia sa uskutočnila v Dallase vo februári roku 2010 a publikované závery z tejto konferencie sú východiskom pre tieto odporúčania ERC 2010.²

Každá zo 6 skupín, zameraná na určitú problematiku [základná neodkladná resuscitácia/základná podpora vitálnych funkcií (basic life support, BLS); rozšírená podpora vitálnych funkcií/rozšírená neodkladná resuscitácia (advanced life support, ALS); akútny koronárny syndróm (AKS); podpora vitálnych funkcií detí (paediatric life support, PLS); podpora vitálnych funkcií novorodencov (neo-

natal life support, NLS) a vzdelávanie v resuscitácii, implementácia a tímový prístup (education, implementation and teams (EIT)] identifikovala tie oblasti, ktoré si vyžadovali prehodnotenie dôkazov a pozvala medzinárodných expertov, aby ich preverili. Hodnotenie literatúry bolo vykonávané na základe štandardnej predlohy, ktorá zahŕňala špecificky vyvinutý systém klasifikácie, určený na stanovenie úrovne dôkazov pre každú štúdiu.³⁹ Pokiaľ to bolo možné, na nezávislé hodnotenie každej oblasti boli pozvaní dvaja experti. Medzinárodnej konsenzuálnej konferencii 2010 sa zúčastnilo 313 expertov z 30 krajín. Počas troch rokov, ktoré predchádzali konferencii, 356 autorov vyhodnotilo tisíce relevantných publikácií, ktoré sa týkali 277 špecifických otázok z oblasti resuscitácie, každá v štandardnom PICO (Population, Intervention, Comparison Outcome) formáte.² Každé vedecké tvrdenie je súhrnom názorov expertov na všetky dostupné relevantné údaje o špecifickej téme; konsenzuálne návrhy pre liečbu boli pridané príslušnou komisiou ILCOR. Konečný text vedeckých záverov a odporúčaní pre liečbu bol urobený po ďalšom posúdení materiálov členmi zložiek ILCOR a redakčnej rady.²

Podrobné odporúčania pre deklarovanie konfliktu záujmov, ktoré boli vytvorené pre Medzinárodnú konsenzuálnu konferenciu 2005,⁴⁰ boli revidované pre konsenzuálnu konferenciu 2010.⁴¹ Reprezentanti výrobcov sa nezúčastnili ani na konferencii 2005, ani na konferencii 2010.

Od vedy k odporúčaniam

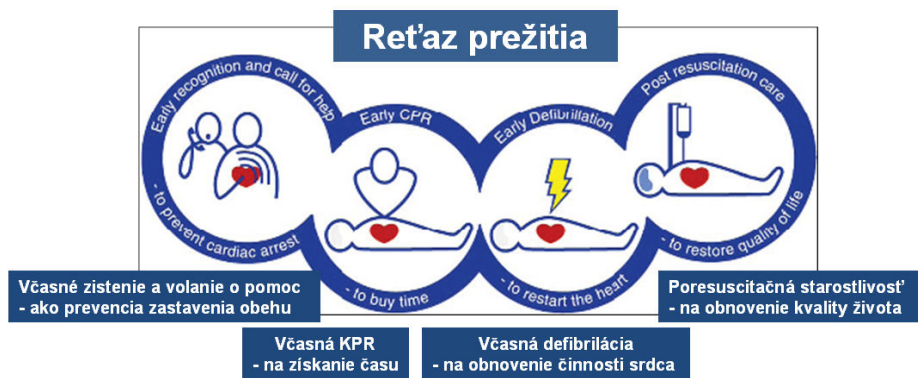
Podobne ako v roku 2005, resuscitačné organizácie, ktoré vytvorili ILCOR, budú publikovať individuálne odporúčania pre resuscitáciu, ktoré sú v súlade s vedou v konsenzuálnom dokumente, ale ktoré budú zohľadňovať geografické, ekonomické a systémové rozdiely v praxi, ako aj dostupnosť medicínskych zariadení a liekov. Tieto odporúčania ERC 2010 sú odvodené z dokumentov 2010 CoSTR a predstavujú konsenzus členov výkonnej rady ERC. Výkonná rada ERC považuje tieto nové odporúčania za najúčinnnejšie a najľahšie naučiteľné intervencie, ktoré sú podporované súčasnými vedeckými poznatkami a skúsenosťami. Je zrejmé, že aj v rámci Európy si rozdiely v dostupnosti prístrojov, pomôcok a liekov budú vyžadovať lokálne, regionálne a národné prispôsobenie týchto odporúčaní. Mnohé odporúčania z roku 2005 ostávajú nezmenené v roku 2010, buď preto, lebo neboli publikované žiadne nové štúdie, alebo preto, že nové poznatky iba posilnili dôkazy, ktoré už boli známe.

Zásady pre riešenie konfliktu záujmov v odporúčaníach ERC 2010

Všetci autori týchto ERC odporúčaní pre KPR 2010 podpísali príslušnú deklaráciu (príloha B, pozri originálny článok).

Reťaz prežitia

Reťaz prežitia je súhrn postupných úkonov, ktoré sú nevyhnutné na prežitie obetí náhleho zastavenia obehu (NZO) (obr. 1.1). Prvé ohnivko tejto reťaze zdôrazňuje dôležitosť rozpoznania príznakov zastavenia obehu (ZO) a včasného privolania pomoci. Stredné ohnivka zobrazujú integráciu KPR a aplikácie defibrilačného výboja ako základných včasných krokov potrebných pre úspešnú resuscitáciu. Okamžitá KPR zdvojnásobuje šancu na prežitie KF vzniknutej pri zastavení obehu mimo nemocnice.⁴²⁻⁴⁵ Samotné stláčanie hrudníka je lepšie ako žiadna KPR.^{46,47} Po zastavení obehu mimo nemocnice pod obrazom KF kardiopulmonálna resuscitácia plus defibrilácia vykonané do 3 - 5 minút od kolapsu zvyšujú šance na prežitie až na 49 – 75 %.⁴⁸⁻⁵⁵ Každá minúta oneskorenia od kolapsu po defibriláciu znižuje šancu na prežitie o 10 – 12 %.^{42,56} Posledné ohnivko reťaze zahŕňa účinnú poresuscitačnú starostlivosť zameranú na zachovanie funkčnosti mozgu a srdca. V nemocniciach sa stále viac pozornosti venuje zavádzaniu systémov na okamžité rozpoznanie závažného zhoršovania stavu pacienta a aktiváciu resuscitačného tímu so zameraním na prevenciu ZO.⁶ V ostatných rokoch sa pozornosť zameriava na obdobie po obnovení obehu a poresuscitačnú liečbu, zvýraznené ako štvrté ohnivko reťaze.³ Rozdiely v poresuscitačnej liečbe medzi nemocnicami môžu podmieňovať rôznorodosť výsledkov po ZO.⁵⁷⁻⁶³



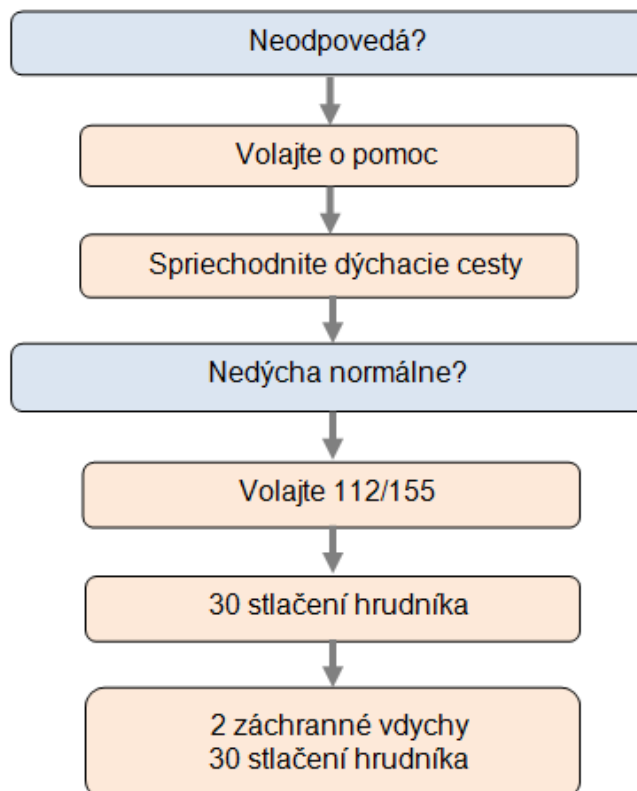
Obrázok 1.1 Ret'az prežitia

Základná neodkladná resuscitácia (ZNR) dospelých

V tejto sekcii mužský rod znamená mužov aj ženy.

Základná neodkladná resuscitácia zahŕňa tieto kroky (obr. 1.2):

Základná neodkladná resuscitácia dospelých



Obrázok 1.2 Algoritmus základnej neodkladnej resuscitácie dospelých

1. Uistite sa, že vy, ako záchranca, ako aj svedkovia, sú v bezpečnom prostredí.
2. Skontrolujte vedomie:
 - jemne zatraste a nahlas oslovte: „Ste v poriadku?“
- 3a. Ak obeť reaguje:
 - nechajte ho v polohe, v akej ste ho našli, ak nehrozí žiadne ďalšie nebezpečenstvo
 - pokúste sa zistiť čo mu je a privolajte pomoc, ak je to potrebné
 - kontrolujte pravidelne jeho zdravotný stav.
- 3b. Ak nereaguje:
 - volajte o pomoc
 - otočte ho na chrbát a spriechodnite dýchacie cesty: zakloňte hlavu a nadvihnite bradu
 - položte ruku na jeho čelo a jemne zakloňte hlavu dozadu
 - s prstami pod špičkou brady nadvihnite bradu, aby ste spriechodnili dýchacie cesty.
4. Udržiavajte záklon hlavy a sledujte, počúvajte a cíťte, či dýcha:
 - hľadajte zrakom pohyb hrudníka
 - počúvajte s uchom pri jeho ústach
 - vnímajte dýchanie na svojom líci (uchu)
 - rozhodnite sa, či je dýchanie normálne, abnormálne, alebo nie je prítomné.

Prvých pár minút po NZO pacient môže dýchať minimálne, alebo môžu byť prítomné nepravidelné, pomalé a hlasné lapavé dychy (gaspings). Je dôležité nepomýliť si lapavé dychy s normálnym dýchaním. Je potrebné počúvať, pozeráť a cítiť, či je prítomné normálne dýchanie, ale nie dlhšie ako 10 sekúnd. Pri akýchkoľvek pochybnostiach, či je dýchanie normálne, treba konať tak, akoby normálne nebolo.

- 5a. Ak dýcha normálne:
 - otočte ho do stabilizovanej polohy (viď nižšie)
 - pošlite alebo choďte pre pomoc - volajte 112/155
 - pravidelne kontrolujte, či dýcha normálne.
- 5b. Ak dýchanie nie je normálne, alebo nie je prítomné, pošlite niekoho pre pomoc a vyhľadajte a priniesť AED, ak je k dispozícii:
 - ak ste sám, použite mobilný telefón na aktiváciu tiesňovej linky. Opustite postihnutého len v nevyhnutnom prípade.
 - začnite stláčať hrudník týmto spôsobom:
 - kľaknite si vedľa postihnutého
 - hranu dlane položte na stred hrudníka (čo je dolná časť hrudnej kosti)
 - položte hranu druhej ruky na chrbát svojej ruky, ktorá je na hrudníku
 - zamknite prsty svojich rúk a uistite sa, že netlačíte na rebrá. Držte lakty vystreté. Neaplikujte žiadny tlak na hornú časť brucha a koncovú časť hrudnej kosti.
 - nakloňte sa kolmo nad hrudník a stláčajte ho do hĺbky najmenej 5 cm (ale nie viac ako 6 cm)
 - po každom stlačení uvoľnite tlak na hrudník, ale udržiavajte kontakt medzi rukami a hrudnou kosťou; opakujte rýchlosťou najmenej 100/min (ale nie viac ako 120/min)
 - stlačenie a uvoľnenie by malo zaberať rovnaký čas.
- 6a. Striedajte stláčania so záchrannými vdychmi:
 - po 30 stlačeniach spriechodnite dýchacie cesty záklonom hlavy a nadvihnutím brady
 - zabráňte úniku vdychovaného vzduchu stlačením mäkkej časti nosa ukazovákom a palcom ruky položenej na čele
 - nebráňte otvoreniu úst, ale držte nadvihnutú bradu
 - nadýchnite sa a perami obopnite ústa obeť; uistite sa, že vdychovaný vzduch nebude unikať
 - plynule vdychujte do úst a sledujte, či sa hrudník dvíha; vdychujte približne 1 sekundu ako pri normálnom dýchaní; toto je účinný záchranný vdych
 - udržiavajte záklon hlavy a nadvihnutú bradu, pusťte nos a sledujte, ako pri úniku vzduchu klesá hrudník

- opäť sa normálne nadýchnete a vdýchnete druhý záchranný vdych. Tieto dva vdychy by nemali trvať dlhšie ako 5 sekúnd. Potom bez zdržania opäť položte ruky na hrudnú kosť do správnej polohy a stlačte 30x hrudník.
- pokračujte so stlačeniami hrudníka a záchrannými vdychmi v pomere 30 : 2
- prestaňte iba ak sa obeť začne preberať: hýbať sa, otvárať oči a dýchať normálne. Inak resuscitáciu neprerušujte.

Ak sa pri začiatkových vdychoch hrudník nedvíha ako pri normálnom dýchaní, urobte pred pokusom o ďalšie záchranné vdychy nasledovné:

- pozrite do úst obeť a vyberte akékoľvek cudzie teleso
- skontrolujte, či je dostatočný záklon hlavy a nadvihnutie brady
- po dvoch neúspešných vdychoch začnite opäť stláčať hrudník.

Ak sú prítomní viacerí záchrancovia, mali by sa striedať každé 2 minúty, aby sa predišlo ich únave. Prerušenie stláčania hrudníka pri výmene musí byť minimálne.

6b. KPR so samotným stláčaním hrudníka sa môže vykonávať týmto spôsobom:

- ak nie ste trénovaný, alebo nechcete poskytnúť záchranné vdychy, vykonávajte iba stláčania hrudníka
- ak sú vykonávané iba stláčania hrudníka, tieto musia byť plynulé s frekvenciou najmenej 100/min (ale nie viac ako 120/min).

7. Pokračujte v resuscitácii, až kým:

- nepríde profesionálna pomoc a neprevezme pacienta
- postihnutý sa nezačne preberať: hýbať sa, otvárať oči a dýchať normálne
- vládnete.

Rozpoznanie zastavenia obehu a dýchania

Kontrola pulzu na krčnici (alebo akéhokoľvek iného pulzu) je nepresná metóda potvrdenia prítomnosti alebo neprítomnosti obehu pre laikov, aj profesionálov.⁶⁴⁻⁶⁶ Zdravotnícki pracovníci majú, podobne ako laici, problém určiť prítomnosť alebo neprítomnosť normálneho dýchania u pacientov v bezvedomí.^{67,68} Príčinou môžu byť občasné lapavé agonálne dychy, ktoré sa pozorujú v prvých minútach až u 40 % pacientov so ZO.⁶⁹ Laici by sa preto mali učiť, že s KPR majú začať, ak je pacient v bezvedomí (nereaguje na výzvu) a nedýcha normálne. Počas školení treba zdôrazňovať, že prítomnosť lapavých dychov je známkou zastavenia obehu, takže je potrebné okamžite začať s KPR.

Úvodné záchranné vdychy

U dospelých, ktorí potrebujú KPR, môžeme s vysokou pravdepodobnosťou predpokladať, že príčina je kardiálneho pôvodu; preto sa KPR má začať stlačeniami hrudníka a nie úvodnými záchrannými vdychmi. Záchranca nesmie strácať čas kontrolou ústnej dutiny na cudzie telesá; kontrola je potrebná až potom, keď záchranné vdychy nevedú k viditeľnému nadvihnutiu hrudníka.

Ventilácia - dýchanie

Úlohou ventilácie počas KPR je udržiavanie vhodnej úrovne okysličenia krvi a odstraňovanie CO₂. Ale nepoznáme optimálny dychový objem, počet dychov za minútu a koncentráciu kyslíka, ktoré by plnili túto úlohu. Počas KPR je prietok krvi pľúcami podstatne znížený, takže primeraný pomer ventilácie a perfúzie je možné udržiavať aj s nižšími razovými objemami a frekvenciou ako normálne.⁷⁰ Hyperventilácia je škodlivá, pretože zvyšuje vnútrohrudný tlak, čo zase znižuje venózný návrat do srdca a srdcový výdaj. Prerušenia pri stláčaní hrudníka znižujú šance na prežitie.⁷¹

Vzhľadom na tieto údaje sa odporúča poskytovať záchranný vdych v trvaní okolo 1 sekundy a s takým objemom, aby sa pacientov hrudník práve nadvihol; vdychy nemajú byť rýchle a prudké. Dva záchranné vdychy by mali byť vykonané v čase do 5 sekúnd. Tieto odporúčania platia pre všetky spôsoby dýchania pri KPR, t.j. dýchanie z úst do úst, dýchanie s dýchacím vakom s maskou s alebo bez doplnkového kyslíkového vaku.

Stláčanie hrudníka

Stláčanie hrudníka vytvára malý, ale nutný prítok krvi do mozgu a srdcového svalu a zvyšuje pravdepodobnosť, že defibrilácia bude úspešná. Účinné stláčanie hrudníka pozostáva z týchto úkonov: stláčanie hrudníka frekvenciou najmenej 100/min a do hĺbky aspoň 5 cm (u dospelých), ale nie viac ako 6 cm; po každom stlačení uvoľniť tlak na hrudník, ale udržiavať kontakt medzi rukami a hrudnou kosťou; stlačenie a uvoľnenie by mali trvať približne rovnaký čas. Aby záchran-covia dosiahli optimálnu frekvenciu stláčania hrudníka a hĺbku stlačení, môžu využiť zariadenia na sledovanie účinnosti týchto úkonov, ktoré sú buď zabudované v AED, alebo fungujú samostatne.

KPR iba so stláčaním hrudníka

Niektorí zdravotníci pracovníci i laici tvrdia, že by odmietli poskytnúť dýchanie z úst do úst, hlavne u neznámych pacientov so ZO.^{74,75} Štúdie na zvieratách ukázali, že samotné stláčanie hrudníka pri KPR má rovnakú účinnosť ako kombinácia záchranných vdychov a stláčania hrudníka počas prvých niekoľko minút po ZO kardiálneho pôvodu.^{76,77} Občasné lapavé dychy a pasívne uvoľňovanie hrudníka môže podmieňovať čiastočnú výmenu vzduchu, pokiaľ sú spriechodnené dýchacie cesty, ale táto ventilácia sa môže v niektorých prípadoch týkať iba mŕtveho priestoru.^{69,78-80} Štúdie na zvieratách a s matematickými modelmi ukázali, že pri KPR iba so stláčaním hrudníka sa zásoby kyslíka vyčerpajú za 2 - 4 minút.^{81,82} Pri inom ako asfyktickom ZO u dospelých je výsledok KPR so samotným stláčaním hrudníka lepší ako vôbec žiadna KPR.^{46,47} Niekoľko štúdií naznačilo, že samotné stláčanie hrudníka pri KPR je rovnako účinné ako kombinácia stláčania hrudníka a záchranných vdychov, ale žiadna z týchto štúdií nevylúčila možnosť, že samotné stláčanie hrudníka je menej účinné ako kombinácia stláčania a záchranných vdychov.^{47,83} Samotné stláčanie hrudníka môže byť dostatočné iba prvých pár minút po kolapse. Navyše, pri ZO nekardiálneho pôvodu (napr. topenie, dusenie) u dospelých a detí nie je tento postup taký účinný ako kombinácia so záchrannými vdychmi.^{84,85} Stláčanie hrudníka v kombinácii so záchrannými vdychmi je preto najlepšia voľba pre laikov aj profesionálov pri poskytovaní KPR. Laici, pokiaľ nevedia alebo nechcú poskytnúť záchranné vdychy, by mali aspoň stláčať hrudník, napr. podľa telefonických pokynov operátora.

*Riziká pre záchrancu**Telesné prejavy*

Incidencia nežiaducich účinkov u záchrancu (natiehanie svalov, bolesti chrbta, zadýchanosť, hyperventilácia) počas výcviku alebo pri vykonávaní resuscitácie je veľmi nízka.⁸⁶ Niekoľko štúdií na figurínach ukázalo, že hĺbka stlačení hrudníka môže klesať už 2 minúty po začatí stláčania ako následok únavy. V záujme udržania kvality stláčania hrudníka sa odporúča, aby sa záchrancovia striedali každé dve minúty. Výmena záchrancov by nemala viesť k prerušeniu stláčania hrudníka.

Riziká pri aplikácii defibrilačného výboja

Veľká randomizovaná štúdia o defibrilácii verejnosťou s použitím AED ukázala, že laici môžu bezpečne používať AED.⁸⁸ Systematický prehľad našiel iba 8 publikácií, ktoré uvádzali celkovo 29 nepriaznivých príhod spojených s aplikáciou defibrilačného výboja.⁸⁹ Iba jedna z týchto príhod bola publikovaná po roku 1997.⁹⁰

Prenos chorôb

Bolo publikovaných iba veľmi málo prípadov prenosu ochorenia v súvislosti s vykonávaním KPR. Tri štúdie ukázali, že pri použití ochranného rúška v kontrolovaných laboratórnych podmienkach sa znížil prenos baktérií.^{91,92} Začatie záchranných vdychov bez použitia ochranného rúška je odôvodnené, pretože riziko prenosu choroby je veľmi nízke. Ochranné rúško je odporúčané vtedy, ak má pacient závažnú infekciu.

Stabilizovaná poloha

Existuje viacero druhov stabilizovanej polohy, pričom každá z nich má svoje výhody. Žiadna ale nie je ideálna pre každého pacienta.^{93,94} Poloha by mala byť stabilná, takmer podobná bočnej polohe s hlavou v záklone a bez akéhokoľvek tlaku na hrudník, ktorý by oslaboval dýchanie.⁹⁵

Obštrukcia dýchacích ciest cudzím telesom (dusenie)

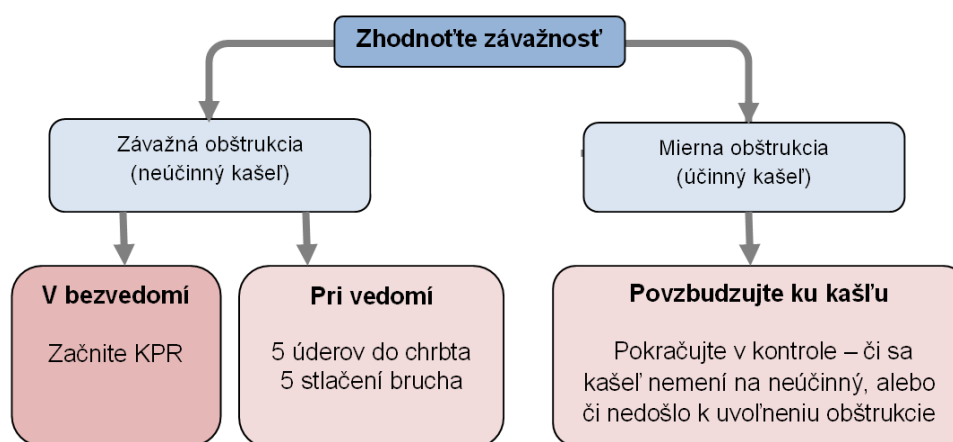
Obštrukcia dýchacích ciest cudzím telesom (ODCCT) je zriedkavá, ale potenciálne liečiteľná príčina náhlej smrti.⁹⁶ Príznaky, ktoré umožnia rozlíšenie medzi ľahkou a ťažkou obštrukciou, sú zhrnuté v tabuľke 1.1. Postup pri dusení u dospelého je na obrázku 1.3.

Tabuľka 1.1 Rozlíšenie ľahkej a ťažkej obštrukcie dýchacích ciest

Príznak	Ľahká obštrukcia	Ťažká obštrukcia
„Dusíte sa?“	„Áno“	Neschopnosť rozprávať, môže súhlasne kývať hlavou
Iné príznaky	Môže rozprávať, kašľať, dýchať	Nemôže dýchať, pískavé dýchanie, tiché pokusy o kašeľ, bezvedomie

Všeobecné príznaky ODCCT: vznik počas jedenia, postihnutý si chytá krk.

Liečba obštrukcie dýchacích ciest cudzím telesom



Obrázok 1.3 Algoritmus liečby obštrukcie dýchacích ciest (dusenie) u dospelých

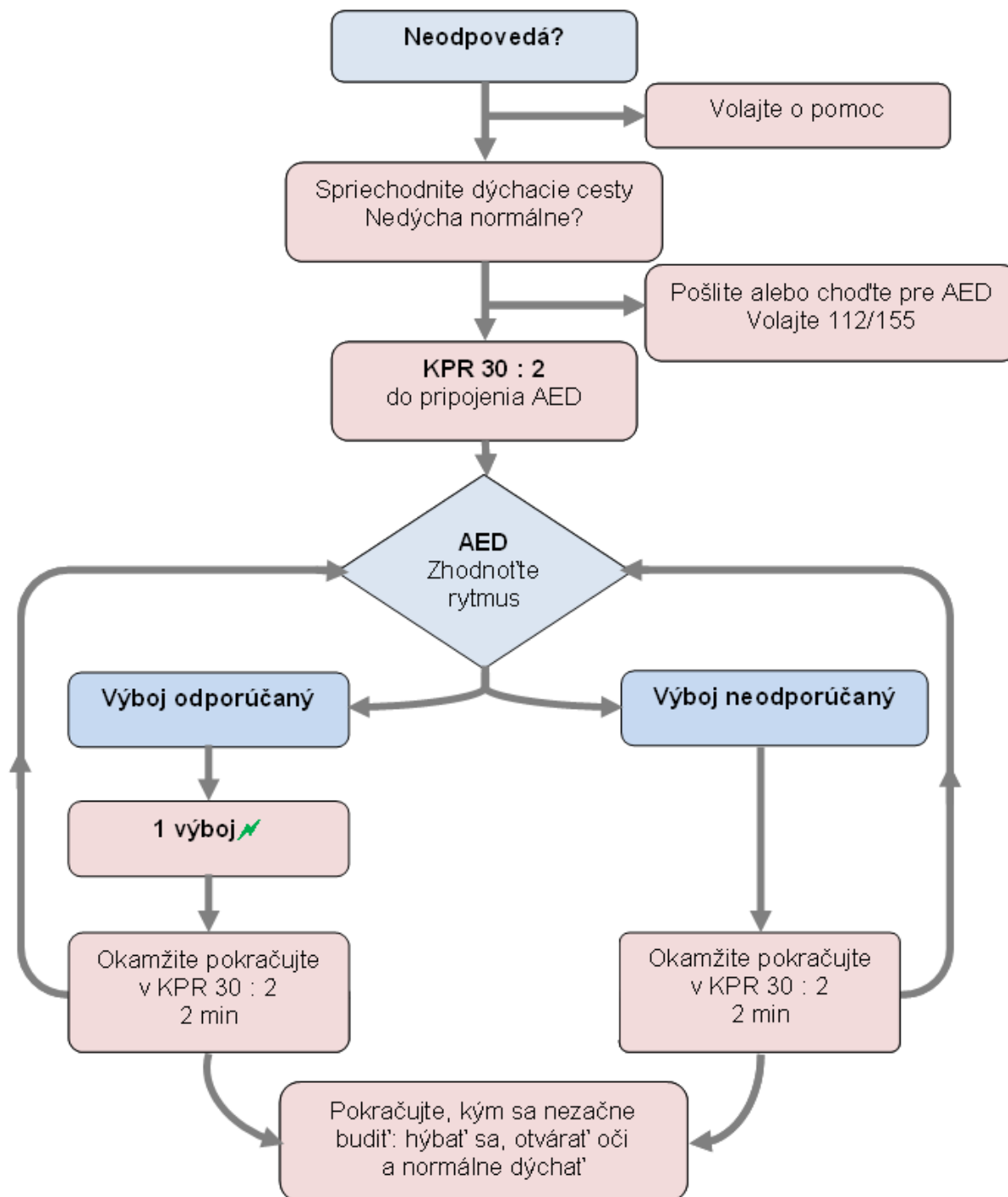
Elektrická liečba, automatické externé defibrilátory, defibrilátory, kardioverzia a kardiostimulácia

Automatické externé defibrilátory

Automatické externé defibrilátory (AED) sú bezpečné a účinné pri použití laikmi aj zdravotníkmi (v prednemocničnom aj nemocničnom prostredí). Použitie AED laikom umožní vykonať defibriláciu skôr, ako príde profesionálna pomoc.

Algoritmus ERC 2010 na použitie AED je na obrázku 1.4.

Algoritmus automatickej externej defibrilácie



Obrázok 1.4 Algoritmus použitia AED

Postup pri použití AED

1. Uistite sa, že vy ako záchranca, ako aj svedkovia, sú v bezpečnom prostredí.
2. Dodržujte postup KPR pre dospelého:

- ak je postihnutý v bezvedomí a nedýcha normálne, pošlite niekoho pre pomoc a nájsť a priniesť AED, ak je k dispozícii
 - ak ste sám, použite mobilný telefón na aktiváciu tiesňovej linky. Opusťte postihnutého len v nevyhnutnom prípade.
3. Začnite KPR podľa algoritmu. Ak ste sám a AED je k dispozícii, začnite použitím AED.
4. Hneď, ako je AED k dispozícii:
- zapnite AED (ON), nalepte samolepiace elektródy na obnažený hrudník postihnutého
 - ak sú prítomní dvaja záchrancovia, jeden stláča počas nakladania elektród hrudník
 - sledujte hovorené/obrazové pokyny a okamžite ich vykonávajte
 - uistite sa, že počas analýzy rytmu sa nikto nedotýka postihnutého.
- 5a. Ak je výboj (šok) indikovaný:
- uistite sa, že sa nikto nedotýka postihnutého
 - stlačte tlačidlo „Výboj“ (SHOCK). Plne automatický prístroj bude aplikovať výboj bez zásahu obsluhy.
 - okamžite pokračujte v KPR 30 : 2
 - pokračujte podľa hlasových pokynov prístroja.
- 5b. Ak výboj nie je indikovaný:
- okamžite pokračujte v KPR striedaním 30 stlačení hrudníka s 2 záchrannými vdychmi
 - sledujte hovorené/obrazové pokyny.
6. Sledujte pokyny defibrilátora, až kým:
- nepríde profesionálna pomoc
 - postihnutý sa nezačne preberať: hýbať sa, otvárať oči a dýchať normálne
 - nedôjde k vyčerpaniu záchrancu.

Prístup verejnosti k AED

Automatické externé defibrilátory by sa mali aktívne umiestňovať na vhodných verejných miestach. Ide napr. o letiská,⁵² športové areály, úrady, kasína,⁵⁵ lietadlá,⁵³ čiže miesta, kde sa pri zastavení obehu vyskytujú pravidelne svedkovia a v blízkosti sú tréningoví záchrancovia. Programy laického používania AED s rýchlym reakčným časom a nekontrolované štúdie s využitím polície ako prvých záchrancov na mieste^{97,98} ukázali, že prežítvať môže až 49 - 74 % postihnutých. Plný potenciál AED zatiaľ dosiahnutý nebol, pretože sú používané prevažne na verejnosti, hoci až v 60 - 80 % prípadov dochádza k zastaveniu obehu v domácnosti. Prístup verejnosti k defibrilácii a výučba používania AED pre laických záchrancov môže zvýšiť počet postihnutých, ktorí budú mať prínos z včasnej KPR a defibrilácie lepším prežítvaním po NZO v prednemocničných podmienkach.⁹⁹ Posledné štúdie z Japonska a USA ukázali, že tam, kde je AED dostupný, sú postihnutí defibrilovaní omnoho skôr a s lepším prežítvaním. Pridelenie AED na individuálne použitie v domácnosti sa zatiaľ neukázalo ako účinné, a to ani u pacientov s vysokým rizikom NZO.¹⁰¹

Používanie AED v nemocnici

V čase prijímania konsenzu pre resuscitáciu v roku 2010 neboli publikované žiadne randomizované štúdie, porovnávajúce nemocničné použitie AED s manuálnymi defibrilátormi. Dve štúdie nižšej výpovednej hodnoty u dospelých pri NZO následkom defibrilovateľného rytmu v nemocnici ukázali vyšší počet prepustených z nemocnice pri použití AED, v porovnaní s manuálnym defibrilátorom.^{102,103} Napriek obmedzeným dôkazom by použitie AED v nemocnici malo byť zvažované ako spôsob na urýchlenie defibrilácie (cieľom je do 3 minút od kolapsu), hlavne na oddeleniach, kde zdravotníci nemajú skúsenosti s rozpoznávaním srdcových rytmov, alebo sa defibrilátory používajú iba príležitostne. Mal by byť zavedený účinný systém na tréning a preškoľovanie v tejto oblasti.¹⁰⁴ Mal by byť vyškolený dostatočný počet zdravotníkov, aby prvý výboj bol aplikovaný do 3 minút od kolapsu kdekoľvek v nemocnici. Nemocnice by mali sledovať interval medzi kolapsom a prvým výbojom, ako aj výsledky resuscitácie.

Výboj v manuálnom alebo poloautomatickom režime

Veľa AED môže pracovať tak ručným, ako aj poloautomatickým spôsobom, ale iba niekoľko štúdií porovnávalo tieto dva spôsoby. Pri použití poloautomatického režimu došlo k skráteniu času do prvého výboja v nemocničných, aj prednemocničných podmienkach, zvýšeniu počtu konverzií KF a k poklesu nesprávne aplikovaných výbojov.¹⁰⁷ Naopak, poloautomatický režim bol spojený so skrátením času, počas ktorého sa stláčal hrudník,^{107,108} hlavne pre dlhšiu prestávku pred výbojom kvôli automatickej analýze rytmu. Napriek týmto rozdielom, žiadnym výskumom nebol zistený významnejší rozdiel v obnovení spontánnej cirkulácie, prežívaní a prepustení z nemocnice.^{105,106,109} Najlepší spôsob defibrilácie závisí od systému, zručností, školení a skúseností s rozpoznávaním EKG u personálu. Kratšia pauza pred výbojom a kratšie obdobie bez stláčania hrudníka zvyšuje perfúziu životne dôležitých orgánov a pravdepodobnosť obnovenia spontánnej cirkulácie.^{71,110,111} Pri použití manuálnych defibrilátorov a niektorých AED je možné stláčať hrudník aj počas nabíjania a tak skrátiť prestávku pred výbojom na menej ako 5 sekúnd. Nevyhnutnou podmienkou sú tréningy jedinci, časté tímové návštevy a skúsenosti s rozpoznávaním EKG pri používaní manuálneho defibrilátora.

Stratégie pred defibriláciou*Minimalizácia prestávky pred výbojom*

Zdržanie medzi prerušením stláčania hrudníka a aplikáciou výboja (pauza pred výbojom) musí byť najkratšie možné; aj 5 - 10 sekundové zdržanie znižuje účinnosť výboja.^{71,110,112} Prestávku pred výbojom je možné skrátiť na menej ako 5 sekúnd, a to pokračovaním v stláčaní hrudníka aj počas nabíjania defibrilátora; predpokladom je účinne pracujúci tím s vedúcim, ktorý vie správne komunikovať. Bezpečnostná kontrola, či sa niekto nedotýka pacienta počas výboja, musí byť rýchla a účinná. Zanedbateľné riziko zasiahnutia záchrancu výbojom je možné ešte viac znížiť dôsledným používaním rukavíc.¹¹³ Prestávka po výboji sa skráti, ak záchranca obnoví stláčanie hrudníka okamžite po aplikácii výboja (pozri nižšie). Celý proces defibrilácie by mal prebehnúť tak, aby resuscitácia nebola prerušená na viac ako 5 sekúnd.

Štandardné (prítlačné) verzus samolepiace elektródy

Pri monitorovaní a defibrilácii majú samolepiace elektródy v porovnaní so štandardnými elektródami praktické výhody.¹¹⁴⁻¹¹⁸ Defibrilácia pri použití samolepiacich elektród je bezpečná a účinná, a preto ich uprednostňujeme pred štandardnými defibrilačnými elektródami.¹¹⁹

Analýza fibrilačných vln

Úspešnosť defibrilácie je možné predvídať s rôznou presnosťou podľa parametrov fibrilačných vln.¹²⁰⁻¹³⁹ Ak by bolo možné v prospektívnej štúdií nájsť optimálny tvar defibrilačných vln a optimálny čas aplikácie výboja, bolo by možné predísť podaniu neúspešného výboja s vysokou energiou a tak minimalizovať poškodenie myokardu. Takáto technológia sa aktívne vyvíja, ale existujúca špecifická a senzitivita zatiaľ nedovoľujú zaviesť analýzu fibrilačných vln do klinickej praxe.

KPR pred defibriláciou

Niekoľko štúdií sledovalo, či vykonávanie KPR po určitý čas pred defibriláciou je prospešné, hlavne u pacientov s kolapsom bez svedkov a s prolongovaným kolapsom bez resuscitácie. Existujúce dôkazy viedli v roku 2005 k odporúčeniu, aby personál ZZS vykonával KPR počas dvoch minút pred defibriláciou u pacientov, u ktorých od kolapsu uplynulo viac ako 5 minút.¹⁴⁰ Vychádzalo sa z klinických štúdií, ktoré preukázali, že ak čas odozvy ZZS prekročil 4 - 5 minút, obdobie 1,5 - 3 minúty trvajúcej KPR pred defibriláciou zvýšilo podiel pacientov s obnovením spontánnej cirkulácie, prepustením z nemocnice^{141,142} a 1-ročným prežívaním¹⁴² u dospelých s KF a bezpulzovou KT, v porovnaní s okamžitou defibriláciou.

Nedávno dve randomizované kontrolované štúdie preukázali, že vykonávanie KPR personálom ZZS počas 1,5 - 3 minút pred defibriláciou nezlepšilo počet pacientov s obnovením spontánnej cirkulácie, ani frekvenciu prepustenia z nemocnice u pacientov s KF a bezpulzovou KT v predne-

mocničných podmienkach, bez ohľadu na čas dojazdu.^{143,144} Iné štyri štúdie nepreukázali, že by KPR pred defibriláciou bola spojená s častejším obnovením krvného obehu alebo so zlepšením prežívania do prepustenia z nemocnice,^{141,142,145,146} aj keď jedna z nich dokázala lepší neurologický výsledok o 30 dní a 1 rok po zastavení obehu.¹⁴⁵ Ukázalo sa, že výsledky KPR sú lepšie, ak sa hrudník nepretržite stláča počas prinášania a nabíjania defibrilátora.¹⁴⁷

Pri akomkoľvek NZO bez svedkov má personál ZZS a oddelenia urgentného príjmu počas prinášania, spúšťania a nabíjania defibrilátora kvalitne resuscitovať, ale rutinná KPR (napr. 2 - 3 minúty) pred analýzou rytmu a aplikovaním výboja sa už neodporúča. Pokiaľ je ale vykonávanie KPR pred aplikáciou výboja pevnou súčasťou algoritmov ZZS, môže sa v tomto postupe pokračovať, pretože nemáme dostatočne silné údaje, ktoré by podporovali alebo odmietali túto stratégiu.

Spôsob defibrilácie

Jeden výboj verus tri za sebou idúce výboje

Prerušovanie stláčania hrudníka znižuje nádej na zmenu KF na iný rytmus.⁷¹ Bolo dokázané, že pri jednom výboji bol čas prerušenia KPR v porovnaní s tromi výbojmi kratší,¹⁴⁸ a niektoré,¹⁴⁹⁻¹⁵¹ aj keď nie všetky^{148, 152} štúdie naznačili lepšie prežívanie pri stratégii jedného výboja.

Ak je defibrilácia potrebná, treba aplikovať jeden výboj a pokračovať v stláčaní hrudníka okamžite po výboji. Stláčanie hrudníka sa nemá prerušovať kvôli analýze rytmu a kontrole pulzu po aplikácii výboja. Má sa pokračovať v KPR (30 stlačení a 2 vdychy) 2 minúty do opätovnej analýzy rytmu a aplikácii ďalšieho výboja (ak je indikovaný) (pozri RNR).⁶

Ak sa KF/KT vyskytne počas katetrizácie, alebo vo včasnom období po operácii srdca (keď by kompresie mohli narušiť cievne stehy), možno zvážiť aplikáciu troch za sebou idúcich výbojov pred začatím stláčania hrudníka (pozri Špeciálne situácie).¹⁰ Stratégia troch za sebou idúcich výbojov prichádza do úvahy aj pri KF/KT v prítomnosti svedkov, pokiaľ je pacient už napojený na manuálny defibrilátor. Aj keď nemáme dost' údajov, ktoré by podporovali stratégiu troch za sebou idúcich výbojov v menovaných situáciách, je nepravdepodobné, že by kompresie hrudníka zlepšili pomerne vysokú pravdepodobnosť obnovenia spontánnej cirkulácie, ak sa defibrilácia vykoná okamžite po vzniku KF.

Tvar defibrilačného výboja

Monofázické defibrilátory sa už nevyrábajú, a hoci niektoré sa budú ešte niekoľko rokov používať, súčasnosť patrí bifázickým defibrilátormi.

Monofázická verus bifázická defibrilácia

Hoci bifázická vlna účinnejšie ukončuje komorovú arytmiu pri nižšej energii výboja, dosahuje vyššiu účinnosť prvého výboja v porovnaní s monofázickým výbojom a má lepšiu účinnosť prvého výboja pri konverzii dlhotrvajúcej KF/KT,¹⁵³⁻¹⁵⁵ žiadna randomizovaná štúdia nepreukázala lepší výsledok čo do neurologicky intaktného prepustenia z nemocnice. Pri plánovanej konverzii pri predsieňovej fibrilácii sú bifázické vlny lepšie ako monofázické a dosahujú lepší celkový výsledok pri použití nižšej kumulatívnej energie a s menším rozsahom povrchových popálenín.¹⁵⁶⁻¹⁵⁹ Pri plánovanej kardioverzii je bifázický výboj metódou voľby.

Hodnoty energie výboja

Optimálne hodnoty energie monofázického a bifázického výboja nie sú známe. Odporúčania pre hodnoty energie výbojov sú založené na konsenze po starostlivom prehľade súčasnej literatúry.

Prvý výboj

Od roku 2005 neboli zverejnené žiadne nové údaje týkajúce sa optimálnej hodnoty energie monofázických a bifázických výbojov. Nie je dôvod meniť odporúčania z roku 2005 len na základe niekoľkých štúdií, publikovaných o bifázických výbojoch v posledných 5 rokoch. Nie sú dôkazy o tom, že by jeden typ bifázickej krivky alebo prístroja bol lepší ako iný. Účinnosť prvého výboja v tvare exponenciálnej skrátenej krivky s energiou 150 - 200 J je dokázaná v 86 - 95 %.^{153,154,160-162}

Účinnosť prvého výboja v tvare priamočiarej bifázickej krivky s energiou 120 J je do 85 % (údaj nebol publikovaný, len na základe osobného oznámenia).¹⁵⁵ Dve štúdie zistili rovnakú účinnosť nižšej a vyššej energie prvého defibrilačného výboja.^{163,164} Výskum na ľuďoch nezistil žiadne poškodenie (zvýšené biomarkery, EKG zmeny, zmeny ejekčnej frakcie) pri akýchkoľvek hodnotách bifázických výbojov do 360 J;^{163, 165} v niekoľkých štúdiách na zvieratách sa našiel potenciál pre poškodenie pri vyšších hodnotách energie výboja.¹⁶⁶⁻¹⁶⁹

Úvodný bifázický výboj by nemal byť nižší ako 120 J pre priamočiary tvar krivky a 150 J pre exponenciálny skrátený tvar krivky. Energia prvého výboja by mala byť, bez ohľadu na typ a tvar vlny, najmenej 150 J.

Druhý a nasledujúce výboje

Odporúčania z roku 2005 hovorili buď o stratégii rovnakých hodnôt výbojov, alebo o stúpajúcej energii výbojov. Nemáme žiadny dôvod na zmenu týchto odporúčaní.

Kardioverzia

Pri použití elektrickej kardioverzie na ukončenie predsieňovej alebo komorovej tachyarytmie treba zaistiť, aby bol výboj synchronizovaný s vlnou R elektrokardiogramu (nie s vlnou T). Podanie výboja počas relatívnej refraktérnej fázy srdcového cyklu môže vyvolať KF.¹⁷⁰ Na kardioverziu predsieňovej fibrilácie je bifázický výboj účinnejší ako monofázický. Zvyšovanie energie výboja pri kardioverzii nezlepšuje účinnosť v porovnaní s nižšími hodnotami energie.^{156,171-176} Podľa súčasných poznatkov najvhodnejšou stratégiou je úvodný výboj s hodnotou 120 - 150 J; v prípade potreby je možné energiu výboja zvyšovať. Flutter predsieni a supraventrikulárna tachykardia (SVT) vyžadujú vo všeobecnosti nižšie hodnoty výboja ako predsieňová fibrilácia.¹⁷⁵ Prvý výboj by mal mať hodnotu 100 J, ak je monofázický a 70 - 120 J, ak je bifázický. U ďalších výbojov je možné energiu zvyšovať. Energia potrebná na kardioverziu pri KT závisí od morfológie tachykardie a frekvencie.¹⁷⁸ Úvodný výboj by mal mať energiu 120 - 150 J, energiu výbojov je možné zvyšovať, ak predchádzajúci výboj nevedie k zmene na sinusový rytmus.¹⁷⁸

Kardiostimulácia

U pacientov so symptomatickou bradykardiou, nereagujúcou na anticholinergiká alebo iné lieky druhej voľby (pozri RNR), treba myslieť na použitie stimulácie.⁶ Okamžitá stimulácia je indikovaná hlavne tam, kde je blok na úrovni alebo pod úrovňou His-Purkyného zväzku. Ak je externá kardiostimulácia neúčinná, treba zvážiť transvenóznú kardiostimuláciu.

Implantovateľné kardiovertery defibrilátory

Tieto prístroje sa implantujú pacientom, ktorí prekonali, alebo majú zvýšené riziko život ohrozujúcej defibrilovateľnej arytmie. Pri zistení defibrilovateľného rytmu, prístroj podá výboj s energiou približne 40 J cez internú elektródu, zavedenú do pravej komory. Pri zistení KF/KT prístroj podá najviac 8 výbojov, ale pri opakovanom výskyte KF/KT sa môže resetovať. Výboj spôsobuje kontrakciu prsného svalu pacienta a bol už popísaný aj zásah záchrancu výbojom.¹⁷⁹ Pri takýchto nízkych hodnotách výboja je poškodenie záchrancu málo pravdepodobné, napriek tomu sa odporúča minimalizovať kontakt použitím rukavíc.

Rozšírená neodkladná resuscitácia dospelých

Prevenia zastavenia obehu v nemocnici

Prvým článkom reťaze prežitia je včasné rozpoznanie zhoršovania stavu pacienta a prevencia zastavenia krvného obehu.¹⁸⁰ Po NZO v nemocnici preživa do prepustenia menej ako 20 % pacientov.^{36,181,182} Prevencia vyžaduje vzdelávanie personálu, sledovanie pacientov, rozpoznanie zhoršovania stavu, systém na privolanie pomoci a možnosť účinnej reakcie na volanie.¹⁸³

Problém

Zastavenie obehu u pacienta na nemonitorovanom lôžku nie je spravidla ani náhla nepredvídaná udalosť, ani dôsledok primárneho kardiálneho ochorenia.¹⁸⁴ Týmto pacientom sa obvykle pomaly a postupne zhoršujú vitálne funkcie, dochádza k personálom nezistenej, alebo zistenej a nedostatočne liečenej, hypoxémii a hypotenzii. Veľa takýchto pacientov má nemonitorované zastavenie krvného obehu a rytmus srdca vedúci k zastaveniu obehu je obvyčajne nedefibrilovateľný.^{182,188} Väčšina pacientov zomrie ešte v nemocnici.^{36,181,188}

Vzdelávanie v akútnej starostlivosti

Zavedenie systému prevencie zastavenia obehu si nevyhnutne vyžaduje vzdelávanie personálu.¹⁸⁹ V austrálskej štúdií sa dosiahlo zníženie výskytu zastavení obehu v nemocnici už počas vzdelávacej fázy zavádzania systému urgentného medicínskeho tímu.^{190,191}

Monitorovanie a vyhľadávanie kriticky chorých

Včasná identifikácia kriticky chorých si vyžaduje, aby každý pacient mal písomný plán sledovania, ktorý určí, ktoré vitálne funkcie majú byť sledované a ako často.¹⁹² Veľa nemocníc využíva v súčasnosti skóre včasného varovania alebo kritériá na privolanie pomoci, ktorých úlohou je identifikovať potrebu rozšírenia monitorovania, liečby alebo privolania experta (systém rozpoznať a spustiť).¹⁹³⁻¹⁹⁷

Reakcia pri náhlom zhoršení stavu

Reakcia pri náhlom zhoršení stavu pacienta, alebo pri jeho riziku, je zabezpečovaná urgentným medicínskym tímom, tímom rýchlej reakcie alebo tímom pre starostlivosť o kriticky chorých.¹⁹⁸⁻²⁰⁰ Tieto tímy nahrádzujú, alebo spolupracujú s tradičným resuscitačným tímom, ktorý reaguje typicky v prípade zastavenia krvného obehu. Prvé dva tímy sú zostavené z lekárov a sestier z jednotiek intenzívnej starostlivosti alebo všeobecných oddelení a reagujú na špecifické zvolávacie kritériá. Tím starostlivosti o kriticky chorých je zostavený hlavne zo sestier. Posledné meta-analýzy ukázali, že tieto tímové systémy boli spojené so znížením výskytu zastavenia krvného obehu mimo jednotiek intenzívnej starostlivosti, hoci nedošlo k zníženiu celkovej nemocničnej mortality.²⁰² Urgentné medicínske tímy majú dôležitú úlohu v zlepšovaní rozhodnutí o otázkach terminálnej starostlivosti a rozhodovaní o nezačatí resuscitácie, čo v konečnom dôsledku čiastočne znižuje výskyt zastavenia obehu.²⁰³⁻²⁰⁶

Odporúčania na prevenciu zastavenia obehu v nemocnici

Nemocnica má mať systém starostlivosti, ktorý zahŕňa: a) vzdelávanie personálu o príznakoch zhoršovania stavu pacienta a o rozhodovaní o okamžitej liečbe, b) dostatočné a pravidelné sledovanie životných funkcií pacientov, c) jasné pravidlá (napr. kritériá alebo skóre pre včasné varovanie) pre personál pre včasné zistenie zhoršovania stavu, d) jasný a jednotný systém privolania pomoci, e) správnu a včasnú klinickú odpoveď na volanie personálu.¹⁸³ Predvídateľnému zastaveniu obehu v nemocnici môžu zabrániť tieto postupy:

1. Poskytovať starostlivosť o pacientov s kritickým ochorením, alebo rizikom jeho vzniku, na takom oddelení, kde úroveň starostlivosti zodpovedá úrovni ochorenia.
2. Kriticky chorí pacienti vyžadujú pravidelné sledovanie, každý pacient má mať písomný plán sledovania životných funkcií podľa závažnosti ochorenia a pravdepodobnosti zhoršenia klinického stavu, ktorý určuje, čo a ako často má byť sledované. Odporúča sa sledovať jednoduché fyziologické veličiny ako je pulz, tlak krvi, frekvencia dýchania, stav vedomia, telesná teplota a SpO₂.^{192,207}
3. Využiť systém „rozpoznať a spustiť“ (buď kritériá na privolanie pomoci, alebo včasný varovný systém) na identifikáciu pacientov s kritickým ochorením, alebo s jeho rizikom, vrátane možnosti zastavenia obehu.
4. Používať záznamové systémy umožňujúce pravidelné merania a záznam hodnôt. Tam, kde je to možné, aj skóre včasného varovania.

5. Mať vypracované jasné a konkrétne pokyny pre situácie, ktoré vyžadujú klinickú odpoveď pri výskyte patologických vitálnych hodnôt, na základe používaného systému „rozpoznať a spustiť“. Pokyny majú zahŕňať odporúčania pre ďalší manažment pacienta a konkrétnu zodpovednosť lekárov a sestier.
6. Nemocnica musí mať jednoznačne definovaný spôsob odpovede na kritický stav. Môže ísť o definovanú službu vyhľadávania pacientov, alebo o resuscitačný tím (napr. urgentný medicínsky tím, tím rýchlej reakcie), ktorý je schopný včas reagovať na akútnu krízu, zistenú systémom „rozpoznať a spustiť“, alebo inými indikátormi. Táto služba musí byť dostupná 24 hodín denne. Tím musí zahŕňať členov so skúsenosťami s liečbou akútnych a kritických stavov.
7. Personál musí byť trénovaný v rozpoznávaní, sledovaní a manažmente kriticky chorých pacientov. Personál musí ovládať klinický manažment pacientov až do príchodu špecializovaného tímu. Treba sa uistiť, že každý člen pozná svoje miesto a úlohu v systéme rýchlej odpovede.
8. Nemocnica musí dať kompetencie personálu všetkých oddelení privolať špecializovaný tím pri identifikovaní pacienta s rizikom zhoršenia alebo so zastavením obehu. Personál musí ovládať štruktúrovaný spôsob komunikácie, aby odovzdávanie informácií medzi lekármi, sestrami a inými zdravotníkmi bolo efektívne.
9. Vedieť identifikovať pacientov, u ktorých je zastavenie obehu očakávaný terminálny stav a KPR je nevhodná, ako aj pacientov, ktorí si neželali byť resuscitovaní. Nemocnica musí mať pokyny pre upustenie od resuscitácie, založené na národných odporúčaní, ktoré majú poznať všetci zamestnanci.
10. Treba vykonávať audit zastavení obehu, „falošných“ zastavení obehu, neočakávaných úmrtí a neplánovaných preložení pacientov na jednotky intenzívnej starostlivosti s použitím bežných súborov údajov. V rámci auditu je potrebné posúdiť aj okolnosti predchádzajúce kritickej príhode, ako aj klinické reakcie na príhody.

Prevenca náhlej kardiálnej smrti mimo nemocnice

Najčastejšou príčinou náhlej kardiálnej smrti je ischemická choroba srdca. Ďalšími príčinami sú neischemické kardiomyopatie a chlopňové chyby. Malé percento týchto úmrtí je spôsobené vrodenými abnormalitami (napr. Brugadov syndróm, hypertrofická kardiomyopatia), alebo vrodenými srdcovými chybami. Väčšina postihnutých s náhlou kardiálnou smrťou má anamnézu kardiálneho ochorenia a varovné známky, najčastejšie bolesť na hrudníku, aj niekoľko hodín pred zastavením obehu. Aj zjavne zdraví mladiství a deti s NZO môžu mať príznaky (synkopy, presynkopy, bolesť na hrudníku a palpitácie), ktoré by mali upozorniť zdravotníckych pracovníkov na potrebu vyžiadania konzília špecialistu ako prevencie zastavenia obehu.²¹⁰⁻²¹⁸

Prednemocničná resuscitácia

Personál zdravotných záchranných služieb

V Európe existujú významné rozdiely v štruktúre a fungovaní ZZS. Niektoré krajiny prijali takmer výlučne paramedický systém (so strednými zdravotníckymi pracovníkmi), iné začlenili do prednemocničného systému, vo väčšom alebo menšom rozsahu, lekárov. Existujú štúdie, ktoré nepriamo porovnávajú výsledky resuscitácie medzi lekáorskými a inými systémami, ale interpretácia ich výsledkov je problematická, pretože medzi systémami existujú veľké rozdiely, nielen čo do prítomnosti lekára. Vzhľadom na nejednoznačné dôkazy je začlenenie lekárov do systému prednemocničnej starostlivosti závislé hlavne od existujúcich miestnych zvyklostí.

Pravidlá pre ukončenie resuscitácie

Jedna kvalitná prospektívna štúdia dokázala, že aplikáciou „pravidla o ukončení základnej neodkladnej resuscitácie“ je možné predvídať úmrtie, ak je resuscitácia vykonávaná záchranármi s kompetenciou defibrilácie.²¹⁹ Pravidlo odporúča ukončiť KPR ak sa neobnoví krvný obeh, ak nebol indikovaný a aplikovaný výboj a k zastaveniu obehu nedošlo v prítomnosti personálu ZZS.

Prospektívne overené pravidlo o ukončení resuscitácie je možné použiť ako odporúčanie na ukončenie resuscitácie dospelých v prednemocničnej starostlivosti; toto pravidlo ale musí byť overené v systéme ZZS, ktorý je podobný systému, v ktorom bolo pravidlo navrhnuté. Aj ďalšie pravidlá pre rôznych poskytovateľov, vrátane nemocníc, môžu byť nápomocné pri znižovaní rozdielov pri posudzovaní dôvodov na ukončenie resuscitácie. Všetky pravidlá ale musia byť pred zavedením do praxe prospektívne overené.

Resuscitácia v nemocnici

Po zastavení obehu v nemocnici je rozdelenie na základnú a rozšírenú resuscitáciu iba formálne, v praxi je proces kardiopulmonálnej resuscitácie kontinuálnym procesom, ktorý sa riadi zdravým rozumom. Verejnosť očakáva, že zdravotnícky personál nemocnice ovláda postupy KPR. Pre všetky NZO v nemocnici treba zaistiť, že:

- zastavenie obehu a dýchania je okamžite rozpoznané
- pomoc je privolaná na štandardnom telefónnom čísle
- resuscitácia sa začne okamžite s použitím pomôcok na dýchanie a defibrilácia bude vykonaná v najkratšom možnom čase, v každom prípade ale do 3 minút.

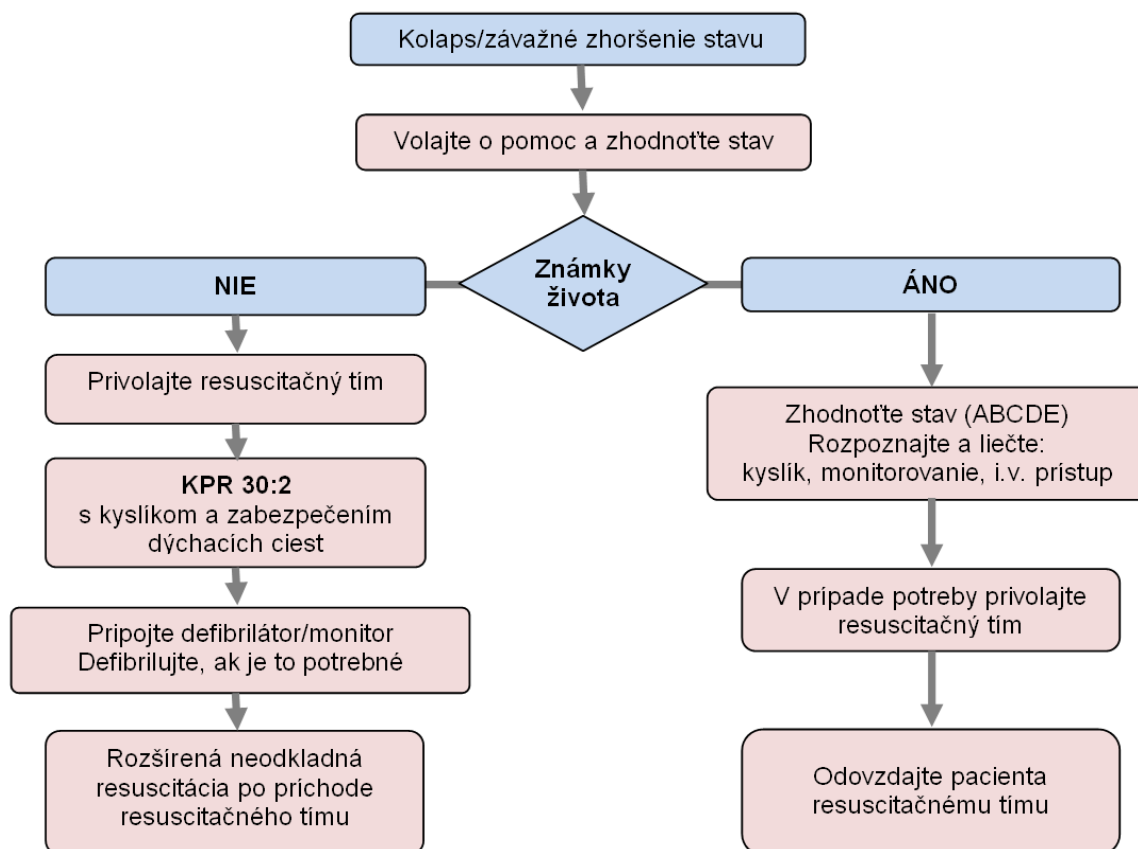
Všetky klinické pracoviská musia mať okamžitý prístup k resuscitačnému vybaveniu a liekom, aby v prípade potreby mohli bezprostredne začať s KPR pacientov so zastavením obehu a dýchania. Ideálne je, ak je resuscitačné vybavenie (vrátane defibrilátora) a usporiadanie prístrojov, pomôcok a liekov v celej nemocnici jednotné.^{220,221}

Resuscitačný tím môže mať štruktúru ako klasický resuscitačný tím, ktorý je privolávaný iba pri zistení zastavenia obehu. Alternatívne, nemocnice môžu zaviesť systémy na rozpoznávanie pacientov s rizikom zastavenia dýchania a obehu a tím, ktorý je možné privolať už v situácií, ktorá by mohla vyústiť do zastavenia obehu (urgentný medicínsky tím, tím rýchlej odozvy, tím starostlivosti o kriticky chorých).

Algoritmus na úvodnú liečbu zastavenia obehu v nemocnici je na obr. 1.5:

- jedna osoba začne KPR, druhá privolá resuscitačný tím a zabezpečí resuscitačné pomôcky a defibrilátor. Ak je prítomná iba jedna osoba, znamená to opustenie pacienta.
- KPR začnite 30 stlačeniami hrudníka a následnými 2 vdychmi
- minimalizujte prerušenia a zaistite vysoko kvalitné stláčanie hrudníka
- vykonávanie kvalitného stláčania je po dlhšom čase únavné, preto sa má osoba stláčajúca hrudník každé 2 minúty vystriedať
- zabezpečte priechodné dýchacie cesty a vykonávajte ventiláciu s najlepším vybavením, ktoré je k dispozícii. Vždy by mala byť k dispozícii aspoň vrecková (skladacia) maska, prípadne doplnená vzduchovodom. V závislosti od miestnych zvyklostí je možné použiť aj supraglotické pomôcky, samorozpínací dýchací vak alebo vak s maskou. Tracheálnu intubáciu vykonáva iba ten, kto je cvičený, kompetentný a skúsený. Na overenie správneho zavedenia tracheálnej kanyly (ak je prítomný krvný obeh) a na následné sledovanie intubovaného pacienta má byť rutinne k dispozícii kapnografia (záznam s krivkou).
- inspiračný čas je 1 sekunda, objem taký, aby bolo viditeľné normálne nadvihnutie hrudníka. Kyslík podajte čím skôr.
- po zavedení tracheálnej kanyly alebo supraglotickej pomôcky pokračujte v stláčaní hrudníka bez prerušovania (s výnimkou defibrilácie alebo kontroly pulzu, ak je indikovaná) s frekvenciou najmenej 100/min, ventilujte s frekvenciou približne 10 dychov/min. Zabráňte hyperventilácii (použitím nižšej frekvencie dýchania a dychového objemu), pretože to môže zhoršiť výsledok resuscitácie.
- ak nie je k dispozícii žiadna pomôcka na dýchanie, uvažujte o dýchaní z úst do úst. Ak klinické dôvody neumožňujú dobrý ústny kontakt, nie ste ochotný alebo schopný dýchať, aspoň stláčajte hrudník, pokiaľ sa neprinesie vybavenie a nepríde pomoc.

Resuscitácia v nemocnici



Obrázok 1.5 Algoritmus pre úvodný manažment pacienta so zastavením obehu v nemocnici

- po prinesení defibrilátora naložte elektródy na pacienta a analyzujte rytmus. Ak máte samolepiace elektródy, nalepte ich bez prerušenia stláčania hrudníka. Použitie samolepiacich elektród alebo techniky „rýchly náhľad“ so štandardnými elektródami umožňuje rýchlejšiu analýzu srdcového rytmu ako pri použití EKG elektród.²²² Prípustná je iba krátka prestávka na vyhodnotenie rytmu. Pri použití manuálneho defibrilátora nabíjajte defibrilátor bez prerušenia stláčania hrudníka. Po nabití defibrilátora prerušte stláčanie, uistite sa, že sa nikto nedotýka pacienta a aplikujte výboj. Ak používate AED, sledujte hlasové a zrkové povely.
- pokračujte v stláčaní okamžite po podaní výboja. Minimalizujte prerušenia v stláčaní hrudníka. Pri použití manuálneho defibrilátora je možné skrátiť prerušenie stláčania hrudníka počas aplikácie výboja na menej ako 5 sekúnd.
- pokračujte v resuscitácii do príchodu resuscitačného tímu, alebo kým pacient nezačne javiť známky života. Pri použití AED sledujte povely. Pri používaní manuálneho defibrilátora postupujte podľa univerzálneho algoritmu pre RNR.
- po začatí resuscitácie v prítomnosti dostatočného počtu personálu zaistíte vstup do žily a pripravte lieky, ktoré pravdepodobne použije resuscitačný tím (napr. adrenalín)
- treba určiť osobu, zodpovednú za odovzdanie pacienta resuscitačnému tímu. Pri odovzdávaní používajte štruktúrovanú komunikáciu (*identifikácia volajúceho, identifikácia pacienta; ťažkosti pacienta, pridružené ochorenia; vitálne funkcie, klinický dojem z pacienta; čo potrebujem, požiadavky na volaného*).^{208,223} Pripravte dokumentáciu pacienta.

- kvalita stláčania hrudníka v nemocniciach nie je spravidla optimálna.^{224,225} Nikdy nemožno dostatočne zdôrazniť význam neprerušovaného stláčania. Aj krátke prerušenie stláčania hrudníka zhoršuje výsledok, preto celé úsilie treba venovať účinnému neprerušovanému stláčaniu počas celého trvania resuscitácie. Vedúci tímu musí sledovať kvalitu stláčania a pri jej poklese vystriedať záchrancu. Na sledovanie kvality treba využívať aj kontinuálne monitorovanie EtCO₂, hoci optimálne cieľové hodnoty počas KPR neboli zatiaľ stanovené. Hodnoty pod 1,4 kPa (10 mmHg) nevedú k obnoveniu spontánneho obehu a poukazujú na fakt, že resuscitácia by mohla byť lepšia. Osoby vykonávajúce KPR by sa podľa možnosti mali striedať po 2 minútach, ale bez prerušenia stláčania hrudníka.

Algoritmus rozšírenej neodkladnej resuscitácie

Aj keď je algoritmus rozšírenej neodkladnej resuscitácie univerzálny pre všetky zastavenia obehu (obr. 1.6), v špeciálnych situáciách (pozri sekcia 8) treba vykonať aj ďalšie intervencie.

Postupy, ktoré bez akejkoľvek pochybnosti prispievajú k lepšiemu prežívaniu, sú: okamžitá a účinná laická resuscitácia, neprerušované a kvalitné stláčanie hrudníka a včasná defibrilácia KF a KT. Adrenalin zvyšuje pravdepodobnosť obnovenia spontánneho obehu, ale doteraz sa nepreukázalo, že by ktorýkoľvek liek alebo špeciálna pomôcka na zaistenie dýchacích ciest zlepšili dlhodobé prežívanie do prepustenia z nemocnice.²²⁶⁻²²⁹ Aj keď sú lieky a pomôcky na zaistenie dýchacích ciest stále zahrnuté v algoritme rozšírenej neodkladnej resuscitácie, ich význam je druhotný v porovnaní s neprerušovaným stláčaním hrudníka a včasnou defibriláciou.

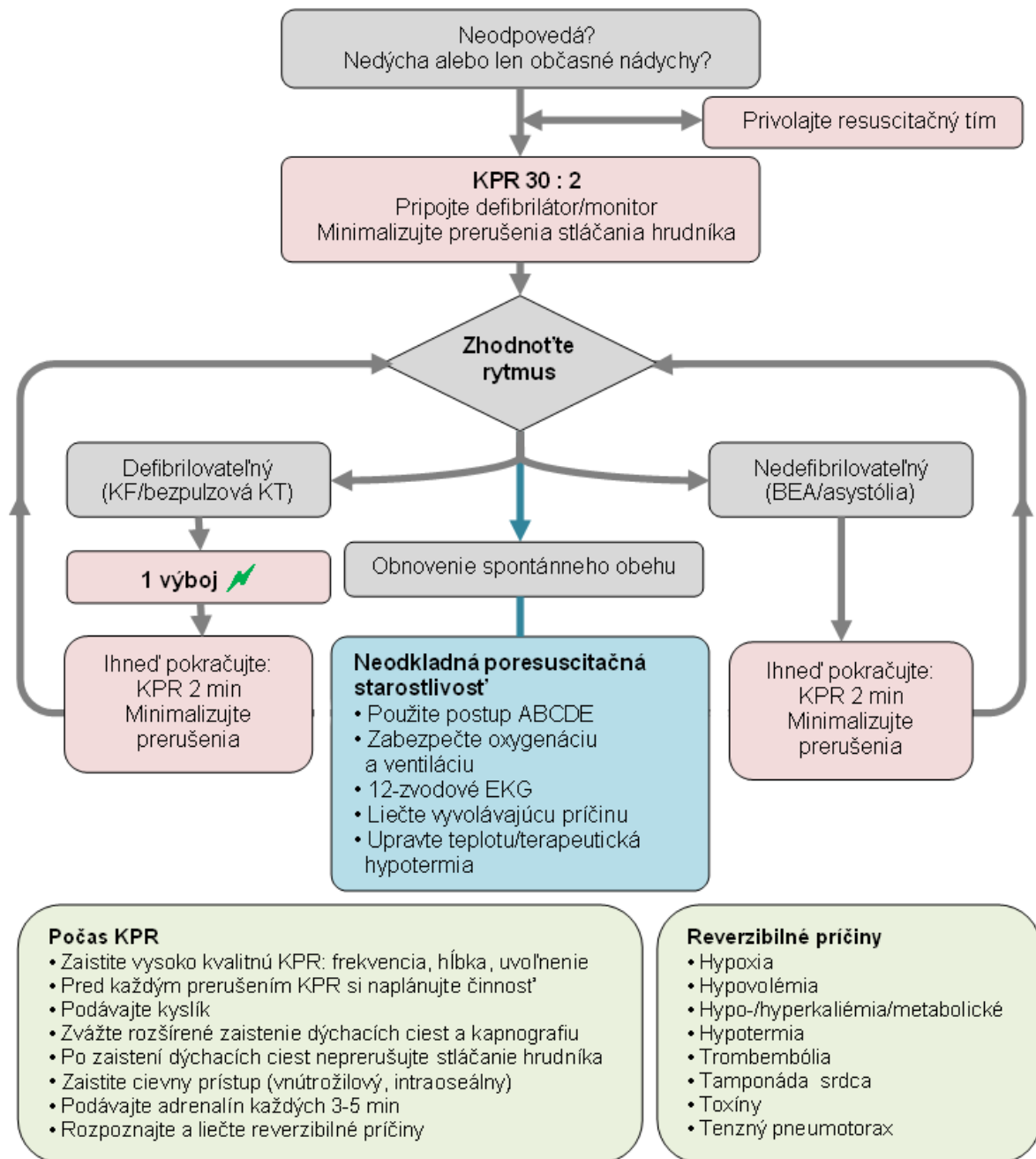
Algoritmus, podobne ako algoritmus z roku 2005, rozlišuje defibrilovateľný a nedefibrilovateľný rytmus. Každý cyklus je približne rovnako dlhý, s dvojminútovým vykonávaním KPR pred analýzou rytmu, prípadne palpáciou pulzu. Adrenalin sa podáva každých 3 - 5 minút, až do obnovenia spontánneho obehu - podanie úvodnej dávky adrenalinu je popísané ďalej.

Defibrilovateľné rytmy (komorová fibrilácia, bezpulzová komorová tachykardia)

Pri zastavení obehu v nemocničných³⁶ aj prednemocničných podmienkach je v 25 % prvým monitorovaným rytmom KF/KT.^{24,25,146} Tento rytmus sa pozoruje v 25 % aj počas resuscitácie, a to aj v prípade, ak úvodným rytmom bola asystólia alebo BEA. Pri potvrdení zastavenia obehu volajte o pomoc (a požiadať o prinesenie defibrilátora) a začnite KPR stláčaním hrudníka s pomerom 30 stlačení ku 2 vdychom. Po prinesení defibrilátora priložte alebo nalepte elektródy bez prerušenia stláčania. Identifikujte rytmus a postupujte podľa algoritmu:

- ak je potvrdená KF/KT, nabite defibrilátor počas stláčania hrudníka druhou osobou. Po nabití defibrilátora prerušte stláčanie, presvedčte sa rýchlo, či sa nikto nedotýka pacienta a aplikujte výboj (360 J monofázický, 150 - 200 J bifázický).
- minimalizujte prestávku medzi zastavením stláčania hrudníka a aplikáciou výboja (predšoková pauza); aj 5 - 10 sekundová prestávka znižuje šancu na úspešnosť výboja^{71,110}
- bez kontroly rytmu a hmatania pulzu pokračujte v KPR 30 : 2 okamžite po aplikácii výboja. Aj keď defibrilácia úspešne obnoví rytmus spojený s cirkuláciou, samotná pošoková cirkulácia sa obnoví až po určitom čase²³⁰ a po defibrilácii je pulz iba zriedkavo ihneď hmatný.²³¹ Navyše, pokiaľ by cirkulácia nebola obnovená, prerušenie stláčania hrudníka počas hmatania pulzu ďalej zhorší situáciu v myokarde.²³²
- pokračujte 2 minúty, potom v krátkej pauze analyzujte rytmus. Ak je stále prítomná KF/KT, podajte druhý výboj (360 J monofázický, 150 - 300 J bifázický). Bez kontroly rytmu a hmatania pulzu pokračujte v KPR 30 : 2.

Rozšírená neodkladná resuscitácia dospelých



Obrázok 1.6 Algoritmus rozšírenej neodkladnej resuscitácie dospelých

- pokračujte 2 minúty, potom v krátkej pauze analyzujte rytmus. Ak je stále prítomná KF/KT, podajte tretí výboj (360 J monofázický, 150 - 360 J bifázický). Bez kontroly rytmu a hmatania pulzu pokračujte v KPR 30 : 2. Ak už bol zaistený i.v. alebo i.o. prístup, podajte adrenalín 1 mg a amiodaron 300 mg, ale až po obnovení stláčania hrudníka. Ak nebolo dosiahnuté obnovenie spontánnej cirkulácie po 3. výboji, adrenalín môže upraviť prietok krvi myokardom a zvýšiť šancu na úspešnosť ďalšieho výboja. Na zvieracích modeloch bolo zistené, že adrena-

lín dosahuje špičkovú koncentráciu v plazme 90 sekúnd po podaní do periférie.²³³ Ak sa po 3. výboji obnoví krvný obeh, adrenalín môže v bolusovej dávke spôsobiť tachykardiu a hypertenziu a prispieť k návratu KF. Po obnovení obehu aj samotný endogénny adrenalín dosahuje vysoké koncentrácie,²³⁴ škodlivé účinky exogénne podaného adrenalínu neboli sledované v štúdiách. Prerušovanie stláčania kvôli palpácii pulzu v strede cyklu je škodlivé. Používanie kapnografie (s krivkou) odhalí obnovenie spontánneho obehu aj bez prerušenia stláčania hrudníka a môže tiež zabrániť podaniu bolusu adrenalínu po obnovení cirkulácie. Dve prospektívne štúdie na ľuďoch dokázali významné zvýšenie vydychovaného CO₂ po obnovení spontánneho obehu.^{235,236}

- po každom dvojminútovom cykle KPR, keď sa rytmus zmení na asystóliu alebo BEA, postupujte podľa diagramu „nedefibrilovateľný“. Ak je prítomný nedefibrilovateľný rytmus, ktorý je organizovaný (komplexy sú pravidelné a úzke), skúste hmatať pulz. Kontrola pulzu má byť krátka a iba vtedy, ak je vidieť organizovaný rytmus. Ak máte pochybnosti o prítomnosti pulzu v prípade organizovaného rytmu na monitore, pokračujte v stláčaní hrudníka. Po obnovení spontánneho krvného obehu začína poresuscitačná fáza.

Počas zastavenia obehu podávajte, bez ohľadu na rytmus, adrenalín 1 mg každých 3 - 5 minút až do obnovenia spontánneho obehu, t.j. po každých dvoch cykloch algoritmu KPR. Ak sa počas KPR objavia známky života (cieľené pohyby, normálne dýchanie, kašeľ), preverte EKG krivku na monitore. Ak je prítomný organizovaný rytmus, skontrolujte pulz. Ak je pulz hmatný, pokračujte v poresuscitačnej starostlivosti alebo v liečbe porúch rytmu. Ak pulz nie je prítomný, pokračujte v KPR. Vykonávanie KPR v pomere 30 : 2 je unavujúce, a preto by sa záchrancovia mali striedať v dvojminútových intervaloch, ale bez prerušenia stláčania hrudníka.

Prekordiálny úder

Jeden prekordiálny úder má nízku úspešnosť obnovenia obehu pri defibrilovateľnom rytme^{237,239} a nádej na úspech je len pri aplikácii v prvých sekundách výskytu defibrilovateľného rytmu. Úspešnejší býva pri KT ako pri KF. Aplikácia prekordiálneho úderu nesmie oddialiť volanie o pomoc a prinesenie defibrilátora. O prekordiálnom údere možno uvažovať iba vtedy, ak je pri vzniku monitorovaného zastavenia obehu prítomných viac zdravotníkov a defibrilátor nie je okamžite k dispozícii.²⁴¹ Prakticky prichádza do úvahy len v prostredí intenzívnej starostlivosti a na oddeleniach urgentnej medicíny.²³⁹

Dýchacie cesty a ventilácia

Pri liečbe pretrvávajúcej KF, medzi defibrilačnými pokusmi musí byť zaistené vysoko kvalitné stláčanie hrudníka. Myslite na reverzibilné príčiny (4H a 4T) a ak sú prítomné, upravte ich. Kontrolujte elektródy - ich polohu a kontakt a pri štandardných elektródach aj gélovú vrstvu. Tracheálna intubácia predstavuje najspoľahlivejšie zaistenie dýchacích ciest, ale vykonávať by ju mala iba trénovaná osoba s pravidelnou skúsenosťou. Zručný lekár školený v intubácii dokáže zaintubovať pacienta/tku bez prerušenia stláčania. Krátka prestávka môže byť potrebná počas zasúvania kanyly cez hlasivkové väzy, prerušenie stláčania ale nemá trvať dlhšie ako 10 sekúnd. Alternatívne, kvôli minimalizovaniu času prerušenia stláčania hrudníka je možné zväziť intubáciu až po obnovení spontánneho obehu. Žiadna štúdia nedokázala, že by tracheálna intubácia zvyšovala prežívanie po zastavení obehu. Po intubácii overte správnu polohu a pevne fixujte kanylu. Ventilujte pľúca frekvenciou 10/min; treba pamätať, že hyperventilácia je pre pacienta nežiaduca a škodlivá. Po tracheálnej intubácii pokračujte v stláčaní hrudníka s frekvenciou 100/min bez prestávky na vdychy.

Ak nie je na mieste osoba skúsená v intubácii, prijateľnou alternatívou sú supraglotické pomôcky (napr. laryngeálna maska alebo kanyla) (sekcia 4e). Po zavedení supraglotickej pomôcky pokračujte v nepretržitom stláčaní hrudníka bez prerušenia počas ventilácie. V prípade väčšieho úniku vzduchu a nedostatočnej ventilácie prerušte stláčanie hrudníka počas ventilácie a zachovávajúte pomer 30 : 2.

Cievny prístup

Zaistite prístup do žily, ak ešte nebol zaistený. Kanylácia periférnej cievy je rýchlejšia, ľahšia a bezpečnejšia ako kanylácia centrálnej žily. Lieky podané do periférie musia byť spláchnuté najmenej 20 ml roztoku. Ak je venóznym prístupom obtiažny alebo nemožný, zvážte intraoseálny prístup. Pri i.o. podaní liekov sa dosahujú rovnaké plazmatické koncentrácie ako pri podaní do centrálneho venózneho katétra. V súčasnosti je na trhu dostupných viacero systémov na i.o. prístup.

Po podaní lieku do tracheálnej kanyly sa dosahujú nepredvídateľné sérové koncentrácie, pričom optimálne dávky tracheálne podaných liekov nie sú známe. Preto tracheálne podanie nie je viac odporúčané.

Lieky

Adrenalin. Napriek širokému používaniu adrenalínu počas resuscitácie, vrátane niekoľkých štúdií s vazopresinom, nemáme k dispozícii placebo kontrolovanú štúdiu, ktorá by dokázala, že ktorýkoľvek rutinne podaný vazopresorický liek, v ktoromkoľvek štádiu resuscitácie u ľudí zlepšuje prežívanie do prepustenia z nemocnice bez neurologického deficitu. Napriek nedostatku údajov je adrenalin stále odporúčaný. Odporúčanie vychádza zo štúdií na zvieratách a z pozorovaní zvýšeného krátkodobého prežívania u ľudí.^{227,228} Optimálna dávka adrenalínu nie je známa a nemáme údaje podporujúce jeho opakované podávanie. Existuje iba málo údajov o farmakokinetike adrenalínu počas KPR. Optimálne trvanie KPR a počet výbojov pred podaním adrenalínu nie sú známe. Súčasné vedomosti neumožňujú podporiť alebo odmietnuť iné vazopresory, aj v kombinácii s adrenalinom, pri akomkoľvek srdcovom rytme na zlepšenie neurologických výsledkov po resuscitácii. Na základe konsenzu odborníkov, pri KF a KT podajte adrenalin počas pokračujúceho stláčania hrudníka po 3. výboji a opakujte každých 3 - 5 minút počas zastavenia obehu. Počas podávania lieku neprerušujte stláčanie hrudníka.

Antiarytmiká. Nemáme k dispozícii žiadny dôkaz o tom, že by akékoľvek antiarytmikum, rutinne podávané počas zastavenia obehu, zvyšovalo prežitie do prepustenia z nemocnice. V porovnaní s placebo²⁴⁴ a lidokainom,²⁴⁵ podanie amiodaronu počas refraktérnej KF zlepšuje krátkodobé prežívanie do prijatia do nemocnice. Bol dosiahnutý konsenzus, že ak po 3. výboji pretrváva KF/KT, treba podať bolus 300 mg amiodaronu. Ďalšia dávka 150 mg môže byť podaná pri návrate alebo refraktérnosti KF/KT, s následnou infúziou 900 mg počas 24 hodín. Lidokaín 1 mg/kg je alternatívou v prípade nedostupnosti amiodaronu, ale lidokaín sa nesmie podávať po podaní amiodaronu.

Magnézium. Rutinné podanie magnézia počas zastavenia obehu nezlepšuje prežívanie²⁴⁶⁻²⁵⁰ a neodporúča sa, s výnimkou podozrenia na torsades de pointes (pozri život ohrozujúce arytmie).

Bikarbonát. Rutinné podanie bikarbonátu počas zastavenia obehu a KPR a po obnovení spontánnej cirkulácie sa neodporúča. Bikarbonát (50 mmol) sa môže podať, ak je zastavenie obehu spojené s hyperkaliémiou alebo predávkovaním tricyklických antidepresív; dávku opakujte podľa klinického obrazu a sériových vyšetrení krvných plynov.

Nedefibrilovateľné rytmy (BEA a asystólia)

Bezpulzová elektrická aktivita (BEA) je definovaná ako zastavenie obehu v prítomnosti elektrickej aktivity, ktorá by normálne bola sprevádzaná hmatným pulzom. Bezpulzová elektrická aktivita je často spôsobená reverzibilnými príčinami a je liečiteľná po rozpoznaní a odstránení týchto príčin. Prežívanie po zastavení obehu pri BEA alebo s asystóliou je nepravdepodobné bez nájdenia a odstránenia reverzibilnej príčiny. Ak je počiatočným rytmom BEA alebo asystólia, začnite KPR 30 : 2 a podajte adrenalin 1 mg ihneď po zaistení prístupu do žily. Pri asystólii skontrolujte bez prerušenia KPR správne pripojenie EKG elektród. Po spoľahlivom zaistení dýchacích ciest pokračujte v stláčaní hrudníka bez prestávky na ventiláciu. Po 2 minútach KPR skontrolujte rytmus. Ak asystólia pretrváva, pokračujte ihneď v KPR. Ak je prítomný organizovaný rytmus, hmatajte pulz. Ak pulz nie je hmatný (alebo sú o jeho prítomnosti pochybnosti), pokračujte v KPR. Podajte adrenalin 1 mg (i.v. alebo i.o.) po každom druhom cykle KPR (približne á 3 - 5 minút) po zaistení

cievneho prístupu. Ak sa počas resuscitácie objavia známky života, skontrolujte rytmus a pokúste sa hmatať pulz. Po objavení sa pulzu začnite poresuscitačnú starostlivosť.

Ak sa počas liečby BEA alebo asystólie v priebehu dvojminútového cyklu KPR rytmus zmení na KF, pokračujte v algoritme pre defibrilovateľný rytmus. Ak sa nepodari nahmatať pulz, pokračujte v KPR a podávajte adrenalín každých 3 - 5 minút. Keď sa objaví KF uprostred dvojminútového cyklu, pokračujte v cykle do konca a potom aplikujte výboj, ak je indikovaný; takáto stratégia minimalizuje prerušenia stláčania hrudníka.

Atropín. Asystólia pri zastavení obehu je podmienená skôr primárnou kardiálnou patológiou ako zvýšeným tonusom n. vagus a nie je dôkaz, že by rutinné podanie atropínu bolo prospešné pri liečbe asystólie alebo BEA. Niekoľko posledných štúdií nedokázalo prínos atropínu počas nemocničného alebo prednemocničného zastavenia obehu^{226,251-256} a jeho paušálne podanie už nie je odporúčané.

Potenciálne reverzibilné príčiny

V priebehu zastavenia obehu treba starostlivo zvažovať potenciálne príčiny a zhoršujúce okolnosti, pre ktoré existuje špecifická liečba. Na uľahčenie zapamätania sú rozdelené do dvoch skupín po štyroch so začiatočnými písmenami H a T. Podrobnosti o týchto príčinách sú uvedené v sekcii 8.¹⁰

Fibrinolýza počas KPR

Fibrinolytická liečba (FL) nie je u pacientov so zastavením obehu vo všeobecnosti indikovaná.²⁵⁷ Fibrinolýzu treba zvažovať u pacientov, u ktorých je zastavenie obehu spôsobené dokázanou alebo predpokladanou pľúcnou embóliou. U pacientov s akútnou pľúcnou embóliou a FL bolo popísané prežitie s dobrým neurologickým výsledkom aj pri KPR, trvajúcej dlhšie ako 60 minút. Po podaní fibrinolytika pri tejto diagnóze treba pokračovať v KPR najmenej 60 - 90 minút, až potom zväžiť ukončenie resuscitácie.^{258,259} Pokračujúca KPR nie je kontraindikáciou fibrinolýzy.

Intravenózne tekutiny

Hypovolémia je potenciálne reverzibilnou príčinou zastavenia obehu. Pri podozrení na hypovolémiu podajte rýchlo tekutiny. Na začiatku resuscitácie nie je jednoznačne výhodné podať koloidné roztoky, preto použite 0,9% roztok chloridu sodného alebo Hartmannov roztok. Rutinné podanie roztokov počas resuscitácie pre primárne zastavenie obehu je kontroverzné. Treba zaistiť normovolémiu, ale v neprítomnosti hypovolémie môže byť podanie roztokov vo väčšom objeme škodlivé.²⁶⁰

Použitie ultrazvuku počas rozšírenej neodkladnej resuscitácie

Niekoľko štúdií sa zaoberalo použitím ultrazvuku počas zastavenia obehu na zistenie potenciálne reverzibilných príčin. Aj keď žiadna nedokázala, že by použitie tohto spôsobu zobrazovania zlepšilo prežívanie, niet pochyb, že echokardiografia má potenciál objaviť reverzibilné príčiny zastavenia obehu (tamponáda perikardu, pľúcna embólia, disekcia aorty, hypovolémia, pneumotorax).²⁶¹⁻²⁶⁸ Ak je dostupný ultrazvuk a skúsený lekár, vyšetrenie môže pomôcť pri diagnóze a liečbe potenciálne reverzibilných príčin zastavenia obehu. Zapojenie ultrazvuku do RNR vyžaduje veľkú zručnosť, ak má byť prerušenie stláčania hrudníka čo najkratšie. Odporúča sa prístup pod mečovitým výbežkom.^{261,267,269} Priloženie sondy tesne pred plánovanou prestávkou v stláčaní hrudníka kvôli analýze rytmu by malo umožniť skúsenému odborníkovi získať obraz počas dostupných 10 sekúnd. Neprítomnosť pohybov srdca na sonografii počas resuscitácie pacienta je prediktorom úmrtia,²⁷⁰⁻²⁷² aj keď špecifická a senzitivita vyšetrenia zatiaľ neboli stanovené.

Manažment dýchacích ciest a ventilácia

Pacienti vyžadujúci resuscitáciu majú často obštrukciu dýchacích ciest, obyčajne následkom bezvedomia, ale niekedy môže byť obštrukcia dýchacích ciest primárnou príčinou zastavenia obehu. Dôležité je okamžité vyšetrenie, obnovenie priechodnosti dýchacích ciest a ventilácia pľúc.

Existujú tri manévry na udržanie/obnovenie priechodnosti dýchacích ciest uzavretých zapadnutým jazykom alebo štruktúrami horných dýchacích ciest: záklon hlavy, nadvihnutie brady a predsunutie sánky.

Napriek absolútnemu nedostatku publikovaných údajov ohľadne použitia nazofaryngeálnych alebo orofaryngeálnych vzduchovodov počas KPR, tieto môžu byť užitočné, niekedy dokonca potrebné na udržanie priechodnosti dýchacích ciest, hlavne počas dlhšej resuscitácie.

Počas KPR podávajte kyslík vždy, ak je k dispozícii. Nie sú údaje o optimálnej hodnote saturácie hemoglobínu kyslíkom. Štúdie na zvieratách²⁷³ a niektoré klinické pozorovania poukazujú na vzťah medzi vysokou hodnotou SaO₂ po obnovení spontánneho obehu a horším prežívaním. Na začiatok podajte najvyššiu možnú koncentráciu kyslíka. V ďalšom priebehu treba čo najskôr začať monitorovať SaO₂ (pulzovým oxymetrom - SpO₂, alebo analýzou krvných plynov) a kyslík titrovať tak, aby sa saturácia pohybovala v rozmedzí 94 - 98 %.

Alternatívne zaistenie dýchacích ciest verus tracheálna intubácia

U dospelých so zastavením krvného obehu nie sú dostatočné dôkazy na potvrdenie alebo odmietnutie akýchkoľvek špecifických postupov na udržanie priechodnosti dýchacích ciest. Napriek tomu je tracheálna intubácia považovaná za optimálnu metódu zaistenia a udržania bezpečných dýchacích ciest. Mala by byť ale použitá iba v prípade, ak je k dispozícii skúsená osoba, ktorá postup vykoná rýchlo, bezpečne a spoľahlivo. Je dokázané, že bez dostatočného tréningu a skúseností je výskyt komplikácií neprijateľne vysoký.²⁷⁵ U pacientov so zastavením obehu v prednemocničnej fáze je incidencia nerozpoznaných intubácií do pažeráka 0,5 % až 17 %. U lekárov urgentnej medicíny je to 0,5 %, ²⁷⁶ u záchranárov 2,4 %, ²⁷⁷ 6 %, ^{278,279} 9 % ²⁸⁰ a 17 %. ²⁸¹ Predlžované pokusy o intubáciu sú škodlivé, lebo každé prerušenie stláčania hrudníka počas pokusov o intubáciu zhoršuje koronárnu a cerebrálnu perfúziu. Pri skúmaní prednemocničnej intubácie paramedikmi počas 100 resuscitácií sa ukázalo, že stláčanie hrudníka bolo prerušované až na 110 sekúnd (interkvartilný rozptyl 54 - 198 sekúnd, rozsah 13 - 446 sekúnd) a v 25 % prípadov to bolo vyše troch minút.²⁸² Pokusy o tracheálnu intubáciu počas resuscitácie sa podieľajú 25 % na prerušeníach stláčania hrudníka. Zdravotníci, vykonávajúci prednemocničnú intubáciu tak môžu robiť len v rámci štruktúrovaného programu, ktorý zahŕňa tréning v kompetenciách a pravidelné príležitosti na udržiavanie zručností. Personál so skúsenosťami musí byť schopný vykonať laryngoskopiu bez prerušenia stláčania, krátka prestávka je povolená len počas prechodu kanyly cez hlasivkové väzy. Pokus o intubáciu nesmie prerušiť stláčanie hrudníka na viac ako 10 sekúnd. Po intubácii treba overiť správnu polohu kanyly a zabezpečiť jej dobrú fixáciu.

Počas KPR sa používa niekoľko alternatívnych postupov zaistenia dýchacích ciest. V štúdiách bolo hodnotené použitie kombirúrky, klasickej laryngeálnej masky, laryngeálnej kanyly a I-gelu, ale ani jedna štúdia nemala ako primárny výsledný ukazovateľ štúdie prežívanie do prepustenia z nemocnice. Väčšina výskumníkov sledovala len úspešnosť zavedenia a ventilácie. Supraglotické pomôcky sa zavádzajú ľahšie ako tracheálna kanyla a na rozdiel od nej je možné ich zavádzať aj počas stláčania hrudníka.²⁸³

Potvrdenie správnej polohy tracheálnej kanyly

Nerozpoznaná intubácia do pažeráka je najzávažnejšou komplikáciou pokusov o tracheálnu intubáciu. Rutinné používanie primárnych a sekundárnych techník na overenie správnosti zavedenia kanyly toto riziko znižuje. Primárne vyšetrenie zahŕňa pozorovanie obojstranného rozširovania hrudníka, auskultáciu pľúc obojstranne v axilách (dýchacie fenomény musia byť dostatočné a rovnaké) a nad epigastriom (nie sú prítomné dýchacie fenomény). Klinické príznaky správneho zavedenia nie sú úplne spoľahlivé. Sekundárne potvrdenie umiestnenia tracheálnej kanyly s použitím kapnometrie alebo detektorov pažerákovej polohy znižujú riziko nerozpoznaného zavedenia do pažeráka, ale spoľahlivosť týchto techník významne kolíše a treba ich považovať iba za doplnkové k ostatným overovacím technikám.²⁸⁴ Žiadna z týchto techník nerozlíši zavedenie do pravého hlavného bronchu od správneho zavedenia do priedušnice.

Presnosť kolorimetrických detektorov CO₂, pažerákových detektorov a kapnometrie bez krivky nie je vyššia ako presnosť auskultácie a priamej vizualizácie kanyly u postihnutých so zastavením obehu. Kapnografia (s krivkou) je najcitlivejšou a najšpecifickejšou metódou monitorovania

umiestnenia a udržania kanyly v správnej polohe u postihnutých so zastavením obehu a mala by nahradiť klinické vyšetrenie (auskultácia a vizualizácia prechodu kanyly cez hlasivkové väzy). Existujúce prenosné monitory robia z tejto techniky prijateľnú metódu takmer vo všetkých podmienkach, vrátane prednemocničných, nemocničných, na urgentných oddeleniach a na oddeleniach, kde sa vykonáva intubácia. Ak nie je k dispozícii kapnograf, je prijateľnejšie používať na rozšírené zaistenie dýchacích ciest supraglotické pomôcky.

Techniky KPR a prístroje

Aj optimálna štandardná ručná KPR zaistí prietok srdcom a mozgom nanajvýš vo výške 30 % z normálneho prietoku. Niektoré techniky a prístroje môžu v určitých prípadoch zlepšiť hemodynamiku alebo krátkodobé prežívanie, ak sú používané cvičeným personálom. Avšak úspech akejkoľvek techniky alebo prístroja závisí od vzdelania a trénovanosti záchrancov a od zdrojov (vrátane ľudských). V dobrých rukách môžu byť prístroje a techniky lepšie ako štandardná KPR. Ale aj tie môžu pri používaní v nekontrolovaných podmienkach vykazovať slabé výsledky a významné prerušenia stláčania hrudníka.²⁸⁶ Aj keď v súčasnosti žiadne pomôcky na zlepšenie cirkulácie nie sú odporúčané na rutinné používanie, niektoré sú bežne používané v prednemocničnej aj nemocničnej resuscitácii. Je potrebné, aby záchranári boli na používanie pomôcok na udržiavanie cirkulácie dobre vycvičení, pričom je potrebné mať programy na priebežnú kontrolu, ktoré zaistia, že tieto pomôcky nebudú mať negatívny vplyv na prežívanie. Aj keď je ručné stláčanie hrudníka vykonávané často nedostatočne,^{287,289} doteraz sa nepreukázalo, že by niektorá pomôcka bola vo všeobecnosti lepšia ako klasická ručná KPR.

Zariadenie na prahovú impedanciu (impedance threshold device)

Zariadenie na prahovú impedanciu je chlopňa, ktorá bráni vniknutiu vzduchu do pľúc vo fáze uvoľnenia tlaku na hrudník; tento manéver znižuje vnútrohrudný tlak a zvyšuje venózy návrat do srdca. Novšia meta-analýza síce zistila, že použitie zariadenia na prahovú impedanciu vedie u dospelých pacientov s mimonemocničným zastavením obehu častejšie k obnoveniu spontánnej cirkulácie a k lepšiemu krátkodobému prežívaniu, ale prežívanie a neurologický stav v čase prepustenia z nemocnice sa nezmenili.²⁹⁰ Vzhľadom na chýbajúce údaje o účinnosti tohto zariadenia nie je jeho rutinné používanie odporúčané.

Lund University Cardiac Arrest System (LUCAS)

Lund University Cardiac Arrest System je plynom poháňané zariadenie na automatické stláčanie hrudníka s podtlakovou hlavou na aktívnu dekompresiu. Výskum na zvieratách ukázal pri použití LUCAS lepšie krátkodobé prežívanie v porovnaní so štandardnou KPR,^{291,292} ale doteraz neboli publikované žiadne randomizované štúdie na ľuďoch, porovnávajúce LUCAS so štandardnou KPR.

Load-distributing band (Autopulse)

Load-distributing band je hydraulické zariadenie na automatické stláčanie hrudníka vo forme periodicky sa skracujúceho pásu obopínajúceho hrudník, upevneného na chrbticovú dosku. Hoci Autopulse zlepšuje hemodynamiku,^{293,295} výsledky klinických štúdií sú rozporné. Multicentrická randomizovaná štúdia u vyše 1 000 dospelých nepreukázala zlepšenie prežívania po 4 hodinách a zistila horší neurologický nález pri jeho použití záchranármi v prednemocničnej resuscitácii.²⁹⁶ Nerandomizovaná štúdia na ľuďoch zistila lepší výsledok pri prepustení z nemocnice pri jeho použití u pacientov so zastavením obehu mimo nemocnice.²⁹⁷

Súčasnú miesto LUCAS a Autopulse

V súčasnosti prebiehajú dve prospektívne randomizované štúdie s Autopulse a LUCAS. Výsledky týchto štúdií sú očakávané s veľkým záujmom. V nemocniciach sú mechanické zariadenia účinne využívané na podporu pacientov podstupujúcich PKI,^{289,299} CT vyšetrenie³⁰⁰ i na predĺženú resuscitáciu (napr. hypotermia,^{301,302} otravy, trombolýza pre pľúcnu embóliu, dlhší transport a pod.), kedy by únava personálu mohla ovplyvniť účinnosť ručného stláčania hrudníka. V prednemocničnej starostlivosti môžu mať mechanické zariadenia dôležitú úlohu pri vyslobodzo-

vaní pacienta, resuscitácii v stiesnených priestoroch a transporte pacienta na nosidlách, teda v situáciách, kedy sa ručná KPR ťažko vykonáva. Počas transportu pacientov so zastavením obehu do nemocnice je stláčanie hrudníka často nedostatočné; mechanická KPR by mala zaručiť dostatočnú kvalitu KPR počas transportu v ambulancii.^{303,304} Mechanické zariadenia sú výhodné aj preto, lebo dovoľujú vykonať defibriláciu bez prerušenia stláčania hrudníka. Na zhodnotenie prínosu mechanických zariadení vo všetkých týchto situáciách sú potrebné ďalšie štúdie.

Život ohrozujúce arytmie

Včasná zistenie a liečba arytmií u kriticky chorých pacientov môžu zabrániť opätovnému zastaveniu obehu pre opakované poruchy rytmu po primárne úspešnej resuscitácii. Liečebné algoritmy popísané v tejto kapitole boli navrhnuté tak, aby všetci lekári mohli v rámci poskytovania rozšírenej neodkladnej resuscitácie liečiť pacientov efektívne a bezpečne. U pacientov, ktorí nie sú v akútnom ohrození života, existuje viacero možností liečby, vrátane perorálnych alebo parenterálnych liekov, ktoré nemusia byť dôverne známe všetkým lekárom. V takýchto situáciách je dostatok času na konzultáciu kardiológa alebo iného skúsenejšieho lekára.

Prvotné vyšetrenie a liečba pacienta s arytmiou by mali prebiehať podľa postupu ABCDE (airway [dýchacie cesty a oxygenácia], breathing [ventilácia], circulation [krvný obeh, liečba šoku], disability [zhoršovanie neurologického stavu], exposure [celkové vyšetrenie]). Kľúčové zložky tohto prístupu zahŕňajú zhodnotenie nepriaznivých príznakov, zabezpečenie vysokého prítoku kyslíka, zaistenie žilového vstupu a primerané monitorovanie (EKG, tlak krvi, SpO₂). Je potrebné zaznamenať 12-zvodové EKG, ktoré pomôže určiť presný rytmus tak pred, ako aj po liečbe. Ďalej je potrebné upraviť poruchy elektrolytov (napr. K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺). Pri plánovaní liečby treba vziať do úvahy príčiny a celkový kontext arytmií.

Zhodnotenie a liečba každej arytmie sa riadi dvomi faktormi: stavom pacienta (stabilný, nestabilný) a povahou arytmie. Pri konverzii tachykardie na sínusový rytmus majú antiarytmiká pomalší nástup účinku a sú menej spoľahlivé ako elektrická kardioverzia. Preto majú lieky prednosť v liečbe stabilných pacientov bez závažných príznakov a elektrická kardioverzia v liečbe nestabilných pacientov so závažnými príznakmi.

Závažné príznaky

Prítomnosť alebo chýbanie závažných príznakov bude určovať vhodnú liečbu pre väčšinu arytmií. Ďalej uvedené závažné príznaky poukazujú na pacienta, ktorý je v dôsledku arytmie nestabilný.

1. Šok - sprevádza ho bledosť, potenie, chladné a vlhké končatiny (zvýšená aktivita sympatiku), zastreté vedomie (znížený prietok krvi mozgom), hypotenzia (napr. systolický tlak < 90 mmHg).
2. Synkopa - strata vedomia, ktorá sa objaví ako následok zníženého prietoku krvi mozgom.
3. Srdcové zlyhanie - arytmie nepriaznivo ovplyvňujú funkciu myokardu tým, že znižujú krvný prietok koronárnymi artériami. V akútnych situáciách sa to prejavuje ako edém pľúc (zlyhanie ľavej komory) a/alebo zvýšenie náplne jugulárných vén a zvýšené prekrvenie pečene (zlyhanie pravej komory).
4. Ischémia myokardu - vzniká vtedy, ak je spotreba kyslíka myokardom vyššia ako jeho dodávka. Môže sa prejavovať ako bolesti na hrudníku (angina), alebo ako izolovaný nález na 12-zvodovom EKG, bez prítomnosti bolestí (tichá ischémia). Prítomnosť ischémie myokardu, zvlášť ak je spojená s nálezom na koronárných artériách alebo so štrukturálnym ochorením srdca, môže byť príčinou ďalších život ohrozujúcich komplikácií, vrátane náhleho zastavenia obehu.

Možnosti liečby

Po stanovení rytmu a prítomnosti alebo neprítomnosti závažných príznakov sú k dispozícii tieto možnosti bezprostrednej liečby:

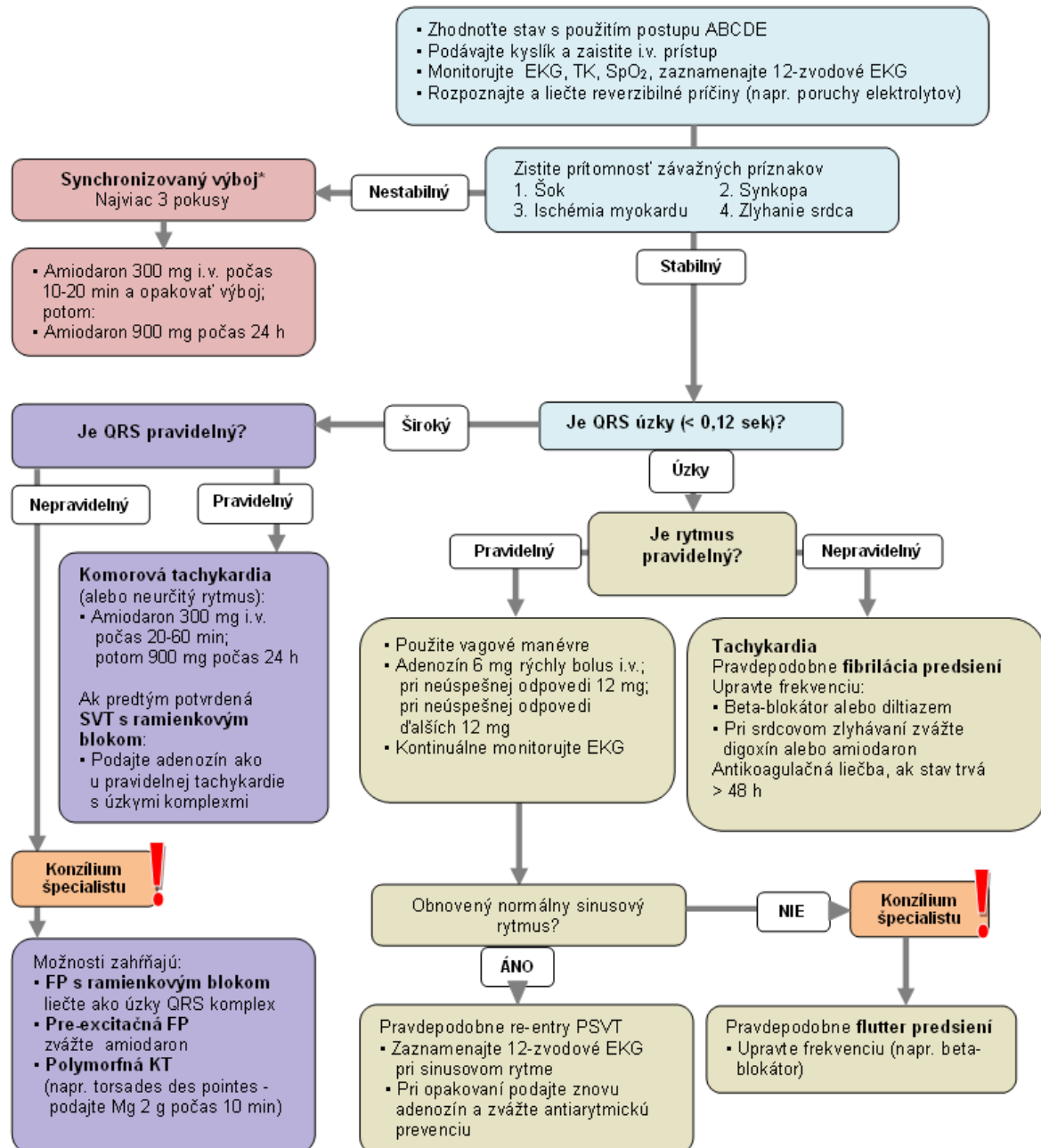
1. Elektrické (kardioverzia, kardiostimulácia)
2. Farmakologické (antiarytmiká a iné lieky).

Tachykardie

Nestabilný pacient

Pacient s tachykardiou, ktorý je nestabilný, má závažné príznaky a jeho stav sa postupne zhoršuje, vyžaduje okamžitú synchronizovanú kardioverziu (obr. 1.7).

Algoritmus tachykardie (s pulzom)



Obr. 1.7 Algoritmus postupu pri tachykardii

U pacientov, ktorí majú inak zdravé srdce, sa pri tachykardii s frekvenciou do 150/min závažné príznaky zvyčajne nevyskytujú. Pacienti so zníženou funkciou srdca, alebo s významnými pridruženými ochoreniami, môžu mať príznaky zhoršenia cirkulácie už pri nižšej frekvencii srdca. V prípade zlyhania elektrickej kardioverzie, ďalšou možnosťou na obnovenie sinusového rytmu u nestabilného pacienta je podanie amiodaronu 300 mg i.v. počas 10 - 20 minút a opakovaný pokus o kardioverziu. Po úvodnej dávke amiodaronu môže nasledovať infúzia 900 mg amiodaronu počas 24 hodín.

Stabilný pacient

Ak je pacient s tachykardiou stabilný (neprítomné závažné príznaky) a klinický stav sa nezhoršuje, je vhodná farmakologická liečba (obr. 1.7). Pre supraventrikulárnu tachykardiu sú vhodnou úvodnou liečbou vagové manévry.

Bradykardia

Bradykardia je definovaná ako frekvencia srdca < 60/min. Je potrebné zhodnotiť pacienta podľa postupu ABCDE. Treba zvážiť možné príčiny vzniku bradykardie a pátrať po závažných príznakoch. Treba liečiť každú reverzibilnú príčinu bradykardie, zistenú počas prvotného vyšetrenia. Ak sú prítomné závažné príznaky, treba pacienta s bradykardiou začať liečiť. Úvodná liečba je farmakologická, kardio stimulácia je rezervovaná pre pacientov nereagujúcich na úvodnú farmakologickú liečbu, alebo pre pacientov s rizikom vzniku asystólie (obr. 1.8).

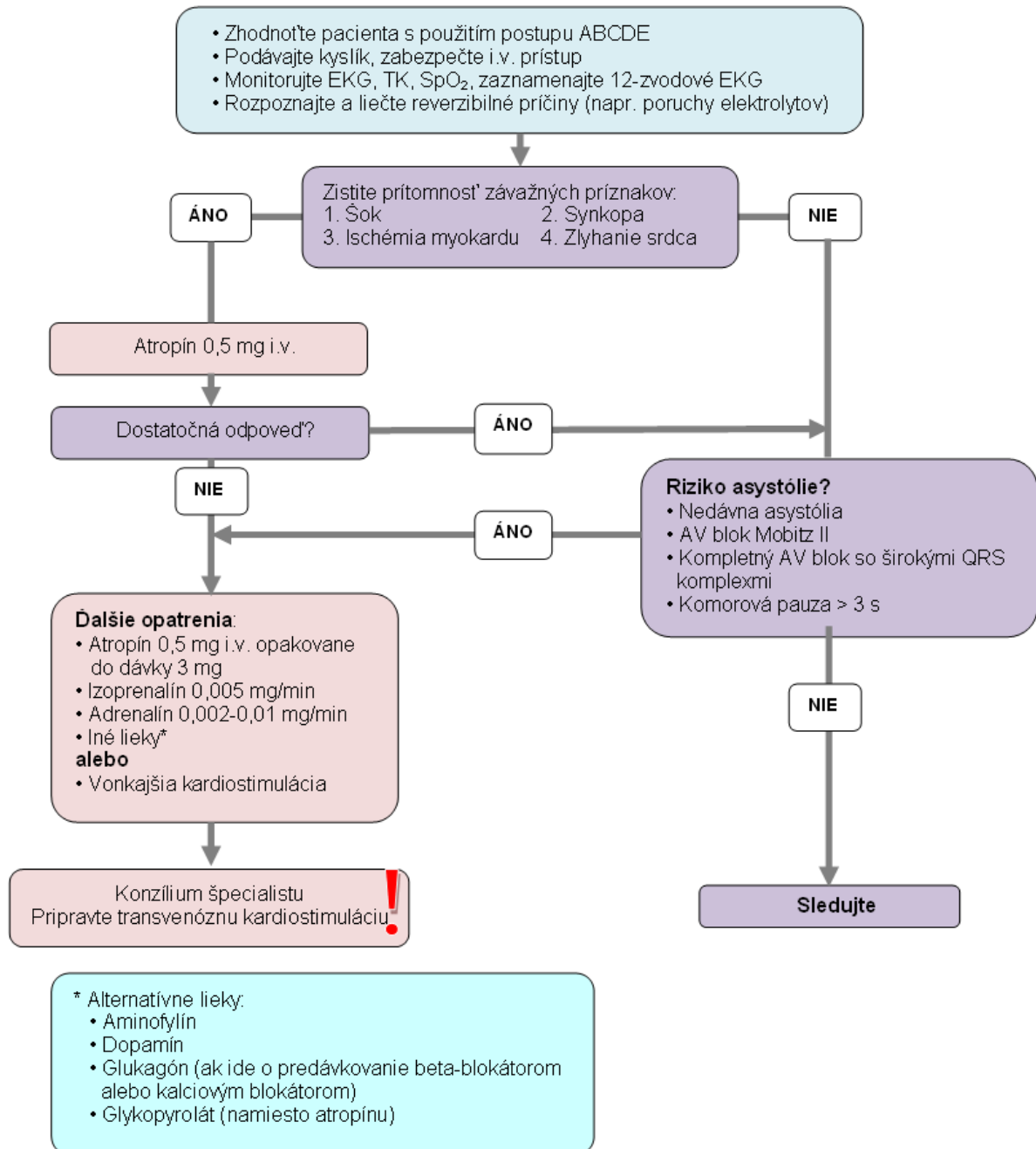
Poresuscitačná starostlivosť

Úspešné obnovenie spontánneho obehu je iba prvým krokom k cieľu – úplnému zotaveniu po zastavení obehu. Poresuscitačná choroba, ktorá zahŕňa poškodenie mozgu a srdca v súvislosti so zastavením obehu, systémovú ischemicko-reperfúznú odpoveď a pretrvávajúcu vyvolávajúcu patológiu, často komplikuje obdobie po resuscitácii.³ Závažnosť tohto syndrómu kolíše podľa trvania a príčiny zastavenia obehu. Po krátkom zastavení obehu sa nemusí vôbec prejavíť. Poškodenie mozgu po zastavení obehu sa prejavuje ako kóma, kŕče, klonus svalstva, rôzne stupne neurokognitívnej dysfunkcie a smrť mozgu. U pacientov, ktorí prežijú do prijatia na jednotku intenzívnej starostlivosti, ale následne zomierajú v nemocnici, je poškodenie mozgu príčinou smrti v 68 %, ak zastavenie obehu nastalo mimo nemocnice a v 23 %, ak zastavenie obehu nastalo v nemocnici.^{227,305} Poškodenie mozgu po zastavení obehu môže byť spôsobené poruchami mikrocirkulácie, zhoršenou autoreguláciou, hyperkapniou, hyperoxiou, pyretickou reakciou, hyperglykémiou a kŕčmi. Signifikantná porucha funkcie myokardu je po zastavení obehu častá, ale k zotaveniu dôjde spravidla v priebehu 2 - 3 dní.^{306,307} Ischémia/reperfúzia všetkých tkanív po zastavení obehu aktivuje imunitný a koagulačný systém, čo vedie k multiorgánovému zlyhávaniu a k zvýšenému riziku infekcie.^{308,309} Poresuscitačná choroba má teda veľa spoločných znakov so sepsou, vrátane deplécie intravaskulárneho objemu a vazodilatácie.^{310, 311}

Dýchacie cesty a umelé dýchanie

Hypoxémia a hyperkapnia zvyšujú pravdepodobnosť ďalšieho zastavenia obehu a môžu viesť k sekundárnemu poškodeniu mozgu. Mnoho štúdií na zvieratách dokázalo, že hyperoxia spôsobuje oxidatívny stres a vedie k poškodeniu postischemických neurónov.^{273, 312-315} Klinické štúdie zistili, že poresuscitačná hyperoxémia je v porovnaní s normoxémiou a hypoxémiou spojená s horším výsledným stavom pacienta.²⁷⁴ V klinickej praxi, vzhľadom na možnosť monitorovania saturácie hemoglobínu v arteriálnej krvi (analýzou krvných plynov a/alebo pulzovou oxymetriou), môže byť vhodnejšie titrovať koncentráciu kyslíka vo vdychovanej zmesi tak, aby sa hodnota SpO₂ pohybovala v rozmedzí 94 - 98 %. U každého pacienta s poruchou mozgových funkcií treba zvážiť tracheálnu intubáciu, sedáciu a riadenú ventiláciu. Nemáme k dispozícii údaje, ktoré by stanovovali cieľovú hodnotu arteriálneho pCO₂ po resuscitácii krvného obehu, ale odporúčaná je umelá ventilácia pľúc s normokapniou a jej monitorovanie s použitím EtCO₂ a vyšetrenia krvných plynov v arteriálnej krvi.

Algoritmus bradykardie



Obr. 1.8 Algoritmus bradykardie

Obeh

Je všeobecne uznávané, že po obnovení obehu u pacienta so STEMI (infarkt myokardu s eleváciou ST segmentu) treba vykonať včasnú koronarografiu a perkutánnu koronárnu intervenciu (PKI). Keďže bolesť na hrudníku a/alebo elevácia ST sú zlé prediktory akútneho uzáveru koronárnych artérií u týchto pacientov,³¹⁶ táto intervencia by mala byť zvažovaná u všetkých pacientov po zastavení obehu, u ktorých sa predpokladá ochorenie koronárnych artérií.³¹⁶⁻³²⁴ Mnohé štúdie dokazujú, že u pacientov po KPR pre infarkt myokardu je možné bezpečne a účinne pokračovať v terapeutickej hypotermii aj počas PKI.^{317,323-326}

Poresuscitačná porucha funkcie myokardu vedie k hemodynamickej nestabilite, prejavujúcej sa hypotenziou, nízkym srdcovým výdajom a arytmiami.³⁰⁶ Ak resuscitácia obehu podaním tekutín a vazodilátantných látok nie je dostatočná, treba zvážiť aplikáciu intraaortálnej balónikovej kontrastpulpácie.^{317,325} Aj keď chýbajú definitívne údaje, stredný arteriálny tlak sa má udržiavať na takých hodnotách, aby bola dosiahnutá dostatočná diuréza (1 ml/kg/h) a normálne alebo znížené hodnoty laktátu v plazme, berúc do úvahy obvyklý tlak krvi pacienta, príčinu zastavenia obehu a závažnosť poruchy funkcie myokardu.³

Postihnutie CNS (optimalizácia neurologického zotavenia)

Liečba kŕčov

Kŕče, klonus svalstva alebo obidva príznaky sa vyskytujú u 5 - 15 % dospelých pacientov po obnovení obehu a u 10 - 40 % pacientov, ktorí zostávajú v kóme.^{58,327-330} Kŕče zvyšujú metabolizmus mozgu viac ako 3-násobne³³¹ a môžu viesť k poškodeniu mozgu. Pacientov s kŕčmi treba liečiť okamžite a účinne podaním benzodiazepínov, fenytoínu, valproátu sodného, propofolu alebo barbiturátov. Žiadne štúdie neboli zamerané priamo na preventívne podanie antikonvulzív po zastavení obehu u dospelých.

Kontrola glykémie

Existuje významný vzťah medzi hyperglykémiou po KPR a zlým neurologickým výsledkom.^{58,332-338} Veľká randomizovaná štúdia s tesnou kontrolou glykémie (4,5 - 6,0 mmol/l) verzus konvenčná kontrola glykémie (10 mmol/l alebo menej) u pacientov na všeobecnej JIS dokázala zvýšenú 90-dňovú mortalitu pacientov liečených metódou tesnej kontroly glykémie.³³⁹ Iná nedávna štúdia a dve meta-analýzy, ktoré porovnávali tesnú a tradičnú kontrolu glykémie u kriticky chorých, nepreukázali výrazný rozdiel v mortalite, ale zistili, že tesná kontrola glykémie bola spojená so signifikantne vyšším rizikom hypoglykémie.³⁴⁰⁻³⁴² Ťažká hypoglykémia je spojená so zvýšenou mortalitou u kriticky chorých pacientov,³⁴³ pričom komatózni pacienti majú zvýšené riziko nepoznanej hypoglykémie. Existujú určité dôkazy, že mortalita súvisí skôr s kolísaním glykémie ako s cieľovými hodnotami.³⁴⁴ Na základe dostupných údajov je možné odporúčať, aby koncentrácia glukózy po obnovení obehu bola udržiavaná na hodnote ≤ 10 mmol/l.³⁴⁵ Treba sa vyhnúť hypoglykémii. U dospelých pacientov s obnovením obehu po KPR by tesná kontrola glykémie nemala byť používaná, pretože je spojená so zvýšeným rizikom hypoglykémie.

Kontrola telesnej teploty

Liečba hyperpyrexie. V priebehu prvých 48 hodín po zastavení obehu sa často pozoruje hypertermia (hyperpyrexia).³⁴⁶⁻³⁴⁸ Viacero štúdií poukázalo na vzťah medzi hyperpyrexiou po zastavení obehu a zlým výsledným stavom pacienta.^{58,346,348-351} Nemáme k dispozícii randomizované kontrolované štúdie, ktoré by vyhodnotili vplyv liečby pyrexie (definovanej ako $\geq 37,6$ °C) v porovnaní so súborom bez kontroly teploty u pacientov po zastavení obehu. Aj keď vplyv zvýšenej teploty na výsledný stav pacienta nie je dokázaný, existujú dôvody na odporúčanie liečiť každú hypertermiu u pacienta po zastavení obehu antipyretikami a aktívnym chladením.

Terapeutická hypotermia

Štúdie na zvieratách a u ľudí ukazujú, že mierna hypotermia má ochranné účinky na mozog a zlepšuje výsledný stav pacienta po období globálnej hypoxie-ischémie mozgu.^{352,353} Chladienie potláča mnoho pochodov vedúcich k smrti bunky, vrátane apoptózy (programovaná smrť bunky). Hypotermia znižuje spotrebu kyslíka v mozgu (CMRO₂) približne o 6 % na každý 1 °C zníženia teploty,³⁵⁴ čo môže viesť k poklesu uvoľňovania excitačných aminokyselín a voľných kyslíkových radikálov.³⁵² Hypotermia blokuje intracelulárne dôsledky účinku excitotoxínov (vysoká koncentrácia kalcia a glutamátu) a znižuje zápalovú odpoveď spojenú s poresuscitačnou chorobou.

Všetky štúdie s terapeutickou hypotermiou po zastavení obehu sledovali iba pacientov v kóme. Výsledky štúdií hovoria v prospech použitia riadenej hypotermie u prežívajúcich komatóznych pacientov, u ktorých došlo k zastaveniu obehu v dôsledku fibrilácie komôr mimo nemocnice. Jedna randomizovaná³⁵⁵ a jedna pseudorandomizovaná štúdia³⁵⁶ dokázali zlepšený neurologický výsledný stav pacienta pri prepustení z nemocnice a o 6 mesiacov u komatóznych pacientov po zastavení obehu v dôsledku fibrilácie komôr mimo nemocnice. Chladienie bolo začaté od niekoľkých minút do niekoľkých hodín po obnovení obehu a dosiahnutá teplota 32 - 34 °C bola udržiavaná počas 12 - 24 hodín. Zdá sa, že prenesenie týchto záverov na iné skupiny pacientov so zastavením obehu (napr. iný úvodný rytmus, zastavenie obehu v nemocnici, detskí pacienti) je odôvodnené, ale je podložené iba dôkazmi nižšej úrovne.^{317, 357-363}

Praktická aplikácia terapeutickkej hypotermie je rozdelená do troch fáz: úvod, udržiavanie a ohrievanie.³⁶⁴ Údaje na zvieratách ukazujú, že skoršie chladienie po obnovení obehu vedie k lepšiemu výslednému stavu pacienta.³⁶⁵ Na začatie chladienia môžu byť použité vonkajšie a vnútorné techniky. Infúzia 30 ml/kg 0,9% roztoku NaCl alebo Hartmannovho roztoku s teplotou 4 °C zníži teplotu jadra približne o 1,5 °C. Iné metódy uvedenia a udržiavania hypotermie sú: jednoduché vaky s ľadom alebo studené obklady, chladiace prikrývky alebo podložky, prikrývky s cirkulujúcou vodou alebo vzduchom, gélové podložky s cirkulujúcou vodou, intravaskulárne výmenníky tepla, mimotelový obeh.

Počas udržiavacej fázy je preferovaná chladiaca metóda s účinným monitorovaním teploty, ktorá zabráni jej kolísaniu. Potrebná cieľová teplota sa najlepšie dosiahne vonkajším a vnútorným chladiacim zariadením s kontinuálnym meraním teploty so spätnou väzbou. Počas ohrievania i chladienia sa môže rýchlo meniť koncentrácia elektrolytov v plazme, efektívny intravaskulárny objem a metabolizmus. Ohrievanie po chladení preto musí byť pomalé: optimálna rýchlosť ohrievania nie je známa, ale súčasný konsenzus odporúča ohrievanie približne o 0,25 – 0,5 °C za hodinu.³⁶²

Pozornosť treba venovať aj manažmentu dobre známych fyziologických účinkov hypotermie.³⁶⁴

Určenie prognostických faktorov

Dve tretiny pacientov prijatých na JIS po zastavení obehu mimo nemocnice umierajú na neurologické poškodenie; výsledok je rovnaký s²²⁷ alebo bez terapeutickkej hypotermie.³⁰⁵ Na neurologické poškodenie umiera aj štvrtina pacientov na JIS po zastavení obehu v nemocnici. Je potrebné vytvoriť taký skórovací systém na predikciu výsledného neurologického stavu pacienta, ktorý by mohol byť použitý u jednotlivých pacientov bezprostredne po obnovení obehu. Mnoho štúdií sa zameralo na predpoveď zlého dlhodobého výsledného stavu pacienta (vegetatívny stav alebo smrť), založenú na klinických nálezoch alebo testoch, ktoré poukazujú na ireverzibilné poškodenie mozgu, aby ošetrojúci lekári mohli obmedzovať márnú liečbu alebo ukončiť podporu orgánových funkcií. Je potrebné, aby tieto testy mali 100% špecificitu a nulovú falošnú pozitivitu (FRP), t.j. podiel pacientov, ktorí majú eventuálne „dobrý“ dlhodobý výsledný stav napriek predpovedi zlého výsledného stavu.

Klinické vyšetrenie

Neexistujú žiadne spoľahlivé neurologické klinické príznaky, ktoré by predpovedali zlý výsledný stav pacienta (Cerebral Performance Category [CPC] 3 alebo 4, alebo smrť) počas prvých 24 hodín po zastavení obehu. U dospelých pacientov, ktorí sú po zastavení obehu v bezvedomí, nemajú terapeutickú hypotermiu ani faktory, ktoré by mohli skresliť vyšetrenie (hypotenzia, sedatíva alebo

svalové relaxanciá), chýbanie fotoreakcie zreníc a korneálneho reflexu po ≥ 72 hodinách spoľahlivo predpovedajú zlý výsledný stav pacienta (FPR 0 %; 95% CI 0 - 9 %).³³⁰ Neprítomnosť vestibulo-okulárnych reflexov po ≥ 24 hodinách (FPR 0 %; 95% CI 0 - 14 %)^{366,367} a motorická odpoveď podľa Glasgowskej škály 2 a menej ≥ 72 hodín (FPR 5 %; 95% CI 2 - 9 %)³³⁰ sú menej spoľahlivé. Iné klinické príznaky, vrátane myoklonu, nie sú odporúčané na predpovedanie zlého výsledného stavu pacienta. Pretrvávanie myoklonického statusu u dospelých je výrazne spojené so zlým výsledným stavom pacienta,^{329,330,368-370} ale vzácne boli popísané aj prípady priaznivého neurologického zotavenia a presná diagnóza je problematická.³⁷¹⁻³⁷⁵

Biochemické markery

Dôkazy nepodporujú použitie samotných markerov séra (napr. neuronal specific enolase, protein S100) alebo likvoru ako prediktorov zlého výsledného stavu pacienta u komatóznych pacientov po zastavení obehu s alebo bez liečebnej hypotermie. Štúdie totiž zahrňovali malý počet pacientov a udávali rôzne hraničné hodnoty pre predikciu nepriaznivého výsledku.

Elektrofyzilogické vyšetrenia

Žiadne elektrofyziologické vyšetrenie spoľahlivo nepredpovedá výsledný stav komatózneho pacienta počas prvých 24 hodín od obnovenia obehu. Ak sú somatosenzorické evokované potenciály (SSEP) vyšetřované po 24 hodinách u komatóznych pacientov po zastavení obehu bez aplikácie liečebnej hypotermie, obojstranné chýbanie N20 kortikálnej odpovede na stimuláciu n. medianus je prediktorom zlého výsledného stavu pacienta (smrť alebo CPC 3 - 4) s FPR 0,7 % (95% CI: 0,1 - 3,7 %).³⁷⁶

Zobrazovacie metódy

Mnohé zobrazovacie metódy (magnetická rezonancia [MRI], počítačová tomografia [CT], single photon emission computed tomography [SPECT], mozgová angiografia, transkraniálny Doppler, nukleárna medicína, near infrared spectroscopy [NIRS]) boli skúmané ohľadom ich použiteľnosti na predpovedanie výsledného stavu u dospelých pacientov po KPR.¹⁵ Nemáme k dispozícii žiadne štúdie s vysokou úrovňou dôkazov, ktoré by podporili využitie niektorej zobrazovacej metódy na predpovedanie výsledného stavu u komatózneho pacienta po zastavení obehu.

Vplyv liečebnej hypotermie na odhad prognózy

Nie sú dostatočné dôkazy pre odporúčanie špecifického prístupu na stanovenie prognózy zlého výsledného stavu u pacientov po zastavení obehu, liečených terapeutickou hypotermiou. Nemáme k dispozícii žiadne neurologické príznaky, elektrofyziologické vyšetřenia, biomarkery alebo zobrazovacie metódy, ktoré by spoľahlivo predpovedali neurologický výsledný stav pacienta počas prvých 24 hodín po zastavení obehu. Vychádzajúc z obmedzených dostupných dôkazov, potenciálne spoľahlivými prognostickými faktormi pre zlý výsledný stav u pacientov liečených terapeutickou hypotermiou sú obojstranné chýbanie vrcholov (peak) N 20 na SSEP ≥ 24 hodín po zastavení obehu (FPR 0 %, 95% CI 0 - 69 %) a chýbanie korneálneho a pupilárneho reflexu 3 a viac dní po zastavení obehu (FPR 0 %, 95% CI 0 - 48 %).^{368, 377} Obmedzené dostupné dôkazy tiež naznačujú, že motorická zložka GCS 2 a menej 3 dni po obnovení obehu (FPR 14 % [95% CI 3 - 44 %])³⁶⁸ a prítomnosť status epilepticus (FPR 7 % [95% CI 1 - 25 %] až 11,5 % [95% CI 3 - 31 %])^{378, 379} sú potenciálne nespoľahlivé prognostické faktory pre zlý výsledný stav pacienta u pacientov po zastavení obehu liečených terapeutickou hypotermiou. Vzhľadom na nedostatok dôkazov, rozhodnutie o obmedzení starostlivosti nemôže byť prijaté na základe jedného prognostického faktora.

Darcovstvo orgánov

Solidne orgány boli úspešne odobraté a transplantované od pacientov so zastavením obehu.³⁸⁰ Táto skupina pacientov poskytuje doteraz nevyužitú príležitosť navššit počet darcov orgánov. Odobratie orgánov od darcov s nebijúcim srdcom je klasifikované ako plánované a neplánované.³⁸¹

Plánované darcovstvo súvisí s plánovaným ukončením márnej liečby u pacientov s ochorením alebo úrazom nezlučiteľným so životom. Neplánované darcovstvo je darcovstvo u pacienta, ktorý bol v čase prijatia mŕtvy alebo s prebiehajúcou resuscitáciou, ktorá nevedie k obnoveniu spontánneho obehu.

Centrá pre poresuscitačnú starostlivosť

Prežívanie pacientov po resuscitácii pre zastavenie obehu značne kolíše medzi nemocnicami, ktoré sa o pacientov starajú.⁵⁷⁻⁶³ Niektoré štúdie s nižšou úrovňou dôkazov zistili, že JIS, ktoré prijímajú viac ako 50 pacientov po zastavení obehu ročne, vykazujú lepšie prežívanie pacientov ako tie, ktoré prijímajú menej ako 20 pacientov ročne.⁶¹ Existujú nepriame dôkazy, že regionálne kardiologické resuscitačné systémy starostlivosti zlepšujú výsledný stav pacientov so STEMI.³⁸²⁻⁴⁰⁴

Z týchto údajov vyplýva, že špecializované centrá pre poresuscitačnú starostlivosť a systémy starostlivosti môžu byť účinné, ale zatiaľ nie sú k dispozícii priame dôkazy na potvrdenie tejto hypotézy.⁴⁰⁵⁻⁴⁰⁷

Úvodný manažment akútneho koronárneho syndrómu

Úvod

Výskyt akútneho STEMI klesá v mnohých európskych krajinách,⁴⁰⁸ ale výskyt non-STEMI - akútneho koronárneho syndrómu (NSTEMI-AKS) stúpa.^{409,410} Hoci nemocničná úmrtnosť na STEMI sa výrazne znížila po zavedení modernej reperfúznej liečby a sekundárnej prevencie, celková 28-dňová úmrtnosť je prakticky nezmenená, pretože dve tretiny pacientov zomrú pred príchodom do nemocnice, väčšina na smrteľné arytmie spúšťané ischemiou.⁴¹¹ Preto najlepšou možnosťou na zlepšenie prežívania pacientov s ischemiou myokardu je skrátenie času od nástupu príznakov po prvý lekársky kontakt a cieleňá liečba v skorej prednemocničnej fáze.

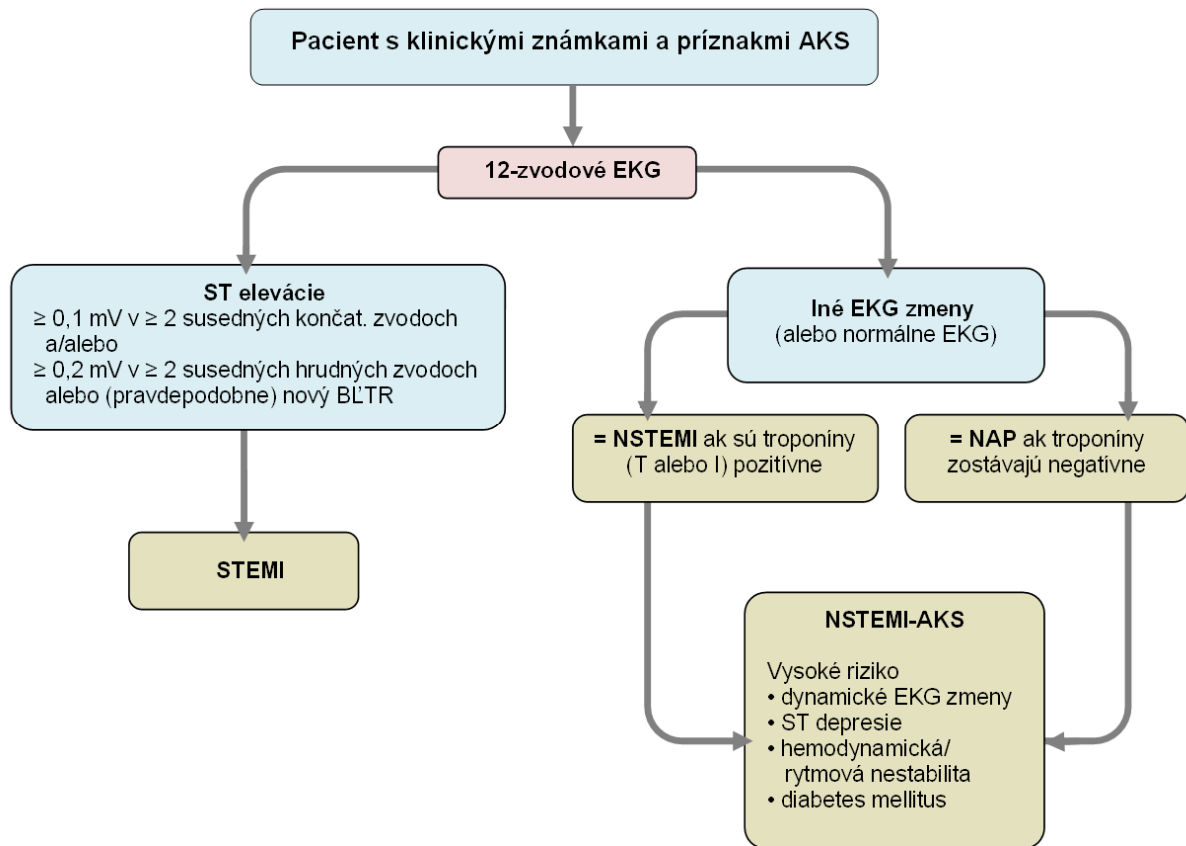
Termín akútneho koronárneho syndrómu (AKS) zahŕňa tri rôzne formy akútneho prejavu koronárnej choroby srdca: STEMI, NSTEMI a nestabilnú angínu pectoris (NAP). NSTEMI a NAP sa zvyčajne zahŕňajú pod termín NSTEMI-AKS. Spoločnou patofyziológiou AKS je prasknutie alebo erodovanie aterosklerotického plátu.⁴¹² Elektrokardiografické charakteristiky (nepriťomnosť alebo prítomnosť elevácie ST) rozlišujú STEMI od NSTEMI-AKS. Tie druhé môžu byť spojené s depresiou ST segmentu, nešpecifickými abnormalitami ST segmentu, ale aj s normálnym EKG. Pri nepriťomnosti elevácií ST, zvýšená plazmatická koncentrácia srdcových biomarkerov, najmä troponínu T alebo I ako najšpecifickejšieho markera nekrózy myokardiálnych buniek, potvrdzuje NSTEMI.

Akútne koronárne syndrómy sú najčastejšou príčinou malígnych arytmií, vedúcich k náhlej kardiálnej smrti. Terapeutickým cieľom je liečiť akútne život ohrozujúce stavy, ako je komorová fibrilácia alebo extrémna bradykardia, zachovať funkciu ľavej komory a zabrániť zlyhaniu srdca minimalizovaním rozsahu poškodenia myokardu. Tieto odporúčania sa venujú prvej hodine po nástupe príznakov. Mimonemocničná liečba a úvodná liečba na oddelení urgentného príjmu sa môžu líšiť v súvislosti s miestnymi možnosťami, predpismi a dostupnosťou zdrojov. Závery pre mimonemocničnú liečbu sú často prenesené zo štúdií o úvodnej liečbe po prijatí do nemocnice; k dispozícii je iba niekoľko kvalitných štúdií priamo z prednemocničného prostredia. Komplexné návody na diagnostiku a liečbu AKS s alebo bez elevácie ST boli publikované Európskou kardiologickou spoločnosťou a Americkou kardiologickou spoločnosťou. Súčasná odporúčania sú v súlade s týmito návodmi (obr. 1.9. a 1.10).^{413,414}

Diagnostika a stratifikácia rizika pri akútnych koronárnych syndrómoch

Rizikovní pacienti a ich rodiny by mali byť schopní rozpoznať charakteristické príznaky, ako je bolesť na hrudníku, ktorá môže vyžarovať do iných oblastí hornej polovice tela, často spojené s inými príznakmi, napríklad dýchavicou, potením, nauzeou a vracaním a synkopou. Mali by pochopiť potrebu skorej aktivácie systému ZZS a ideálne by bolo, keby boli školení v ZNR.

Optimálnu stratégiu na zvýšenie povedomia laickej verejnosti o rôznych prejavoch AKS a zlepšenie rozpoznávania AKS u ohrozenej populácie je potrebné ešte stanoviť. Okrem toho, dispečeri ZZS musia byť školení v rozpoznaní príznakov AKS a kladení cielených otázok.



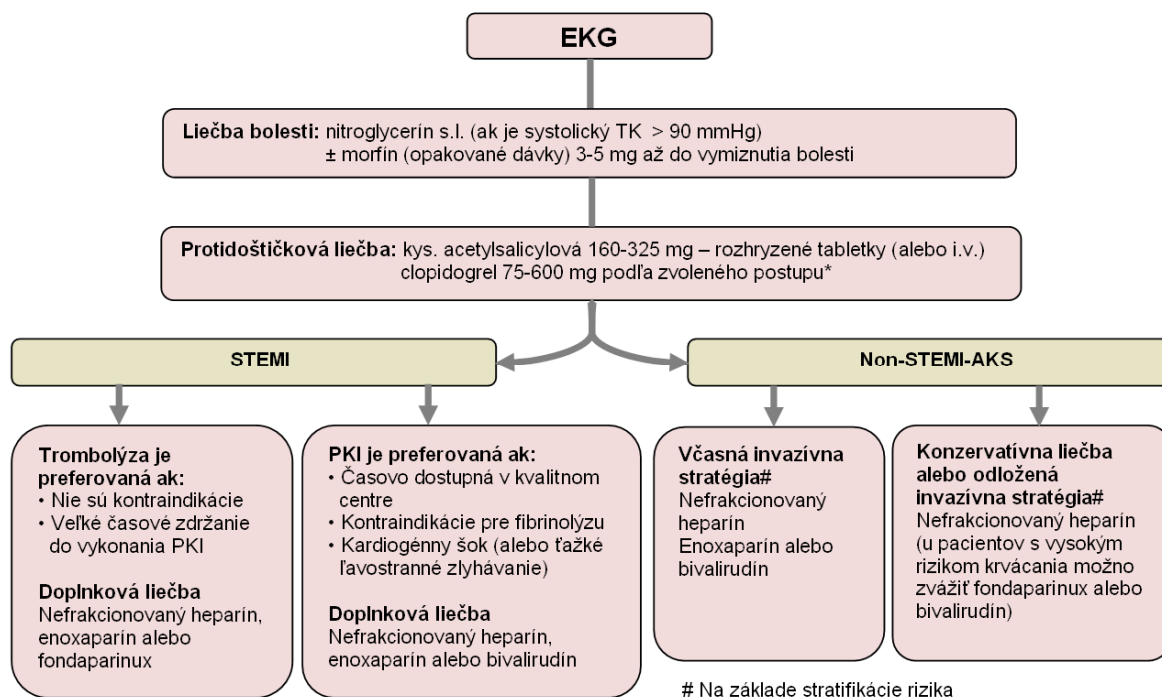
Obr. 1.9 Definície akútnych koronárnych syndrómov (AKS); STEMI, infarkt myokardu s eleváciami ST segmentu; NSTEMI, infarkt myokardu bez elevácií ST segmentu; NAP, nestabilná angína pectoris.

Príznaky AKS

Typicky sa AKS prejavuje príznakmi, ako je vyžarujúca bolesť na hrudníku, krátky dych (dýchavica) a potenie; u starších pacientov, žien a u diabetikov ale môžu byť prítomné aj netypické a neobvyklé prejavy.^{415,416} Žiadny z týchto príznakov AKS nemôže byť použitý samostatne na stanovenie diagnózy AKS.

12-zvodové EKG

Dvanásťzvodové EKG je kľúčovým vyšetrením pre vyhodnotenie AKS. V prípade STEMI indikuje neodkladnú reperfúznú liečbu (napr. primárnu perkutánnu koronárnu intervenciu, alebo prednemocničnú fibrinolýzu). Pri podozrení na AKS treba vyhotoviť a analyzovať 12-zvodové EKG tak rýchlo, ako je to možné po prvom kontakte s pacientom, aby bolo možné čo najskôr stanoviť diagnózu a určiť ďalší postup (triedenie, triáž). Prednemocničné, alebo na urgentnom prijme vyhotovené EKG, poskytuje užitočné diagnostické informácie, ak je hodnotené školeným zdravotníckym pracovníkom.⁴¹⁷



Obr. 1.10 Liečebný algoritmus pre akútne koronárne syndrómy; TK, tlak krvi; PKI, perkutánná koronárna intervencia; UFH, nefrakcionovaný heparín. *Prasugrel, 60 mg nasycovacia dávka, môže byť zvolený ako alternatíva ku clopidogrelu u pacientov so STEMI a plánovanou PPCI bez anamnézy cievnej mozgovej príhody alebo tranzitórnej ischemickej ataky. V čase tvorby týchto návodov nebol ticagrelor povolený ako alternatíva ku clopidogrelu.

Prednemocničný záznam 12-zvodového EKG umožňuje včas informovať prijímacie zariadenie a urýchliť tak liečebné rozhodnutia po príchode do nemocnice. Paramedici a zdravotné sestry by mali byť školení v diagnostike STEMI bez priamej lekárskej konzultácie, ak je súčasne zabezpečené dôsledné, lekárske riadené zaistenie kvality. Ak nie je dostupné prednemocničné vyhodnotenie EKG na mieste, je výhodné počítačové vyhodnotenie^{418,419} alebo diaľkový prenos EKG z miesta zásahu.

Biomarkery

Ak na EKG nie sú prítomné ST elevácie, pozitívna anamnéza a zvýšené hodnoty biomarkerov (troponín T a troponín I, CK, CK-MB, myoglobín) charakterizujú NSTEMI a odlišujú ho od STEMI a nestabilnej angíny pectoris. Uprednostňuje sa vyhodnotenie kardiošpecifického troponínu. Zvýšené koncentrácie troponínu sú užitočné hlavne pri vyhľadávaní pacientov so zvýšeným rizikom komplikácií.⁴²⁰

Rozhodovacie pravidlá pre skoré prepustenie

Boli urobené pokusy kombinovať údaje z anamnézy, fyzikálneho vyšetrenia a opakovaného vyšetrenia EKG a biomarkerov za účelom vytvorenia klinických rozhodovacích pravidiel, ktoré by pomohli triediť na urgentných príjmoch pacientov s podozrením na AKS.

Žiadne z týchto pravidiel nedokáže dostatočným spôsobom identifikovať na urgentnom prijíme tých pacientov s bolesťami na hrudníku a podozrením na AKS, ktorí by mohli byť bezpečne prepustení z urgentného príjmu.⁴²¹

Jednotky na sledovanie pacientov s bolesťou na hrudníku

U pacientov, prichádzajúcich na urgentný príjem s anamnézou svedčiacou pre AKS, ale s normálnym úvodným vyšetrením, môžu jednotky na sledovanie pacientov s bolesťami na hrudníku (chest pain observation unit) predstavovať bezpečnú a účinnú stratégiu. Takéto jednotky skracujú dĺžku pobytu, znižujú počet hospitalizácií a výdaje na zdravotnú starostlivosť, zlepšujú diagnostickú presnosť i kvalitu života.⁴²² Nemáme k dispozícii priame dôkazy o tom, že by jednotky na sledovanie pacientov s bolesťami na hrudníku, alebo protokoly na sledovanie týchto pacientov, znižovali výskyt nežiaducich kardiovaskulárnych príhod, najmä mortalitu, u pacientov prichádzajúcich s podozrením na AKS.

Liečba príznakov akútneho koronárneho syndrómu

Nitroglycerín (glycerol trinitrát) predstavuje prípravok na účinnú liečbu ischemickej bolesti na hrudníku, pričom má priaznivé hemodynamické účinky, ako je dilatácia kapacitného žilového riečiska, dilatácia koronárnych artérií a v menšom rozsahu aj periférnych artérií. Podanie nitroglycerínu treba zvážiť u pacienta s pretrvávajúcou ischemickou bolesťou na hrudníku, pokiaľ je systolický tlak > 90 mmHg. Nitroglycerín môže byť užitočný aj v liečbe akútneho ľavostranného zlyhania. Nitráty by sa nemali používať u pacientov s hypotenziou (systolický krvný tlak < 90 mmHg), najmä ak je kombinovaná s bradykardiou a u pacientov so spodným infarktom a s podozrením na postihnutie pravej komory. Podanie nitrátov za týchto okolností môže znížiť krvný tlak a srdcový výdaj.

Morfín je analgetikom voľby pre bolesť nereagujúcu na nitráty; vzhľadom na jeho upokojujúci efekt spravidla nie je potrebné podávať sedatíva. Keďže morfín je dilatátor žilového kapacitného riečišťa, môže mať doplnkový pozitívny účinok u pacientov s ľavostranným zlyháním. Podávajte morfín v úvodných dávkach 3 - 5 mg vnútrožilovo a opakujte každých pár minút dovtedy, kým pacient nebude bez bolesti. Nesteroidné protizápalové lieky (NSAID) by sa nemali podávať ako analgetiká pre ich protrombotické účinky.⁴²³

Sledovanie nasýtenia arteriálnej krvi kyslíkom pulzovým oxymetrom pomôže pri voľbe inspiračnej koncentrácie kyslíka. Obmedzené údaje totiž naznačujú, že kyslík vo vysokej inspiračnej koncentrácii (vysoký prietok) môže byť u pacientov s nekomplikovaným infarktom myokardu škodlivý.⁴²⁴⁻⁴²⁶ Títo pacienti preto majú dostávať kyslíkovú liečbu, iba ak sú hypoxemickí. Cieľom je SpO₂ v rozsahu 94 - 98 %, alebo 88 - 92 %, ak je pacient ohrozený hyperkapnickým respiračným zlyhaním.⁴²⁷

Liečba príčiny akútneho koronárneho syndrómu*Inhibítory agregácie doštičiek*

Inhibícia agregácie doštičiek je mimoriadne dôležitá v rámci primárnej liečby koronárnych syndrómov i v rámci sekundárnej prevencie, pretože na vzniku AKS sa významným spôsobom podieľa aktivácia a agregácia trombocytov.

Kyselina acetylsalicylová (ASA)

Veľké randomizované kontrolované štúdie dokázali zníženie mortality u pacientov hospitalizovaných pre AKS, ktorí dostali 75 – 325 mg ASA. Niekoľko štúdií poukázalo na zníženie mortality, ak bola ASA podávaná skôr.^{428,429} Preto ASA treba podať tak skoro, ako je to možné, všetkým pacientom s podozrením na AKS, ak pacient nemá známu skutočnú alergiu na ASA. Kys. acetylsalicylovú môže podať prvý prítomný zdravotnícky pracovník, ale aj prítomný laik, napr. na podnet operátora, podľa miestnych protokolov. Úvodná dávka rozhrzyzenej ASA je 160 - 325 mg. Iné formy ASA (rozpuštná, i.v.) sú rovnako účinné ako rozhrzyzené tabletky.

Inhibítory ADP (adenozín difosfát) receptorov

Tienopyridíny (clopidogrel, prasugrel) a cyclo-pentyl-triazolopyrimidíny (ticagrelor), blokujú ireverzibilne ADP receptor, čo ďalej znižuje agregáciu doštičiek a potenciuje účinok ASA.

Pri podaní spolu s heparínom a ASA u vysokorizikových pacientov s NSTEMI-AKS, clopidogrel zlepšuje výsledok liečby.^{430,431} Clopidogrel by mal byť podaný všetkým pacientom s NSTEMI-AKS čo najskôr, spolu s ASA a antitrombínom. Ak je zvolený konzervatívny postup, treba podať nasycovaciu dávku 300 mg; ak sa plánuje PKI stratégia, úvodná dávka je 600 mg. Namiesto clopidogrelu je možné podať prasugrel, alebo ticagrelor.

Hoci neexistuje žiadna veľká štúdia o použití clopidogrelu v úvode liečby pacientov so STEMI a plánovanou PKI, je pravdepodobné, že tento postup je prínosný. U pacientov so STEMI a plánovanou PKI sa odporúča podať čo najskôr úvodnú dávku 600 mg, pretože inhibícia doštičiek je silnejšia pri vyššej dávke. Namiesto clopidogrelu je možné pred plánovanou PKI použiť prasugrel alebo ticagrelor. Pacienti so STEMI by mali byť po fibrinolýze liečení clopidogrelom (300 mg nasycovacia dávka u pacientov do veku do 75 rokov a 75 mg bez nasycovacej dávky u starších pacientov), spolu s ASA a antitrombínom.

Inhibitory glykoproteínu (Gp) IIB/IIIa

Gp IIB/IIIa receptor je spoločné koncové miesto agregácie doštičiek. Eptifibatid a tirofiban vedú k reverzibilnej inhibícii, zatiaľ čo abciximab vedie ku ireverzibilnej inhibícii Gp IIB/IIIa receptora. Nie sú k dispozícii údaje, ktoré by podporovali rutinnú úvodnú liečbu s Gp IIB/IIIa inhibítormi u pacientov so STEMI alebo NSTEMI-AKS.

Antitrombíny

Nefrakcionovaný heparín (UFH) je nepriamym inhibítorom trombínu, ktorý sa v kombinácii s ASA používa ako pomocná látka pri fibrinolytickej liečbe alebo PPKI a je dôležitou súčasťou liečby NSTEMI-AKS. V súčasnosti je k dispozícii niekoľko alternatívnych antitrombínov na liečbu pacientov s AKS. V porovnaní s UFH, tieto alternatívy majú špecifickejšiu aktivitu pre faktor Xa (nízkomolekulárne heparíny [LMWH], fondaparinux), alebo sú priamymi inhibítormi trombínu (bivalirudin). Pri podávaní týchto novších antitrombínov vo všeobecnosti nie je potrebné monitorovať koagulačný systém a riziko trombocytopenie je znížené.

V porovnaní s UFH, enoxaparín znižuje kombinovaný výsledok úmrtnosti, infarktu myokardu a potreby akútnej revaskularizácie, pokiaľ je podaný v prvých 24 - 36 hodinách od nástupu príznakov NSTEMI-AKS.^{432,433} U pacientov s plánovaným konzervatívnym úvodným postupom sú fondaparinux a enoxaparín vhodnou alternatívou k UFH. U pacientov so zvýšeným rizikom krvácania treba zväžiť podanie fondaparinuxu alebo bivalirudínu, ktoré spôsobujú menšie krvácanie ako UFH.⁴³⁴⁻⁴³⁶ U pacientov s plánovaným invazívnym postupom sú enoxaparín alebo bivalirudín vhodnou alternatívou k UFH.

Niekoľko randomizovaných štúdií u pacientov so STEMI liečených fibrinolýzou ukázalo, že prídavná liečba enoxaparínom namiesto UFH vedie k lepšiemu výsledku liečby (bez ohľadu na použité fibrinolytikum), ale mierne zvyšuje riziko krvácania u starších pacientov (> 75 rokov) a u pacientov s nižšou hmotnosťou (< 60 kg).⁴³⁷⁻⁴³⁹

Enoxaparín je bezpečnou a účinnou alternatívou k UFH pre súčasnú PPKI (napr. široké použitie tienopyridínov a/alebo blokátorov Gp IIB/IIIa receptora).^{440,441} Nemáme k dispozícii údaje, ktoré by umožnili odporúčanie niektorého z LMWH, okrem enoxaparínu, pre PPKI u STEMI. Aj bivalirudin je bezpečnou alternatívou k UFH pre STEMI a plánovanú PKI.

Stratégie a systémy starostlivosti

Bolo vytvorených niekoľko systematických stratégií na zlepšenie kvality prednemocničnej starostlivosti o pacientov s AKS. Tieto stratégie sa týkajú predovšetkým rýchlej identifikácie pacientov so STEMI, aby sa čo najviac skrátil čas do vykonania reperfúznej liečby. Boli vypracované aj triediace kritériá na identifikáciu vysokorizikových pacientov s NSTEMI-AKS, ktorí vyžadujú transport do centier terciárnej starostlivosti, poskytujúcich nepretržitý servis PKI. V tejto súvislosti je potrebné urobiť na začiatku liečby niekoľko špecifických rozhodnutí, navyše k základným diagnostickým krokmi, zameraným na klinické zhodnotenie pacienta a vyhodnotenie 12-zvodového EKG. Tieto rozhodnutia sa týkajú:

1. Reperfúznej stratégie u pacientov so STEMI, napr. PPKI verzus prednemocničná fibrinolýza.
2. Vynechanie bližšej, ale PKI neposkytujúcej nemocnice a prijatie opatrení, ktoré by skrátili čas do vykonania intervencie, pokiaľ je PPKI vybranou stratégiou.
3. Postupy v špeciálnych situáciách, napr. u pacientov úspešne resuscitovaných pri netraumatickom zastavení obehu, pacientov v šoku alebo pacientov s NSTEMI-AKS, ktorí sú nestabilní, alebo vysoko rizikovní.

Reperfúzna stratégia u pacientov so STEMI

U pacientov so STEMI do 12 hodín od nástupu príznakov treba vykonať reperfúziu tak rýchlo, ako je to možné, nezávisle od toho, aká metóda bola zvolená.^{414,442-444} Reperfúzia môže byť dosiahnutá fibrinolýzou, PPKI, alebo kombináciou oboch. Účinnosť reperfúznej liečby je veľmi závislá od trvania príznakov. Fibrinolýza je účinná najmä v prvých 2 - 3 hodinách od nástupu príznakov, PPKI je na čas menej citlivá.⁴⁴⁵ Podanie fibrinolytík v rámci prednemocničnej starostlivosti pacientom so STEMI alebo príznakmi AKS, s predpokladaným novým blokom ľavého Tawarovho ramienka (LBTR), je výhodné. Fibrinolytická liečba môže byť bezpečne podaná školеныmi paramedikmi, sestrami alebo lekármi, pri použití protokolu.⁴⁴⁶⁻⁴⁵¹ Účinnosť je väčšia v prvých 3 hodinách od nástupu príznakov.⁴⁵² Pacientom s príznakmi AKS a EKG nálezom STEMI (alebo predpokladaného nového LBTR, alebo skutočného zadného infarktu), ktorí prídu priamo na urgentný príjem, by mala byť podaná fibrinolytická liečba tak rýchlo, ako je to možné, ak nie je k dispozícii rýchly prístup k PPKI. Zdravotnícki profesionáli, ktorí podávajú fibrinolytickú liečbu, si musia byť vedomí jej kontraindikácií a rizík.

Primárna perkutánna intervencia

Koronárna angioplastika s alebo bez zavedenia stentu sa stala liečbou prvej voľby u pacientov so STEMI, pretože viacero štúdií a meta-analýz preukázalo, že je účinnejšia ako fibrinolýza v kombinovanom výsledku úmrtia, mozgovej príhody a reinfarktu.^{453,454}

Fibrinolýza verzus primárna PKI

Niekoľko správ a registrov, porovnávajúcich fibrinolytickú liečbu (vrátane prednemocničnej) s PPKI, preukázalo trend lepšieho prežívania, ak bola fibrinolytická liečba začatá do 2 hodín od nástupu príznakov a bola kombinovaná so záchrannou alebo odloženou PKI.⁴⁵⁵⁻⁴⁵⁷ Ak PPKI nie je možné vykonať v primeranom časovom intervale, treba zvažovať neodkladnú fibrinolýzu, pokiaľ nie sú prítomné kontraindikácie. U pacientov so STEMI a šokom je primárna PKI (alebo koronárny bypass) preferovanou reperfúznou liečbou. Fibrinolýza by mala byť zvažovaná iba v prípade, ak PKI nie je možné vykonať v primeranom časovom intervale.

Triedenie a medzinemocničný (sekundárny) transport na primárnu PKI

Riziko smrti, reinfarktu alebo cievnej príhody sa znižuje, ak sú pacienti so STEMI okamžite prevezení z miestnej nemocnice do zariadenia terciárnej starostlivosti na PPKI.^{383,454,458} Je menej jasné, či u mladších pacientov s predným infarktóm a s krátkym trvaním príznakov (< 2 - 3 hod) je vhodnejšia neodkladná fibrinolytická liečba (vnútro alebo mimonemocničná), alebo prevoz na PPKI.⁴⁵⁹ Prevoz na PPKI je vhodný u tých pacientov so STEMI, ktorí prichádzajú v intervale 3 - 12 hodín od nástupu príznakov za predpokladu, že transport je možné vykonať rýchlo.

Kombinácia fibrinolýzy a perkutánnej koronárnej intervencie

Fibrinolýza a PKI môžu byť v rôznych kombináciách použité na obnovenie koronárneho krvného prietoku a perfúzie myokardu. Je niekoľko možností, ako tieto dve liečby kombinovať. *Facilitovaná* PKI je PKI vykonaná bezprostredne po fibrinolýze, *farmakoinvazívna* stratégia znamená PKI vykonanú rutinne 3 - 24 hodín po fibrinolýze a *záchranná* PKI je definovaná ako PKI vykonaná pre zlyhanie reperfúzie (menej ako 50% úprava elevácie ST segmentu po 60 - 90 minútach od ukončenia fibrinolytickej liečby). Tieto postupy sú odlišné od rutinného PKI prístupu, kde angiografia a intervencia sú vykonávané niekoľko dní po úspešnej fibrinolýze. Niekoľko štúdií a meta-analýz preukazujú horší výsledok liečby u rutinnej PKI, vykonanej hneď, alebo čo najskôr po fibrinolýze.^{458,460} Preto sa rutinná facilitovaná PKI neodporúča, hoci môžu existovať špecifické podsku-

piny pacientov, u ktorých by tento postup mohol byť prínosný.⁴⁶¹ U pacientov so zlyhaním fibrinolýzy, zistenom na základe klinických príznakov a/alebo nedostatočnej úpravy ST segmentu, je vhodné vykonať angiografiu a PKI, ak je to potrebné.⁴⁶²

V prípade klinicky úspešnej fibrinolýzy (dokázanej klinickými príznakmi a úpravou ST segmentu > 50 %), angiografia odložená o niekoľko hodín po fibrinolýze (farmakoinvazívny postup) by mala zlepšiť liečebný výsledok. Táto stratégia zahŕňa skorý prevoz pacienta na angiografiu a PKI, ak je to po fibrinolytickej liečbe potrebné.^{463,464}

Reperfúzia po úspešnej KPR

Koronárna choroba srdca je najčastejšou príčinou mimonemocničného zastavenia obehu. U mnohých pacientov je príčinou ZO akútneho koronárneho uzáveru so známami STEMI na EKG, ale k zastaveniu obehu pre ischemickú chorobu srdca môže dôjsť aj pri chýbaní týchto známk. U pacientov so STEMI alebo novým LBTR na EKG po obnovení spontánneho obehu po mimonemocničnom zastavení obehu treba zvážiť neodkladnú angiografiu a PKI alebo fibrinolýzu.^{316,321} Neodkladnú angiografiu a PKI je vhodné vykonať u vybraných pacientov, napriek neprítomnosti elevácií ST na EKG, alebo chýbaniu klinických príznakov, ako je bolesť na hrudníku. Reperfúziu liečbu treba zaradiť do štandardizovaných protokolov na manažment pacientov s obnovením obehu po resuscitácii v rámci stratégií na zlepšenie liečebného výsledku.³¹⁷ Reperfúzna liečba by nemala brániť iným terapeutickým postupom, napríklad terapeutickému hypotermii.

Primárna a sekundárna prevencia

Preventívne intervencie u pacientov s AKS by mali byť začaté hneď po prijatí do nemocnice a mali by pokračovať, pokiaľ už boli začaté. Preventívne opatrenia zlepšujú prognózu znížením počtu závažných nežiaducich kardiálnych príhod. Prevencia liekmi zahŕňa beta-blokátory, inhibítory angiotenzín konvertujúceho enzýmu, blokátory angiotenzínového receptora a statíny, ďalej základnú liečbu s ASA a v prípade indikácie aj tienopyridínmi.

Podpora vitálnych funkcií u detí

Základná neodkladná resuscitácia detí

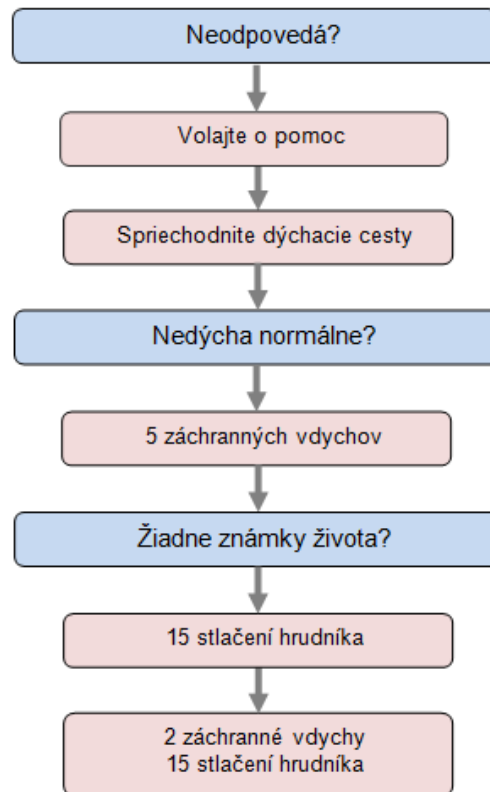
Postup

Záchrancovia, ktorí ovládajú základnú KPR u dospelých a nemajú žiadne špeciálne znalosti o KPR u detí, môžu použiť rovnaký postup ako u dospelých, pretože výsledok je horší, ak sa neurobí nič. Laici, ktorí sa chcú naučiť resuscitáciu detí, pretože sa o ne starajú (učitelia, vychovávateľky, opatrovatelky, plavčíci), majú byť poučení, že postup pre dospelých treba upraviť tak, že oživovanie sa začína 5 záchrannými vdychmi, nasledovanými približne jednou minútou KPR; až potom majú privolať pomoc (pozri odporúčania pre ZNR dospelých).

Záchrancovia s povinnosťou zasiahnuť pri detských urgentných príhodách (zvyčajne tím zdravotníckych profesionálov), majú použiť tento postup:

1. Zaisťte bezpečnosť záchrancu aj dieťaťa.
2. Skontrolujte, či dieťa odpovedá:
 - jemne stimulujte dieťa a hlasne sa opýtajte: „Si v poriadku?“
- 3a. Ak dieťa reaguje odpoveďou alebo pohybom:
 - ponechajte dieťa v polohe, v akej ste ho našli (za predpokladu, že mu nehrozí ďalšie nebezpečenstvo)
 - skontrolujte stav dieťaťa a privolajte pomoc, ak je to potrebné
 - pravidelne kontrolujte stav dieťaťa.
- 3b. Ak dieťa neodpovedá:
 - volajte o pomoc
 - opatrne otočte dieťa na chrbát

Základná neodkladná resuscitácia detí



Privolajte detský resuscitačný tím

Obrázok 1.11 Algoritmus základnej neodkladnej resuscitácie detí pre záchrancov s povinnosťou zasiahnuť

- spriechodnite dýchacie cesty zákonom hlavy a nadvihnutím brady:
 - položte ruku na čelo dieťaťa a jemne zakloňte hlavu dozadu
 - súčasne končekmi prstov pod bradou nadvihnite bradu, netlačte na mäkké tkanivá pod bradou, pretože môže dôjsť k uzavretiu dýchacích ciest
 - ak naďalej pretrvávajú ťažkosti so spriechodnením dýchacích ciest, skúste metódu predsunutia sánky: priložte prvé dva prsty oboch rúk za okraje sánky a zatlačte sánku dopredu.

4. Udržiavajúc priechodnosť dýchacích ciest pozorujte, počúvajte a pociťujte prítomnosť normálneho dýchania priložením vašej tváre k tvári dieťaťa a pozorovaním hrudníka:

- sledujte pohyby hrudníka
- počúvajte pri ústach a nose dieťaťa dýchacie šelesty
- vnímajte na svojom líci pohyb vzduchu.

Počas prvých pár minút zastavenia obehu u dieťaťa môže byť prítomné pomalé nepravidelné dýchanie - “gasping”. Pozerajte, počúvajte a pociťujte najviac 10 sekúnd, než sa rozhodnete – ak máte akékoľvek pochybnosti, či je dýchanie normálne, postupujte ako pri neprítomnom dýchaní.

5a. Ak dieťa dýcha normálne:

- otočte ho nabok do stabilizovanej polohy (pozri ďalej)
- privolajte pomoc - 112/155
- kontrolujte naďalej dýchanie.

5b. Ak dieťa nedýcha normálne alebo nedýcha:

- opatrne odstráňte zjavnú obštrukciu dýchacích ciest
- vykonajte 5 úvodných záchranných vdychov
- počas vykonávania záchranných vdychov sledujte akúkoľvek odpoveď (prehĺtanie alebo kašeľ) na vašu činnosť. Tieto odpovede, alebo ich chýbanie, budú súčasťou vášho hodnotenia prítomnosti „známok života“, ktoré budú popísané ďalej.

Záchranné vdychy u dieťaťa nad 1 rok

- zakloňte hlavu a nadvihnite bradu
- stlačte mäkkú časť nosa medzi ukazovák a palcom ruky, položenej na čele dieťaťa
- pootvorte ústa, ale udržiavajte bradu nadvihnutú
- nadýchnite sa a priložte vaše pery okolo úst, presvedčte sa, že sú priložené tesne
- vdychujte rovnomerne do úst približne počas 1 - 1,5 sekundy a sledujte dvíhanie hrudníka
- udržiavajte záklon hlavy a nadvihnutie brady, oddiaľte ústa od pacienta a sledujte, či hrudník klesá pri unikaní vzduchu
- znovu sa nadýchnite a opakujte tento postup päťkrát. Overte účinnosť sledovaním, či sa hrudník dieťaťa dvíha a klesá podobne, ako je to pri normálnom dýchaní.

Záchranné vdychy u dojčťa

- zabezpečte neutrálnu polohu hlavy a nadvihnutie brady
- nadýchnite sa a priložte svoje ústa na ústa a nos dojčťa tak, aby ste ich dobre utesnili. Ak sa nos a ústa u staršieho dojčťa nedajú utesniť, môže sa záchranca pokúsiť utesniť svojimi ústami iba nos alebo ústa dojčťa (ak sa zvolí nos, treba uzavrieť ústa, aby zabránilo úniku vzduchu)
- vdychujte rovnomerne do úst a nosa dojčťa približne 1 - 1,5 sekúnd, dostatočne dlho na to, aby sa hrudník viditeľne nadvihol
- udržiavajte záklon hlavy a nadvihnutie brady, oddiaľte ústa od pacienta a sledujte, ako hrudník klesá pri unikaní vzduchu
- znovu sa nadýchnite a opakujte tento postup päťkrát.

Ak máte ťažkosti s dosiahnutím účinného vdychu u dojčťa alebo dieťaťa, príčinou môže byť obštrukcia dýchacích ciest:

- otvorte ústa dieťaťa a odstráňte akúkoľvek viditeľnú prekážku. Nevyberajte prstom naslepo.
- presvedčte sa, že je vykonaný primeraný záklon hlavy a nadvihnutie brady, hlava ale nesmie byť príliš zaklonená
- ak ste záklonom hlavy a nadvihnutím brady nespriechodnili dýchacie cesty, pokúste sa o predsunutie sánky
- vykonajte najviac päť pokusov o dosiahnutie účinných vdychov; ak sa to nepodarí, pristúpte k stláčaniu hrudníka.

6. Zhodnoťte obeh dieťaťa:

V priebehu nie viac ako 10 sekúnd:

- hľadajte známky obehu - akýkoľvek pohyb, kašeľ alebo normálne dýchanie (nie agonálne vdychy alebo ojedinelé nepravidelné vdychy).

Ak hmatáte pulz, zaistite, aby to netrvalo dlhšie ako 10 sekúnd.

Ak je dieťa staršie ako 1 rok, hmatajte pulz na a. carotis na krku.

U dojčťa hmatajte pulz na a. brachialis na vnútornej strane ramena.

U dojčiat a detí je možné hmatať pulz aj na a. femoralis v slabínach – v polovici vzdialenosti medzi spina iliaca anterior superior a symfýzou ossis pubis.

7a. Ak ste si istí, že ste v priebehu 10 sekúnd zachytili známky života:

- pokračujte podľa potreby v umelom dýchaní, až kým dieťa nezačne dýchať dostatočne spontánne
- ak pretrváva bezvedomie, otočte dieťa na bok (do stabilizovanej polohy)
- opakovane kontrolujte stav dieťaťa.

7b. Ak nemožno s istotou zachytiť známky života - nahmatať pulz s frekvenciou nad 60/min do 10 sekúnd:

- začnite so stláčaním hrudníka
- striedajte záchranné vdychy a stláčania hrudníka.

Stláčanie hrudníka

U všetkých detí stláčajte dolnú polovicu hrudnej kosti.

Aby sa zabránilo stláčaniu hornej časti brucha, nájdite mečovitý výbežok tak, že vyhľadáte miesto, kde sa dolné rebrá spájajú v strede. Stláčajte hrudnú kosť o šírku jedného prsta nad týmto bodom; dostatočné stláčanie by malo viesť k poklesu hrudnej kosti o jednu tretinu predozadného priemeru hrudníka. Nebojte sa stláčať silno: "stláčajte rýchlo a silno". Uvoľnite úplne tlak a opakujte stláčania s frekvenciou okolo 100/min (ale nie viac ako 120/min). Po 15 stlačeniach zakloňte hlavu dieťaťa, nadvihnite bradu a vykonajte dva účinné vdychy. Pokračujte v stláčaní a vdychoch v pomere 15 : 2. Najúčinnějšía metóda stláčania hrudníka sa u dojčiat a detí mierne líši.

Stláčanie hrudníka u dojčiat

Ak je záchranca sám, stláča sternum končekmi dvoch prstov. Ak sú záchrancovia dvaja alebo viacerí, je potrebné použiť metódu s obopnutím hrudníka. Priložte oba palce bruškami vedľa seba na dolnú tretinu sternu (ako je popísané vyššie) s končekmi smerujúcimi k hlave dojčťa. Roztiahnite zvyšok oboch rúk tak, aby prsty obopínali dolnú časť hrudného koša a končky prstov podopierali chrbát dojčťa. Pri obidvoch spôsoboch stláčajte dolnú časť hrudnej kosti dvoma palcami tak, aby poklesla približne o jednu tretinu predozadného priemeru hrudníka dojčťa (približne o 4 cm).

Stláčanie hrudníka u detí nad 1 rok

Priložte zápästnú časť dlane ruky nad dolnú tretinu sternu (ako je popísané vyššie). Nadvihnite prsty tak, aby ste netlačili na rebrá dieťaťa. Zaujmite polohu kolmo nad hrudníkom dieťaťa a narovnanou hornou končatinou stláčajte hrudnú kosť tak, aby ste ju zatlačili približne o jednu tretinu predozadného priemeru hrudníka (približne o 5 cm). U väčších detí alebo u menších záchrancov sa to dá najľahšie dosiahnuť oboma rukami so zakliesnenými prstami.

8. Neprerušujte resuscitáciu až kým:

- dieťa nejaví známky života (začína sa preberať, otvára oči, spontánne dýcha, hýbe sa, je hmatateľný pulz nad 60/min)
- nepríde kvalifikovaná pomoc
- nebudete úplne vyčerpaní.

Kedy je potrebné privolať pomoc

Pre záchrancov je životne dôležité, aby pomoc ku kolabovanému dieťaťu prišla čo najskôr:

- ak je na mieste viac záchrancov, jeden začne resuscitovať, kým druhý privolá pomoc
- ak je prítomný iba jeden záchranca, vykonáva KPR asi jednu minútu, až potom privoláva pomoc. Kvôli minimalizácii prerušenia KPR je možné počas hľadania pomoci dojča alebo malé dieťa prenášať.
- jedinou výnimkou z vykonávania KPR počas jednej minúty pred privolaním pomoci je spozorovaný náhly kolaps dieťaťa, ak je záchranca sám. V tomto prípade je pravdepodobné, že ku kolapsu došlo následkom arytmie a dieťa bude vyžadovať defibriláciu. Ak je záchranca sám, má okamžite hľadať pomoc.

Stabilizovaná (zotavovacia) poloha na boku

Dieťa v bezvedomí, ktoré má priechodné dýchacie cesty a dýcha normálne, by malo byť otočené na bok do stabilizovanej polohy. Stabilizovaná poloha pre dospelých môže byť použitá aj u detí.

Obštrukcia dýchacích ciest cudzím telesom (ODCCT)

Údery do chrbta, stláčanie hrudníka i stláčanie brucha zvyšujú vnútrohruďný tlak a môžu vypudiť cudzie teleso z dýchacích ciest. V polovici prípadov je na odstránenie prekážky potrebné použiť viac ako jednu techniku.⁴⁶⁵ Nie sú žiadne údaje o tom, ktoré opatrenie by malo byť použité ako prvé, ani v akom poradí by sa mali techniky použiť. Ak nie je jeden spôsob úspešný, striedajte ďalšie techniky, pokiaľ nie je cudzie teleso odstránené.

Algoritmus pre obštrukciu dýchacích ciest cudzím telesom pre deti bol oproti verzii z roku 2005 zjednodušený a približený verzii pre dospelých (obr. 1.12).

Najdôležitejším rozdielom oproti algoritmu u dospelých je, že u dojčiat by sa nemalo používať stláčanie brucha. Hoci stláčanie brucha spôsobilo poranenie vo všetkých vekových skupinách, riziko je zvlášť vysoké u dojčiat a veľmi malých detí. Je to spôsobené horizontálnym uložením rebier, ktoré vystavuje orgány hornej časti brušnej dutiny väčšiemu nebezpečenstvu poranenia. Z tohto dôvodu sú odporúčania na liečbu obštrukcie dýchacích ciest cudzím telesom odlišné u dojčiat a u detí. Príznaky obštrukcie dýchacích ciest cudzím telesom u detí sú uvedené v tabuľke 1.2.

Tabuľka 1.2 Príznaky obštrukcie dýchacích ciest cudzím telesom

Všeobecné príznaky ODCCT	
Príhoda pozorovaná svedkami	
Kašeľ/dusenie sa	
Náhly začiatok	
Údaj o nedávnej hre/jedení malých objektov	
Kašeľ neúčinný	Kašeľ účinný
Neschopnosť hovoriť	Plač alebo slovná odpoveď
Tichý alebo nepočuteľný kašeľ	Hlasný kašeľ
Neschopnosť dýchať	Schopnosť nadýchnuť sa pred zakašlaním
Pokles úrovne vedomia	Plne reagujúci
Cyanóza	

Rozšírená neodkladná resuscitácia detí*Prevenca zastavenia obehu*

V detskom veku je sekundárne zastavenie obehu spôsobené cirkulačným alebo respiračným zlyhaním častejšie, ako primárne zastavenie spôsobené arytmiou.⁴⁴⁶⁻⁴⁷¹ Zastavenie obehu z asfyxie alebo z respiračnej príčiny je častejšie aj u mladých dospelých (napr. úraz, topenie, otravy).^{472,473} Výsledný stav po KPR pre zastavenie obehu u detí je zlý. Prioritou je odhalenie stavov, ktoré predchádzajú obehovému alebo respiračnému zlyhaniu, lebo účinný včasný zásah môže byť život zachraňujúci. Pri hodnotení a zásahu u závažne chorého alebo poraneného dieťaťa treba vychádzať z postupov ABCDE, ako boli popísané pre dospelých. Privolanie pediatrického tímu rýchlej odpovede/urgentného medicínskeho tímu môže výrazne znížiť riziko respiračného a/alebo obehového zlyhania u detí hospitalizovaných mimo jednotiek intenzívnej starostlivosti.^{202,474-478}

Manažment zlyhania dýchania a obehu

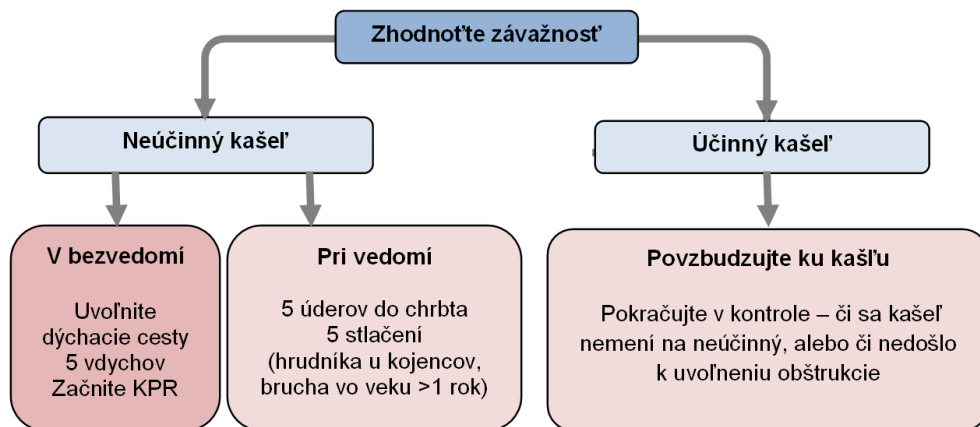
U detí existuje mnoho príčin respiračného a obehového zlyhania, ktoré sa môžu rozvinúť postupne alebo náhle. Oba typy zlyhávania môžu byť v počiatočných štádiách kompenzované, ale bez adekvátnej liečby dôjde k dekompenzácii. Neliečené dekompenzované respiračné a obehové

zlyhanie vedie k zastaveniu obehu. Cieľom RNR u detí je preto včasný a účinný zásah na odvrátenie prechodu zlyhávania do plného zastavenia dýchania a obehu.

Dýchacie cesty a dýchanie

- spriechodnite dýchacie cesty a zabezpečte dostatočnú ventiláciu a oxygenáciu. Podajte kyslík vysokým prietokom.
- zabezpečte základné monitorovanie respirácie (SpO₂ - pulzová oxymetria)
- na dosiahnutie primeranej ventilácie a oxygenácie môže byť potrebné použiť vzduchovod, ventiláciu vakom cez tvárovú masku, laryngeálnu masku alebo kanylu, definitívne zabezpečenie priechodnosti dýchacích ciest tracheálnou intubáciou a ventiláciu pozitívnym pretlakom
- výnimočne môže byť potrebné chirurgické zabezpečenie dýchacích ciest.

Liečba dieťaťa s obštrukciou dýchacích ciest cudzím telesom



Obrázok 1.12 Algoritmus liečby dieťaťa s obštrukciou dýchacích ciest cudzím telesom

Intubácia a rýchla intubácia. Dieťa so zastavením obehu v hlbokoj kóme nevyžaduje na intubáciu sedáciu alebo analgéziu; v ostatných prípadoch intubácii musí predchádzať oxygenácia (na prevenciu hypoxie je niekedy potrebné opatrné predýchanie vakom a maskou), rýchla sedácia, analgéria a použitie relaxancií na obmedzenie komplikácií a zlyhania intubácie.⁴⁷⁹ Intubujúci musí byť skúsený a dobre oboznámený s liekmi na rýchlu intubáciu. Použitie Sellickovho hmatu môže zabrániť alebo znížiť regurgitáciu žalúdočného obsahu,⁴⁸⁰⁻⁴⁸¹ ale môže presunúť dýchacie cesty a sťažiť laryngoskópiu a intubáciu.⁴⁸² Sellickov hmat sa nemá použiť v prípade problémov s oxygenáciou alebo intubáciou.

Všeobecné odporúčania pre vnútorný priemer intubačných kanyl sú uvedené v tabuľke 1.3.⁴⁸³⁻⁴⁸⁸ Je to iba odporúčanie, vždy musí byť k dispozícii kanyla o číslo väčšia a menšia. Veľkosť tracheálnej kanyly je možné stanoviť aj na základe dĺžky dieťaťa, zmeranej s použitím resuscitačných pásov.⁴⁸⁹

U detí do 8 rokov sa tradične dáva prednosť kanylám bez obturačného balónika, ale v niektorých prípadoch sú vhodnejšie balónikové kanyly, napr. pri zlej poddajnosti pľúc, vysokom odpore dýchacích ciest alebo veľkom úniku vzduchu medzi hlasivkami.^{483,490,491} Použitie balónikovej kanyly je spojené s väčšou pravdepodobnosťou zvolenia správnej veľkosti intubačnej kanyly už na prvý pokus.^{483,484,492} Keďže nadmerne vysoký tlak v balóniku môže viesť k ischemickej nekróze okolitého tkaniva hrtana a k stenóze, je potrebné udržiavať inflačný tlak v balóniku < 25 cmH₂O a pravidelne ho kontrolovať.⁴⁹³

Tabuľka 1.3 Všeobecne odporúčané veľkosti balónikových a bezbalónikových intubačných kanýl (vnútorný priemer v mm)

	Bez balónika	S balónikom
Novorodenci		
nedonosení	Gestačný vek v týždňoch/10	Nepoužíva sa
donosení	3,5	Spravidla sa nepoužíva
Dojčatá	3,5 - 4,0	3,0 - 3,5
Deti 1 – 2 roky	4,0 - 4,5	3,5 - 4,0
Deti > 2 roky	Vek/4 + 4	Vek/4 + 3,5

U intubovaných detí dochádza často k zmene polohy alebo k nepriechodnosti kanyly, čo je spojené so zvýšeným rizikom úmrtia.^{281,494} Žiadna jednotlivá technika nezaručuje 100% rozlíšenie endotracheálnej od ezofageálnej intubácie.⁴⁹⁵⁻⁴⁹⁷ Na overenie správnej polohy kanyly je možné použiť tieto postupy:

- laryngoskopické sledovanie prechodu kanyly pomedzi hlasivky
- detekcia EtCO₂, ak má dieťa srdcový rytmus s perfúziou (môže to byť dôkazom účinnej KPR, ale nie je to úplne spoľahlivé)
- sledovanie symetrických pohybov hrudnej steny počas ventilácie pozitívnym pretlakom
- sledovanie zahmlenia kanyly počas výdychu
- chýbanie nadmerného rozťahnutia žalúdka
- rovnako počuteľné vdychové šelesty pri obojstrannej auskultácii v axilách a na vrcholoch pľúc
- neprítomnosť vdychových šelestov nad žalúdkom pri jeho auskultácii
- zlepšenie alebo stabilizácia SpO₂ do očakávaného rozmedzia (neskorý príznak!)
- úprava frekvencie srdca na primeranú hodnotu, zodpovedajúcu veku (alebo zachovanie v normálnom rozpätí) (neskorý príznak!).

Ak má dieťa zastavenie obehu a vydychovaný CO₂ nie je detegovaný alebo je o tom pochybnosť, správnu polohu tracheálnej kanyly treba overiť s použitím priamej laryngoskopie.

Dýchanie

Počas úvodnej fázy resuscitácie použite kyslík v najvyššej dostupnej koncentrácii (t.j. 100 %). Po obnovení obehu voľte taký prietok kyslíka, aby sa SpO₂ pohybovala v rozsahu 94 - 98 %.^{498,499}

Je známe, že zdravotníci spravidla nadmerne ventilujú osoby so zastavením obehu alebo dýchania, čo môže byť škodlivé. Hyperventilácia vedie k zvýšeniu vnútrohrudného tlaku, poklesu mozgovej a koronárnej perfúzie a k zhoršeniu prežívania v štúdiách u zvierat a dospelých.^{224,225,286,500-503} Hoci počas KPR je cieľom normoventilácia, je obtiažne presne určiť aplikovaný dychový objem. Ideálny dychový objem by mal spôsobiť mierne nadvihnutie hrudnej steny. Hneď po zabezpečení dýchacích ciest tracheálnou intubáciou treba pokračovať vo ventilácii pozitívnym pretlakom 10 - 12 dychov/min bez prerušovania stláčania hrudníka. Ak sa obnoví krvný obeh, alebo ak má dieťa stále perfúzný rytmus, na dosiahnutie normálneho PaCO₂ je potrebná ventilácia s frekvenciou 12 - 20 dychov/min.

Monitorovanie CO₂ na konci výdychu (EtCO₂) kolorimetrickým detektorom alebo kapnometricky potvrdzuje správne umiestnenie tracheálnej kanyly u detí nad 2 kg a môže byť použité v prednemocničnej aj nemocničnej starostlivosti, ako aj počas transportu dieťaťa.⁵⁰⁴⁻⁵⁰⁷ Zmena farby alebo prítomnosť kapnografickej krivky počas viac ako 4 umelých dychov dokazuje, že koniec kanyly sa nachádza v tracheobronchiálnom strome, a to tak v prítomnosti perfúzneho rytmu, ako aj počas zastavenia obehu. Kapnografia nemôže vylúčiť endobronchiálnu intubáciu. Chýbanie vydychovaného CO₂ počas zastavenia obehu nemusí byť podmienené nesprávnym umiestnením kanyly, nakoľko nízky alebo chýbajúci CO₂ na konci výdychu môže odrážať nízky alebo chýbajúci prietok krvi pľúcami.^{235,508-510} Kapnografia poskytuje informáciu aj o účinnosti stláčania hrudníka a včasne indikuje obnovenie obehu.^{511,512} Kvalitu stláčania hrudníka treba prehodnotiť pri EtCO₂

pod 2 kPa (15 mmHg). Doterajšie poznatky a skúsenosti neumožňujú stanoviť konkrétne cieľové hodnoty, pri ktorých by mala byť resuscitácia ukončená.

Samorozpínací balónik alebo striekačka s možnosťou aspirácie (pomôcky na zistenie pažerákovej polohy kanyly) môžu byť použité na druhotné potvrdenie správneho umiestnenia tracheálnej kanyly u detí s perfúznym rytmom.^{513,514} Nemáme k dispozícii štúdie o možnom prínose týchto pomôcok u detí so zastavením obehu.

Klinické hodnotenie saturácie hemoglobínu kyslíkom v arteriálnej krvi je nespoľahlivé; preto je potrebné ju kontinuálne sledovať s použitím pulzovej oxymetrie (SpO₂).

Cirkulácia

- zabezpečte monitorovanie (pulzová oxymetria, EKG, neinvazívny tlak krvi)
- zaistíte cievny vstup. Môže ísť o periférny venózný alebo intraoseálny prístup. Ak je už zaisťený centrálny venózný prístup, má byť použitý.
- podajte bolus tekutín (20 ml/kg) a/alebo lieky (napr. vazopresory, inotropné látky, antiarytmiká), ak sú indikované
- v úvodnej fáze resuscitácie dojsť a detí pri akomkoľvek type šoku, vrátane septického, sú odporúčané izotonické kryštaloidy⁵¹⁵⁻⁵¹⁸
- pravidelne kontrolujte stav dieťaťa, vždy v postupnosti ABC
- počas liečby môže byť vhodné rozšíriť monitorovanie o kapnografiu, invazívny arteriálny tlak, analýzu krvných plynov, meranie srdcového výdaja, echokardiografiu a centrálnu venóznú saturáciu (ScvO₂) na podporu ďalšieho manažmentu respiračného a cirkulačného zlyhania.

Cievny prístup. Sprístupnenie žily môže byť u dieťaťa počas resuscitácie obtiažne. Ak sa nepodarí sprístupniť žilu do jednej minúty, treba použiť intraoseálny prístup.^{519,520} Intravenózný a intraoseálny prístup má prednosť pred endotracheálnym podávaním liekov.⁵²¹

Adrenalin. Odporúčaná hodnota pre prvú a nasledujúce dávky je 10 µg/kg i.v./i.o. Maximálna jednotlivá dávka je 1 mg. V prípade potreby je možné opakované podanie každých 3 - 5 minút. Endotracheálne podávanie adrenalinu sa už viac neodporúča, v nevyhnutnom prípade použitia tohto prístupu je dávka 10x vyššia, t.j. 100 µg/kg.

Rozšírený manažment zastavenia dýchania a obehu

1. Ak dieťa nereaguje a nie sú prítomné známky života (žiadne dýchanie, kašeľ alebo pohyb), okamžite začnite KPR.
2. Predychávajte samorozpínacím vakom a maskou 100% kyslíkom.
3. Začnite dieťa monitorovať. Použite čo najskôr manuálny defibrilátor alebo AED na zistenie a následnú liečbu defibrilovateľného rytmu (obr. 1.13).

ABC

Začnite a pokračujte v základnej podpore vitálnych funkcií.

Oxygenujte a ventilujte s použitím samorozpínacieho vaku a masky.

Vykonávajte ventiláciu pozitívnym pretlakom s vysokou inspiračnou koncentráciou kyslíka.

Vykonajte päť úvodných záchranných vdychov, s následným stláčaním hrudníka a dýchaním pozitívnym pretlakom v pomere 15 : 2.

Predíd'te únave záchrancov stláčajúcich hrudník ich častým striedaním.

Zabezpečte monitorovanie srdcového rytmu.

Skontrolujte srdcový rytmus a prejavy životných funkcií (± kontrola centrálného pulzu, nie dlhšie ako 10 sekúnd).

Nedefibrilovateľný rytmus - asystólia, bezpulzová elektrická aktivita

- podajte adrenalin 10 µg/kg i.v. alebo i.o. a opakujte každých 3 - 5 minút
- rozpoznajte a liečte všetky reverzibilné príčiny (4 H a 4 T).

Defibrilovateľný rytmus - KF/bezpulzová KT

Pokúste sa okamžite o defibriláciu (4 J/kg pre všetky výboje):

- nabite defibrilátor, zatiaľ čo druhý záchranár pokračuje v stláčaní hrudníka
- keď je defibrilátor pripravený, prerušte stláčanie hrudníka, uistite sa, že všetci záchranári odstúpili od pacienta. Minimalizujte čas od prerušenia stláčania hrudníka do podania výboja; už 5 - 10 sekundová prestávka znižuje úspešnosť výboja.^{71,110}
- podajte výboj
- pokračujte okamžite v KPR bez kontroly rytmu
- po 2 minútach krátko skontrolujte srdcový rytmus na monitore
- podajte druhý výboj (4 J/kg), ak je stále KF/bezpulzová KT
- pokračujte okamžite v KPR, bez kontroly rytmu
- skontrolujte rytmus, ak je stále KF/bezpulzová KT, podajte tretí výboj (4 J/kg)
- podajte adrenalín 10 µg/kg i.v. a amiodaron 5 mg/kg i.v. po treťom výboji a obnovení KPR
- podávajte adrenalín po každom druhom cykle (t.j. každých 3 - 5 minút počas KPR)
- ak pretrváva KF/bezpulzová KT po piatom výboji, podajte druhú dávku amiodaronu 5 mg/kg.⁵²⁶

Ak u dieťaťa pretrváva KF/bezpulzová KT, pokračujte v striedaní výbojov (4 J/kg) a dvojminútovej KPR. Ak sa objavia známky života, skontrolujte monitor, či je prítomný organizovaný rytmus; ak je prítomný, skontrolujte centrálny pulz a vyhodnoťte hemodynamiku dieťaťa (TK, periférny pulz, kapilárny plniaci čas).

Rozpoznajte a liečte reverzibilné príčiny (4 H a 4 T). Pamätajte, že u zranených alebo kriticky chorých detí sú spravidla prítomné prvé dve príčiny (hypoxia a hypovolémia).

Ak bola defibrilácia úspešná, ale KF/bezpulzová KT sa objavila znova, pokračujte v KPR, podajte amiodaron a opäť defibrilujte dávkou energie, ktorá bola naposledy účinná. Začnite kontinuálne podávať amiodaron.

Echokardiografia môže pomôcť určiť potenciálne liečiteľné príčiny zastavenia obehu u detí. Je možné rýchle vizualizovať srdcovú aktivitu⁵²⁷ a diagnostikovať perikardiálny výpotok.²⁶⁸ Musí ale byť dostupný skúsený lekár a vyšetrenie nesmie výrazne obmedzovať stláčanie hrudníka.

Arytmie

Nestabilné arytmie. Skontrolujte známky života a centrálny pulz u každého dieťaťa s arytmiou; ak chýbajú známky života, začnite dieťa liečiť, akoby malo zastavenie obehu. Ak má dieťa prítomné známky života a centrálny pulz, skontrolujte stav obehu. Pri poruche krvného obehu postupujte takto:

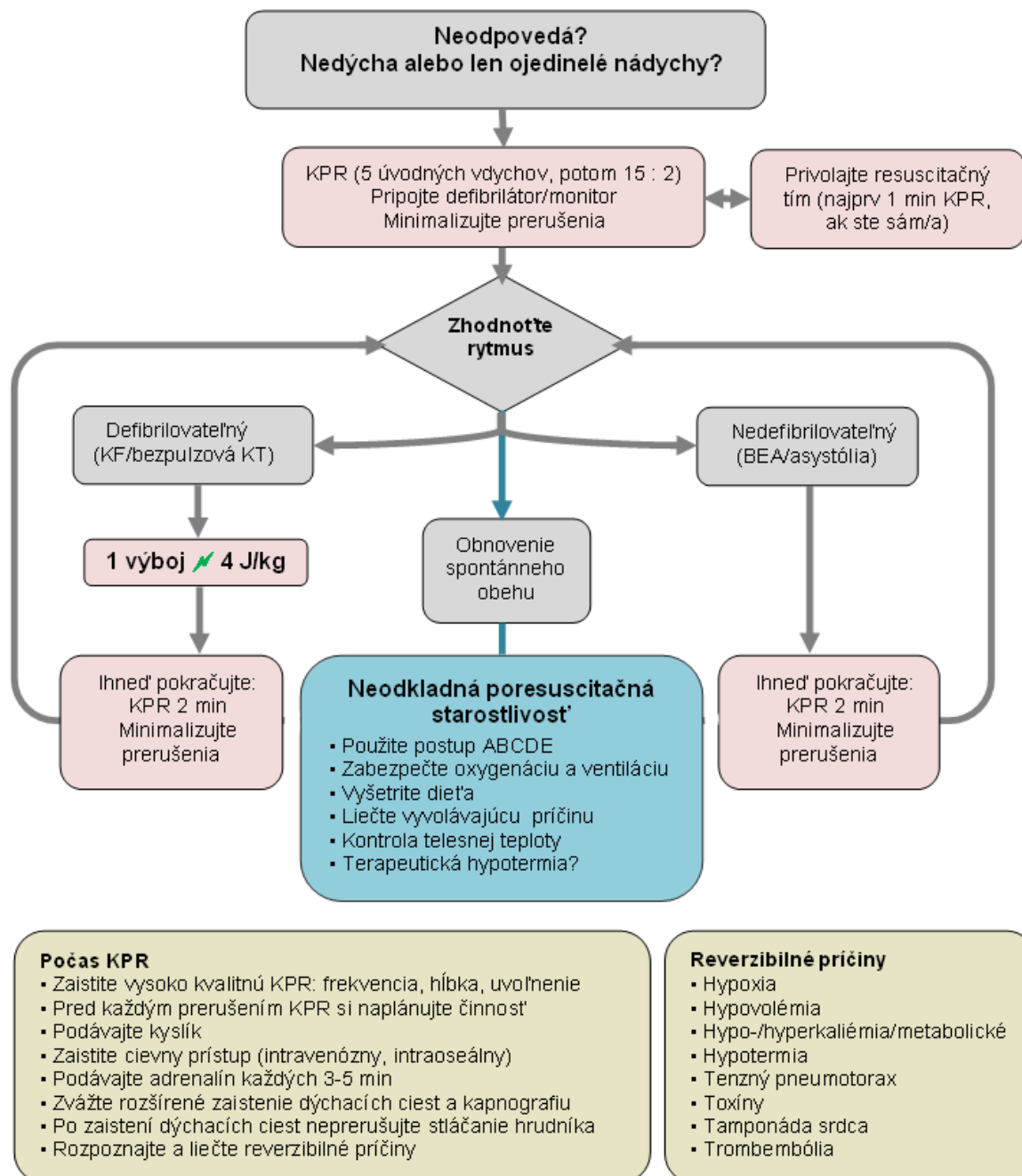
1. Spriechodnite dýchacie cesty.
2. Podávajte 100% kyslík a podporujte ventiláciu, ak je to nutné.
3. Pripojte EKG monitor alebo defibrilátor a skontrolujte srdcový rytmus.
4. Vyhodnoťte rytmus, či je pomalší, alebo rýchlejší, ako je primerané veku.
5. Zhodnoťte, či je rytmus pravidelný alebo nepravidelný.
6. Zmerajte QRS komplexy (úzke < 0,08 sekúnd; široké > 0,08 sekúnd).
7. Možnosti liečby sú závislé od stability krvného obehu dieťaťa.

Bradykardia je najčastejšie spôsobená hypoxiou, acidózou a/alebo ťažkou hypotenziou; môže progredovať do zastavenia obehu. Podajte 100% kyslík a ventilujte (ak je to potrebné) každé dieťa s bradykardiou a cirkulačným zlyhaním. Ak dieťa so zlou periférnou perfúziou má bradykardiu (< 60/min) a neodpovedá rýchlo na predychávanie 100% kyslíkom, začnite stláčať hrudník a podajte adrenalín. Ak je bradykardia spôsobená dráždením n. vagus, (napr. po zavedení žalúdočnej sondy), podajte atropín. Kardiostimulácia (transvenózna, event. externá) je počas KPR spravidla neúčinná a jej použitie treba zvážiť iba v prípade AV bloku alebo pri dysfunkcii sinusového uzla, ktoré neodpovedajú na oxygenáciu, ventiláciu, stláčanie hrudníka a ostatnú liečbu;

kardiostimulácia nie je účinná v prípade asystólie alebo arytmií zapríčinených hypoxiou alebo ischémiou.⁵²⁸

U detí je tachykardia so širokým QRS komplexom zriedkavá a je sôr supraventrikulárneho ako ventrikulárneho pôvodu.⁵³⁰ Platí ale, že tachykardia so širokým QRS komplexom musí byť u obehovo nestabilného dieťaťa považovaná za KT, pokiaľ sa nepreukáže opak. Liečbou voľby pri nestabilnej KT s hmatným pulzom je synchronizovaná kardioverzia. Pri neúspechu druhého pokusu o kardioverziu, alebo pri opätovnom objavení sa KT, treba zvážiť antiarytmickú liečbu.

Rozšírená neodkladná resuscitácia detí



Obrázok 1.13 Algoritmus rozšírenej neodkladnej resuscitácie detí

Stabilné arytmie. Pred začatím liečby kontaktujte odborníka, do jeho príchodu pokračujte v udržiavaní priechodných dýchacích ciest, ventilácie a cirkulácie. V závislosti od anamnézy a EKG diagnózy, dieťa so stabilnou tachykardiou so širokými QRS komplexmi môže byť liečené ako SVT vagovými manévrami alebo adenosínom. Amiodaron má byť zvážený ako metóda voľby, ak tieto metódy zlyhali, alebo ak je na EKG potvrdená diagnóza KT.

Špecifické situácie

Kanálopatie

V prípade výskytu náhleho nevysvetliteľného zastavenia obehu u dieťaťa je nutné získať kompletnú farmakologickú, osobnú a rodinnú anamnézu (vrátane výskytu synkop, záchvatov, nevysvetliteľných príhod, topenia alebo náhlej smrti) a prezrieť všetky dostupné predchádzajúce EKG záznamy. U všetkých dojčiat, detí a mladých dospelých s náhlou neočakávanou smrťou by sa mala vykonať komplexná pitva odborníkom v problematike kardiovaskulárnej patológie.⁵³¹⁻⁵⁴⁰ Treba zvážiť genetickú analýzu tkaniva na vylúčenie kanálopatí. Rodinní príslušníci pacientov, ktorých príčina smrti nebola pitvou objasnená, by mali navštíviť špecializované centrum na diagnostiku porúch srdcového rytmu.

Stav po 1. fáze riešenia jednodukomorovej cirkulácie

Výskyt zastavenia obehu u detí po 1. stupni riešenia jednodukomorovej cirkulácie je približne 20 %, s prežitím okolo 33 %.⁵⁴¹ Neexistuje iný ako bežne odporúčaný postup resuscitácie. Diagnostika obdobia pred zastavením obehu je obtiažna, nápomocnými môže byť meranie extrakcie kyslíka (ScvO₂ vo v. cava sup.), alebo infračervená spektroskopcia (prietok krvi mozgom a tráviacim traktom).⁵⁴²⁻⁵⁴⁴ Liečba zvýšenej vaskulárnej systémovej rezistencie alfa-adrenergými blokátormi zvyšuje dodávku kyslíka,⁵⁴⁵ znižuje výskyt kardiovaskulárneho kolapsu⁵⁴⁶ a zvyšuje prežitie.⁵⁴⁷

Jednodukomorová cirkulácia, stav po Fontanovej operácii

U detí s Fontanovou alebo hemi-Fontanovou cirkuláciou v období pred zastavením obehu môže byť prínosom zvýšená oxygenácia a zvýšenie minútového objemu srdca s použitím ventilácie s negatívnym tlakom.^{548,549} Pri záchrane detí s Fontanovým typom obehu je možné využiť mimotelovú membránovú oxygenáciu, ale jej použitie u detí s hemi-Fontanovým typom alebo počas resuscitácie je sporné.⁵⁵⁰

Plúcna hypertenzia

Je popisovaný zvýšený výskyt zastavenia obehu u detí s plúcnou hypertenziou.^{551,552} Treba postupovať podľa bežných resuscitačných protokolov s dôrazom na vysoké FiO₂ a alkalózu/hyperventiláciu, pretože tento postup môže byť rovnako účinný ako použitie inhalačného oxidu dusnatého (NO) pri znižovaní plúcnej vaskulárnej rezistencie. Úspešnosť resuscitácie je vyššia u pacientov s reverzibilnou príčinou, liečených intravenóznym epoprostenolom alebo inhalovaným NO.⁵⁵⁴ Ak bola rutinná medikácia na zníženie plúcnej rezistencie prerušená, je potrebné ju obnoviť a zvážiť použitie aerosólového apoprostenolu alebo inhalačného NO.⁵⁵⁵ Prežitie môže zlepšiť aj podpora pravej komory.⁵⁵⁶⁻⁵⁵⁹

Manažment pacienta po obnovení obehu

Princípy manažmentu po obnovení obehu a liečba poresuscitačnej choroby sú u detí podobné ako u dospelých.

Kontrola teploty a jej manažment

Hypotermia po KPR je u detí častá.³⁵⁰ Centrálna hypotermia (32 - 34 °C) môže byť užitočná, zatiaľ čo horúčka môže zhoršiť stav poškodeného mozgu. Mierna hypotermia má prijateľne bezpečný profil u dospelých^{355,356} a novorodencov.⁵⁶⁰⁻⁵⁶⁵ Hoci hypotermia môže zlepšiť neurologický výsledný stav u detí, observačné štúdie nepodporujú, ale ani neodmietajú použitie liečebnej hypotermie u detí so zastavením obehu.⁵⁵⁶

Dieťa s obnoveným spontánnym obehom, ale s pretrvávajúcim bezvedomím, môže mať prínos z ochladenia telesného jadra na teplotu 32 - 34 °C počas najmenej 24 hodín. Úspešne resuscitované dieťa s hypotermiou a obnoveným obehom nesmie byť aktívne ohrievané, pokiaľ teplota telesného jadra neklesne pod 32°C. Po období miernej hypotermie treba dieťa pomaly ohrievať rýchlosťou 0,25 - 0,5 °C/hod.

Tieto odporúčania vychádzajú z výsledkov štúdií o použití riadenej hypotermie u novorodencov a dospelých. V čase písania prebiehajú prospektívne multicentrické štúdie, zamerané na riadenú hypotermiu u detí po zastavení obehu v nemocnici a mimo nej (www.clinicaltrials.gov. NCT00880087 a NCT00878644).

Horúčka je po KPR bežná, pričom je spojená zo zlým neurologickým výsledným stavom,^{346,348,349} riziko ktorého stúpa s každým stupňom telesnej teploty nad 37 °C.³⁴⁹ K dispozícii sú obmedzené experimentálne údaje svedčiacie o tom, že liečba horúčky antipyretikami a/alebo fyzikálnym chladením znižuje poškodenie neurónov.^{567,568} Antipyretiká a akceptované lieky na liečbu horúčky sú bezpečné, a preto je možné ich použiť na agresívnu liečbu horúčky.

Kontrola glykémie

Tak hyperglykémia, ako aj hypoglykémia, sú spojené so zlým výsledným stavom po zastavení obehu u dospelých i detí, preto je nutné sa im vyhnúť; rovnako škodlivá ale môže byť aj tesná kontrola glykémie. Hoci je nedostatok dôkazov, podporujúcich alebo odmietajúcich špeciálny manažment glykémie u detí po návrate spontánnej cirkulácie po zastavení obehu,^{3,569,570} odporúča sa monitorovať glykémiu a vyhýbať sa hypoglykémii, ako aj pretrvávajúcej hyperglykémii.

Resuscitácia novorodenca po pôrode

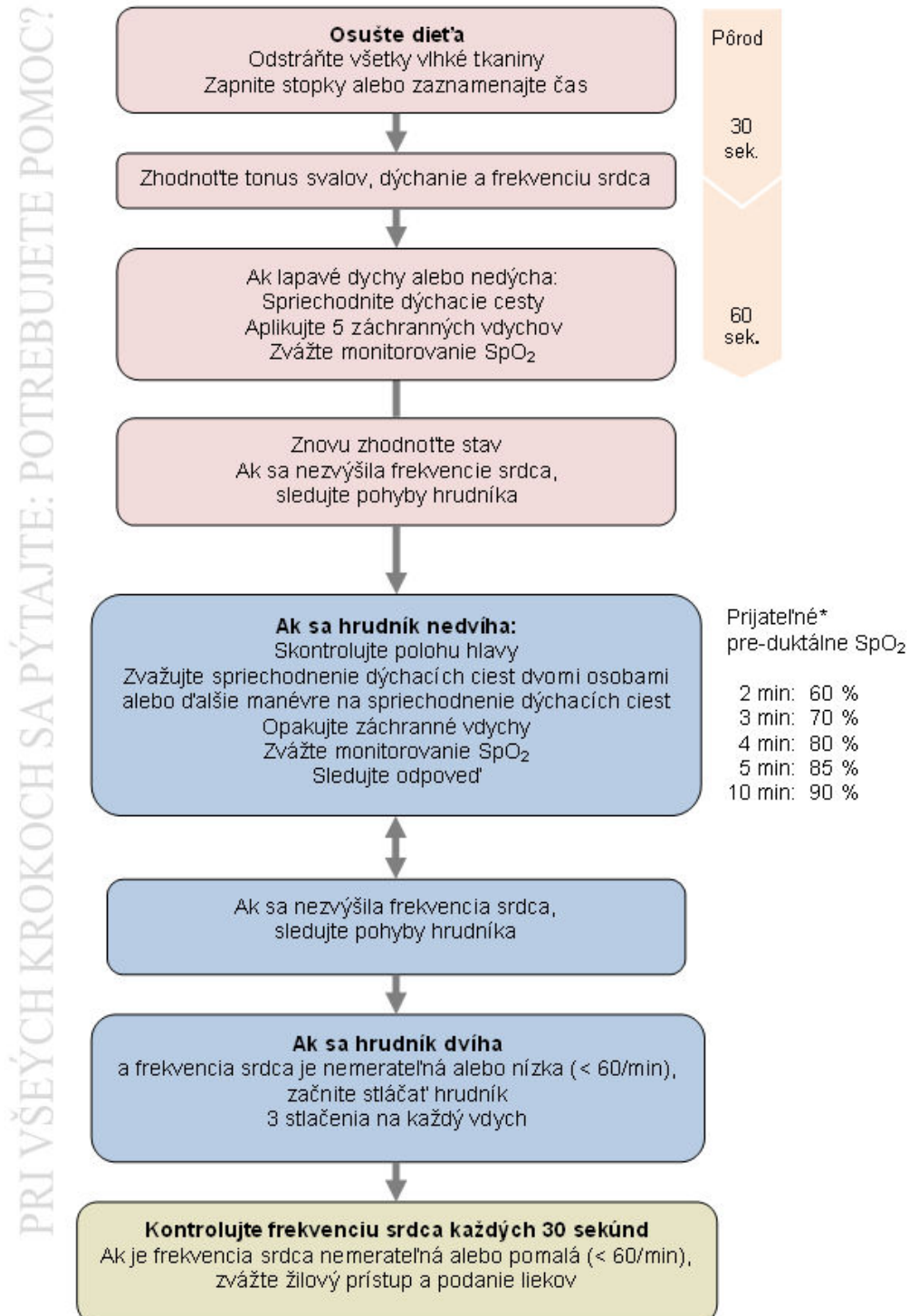
Príprava

Po pôrode vyžaduje resuscitáciu relatívne malé percento novorodencov. Z tých, ktorí vyžadujú pomoc, veľkú väčšinu tvoria novorodenci, ktorí potrebujú iba asistované prevzdušnenie pľúc. Iba niektorí vyžadujú popri prevzdušení pľúc aj stláčanie hrudníka. Zo 100 000 novorodencov, narodených vo Švédsku počas jedného roka, vyžadovalo resuscitáciu po pôrode iba 10 z 1000 (1 %) s hmotnosťou nad 2,5 kg. Z detí, vyžadujúcich resuscitáciu 8 z 1000 odpovedalo na ventiláciu maskou a iba 2 z 1000 vyžadovalo intubáciu. Tá istá štúdia sa snažila zistiť potrebu neočakávanej resuscitácie po pôrode, pričom zistila, že u novorodencov s nízkym rizikom, t.j. narodeným po 32. gestačnom týždni a po zjavne normálnom pôrode, okolo 2 z 1000 (0,2 %) vyžadovali popôrodnú resuscitáciu. Z nich 90 % detí odpovedalo sa samotné predýchanie maskou, pričom zvyšných 10 % neodpovedalo na ventiláciu maskou a vyžadovalo intubáciu (obr. 1.14).

Resuscitácia alebo pomoc špecialistu po pôrode je spravidla potrebná u detí so významnými známami fetálneho distresu počas pôrodu, narodených pred 35. gestačným týždňom, rodených spontánne koncom panvovým a z viacpočetnej gravidity. Hoci je často možné predvídať potrebu resuscitácie alebo stabilizácie už pred pôrodom, nie vždy je tomu tak. Preto pri každom pôrode musí byť prítomný personál, trénovaný v podpore vitálnych funkcií novorodenca, ktorý v prípade potreby preberá plnú zodpovednosť za jeho manažment. V prípade pôrodu s vysokým rizikom potreby resuscitácie by mal byť v ideálnom prípade prítomný aspoň jeden člen tímu, ovládajúci tracheálnu intubáciu. Každé pracovisko by malo mať vypracované odporúčania, ktoré by uvádzali, kto má byť prítomný pri pôrode.

Zároveň je potrebné organizovať edukačný program o štandardoch a zručnostiach v resuscitácii novorodenca v každom zdravotníckom zariadení, kde sa vykonávajú pôrody.

Resuscitácia novorodenca



Obrázok 1.14 Algoritmus resuscitácie novorodenca

Plánované pôrody doma

Odporúčania, kto by mal byť prítomný pri pôrode doma, sú v jednotlivých krajinách odlišné, ale rozhodnutie o plánovanom pôrode v domácnosti, po súhlase medicínskeho personálu, by nemalo znížiť štandard úvodnej resuscitácie pri pôrode. Je zjavné, že pri pôrode v domácnosti budú, vzhľadom na vzdialenosť novej pomoci, pri resuscitácii novorodenca existovať určité obmedzenia; toto musí byť v čase plánovania pôrodu v domácnosti jasne povedané matke. V ideálnom prípade by pri každom pôrode doma mali byť prítomní dvaja tréningovaní profesionáli; jeden z nich musí byť plne tréningovaný a mať skúsenosť s ventiláciou maskou a vakom a stláčaním hrudníka u novorodenca.

Vybavenie a prostredie

Na rozdiel od kardiopulmonálnej resuscitácie dospelých, resuscitácia po pôrode je často predvídateľná udalosť, takže je možné vopred pripraviť prostredie a všetky potrebné pomôcky. Resuscitácia by sa mala v ideálnom prípade vykonávať v dostatočne veľkom, vyhriatom, dobre osvetlenom, suchom prostredí s rovnou plochou, umiestnenou pod žiarivým ohrievacím telesom a s okamžitou dostupnosťou ostatných resuscitačných pomôcok. Všetky pomôcky musia byť pravidelne kontrolované.

Pokiaľ sa pôrod koná v priestoroch, ktoré nie sú na pôrod určené, minimálnym odporúčaným vybavením sú pomôcky na bezpečné asistované prevzdušnenie pľúc, ohriate suché osušky a podložky, sterilné pomôcky na prerušenie a podviazanie pupočníka a sterilné rukavice pre dve ošetrojúce osoby. Pripravené by mali byť aj pomôcky na odsávanie - odsávacie katétre rôznych rozmerov, laryngoskop vhodný na vyšetrenie ústnej dutiny a orofaryngu. Súčasťou prípravy na pôrod doma by mala byť aj koordinácia urgentného transportu novorodenca v prípade neočakávaných komplikácií.

Manažment teploty

Nahý, vlhký novorodenec nie je schopný udržať svoju telesnú teplotu v miestnosti, ktorá je tepelne prijateľná pre dospelých. Navyše, novorodenci s alteráciou stavu sú zvlášť náchylní na podchladenie.⁵⁷² Expozícia novorodenca chladovému stresu znižuje parciálny tlak kyslíka v arteriálnej krvi⁵⁷³ a zhoršuje metabolickú acidózu.⁵⁷⁴

Prevenia podchladenia:

- zabráňte prievanu v okolí dieťaťa
- udržiavajte teplotu v pôrodnej miestnosti. U novorodencov, ktorí sa rodia pred 28. gestačným týždňom, by teplota v pôrodnej miestnosti mala byť 26 °C.^{575,576}
- novorodencov, narodených v riadnom termíne, osušte ihneď po pôrode. Zabráňte ďalším stratám tepla zakrytím hlavy a tela teplou osuškou, okrem tváre. Alternatívne, uložte dieťa na telo matky a oboch prikryte teplou osuškou.
- v prípade, že je potrebná resuscitácia, umiestnite dieťa na predhriatu podložku pod žiaričom
- u výrazne predčasne narodených novorodencov (gestačný vek < 28 týždňov) nemusí osušenie a prikrytie postačovať. Účinnejšou metódou na udržanie telesnej teploty u týchto detí je zabalenie tela, vrátane hlavy, okrem tváre, do plastového obalu bez predchádzajúceho osušenia a následné uloženie pod termožiarič.

Úvodné zhodnotenie

Apgarovej skóre bolo navrhnuté ako prostriedok na „jednoduché a jednoznačné zhodnotenie novorodencov“, pričom sa má používať ako „východisko na diskusiu a porovnanie výsledkov pôrodnických postupov, spôsobov analgézie matky a účinkov resuscitácie“ (zvýraznené autormi).⁵⁷⁷ Ukázalo sa, že jednotlivé zložky tohto skóre, menovite frekvencia dychu, frekvencia srdca a tonus, ak sú stanovené rýchle, môžu včasne identifikovať deti vyžadujúce resuscitáciu.⁵⁷⁸ Navyše, opakované zhodnotenia, zvlášť frekvencie srdca, a v menšom rozsahu dýchania, umožňujú stanoviť, či dieťa odpovedá na resuscitáciu a či budú potrebné ďalšie postupy.

Dýchanie

Skontrolujte, či dieťa dýcha. Ak dýcha, zistíte frekvenciu, hĺbku a symetriu dýchania, ako aj príznaky abnormálneho dýchania, ako je lapavé dýchanie (gasping) alebo chrčanie (grunting).

Akcia srdca

Najlepšie sa zisťuje auskultáciou fonendoskopom v oblasti srdcového hrotu. Palpovanie v mieste úponu pupočníka je často účinné, ale môže byť nepresné; pulzácia pupočníka je spoľahlivá iba ak je vyššia ako 100/min.⁵⁷⁹ Pre novorodencov, u ktorých je indikovaná kompletná resuscitácia a/alebo kontinuálna ventilačná podpora, je najvhodnejším presným monitorom frekvencie srdca moderný pulzový oxymeter.⁵⁸⁰

Farba pokožky

Farba pokožky nie je presným indikátorom oxygenácie,⁵⁸¹ najlepšie je použitie pulzového oxymetra. Zdravý novorodenec sa rodí modrý, ale mal by zružovieť v priebehu 30 sekúnd po nástupe účinného dýchania. Periférna cyanóza je častá a sama osebe nie je prejavom hypoxémie. Pretrvávajúca bledosť, napriek ventilácii, je skôr príznakom acidózy ako hypovolémie. Napriek tomu, že farba pokožky je zlým indikátorom oxygenácie, nemal by byť tento faktor ignorovaný; pri pretrvávajúcej cyanóze treba preveriť oxygenáciu pulzovým oxymetrom.

Svalový tonus

Novorodenec so závažnou hypotóniou je pravdepodobne v bezvedomí a vyžaduje ventilačnú podporu.

Taktilná stimulácia

Utieranie dieťaťa osuškou spravidla predstavuje dostatočný stimulujúci faktor na navodenie dostatočného dýchania. Treba sa vyhnúť príliš energickým metódam stimulácie. Ak dieťa nezačne po krátkej stimulácii dostatočne spontánne dýchať, bude potrebná ďalšia podpora.

Klasifikácia na základe úvodného zhodnotenia stavu novorodenca (3 skupiny)

Na základe úvodného zhodnotenia je možné dieťa zaradiť do jednej z troch skupín:

1. Dostatočné dýchanie alebo plač

Primeraný svalový tonus

Frekvencia srdca > 100/min.

Takéto dieťa vyžaduje iba osušenie, zabalenie do teplej osušky, a ak je to vhodné, odovzdanie matke. Teplota tohto dieťaťa bude udržiavaná kontaktom s kožou matky a prikrytím, súčasne môže byť priložené k prsníku.

2. Nedostatočné dýchanie alebo apnoe

Normálny alebo znížený svalový tonus

Frekvencia srdca > 100/min.

Dieťa je potrebné osušiť a zabaliť do osušky. Môže sa zlepšiť po predýchaní maskou a vakom, ale ak po tejto intervencii nedôjde k vzostupu frekvencie srdca, bude pravdepodobne vyžadovať stláčanie hrudníka.

3. Nedostatočné dýchanie alebo apnoe

Nízky svalový tonus

Pomalá alebo neprítomná akcia srdca

Pretrvávajúca bledosť ako príznak nedostatočnej perfúzie.

Dieťa je potrebné osušiť a zabaliť do osušky. Takéto dieťa vyžaduje okamžité zabezpečenie priechodnosti dýchacích ciest, rozopnutie pľúc a ventiláciu. Po vykonaní týchto postupov dieťa môže vyžadovať aj stláčanie hrudníka alebo podanie liekov.

Ostáva ešte zriedkavá skupina novorodencov, ktorí napriek dostatočnému dýchaniu a pri dostatočnej frekvencii srdca ostávajú hypoxemickí. Do tejto skupiny patria rôzne diagnózy, ako je diafragmatická hernia, deficit surfaktantu, kongenitálna pneumónia, pneumotorax alebo cyanotická vrodená chyba srdca.

Podpora vitálnych funkcií novorodenca

Ak vyšetrenie ukáže, že dieťa nezačalo normálne dýchať, alebo frekvencia srdca je nižšia ako 100/min, začnite novorodenca resuscitovať. Vo väčšine prípadov bude postačovať spriechodnenie dýchacích ciest a prevzdušnenie pľúc. Ďalšie komplexnejšie zásahy budú zbytočné, pokiaľ nebudú úspešne vykonané tieto prvé dva kroky.

Dýchacie cesty

Umiestnite dieťa na chrbát s hlavou v neutrálnej polohe. Správnu polohu hlavy pomôže udržať uloženie dieťaťa na prikrývku alebo uterák s hrúbkou 2 cm. U hypotonického dieťaťa môže napomôcť predsunutie sánky alebo použitie ústneho vzduchovodu primeranej veľkosti.

Odsávanie je potrebné iba pri uzávere dýchacích ciest, pričom najlepšie je vykonať ho pod kontrolou zraku. Agresívne odsávanie z hltana môže oddialiť začiatok spontánneho dýchania a spôsobiť spazmus hrtana a vagovú bradykardiu.⁵⁸² Prítomnosť hustej smolky u nereagujúceho dieťaťa je jedinou indikáciou pre zväznenie bezprostredného odsatia orofaryngu. Treba použiť odsávací katéter 12 - 14 FG, podtlak nemá presahovať 100 mmHg.

Dýchanie

Pokiaľ po počiatkových úkonoch po narodení nie je prítomná spontánna dychová aktivita, resp. je nedostatočná, prioritou je rozvinutie pľúc. U donosených novorodencov treba resuscitáciu začať vzduchom. Prvotným príznakom primeraného rozvinutia pľúc je rýchle zlepšenie srdcovej frekvencie; ak sa frekvencia srdca nezlepší, treba skontrolovať pohyby hrudníka.

Počas prvých niekoľkých vdychov udržiavajte vdychový tlak počas 2 - 3 sekúnd. To napomôže rozpätiu pľúc. Väčšina novorodencov, vyžadujúcich po pôrode resuscitáciu, reaguje rýchlym vzostupom srdcovej frekvencie do 30 sekúnd po rozvinutí pľúc. Ak sa srdcová frekvencia zvýši, ale dieťa nedýcha dostatočne, pokračujte vo ventilácii frekvenciou 30 dychov/min a dĺžkou jedného dychu približne 1 sekunda, kým novorodenec nezačne dostatočne dýchať spontánne.

Dostatočná pasívna ventilácia sa zvyčajne prejaví rýchlym vzostupom srdcovej frekvencie alebo jej udržiavaním nad 100/min. Ak dieťa nezareaguje týmto spôsobom, najčastejšou príčinou je nedostatočná priechodnosť dýchacích ciest alebo nedostatočná ventilácia. Bez primeranej vzdušnosti pľúc je stláčanie hrudníka neúčinné; preto treba overiť dostatočné prevzdušnenie pľúc predtým, ako sa začne s resuscitáciou obehu. Niektorí lekári používajú na dosiahnutie prevzdušnenia pľúc tracheálnu intubáciu, čo si však vyžaduje dostatočný tréning a skúsenosti. Ak takýto odborník nie je prítomný a srdcová frekvencia klesá, treba znova prekontrolovať priechodnosť dýchacích ciest a ventilovať pľúca, kým je privolaný kolega schopný intubácie. V resuscitácii dýchania treba pokračovať, kým dieťa nezačne dýchať normálne a pravidelne.

Podpora obehu

Podpora obehu stláčaním hrudníka je účinná iba vtedy, ak predtým boli pľúca úspešne rozvinuté. Stláčajte hrudník, ak je frekvencia srdca nižšia ako 60/min napriek primeranej ventilácii. Optimálna technika pre stláčanie hrudníka zahŕňa umiestnenie dvoch palcov vedľa seba nad dolnú tretinu hrudnej kosti, tesne pod imaginárnou čiarou, spájajúcou bradavky a obopnutie hrudníka prstami, podopierajúc tak chrbát dieťaťa.⁵⁸³⁻⁵⁸⁶ Alternatívnym spôsobom, ako nájsť správne miesto pre palce, je nájsť mečovitý výbežok hrudnej kosti a potom priložiť palce na sternum o šírku jedného prsta nad jeho dolným okrajom. Hrudnú kosť treba stláčať približne do hĺbky 1/3 predozadného priemeru hrudníka; po stlačení treba hrudnú stenu plne uvoľniť, aby sa mohla vrátiť do východzej polohy pred jej ďalším stlačením.⁵⁸⁷

Pomer stlačení k ventilácii je 3 : 1, čo pri frekvencii stláčania 120/min zabezpečí počas jednej minúty 90 stlačení a 30 dychov. Frekvenciu srdca treba skontrolovať približne po 30 sekundách a potom v pravidelných intervaloch. Stláčanie hrudníka sa má ukončiť po dosiahnutí spontánnej frekvencie srdca nad 60/min.

Lieky

Lieky sú pri resuscitácii novorodenca iba zriedka indikované. Bradykardia u novorodenca je zvyčajne zapríčinená nedostatočným rozpätím pľúc alebo závažnou hypoxiou a primeraná ventilácia je najdôležitejším krokom ku jej korekcii. Ak ale srdcová frekvencia ostáva napriek správnej ventilácii a stláčaniu hrudníka pod 60/min, treba zvážiť podanie liekov. Najvhodnejšie je podanie cez katéter, zavedený do vena umbilicalis.

Adrenalín

Napriek chýbajúcim údajom u ľudí je vhodné podať adrenalín tým deťom, u ktorých, napriek primeranej ventilácii a stláčaniu hrudníka, nedôjde k zvýšeniu frekvencie srdca nad 60/min. Odporúčaná i.v. dávka je 10 - 30 µg/kg, podaná čo najskôr. Endotracheálne podávanie už nie je odporúčané, ale ak je to nevyhnutné, je vysoko pravdepodobné, že budú potrebné dávky až 50 - 100 µg/kg. O bezpečnosti a účinnosti týchto vysokých dávok však nemáme údaje zo štúdií. Takéto vysoké dávky sa nesmú podávať i.v.

Bikarbonát

Nie je dostatok dôkazov na odporúčanie rutinného podávania bikarbonátu počas resuscitácie novorodenca. Hyperosmolarita a produkcia CO₂ po podaní bikarbonátu môžu zhoršiť funkciu myokardu a mozgu. Pri krátkodobej resuscitácii sa bikarbonát nemá podávať. Ak by sa podanie bikarbonátu zvažovalo počas dlhšie trvajúcej resuscitácie, nereagujúcej na ostatnú liečbu, treba ho podať v pomalej i.v. injekcii v dávke 1 - 2 mmol/kg, ale až po dosiahnutí primeranej ventilácie a cirkulácie pri pokračujúcej KPR.

Tekutiny

Pri podozrení na stratu krvi alebo pri známkach šoku (bledosť, nedostatočné prekrvenie, slabý pulz) a nedostatočnej odpovedi na ostatné resuscitačné opatrenia, treba zvážiť podanie tekutín.⁵⁸⁸ To je ale zriedkavá situácia. Ak nie je dostupná vhodná krvná konzerva (ožiarená deleukotizovaná erytrocytárna masa skupiny 0 Rh-), roztokom voľby na obnovenie vnútrocievneho objemu je izotonický kryštaloid, ktorý má prednosť pred podaním albumínu. Na úvod treba podať bolus 10 ml/kg. V prípade úspechu, na udržanie cirkulácie môže byť potrebné opakované podanie.

Ukončenie resuscitácie

Miestne a národné komisie by mali stanoviť indikácie na ukončenie resuscitácie. Ak sa u novorodenca neprejaví činnosť srdca a táto neprítomnosť pretrváva vyše 10 minút, treba zvážiť možnosť ukončenia resuscitácie. Ak je prítomná frekvencia srdca pod 60/min, nereagujúca na primerané resuscitačné opatrenia počas 10 - 15 minút, je rozhodnutie o ukončení resuscitácie náročnejšie. Pre túto situáciu nie sú k dispozícii údaje, ktoré by umožnili prijať závažnejšie odporúčania pre ukončenie alebo pokračovanie v resuscitácii.

Komunikácia s rodičmi

Je dôležité, aby tím, poskytujúci starostlivosť novorodencom, informoval rodičov o stave dieťaťa. Počas pôrodu sa treba pridržiavať štandardného miestneho postupu a ak je to možné, pri najbližšej vhodnej príležitosti podať dieťa matke. Ak je potrebná resuscitácia, treba rodičov informovať o vykonávaných nevyhnutných postupoch, vrátane ich zdôvodnenia. Všetky diskusie a rozhodnutia majú byť starostlivo zaznamenané v dokumentácii matky pred pôrodom a v dokumentácii dieťaťa po pôrode.

Zastavenie obehu v špeciálnych situáciách

Poruchy elektrolytov

Život ohrozujúce arytmie sú najčastejšie spojené so zmenami sérovej koncentrácie draslíka, najmä hyperkaliémiou, menej často s poruchami sérovej koncentrácie vápnika a horčíka. V niektorých prípadoch by sa liečba život ohrozujúcich elektrolytových porúch mala začať ešte pred získaním laboratórnych výsledkov. Máme málo alebo žiadne údaje o liečbe elektrolytových porúch počas zastavenia obehu. Liečba elektrolytových porúch počas zastavenia obehu sa riadi zásadami, používanými pri liečbe pacientov bez zastavenia obehu. V porovnaní s odporúčaniami z roku 2005 nedochádza v liečbe týchto porúch k žiadnym veľkým zmenám.⁵⁸⁹

Otravy

Otravy sú zriedkavou príčinou zastavenia obehu, ale sú hlavnou príčinou smrti u obetí mladších ako 40 rokov.⁵⁹⁰ Hlavnou príčinou prijatia do nemocnice a telefonických volaní do toxikologických centier sú otravy liečivami alebo rekreačnými drogami a výrobkami používanými v domácnosti. K poškodeniu organizmu môže dôjsť aj neprimeranou dávkou lieku, liekovými interakciami a inými omylmi pri užívaní liekov. Náhodné otravy sa najčastejšie vyskytujú u detí. Použitie jedovatých látok za účelom vraždy je zriedkavé. Škodlivé látky môžu byť príčinou otravy aj v súvislosti s nehodami v priemysle, s vojnou alebo terorizmom.

Prevenca zastavenia obehu

Zhodnoňte a liečte obeť s použitím postupov ABCDE. Najčastejšou príčinou smrti pri samovraždných otravách je obštrukcia dýchacích ciest a zastavenie dýchania, ktoré sekundárne vedú k poruche vedomia.⁵⁹¹ Pri otravách látkami tlmivo pôsobiacimi na CNS môže dôjsť k aspirácii žalúdočného obsahu. Riziko aspirácie u postihnutého v bezvedomí znižuje včasná intubácia trachey vyškolenou osobou. Liekmi navodená hypotenzia obyčajne reaguje na infúziu liečbu, ale niekedy je potrebná aj vazopresorická podpora (napr. noradrenalín). Dlhotrvajúca kóma bez zmeny polohy môže zapríčiniť vznik preležanín a rabdomyolýzu. Je potrebné monitorovať sérovú koncentráciu elektrolytov (najmä draslíka), glykémii a arteriálne krvné plyny. Ďalej treba monitorovať telesnú teplotu, pretože môže byť porušená termoregulácia. Po predávkovaní niektorými liekmi môže dôjsť k vývoju hypotermie alebo hypertermie (hyperpyrexie). Treba odobrať a uchovať vzorky krvi a moču na toxikologickú analýzu. Pacienti so závažnými otravami majú byť liečení na jednotkách intenzívnej starostlivosti, kde môžu byť indikované postupy, ako sú dekontaminácia, rozšírená eliminácia a podanie antidótu; tieto postupy ale spravidla patria do druhej línie liečby.⁵⁹² Samovraždy bývajú často spojené s intoxikáciou alkoholom.

Zmeny v základnej a rozšírenej neodkladnej resuscitácii:

- pri podozrivej príčine alebo neočakávanom zastavení obehu dbajte na vlastnú bezpečnosť. To platí zvlášť vtedy, ak je súčasne postihnutých viacero osôb.
- vyhnite sa dýchaniu z úst do úst v prítomnosti chemikálií, ako je kyanid, hydrogén sulfid (H₂S), žieraviny a organofosfáty
- liečte život ohrozujúce tachyarytmie s použitím kardioverzie podľa odporúčaní na liečbu arytmií počas zastavenia obehu (pozri RNR).⁶ To zahŕňa aj úpravu porúch elektrolytov a acidobázickej rovnováhy.
- pokúste sa identifikovať jed(y). Užitočné informácie môžu poskytnúť príbuzní, priatelia a posádka ambulancie. Pri vyšetrení pacienta sa môžu nájsť diagnostické záchytné body, ako je zápach, stopy po vpichoch, abnormality zreníc a znaky poleptania v ústach.
- sledujte telesnú teplotu pacienta, pretože po predávkovaní liekmi môže nastať hypo- alebo hypertermia (pozri sekcia 8d a 8e)
- buďte pripravení pokračovať v resuscitácii dlhší čas, zvlášť u mladých pacientov, pretože jed môže byť počas rozšírenej neodkladnej resuscitácie naďalej metabolizovaný a vylučovaný

- pri závažných otravách môžu byť účinné alternatívne prístupy: vyššie dávkovanie liekov, ako je uvedené v štandardných protokoloch, neštandardné farmakologické postupy, predĺžená KPR
- konzultujte regionálne alebo národné toxikologické centrum za účelom získania informácií o liečbe otráveného pacienta. Medzinárodný program chemickej bezpečnosti (IPCS) uvádza zoznam toxikologických centier na svojej webovej stránke: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>. Slovenské národné toxikologické informačné centrum: UN Bratislava, Klinika pracovného lekárstva a toxikológie, Limbová 5, 833 05 Bratislava; tel: 02 5477 4166; mobil: 0911 166 066; fax: 02 5477 4605, e-mail: ntic@ntic.sk, <http://www.ntic.sk/>.
- on-line databázy s informáciami o toxikológii a nebezpečných chemikáliách sú na stránke: <http://toxnet.nlm.nih.gov/>.

Topenie

Svetová zdravotnícka organizácia uvádza, že na celom svete sa ročne utopí približne 450 000 ľudí, a že utopenie je častou príčinou náhodnej smrti v Európe. Najdôležitejším faktorom, ktorý určuje klinický výsledok u obeť topenia, je trvanie hypoxie; preto by oxygenácia, ventilácia a perfúzia mali byť obnovené tak rýchlo, ako je to možné. Základom pre prežitie a dobré neurologické zotavenie po príhode topenia je bezprostredná resuscitácia priamo v teréne. Preto je dôležité, aby osoby prítomné na mieste nehody začali s KPR a okamžite aktivovali ZZS. Obeť prijaté do nemocnice so spontánnou cirkuláciou a dýchaním sa obyčajne zotavia s dobrým výsledkom. V porovnaní s primárnym zastavením obehu je výskum topenia obmedzený a v tejto oblasti sú potrebné ďalšie štúdie.⁵⁹³ Postupy sú podrobne popísané v sekcii 8. Tieto odporúčania sú určené pre zdravotníkov a pre laikov, ktorí zabezpečujú starostlivosť o obeť topenia, napr. plavčíkov.¹⁰

Náhodná hypotermia

Náhodná hypotermia vzniká vtedy, ak teplota telesného jadra samovoľne klesne pod 36 °C. Hypotermia môže byť klasifikovaná ako mierna (35 - 32 °C), stredná (32 - 28 °C) alebo závažná (< 28 °C). U pacienta s hypotermiou neexistujú žiadne znaky na spoľahlivé stanovenie smrti. V prednemocničnej starostlivosti by mala byť resuscitácia ukončená iba v prípade, ak je zastavenie obehu jednoznačne spôsobené smrteľným poranením a ochorením, dlhotrvajúcou asfyxiou, alebo ak sa hrudník nedá stláčať. U pacienta s hypotermiou platia všetky princípy prevencie a základnej a rozšírenej neodkladnej resuscitácie. Umelé dýchanie a stláčanie hrudníka sa nelíšia od pacienta s normálnou teplotou. Hypotermia môže spôsobiť stuhnutie hrudnej steny, takže ventilácia a stláčanie hrudníka sú náročnejšie.

Podchladené srdce nemusí reagovať na kardioaktívne lieky a na pokusy o elektrickú stimuláciu a defibriláciu. Metabolizmus liekov je spomalený, čo môže viesť k potenciálne toxickým plazmatickým koncentraciám opakovane podávaných liekov.⁵⁹⁵ Adrenalin a iné resuscitačné lieky sa nemajú podávať, pokiaľ pacient nie je zahriaty na teplotu aspoň 30 °C. Po dosiahnutí tejto teploty by intervaly medzi dávkami liekov mali byť dvojnásobné v porovnaní s intervalmi pri normotermii. Po dosiahnutí normotermie (> 35 °C) je možné použiť štandardné protokoly na podávanie liekov.

Pri poklese teploty telesného jadra vedie sinusová bradykardia k predsieňovej fibrilácii nasledovanej komorovou fibriláciou a konečnou asystóliou.⁵⁹⁶ Výrazne podchladené osoby so zastavením obehu by po prijatí do nemocnice mali byť ohrievané aktívnymi vnútornými spôsobmi. Arytmie (okrem KF) sa po zahriatí telesného jadra spontánne upravujú a obyčajne nevyžadujú okamžitú liečbu. Pri závažnej hypotermii môže byť bradykardia fyziologická a kardiostimulácia je indikovaná iba ak bradykardia, sprevádzaná hemodynamickou poruchou, pretrváva aj po zahriatí. U pacienta so závažnou hypotermiou nie je stanovená teplota, pri ktorej by mal byť urobený prvý pokus o defibriláciu, ani postupnosť výbojov. U týchto pacientov môže byť použitý AED. Ak je zistená KF, treba aplikovať výboj s maximálnou energiou; ak KF/KT pretrváva po troch výbojoch, treba odložiť ďalšie defibrilačné pokusy, pokiaľ sa teplota telesného jadra nezvýši nad 30 °C.⁵⁹⁷ Pri použití AED postupujte podľa hlasových pokynov pri súčasnom ohrievaní pacienta. V kardiopul-

monálnej resuscitácii a zohrievaní pacienta treba pokračovať niekoľko hodín, aby bola možná úspešná defibrilácia.⁵⁹⁷

Zohrievanie môže byť pasívne, aktívne vonkajšie, alebo aktívne vnútorné. Pasívne zohrievanie je vhodné u osôb pri vedomí s miernou hypotermiou, ktoré sú ešte schopné mať triašku. Obete hypotermie s poruchou vedomia by mali byť hospitalizované v nemocnici, kde je možné aktívne vonkajšie a vnútorné zohrievanie. U podchladených pacientov s apnoe a zastavením obehu je uprednostňovanou metódou aktívneho vnútorného zohrievania mimotelové zohrievanie, pretože umožňuje udržiavať dostatočnú cirkuláciu a oxygenáciu, pričom teplota telesného jadra sa zvyšuje o 8 - 12 °C/hod.⁵⁹⁸

Počas zohrievania môžu pacienti vyžadovať veľké objemy tekutín, lebo s hypotermiou spojená vazodilatácia vedie k expanzii intravaskulárneho priestoru. Nevyhnutné je kontinuálne hemodynamické monitorovanie a podávanie ohriatych infúzných roztokov. Počas a po zahriatí sa treba vyhnúť hypertermii. Hoci nemáme k dispozícii žiadne formálne štúdie, po obnovení spontánneho obehu treba použiť štandardné postupy pre poresuscitačnú starostlivosť, vrátane miernej hypotermie, ak je to vhodné.

Hypertermia

Hypertermia vzniká vtedy, ak zlyhajú termoregulačné mechanizmy organizmu a teplota jadra prevýši normálnu teplotu udržiavanú homeostatickými mechanizmami. Hypertermia môže byť navodená exogénne vplyvmi prostredia alebo sekundárne pre nadmernú endogénnu produkciu tepla.

Vonkajším prostredím navodená hypertermia vzniká vtedy, ak je teplo, zvyčajne vo forme radiačnej energie, absorbované telom rýchlejšie, ako sú jeho straty podmienené termoregulačnými mechanizmami. Hypertermia sa rozvíja ako kontinuálny proces počas pôsobenia tepelných faktorov. Začína tepelným stresom, pokračuje cez vyčerpanie organizmu z tepla až k šoku z tepla a v niektorých prípadoch prechádza do multiorgánového zlyhania, vrátane zastavenia obehu.⁵⁹⁹

Tepelný šok (TŠ) je systémová zápalová odpoveď s teplotou telesného jadra nad 40,6 °C, sprevádzaná zmenami mentálneho stavu a poruchami viacerých orgánov. Existujú dve formy TŠ: klasický bezzáťažový TŠ, ktorý sa vyskytuje počas tropických horúčav a postihuje predovšetkým starších ľudí⁶⁰⁰ a záťažový TŠ, ktorý sa vyskytuje počas vyčerpávajúcej fyzickej námahy vo vysokých horúčavách s vysokou vlhkosťou. Spravidla postihuje mladých ľudí.⁶⁰¹ Úmrtnosť na tepelný šok sa pohybuje medzi 10 % - 50 %.⁶⁰²

Liečba je podporná, založená na optimálnom postupe ABCDE a na rýchlom chladení pacienta.⁶⁰³⁻⁶⁰⁵ S chladením treba začať už počas transportu pacienta do nemocnice. Cieľom je rýchle zníženie teploty jadra pod 39 °C. Pacient v ťažkom tepelnom šoku musí byť hospitalizovaný na JIS.

Nemáme k dispozícii špecifické štúdie zaoberajúce sa zastavením obehu v súvislosti s hypertermiou. Ak dôjde k zastaveniu obehu, treba sa riadiť štandardnými postupmi základnej a rozšírenej neodkladnej resuscitácie a chladiť pacienta. Ochladzovacie techniky sú podobné tým, aké sa používajú na navodenie terapeutickej hypotermie. Nemáme žiadne údaje o vplyve hypertermie na prah defibrilácie, takže treba postupovať podľa štandardných odporúčaní a súčasne ochladzovať pacienta. Štúdie na zvieratách ukazujú, že prognóza je v porovnaní so zastavením obehu pri normálnej teplote zlá.^{606,607} Riziko zlého neurologického výsledného stavu sa zvyšuje s každým ďalším stupňom teploty nad 37 °C.³⁴⁹

Astma

Celosvetová prevalencia astmy sa pohybuje od 1 % do 18 % s vysokou prevalenciou v niektorých európskych štátoch (Veľká Británia, Írsko, Škandinávia).⁶⁰⁸ Počet úmrtí na astmu sa celosvetovo odhaduje na 250 000 za rok.^{608,609} K dispozícii máme rôzne národné a medzinárodné odporúčania na manažment astmy. Tieto odporúčania ERC sa zameriavajú na liečbu pacientov s takmer fatálnou astmou a so zastavením obehu pri astme.

Príčiny zastavenia obehu v súvislosti s astmou

Zastavenie obehu u osoby s astmou je často terminálnym stavom po určitom období hypoxémie, niekedy ale môže vzniknúť náhle. K zastaveniu obehu u pacientov s astmou môže dôjsť pre:

- ťažký bronchospazmus a produkciu hlienových zátok spojených s asfyxiou (tento faktor spôsobuje najviac úmrtí)
- srdcové arytmie spôsobené hypoxiou, ktorá je najčastejšou príčinou arytmií u astmatikov.⁶¹⁰ Aritmie môžu byť vyvolané aj liekmi (napr. beta-adrenergými agonistami, aminofylínom) alebo elektrolytovými poruchami.
- dynamickú hyperinfláciu, napr. pri autoPEEP u ventilovaných pacientov. Auto PEEP je spôsobený tzv. „air trappingom“ a „breath stackingom“ (vzduch vdychovaný do dýchacích ciest je zadržaný, nie je možný výdych). Postupné zvyšovanie vnútrohrudného tlaku znižuje venózy návrat a tlak krvi.
- tenzný pneumotorax (často obojstranný).

Základné postupy na predchádzanie zastavenia obehu

Pacient s ťažkou astmou si vyžaduje agresívny manažment, ktorý zabráni zhoršeniu stavu. Základné vyšetrenie a liečba je daná postupmi ABCDE. Pacient so $SpO_2 < 92\%$ alebo s príznakmi život ohrozujúcej astmy má riziko hyperkapnického respiračného zlyhania a vyžaduje si sledovanie arteriálnych krvných plynov. Týchto vysoko rizikových pacientov by mali ošetrovať skúsení špecialisti na pracoviskách zaoberajúcich sa manažmentom kriticky chorých pacientov. Špecifická liečba a jej postup sa mení v závislosti na miestnych zvyklostiach; je podrobne popísaná v sekcii 8f.¹⁰

Liečba zastavenia obehu zapríčineného astmou

Postupujte v súlade s odporúčaním pre ZNR. Ventilácia môže byť obtiažna pre zvýšený odpor v dýchacích cestách; snažte sa vyhnúť nafúknutiu žalúdka. Modifikácia štandardných odporúčaní pre RNR zahŕňa úvahu o včasnej tracheálnej intubácii. Pri veľmi vysokom odpore dýchacích ciest existuje významné riziko nafúknutia žalúdka a hypoventilácie pľúc počas ventilácie pacienta bez tracheálnej kanyly. Pri zastavení obehu je riziko ešte vyššie, lebo tlak dolného ezofageálneho zvierača je podstatne nižší ako normálne.⁶¹¹

Pri dychovej frekvencii 8 - 10/min a dychovom objeme, ktorý vedie k normálnemu nadvihnutiu hrudníka počas KPR, by nemalo dôjsť k dynamickej hyperinflácii pľúc (zadržaný vzduch, air trapping). Rázový objem závisí od času inšpiria a inšpiračného prietoku. Vyprázdňovanie pľúc závisí od času expíria a expiračného prietoku. U mechanicky ventilovaných pacientov s ťažkou astmou má predĺženie času expíria (dosiahnutého znížením frekvencie dychov) iba mierny prínos pre zníženie zadržaného vzduchu, ak je minútový objem menší ako 10 l/min.⁶¹²

Existuje niekoľko kazuistik o neočakávanom obnovení spontánneho obehu u pacientov s podozrením na air trapping, ak bola endotracheálna kanyla odpojená od ventilátora.⁶¹³⁻⁶¹⁷ Ak pri KPR predpokladáme dynamickú hyperinfláciu pľúc, potom stláčanie hrudníka a/alebo krátke obdobie apnoe (pri odpojenej endotracheálnej kanyle) môžu uvoľniť zadržaný vzduch. Aj keď je tento postup podporovaný len obmedzenými dôkazmi, je nepravdepodobné, že by poškodil pacienta v podobnom bezvýhodiskovom stave.¹⁵ Dynamická hyperinflácia zvyšuje transtorakálnu impedanciu,⁶¹⁸ preto treba zvážiť použitie vyššej energie pre defibrilačné výboje, ak úvodné pokusy o defibriláciu zlyhali.

Nie sú dostatočné dôkazy pre prospešnosť priameho stláčania srdca po otvorení hrudníka u astmatikov so zastavením obehu. Zváženie 4 T a 4 H umožní identifikovať potenciálne reverzibilné príčiny zastavenia obehu vo vzťahu k astme. U pacienta so zastavením obehu je diagnóza tenzného pneumotoraxu problematická: príznakom môže byť jednostranný pohyb hrudnej steny, presun trachey a podkožný emfyzém. Sonografické vyšetrenie pleury skúseným odborníkom je rýchlejšie a senzitívnejšie ako RTG pľúc na detekciu pneumotoraxu.⁶¹⁹ Pri zastavení obehu u pacientov s astmou treba vždy myslieť na možnosť bilaterálneho pneumotoraxu.

Mimotelová podpora vitálnych funkcií môže zaistiť perfúziu orgánov a výmenu plynov aj v prípade respiračného a cirkulačného zlyhania nereagujúceho na liečbu. Sú známe kazuistiky

úspešnej liečby zastavenia obehu, zapríčinené astmou u dospelých pri použití mimotelového obehu;^{620,621} avšak prínos týchto postupov pri zastavení obehu, zapríčineného astmou, nebol nikdy predmetom kontrolovaných štúdií.

Anafylaxia

Anafylaxia je ťažká, život ohrozujúca, generalizovaná alebo systémová hypersenzitívna reakcia. Je charakterizovaná rýchlo sa vyvíjajúcimi, život ohrozujúcimi problémami zo strany dýchacích ciest, dýchania a cirkulácie, spravidla spojenými so zmenami na koži a slizniciach.^{622,623} Anafylaxia zvyčajne zahŕňa uvoľnenie zápalových mediátorov z mastocytov a bazofilov, vyvolané interakciou alergénu s imunoglobulínom E (IgE). Existuje aj non-IgE alebo neimúnne uvoľnenie mediátorov. Uvoľnenie histamínu a ďalších zápalových mediátorov je zodpovedné za vznik vazodilatácie, edému a zvýšenej kapilárnej permeability.

Na anafylaxiu treba myslieť u pacienta, u ktorého dôjde po styku so spúšťacím alergénom k náhlemu akútnemu ochoreniu (zvyčajne v priebehu minút) s rýchle sa vyvíjajúcimi život ohrozujúcimi problémami zo strany dýchacích ciest, dýchania a cirkulácie, spojenými s reakciou kože a sliznic.

Použite postup ABCDE, rozpoznať a liečte anafylaxiu. Adrenalin treba podať u všetkých pacientov so život ohrozujúcimi príznakmi. Najvhodnejšou formou podania pre väčšinu záchranárov, ktorí majú aplikovať adrenalin na liečbu anafylaxie, je injekcia do svalu. Použite nasledujúce dávkovanie:

> 12 rokov a dospelý	500 µg i.m.
> 6 - 12 rokov	300 µg i.m.
> 6 mesiacov - 6 rokov	150 µg i.m.
< 6 mesiacov	150 µg i.m.

Adrenalin by mal podávať intravenózne iba ten, kto má skúsenosti s používaním a titráciou vazopresorov v dennej klinickej praxi (napr. anestéziológovia, lekári pracujúci v urgentnej medicíne, intenzivisti). U dospelých titrujte i.v. adrenalin s použitím 50 µg bolusov do odpovede. Na úvod podávajte vysokú koncentráciu kyslíka, pokiaľ možno s použitím kyslíkovej masky s rezervoárom.⁴²⁷ Podajte rýchle nálož tekutín (20 ml/kg u detí a 500 - 1000 ml u dospelých) a sledujte odpoveď. Ak je potrebné, podajte ďalšiu dávku. Ďalšia liečba (steroidy, antihistaminiká, atď.) pre liečbu život ohrozujúcej astmy je podrobne popisovaná v sekcii 8g. Ak dôjde k zastaveniu obehu, začnite okamžite s KPR podľa platných odporúčaní. Môže byť potrebná aj dlhšie trvajúca resuscitácia. Je nevyhnutné, aby záchrancovia zaistili privolanie pomoci s možnosťou poskytnutia rozšírenej neodkladnej resuscitácie.

Stanovenie tryptázy z mastocytov pomáha spresniť diagnózu anafylaxie. V ideálnom prípade treba odobrať tri vzorky; prvú vzorku hneď po začatí resuscitácie, druhú vzorku 1 - 2 hodiny od začiatku príznakov, tretiu vzorku po 24 hodinách, alebo po odznení príznakov. Všetci pacienti s anafylaxiou by mali byť odoslaní k alergológovi, aby bola stanovená jej príčina. Tým sa zníži riziko vzniku reakcií v budúcnosti a umožní pripraviť pacienta na zvládnutie prípadných príhod.

Zastavenie obehu po kardiochirurgických operáciách

Zastavenie obehu v bezprostrednom pooperačnom období po veľkých kardiochirurgických operáciách je pomerne bežné, s publikovaným výskytom 0,7 - 2,9 %.⁶²⁴⁻⁶³² Môže mu predchádzať postupné zhoršovanie vitálnych funkcií,⁶³³ ale môže sa vyskytnúť aj náhle u stabilných pacientov.⁶³⁰ Špecifické prípady zastavenia obehu po kardiochirurgických operáciách, ako je tamponáda perikardu, hypovolémia, ischémia myokardu, tenzný pneumotorax alebo zlyhanie kardiostimulácie sú potenciálne reverzibilné a pri včasnej liečbe má zastavenie obehu po kardiochirurgickej operácii pomerne dobrú prognózu. Kľúčom k úspešnej resuscitácii u týchto pacientov je včasná indikácia urgentnej resternotómie, zvlášť pri tamponáde perikardu alebo krvácaní, kedy stláčanie hrudníka nemusí byť účinné.

Začatie kardiopulmonálnej resuscitácie

So stláčaním hrudníka treba začať okamžite u všetkých kolabujúcich pacientov bez srdcového výdaja. Treba prehodnotiť možné reverzibilné príčiny: hypoxiu (overiť polohu ET kanyly, ventilovať 100% kyslíkom), tenzný pneumotorax (klinické vyšetrenie, USG hrudníka), hypovolémiu, zlyhanie kardiostimulácie. Pri asystólii zapríčinenej stratou funkčnosti kardiostimulátora môže byť stláčanie hrudníka prerušené iba na dobu, počas ktorej sa rýchlo chirurgicky zavedie elektróda na dočasnú stimuláciu a obnoví stimulácia (režim DDD, frekvencia 100/min., maximálna amplitúda). Účinnosť stláčania hrudníka je možné overiť sledovaním arteriálnej krivky. Cieľom je systolický tlak krvi aspoň 80 mmHg pri frekvencii 100/min.

Defibrilácia

Existuje obava, že stláčanie hrudníka môže narušiť sutúry sterna alebo poškodiť srdce.⁶³⁴⁻⁶³⁷ Ak v pooperačnom období dôjde u monitorovaných pacientov na JIS k zastaveniu obehu pod obrazom KF/KT, okamžitá liečba zahŕňa podanie maximálne troch za sebou idúcich defibrilačných výbojov. V prípade troch neúspešných pokusov o defibriláciu po kardiochirurgickom operačnom výkone treba uvažovať o okamžitej resternotómii. Po vykonaní resternotómie je možné opakovať defibrilačné pokusy (ak sú indikované v rámci univerzálneho algoritmu) s použitím vnútorných defibrilačných elektród a s energiou 20 J.

Urgentná medikamentózna liečba

Adrenalin treba podávať veľmi opatrne, dávku titrovať do požadovaného účinku (intravenózne dávky až do 100 µg u dospelých). Po tretej neúspešnej defibrilácii treba podať amiodaron 300 mg, čo ale nesmie zdržať vykonanie urgentnej resternotómie.

Urgentná resternotómia

Resternotómia je integrálnou súčasťou resuscitačných postupov po kardiochirurgických operáciách v prípade, keď boli vylúčené iné reverzibilné príčiny zastavenia obehu. K urgentnej resternotómii sa má pristúpiť, ak boli zabezpečené dýchacie cesty, resp. adekvátne ventilácia a pri KF/KT zlyhali 3 pokusy o defibriláciu. Urgentná resternotómia je indikovaná aj pri asystólii alebo BEA, ak boli ostatné liečebné postupy neúspešné.

Priama (vnútorná) defibrilácia

Priama defibrilácia srdca s defibrilačnými elektródami priloženými na srdcový sval vyžaduje, v porovnaní s transtorakálnou defibriláciou, oveľa nižšiu energiu. Pri zastavení obehu je to 20 J, ak je pacient napojený na mimotelový obeh len 5 J. Šancu na úspešnú defibriláciu je možné zvýšiť priamym stláčaním srdca prítlačnými defibrilačnými elektródami s nabíjaním a aplikáciou výboja vo fáze dekompresie.^{638,639}

Zastavenie obehu pri traume

Zastavenie obehu spôsobené traumou má vysokú mortalitu s celkovým priemerným prežívaním len 5,6 % (rozsah 0 – 17 %).⁶⁴⁰⁻⁶⁴⁶ Z nejasných dôvodov je prežívanie, publikované v ostatných 5 rokoch, lepšie ako predtým. Ale dobrý neurologický výsledok u pacientov po úrazovom zastavení obehu nepresahuje podľa dostupných údajov 1,6 %.

Otras srdca (commotio cordis)

Otras srdca je zastavenie obehu (skutočné alebo takmer zastavenie) spôsobené tupým úderom do hrudnej steny v oblasti srdca.⁶⁴⁷⁻⁶⁵¹ Úder do hrudnej steny počas vulnerabilnej fázy srdcového cyklu môže spôsobiť maligne arytmie (spravidla komorovú fibriláciu). Otras srdca sa pozoruje hlavne pri športoch (bejzbal) a pri rekreačných aktivitách, obeťami sú zvyčajne mladí muži (priemerný vek 14 rokov). Priemerné prežívanie je 15 %, ale pri začatí KPR do 3 minút až 25 %.⁶⁵¹

Známky života a úvodná EKG aktivita

Neexistujú žiadne spoľahlivé prognostické ukazovatele pre prežívanie po úrazovom zastavení obehu. Jedna štúdia uvádza, že prítomnosť reakcie zreničiek a sinusového rytmu významne kore-

lujú s prežívaním.⁶⁵² V štúdií s penetrujúcou traumou korelovali príznaky, ako je reakcia zreničiek, dychová aktivita a sinusový rytmus s prežívaním, boli však nespoľahlivé.⁶⁴⁶ V troch štúdiách u pacientov s asystóliou alebo agonálnym rytmom neprežil ani jeden pacient,^{642,646,653} rovnako ako v ďalšej štúdií s BEA po tupom poranení.⁶⁵⁴ Na základe týchto štúdií Akadémia amerických chirurgov a Národná asociácia lekárov urgentnej medicíny zostavili odporúčania pre nezačatie prednemocničnej KPR.⁶⁵⁵

Liečba

Prežívanie po úrazovom zastavení obehu koreluje s dĺžkou trvania KPR a s časom do prijatia do nemocnice.^{644,656-660} Na mieste zásahu sa majú vykonať iba základné život zachraňujúce výkony. Pacienta so známami života treba čo najrýchlejšie transportovať do najbližšej nemocnice s primeranou starostlivosťou. U vhodných pacientov treba na mieste zvážiť možnosť torakotómie.^{661,662} Netreba sa zdržovať postupmi, ktorých prínos nebol dokázaný, ako je imobilizácia chrbtice.⁶⁶³ Treba hľadať a liečiť reverzibilné príčiny: hypoxémiu (oxygenácia, ventilácia pacienta), stlačiteľné krvácanie (tlak na ranu, tlakové obvazy, turnikety, nové hemostatické lieky), nestlačiteľné krvácanie (dlahy, intravenózne podanie tekutín), tenzný pneumotorax (punkcia pohrudničnej dutiny, dekompresia hrudníka), tamponádu srdca (okamžitá torakotómia). Stláčanie hrudníka môže byť pri hypovolemickom zastavení obehu neúčinné. Väčšina prežívajúcich pacientov ale nemá hypovolémiu a v tejto skupine môže byť RNR život zachraňujúca. Štandardné postupy KPR by nemali oddialiť liečbu reverzibilných príčin zastavenia obehu (napr. torakotómia pri tamponáde perikardu).

Torakotómia pri resuscitácii

U pacientov so zastavením obehu pri penetrujúcom poranení hrudníka môže lekár s primeranými skúsenosťami indikovať na mieste prvej pomoci prednemocničnú resuscitačnú torakotómiu.

Po príchode do nemocnice je torakotómia indikovaná u pacientov s penetrujúcim poranением srdca, ktorí mali krátky prednemocničný a transportný čas, a ktorí majú prítomné známky života alebo EKG aktivitu (odhadované prežívanie 31 %).⁶⁶⁴ Po tupom poranení hrudníka je urgentná torakotómia vyhradená pre pacientov so zastavením obehu so svedkami, ktorí majú pri príchode do nemocnice známky života (odhadované prežívanie 1,6 %).

Ultrazvuk

Ultrasonografia (USG) patrí medzi cenné diagnostické postupy u pacientov s traumou. Hemo-peritoneum, hemopneumotorax a tamponáda srdca môžu byť spoľahlivo diagnostikované v priebehu niekoľkých minút aj v prednemocničnej fáze.⁶⁶⁵ Prednemocničné USG vyšetrenie je už k dispozícii, ale jeho prínos ešte musí byť dokázaný.⁶⁶⁶

Zastavenie obehu u tehotnej

Mortalita tehotných v rozvinutých krajinách je zriedkavá, vyskytuje sa približne u 1 z 30 000 pôrodov.⁶⁶⁷ Ak u tehotnej ženy dôjde k nežiaducej kardiovaskulárnej príhode, musí sa vždy brať ohľad aj na plod. Odporúčania na resuscitáciu u tehotnej vychádzajú predovšetkým z kazuistik, extrapolácií zo zastavenia obehu u netehotných žien, štúdií na figurínach a mienky expertov na základe fyziologických zmien v tehotenstve a zmien, ku ktorým dochádza počas normálneho pôrodu. Štúdie sa zameriavajú na príčiny mortality v rozvinutých krajinách, hoci v skutočnosti k úmrtiu v súvislosti s tehotenstvom dochádza predovšetkým v rozvojových krajinách. Odhaduje sa, že v roku 2008 vo svete zomrelo 342 900 matiek (úmrtie počas tehotenstva, pôrodu alebo do 42. dňa od pôrodu).⁶⁶⁸

Príčiny zastavenia obehu u tehotnej ženy zahŕňajú: srdcové ochorenia, pľúcnu embóliu, psychiatrické ochorenia, hypertenznú chorobu tehotných, sepsu, krvácanie, embóliu plodovou vodou a ekto-pické tehotenstvo.⁶⁶⁹ Navyše, u tehotných žien môže dôjsť k zastaveniu obehu z rovnakých príčin ako u žien v rovnakej vekovej skupine.

Zmeny v odporúčaníach pre ZNR pri zastavení obehu počas tehotenstva

Po 20. týždni tehotenstva začína tehotný uterus tlačiť na dolnú dutú žilu a aortu s následným znížením venózneho návratu a minútového objemu srdca. Obštrukcia venózneho návratu maternicou môže viesť k hypotenzii a šoku s možným prechodom do zastavenia obehu a u kriticky chorých pacientok môže urýchliť zastavenie obehu.^{670,671} Pri zastavení obehu je účinnosť stláčania hrudníka, vzhľadom na pokles venózneho návratu a minútového objemu srdca pre tlak matrice, znížená.

Hlavné kroky ZNR u tehotnej sú:

- privolať včas pomoc expertov (vrátane pôrodníka a neonatológa)
- začať so ZNR podľa štandardných pokynov. Zabezpečiť dobrú kvalitu stláčania hrudníka s minimálnymi prestávkami.
- rukou odtláčať maternicu doľava na odstránenie kompresie dolnej dutej žily
- ak je to možné, pridať naklonenie tela doľava; optimálny uhol náklonu nie je známy, odporúča sa 15° - 30°. Uhol naklonenia ale nesmie brániť kvalitnému stláčaniu hrudníka a v prípade potreby musí umožniť vykonanie urgentnej sekcie (pozri ďalej).

Zmeny v RNR

Je zvýšené riziko gastro-ezofageálneho refluxu s rizikom aspirácie žalúdočného obsahu. Toto riziko je možné zmierniť včasnou intubáciou trachey so správne aplikovaným Sellickovým hmatom. Intubácia trachey uľahčí umelú ventiláciu v prítomnosti zvýšeného vnútrobrušného tlaku. Môže byť potrebná intubačná kanyla s vnútorným priemerom o 0,5 – 1 mm menším, ako by sa použila u netehotnej ženy podobnej veľkosti, pretože dýchacie cesty môžu byť zúžené opuchom.⁶⁷² Transtorakálna impedancia sa počas tehotnosti nemení, preto je na defibriláciu možné použiť štandardné energie výbojov.⁶⁷³

Záchrancovia majú identifikovať bežné a reverzibilné príčiny zastavenia obehu za použitia zoznamu 4H a 4T. Tehotná žena má zvýšené riziko všetkých ostatných príčin zastavenia obehu v rámci svojej vekovej skupiny (napr. anafylaxia, predávkovanie liekmi, trauma). Treba zvážiť ultrazvukové vyšetrenie brucha skúseným lekárom za účelom stanovenia tehotenstva a príčiny zastavenia obehu; toto vyšetrenie ale nesmie oddialiť vykonanie iných liečebných postupov.

Ak bezprostredné resuscitačné postupy zlyhajú

V prípade zastavenia obehu u tehotnej treba zvážiť potrebu neodkladnej hysterotómie alebo cisárskeho rezu. V niektorých prípadoch okamžitá resuscitácia obnoví perfúzny rytmus; vo včasnom štádiu tehotenstva to môže zachrániť plod a tehotenstvo môže pokračovať. Ak úvodná resuscitácia zlyhá, vybavenie plodu môže zlepšiť šancu na úspešnú resuscitáciu matky i dieťaťa.⁶⁷⁴⁻⁶⁷⁶

1. Pri gestačnom veku < 20 týždňov nie je potrebná urgentná sekcia, pretože v tomto štádiu tehotný uterus nespôsobí významnejšie obmedzenie minútového objemu srdca.
2. Pri gestačnom veku 20 - 23 týždňov je potrebné vykonať neodkladnú hysterotómiu, ktorá umožní úspešne resuscitovať matku; samotný plod ešte nie je spravidla schopný prežitia.
3. Pri gestačnom veku ≥ 24 - 25 týždňov je potrebné vykonať neodkladnú hysterotómiu na záchranu matky i dieťaťa.

Deti v gestačnom veku ≥ 24 - 25 týždňov prežívajú najlepšie vtedy, ak k vybaveniu dieťaťa dôjde do 5 minút od zastavenia obehu matky. Toto si vyžaduje začať s hysterotómiou do 4 minút od zastavenia obehu.

Úraz elektrickým prúdom

Úraz elektrickým prúdom je relatívne zriedkavé, ale potenciálne devastujúce poškodenie viacerých systémov s vysokou morbiditou a mortalitou, ktoré spôsobuje 0,54 úmrtí na 100 000 obyvateľov ročne. Mnoho úrazov elektrickým prúdom u dospelých vznikne pri práci, spravidla ide o pôso-

benie vysokého napätia, zatiaľ čo u detí vzniká úraz elektrickým prúdom najčastejšie doma, kde je napätie nižšie (v Európe, Austrálii a Ázii 220 V; v USA a Kanade 110 V).⁶⁷⁷ Úrazy po zasiahnutí bleskom sú zriedkavé, ale vo svetovom meradle vedú k 1000 úmrtiam ročne.⁶⁷⁸

Poškodenie elektrickým prúdom je dôsledkom priameho účinku prúdu na membrány buniek a hladkú svalovinu ciev. Zastavenie dýchania môže byť spôsobené paralýzou centrálného riadiaceho systému dýchania alebo paralýzou dýchacích svalov. Ak elektrický prúd prechádza myokardom počas vulnerabilnej fázy (analógia s R na T fenoménom), môže dôjsť k fibrilácii komôr.⁶⁷⁹ Elektrický prúd môže viesť k spazmu koronárnych ciev a k ischémii myokardu. Asystólia môže byť primárna alebo sekundárna pre asfyxiu v dôsledku zastavenia dýchania.

Pri blesku je obeť zasiahnutá prúdom o napätí až 300 kV počas niekoľkých milisekúnd. U tých, ktorí prežijú úvodný šok, dochádza k prudkému uvoľneniu katecholamínov alebo k stimulácii autonómneho systému s hypertenziou, tachykardiou, nešpecifickými zmenami na EKG (vrátane predĺženia QT intervalu a prechodnej inverzie T vlny) a nekrozou myokardu. Mortalita pri zasiahnutí bleskom dosahuje až 30 %, pričom vyše 70 % prežívajúcich má signifikantnú morbiditu.⁶⁸⁰⁻⁶⁸²

Resuscitácia

Uistite sa, že všetky zdroje elektrického prúdu sú vypnuté. Nepribližujte sa k postihnutému, kým to nie je bezpečné. Začnite okamžite so štandardnou základnou a rozšírenou neodkladnou resuscitáciou:

- zabezpečenie dýchacích ciest môže byť obtiažne, ak prechod elektrického prúdu viedol k popáleniu tváre a krku. U týchto postihnutých je potrebná včasná intubácia trachey, pretože môže dôjsť k vzniku rozsiahleho edému mäkkých tkanív s obštrukciou dýchacích ciest. Pri úraze elektrickým prúdom môže dôjsť k poraneniu hlavy a chrbtice. Imobilizujte chrbticu, kým nebude vykonané jej vyšetrenie.
- paralýza svalov, zvlášť po zasiahnutí vysokým napätím, môže pretrvávajúť aj viac hodín.⁶⁸¹ Počas tohto obdobia je potrebná ventilačná podpora.
- fibrilácia komôr je najčastejšou úvodnou arytmiou po úraze striedavým elektrickým prúdom s vysokým napätím, preto je potrebná včasná defibrilácia. Asystólia je častejšia po úraze jednosmerným elektrickým prúdom; použite štandardný protokol pre túto a ostatné arytmie.
- odstráňte všetko spálené šatstvo a obuv kvôli prevencii ďalšieho termického poškodenia
- ak došlo k výraznému poškodeniu tkanív, je potrebná masívna tekutinová liečba. Udržujte dostatočnú diurézu na vylúčenie myoglobínu, kálie a ostatných produktov z poškodených tkanív.⁶⁸³
- u pacienta s ťažkým termickým poškodením zvažte včasný chirurgický výkon
- ak je pravdepodobnosť úrazu hlavy a chrbtice, udržiavajte imobilizáciu chrbtice^{684, 685}
- vykonajte starostlivé sekundárne vyšetrenie pacienta, aby ste vylúčili traumatické poškodenie spôsobené tetanickými kŕčmi svalstva alebo odhodením postihnutého^{685, 686}
- úraz elektrickým prúdom môže spôsobiť závažné hlboké poškodenie mäkkých tkanív pri relatívne malom poškodení kože, pretože elektrický prúd má tendenciu sledovať nervosvalové zväzky; sledujte starostlivo možný vývoj kompartmentového syndrómu, ktorý bude vyžadovať fasciotómiu.

Princípy výučby resuscitácie

Prežívanie po zastavení obehu závisí od kvality vedeckých dôkazov, z ktorých vychádzajú odporúčania, účinnosti výučby a prostriedkov, vynaložených na zavedenie odporúčaní do praxe.⁶⁸⁷ Ďalším faktorom je jednoduchosť pri zavádzaní odporúčaní do klinickej praxe a vplyv ľudského faktora pri uvádzaní teórie do praxe.⁶⁸⁸ Zavedenie odporúčaní z roku 2010 do života by mohlo byť úspešnejšie pri použití starostlivo pripravenej komplexnej realizačnej stratégie, ktorá zahŕňa vzdelávanie. Ako dôvody oneskorenej implementácie odporúčaní z roku 2005 bolo uvádzané zdržanie pri príprave tréningových materiálov a problémy s uvoľňovaním personálu na nácvik.⁶⁸⁹

Hlavné odporúčania pre výučbu

Kľúčové problémy, ktoré boli zistené komisiou ILCOR pre vzdelávanie, zavádzanie pokynov do praxe a tímovú spoluprácu počas prípravy odporúčaní 2010 sú:

- výučbové postupy by sa mali prehodnocovať, aby sa zabezpečilo, že spoľahlivo dosiahnu učebné ciele. Cieľom je dosiahnuť, aby účastníci výučby získali a udržali si vedomosti a schopnosti, ktoré im umožnia správne postupovať pri náhlom zastavení obehu a zlepšiť tak výsledný stav pacienta.
- za efektívnu náhradu inštruktormi vedených kurzov ZNR (KPR + AED) možno považovať krátke videové/počítačové autodidaktické kurzy bez inštruktorov alebo s minimálnym vedením inštruktorov, kombinované s praktickým nácvikom
- v ideálnom prípade by všetci občania mali byť trénovaní v štandardnej KPR, ktorá zahŕňa stláčanie hrudníka a umelé dýchanie. V niektorých prípadoch je vhodné trénovať iba KPR so samotným stláčaním hrudníka (napr. príležitostný tréning veľmi krátkeho trvania). Tí, ktorí boli trénovaní len v KPR so samotným stláčaním hrudníka, by mali byť povzbudení, aby sa naučili štandardnú KPR.
- vedomosti a schopnosti zo základnej a rozšírenej neodkladnej resuscitácie sa strácajú už po 3 až 6 mesiacoch. Pravidelné hodnotenia odhalia tých, ktorí na udržanie vedomostí a zručností potrebujú opakovaný tréning.
- pomôcky, ktoré usmerňujú záchrancu pri vykonávaní KPR a zariadenia na spätnú väzbu zlepšujú získavanie a udržiavanie zručností, a preto by sa mali používať počas tréningu laikov a zdravotníckych profesionálov
- zvýšený dôraz na iné ako technické zručnosti, ako sú vodcovstvo, tímová práca, riadenie úloh a štruktúrovaná komunikácia, zlepšuje kvalitu KPR a starostlivosť o pacienta
- na zlepšenie kvality činnosti jednotlivcov i tímov treba využívať krátke stretnutia (brífing) na plánovanie postupov, ako aj krátke zhodnotenia (debrífing) resuscitačných postupov v simulovaných aj reálnych podmienkach
- výskum o vplyve nácviku resuscitácie na skutočný výsledný stav pacienta je obmedzený. Hoci štúdie na figurínach sú užitočné, výskumníci by mali skúmať a publikovať dopad vzdelávacích postupov na skutočný výsledný stav pacienta.

Kto a ako má cvičiť

V ideálnom prípade by všetci občania mali mať určité poznatky o KPR. Nie sú dostatočné dôkazy pre alebo proti školeniam zameraným na vysokorizikové populácie. Školenie ale môže znížiť úzkosť členov rodiny a/alebo pacienta, zlepšiť emočný stav a dať jednotlivcom pocit, že budú schopní začať KPR.¹⁹

Rozsah osôb, ktoré potrebujú nácvik, sa pohybuje od laikov, cez osoby, ktoré nemajú formálne zdravotnícke vzdelanie, ale v dôsledku svojej profesie majú povinnosť poskytnúť starostlivosť (napr. plavčíci, učitelia, poskytovatelia prvej pomoci), až po profesionálnych zdravotníkov, ktorí pracujú v rôznych systémoch, ako sú obce, zdravotná záchranná služba, nemocničné oddelenia a jednotky intenzívnej starostlivosti.

Nácvik musí byť prispôsobený potrebám rôznych typov študentov a učebných štýlov, aby si účastníci štandardne získali a udržali resuscitačné vedomosti a zručnosti. Tí, u ktorých sa očakáva, že budú vykonávať KPR pravidelne, potrebujú poznať aktuálne odporúčania a byť schopní použiť ich účinne v rámci multi-profesionálneho tímu. Títo jedinci vyžadujú komplexnejší nácvik, ktorý zahŕňa technické aj iné ako technické zručnosti (napr. tímová práca, vodcovstvo, štruktúrovaná komunikácia).^{691,692} Je zvykom ich zadelovať do skupín so základnou a rozšírenou úrovňou, aj keď v skutočnosti ide o kontinuálny proces.

Školenie základnej úrovne s AED

Resuscitácia osobami prítomnými na mieste a včasná defibrilácia zachraňujú životy. Ochotu osôb prítomných na mieste príhody začať KPR znižujú mnohé faktory, vrátane paniky, obavy z choroby, poškodenia obete alebo nesprávneho vykonávania KPR.⁶⁹³⁻⁷⁰⁸ Školenie laikov v KPR zvyšuje ochotu vykonávať KPR.^{696,702-704,709-714}

Nácvik KPR a jej vykonávanie počas skutočného zastavenia obehu je za bežných okolností bezpečné. Jednotlivci, ktorí absolvujú školenie v KPR, by mali byť oboznámení s povahou a rozsahom fyzickej aktivity počas tréningového programu. Školenci, u ktorých by sa počas nácviku KPR rozvinuli závažné príznaky, ako je bolesť na hrudníku alebo ťažké dyspnoe, majú nácvik prerušiť. Záchrancovia, u ktorých by sa rozvinuli závažné príznaky počas skutočnej KPR, majú resuscitáciu prerušiť (pozri odporúčania pre RZR pre ďalšie informácie o rizikách pre záchrancov).⁴

Učebný plán pre ZNR a AED

Učebný plán pre ZNR a AED by mal byť prispôsobený cieľovej skupine poslucháčov a mal by byť čo najjednoduchší. Má zahŕňať tieto položky:^{13,19}

- individuálne a environmentálne riziká pred začatím KPR
- rozpoznanie zastavenia obehu na základe zhodnotenia reakcie na oslovenie a dýchania po uvoľnení dýchacích ciest^{4,13}
- rozpoznanie lapavých dychov (gaspingu) alebo abnormálneho dýchania ako príznaku zastavenia obehu u jednotlivcov, ktorí sú v bezvedomí a nereagujú^{69,715}
- vysoká kvalita stláčania hrudníka (dodržiavanie frekvencie, hĺbky, úplného uvoľnenia tlaku a minimalizovanie času bez stláčania) a záchranných vdychov
- zväziť použitie pomôcok, ktoré usmerňujú záchrancu pri vykonávaní KPR a/alebo poskytujú spätnú väzbu (vrátane výstupov z technických zariadení) počas školenia v KPR za účelom zlepšenia získania a udržania zručností⁷¹⁶
- školenia v ZNR a AED by mali zahŕňať štandardnú KPR, vrátane záchranných vdychov/ventilácie. Výučba KPR iba so stláčaním hrudníka má v určitých špecifických situáciách potenciálne výhody v porovnaní s výučbou kombinácie stláčania hrudníka s umelým dýchaním.^{694,699,702,707,708,711,717,718} Prístup k výučbe KPR je uvedený ďalej.

Štandardná KPR verus KPR iba so stláčaním hrudníka

Je otázne, ktoré zručnosti v rámci KPR by sa mali naučiť rôzne typy záchrancov. KPR iba so stláčaním hrudníka sa dá naučiť ľahšie a rýchlejšie, zvlášť ak je potrebné vycvičiť veľký počet jednotlivcov, ktorí by inak nemali prístup ku školeniu KPR. V mnohých situáciách je ale štandardná KPR (zahŕňajúca ventiláciu/záchranné vdychy) lepšia, napr. u detí,⁸⁴ pri zastavení obehu z asfyxie a keď je potrebné vykonávať KPR osobami prítomnými na mieste počas viac ako niekoľkých minút.¹³ Odporúča sa preto zjednodušený pedagogický prístup:

- v ideálnom prípade by sa všetci obyvatelia mali naučiť úplnú KPR (stláčanie hrudníka a záchranné vdychy v pomere 30 : 2)
- ak je výučba časovo limitovaná alebo príležitostná (napr. telefonické inštrukcie ZZS pre okolostojacich, hromadné nešťastia, propagačné kampane, You Tube videá, alebo jednotlivci nechce trénovať), výcvik by sa mal zamerať na KPR iba so stláčaním hrudníka
- u tých, ktorí boli trénovaní v KPR iba so stláčaním hrudníka, nasledujúci tréning by mal zahŕňať nácvik záchranných vdychov i stláčanie hrudníka. Ideálne, títo jednotlivci by mali byť cvičení v KPR iba so stláčaním hrudníka a neskôr by im mal byť ponúknutý nácvik stláčania hrudníka a záchranných vdychov v tom istom kurze.
- tí laici, ktorí majú povinnosť poskytnúť pomoc, ako sú napr. poskytovatelia prvej pomoci, plavčíci a opatrovatelky detí, by mali ovládať stláčanie hrudníka aj umelé dýchanie
- v prípade resuscitácie detí by mali záchrancovia použiť rovnaký postup, ako sa naučili pre dospelých, pretože ak vôbec nebudú resuscitovať, výsledný stav bude horší. Laici, ktorí sa chcú naučiť resuscitovať deti, pretože majú za nich zodpovednosť (napr. rodičia, učiteľia, učiteľky v materských škôlkach, záchranári atď.), by mali vedieť, že postup pri základnej neodkladnej resuscitácii u dospelých treba modifikovať - vykonať päť úvodných vdychov s následnou približne jednominútovou resuscitáciou, skôr než pôjdu hľadať pomoc, pokiaľ na mieste nie je nikto, kto by ju privolať. Hĺbka stlačení hrudníka u detí je aspoň 1/3 predozadného priemeru hrudníka.⁸

Je potrebná kampaň zameraná na zvládnutie KPR všetkými obyvateľmi. Ale aj osoby, ktoré nie sú trénované, môžu vykonávať KPR iba so stláčaním hrudníka, napr. na základe telefonických pokynov operátora.

Výučbové metódy ZNR a AED

Existuje viacero metód na výučbu ZNR a AED. Najčastejšie používaným spôsobom výučby ZNR a AED sú tradičné, inštruktormi vedené kurzy.⁷¹⁹ Dobre navrhnuté autodidaktické programy (napr. s použitím videa, DVD, počítača), bez alebo s minimálnym inštruktorským vedením, môžu byť účinnou alternatívou k tradičným, inštruktormi vedeným kurzom ZNR a AED pre laikov i poskytovateľov zdravotnej starostlivosti.⁷²⁰⁻⁷³⁴ Je ale dôležité, aby súčasťou programu bol aj praktický nácvik. Na nácvik KPR u laikov a zdravotníckych profesionálov môžu byť použité pomôcky, ktoré usmerňujú osobu vykonávajúcu KPR a/alebo poskytujú spätnú väzbu.⁷¹⁶

Trvanie a frekvencia inštruktormi vedených kurzov ZNR a AED

Optimálne trvanie inštruktormi vedených kurzov ZNR a AED nie je známe a je spravidla určované na základe charakteristík účastníkov (napr. laici alebo zdravotníci, predchádzajúci výcvik, vek), učebného plánu, pomeru inštruktorov k účastníkom, rozsahu praktického výcviku a zaradenia hodnotenia na konci kurzu.

Väčšina štúdií ukázala, že zručnosti potrebné na vykonávanie účinnej KPR, ako je privolanie pomoci, stláčanie hrudníka a záchranné vdychy, sa strácajú po 3 - 6 mesiacoch od úvodného nácviku.^{722,725,735-740} Zručnosti v AED sa uchovávajú dlhšie ako zručnosti v ZNR.^{736,741,742}

Školenie vyššej úrovne

Učebný plán pre vyššiu úroveň

Školenie vyššej úrovne je spravidla určené pre poskytovateľov zdravotnej starostlivosti. Učebné plány by mali byť prispôbené potrebám jednotlivých poslucháčov, zloženiu potenciálnych pacientov a úlohe a miestu jednotlivca v rámci zdravotného systému odpovede na zastavenie obehu. Dôležitý je nácvik v tíme a schopnosť rozoznať rytmus, aby sa minimalizoval čas bez stláčania hrudníka pri aplikovaní defibrilačnej stratégie z roku 2010, ktorá zahŕňa nabíjanie defibrilátora počas stláčania hrudníka.^{117,743}

Učebný plán pre RNR by mal zahŕňať tieto body:

- prevencia zastavenia obehu^{192,744}
- vysoká kvalita stláčania hrudníka, vrátane dodržiavania frekvencie, hĺbky, úplného uvoľnenia, minimalizovania času bez stláčania a umelé dýchanie s použitím základných pomôcok (napr. resuscitačné rúško, tvárová maska, maska s vakom)
- defibrilácia, vrátane nabíjania počas stláčania hrudníka pri manuálnej defibrilácii
- algoritmy rozšírenej neodkladnej resuscitácie
- iné ako technické zručnosti (napr. vodcovstvo a tímový nácvik, komunikácia).

Metódy školenia vyššej úrovne

Na prípravu kandidátov pred samotným kurzom je možné použiť rôzne metódy (čítanie manuálov, vstupné testy a e-learning).⁷⁴⁵⁻⁷⁵³

Simulačné a realistické školiace techniky

Simulačný tréning je dôležitou súčasťou nácviku resuscitácie. Je veľa spôsobov, ako sa môže simulácia použiť na nácvik resuscitácie.⁷⁵⁴ Chýbanie dôsledných definícií (napr. viac verzus menej verná simulácia) sťažuje porovnávanie štúdií s rôznym typom simulácie.

Intervaly školení rozšírenej neodkladnej resuscitácie

Vedomosti a zručnosti sa s časom pomerne rýchlo strácajú. Na udržanie vedomostí a zručností sú vždy potrebné opakované školenia, ktorých optimálna frekvencia ale nie je známa. Väčšina štúdií ukazuje, že vedomosti a zručnosti v RNR sa v období medzi 3. a 6. mesiacom od tréningu zhoršujú.^{737,755-762} Dve štúdie navrhli 7 až 12 mesiacov^{763,764} a jedna štúdia 18 mesiacov.⁷⁶⁵

Etika resuscitácie a rozhodnutia na konci života

Pri rozhodovaní o začatí alebo nezačatí resuscitácie treba zvážiť viacero aspektov, aby bola zachovaná dôstojnosť pacienta. Tieto rozhodnutia sú komplexné a môžu byť ovplyvnené individuálnymi, medzinárodnými a miestnymi kultúrnymi, právnymi, tradičnými, náboženskými, sociálnymi a ekonomickými faktormi.⁷⁶⁶

Odporúčania ERC 2010 zahŕňajú tieto témy vo vzťahu k etike a rozhodnutiam na konci života:

- základné etické princípy
- náhle zastavenie obehu vo všeobecnej perspektíve
- výsledný stav a prognóza
- kedy začať a kedy ukončiť resuscitáciu
- pranie pacienta a rozhodnutia o nezačatí resuscitácie
- prítomnosť rodiny počas resuscitácie
- darcovstvo orgánov
- výskum v resuscitácii a informovaný súhlas
- výskum a nácvik na nedávno zosnulom.

Pod'akovania

Mnoho jednotlivcov podporovalo autorov pri príprave týchto odporúčaní. Zvlášť by sme sa chceli poďakovať Annelies Pické a Christophe Bostyn za ich administratívnu podporu a za koordináciu pri príprave algoritmov a Bart Vissers za jeho úlohu ako administratívneho koordinátora a člena riadiacej skupiny odporúčaní ERC. Algoritmy vytvoril Het Geel Punt bvba, Melkouwen 42a, 2590 Berlaar, Belgicko (hgp@hetgeelpunt.be).

Zoznam literatúry

1. Nolan J. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2005. Section 1. Introduction. *Resuscitation* 2005;67(Suppl. 1):S3–6.
2. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1. Executive Summary. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.002, in press.
3. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Postcardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350–79.
4. Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2010;81:1277–92.
5. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2010;81:1293–304.
6. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81:1305–52.
7. Arntz HR, Bossaert L, Danchin N, Nikolaou N. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation* 2010;81:1353–63.
8. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2010;81:1364–87.
9. Wyllie J, Richmond S. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth. *Resuscitation* 2010;81:1388–98.
10. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81:1399–431.
11. Soar J, Monsieurs KG, Ballance J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. Section 9. Principles of education in resuscitation. *Resuscitation* 2010;81:1432–42.
12. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 10. The ethics of resuscitation and endoflife decisions. *Resuscitation* 2010;81:1443–9.

13. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5. Adult basic life support. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.005, in press.
14. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6. Defibrillation. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.025, in press.
15. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8. Advanced life support. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.027, in press.
16. Bossaert L, O'Connor RE, Arntz HR, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 9. Acute coronary syndromes. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.09.001, in press.
17. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 10. Pediatric basic and advanced life support. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.028, in press.
18. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 11. Neonatal resuscitation. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.029, in press.
19. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12. Education, implementation, and teams. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.030, in press.
20. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. *Lancet* 1997;349:1269–76.
21. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task force of the European Society of Cardiology on cardiovascular mortality and morbidity statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231–48.
22. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158–63.
- 22a. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMStreated outofhospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75–80.
23. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in outofhospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423–31.
24. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, et al. Improved survival after outofhospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew—witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2008;118:389–96.
25. Iwami T, Nichol G, Hiraide A, et al. Continuous improvements in “chain of survival” increased survival after outofhospital cardiac arrests: a largescale populationbased study. *Circulation* 2009;119:728–34.
26. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of outofhospital ventricular fibrillation, 1980–2000. *JAMA* 2002;288:3008–13.
27. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of outofhospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;93:1455–60.
28. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatchassisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877–83.
29. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation* 2009;80:1253–8.
30. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:18.
31. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Am J Emerg Med* 1991;9:91–3.
32. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during outofhospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;54:31–6.
33. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713–20.
34. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
35. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. Inhospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007;33:237–45.
36. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult inhospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101–8.
37. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157–341.
38. International Liaison Committee on Resuscitation. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2005;112(Suppl. III):III1–136.

39. J.P. Nolan et al. / *Resuscitation* 81 (2010) 1219–1276 1265 39. Morley PT, Atkins DL, Billi JE, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 3. Evidence evaluation process. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.023, in press.
40. Billi JE, Zideman DA, Eigel B, Nolan JP, Montgomery WH, Nadkarni VM. Conflict of interest management before, during, and after the 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:171–3.
41. Shuster M, Billi JE, Bossaert L, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4. Conflict of interest management before, during, and after the 2010 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.024, in press.
42. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308–13.
43. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in outofhospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 2001;22:511–9.
44. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. *Resuscitation* 1998;36:29–36.
45. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in outofhospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 2001;50:273–9.
46. SOSKANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOSKANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920–6.
47. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystanderinitiated cardioonly resuscitation for patients with outofhospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900–7.
48. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of outofhospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1988;319:661–6.
49. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of outofhospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. *Ann Emerg Med* 1995;25:642–58.
50. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved outofhospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *JAMA* 1999;281:1175–81.
51. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/ defibrillation system: OPALS Study Phase I results. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *Ann Emerg Med* 1999;33:44–50.
52. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:195–8.
53. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849–53.
54. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation* 1998;97:1429–30.
55. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206–9.
56. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for outofhospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113–22.
57. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after outofhospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with outofhospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 2000;43:201–11.
58. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. Inhospital factors associated with improved outcome after outofhospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247–63.
59. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and postcardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 2009;35:505–11.
60. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of outofhospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:339–46.
61. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Interhospital variability in postcardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30–4.
62. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of outofhospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:404–9.
63. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med* 2007;35:836–41.
64. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23–6.
65. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179–84.
66. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61–4.
67. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720–9.

68. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109–13.
69. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550–4.
70. Taylor RB, Brown CG, Bridges T, Werman HA, Ashton J, Hamlin RL. A model for regional blood flow measurements during cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Resuscitation* 1988;16:107–18.
71. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during outofhospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270–3.
72. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression–decompression techniques. *Resuscitation* 2005;64:353–62.
73. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;64:363–72.
74. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med* 1990;19:151–6.
75. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med* 1997;15:279–84.
76. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;90:3070–5.
77. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single layrescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645–9.
78. Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M. How much lung ventilation is obtained with only chestcompression CPR? *Cardiovasc Eng* 2008;8:145–8.
79. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of singlerescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997;95:1635–41.
80. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during ‘bystander’ CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation* 1997;96:4364–71.
81. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55–62.
82. Dorph E, WikL, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation* 2004;60:309–18.
83. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in outofhospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2007;116:2908–12.
84. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chestcompressiononly cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have outofhospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, populationbased cohort study. *Lancet* 2010.
85. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystanderinitiated rescue breathing for outofhospital cardiac arrests of noncardiac origin. *Circulation* 2010;122:293–9.
86. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ, et al. Adverse events associated with lay emergency response programs: the public access defibrillation trial experience. *Resuscitation* 2006;70:59–65.
87. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual inhospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2009;80:981–4.
88. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Publicaccess defibrillation and survival after outofhospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637–46.
89. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 2009;80:395–401.
90. Dickinson CL, Hall CR, Soar J. Accidental shock to rescuer during successful defibrillation of ventricular fibrillation—a case of human involuntary automaticity. *Resuscitation* 2008;76:489.
91. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouthtomask ventilation during CPR. *J Emerg Med* 1991;9:317–21.
92. Blenkarn JJ, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouthtomouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:151–7.
93. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. *Resuscitation* 1998;39:153–60.
94. Handley AJ. Recovery position. *Resuscitation* 1993;26:93–5.
95. Anon. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care—an international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:1–447.
96. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. *International Collaborative Effort on Injury Statistics. Adv Data* 1998:1–20.
- 1266 *J.P. Nolan et al. / Resuscitation 81 (2010) 1219–1276* 97. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a communitywide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. *Resuscitation* 2005;65:279–83.
98. Mosesso Jr VN, Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of outofhospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1998;32:200–7.

99. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Publicaccess defibrillation and survival after outofhospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637–46.
100. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwide publicaccess defibrillation in Japan. *N Engl J Med* 2010;362:994–1004.
101. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:1793–804.
102. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved inhospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:846–52.
103. Destro A, Marzaroni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39–43.
104. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of inhospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638–43.
105. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. *JAMA* 1987;257:1605–10.
106. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of outofhospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation* 1986;73:701–9.
107. KramerJohansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semiautomatic defibrillation attempts. *Resuscitation* 2007;73:212–20.
108. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of handsoff time during CPR with manual and semiautomatic defibrillation in a manikin model. *Resuscitation* 2007;73:131–6.
109. Forcina MS, Farhat AY, O’Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the inhospital setting. *Crit Care Med* 2009;37:1229–36.
110. Edelson DP, Abella BS, KramerJohansen J, et al. Effects of compression depth and preshock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137–45.
111. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368–72.
112. Gundersen K, Kvaloy JT, KramerJohansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during outofhospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 2009;7:6.
113. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ. Handson defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. *Circulation* 2008;117:2510–4.
114. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H, Diehl JT, Cleveland RJ. Use of selfadhesive external defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1988;46:587–8.
115. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000;44:203–6.
116. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233–8.
117. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on noflow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:109–14.
118. Wilson RF, Sima S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of highrisk patients during coronary angiography using selfadhesive, preapplied electrode pads. *Am J Cardiol* 1987;60:380–2.
119. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Selfadhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987;16:872–7.
120. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso Jr VN, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for outofhospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:1656–61.
121. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with outofhospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523–9.
122. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during outofhospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10–5.
123. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102:53–5.
124. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27:184–8.
125. Callaham M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban firstresponders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22:1664–77.
126. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111:584–9.
127. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with outofhospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:1428–33.
128. Podbregar M, Kovacic M, PodbregarMars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by ‘genetic’ programming in patients with outofhospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:153–9.
129. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109:926–31.

130. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:77–82.
131. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708–14.
132. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closedchest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155–61.
133. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421–6.
134. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42:230–41.
135. MarnPernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360–5.
136. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50:287–96.
137. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECGsignals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)histograms. *Resuscitation* 2001;50:77–85.
138. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency—a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787–9.
139. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using anewcombination ofmeanfrequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95:716–22 [table of contents].
140. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2005;67(Suppl. 1):S25–37.
141. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with outofhospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182–8.
142. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with outofhospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389–95.
143. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with outofhospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424–31.
144. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in outofhospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39–45.
145. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in outofhospital VF patients. *Am J Emerg Med* 2009;27:470–4.
146. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of outofhospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the resuscitation outcomes consortium. *Resuscitation* 2010;81:155–62.
147. Christenson J, Andrusiek D, EversonStewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with outofhospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241–7.
148. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407–11.
149. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for outofhospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158–65.
150. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during outofhospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760–5.
151. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an outofhospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908–13.
152. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFIB 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from outofhospital cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:1614–22.
153. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in outofhospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17–24.
- J.P. Nolan et al. / Resuscitation 81 (2010) 1219–1276* 1267 154. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and postshock rhythm in outofhospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:189–96.
155. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Outofhospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005;66:149–57.
156. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282–7.
157. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, doubleblind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1956–63.
158. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O’Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004;147:e20.

159. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the WelchAllyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:146–51.
160. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal response to cardiac arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233–43.
161. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of outofhospital cardiac arrest with a lowenergy impedancecompensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. *Biomed Instrum Technol* 1998;32:631–44.
162. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with outofhospital cardiac arrest treated with a nonescalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:63–9.
163. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in outofhospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;115:1511–7.
164. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;94:378–80.
165. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. Physiocontrol biphasic investigators. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:305–13.
166. Berg RA, Samson RA, BergMD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786–9.
167. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric sized piglets. *Resuscitation* 2002;55:177–85.
168. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on postresuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1228–35.
169. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. Highenergy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683–8.
170. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469–89.
171. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 2007;114:16–21.
172. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8:121–6.
173. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart* 2008;94:884–7.
174. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. *Am J Cardiol* 2004;94:1572–4.
175. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50J versus 100J shocks for directcurrent cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999;137:439–42.
176. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:382–7.
177. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedancebased method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77:1038–46.
178. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158–63.
179. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during “hands on” defibrillation—a potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80:832–4.
180. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71: 270–1.
181. Gwinnutt CL, ColumbM, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000;47:125–35.
182. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297–308.
183. Smith GB. Inhospital cardiac arrest: is it time for an inhospital ‘chain of prevention’? *Resuscitation* 2010.
184. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005.
185. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable inhospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115–23.
186. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom—the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004;62:275–82.
187. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65:527–9.
188. Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S. Characteristics and outcome among patients suffering inhospital cardiac arrest in monitored and nonmonitored areas. *Resuscitation* 2001;48:125–35.
189. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, CostaPereira A. Immediate and longterm impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic lifesupport training programs. *Crit Care Med* 2009;37:3054–61.

190. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective beforeandafter trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003;179:283–7.
191. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 2004;32:916–21.
192. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. “Identifying the hospitalised patient in crisis”—a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 2010;81:375–82.
193. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patientatrisk team: identifying and managing seriously ill ward patients. *Anaesthesia* 1999;54:853–60.
194. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation* 2002;54:125–31.
195. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the modified early warning score on clinical outcomes, cardiopulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 2003;58:797–802.
196. Armitage M, Eddleston J, Stokes T. Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007;335:258–9.
197. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a clusterrandomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091–7.
198. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183–6.
199. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med* 2006;34:2463–78.
200. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: nonrandomised population based study. *BMJ* 2003;327:1014.
201. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
202. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: a systematic review and metaanalysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18–26.
203. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and notforresuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39–44.
204. Smith GB. Increased do not attempt resuscitation decision making in hospitals with a medical emergency teams system—cause and effect? *Resuscitation* 2008;79:346–7.
205. Chen J, Flabouris A, Bellomo R, Hillman K, Finfer S. The Medical Emergency Team System and notforresuscitation orders: results from the MERIT study. *Resuscitation* 2008;79:391–7.
206. Jones DA, McIntyre T, Baldwin I, Mercer I, Kattula A, Bellomo R. The medical emergency team and endoflife care: a pilot study. *Crit Care Resusc* 2007;9:151–6.
207. Excellence NIHaC. NICE clinical guideline 50 acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.
208. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18:137–40.
209. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146–50.
210. Amital H, Glikson M, Burstein M, et al. Clinical characteristics of unexpected death among young enlisted military personnel: results of a three-decade retrospective surveillance. *Chest* 2004;126:528–33.
211. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493–501.
212. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001;50:399–408.
213. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991;68:1388–92.
214. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345–7.
- 1268 J.P. Nolan et al. / *Resuscitation* 81 (2010) 1219–1276 215. Quigley F, Greene M, O’Connor D, Kelly F. A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35yearage group. *Ir Med J* 2005;98:232–5.
216. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15–35year olds in Sweden during 1992–99. *J Intern Med* 2002;252:529–36.
217. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:137–42.
218. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39: 143–9.
219. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in outofhospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2006;355: 478–87.
220. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13–9.
221. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment—guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:137–49.
222. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405–8.

223. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860–4.
224. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
225. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428–34.
226. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647–56.
227. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222–9.
228. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195–201.
229. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2002;54:37–45.
230. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 1999;41:237–47.
231. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132–41.
232. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449–57.
233. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, et al. Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2006;71:369–78.
234. Prengel AW, Lindner KH, Ensinger H, Grunert A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. *Crit Care Med* 1992;20:609–14.
235. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395–9.
236. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End-tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515–7.
237. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:153–6.
238. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14–6.
239. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of precordial thump for treatment of out-of-hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009;80:17–23.
240. Kohl P, King AM, Boulain C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 304–14.
241. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *BMJ (Clin Res Ed)* 1985;291:627–30.
242. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 1999;27:1565–9.
243. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 2009;80:1029–33.
244. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871–8.
245. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884–90.
246. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Duke Internal Medicine Housestaff*. *Lancet* 1997;350:1272–6.
247. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245–9.
248. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
249. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2002;19:57–62.
250. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995;30:3–14.
251. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995;2:264–73.
252. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610–4.
253. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short and long term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;51:17–25.
254. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of “limited” resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;161:1751–8.
255. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 1989;96:622–6.

256. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for bradycardic prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1981;10:462–7.
257. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for outofhospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651–62.
258. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176–83.
259. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367–79.
260. Soar J, Foster J, Breikreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC—is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221–2.
261. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:211–5.
262. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Löffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2006;102:1653–7.
263. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med* 2000;109:351–6.
264. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation* 2005;67:81–7.
265. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and nearPEA states. *Resuscitation* 2003;59:315–8.
266. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:780–3.
267. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: cardiac arrest ultrasound exam—a better approach to managing patients in primary nonarrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76: 198–206.
268. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breikreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering outofhospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 2009;16:103–5.
269. Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med* 2007;35:S150–61.
270. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med* 2001;8:616–21.
271. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med* 2001;8:610–5.
272. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005;23:459–62.
273. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008–13.
274. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and inhospital mortality. *JAMA* 2010;303:2165–71.
275. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:279–86.
276. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701–4.
277. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J* 2010;27: 321–3.
- J.P. Nolan et al. / Resuscitation 81 (2010) 1219–1276* 1269
278. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified outofhospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707–9.
279. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Outofhospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563–8.
280. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10:961–5.
281. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32–7.
282. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54:645–52, e1.
283. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM. Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. *Br J Anaesth* 2008;100: 351–6.
284. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223–9.
285. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 1965;31(Suppl. 1):171–80.
286. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during outofhospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299–304.
287. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of outofhospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283–92.
288. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during inhospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 2009;80:1259–63.

289. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 2009;124:494–9.
290. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008;36:1625–32.
291. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:285–99.
292. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;65:357–63.
293. Timmerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273–80.
294. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic pneumatic band. *Crit Care Med* 2000;28:N203–6.
295. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2214–20.
296. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:2620–8.
297. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006;295:2629–37.
298. Larsen AI, Hjørnevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454–9.
299. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 2010;81:383–7.
300. Wirth S, Korner M, Treitl M, et al. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices—an initial study. *Eur Radiol* 2009;19:1857–66.
301. Holmstrom P, Boyd J, Sorsa M, Kuusimäki M. A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to rewarming. *Resuscitation* 2005;67:139–41.
302. Wik L, Kiil S. Use of an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) as a bridge to establishing cardiopulmonary bypass for a patient with hypothermic cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;66:391–4.
303. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:185–90.
304. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compression–decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. *Resuscitation* 1997;34:235–42.
305. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30:2126–8.
306. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110–6.
307. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175–81.
308. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral postresuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993;25:119–36.
309. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21–8.
310. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a “sepsis-like” syndrome. *Circulation* 2002;106:562–8.
311. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainau JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208–12.
312. Zwemer CF, Whitesall SE, D’Alecy LG. Cardiopulmonary cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1994;27:159–70.
313. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 2007;38:1578–84.
314. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:821–35.
315. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoeck JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 1998;29:1679–86.
316. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629–33.
317. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post-resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29–39.
318. Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, et al. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004;63:49–53.
319. Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes Jr DR. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2003;91:1461–3. A6.

320. QuinteroMoran B, Moreno R, Villarreal S, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to STElevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. *J Invasive Cardiol* 2006;18:269–72.
321. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Sixmonth outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating STElevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:1354–62.
322. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, et al. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:776–83.
323. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with STElevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007;74:227–34.
324. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after outofhospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926–34.
325. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after outofhospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:137–42.
326. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after outofhospital cardiac arrest due to acute STsegment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med* 2008;36:1780–6.
327. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, RamirezLassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest. III. Seizure activity. *Neurology* 1980;30:1292–7.
328. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxicischemic coma. *JAMA* 1985;253:1420–6.
329. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988;38:401–5.
330. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006;66:62–8.
331. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann N Y Acad Sci* 1986;462:194–206.
332. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia* 2007;62:1207–16.
333. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2007.
334. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M. Improved survival after inhospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1534–9.
335. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional 1270 *J.P. Nolan et al. / Resuscitation 81 (2010) 1219–1276* neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430–6.
336. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the postresuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17(Suppl.):S181–8 [discussion S99–S206].
337. Longstreth Jr WT, Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after outofhospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378–82.
338. Longstreth Jr WT, Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59–63.
339. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283–97.
340. Preiser JC, Devos P, RuizSantana S, et al. A prospective randomised multicentre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 2009;35:1738–48.
341. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a metaanalysis including NICESUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821–7.
342. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a metaanalysis. *JAMA* 2008;300:933–44.
343. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007;35:2262–7.
344. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 2010;38:1021–9.
345. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611–2.
346. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419–20.
347. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531–5.
348. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273–7.

349. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007–12.
350. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106:118–22.
351. Diring MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32:1489–95.
352. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154–69.
353. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118–26.
354. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1895–9 [discussion 919–21].
355. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549–56.
356. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of outofhospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557–63.
357. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of outofhospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146–53.
358. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006;34:1865–73.
359. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose outofhospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1277–83.
360. Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after outofhospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 2008;12:R78.
361. Don CW, Longstreth Jr WT, Maynard C, et al. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after outofhospital cardiac arrest: a retrospective beforeandafter comparison in a single hospital. *Crit Care Med* 2009;37:3062–9.
362. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041–7.
363. Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 2006;37:1792–7.
364. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009;37:1101–20.
365. Kuboyama K, Safar P, Radvovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993;21:1348–58.
366. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987;15:820–5.
367. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxicischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2005;2:159–64.
368. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008;71:1535–7.
369. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994;35:239–43.
370. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol* 2005;5:14.
371. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 1995;38:697–8.
372. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxicmetabolic encephalopathies. *Arch Neurol* 1988;45:781–4.
373. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64: 267–8.
374. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Posthypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc* 2009;11:39–41.
375. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 2009;64:908–11.
376. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidencebased review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;67:203–10.
377. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 2005;33:1736–40.
378. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 2009;72:744–9.
379. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology* 2007;69:255–60.
380. Fieux F, Losser MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 2009;13:R141.
381. Kootstra G. Statement on nonheartbeating donor programs. *Transplant Proc* 1995;27:2965.

382. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 1999;82:426–31.
383. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823–31.
384. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial—PRAGUE2. *Eur Heart J* 2003;24:94–104.
385. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in STsegment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231–40.
386. Abernathy 3rd JH, McGwin Jr G, Acker 3rd JE, Rue 3rd LW. Impact of a voluntary trauma system on mortality, length of stay, and cost at a level I trauma center. *Am Surg* 2002;68:182–92.
387. Clemmer TP, Orme Jr JF, Thomas FO, Brooks KA. Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus fullservice community hospitals. *Crit Care Med* 1985;13:861–3.
388. Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. *Med Sci Monit* 2007;13:SR9–18.
389. Hannan EL, Farrell LS, Cooper A, Henry M, Simon B, Simon R. Physiologic trauma triage criteria in adult trauma patients: are they effective in saving lives by transporting patients to trauma centers? *J Am Coll Surg* 2005;200:584–92.
390. Harrington DT, Connolly M, Biffi WL, Majercik SD, Cioffi WG. Transfer times to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. *Ann Surg* 2005;241:961–6 [discussion 6–8].
391. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J Trauma* 2004;56:1330–5.
392. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of traumacenter care on mortality. *N Engl J Med* 2006;354:366–78.
393. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ, Brand DM, Jurkovich GJ. Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. *J Trauma* 2001;50:1111–6.
394. Mullins RJ, VeumStone J, Hedges JR, et al. Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients. *J Trauma* 1996;40:536–45 [discussion 45–46].
395. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR, Worrall W, Jurkovich GJ. Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states. *J Trauma* 1998;44:609–16 [discussion 17].
396. Mullins RJ, VeumStone J, Helfand M, et al. Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area. *JAMA* 1994;271:1919–24.
397. Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system. *Med Care* 1978;16:140–51.
398. Mullner R, Goldberg J. Toward an outcomeoriented medical geography: an evaluation of the Illinois trauma/emergency medical services system. *Soc Sci Med* 1978;12:103–10.
- J.P. Nolan et al. / Resuscitation 81 (2010) 1219–1276* 1271
399. Nathens AB, Jurkovich GJ, Rivara FP, Maier RV. Effectiveness of state trauma systems in reducing injuryrelated mortality: a national evaluation. *J Trauma* 2000;48:25–30 [discussion 1].
400. Nathens AB, Maier RV, Brundage SI, Jurkovich GJ, Grossman DC. The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system. *J Trauma* 2003;55:444–9.
401. Nicholl J, Turner J. Effectiveness of a regional trauma system in reducing mortality from major trauma: before and after study. *BMJ* 1997;315:1349–54.
402. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR. Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma* 2000;49:237–45.
403. Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S, et al. Trauma center designation: initial impact on traumarelated mortality. *J Trauma* 1995;39:232–7 [discussion 7–9].
404. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleischer D, Mulder D. Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. *J Trauma* 1997;43:288–95 [discussion 95–96].
405. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional systems of care for outofhospital cardiac arrest: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:709–29.
406. Nichol G, Soar J. Regional cardiac resuscitation systems of care. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:223–30.
407. Soar J, Packham S. Cardiac arrest centres make sense. *Resuscitation* 2010;81:507–8.
408. TunstallPedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355:688–700.
409. Fox KA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. The ENACT study: a panEuropean survey of acute coronary syndromes. European Network for Acute Coronary Treatment. *Eur Heart J* 2000;21:1440–9.
410. Goodman SG, Huang W, Yan AT, et al. The expanded global registry of acute coronary events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2009;158:193–201, e1–e5.

411. Lowel H, Meisinger C, Heier M, et al. Sex specific trends of sudden cardiac death and acute myocardial infarction: results of the populationbased KORA/MONICA Augsburg register 1985 to 1998. *Dtsch Med Wochenschr* 2002;127:2311–6.
412. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525–38.
413. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent STsegment elevation: the Task Force on the Management of STSegment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909–45.
414. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with STelevation myocardial infarction—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588–636.
415. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med* 1996;334:1311–5.
416. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol* 1989;63: 772–6.
417. Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy and clinical effect of outofhospital electrocardiography in the diagnosis of acute cardiac ischemia: a metaanalysis. *Ann Emerg Med* 2001;37:461–70.
418. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computerinterpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1486–91.
419. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. STSegment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STATMI) trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:509–13.
420. AntmanEM, Tanasijevic MJ,ThompsonB, et al. Cardiacspecific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342–9.
421. Hess EP, Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, et al. Diagnostic accuracy of clinical prediction rules to exclude acute coronary syndrome in the emergency department setting: a systematic review. *CJEM* 2008;10:373–82.
422. Ramakrishna G, Milavetz JJ, Zinsmeister AR, et al. Effect of exercise treadmill testing and stress imaging on the triage of patients with chest pain: CHEER substudy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:322–9.
423. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclooxygenase2 inhibitors and traditional nonsteroidal antiinflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Metaanalysis of randomised trials. *BMJ* 2006;332:1302–8.
424. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *BMJ* 1976;1:1121–3.
425. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198–202.
426. Cabello JB, Burls A, Empananza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;6:CD007160.
427. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63(Suppl. 6):vi1–68.
428. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002;89:381–5.
429. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by prehospital administration *Cardiology* 2002;98:141–7.
430. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without STsegment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494–502.
431. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by longterm therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCICURE study. *Lancet* 2001;358: 527–33.
432. TIMI11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/nonQwave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;100:1593–601.
433. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of lowmolecularweight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and safety of subcutaneous enoxaparin in nonQwave coronary events study group. *N Engl J Med* 1997;337:447–52.
434. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464–76.
435. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with STand nonSTsegment elevation acute coronary syndromes: an individual patientlevel combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. *Circulation* 2008;118:2038–46.
436. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE2 randomized trial. *JAMA* 2003;289:853–63.
437. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605–13.
438. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and lowmolecularweight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirintreated patients with STelevation acute myocardial infarction: a metaanalysis of the randomized trials. *Circulation* 2005;112:3855–67.

439. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the lowmolecularweight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:135–42.
440. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in unselected patients with STsegment elevation myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2008;99:150–4.
441. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in combination with and without GP IIb/IIIa inhibitors in unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2009;4:524–8.
442. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of nonSTsegment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598–660.
443. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non STElevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non STElevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007;116:e148–304.
444. Kushner FG, Hand M, Smith SCJr, et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with STElevation myocardial infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;120:2271–306. Erratum in: *Circulation*. 010 March 30;121(12):e257. Dosage error in article text.
445. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771–5.
446. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. *N Engl J Med* 1993;329:383–9.
447. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al. Prehospitalinitiated vs hospitalinitiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA* 1993;270:1211–6.
- 1272 J.P. Nolan et al. / *Resuscitation* 81 (2010) 1219–1276
448. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. GREAT Group. *BMJ* 1992;305:548–53.
449. Welsh RC, Travers A, Senaratne M, Williams R, Armstrong PW. Feasibility and applicability of paramedicbased prehospital fibrinolysis in a large North American center. *Am Heart J* 2006;152:1007–14.
450. Pedley DK, Bissett K, Connolly EM, et al. Prospective observational cohort study of time saved by prehospital thrombolysis for ST elevation myocardial infarction delivered by paramedics. *BMJ* 2003;327:22–6.
451. Grijseels EW, Bouten MJ, Lenderink T, et al. Prehospital thrombolytic therapy with either alteplase or streptokinase. Practical applications, complications and longterm results in 529 patients. *Eur Heart J* 1995;16:1833–8.
452. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a metaanalysis. *JAMA* 2000;283:2686–92.
453. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13–20.
454. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a metaanalysis. *Circulation* 2003;108:1809–14.
455. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851–6.
456. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5year followup. *Eur Heart J* 2009;30:1598–606.
457. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in STElevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398–405.
458. Primary versus tenecteplasefacilitated percutaneous coronary intervention in patients with STsegment elevation acute myocardial infarction (ASSENT4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569–78.
459. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for STElevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019–25.
460. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for STElevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367:579–88.
461. Herrmann HC, Lu J, Brodie BR, et al. Benefit of facilitated percutaneous coronary intervention in highrisk STsegment elevation myocardial infarction patients presenting to nonpercutaneous coronary intervention hospitals. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:917–24.
462. Gershlick AH, StephensLloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758–68.
463. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for STsegmentelevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute STElevation myocardial infarction (FASTMI). *Circulation* 2008;118:268–76.

464. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360:2705–18.
465. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475–9.
466. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric outofhospital cardiac arrests—epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141–50.
467. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, populationbased study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of outofhospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174–84.
468. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495–501.
469. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33:195–205.
470. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of inhospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200–9.
471. Young KD, GauscheHill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, populationbased study of the epidemiology and outcome of outofhospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157–64.
472. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 1999;17:264–70.
473. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of noncardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33–41.
474. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:306–12.
475. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, et al. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children’s center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:117–22.
476. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospitalwide mortality and code rates outside the ICU in a Children’s Hospital. *JAMA* 2007;298:2267–74.
477. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:236–46 [quiz 47].
478. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric inpatient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child* 2005;90:1148–52.
479. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:417–23.
480. Moynihan RJ, BrockUtne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 1993;78:652–6.
481. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, Belani B, Paulissian R, Ferrara TP. Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube. *Anesthesiology* 1985;63:443–6.
482. Walker RW, Ravi R, Haylett K. Effect of cricoid force on airway calibre in children: a bronchoscopic assessment. *Br J Anaesth* 2010;104:71–4.
483. Khine HH, Corrdry DH, Kettrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627–31 [discussion 27A].
484. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multicentre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 2009;103:867–73.
485. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 2008;18:113–8.
486. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, et al. Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:201–5.
487. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volumelow pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:232–7.
488. Salgo B, Schmitz A, Henze G, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:557–61.
489. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Lengthbased endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992;21:900–4.
490. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57–62.
491. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144: 333–7.
492. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharar SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 2010.
493. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The “air leak” test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639–43.
494. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of outofhospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783–90.
495. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575–8.

496. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984–5.
497. Andersen KH, SchultzLebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580–2.
498. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606–13.
499. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:703–6.
500. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960–5.
501. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and lifethreatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345–51.
502. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F156–60.
503. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82–5.
504. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an endtidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89:1042–4.
505. Bhende MS, LaCovey DC. Endtidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:208–13.
506. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, handsized, colorimetric endtidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518–23.
507. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambubag valve with a self-contained, colorimetric endtidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 2000;16: 121–3.
- J.P. Nolan et al. / Resuscitation 81 (2010) 1219–1276* 1273 508. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. Endtidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349–50.
509. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169–75.
510. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the endtidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104–6.
511. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during prehospital active compression–decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;39:67–74.
512. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of endtidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
513. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The selfinflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 2003;10:303–8.
514. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The selfinflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: a comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 2003;41:623–9.
515. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, doubleblind comparison of four intravenous fluid regimens. *Clin Infect Dis* 1999;29:787–94.
516. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized doubleblind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 2001;32:204–13.
517. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005;353:877–89.
518. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223–31.
519. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992;21:1430–4.
520. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132–4.
521. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999;27:2748–54.
522. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 1978;7:260–4.
523. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the medications in pediatric resuscitation panel. *Ann Emerg Med* 1993;22:445–55.
524. Manisterski Y, Vaknin Z, BenAbraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037–41 [table of contents].
525. Efrati O, BenAbraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117–22.
526. Saul JP, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, doubleblind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005;112:3470–7.
527. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused pointofcare echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264–9.

528. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Outofhospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377–82.
529. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990;65:127–9.
530. Benson Jr D, Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49:1778–88.
531. Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2001;286:2264–9.
532. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of longQT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation* 2007;115:361–7.
533. Cronk LB, Ye B, Kaku T, et al. Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin3. *Heart Rhythm* 2007;4:161–6.
534. Millat G, Kugener B, Chevalier P, et al. Contribution of longQT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. *Pediatr Cardiol* 2009;30:502–9.
535. Otagiri T, Kijima K, Osawa M, et al. Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 2008;64:482–7.
536. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, et al. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans. SCN5A S1103Y. *J Clin Invest* 2006;116:430–5.
537. Tester DJ, Dura M, Carturan E, et al. A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS): stressinduced leak via ryanodine receptors. *Heart Rhythm* 2007;4:733–9.
538. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. *Circulation* 2008;117:16–23.
539. Chugh SS, Senashova O, Watts A, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1625–9.
540. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1380–4.
541. Graham EM, Forbus GA, Bradley SM, Shirali GS, Atz AM. Incidence and outcome of cardiopulmonary resuscitation in patients with shunted single ventricle: advantage of right ventricle to pulmonary artery shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:e7–8.
542. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. *Am J Cardiol* 2001;87:198–202.
543. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1094–100.
544. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, et al. Nearinfrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg* 2009;87:571–7 [discussion 7–9].
545. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:738–45.
546. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a BlalockTaussig shunt. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2004;7:11–5.
547. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients. *Circulation* 2002;106:182–9.
548. Shekerdeman LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negativepressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. *Circulation* 1996;94:II49–55.
549. Shekerdeman LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. *Circulation* 1997;96:3934–42.
550. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1341–8.
551. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 2004;95:171–6.
552. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2006;1:89–97.
553. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 2000;28:2974–8.
554. Hoepfer MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:341–4.
555. Rimensberger PC, SpahrSchopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 2001;103:544–8.
556. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 2009;33:504–8.
557. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:553–6.

558. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 2008;40:3596–7.
559. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant* 2009;9:853–7.
560. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663–70.
561. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244–51.
562. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82:222–7.
563. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 1998;102:1098–106.
564. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Wholebody cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45: 17–23.
565. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Wholebody hypothermia for neonates with hypoxicischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574–84.
566. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:1492–500.
567. Coimbra C, BorisMoller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447–53.
568. Coimbra C, Drake M, BorisMoller F, Wieloch T. Longlasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an 1274 *J.P. Nolan et al. / Resuscitation 81 (2010) 1219–1276* antiinflammatory/ antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578–85.
569. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214–20.
570. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093–100.
571. PalmeKilander C. Methods of resuscitation in lowApgarscore newborn infants—a national survey. *Acta Paediatr* 1992;81:739–44.
572. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. *Pediatrics* 1972;49:504–13.
573. Stephenson J, Du J, Oliver TK. The effect of cooling on blood gas tensions in newborn infants. *J Pediatr* 1970;76:848–52.
574. Gandy GM, Adamsons Jr K, Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acid–base homeostasis in human infants during the first few hours of life. *J Clin Invest* 1964;43:751–8.
575. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. *J Paediatr Child Health* 2008;44:325–31.
576. Knobel RB, Wimmer Jr JE, Holbert D. Heat loss prevention for preterm infants in the delivery room. *J Perinatol* 2005;25:304–8.
577. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953:32.
578. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974;2:1225–8.
579. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004;60:213–7.
580. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr* 2008;152:756–60.
581. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007;92:F465–7.
582. Cordero Jr L, Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971;78:441–7.
583. Houry PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of twothumb vs twofinger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65–7.
584. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552–4.
585. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Twothumb versus twofinger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240–3.
586. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 1963;269:606–10.
587. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 2010;81:544–8.
588. WyckoffMH,Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in nearterm and term infants. *Pediatrics* 2005;115:950–5.
589. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2005;67(Suppl. 1):S135–70.
590. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena Jr LR, Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:911–1084.
591. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 2007;25:757–61.

592. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794–801.
593. Warner DS, Bierens JJ, Beerman SB, Katz LM. Drowning: a cry for help. *Anesthesiology* 2009;110:1211–3.
594. Danzl D. Accidental hypothermia. In: Auerbach P, editor. *Wilderness medicine*. St. Louis: Mosby; 2007. p. 125–60.
595. Paal P, Beikircher W, Brugger H. Avalanche emergencies. Review of the current situation. *Anaesthesist* 2006;55:314–24.
596. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314–26.
597. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001;29:1006–11.
598. Walpoth BH, WalpothAslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337:1500–5.
599. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978–88.
600. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004;30:1–3.
601. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004;34:9–16.
602. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700–7.
603. Hadad E, Weinbroum AA, BenAbraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149–54.
604. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211–5.
605. Bouchama A, Dehbi M, ChavesCarballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
606. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129–43.
607. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:415–20.
608. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59:469–78.
609. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2009 [accessed 24.06.10].
610. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607–15.
611. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995;26:216–9.
612. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542–5.
613. Lapinsky SE, Leung RS. AutoPEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
614. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. AutoPEEP during CPR. An “occult” cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492–3.
615. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118–21.
616. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to “autoPEEP”. *Anesth Analg* 1994;78:801–4.
617. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. *Emerg Med J* 2010;27:59–61.
618. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, DalrympleHay MJ. Effects of positive endexpiratory pressure on transthoracic impedance—implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9–12.
619. Galbois A, AitOufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 2010.
620. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Intensive Care* 1991;2:292–4.
621. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM. Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. *Chest* 1998;113:743–51.
622. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions—guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77: 157–69.
623. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181–5.
624. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 2006;81:191–4.
625. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD. Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1985;40:388–92.
626. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4 year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269–72.

627. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Sixyear prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:421–5.
628. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstatement of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:743–6.
629. elBanayosy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a twoyear study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:390–2.
630. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15–9.
631. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 1997;31:147–9.
632. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg* 1990;49:903–7 [discussion 8].
633. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999;100:III194–9.
634. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closedchest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiectomy: a case report. *Crit Care Med* 1999;27:1378–9.
635. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:352.
636. Klintschar M, Darok M, Radner H. Massive injury to the heart after attempted active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1998;111:93–6.
637. Fosse E, Lindberg H. Left ventricular rupture following external chest compression. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:502–4.
- J.P. Nolan et al. / Resuscitation 81 (2010) 1219–1276* 1275
638. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success. *Crit Care Med* 2010;38:910–5.
639. Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:724–9.
640. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 1993;35:468–73.
641. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983;23:213–6.
642. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999;134:742–5.
643. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 2004;198:227–31.
644. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 1995;181:209–14.
645. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining “dead on arrival”: impact on a level I trauma center. *J Trauma* 1996;41:726–30.
646. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96–100.
647. Maron BJ, Estes 3rd NA. Commotio cordis. *N Engl J Med* 2010;362:917–27.
648. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes 3rd NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142–6.
649. Maron BJ, Estes 3rd NA, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1371–3.
650. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195–7.
651. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechanoelectric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 270–6.
652. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in posttraumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140–4.
653. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 1991;31:881–5 [discussion 5–7].
654. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876–80 [discussion 80–81].
655. Domeier RM, McSwain Jr NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg* 2003;196:475–81.
656. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982;22:443–8.
657. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 1998;45:87–94 [discussion 5].
658. Durham III LA, Richardson RJ, Wall Jr MJ, Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992;32:775–9.
659. Frezza EE, Mezghebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:147–51.

660. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004;199:211–5.
661. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 2001;50:670–3.
662. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: “how to do it”. *Emerg Med J* 2005;22:22–4.
663. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002803.
664. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001;193:303–9.
665. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I. Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound. *Unfallchirurg* 2002;105:986–94.
666. Kirschning T, Brenner F, Stier M, Weber CF, Walcher F. Prehospital emergency sonography of trauma patients. *Anaesthesist* 2009;58:51–60.
667. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000–2002. London: The Stationery Office; 2004.
668. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980–2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet* 2010;375:1609–23.
669. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers’ Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003–2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: CEMACH; 2007.
670. PageRodriguez A, GonzalezSanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 1999;6:1072–4.
671. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695–7.
672. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, editors. *Obstetric anesthesia and uncommon disorders*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998. p. 51–74.
673. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237–9.
674. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571–6.
675. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000;102(Suppl.):I1–384.
676. Chapter 4; Part 6: cardiac arrest associated with pregnancy. Cummins R, Hazinski M, Field J, editors. *ACLS—the reference textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003. p. 143–58.
677. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 1984;252:918–20.
678. Lightning-associated deaths—United States, 1980–1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391–4.
679. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986;20:303–15.
680. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134–8.
681. KleinschmidtDeMasters BK. Neuropathology of lightningstrike injuries. *Semin Neurol* 1995;15:323–8.
682. Stewart CE. When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 2000;29:57–67 [quiz 103].
683. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995;15:268–78.
684. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990;19:673–9.
685. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989;29:267–72.
686. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *South Med J* 2002;95:1331–4.
687. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003;59:11–43.
688. Yeung J, Perkins GD. Timing of drug administration during CPR and the role of simulation. *Resuscitation* 2010;81:265–6.
689. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen JG, Koster RW. Time needed for a regional emergency medical system to implement resuscitation Guidelines 2005—The Netherlands experience. *Resuscitation* 2009;80:1336–41.
690. Bigham BL, Koprowicz K, Aufderheide TP, et al. Delayed Prehospital Implementation of the 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. *Prehosp Emerg Care* 2010.
691. Andersen PO, Jensen MK, Lippert A, Ostergaard D. Identifying nontechnical skills and barriers for improvement of teamwork in cardiac arrest teams. *Resuscitation* 2010;81:695–702.
692. Flin R, Patey R, Glavin R, Maran N. Anaesthetists’ nontechnical skills. *Br J Anaesth* 2010.
693. Axelsson A, Thoren A, Holmberg S, Herlitz J. Attitudes of trained Swedish lay rescuers toward CPR performance in an emergency: a survey of 1012 recently trained CPR rescuers. *Resuscitation* 2000;44:27–36.
694. Hubble MW, Bachman M, Price R, Martin N, Huie D. Willingness of high school students to perform cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:219–24.
695. Swor RA, Jackson RE, Compton S, et al. Cardiac arrest in private locations: different strategies are needed to improve outcome. *Resuscitation* 2003;58:171–6.

696. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Acad Emerg Med* 2006;13:596–601.
697. Vaillancourt C, Stiell IG, Wells GA. Understanding and improving low bystander CPR rates: a systematic review of the literature. *CJEM* 2008;10:51–65.
698. Boucek CD, Phrampus P, Lutz J, Dongilli T, Bircher NG. Willingness to perform mouth-to-mouth ventilation by health care providers: a survey. *Resuscitation* 2009;80:849–53.
699. Caves ND, Irwin MG. Attitudes to basic life support among medical students following the 2003 SARS outbreak in Hong Kong. *Resuscitation* 2006;68:93–100.
700. Coons SJ, Guy MC. Performing bystander CPR for sudden cardiac arrest: behavioral intentions among the general adult population in Arizona. *Resuscitation* 2009;80:334–40.
701. Dwyer T. Psychological factors inhibit family members' confidence to initiate CPR. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:157–61.
702. Jelinek GA, Gennat H, Celenza T, O'Brien D, Jacobs I, Lynch D. Community attitudes towards performing cardiopulmonary resuscitation in Western Australia. *Resuscitation* 2001;51:239–46.
703. Johnston TC, Clark MJ, Dingle GA, FitzGerald G. Factors influencing Queenslanders' willingness to perform bystander cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2003;56:67–75.
704. Kuramoto N, Morimoto T, Kubota Y, et al. Public perception of and willingness to perform bystander CPR in Japan. *Resuscitation* 2008;79:475–81.
705. Omi W, Taniguchi T, Kaburaki T, et al. The attitudes of Japanese high school students toward cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2008;78:340–5.
706. Riegel B, Mosesso VN, Birnbaum A, et al. Stress reactions and perceived difficulties of lay responders to a medical emergency. *Resuscitation* 2006;70:98–106.
707. Shibata K, Taniguchi T, Yoshida M, Yamamoto K. Obstacles to bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2000;44:187–93.
- 1276 J.P. Nolan et al. / *Resuscitation* 81 (2010) 1219–1276 708. Taniguchi T, Omi W, Inaba H. Attitudes toward the performance of bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2007;75:82–7.
709. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. *Heart Lung* 1999;28:326–33.
710. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out of hospital. A first description of the bystanders and their experiences. *Resuscitation* 1996;33:3–11.
711. Donohoe RT, Haefeli K, Moore F. Public perceptions and experiences of myocardial infarction, cardiac arrest and CPR in London. *Resuscitation* 2006;71:70–9.
712. Hamasu S, Morimoto T, Kuramoto N, et al. Effects of BLS training on factors associated with attitude toward CPR in college students. *Resuscitation* 2009;80:359–64.
713. Parnell MM, Pearson J, Galletly DC, Larsen PD. Knowledge of and attitudes towards resuscitation in New Zealand high school students. *Emerg Med J* 2006;23:899–902.
714. Swor R, Compton S, Farr L, et al. Perceived self-efficacy in performing and willingness to learn cardiopulmonary resuscitation in an elderly population in a suburban community. *Am J Crit Care* 2003;12:65–70.
715. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:432–7.
716. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: a systematic review. *Resuscitation* 2009;80:743–51.
717. Lam KK, Lau FL, Chan WK, Wong WN. Effect of severe acute respiratory syndrome on bystander willingness to perform cardiopulmonary resuscitation (CPR)—is compression only preferred to standard CPR? *Prehosp Disaster Med* 2007;22:325–9.
718. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact. *Arch Intern Med* 1995;155:938–43.
719. Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ. A reference automated external defibrillator provider course for Europe. *Resuscitation* 2006;69:421–33.
720. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2005;67:31–43.
721. Todd KH, Braslow A, Brennan RT, et al. Randomized, controlled trial of video self-instruction versus traditional CPR training. *Ann Emerg Med* 1998;31:364–9.
722. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30min video self-training: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2007;74:476–86.
723. Todd KH, Heron SL, Thompson M, Dennis R, O'Connor J, Kellermann AL. Simple CPR: a randomized, controlled trial of video self-instructional cardiopulmonary resuscitation training in an African American church congregation. *Ann Emerg Med* 1999;34:730–7.
724. Reder S, Cummings P, Quan L. Comparison of three instructional methods for teaching cardiopulmonary resuscitation and use of an automatic external defibrillator to high school students. *Resuscitation* 2006;69:443–53.
725. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. *Resuscitation* 2007;74:276–85.
726. Batcheller AM, Brennan RT, Braslow A, Urrutia A, Kaye W. Cardiopulmonary resuscitation performance of subjects over forty is better following half-hour video self-instruction compared to traditional four-hour classroom training. *Resuscitation* 2000;43:101–10.

727. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. CPR training without an instructor: development and evaluation of a video selfinstructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1997;34:207–20.
728. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV. Laypersons may learn basic life support in 24 min using a personal resuscitation manikin. *Resuscitation* 2006;69:435–42.
729. Moule P, Albarran JW, Bessant E, Brownfield C, Pollock J. A nonrandomized comparison of elearning and classroom delivery of basic life support with automated external defibrillator use: a pilot study. *Int J Nurs Pract* 2008;14:427–34.
730. Liberman M, Golberg N, Mulder D, Sampalis J. Teaching cardiopulmonary resuscitation to CEGEP students in Quebec—a pilot project. *Resuscitation* 2000;47:249–57.
731. Jones I, Handley AJ, Whitfield R, Newcombe R, Chamberlain D. A preliminary feasibility study of a short DVDbased distancelearning package for basic life support. *Resuscitation* 2007;75:350–6.
732. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2009;22:133–7.
733. de Vries W, Turner N, Monsieurs K, Bierens J, Koster R. Comparison of instructorled automated external defibrillation training and three alternative DVDbased training methods. *Resuscitation* 2010;81:1004–9.
734. Perkins GD, Mancini ME. Resuscitation training for healthcare workers. *Resuscitation* 2009;80:841–2.
735. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. *Resuscitation* 2007;73:417–24.
736. Andresen D, Arntz HR, Grafling W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 2008;76:419–24.
737. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008;78:59–65.
738. Woollard M, Whitfeild R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 2004;60:17–28.
739. Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? *BMJ* 1993;306:1576–7.
740. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2006;71:237–47.
741. Riegel B, Nafziger SD, McBurnie MA, et al. How well are cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillator skills retained over time? Results from the Public Access Defibrillation (PAD) trial. *Acad Emerg Med* 2006;13:254–63.
742. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. *Resuscitation* 2007;72:444–50.
743. Perkins GD, Lockey AS. Defibrillationsafety versus efficacy. *Resuscitation* 2008;79:1–3.
744. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate TEaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2005;31:1627–33.
745. Schwid HA, Rooke GA, Ross BK, Sivarajan M. Use of a computerized advanced cardiac life support simulator improves retention of advanced cardiac life support guidelines better than a textbook review. *Crit Care Med* 1999;27:821–4.
746. Polglase RF, Parish DC, Buckley RL, Smith RW, Joiner TA. Problembased ACLS instruction: a model approach for undergraduate emergency medical education. *Ann Emerg Med* 1989;18:997–1000.
747. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann IJ, Macfarlane PW. CPR '98: a practical multimedia computerbased guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. *Resuscitation* 2000;44:109–17.
748. Hudson JN. Computeraided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? *Med Educ* 2004;38:887–95.
749. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a webbased teaching method on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography. *J Nurs Educ* 2005;44:35–9.
750. Kim JH, Kim WO, Min KT, Yang JY, Nam YT. Learning by computer simulation does not lead to better test performance than textbook study in the diagnosis and treatment of dysrhythmias. *J Clin Anesth* 2002;14:395–400.
751. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating webbased computer cases into a required clerkship: development and evaluation. *Acad Med* 2003;78:295–301.
752. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effectiveness of a CDROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. *Am J Surg* 2000;179:320–4.
753. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovidou N. Distribution of precourse BLS/AED manuals does not influence skill acquisition and retention in lay rescuers: a randomised study. *Resuscitation* 2010;81:348–52.
754. Perkins GD. Simulation in resuscitation training. *Resuscitation* 2007;73:202–11.
755. Duran R, Aladag N, Vatansever U, Kucukugurluoglu Y, Sut N, Acunas B. Proficiency and knowledge gained and retained by pediatric residents after neonatal resuscitation course. *Pediatr Int* 2008;50:644–7.
756. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. *Intensive Crit Care Nurs* 1992;8:180–4.
757. Boonmak P, Boonmak S, Srichaipanha S, Poomsawat S. Knowledge and skill after brief ACLS training. *J Med Assoc Thai* 2004;87:1311–4.

758. Kaye W, Wynne G, Marteau T, et al. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. *J R Coll Physicians Lond* 1990;24:51–4.
759. Semeraro F, Signore L, Cerchiari EL. Retention of CPR performance in anaesthetists. *Resuscitation* 2006;68:101–8.
760. Skidmore MB, Urquhart H. Retention of skills in neonatal resuscitation. *Paediatr Child Health* 2001;6:31–5.
761. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zacchello F. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. *Paediatr Anaesth* 2005;15:944–7.
762. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an inhouse advanced life support course. *Nurs Crit Care* 2000;5:7–14.
763. Grant EC, Marczinski CA, Menon K. Using pediatric advanced life support in pediatric residency training: does the curriculum need resuscitation? *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:433–9.
764. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge among registered nurses. *J Nurs Staff Dev* 1996;12:66–72.
765. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support: retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. *Aust Crit Care* 2000;13:99–104.
766. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267–73.

Základná neodkladná resuscitácia dospelých a používanie automatických externých defibrilátorov

Sekcia 2 odporúčaní Európskej resuscitačnej rady pre resuscitáciu 2010

Rudolph W. Koster,^a Michael A. Baubin,^b Leo L. Bossaert,^c Antonio Caballero,^d Pascal Cassan,^{eb} Maaret Castrén,^f Cristina Granja,^g Anthony J. Handle,^h Koenraad G. Monsieur,ⁱ Gavin D. Perkins,^j Violetta Raffay,^k Claudio Sandroni^l

a Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands

b Department of Anaesthesiology and Critical Care Medicine, University Hospital Innsbruck, Innsbruck, Austria

c Department of Critical Care, University of Antwerp, Antwerp, Belgium

d Department of Emergency Medicine, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, Spain

e European Reference Centre for First Aid Education, French Red Cross, Paris, France

f Department of Clinical Science and Education, Karolinska Institute, Stockholm, Sweden

g Department of Emergency and Intensive Medicine, Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal

h Colchester Hospital University NHS Foundation Trust, Colchester, UK

i Emergency Medicine, Ghent University Hospital, Ghent, Belgium

j Department of Critical Care and Resuscitation, University of Warwick, Warwick Medical School, Warwick, UK

k Emergency Medicine, Municipal Institute for Emergency Medicine Novi Sad, Novi Sad, AP Vojvodina, Serbia

l Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Policlinico

Universitario Agostino Gemelli, Rome, Italy

Základná neodkladná resuscitácia zahŕňa zabezpečenie priechodnosti dýchacích ciest a podporu dýchania a obehu bez použitia pomôcok, okrem ochrannej pomôcky.¹ Sekcia obsahuje postupy pre základnú neodkladnú resuscitáciu (ZNR), použitie automatického externého defibrilátora (AED), postup pre rozpoznanie náhleho zastavenia obehu (NZO), uloženie do stabilizovanej polohy a postup pri dusení sa (obštrukcia dýchacích ciest cudzím telesom). Odporúčania pre použitie manuálnych defibrilátorov a začatie resuscitácie v nemocnici sú uvedené v sekcii 3 a 4.^{2,3}

Súhrn zmien voči odporúčaniam z roku 2005

Mnoho odporúčaní z roku 2005 sa nezmenilo buď preto, že neboli publikované žiadne nové štúdie, alebo údaje od roku 2005 iba podporili tie, ktoré už boli dostupné. Príkladom je návrh algoritmov pri ZNR a použití AED, postup na rozpoznanie potreby kardiopulmonálnej resuscitácie (KPR) a použitie AED (zahŕňajúc defibrilačné protokoly), pomer stláčaní a vdychov 30 : 2, rozpoznanie a pomoc pri dusení sa. Naopak, od roku 2005 boli publikované nové dôkazy, ktoré si vyžadovali vykonať zmeny v odporúčaníach 2010.

Súhrn zmien v porovnaní s postupmi z roku 2005:

- Operátori majú byť trénovaní v kladení otázok volajúcim na základe presných protokolov zameraných na získanie potrebných informácií. Tieto informácie majú byť zamerané na rozpoznanie bezvedomia a kvality dýchania. V prípade bezvedomia spojeného s chýbaním dýchania, alebo s akýmkoľvek abnormálnym dýchaním, má operátor použiť protokol pre zastavenie obehu (aj predpokladané). Zdôrazňuje sa, že lapavé dýchanie typu „gaspings“ je známkom zastavenia obehu.
- Všetci záchrancovia, či už boli alebo neboli trénovaní, majú stláčať hrudník obetí so zastavením obehu. Veľký dôraz sa znova kladie na vysokú kvalitu stláčania hrudníka. Treba dosiahnuť hĺbku stláčania najmenej 5 cm s frekvenciou aspoň 100/min, umožniť úplné uvoľnenie hrudníka a minimalizovať prerušenia stláčania hrudníka. Trénovaní záchrancovia majú podávať aj záchranné dychy s pomerom stláčanie : dýchanie 30 : 2. Netrénovaní záchrancovia – laici, môžu použiť telefonicky riadenú KPR iba so stláčaním hrudníka.
- Odporúča sa používať pomôcky, ktoré usmerňujú záchrancu pri vykonávaní KPR a/alebo poskytujú spätnú väzbu. Údaje zaznamenané v resuscitačných prístrojoch sa majú použiť na monitorovanie a zlepšovanie kvality KPR, vrátane poskytovania spätnej väzby profesionálnym záchranárom počas následných rozborov priebehu resuscitácie (debrifing).

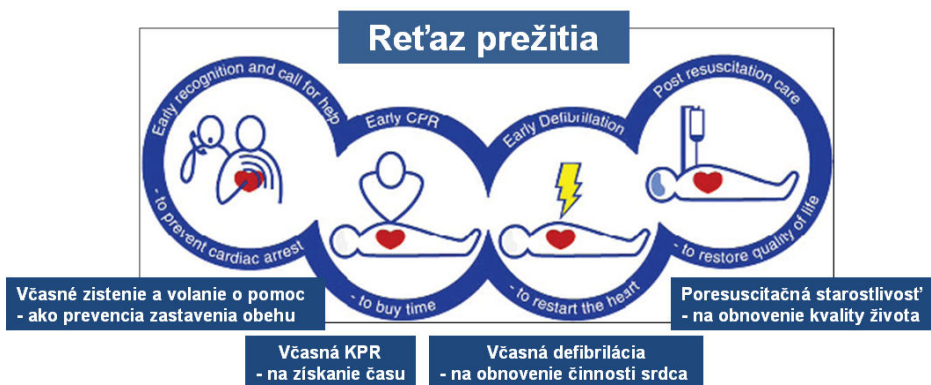
- Ak záchrancovia použijú AED, analýza srdcového rytmu a aplikácia výboja by nemala byť odložená o jeden celý cyklus KPR. Kardiopulmonálna resuscitácia by mala pokračovať s minimálnym prerušovaním pred napojením AED a počas jeho používania.
- Odporúčania podporujú ďalší rozvoj programov AED – je potrebné ďalej pokračovať v ich rozmiestňovaní vo verejných aj súkromných priestoroch.

Úvod

Náhle zastavenie obehu (NZO) je hlavnou príčinou úmrtí v Európe. V závislosti od toho, ako je NZO definované, postihuje 350 000 - 700 000 ľudí ročne.^{4,5} Pri prvotnej analýze srdcového rytmu má okolo 25 - 30 % postihnutých komorovú fibriláciu (KF), pričom táto percentuálna hodnota klesá za posledných viac ako 20 rokov.⁶⁻¹⁰ Je pravdepodobné, že mnoho ďalších pacientov má pri kolapse KF alebo rýchlu komorovú tachykardiu (KT), ale do natočenia prvého EKG posádkou záchranej služby sa ich rytmus zmení na asystóliu.^{11,12} Keď je rytmus analyzovaný okamžite po kolapse, predovšetkým AED nachádzajúcim sa na mieste, percento pacientov s KF môže stúpnuť na 59 %¹³ až 65 %.¹⁴ Mnoho pacientov môže prežiť NZO, ak okoloidúci svedkovia okamžite konajú, kým je ešte prítomná KF. Šanca na úspešnú resuscitáciu klesá vo chvíli, keď sa rytmus zmení na asystóliu. Odporúčaná liečba pri NZO s KF je okamžitá KPR okoloidúcim (stláčanie hrudníka a záchranné vdychy) a skorá defibrilácia. Väčšina NZO nekardiálneho pôvodu je spôsobená respiračnými ťažkosťami, napr. utopením (medzi nimi množstvo detí) a asfyxiou. V mnohých častiach sveta je topenie sa jednou z hlavných príčin úmrtí. Záchranné vdychy sú pre úspešnú resuscitáciu týchto pacientov mimoriadne dôležité.

Reťaz prežitia

Nasledujúca koncepcia „reťaze prežitia“ zhrňa kroky potrebné pre úspešnú resuscitáciu (obr. 2.1). Väčšina z týchto krokov je použiteľných pri NZO kardiálneho aj asfyktického pôvodu.¹⁵



Obr. 2.1. Reťaz prežitia

Skoré rozpoznanie zastavenia obehu (ZO):

- rozpoznanie bolesti na hrudníku kardiálneho pôvodu
- rozpoznanie prítomnosti ZO
- okamžitá aktivácia záchranej zdravotnej služby (ZZS) volaním na tiesňovú linku 112/155.

Rozpoznanie kardiálnej bolesti hrudníka je kľúčové, keďže pravdepodobnosť NZO ako dôsledku akútnej ischemickej choroby srdca je najmenej 21 - 33 % počas prvej hodiny po objavení sa príznakov.^{16,17} Ak je ZZS privolaná pred kolapsom pacienta, ZZS príde po kolapse oveľa skôr a šance na prežitie sa zvyšujú.¹⁸

Skorá KPR okoloidúcim

- okamžitá resuscitácia môže zdvojnásobiť šance na prežitie pri NZO s KF¹⁸⁻²¹
- KPR iba stláčaním hrudníka je lepšia ako žiadna resuscitácia^{22,23}
- ak volajúci nie je trénovaný v KPR, dispečer by ho mal inštruovať tak, aby do príchodu odbornej pomoci vykonával aspoň stláčanie hrudníka.²⁴⁻²⁷

Včasná defibrilácia

- KPR spolu s defibriláciou 3 - 5 minút od kolapsu môže zvýšiť prežitie až na 49 - 75 %²⁸⁻³⁵
- každá minúta oneskorenia defibrilácie znižuje šancu na prežitie o 10 - 12 %.^{19,36}

Včasná RNR a štandardizovaná poresuscitačná starostlivosť

- kvalita poresuscitačnej starostlivosti ovplyvňuje výsledný stav pacienta³⁷⁻³⁹
- terapeutická hypotermia patrí medzi štandardnú liečbu, ktorá výrazne prispieva k lepšiemu prežitiu s dobrým neurologickým výsledkom.⁴⁰⁻⁴²

Vo väčšine prípadov je stredný čas (medián) medzi privolaním ZZS a jej príchodom (dojazdový čas) 5 - 8 minút,^{13,14} alebo 11 minút do aplikácie prvého výboja.⁴³ Počas tohto času prežitie pacienta závisí od okoloidúcich, ktorí začnú ZNR a použijú AED na defibriláciu. Pacienti so ZO potrebujú okamžitú KPR. Tá poskytuje malý ale kriticky nutný prítok krvi do srdca a mozgu. Takisto zvyšuje pravdepodobnosť, že defibrilačný výboj ukončí KF a umožní srdcu pokračovať v účinnom rytme a srdcovom výdaji. Stláčanie hrudníka je zvlášť dôležité vtedy, ak defibrilačný výboj nebude aplikovaný okamžite, ale až po niekoľkých minútach od kolapsu.⁴⁴ Po defibrilácii, ak je srdce stále schopné činnosti, sa obnoví aktivita jeho sinusového uzla s organizovaným rytmom, nasledovaným mechanickou kontrakciou. Prvých pár minút po úspešnom ukončení KF môže byť srdcový rytmus pomalý a sila kontrakcií slabá; stláčanie hrudníka musí byť vykonávané do návratu normálnej akcie srdca.⁴⁵ Laickí záchrancovia môžu byť trénovaní pre použitie AED, ktoré sú prístupné na čoraz väčšom počte verejných priestranstiev. Automatický externý defibrilátor používa k inštruovaniu záchrancu hlasové pokyny, analyzuje srdcový rytmus a vyzýva záchrancu na aplikáciu defibrilačného výboja, ak je prítomná KF alebo rýchla KT. Automatické externé defibrilátory sú veľmi presné a aplikujú výboj iba ak je prítomná KF alebo rýchla KT.⁴⁶ Funkcii a použitiu AED je venovaná sekcia 3. Niekoľko štúdií preukázalo pozitívny vplyv okamžitej KPR na prežitie a negatívny vplyv každého oddialenia defibrilačného výboja. Za každú minútu oddialenia defibrilácie pri KF sa šanca na prežitie znižuje o 10 - 12 %.^{19,36} Ak svedok príhody začne okamžite s KPR, pokles šance na prežitie je pomalší a pohybuje sa v priemere okolo 3 - 4 % za minútu.^{12,36,47} Kardiopulmonálna resuscitácia poskytnutá okoloidúcim zvyšuje 2 - 3x šance na prežitie pri NZO.^{19,47,48}

Základná neodkladná resuscitácia dospelých

V tejto sekcii mužský rod zahŕňa mužov aj ženy.

Základná neodkladná resuscitácia zahŕňa tieto kroky (obr. 2.2):

1. Uistite sa, že vy ako záchranca, ako aj svedkovia, sú v bezpečnom prostredí.**2. Skontrolujte vedomie** (obr. 2.3)

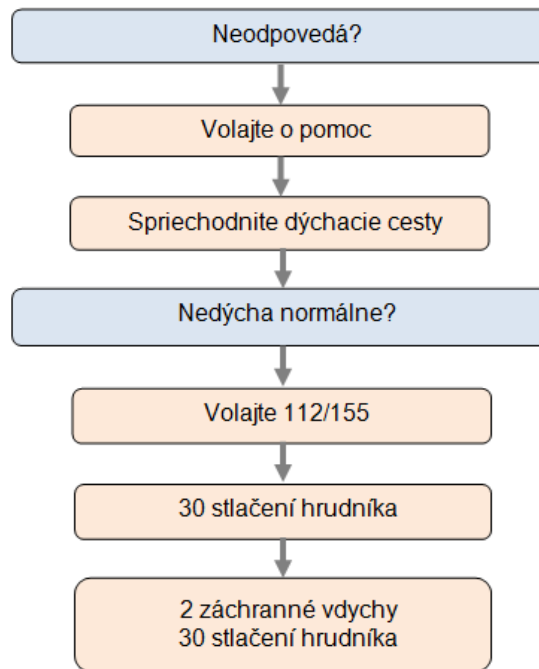
- jemne zatrate a nahlas oslovte: „Ste v poriadku?“

3a. Ak obeť reaguje

- nechajte ho v polohe v akej ste ho našli, ak nehrozí žiadne ďalšie nebezpečenstvo
- pokúste sa zistiť čo mu je a privolajte pomoc, ak je to potrebné
- kontrolujte pravidelne jeho zdravotný stav.

3b. Ak nereaguje

- volajte o pomoc (obr. 2.4)
 - otočte ho na chrbát a spriechodnite dýchacie cesty: zakloňte hlavu a nadvihnite bradu (obr. 2.5)
 - položte ruku na jeho čelo a jemne zakloňte hlavu dozadu
 - prstami pod jeho bradou nadvihnite bradu, aby ste spriechodnili dýchacie cesty.

Základná neodkladná resuscitácia dospelých**Obrázok 2.2** Algoritmus základnej neodkladnej resuscitácie dospelých**4. Udržiavajte záklon hlavy a sledujte, počúvajte a cít'te či dýcha:** (obr. 2.6)

- hľadajte zrakom pohyb hrudníka
- počúvajte s uchom pri jeho ústach
- vnímajte dýchanie na svojom líci (uchu)
- rozhodnite sa, či je dýchanie normálne, abnormálne, alebo nie je prítomné.

Prvých pár minút po NZO postihnutý môže dýchať minimálne, alebo môžu byť prítomné nepravidelné, pomalé a hlasné lapavé dychy (gaspings). Je dôležité nepomýliť si lapavé dychy s normálnym dýchaním. Je potrebné počúvať, pozeráť a cítiť, či je prítomné normálne dýchanie, ale nie dlhšie ako 10 sekúnd. Pri akýchkoľvek pochybnostiach, či je dýchanie normálne, treba konať tak, akoby normálne nebolo.

5a. Ak dýcha normálne

- otočte ho do stabilizovanej polohy (viď nižšie)
- pošlite alebo choďte po pomoc - volajte 112/155
- pravidelne kontrolujte, či dýcha normálne.

5b. Ak dýchanie nie je normálne, alebo nie je prítomné, pošlite niekoho pre pomoc, vyhľadajte a priniesť AED, ak je k dispozícii; ak ste sám, použite mobilný telefón na aktiváciu tiesňovej linky. Opustite postihnutého len v nevyhnutnom prípade.

Začnite stláčať hrudník týmto spôsobom:

- kľaknite si vedľa postihnutého
- hranu dlane položte na stred hrudníka (čo je dolná časť hrudnej kosti) (obr. 2.7)
- položte hranu druhej ruky na chrbát svojej ruky, ktorá je na hrudníku (obr. 2.8)
- zamknite prsty svojich rúk a uistite sa, že netlačíte na rebrá. Držte lakty vystreté. Neaplikujte žiadny tlak na hornú časť brucha a koncovú časť hrudnej kosti.
- nakloňte sa kolmo nad hrudník a stláčajte ho do hĺbky najmenej 5 cm (ale nie viac ako 6 cm) (obr. 2.9)
- po každom stlačení uvoľnite tlak na hrudník, ale udržiavajte kontakt medzi rukami a hrudnou kosťou; opakujte rýchlosťou najmenej 100/min (ale nie viac ako 120/min)

- stlačenie a uvoľnenie by malo trvať rovnaký čas.

6a. Striedajte stláčania so záchrannými vdychmi:

- po 30 stlačeniach spriechodnite dýchacie cesty zákonom hlavy a nadvihnutím brady (obr. 2.5)
- zabráňte úniku vdychovaného vzduchu stlačením mäkkej časti nosa ukazovákom a palcom ruky položenej na čele
- nebráňte otvoreniu úst ale držte nadvihnutú bradu
- nadýchnite sa a perami obopnite ústa obete; uistite sa, že vdychovaný vzduch nebude unikať
- plynule vdychujte do úst a sledujte, či sa hrudník dvíha (obr. 2.10), vdychujte približne 1 sekundu ako pri normálnom dýchaní; toto je účinný záchranný vdych
- udržiajte záklon hlavy a nadvihnutú bradu, pustite nos a sledujte, ako klesá hrudník pri úniku vzduchu (obr. 2.11)
- opäť sa normálne nadýchnite a vdýchnite druhý záchranný vdych. Tieto dva vdychy by nemali trvať dlhšie ako 5 sekúnd. Potom bez zdržania opäť položte ruky na hrudnú kosť do správnej polohy a stlačte hrudník 30 krát.
- pokračujte so stlačeniami hrudníka a záchrannými vdychmi v pomere 30 : 2
- prestaňte iba vtedy, keď sa obeť začne preberať: hýbať sa, otvárať oči a dýchať normálne. Inak resuscitáciu neprerušujte.

Ak sa pri začiatkových vdychoch hrudník nedvihne ako pri normálnom dýchaní, urobte pred pokusom o ďalšie záchranné vdychy nasledovné:

- pozrite do jeho úst a vyberte akékoľvek cudzie teleso
- skontrolujte, či je dostatočný záklon hlavy a nadvihnutie sánky
- po dvoch neúspešných vdychoch začnite opäť stláčať hrudník.

Ak sú prítomní viacerí záchrancovia, mali by sa striedať každé 2 minúty, aby sa predišlo ich únave. Prerušenie stláčania hrudníka pri výmene musí byť minimálne.

6b. KPR so samotným stláčaním hrudníka sa môže vykonávať týmto spôsobom:

- ak nie ste trénovaný, alebo nechcete poskytnúť záchranné vdychy, vykonávajte iba stláčanie hrudníka
- ak je vykonávané iba stláčanie hrudníka, toto musí byť plynulé s frekvenciou najmenej 100/min (ale nie viac ako 120/min).

7. Pokračujte v resuscitácii až kým:

- nepríde profesionálna pomoc a neprevezme pacienta
- sa postihnutý nezačne preberať: hýbať sa, otvárať oči a dýchať normálne
- nie ste vyčerpaný.

Spriechodnenie dýchacích ciest

Predsunutie sánky sa neodporúča pre laických záchrancov, pretože výučba a uplatnenie je náročné a môže spôsobiť pohyby chrbtice.⁴⁹ Laici by mali spriechodňovať dýchacie cesty zákonom hlavy a predsunutím sánky u zranených aj nezranených pacientov.



Obrázok 2.3 Skontrolujte či reaguje



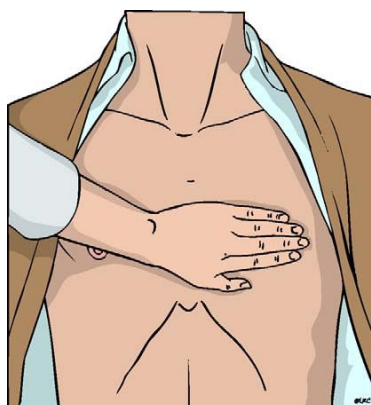
Obrázok 2.4 Volajte o pomoc



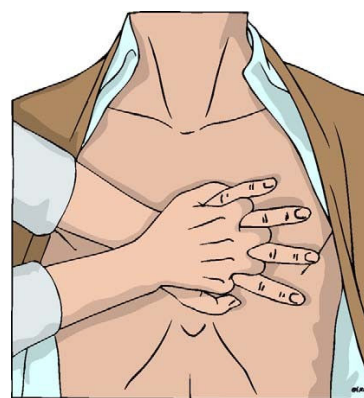
Obrázok 2.5 Zakloňte hlavu, nadvihnite bradu



Obrázok 2.6 Sledujte, počúvajte a cíťte či dýcha



Obrázok 2.7 Hranu dlane položte do stredu hrudníka



Obrázok 2.8 Položte hranu druhej ruky na chrbát svojej ruky



Obrázok 2.9 Zamknite prsty svojich rúk, držte lakty vystreté. Stláčajte hrudník do hĺbky najmenej 5 cm



Obrázok 2.10 Plynule vdychujte do úst a sledujte, či sa hrudník dvíha



Obrázok 2.11 Odkloňte ústa od obete a sledujte, ako pri úniku vzduchu klesá hrudník

Rozpoznanie zastavenia obehu a dýchania

Kontrola pulzu na krčnici (alebo akéhokolvek iného pulzu) je nepresná metóda potvrdenia prítomnosti alebo neprítomnosti obehu pre laikov aj profesionálov.⁵⁰⁻⁵² Niet ale ani dôkazu o tom, že zisťovanie pohybu, dýchania a kašľa („známky obehu“) má lepšiu diagnostickú cenu. Zdravotnícki pracovníci majú, podobne ako laici, problém určiť prítomnosť alebo neprítomnosť normálneho dýchania u pacientov v bezvedomí.^{53,54} Príčinou môžu byť obštrukcia dýchacích ciest alebo občasné lapavé agonálne dychy. Ak sa dispečeri pýtajú laikov, či je prítomné dýchanie, títo interpretujú agonálne dýchanie ako normálne. Táto nesprávna informácia môže viesť k zastaveniu KPR u pacienta s NZO.⁵⁵ Agonálne dychy sú pozorované v prvých minútach po ZO až u 40 % pacientov so ZO a sú spojené s vyšším prežívaním, ak sú rozpoznané ako známka zastavenia obehu.⁵⁶ Laici popisujú agonálne dýchanie ako sotva prítomné, ťažké alebo namáhavé alebo ako hlasné a lapavé dýchanie.⁵⁷ Laici by sa preto mali učiť, že s KPR majú začať, ak je postihnutý v bezvedomí (nereaguje na výzvu) a nedýcha normálne. Počas školení treba zdôrazňovať, že prítomnosť lapavých dychov je známkou zastavenia obehu, takže je potrebné okamžite začať s KPR; nemajú si gasping mýliť s normálnym dýchaním. Presný opis postihnutého je dôležitá informácia pre dispečera. Je dôležité, aby volajúci videl postihnutého, ale niekedy volajúci nie je na mieste nehody.⁵⁸ Informácia o dýchaní pacienta je veľmi dôležitá, ale niekedy ho volajúci opíše nepresne. Ak nie je pacientovo dýchanie opísané, alebo ak sa na neho dispečer priamo nepýta, je oveľa menšia šanca, že bude rozpoznané NZO.⁵⁹ Ak by dispečer v prípadoch, keď volajúci opíše pacienta v bezvedomí s neprítomným alebo abnormálnym dýchaním, reagoval akoby to bolo ZO, predišlo by sa nerozpoznaným ZO.⁶⁰

Ak sa u postihnutého s krčmi podarí zistiť, že v minulosti kľče nikdy nemal, zvýši sa šanca na rozpoznanie ZO.^{59,61} Otázka smerovaná na pravidelnosť dýchania môže tiež pomôcť pri rozpoznaní ZO v prípadoch, ak volajúci uvádza prítomnosť kľčov.

Skúsený dispečer môže výrazne zlepšiť šancu na prežitie. Ak má dispečer ročne málo volaní nahlasujúcich, prežívanie je omnoho nižšie ako keď ročne príjme 9 a viac volaní (22 % oproti 39 %).⁵⁸ Presnosť určenia ZO dispečermi sa pohybuje medzi 50 % až 80 %. Prežitie je pravdepodobnejšie ak dispečer rozpozná ZO, pretože môžu byť vykonané potrebné opatrenia (napr. telefonicky asistovaná neodkladná resuscitácia alebo rýchly príchod ZZS).^{25,60}

Úvodné záchranné vdychy

Pri prvotnom ZO (nespôsobenom asfyxiou) arteriálna krv neprúdi, ale ostáva okysličená niekoľko minút.⁶² Transport okysličenej krvi do srdca a mozgu je limitovaný skôr zníženým srdcovým výdajom ako nedostatkom kyslíka v pľúcach a arteriálnej krvi. Záchranné vdychy preto nie sú na začiatku také dôležité ako stláčania hrudníka.^{63,64}

U dospelých, ktorí potrebujú KPR, môžeme s vysokou pravdepodobnosťou predpokladať, že príčina je kardiálneho pôvodu; preto sa KPR má začať stláčaním hrudníka a nie úvodnými záchrannými vdychmi. Záchranca nesmie strácať čas kontrolou ústnej dutiny na prítomnosť cudzích telies. Kontrola je potrebná až potom, keď záchranné vdychy nevedú k viditeľnému nadvihnutiu hrudníka.

Ventilácia – dýchanie

Úlohou ventilácie počas KPR je udržiavanie primeranej úrovne okysličenia krvi a odstraňovanie CO₂. Nepoznáme optimálny dychový objem, počet dychov za minútu a koncentráciu kyslíka, ktoré by plnili túto úlohu.

1. Počas KPR je obeh krvi do pľúc podstatne znížený, takže primeraný pomer ventilácie a perfúzie je možné udržiavať aj s nižšími razovými objemami a frekvenciou ako normálne.⁶⁵
2. Hyperventilácia je škodlivá, pretože zvyšuje vnútrohrudný tlak, čo zase znižuje venózný návrat do srdca a srdcový výdaj. Znižuje to prežívanie.⁶⁶

3. Prerušenia pri stláčaní hrudníka (kontrola rytmu srdca alebo pulzu) znižujú šance na prežitie.⁶⁷
4. Ak nie sú dýchacie cesty zaistené, rázový objem 1 l vedie k väčšiemu nafúknutiu žalúdka ako rázový objem 500 ml.⁶⁸
5. Nízka minútová ventilácia (nižšia ako normálny rázový objem a frekvencia) môže udržiavať dostatočnú oxygenáciu a ventiláciu počas KPR.⁶⁹⁻⁷² Počas KPR dospelých je odporúčaný rázový objem 500 - 600 ml (6 - 7 ml/kg).

Vzhľadom na tieto údaje sa odporúča poskytovať záchranný vdych v trvaní okolo 1 sekundy a s takým objemom, aby sa pacientov hrudník práve nadvihol. Vdychy nemajú byť rýchle a prudké. Dva záchranné vdychy by mali byť vykonané v čase do 5 sekúnd. Tieto odporúčania platia pre všetky spôsoby dýchania pri KPR, t.j. dýchanie z úst do úst, dýchanie s dýchacím vakom s maskou s alebo bez doplnkového kyslíkového vaku. Dýchanie z úst do nosa je akceptovateľná alternatíva k dýchaniu z úst do úst.⁷³ Môže byť použité, ak sú ústa vážne poranené alebo sa nedajú otvoriť, ak záchranca zachraňuje vo vode, alebo vzduch uniká pri dýchaní z úst do úst. Neexistujú publikované údaje o bezpečnosti, efektívnosti a uskutočniteľnosti dýchania z úst do tracheostómie, ale môže byť použité u pacientov s tracheostomickou kanylou alebo tracheostomickým vyústením, ktorý potrebujú záchranné vdychy. Na použitie ventilácie s dýchacím vakom a maskou treba značnú prax a skúsenosť.^{74,75} Môže byť použitá pri KPR vykonávanej dvoma správne trébovanými a skúsenými záchranármi.

Stláčanie hrudníka

Stláčanie hrudníka vedie k obehu krvi mechanizmom zvýšeného vnútrohrudníkového tlaku a priameho stláčania srdca. Aj keď správne vykonávané stláčanie hrudníka môže vytvoriť špičkový systolický arteriálny tlak 60 - 80 mmHg, diastolický tlak zostáva nízky a stredný arteriálny tlak na karotíde zriedkakedy prekročí 40 mmHg.⁷⁶ Stláčanie hrudníka vytvára malý ale nutný krvný obeh do mozgu a srdcového svalu, čím zvyšuje pravdepodobnosť úspešnosti defibrilácie.

Od zverejnenia pokynov v roku 2005 boli získané nové údaje ohľadom stláčania hrudníka pri ZO, ktoré dopĺňajú štúdie na zvieratách a figurínach:⁷⁷⁻⁸¹

- pri potrebe stláčania hrudníka položte ruky okamžite do stredu hrudníka
- stláčajte hrudník rýchlosťou najmenej 100 stlačení/min
- uistite sa, že u dospelých stláčate hrudník do hĺbky aspoň 5 cm
- po každom stlačení uvoľnite tlak na hrudník, ale udržiajte kontakt medzi rukami a hrudnou kosťou; v žiadnom prípade sa neopierajte o hrudník
- uvoľnenie a stlačenie by mali trvať približne rovnaký čas
- minimalizujte prerušenia počas stláčania hrudníka tak, aby za minútu bolo vykonaných aspoň 60 stlačení
- nespoliehajte sa na pulz na a. carotis (alebo akýkoľvek iný pulz) ako parameter účinného obehu krvi počas stláčania hrudníka.^{50,82}

Poloha rúk

Pri KPR dospelých by mali záchrancovia položiť ruky na spodnú polovicu hrudnej kosti. Odporúča sa, aby sa táto poloha učila zjednodušeným spôsobom, napr. „Umiestnite hranu dlane do stredu hrudníka a druhú ruku položte na ňu“. Tieto inštrukcie by mala sprevádzať názorná ukážka na figuríne. Použitie medzibradavkovej čiary ako správneho miesta na polozenie rúk pri KPR nie je spoľahlivé.^{83,84}

Rýchlosť stláčania

Medzi skutočne vykonanými stlačeniami za minútu a šancou na úspešnú resuscitáciu existuje priama závislosť.⁸¹ Pri frekvencii stláčania 100 stlačení/min bude počet skutočne vykonaných stlačení za jednu minútu KPR nižší, pretože sú potrebné prerušenia na vykonanie záchranných vdychov, umožnenie analýzy AED, atď. V jednej mimonemocničnej štúdií záchrancovia namerali frekvenciu stlačení 100 - 120 stlačení/min, ale skutočný počet vykonaných stlačení za jednu minútu bol kvôli rôznym prerušeniam iba 64.⁷⁹ Každú minútu by malo byť vykonaných aspoň 60 stlačení.

Hĺbka stlačení

Strach z ublíženia na zdraví, únava a nedostatočná svalová kapacita často spôsobujú, že hrudník nie je stláčaný dostatočne hlboko. Existujú údaje, že stlačenie do hĺbky viac ako 5 cm má výrazný podiel na obnovení spontánneho obehu. Percento prijatých pacientov do nemocnice bolo vyššie ako v prípadoch stláčania hrudníka do hĺbky 4 alebo menej centimetrov.^{77,78} Nie sú žiadne priame údaje, ktoré by dokazovali, že existuje vzťah medzi poraneniami spôsobenými stláčaním hrudníka a hĺbkou stlačení. Nebola publikovaná maximálna možná hĺbka stláčania. Neodporúča sa ani u dospelých stláčať do hĺbky väčšej ako 6 cm. Ak je to možné, KPR by mala byť vykonávaná na pevnej podložke. Vzduchové matrace by mali byť počas KPR okamžite vypustené.⁸⁵ Nie sú údaje proti alebo za použitie chrbticovej dosky.^{86,87} Ak musí byť použitá, treba sa vyhnúť prerušeniu KPR a zrušeniu i. v. linky počas nakladania pacienta na chrbticovú dosku.

Uvoľnenie hrudníka

Umožnenie úplného uvoľnenia hrudníka po každom stlačení vedie k lepšiemu venóznemu návratu do hrudníka a môže zlepšiť efektivitu KPR.^{88,89} Napriek tomu, nebola určená optimálna metóda ako dosiahnuť takýto účinok bez ovplyvnenia kvality ostatných aspektov stláčania hrudníka, ako je napr. hĺbka stlačení.

Spätná väzba k technike stláčania

Aby záchrancovia dosiahli optimálnu frekvenciu stláčania hrudníka a hĺbku stlačení, môžu využiť zariadenia, ktoré usmerňujú záchrancu alebo mu poskytujú spätnú väzbu. Tieto zariadenia môžu byť zabudované v AED alebo fungujú samostatne. Využitie takýchto zariadení môže byť prospešné v rámci celkovej stratégie zlepšovania KPR. Záchrancovia by mali byť oboznámení so skutočnosťou, že presnosť týchto zariadení nie je absolútna, napr. vzhľadom na povrch, na ktorom je poskytovaná KPR (napr. podlaha, matrac), a preto môžu zle odhadnúť hĺbku stlačení.⁸⁷ Na určenie prínosu týchto zariadení sú potrebné ďalšie štúdie.

Pomer stlačení hrudníka a záchranných vdychov

Výsledky štúdií na zvieratách podporili názor, že je potrebné zvýšiť stláčania ku vdychom na viac ako 15 : 2.⁹⁰⁻⁹² Matematický model naznačuje, že pomer 30 : 2 je najlepším kompromisom medzi podporou krvného obehu a okysličovania.^{93,94} V roku 2005 bol odporúčaný pomer 30 : 2 pre jedného záchrancu, ktorý sa pokúša o resuscitáciu dospelého alebo dieťaťa mimo nemocnice. Jedinou výnimkou bola resuscitácia dieťaťa zdravotníckym pracovníkom, kde sa mal používať pomer 15:2. Toto znížilo počet prerušení pri stláčaní, čas bez prítoku^{95,96} a pravdepodobnosť hyperventilácie.^{66,97} Chýbajú však údaje, ktoré by potvrdzovali zlepšenie prežitia od zavedenia týchto zmien. Takisto neexistujú nové údaje, na základe ktorých by malo dôjsť k zmene odporúčaného pomeru stláčania ku vdychom 30 : 2.

KPR iba stláčaním hrudníka

Niektorí zdravotnícki pracovníci i laici tvrdia, že by odmietli poskytnúť dýchanie z úst do úst, hlavne u neznámych pacientov so ZO.^{98,99} Štúdie na zvieratách ukázali, že samotné stláčanie hrudníka pri KPR má rovnakú účinnosť ako kombinácia záchranných vdychov a stláčania hrudníka počas prvých niekoľko minút po ZO kardiálneho pôvodu.^{63,100} Občasné lapavé dychy a pasívne uvoľňovanie hrudníka môže podmieňovať čiastočnú výmenu vzduchu, pokiaľ sú spriechodnené dýchacie cesty, ale táto ventilácia sa môže v niektorých prípadoch týkať iba mŕtveho priestoru.^{56,101-103} Štúdie na zvieratách a s matematickými modelmi ukázali, že pri KPR iba so stláčaním hrudníka sa zásoby kyslíka vyčerpajú za 2 - 4 minúty.⁹²⁻¹⁰⁴ Pri kardiálnom ZO u dospelých je výsledok KPR so samotným stláčaním hrudníka lepší ako vôbec žiadna KPR.²²⁻²³ Niekoľko štúdií naznačilo, že samotné stláčanie hrudníka pri KPR je rovnako účinné ako kombinácia stláčania hrudníka a záchranných vdychov, ale žiadna z týchto štúdií nevyklúčila možnosť, že samotné stláčanie hrudníka je menej účinné ako kombinácia stláčania a záchranných vdychov.^{23,105} Jedna štúdia zistila výhody samotného stláčania hrudníka.²² Všetky tieto štúdie majú významné obmedzenia, pretože

boli retrospektívne, kedy spôsob ZNR nebol kontrolovaný a KPR nebola v súlade so štandardnými postupmi pre KPR z roku 2005 (pomer 30 : 2). Samotné stláčanie hrudníka môže byť dostatočné iba prvých pár minút po kolapse. Príchod ZZS možno očakávať do 8 minút alebo neskôr po privolaní pomoci a samotné stláčanie hrudníka je v mnohých prípadoch nedostatočné. Navyše, pri ZO nekardiálneho pôvodu (napr. topenie, dusenie) u dospelých a detí nie je tento postup tak účinný ako kombinácia so záchrannými vdychmi.^{84,85} Stláčanie hrudníka v kombinácii so záchrannými vdychmi je preto najlepšia voľba pre laikov aj profesionálov pri poskytovaní KPR. Laici, pokiaľ nevedia alebo nechcú poskytnúť záchranné vdychy, by mali aspoň stláčať hrudník, napr. podľa telefonických pokynov operátora.

KPR v stiesnených priestoroch

V stiesnených priestoroch môže byť použitá KPR spoza hlavy pri jednom a obkročná KPR pri dvoch záchrancoch.^{108,109}

Riziká pre pacienta počas KPR

Mnoho záchrancov nezačne KPR zo strachu, že by stláčaním hrudníka pacientovi, ktorý nemá ZO, spôsobili vážne komplikácie. V štúdií zaoberajúcej sa telefonicky asistovanou neodkladnou resuscitáciou okolo idúcimi osobami vyšlo najavo, že z pacientov bez zastavenia obehu, ktorým bol stláčaný hrudník, iba 12 % vyjadrilo pocit nepohodlia, iba 2 % utrpeli zlomeninu a nikto neutrpel vnútorné poranenia.¹¹⁰ Kardiopulmonálna resuscitácia okolo idúcimi osobami málokedy vedie k zraneniu ľudí, ktorí nemali ZO. Záchrancovia by sa preto nemali zdráhať začať KPR zo strachu, že ublížia.

Riziká pre záchrancu počas tréningu a počas skutočnej KPR

Telesné prejavy

Observačné štúdie pri tréningu alebo skutočnej resuscitácii zistili zriedkavé prípady, ako sú natiahnuté svaly, bolesti chrbta, zadýchanosť, hyperventilácia, ojedinelý výskyt pneumotoraxu, bolesti na hrudníku, infarkt myokardu a poškodenie nervov.^{111,112} Výskyt takýchto prípadov je veľmi nízky, tréning KPR a jej vykonávanie je vo väčšine prípadov absolútne bezpečné.¹¹³ Jednotlivci, ktorí nacvičujú KPR, by mali byť oboznámení s fyzickou náročnosťou tréningu. Ak sa počas tréningu KPR vyskytnú u jednotlivcov výrazné príznaky (napr. bolesť na hrudníku alebo výrazná dýchavičnosť), mali by s nácvikom prestať.

Únava záchrancu

Niekoľko štúdií na figurínach ukázalo, že hĺbka stlačení hrudníka môže klesať už 2 minúty po začatí stláčania ako následok únavy. V jednej štúdií v nemocnici sa ukázalo, že aj pri použití zariadenia na spätnú väzbu sa hĺbka stláčania zhoršovala po 1,5 - 3 minútach od začiatku KPR. Preto sa odporúča, aby sa záchrancovia vymenili každé dve minúty, aby sa tak vyhol zníženiu kvality stláčania. Výmena záchrancov by nemala viesť k prerušeniu stláčania hrudníka.

Riziká pri aplikácii defibrilačného výboja

Veľká randomizovaná štúdia s verejne dostupnými AED ukázala, že AED môžu byť bezpečne používané laikmi.¹¹⁵ Systematický prehľad našiel iba 8 publikácií, ktoré uvádzali celkovo 29 nepriaznivých príhod, spojených s aplikáciou defibrilačného výboja.¹¹⁶ Zahŕňali náhodné alebo úmyselné neindikované použitie defibrilátora, poruchu zariadenia a náhodný výboj počas školenia alebo údržby zariadenia. Štyri kazuistiky opisovali zasiahnutie záchrancu elektrickým výbojom z implantovateľného kardiovertera-defibrilátora (ICD), v jednom prípade došlo k poraneniu periférnych nervov. Nie sú publikácie o poranení záchrancov pri aplikácii defibrilačného výboja vo vlhkom prostredí. Poranenie záchrancu pri defibrilácii je veľmi zriedkavé. Záchrancovia by nemali pokračovať v stláčaní hrudníka počas aplikácie výboja. Nemali by sa dotýkať pacientov počas výboja z ICD. Počas aplikácie výboja vo vlhkom prostredí by nemal byť priamy kontakt medzi pacientom a záchrancom.

Psychologické účinky

Jedna veľká prospektívna štúdia o psychologických dôsledkoch poskytnutia KPR alebo použitia AED zaznamenal iba niekoľko nepriaznivých psychologických účinkov, ktoré si vyžadovali zásah.¹¹³ Dve veľké retrospektívne dotazníkové štúdie ukázali, že takmer všetci respondenti uviedli poskytnutie KPR ako pozitívnu skúsenosť.^{117,118} Zriedkavé prípady nepriaznivých psychologických účinkov na záchrancov po KPR by mali byť včas rozpoznané a liečené.

Prenos chorôb

Bolo publikovaných iba veľmi málo prác o prenose ochorenia v súvislosti s vykonávaním KPR. Išlo o prenos choroby spôsobenej kmeňmi *Salmonella infantis*, *Staphylococcus aureus*, *Helicobacter pylori*, *Shigella*, *Streptococcus pyogenes*, vírusom *Herpes simplex*, o kožnú formu tuberkulózy, stomatitídu, tracheitídu, meningokokovú meningitídu, o ťažký akútny syndróm dychovej nedostačivosti (severe acute respiratory distress syndrome, SARS). V jednom prípade došlo k prenosu vírusu *Herpes simplex* počas nácviku KPR. V jednom systematickom prehľade sa uvádza, že k prenosu hepatitídy B, hepatitídy C, vírusu HIV alebo cytomegalovírusu počas tréningu alebo pri poskytovaní KPR došlo iba pri zabezpečovaní i.v. prístupu.¹¹⁹

Riziko prenosu choroby počas tréningu alebo reálnej KPR je extrémne nízke. Použitie rukavíc počas KPR je odôvodnené, ale KPR by mala byť poskytnutá aj keď rukavice nie sú dostupné. Ak sa o pacientovi vie, že trpí vážnou infekciou (napr. HIV, tuberkulóza, hepatitída B alebo SARS), záchrancovia by mali prijať potrebné bezpečnostné opatrenia.

Ochranné rúško

Žiadne štúdie u ľudí sa nevenovali bezpečnosti, účinnosti alebo užitočnosti použitia bariérových pomôcok, ako je tvárový štít alebo ochranné rúško, v rámci prevencie kontaktu s obeťou počas záchranných vdychov. Dve štúdie ukázali, že pri použití ochranného rúška v kontrolovaných laboratórnych podmienkach sa znížil prenos baktérií.^{120,121} So záchrannými vdychmi je možné začať aj bez použitia ochranného rúška, pretože riziko prenosu choroby je veľmi nízke. Ochranné rúško je odporúčané vtedy, ak má pacient závažnú infekciu (napr. HIV, tuberkulózu, hepatitídu typu B alebo SARS).

Stabilizovaná (zotavovacia) poloha na boku

Existuje viacero druhov stabilizovanej polohy, pričom každá z nich má svoje výhody. Žiadna ale nie je ideálna pre každého pacienta.^{122,123} Poloha by mala byť stabilná, takmer podobná bočnej polohe, s hlavou v záklone a bez akéhokoľvek tlaku na hrudník, ktorý by oslaboval dýchanie.¹²⁴

Európska rada pre resuscitáciu odporúča tieto kroky pri ukladaní obeť do stabilizovanej polohy:

- klaknite si vedľa pacienta a uistite sa, že má obidve nohy vystreté
- ruku, ktorá je k vám bližšie dajte ohnutú v lakti do pravého uhla s telom s dlaňou smerom nahor (obr. 2.12)
- vzdialenejšiu ruku preložte cez hrudník a dorzálnu stranu ruky podložte pod jeho líce, ktoré je bližšie k vám (obr. 2.13)
- druhou rukou chyťte vzdialenejšiu nohu tesne nad kolenom a dvihnite ju tak, aby chodidlo ostalo na zemi (obr. 2.14)
- pridržiavajte ruku pritlačenú k lícu, priťahujte vzdialenejšiu nohu a pretočte ho na bok smerom k sebe
- upravte vrchnú nohu tak, aby bedro aj koleno boli ohnuté do pravého uhla
- zakloňte hlavu aby ste zabezpečili priedušné dýchacie cesty
- ak je to nutné, upravte ruku pod lícom tak, aby ostala hlava v záklone, smerovala dole a aby tekutiny mohli vytekať z úst (obr. 2.15)
- pravidelne kontrolujte dýchanie

Ak je pacient v stabilizovanej polohe dlhšie ako 30 minút, treba ho otočiť na opačný bok, aby sa uvoľnil tlak na spodnú ruku.



Obrázok 2.12 Ruku, ktorá je k vám bližšie, dajte do pravého uhla s telom a dlaňou smerom nahor



Obrázok 2.13 Vzdialenejšiu ruku preložte cez hrudník a dorzálnu stranu ruky podložte pod jeho líce, ktoré je bližšie k vám



Obrázok 2.14 Druhou rukou chyťte vzdialenejšiu nohu tesne nad kolenom a dvihnite ju tak, aby chodidlo ostalo na zemi



Obrázok 2.15 Ak je to nutné, upravte ruku pod lícom tak, aby ostala hlava v záklone, smerovala dole a aby tekutiny mohli vytekať z úst

Obštrukcia dýchacích ciest cudzím telesom (dusenie)

Obštrukcia dýchacích ciest cudzím telesom (ODCCT) je zriedkavá, ale potenciálne liečiteľná príčina náhlej smrti.¹²⁵ Keďže k duseniu dochádza zvyčajne počas jedla, spravidla je prítomný svedok. Preto je táto situáciu príležitosťou na včasný zásah, kým je osoba stále pri vedomí.

Rozpoznanie

Keďže rozpoznanie tejto príhody je kľúčové pre úspešné zotavenie, je dôležité nezameniť túto náhlu príhodu s kolapsom, infarktom myokardu, kŕčmi alebo iným stavom spôsobujúcim sťažené dýchanie, cyanózu alebo stratu vedomia. Cudzie telesá môžu spôsobiť ľahkú alebo ťažkú obštrukciu dýchacích ciest (DC). Príznaky, ktoré umožnia rozlíšenie medzi nimi, sú zhrnuté v tabuľke 2.1. Je dôležité sa opýtať osoby pri vedomí: „Dusíte sa?“

Tabuľka 2.1 Rozlíšenie ľahkej a ťažkej obštrukcie dýchacích ciest

Príznak	Ľahká obštrukcia	Ťažká obštrukcia
„Dusíte sa?“	„Áno“	Neschopnosť rozprávať, môže súhlasne kývať hlavou
Iné príznaky	Môže rozprávať, kašľať dýchať	Nemôže dýchať, pískavé dýchanie, tiché pokusy o kašeľ, bezvedomie

Postup pri obštrukcii horných dýchacích ciest cudzím telesom (dusenie). Tento postup je vhodný aj u detí vo veku nad 1 rok (obr. 2.16).

1. Ak má postihnutý príznaky ľahkej obštrukcie

- povzbudzujte ho ku kašľu a nerobte nič iné.

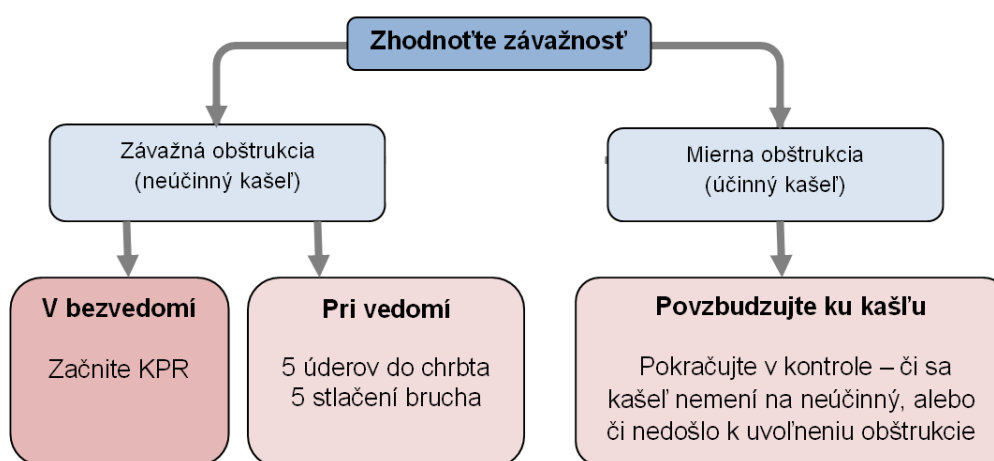
2. Ak má postihnutý príznaky závažnej obštrukcie a je pri vedomí

- aplikujte 5 úderov do chrbta nasledovne:
 - postavte sa vedľa a mierne zozadu postihnutého
 - oprite jednu ruku o hrudník postihnutého, aby sa predklonil a aby pri uvoľnení cudzieho telesa toto mohlo vypadnúť z úst skôr, ako by mohlo znova zapadnúť do dýchacích ciest
 - aplikujte 5 ráznych úderov medzi lopatky postihnutého hranou druhej dlane.
- ak po 5 úderoch do chrbta nedôjde k uvoľneniu DC, stlačte 5 krát brucho nasledovne:
 - postavte sa za postihnutého a ramenami objímte hornú časť brucha
 - ohnite postihnutého do predklonu
 - zovrite päšť a položte ju medzi pupok a hrudný kôš
 - chyťte päšť druhou rukou a prudko zatlačte smerom dovnútra a nahor
 - opakujte päťkrát
- ak obštrukcia nepovolí, pokračujte v striedaní 5 úderov do chrbta s 5 stlačeniami brucha

3. Ak postihnutý v priebehu poskytovania pomoci upadne do bezvedomia

- uložte postihnutého opatrne na podlahu
- aktivujte tiesňovú linku
- začnite KPR stláčaním hrudníka.

Liečba obštrukcie dýchacích ciest cudzím telesom u dospelého



Obrázok 2.16 Algoritmus pre liečbu obštrukcie dýchacích ciest cudzím telesom u dospelého.

Cudzie teleso spôsobujúce ľahkú obštrukciu DC

Kašeľ vytvára vysoký a trvalý tlak v dýchacích cestách a môže vytlačiť cudzie teleso. Agresívna liečba údermi do chrbta, zatlačením brucha a stláčaním hrudníka môže potenciálne spôsobiť vážne komplikácie a zhoršiť obštrukciu DC. Táto agresívna liečba musí byť rezervovaná pre postihnutých s príznakmi závažnej obštrukcie DC. Postihnutý s ľahkou formou obštrukcie dýchacích ciest potrebuje len pozorovanie do zlepšenia stavu, pretože ťažká forma sa môže vyvinúť aj neskôr.

Cudzie teleso spôsobujúce závažnú obštrukciu DC

Klinické údaje o dusení sú väčšinou retrospektívne a ojedinelé. U dospelých a detí nad 1 rok veku s úplnou obštrukciou DC bola klinicky dokázaná účinnosť úderov do chrbta, zatlačenia na brucho a stláčania hrudníka.¹²⁶ Približne 50 % prípadov obštrukcie DC sa neodstráni jednou technikou.¹²⁷ Pravdepodobnosť úspechu sa zvyšuje použitím kombinácie úderov do chrbta, zatlačenia na brucho a stláčania hrudníka.¹²⁶ Randomizované štúdie na mŕtvych¹²⁸ a dve prospektívne štúdie na dobrovoľníkoch v anestézii^{129,130} dokázali, že tlak v DC je vyšší pri stláčaní hrudníka ako pri zatláčaní na brucho. Záchrancov treba inštruovať, že ak postihnutý so známou obštrukciou DC, alebo s podozrením na obštrukciu, upadne do bezvedomia, treba začať ZNR. U postihnutého v bezvedomí, ležiaceho na chrbte, je v tejto situácii primárnym dôvodom na stláčanie hrudníka snaha o uvoľnenie obštrukcie DC a len druhotne podpora krvného obehu. Hrudník treba stláčať aj vtedy, ak profesionálny záchranár stále cíti pulz. Ak sa obštrukcia neuvoľní, dôjde k bradykardii a k asystólíi. Počas KPR pre dusenie treba pri každom pokuse o spriechodnenie dýchacích ciest skontrolovať ústa na prítomnosť cudzieho telesa, ktoré už mohlo byť čiastočne vypudené. Počas KPR z iných dôvodov rutinná kontrola úst na cudzie telesá nie je potrebná.

Vytretie prstami

Žiadne štúdie nasledovali rutinné použitie prstov pri čistení dýchacích ciest, ak cudzie teleso nie je viditeľné,¹³¹⁻¹³³ ale 4 štúdie zdokumentovali poškodenie postihnutého,^{131,134} alebo záchrancu¹²⁶ počas týchto postupov. Preto sa treby vyhnúť čisteniu úst prstami naslepo a cudzie teleso z DC sa má ručne odstrániť iba vtedy, ak je viditeľné.

Následná starostlivosť a lekárske kontroly

Po úspešnej liečbe obštrukcie DC môžu cudzie telesá čiastočne ostať v horných alebo dolných DC a spôsobiť neskoré komplikácie. Postihnutí s pretrvávajúcim kašľom, obtiažnym prehltaním alebo s pocitom cudzieho telesa v hrdle by mali navštíviť lekára. Zatláčanie brucha i stláčanie hrudníka môžu spôsobiť aj závažné vnútorné poranenie, a preto by všetky obeť dusenia, liečené týmito manévrami, mali byť vyšetrené za účelom odhalenia prípadných poranení.

Resuscitácia detí (pozri aj sekcia 6)^{134a} a utopených (pozri aj sekcia 8c)^{134b}

Postihnutí s primárnym zastavením obehu, ktorí sú resuscitovaní iba stláčaním hrudníka, spotrebujú zásoby kyslíka za 2 - 4 minúty od začatia KPR.^{92,104} Po uplynutí tohto času je nevyhnutné, aby resuscitácia zahŕňala okrem stláčania hrudníka aj záchranné vdychy. Po kolapse spôsobenom asfyxiou je dôležité, aby resuscitácia od začiatku prebiehala striedaním stláčania hrudníka a ventilácie. Predchádzajúce pokyny sa snažili zohľadniť tento rozdiel v patofyziológii a odporúčali, aby v prípade zastavenie obehu zo zjavne asfyktickej príčiny (topenie, intoxikácia), ako aj u detí, sa pred aktiváciou ZZS najprv vykonávala počas 1 minúty resuscitácia. K väčšine NZO mimo nemocnice ale dochádza u dospelých, a hoci sa výskyt KF ako prvého zaznamenaného rytmu v ostatných rokoch znížil, stále ostáva najčastejším prvým zachyteným rytmom (59 %), dokumentovaným AED ako príčina NZO.¹³ U detí je KF zriedkavou príčinou zastavenia obehu (približne v 7 %).¹³⁵ Tieto doplnkové pokyny teda zvýšili komplexnosť odporúčaní, pričom sa týkajú iba malej časti postihnutých.

Je dôležité si uvedomiť, že mnoho detí nie je resuscitovaných preto, lebo záchranca, ktorý nie je špeciálne vyškolený na resuscitáciu detí, má obavy z poškodenia resuscitovaného. Tento strach je neodôvodnený; je omnoho lepšie použiť na resuscitáciu dieťa postup ZNR ako u dospelého, ako

nerobiť nič. Na zjednodušenie výučby a zapamätania si treba zdôrazňovať laikom, že postup KPR u dospelých môžu použiť aj u detí, ktoré sú v bezvedomí a nedýchajú, alebo nedýchajú normálne.

Nasledujúce drobné odchýlky od postupu pre dospelých robia tieto postupy vhodnejšími pre deti:

- vykonajte 5 záchranných vdychov pred začatím stláčania hrudníka (postup pre dospelých, 5b)
- osamelý záchranca vykonáva KPR asi 1 min pred privolaním pomoci
- stláčajte hrudník asi o tretinu jeho hĺbky. Použite dva prsty pre deti do 1 roka, jednu alebo dve ruky u detí nad 1 rok tak, aby ste dosiahli účinnú hĺbku stláčania.

Rovnaký postup, 5 úvodných dychov a 1 minúta KPR jedným záchrancom, môže zlepšiť výsledok resuscitácie u utopených. Tento modifikovaný postup učíme len tých, ktorí majú v pracovnej náplni starostlivosť o topiacich sa (plavčíci). Topenie je ľahko zistiteľné, ale laici len ťažko rozpoznajú, či je zastavenie obehu a dýchania spôsobené úrazom alebo intoxikáciou. Takíto postihnutí sú resuscitovaní podľa štandardného protokolu pre ZNR.

Použitie automatického externého defibrilátora (AED)

V sekcii 3 sú uvedené odporúčania pre defibriláciu s použitím automatického aj manuálneho defibrilátora. Automatické externé defibrilátory môžu aj laici obsluhovať bezpečne a účinne. Ich dostupnosť umožní vykonať defibriláciu skôr, ako príde profesionálna pomoc. Záchranca má pokračovať v KPR s minimálnym prerušovaním stláčania hrudníka počas napojenia AED a počas jeho použitia. Záchrancovia musia vykonávať hlasové pokyny okamžite, zvlášť pokyn pre pokračovanie v stláčaní hrudníka.

Štandardné AED sú vhodné pre deti od 8 rokov. Pre deti vo veku 1 až 8 rokov sa odporúča použiť detské elektródy a softvér obmedzujúci výstup na max. 50 - 75 J, pokiaľ je k dispozícii. Ak tieto úpravy nie sú k dispozícii, použijeme AED u detí bez nich. Použitie AED nie je odporúčané pre deti do 1 roka. Existujú ojedinelé štúdie dokumentujúce použitie AED aj u detí do 1 roka.^{136,137} Výskyt defibrilovateľného rytmu u detí je veľmi nízky s výnimkou prítomnosti ochorenia srdca,^{135,138,139} ale ak v týchto prípadoch je AED ako jediný defibrilátor k dispozícii, musí byť jeho použitie zvážené (prednostne so softvérom obmedzujúcim výstup na max. 50 - 75 J).

Postup použitia AED (obr. 2.17)

1. Uistite sa, že vy ako záchranca, ako aj svedkovia, ste v bezpečnom prostredí.

2. Dodržujte postup ZNR pre dospelého (kroky 1-5)

- ak je postihnutý v bezvedomí a nedýcha normálne, pošlite niekoho pre pomoc, nájsť a priniesť AED, ak je k dispozícii
- ak ste sám, použite mobilný telefón na aktiváciu tiesňovej linky. Opusťte postihnutého len v nevyhnutnom prípade.

3. Začnite KPR podľa algoritmu. Ak ste sám a AED je k dispozícii, začnite použitím AED.

4. Hneď ako je AED k dispozícii:

- zapnite AED (ON), nalepte samolepiace elektródy na obnažený hrudník postihnutého (obr. 2.18)
- ak sú prítomní dvaja záchrancovia, jeden stláča počas nakladania elektród hrudník
- sledujte hovorené/obrazové inštrukcie a okamžite vykonávajte
- uistite sa, že počas analýzy rytmu sa nikto nedotýka postihnutého (obr. 2.19).

5a. Ak je výboj (šok) indikovaný:

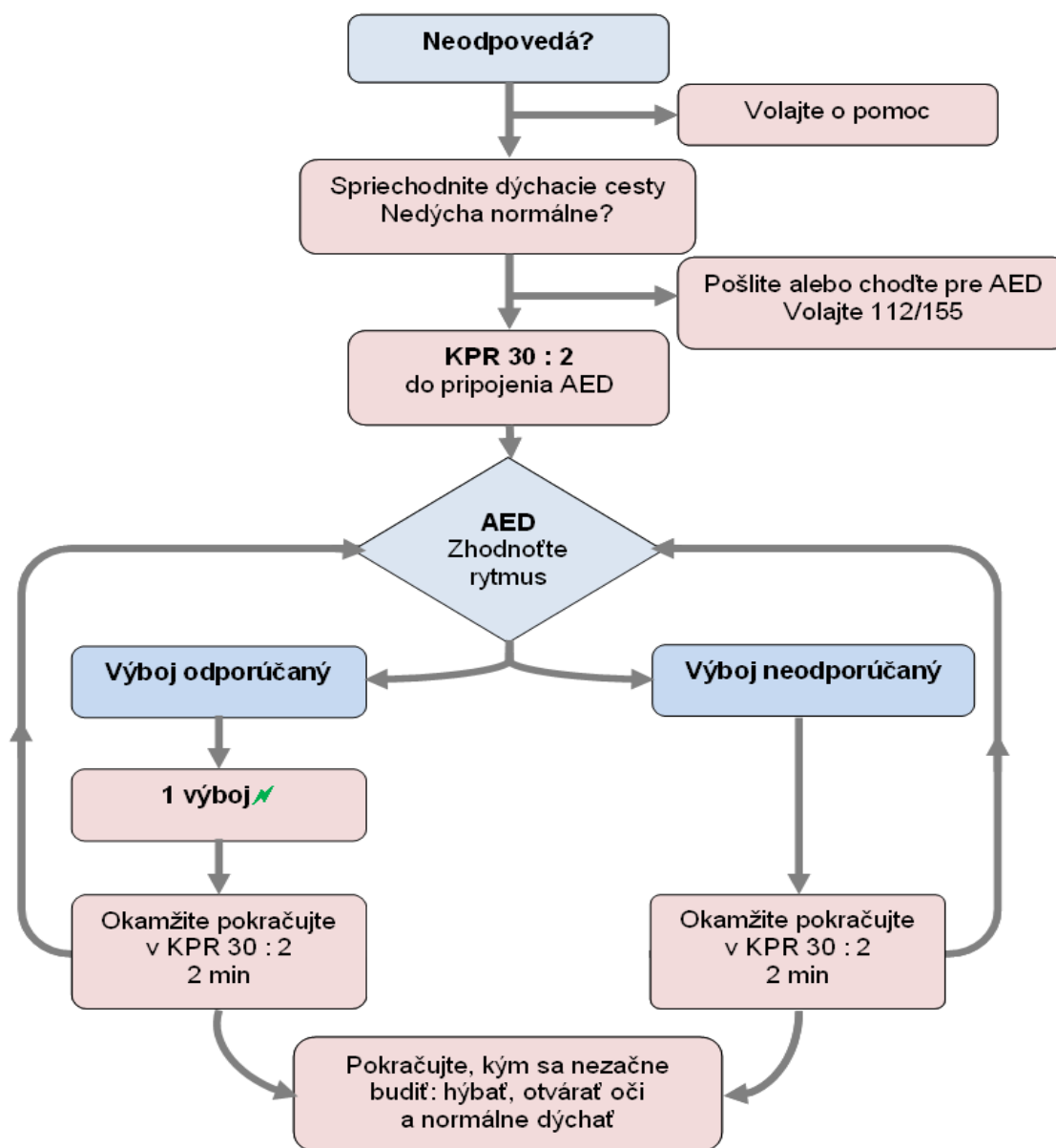
- uistite sa, že sa nikto nedotýka postihnutého (obr. 2.20)
- stlačte tlačidlo „Výboj“ (SHOCK). Plne automatický prístroj aplikuje výboj automaticky – bez zásahu obsluhy.
- okamžite pokračujte v KPR 30 : 2 (obe. 2.21)
- pokračujte podľa hlasových pokynov prístroja.

5b. Ak výboj nie je indikovaný:

- okamžite pokračujte v KPR striedaním 30 stlačení hrudníka s 2 záchrannými vdychmi
- sledujte hovorené/obrazové pokyny.

6. Sledujte pokyny defibrilátora až kým:

- nepríde profesionálna pomoc
- postihnutý sa nezačne preberať: hýbať sa, otvárať oči a dýchať normálne
- nedôjde k vyčerpaniu záchrancu.

Algoritmus defibrilácie s použitím AED**Obrázok 2.17** Algoritmus použitia automatického externého defibrilátora



Obrázok 2.18 Naloženie elektród. Prvú elektródu nalepíme do strednej axilárnej čiary pod pazuchu, druhú elektródu tesne pod pravú kľúčnu kosť



Obrázok 2.19 Kým AED analyzuje srdcový rytmus, nikto sa nesmie dotýkať postihnutého



Obrázok 2.20 Počas stlačenia tlačidla „Výboj“ (SHOCK) sa nikto nesmie dotýkať postihnutého



Obrázok 2.21 Po aplikácii výboja AED vyzve na pokračovanie v KPR. Nečakajte a začnite s KPR okamžite, striedajte 30 stlačení hrudníka s 2 záchrannými vdychmi.

KPR pred defibriláciou

Význam okamžitej defibrilácie, ihneď ako je AED k dispozícii, bol vždy zdôrazňovaný v odporúčaní aj pri výučbe, pretože sa predpokladá, že defibrilácia má významný vplyv na prežitie pri komorovej fibrilácii. Táto koncepcia ale bola spochybnená, pretože štúdie naznačili, že stláčanie hrudníka pred defibriláciou môže zlepšovať prežívanie vtedy, ak čas do príchodu ambulance je dlhší ako 5 minút.^{140,141} Dve novšie klinické štúdie^{142,143} a nedávna štúdia na zvieratách¹⁴⁴ ale nepotvrdili tento prínos. Preto tieto pokyny už nedporúčajú rutinné vykonávanie KPR po určitý čas pred analýzou rytmu a aplikáciou výboja. Kvalitná KPR však nesmie byť prerušená počas nakladania elektród a prípravy defibrilátora. Zdôrazňuje sa dôležitosť včasne začatého a minimálne prerušovaného stláčania hrudníka. Pokiaľ je ale vykonávanie KPR pred aplikáciou výboja pevnou súčasťou algoritmov ZZS, môže vedenie rozhodnúť, že sa v tomto postupe bude pokračovať, pretože nemáme dostatočne silné údaje, ktoré by podporovali alebo odmietali túto stratégiu.

Hlasové povely

Na viacerých miestach je spomínané „sleduj hlasové (obrazové) pokyny prístroja“. Hlasové pokyny sú programovateľné a odporúča sa, aby boli v súlade s postupom krokov a časovaním KPR podľa pokynov v sekcii 2.

Mali by zahŕňať

1. Jeden výboj, ak je prítomný defibrilovateľný rytmus
2. Pokyn nekontrolovať rytmus ani prítomnosť pulzu a dýchania bezprostredne po výboji
3. Povel na okamžité pokračovanie v KPR po výboji (stláčanie hrudníka pri spontánnom obehu nepoškodí pacienta)
4. Pokračovanie v KPR počas 2 minút pred ďalšou analýzou rytmu.

Postup výbojov a hodnoty energie sú uvedené v sekcii 3.²

Plne automatické AED

Po zistení defibrilovateľného rytmu plne automatický AED aplikuje výboj bez potreby asistencie zo strany záchrancu. Štúdia na modeloch so študentmi zdravotníckych škôl dokázali menej bezpečnostných chýb počas použitia plnoautomatických AED ako pri použití poloautomatických prístrojov.¹⁴⁵ Nie sú údaje u ľudí o tom, či je možné tieto nálezy aplikovať v klinickej praxi.

Programy pre prístup verejnosti k AED

AED by mali byť umiestňované v na vhodných verejných miestach. Myslia sa tým letiská,³² športové areály, úrady, kasína,³⁵ lietadlá,³³ čiže miesta, kde sa pri zastavení obehu vyskytujú pravidelne svedkovia a v blízkosti sú tréningoví záchrancovia. Programy laického používania AED s rýchlym reakčným časom a nekontrolované štúdie s využitím polície ako prvých záchrancov na mieste^{146,147} ukázali, že prežiť môže až 49 - 74 % postihnutých. Programy sú úspešné len ak je k dispozícii dost' tréningovaných záchrancov a prístrojov.

Plný potenciál AED zatiaľ nebol dosiahnutý, pretože sú prevažne používané na verejnosti, hoci 60 - 80 % zastavení obehu sa vyskytne v domácnosti. Prístup verejnosti k defibrilácii a výučba používania AED pre laických záchrancov môže zvýšiť počet postihnutých, ktorí budú mať prínos z včasnej KPR a defibrilácie lepším preživaním po NZO v prednemocničných podmienkach.¹⁴⁸ Posledné štúdie z Japonska a USA^{13,43} ukázali, že tam, kde je AED dostupný, sú postihnutí defibrilovaní omnoho skôr a s lepším preživaním. Avšak vo všetkých prípadoch KF ako príčiny zastavenia obehu bola defibrilácia s použitím AED iba v 3,7 - 5 %. V japonskej štúdii bola zjavná nepriama úmernosť medzi počtom dostupných AED na km² a intervalom od kolapsu po prvý výboj a priama úmernosť s preživaním. V oboch štúdiách bol výboj AED aplikovaný viac na verejných priestranstvách než v domácnostiach. Na miesto príhody spravidla prichádzajú ako prví policajti a hasiči, a hoci majú vo všeobecnosti dlhší čas dojazdu, majú dosah na celú populáciu.

Pri zavádzaní programu na používania AED musia zodpovední uvážiť faktory ako: rozmiestnenie AED, tímy zodpovedné za sledovanie a údržbu defibrilátorov, programy na tréning a preškoľovanie jednotlivcov, ktorí by mohli použiť AED a výber dobrovoľníkov ochotných použiť AED u postihnutých s NZO.¹⁴⁹

Logistickým problémom programov pre osoby, ktoré ako prvé poskytujú prvú pomoc (policajti, hasiči), je, že títo záchranári musia nielen prísť na miesto príhody skôr ako tradičná ZZS, ale musia prísť do 5 - 6 minút po tiesňovom volaní, aby sa defibrilácia mohla vykonať v elektrickej alebo cirkulačnej fáze zastavenia obehu.⁴⁴ S dlhším dojazdom sa prínos AED pre prežívanie znižuje,^{36, 37} niekoľkominútový zisk bude mať na prežívanie iba malý účinok, ak záchranár prvej odpovede príde na miesto viac ako 10 minút po tiesňovom volaní,^{14, 150} alebo ak jeho zásah neskráti už aj tak krátky čas odpovede ZZS.¹⁵¹ Na druhej strane, aj malé skrátenie reakčného času u záchrancov prvej odpovede pri poskytovaní pomoci početným pacientom so ZO v domácnostiach môže byť ekonomicky významnejší ako väčšie skrátenie dojazdového času dosiahnutého v programoch verejného používania AED u menšieho počtu postihnutých s NZO.^{152, 153}

Programy, ktoré riešia dostupnosť AED v ich domácnostiach, zatiaľ nie sú vyhodnotené. Prideľenie AED na individuálne použitie v domácnosti sa zatiaľ neukázalo ako účinné, a to ani u pacientov s vysokým rizikom NZO.¹⁵⁴

Univerzálny znak AED

Pri vzniku kolapsu musí byť AED rýchlo nájdený. Preto je dôležité, aby bolo jednoznačne označené miesto umiestnenia AED a najrýchlejšia cesta k nemu. ILCOR navrhol pre AED logo, ktoré by malo byť medzinárodne uznané a odporúčané na označovanie umiestnenia AED (obr. 2.22). Viac informácií o návrhu a používaní tohto loga je možné získať na adrese <http://www.erc.edu/index.phpo/newsitem/en/nid=204/>



Obrázok 2.22 Univerzálny znak ILCOR na označenie umiestnenia AED. Mal by byť kombinovaný so šípokou ukazujúcou smerom k umiestneniu najbližšieho AED.

Zoznam literatúry

1. Recommended guidelines for uniform reporting of data from outofhospital cardiac arrest: the 'Utstein style'. Prepared by a Task Force of Representatives from the European Resuscitation Council, American Heart Association, Heart and Stroke Foundation of Canada, Australian Resuscitation Council. *Resuscitation* 1991;22:1–26.
2. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2010;81:1293–304.
3. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81:1305–52.
4. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231–48.
5. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMStreated outofhospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75–80.
6. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of outofhospital ventricular fibrillation, 1980–2000. *JAMA* 2002;288:3008–13.
7. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of outofhospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;93:1455–60.
8. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatchassisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877–83.
9. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation* 2009;80:1253–8.
10. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:18.
11. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Am J Emerg Med* 1991;9:91–3.
12. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during outofhospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;54:31–6.
13. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713–20.

14. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
15. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270–1.
16. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146–50.
17. Lowel H, Lewis M, Hormann A. Prognostic significance of prehospital phase in acute myocardial infarct. Results of the Augsburg Myocardial Infarct Registry, 1985–1988. *Dtsch MedWochenschr* 1991;116:729–33.
18. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in outofhospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 2001;50:273–9.
19. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308–13.
20. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in outofhospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 2001;22:511–9.
21. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. *Resuscitation* 1998;36:29–36.
22. SOSKANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOSKANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920–6.
23. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystanderinitiated cardioonly resuscitation for patients with outofhospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900–7.
24. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcherassisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2513–6.
25. Kuisma M, Boyd J, Vayrynen T, Repo J, NousilaWiik M, Holmstrom P. Emergency call processing and survival from outofhospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2005;67:89–93.
26. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al. CPR with chest compresssions alone or with rescue breathing. *N Engl J Med* 2010;363:423–33.
27. Svensson L, Bohm K, Castren M, et al. Compressiononly CPR or standard CPR in outofhospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2010;363:434–42.
28. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of outofhospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1988;319:661–6.
29. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of outofhospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. *Ann Emerg Med* 1995;25:642–58.
30. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved outofhospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. Ontario prehospital advanced life support. *JAMA* 1999;281:1175–81.
31. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/ defibrillation system: OPALS Study Phase I results. Ontario prehospital advanced life support. *Ann Emerg Med* 1999;33:44–50.
32. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:195–8. *R.W. Koster et al. / Resuscitation 81 (2010) 1277–1292* 1291
33. O'Rourke MF, Donaldson E. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849–53.
34. Page RL, Hamdan MH,McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation* 1998;97:1429–30.
35. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206–9.
36. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for outofhospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113–22.
37. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Interhospital variability in postcardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30–4.
38. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, et al. Postcardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation* 2008;118:2452–83.
39. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after outofhospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29–39.
40. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of outofhospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557–63.
41. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549–56.
42. Arrich J, Holzer M, Herkner H, Mullner M. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2009. CD004128.
43. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwide publicaccess defibrillation in Japan. *N Engl J Med* 2010;362:994–1004.
44. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3phase timesensitive model. *JAMA* 2002;288:3035–8.

45. White RD, Russell JK. Refibrillation, resuscitation and survival in outofhospital sudden cardiac arrest victims treated with biphasic automated external defibrillators. *Resuscitation* 2002;55:17–23.
46. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 1997;95:1677–82.
47. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from outofhospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652–8.
48. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in outofhospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000;47:59–70.
49. Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC. Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. *Ann Emerg Med* 1984;13:584–7.
50. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23–6.
51. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179–84.
52. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61–4.
53. Ruppert M, ReithMW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720–9.
54. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109–13.
55. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 2003;42:731–7.
56. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550–4.
57. Clark JJ, Larsen MP, Culley LL, Graves JR, Eisenberg MS. Incidence of agonal respirations in sudden cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1992;21:1464–7.
58. Karlsten R, Elowsson P. Who calls for the ambulance: implications for decision support. A descriptive study from a Swedish dispatch centre. *Eur J Emerg Med* 2004;11:125–9.
59. Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castren M. Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. *Resuscitation* 2006;70:463–9.
60. Berdowski J, Beekhuis F, Zwinderman AH, Tijssen JG, Koster RW. Importance of the first link: description and recognition of an outofhospital cardiac arrest in an emergency call. *Circulation* 2009;119:2096–102.
61. Clawson J, Olola C, Heward A, Patterson B. Cardiac arrest predictability in seizure patients based on emergency medical dispatcher identification of previous seizure or epilepsy history. *Resuscitation* 2007;75:298–304.
62. Mithoefer JC, Mead G, Hughes JM, Iliff LD, Campbell EJ. A method of distinguishing death due to cardiac arrest from asphyxia. *Lancet* 1967;2:654–6.
63. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single layrescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645–9.
64. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for outofhospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158–65.
65. Taylor RB, Brown CG, Bridges T, Werman HA, Ashton J, Hamlin RL. A model for regional blood flow measurements during cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Resuscitation* 1988;16:107–18.
66. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960–5.
67. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during outofhospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270–3.
68. Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Kubilis PS, Williams JLJ. Influence of tidal volume on the distribution of gas between the lungs and stomach in the nonintubated patient receiving positivepressure ventilation. *Crit Care Med* 1998;26:364–8.
69. Idris A, Gabrielli A, Caruso L. Smaller tidal volume is safe and effective for bag-valve-ventilation, but not for mouth-to-mouth ventilation: an animal model for basic life support. *Circulation* 1999;100:1–644.
70. Idris A, Wenzel V, Banner MJ, Melker RJ. Smaller tidal volumes minimize gastric inflation during CPR with an unprotected airway. *Circulation* 1995;92(Suppl.):I–759.
71. Dorph E, Wik L, Steen PA. Arterial blood gases with 700 ml tidal volumes during outofhospital CPR. *Resuscitation* 2004;61:23–7.
72. Winkler M, Mauritz W, Hackl W, et al. Effects of half the tidal volume during cardiopulmonary resuscitation on acid–base balance and haemodynamics in pigs. *Eur J Emerg Med* 1998;5:201–6.
73. Ruben H. The immediate treatment of respiratory failure. *Br J Anaesth* 1964;36:542–9.

74. Elam JO. Bagvalvemask O2 ventilation. In: Safar P, Elam JO, editors. *Advances in cardiopulmonary resuscitation: the Wolf Creek conference on cardiopulmonary resuscitation*. New York, NY: SpringerVerlag, Inc.; 1977. p. 73–9.
75. Dailey RH. *The airway: emergency management*. St. Louis, MO: Mosby Year Book; 1992.
76. Paradis NA, Martin GB, Goetting MG, et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans. Insights into mechanisms. *Circulation* 1989;80:361–8.
77. KramerJohansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of outofhospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283–92.
78. Edelson DP, Abella BS, KramerJohansen J, et al. Effects of compression depth and preshock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137–45.
79. Wik L, KramerJohansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during outofhospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299–304.
80. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during inhospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
81. Christenson J, Andrusiek D, EversonStewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with outofhospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241–7.
82. Ochoa FJ, RamalleGomara E, Carpintero JM, Garcia A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation* 1998;37:173–5.
83. Shin J, Rhee JE, Kim K. Is the internipple line the correct hand position for effective chest compression in adult cardiopulmonary resuscitation? *Resuscitation* 2007;75:305–10.
84. Kusunoki S, Tanigawa K, Kondo T, Kawamoto M, Yuge O. Safety of the internipple line hand position landmark for chest compression. *Resuscitation* 2009;80:1175–80.
85. Delvaux AB, Trombley MT, Rivet CJ, et al. Design and development of a cardiopulmonary resuscitation mattress. *J Intensive Care Med* 2009;24:195–9.
86. Perkins GD, Smith CM, Augre C, et al. Effects of a backboard, bed height, and operator position on compression depth during simulated resuscitation. *Intensive Care Med* 2006;32:1632–5.
87. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. *Resuscitation* 2009;80:79–82.
88. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression–decompression techniques. *Resuscitation* 2005;64:353–62.
89. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;64:363–72.
90. Sanders AB, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Heidenrich J, Ewy GA. Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression–ventilation ratios. *Ann Emerg Med* 2002;40:553–62.
91. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Quality of CPR with three different ventilation:compression ratios. *Resuscitation* 2003;58:193–201.
92. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation* 2004;60:309–18. 1292 *R.W. Koster et al. / Resuscitation 81 (2010) 1277–1292*
93. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 2002;54:147–57.
94. Fenici P, Idris AH, Lurie KG, Ursella S, Gabrielli A. What is the optimal chest compression–ventilation ratio? *Curr Opin Crit Care* 2005;11:204–11.
95. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, Koser S. Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on outofhospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 2009;13:469–77.
96. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407–11.
97. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and lifethreatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345–51.
98. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peoples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med* 1990;19:151–6.
99. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med* 1997;15:279–84.
100. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;90:3070–5.
101. Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M. How much lung ventilation is obtained with only chestcompression CPR? *Cardiovasc Eng* 2008;8:145–8.
102. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of singlerescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997;95:1635–41.
103. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during ‘bystander’ CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation* 1997;96:4364–71.
104. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55–62.

105. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in outofhospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2007;116:2908–12.
106. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystanderinitiated rescue breathing for outofhospital cardiac arrests of noncardiac origin. *Circulation* 2010;122:293–9.
107. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chestcompressiononly cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have outofhospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, populationbased cohort study. *Lancet* 2010;375:1347–54.
108. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 2004;61:55–61.
109. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between overhead and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;61:155–61.
110. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcherassisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:91–7.
111. Cheung W, Gullick J, Thanakrishnan G, et al. Injuries occurring in hospital staff attending medical emergency team (MET) calls—a prospective, observational study. *Resuscitation* 2009;80:1351–6.
112. Sullivan F, Avstreich D. Pneumothorax during CPR training: case report and review of the CPR literature. *Prehosp Disaster Med* 2000;15:64–9.
113. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ, et al. Adverse events associated with lay emergency response programs: the public access defibrillation trial experience. *Resuscitation* 2006;70:59–65.
114. Sugeran NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual inhospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2009;80:981–4.
115. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Publicaccess defibrillation and survival after outofhospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637–46.
116. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 2009;80:395–401.
117. Axelsson A, Herlitz J, Karlsson T, et al. Factors surrounding cardiopulmonary resuscitation influencing bystanders' psychological reactions. *Resuscitation* 1998;37:13–20.
118. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystanderinitiated cardiopulmonary resuscitation outofhospital. A first description of the bystanders and their experiences. *Resuscitation* 1996;33:3–11.
119. Mejicano GC, Maki DG. Infections acquired during cardiopulmonary resuscitation: estimating the risk and defining strategies for prevention. *Ann Intern Med* 1998;129:813–28.
120. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouthtomask ventilation during CPR. *J Emerg Med* 1991;9:317–21.
121. Blenkham JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouthtomouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:151–7.
122. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. *Resuscitation* 1998;39:153–60.
123. Handley AJ. Recovery Position. *Resuscitation* 1993;26:93–5.
124. Anonymous. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care—an international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:1–447.
125. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. *International Collaborative Effort on Injury Statistics. Adv Data* 1998:1–20.
126. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157–341.
127. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475–9.
128. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. *Resuscitation* 2000;44:105–8.
129. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. *JACEP* 1976;5:675–7.
130. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of foodchoking. *Practitioner* 1978;221:725–9.
131. Hartrey R, Bingham RM. Pharyngeal trauma as a result of blind finger sweeps in the choking child. *J Accid Emerg Med* 1995;12:52–4.
132. Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Resuscitation of drowning victims. *JAMA* 1960;174:13–6.
133. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation, 1: studies of pharyngeal xrays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961;22:271–9.
134. Kabbani M, Goodwin SR. Traumatic epiglottitis following blind finger sweep to remove a pharyngeal foreign body. *Clin Pediatr (Phila)* 1995;34:495–7.
- 134a. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010: Section 6: Paediatric life support. *Resuscitation* 2010; 81:1400–33.
- 134b. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010: Section 8: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2010; 81:1364–88.
135. Atkins DL, EversonStewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from outofhospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium EpistryCardiac Arrest. *Circulation* 2009;119:1484–91.

136. BarCohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation* 2005;67:135–7.
137. Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with longQT syndrome. *Pediatrics* 2006;118:e526–9.
138. RodriguezNunez A, LopezHerce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care* 2006;10:R113.
139. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006;354:2328–39.
140. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182–8.
141. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389–95.
142. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39–45.
143. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424–31.
144. Indik JH, Hilwig RW, Zuercher M, Kern KB, Berg MD, Berg RA. Preshock cardiopulmonary resuscitation worsens outcome from circulatory phase ventricular fibrillation with acute coronary artery obstruction in swine. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:179–84.
145. Monsieurs KG, Vogels C, Bossaert LL, Meert P, Calle PA. A study comparing the usability of fully automatic versus semiautomatic defibrillation by untrained nursing students. *Resuscitation* 2005;64:41–7.
146. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a communitywide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. *Resuscitation* 2005;65:279–83.
147. Mosesso Jr VN, Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1998;32:200–7.
148. The public access defibrillation trial investigators. Public access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637–46.
149. Priori SG, Bossaert LL, Chamberlain DA, et al. Policy statement: ESC–ERC recommendations for the use of automated external defibrillators (AEDs) in Europe. *Resuscitation* 2004;60:245–52.
150. Groh WJ, Newman MM, Beal PE, Fineberg NS, Zipes DP. Limited response to cardiac arrest by police equipped with automated external defibrillators: lack of survival benefit in suburban and rural Indiana—the police as responder automated defibrillation evaluation (PARADE). *Acad Emerg Med* 2001;8:324–30.
151. Sayre MR, Swor R, Pepe PE, Overton J. Current issues in cardiopulmonary resuscitation. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:24–30.
152. Nichol G, Hallstrom AP, Ornato JP, et al. Potential cost-effectiveness of public access defibrillation in the United States. *Circulation* 1998;97:1315–20.
153. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA. Cost effectiveness of defibrillation by targeted responders in public settings. *Circulation* 2003;108:697–703.
154. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:1793–804

Elektrická liečba: Automatické externé defibrilátory, defibrilácia, kardioverzia a kardiostimulácia

Sekcia 3 odporúčaní Európskej resuscitačnej rady re resuscitáciu 2010

Charles D. Deakin,^a Jerry P. Nolan,^b Kjetil Sunde,^c Rudolph W. Koster^d

a Southampton University Hospital NHS Trust, Southampton, UK

b Royal United Hospital, Bath, UK

c Oslo University Hospital Ullevål, Oslo, Norway

d Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands

Korešpondujúci autor: email: charlesdeakin@doctors.org.uk (C.D. Deakin)

Resuscitation 81;2010:1293-1304

Súhrn zmien voči odporúčaniam z roku 2005

Najdôležitejšie zmeny v odporúčaníach Európskej resuscitačnej rady (ERC) 2010 pre elektrickú liečbu zahŕňajú:

- Odporúčania zdôrazňujú dôležitosť včasného neprerušovaného stláčania hrudníka.
- Omnoho väčší dôraz sa kladie na skrátenie času prerušenia stláčania hrudníka pred a po výboji; odporúča sa *pokračovať v stláčaní hrudníka* počas nabíjania defibrilátora.
- Po podaní výboja sa má okamžite pokračovať v stláčaní hrudníka; v kombinácii so stláčaním hrudníka počas nabíjania defibrilátora by prestávka na aplikáciu defibrilačného výboja *nemala presiahnuť 5 sekúnd*.
- Prioritou ostáva bezpečnosť záchrancu, ale odporúčania potvrdzujú, že riziko poranenia záchrancu defibrilátorom je veľmi malé, zvlášť ak používa rukavice. Zdôrazňuje sa rýchla kontrola bezpečnosti záchrancov pred podaním výboja, aby sa minimalizovala prestávka pred výbojom.
- Pri liečbe pacienta so zastavením obehu mimo nemocnice má personál záchranej zdravotnej služby (ZZS) vykonávať kvalitnú kardiopulmonálnu resuscitáciu (KPR) počas prípravy a nabíjania defibrilátora, ale *rutinná aplikácia KPR po určitý čas* (napr. dve alebo tri minúty) *pred analýzou rytmu a výbojom sa už viac neodporúča*. Keďže ale dostupné údaje nepodporujú ani nevyvracajú túto stratégiu, zodpovední pracovníci ZZS, ktoré majú tento postup zavedený ako pevnú súčasť používaného algoritmu môžu rozhodnúť, či sa v tejto praxi bude pokračovať.
- Podanie najviac *troch za sebou nasledujúcich výbojov* je možné zvážiť v prípade komorovej fibrilácie (KF) alebo bezpulzovej komorovej tachykardie (KT) počas katetrizácie srdca alebo v bezprostrednom pooperačnom období po operácii srdca. Túto trojvýbojovú stratégiu možno zvážiť aj pri zastavení obehu s KF/KT za prítomnosti svedkov, ak je pacient už pripojený k manuálnemu defibrilátoru.
- Elektródové pasty a gély sa môžu rozotrieť medzi elektródy a vytvoriť podmienky pre vznik iskry – elektrického oblúka, preto by sa nemali používať.

Úvod

V tejto sekcii sú uvedené odporúčania pre defibriláciu s použitím automatických externých defibrilátorov (AED) a manuálnych defibrilátorov. V odporúčaníach došlo iba k minimálnym zmenám voči odporúčaniam z roku 2005. Všetci zdravotníci a laickí záchrancovia môžu používať AED v rámci základnej neodkladnej resuscitácie (ZNR). Manuálna defibrilácia patrí do rozšírenej neodkladnej resuscitácie (RNR). V tejto kapitole sa hovorí aj o synchronizovanej kardioverzii a kardiostimulácii, pretože súčasné defibrilátory spravidla umožňujú použiť tieto postupy.

Defibrilácia je prechod elektrického prúdu cez myokard v takej intenzite, ktorá vyvolá depolarizáciu svaloviny srdca, čo vytvára podmienky na obnovenie koordinovanej elektrickej aktivity. Defibrilácia je definovaná ako ukončenie fibrilácie, alebo presnejšie neprítomnosť KF/KT po 5 sekundách od aplikácie výboja; konečným cieľom defibrilácie je ale obnovenie organizovaného rytmu a spontánneho obehu.

Technológia defibrilátorov rýchlo napreduje. V súčasnosti je samozrejmosťou hlasová komunikácia AED so záchrancom; budúce technológie umožnia podávať prostredníctvom hlasových výziev ešte špecifickejšie inštrukcie. Významným pokrokom je vývoj schopností defibrilátorov zhodnotiť rytmus počas vykonávania KPR, pretože umožňuje záchrancom zhodnotiť rytmus bez prerušenia stláčania hrudníka. V budúcnosti bude možné na základe analýzy EKG krivky automaticky stanoviť optimálny čas na aplikáciu výboja.

Životne dôležité ohnivo v reťazi prežitia

Defibrilácia je kľúčové ohnivo v reťazi prežitia a je jedným z mála postupov, u ktorých bolo dokázané, že zlepšujú prežívanie po zastavení obehu v dôsledku KF/KT. Už odporúčania z roku 2005 zdôrazňovali význam včasnej defibrilácie s minimálnym zdržaním.^{1,2}

Pravdepodobnosť úspešnej defibrilácie a následného prežitia do prepustenia z nemocnice sa rýchlo znižuje s časom^{3,4} a schopnosť vykonať včasnú defibriláciu je jedným z najdôležitejších faktorov určujúcich prežívanie po zastavení obehu. Každá minúta odkladu defibrilácie, ak laici neposkytujú KPR, znižuje prežitie po KF so svedkami o 10 - 12 %.^{4,5} Záchranári ZZS spravidla nie sú schopní dôjsť na miesto príhody a vykonať defibriláciu v priebehu niekoľkých minút po výzve, preto sa v súčasnosti podporuje alternatívne využitie školených laikov na vykonanie včasnej defibrilácie s použitím AED. Záchrané zdravotné služby, ktoré skrátili čas do defibrilácie po zastavení obehu s využitím trébovaných laikov zaznamenali výrazné zlepšenie prežívania do prepustenia z nemocnice,⁶⁻⁹ niektoré až o 75 %, ak bola defibrilácia vykonaná do 3 minút od kolapsu.¹⁰ Tento koncept bol tiež rozšírený na zastavenie obehu v nemocnici, kde bol nelekársky personál trébovaný v defibrilácii s použitím AED pred príchodom resuscitačného tímu.¹¹

Je známe, že prežívanie pacientov so zastavením obehu klesá s každou minútou trvania zastavenia. Ak prítomní laici začnú s KPR, počet pacientov, ktorí prežijú, je o niečo vyšší; v priemere sa mortalita zvyšuje o 3 - 4 % za minútu od kolapsu po defibriláciu;^{3,4,12} To znamená, že KPR vykonávaná prítomnými laikmi môže zvýšiť prežívanie pacientov so zastavením obehu mimo nemocnice na dvojnásobok^{3,4,13} až trojnásobok.¹⁴ Telefonické pokyny, ktoré poskytuje personál operačného strediska ZZS laikom prítomným na mieste, zlepšujú vykonávanie KPR do príchodu ambulancie ZZS po kvantitatívnej i kvalitatívnej stránke.^{15,16} Resuscitáciu môže ďalej zlepšiť použitie interaktívnej videokomunikácie.^{17,18}

Všetci zdravotnícki pracovníci majú byť trébovaní, vybavení a povzbudzovaní, aby vykonávali defibriláciu a KPR. Včasná defibrilácia by mala byť dostupná vo všetkých nemocniciach, poliklinikách a verejných priestranstvách, kde sa zhromažďuje väčší počet ľudí (pozri sekcia 2).¹⁹ Tí, ktorí sú trébovaní v používaní AED, by mali byť trébovaní aj v poskytovaní vysokokvalitnej KPR pred príchodom záchranej zdravotnej služby tak, aby bola optimalizovaná účinnosť včasnej defibrilácie.

Automatické externé defibrilátory

Automatické externé defibrilátory sú zložitú, spoľahlivú, počítačom riadenú zariadenia, ktoré používajú hlasové a zrkové výzvy na vedenie laických záchrancov a zdravotníckych záchranárov za účelom bezpečného vykonania defibrilácie u pacientov so zastavením obehu. Niektoré AED kombinujú pokyny na defibriláciu s pokynmi na vykonávanie optimálneho stláčania hrudníka. Použitie AED laikmi alebo nezdravotníckymi záchrancami je popísané v sekcii 2.¹⁹

Automatický externý defibrilátor, použitý na vykonanie úvodnej defibrilácie, je často následne vymenený prichádzajúcou posádkou ZZS za manuálny defibrilátor. Ak je takáto výmena vykonaná bez zhodnotenia fázy cyklu AED, nasledujúci výboj môže byť oneskorený, čo môže ovplyvniť výsledok liečby.²⁰ Z tohto dôvodu by posádka ZZS mala ponechať AED pripojený aj počas

zaisťovania dýchacích ciest a cievného prístupu. Automatický externý defibrilátor by mal byť ponechaný do nasledujúcej analýzy rytmu; v prípade indikovaného výboja by tento mal byť aplikovaný pred výmenou AED za manuálny defibrilátor.

V súčasnosti výrobcovia dodávajú k defibrilátorom vlastné elektródy, nekompatibilné s inými defibrilátormi, takže pri výmene defibrilátora treba vymeniť aj elektródy. Výrobcovia sú vyzývaní k spolupráci a vývoju univerzálnych konektorov, ktoré umožnia, aby všetky defibrilačné elektródy boli kompatibilné so všetkými defibrilátormi. Takéto riešenie by bolo mimoriadne prínosné pre pacientov a prospešné pre životné prostredie znížením nadbytočného odpadu.

Používanie AED v nemocnici

Do prijatia konsenzu pre resuscitáciu v roku 2010 neboli publikované žiadne randomizované štúdie, ktoré by porovnávali účinnosť AED a manuálnych defibrilátorov v nemocničnom prostredí. Dve štúdie nižšej výpovednej hodnoty u dospelých s NZO následkom defibrilovateľného rytmu v nemocnici ukázali vyšší počet prepustených z nemocnice pri použití AED v porovnaní s manuálnym defibrilátorom.^{21,22} Jedna retrospektívna štúdia²³ nedokázala žiadne zlepšenie prežívania do prepustenia z nemocnice u dospelých s NZO v nemocnici pri použití AED v porovnaní s manuálnou defibriláciou. V tejto štúdii mali pacienti v AED skupine s úvodnou asystóliou alebo bezpulzovou elektrickou aktivitou (BEA) nižšie prežívanie do prepustenia z nemocnice v porovnaní s pacientmi zo skupiny manuálnej defibrilácie (15 % verus 23 %; $p = 0,04$). Štúdia na modeloch ukázala, že používanie AED výrazne zvyšuje pravdepodobnosť aplikácie troch výbojov, ale predlžuje čas do aplikácie výbojov v porovnaní s manuálnym defibrilátorom.²⁴ Na rozdiel od tejto štúdie, iná štúdia simulovaného zastavenia obehu u simulovaných pacientov ukázala, že použitie monitorovacích elektród a plne automatizovaných defibrilátorov skracuje čas do defibrilácie v porovnaní s manuálnymi defibrilátormi.²⁵

K oneskoreniu defibrilácie môže dôjsť vtedy, ak k zastaveniu obehu dôjde na nemonitorovanom lôžku v nemocnici alebo v ambulancii.²⁶ Na týchto miestach môže uplynúť niekoľko minút do príchodu resuscitačného tímu s defibrilátorom a do aplikácie výboja. Napriek obmedzeným dôkazom, používanie AED v nemocnici treba považovať za spôsob, ako umožniť včasnú defibriláciu (do 3 minút od kolapsu), najmä na miestach, kde poskytovatelia zdravotnej starostlivosti nemajú žiadne skúsenosti s určovaním rytmu, alebo kde sa defibrilátory používajú zriedkavo. Povinnosťou manažérov je prijať účinný systém na tréning a opakované školenia zdravotníkov.¹¹ Cieľom je vyškoliť taký počet zdravotníkov, aby bolo možné defibrilovať do 3 minút každého hospitalizovaného pacienta so zastavením obehu. Nemocnice by mali monitorovať čas od kolapsu do prvého výboja a výsledný stav pacienta po resuscitácii.

Výboj v manuálnom alebo v poloautomatickom režime

Mnoho AED môže pracovať tak ručným, ako aj poloautomatickým spôsobom, ale iba niekoľko štúdií porovnávalo tieto dva spôsoby. Pri použití poloautomatického režimu došlo k skráteniu času do prvého výboja v nemocničných²⁷ aj prednemocničných²⁸ podmienkach, zvýšeniu počtu konverzií KF²⁸ a k poklesu počtu nesprávne aplikovaných výbojov. Naopak, poloautomatický režim bol spojený s dlhším časom, počas ktorého nebol stláčaný hrudník,^{29,30} hlavne pre dlhšiu prestávku pred výbojom kvôli automatickej analýze rytmu. Napriek týmto rozdielom, žiadna štúdia nepreukázala významnejší rozdiel v obnovení spontánneho obehu, prežívaní a prepustení z nemocnice.^{23,27,28} Najlepší spôsob defibrilácie závisí od systému, zručností, školení personálu a skúseností s rozpoznávaním EKG. Kratšia pauza pred výbojom a kratšie obdobie bez stláčania hrudníka zvyšuje perfúziu životne dôležitých orgánov a pravdepodobnosť obnovenia spontánneho obehu.³¹⁻³³ Pri použití manuálnych defibrilátorov a niektorých AED je možné stláčať hrudník aj počas nabíjania a tak skrátiť prestávku pred výbojom na menej ako 5 sekúnd. Nevyhnutnou podmienkou sú tréning jedincov, časté školenia tímov a skúsenosti s rozpoznávaním EKG pri používaní manuálneho defibrilátora.

Automatická analýza rytmu

Automatické externé defibrilátory majú mikroprocesory, ktoré analyzujú niekoľko znakov na EKG, vrátane frekvencie a amplitúdy. Sú vyvíjané technológie, ktoré by už čoskoro mali umožniť AED poskytovať informácie o frekvencii a hĺbke stláčania hrudníka počas KPR, čo by mohlo zlepšiť vykonávanie ZNR všetkými záchrancami.^{34,35}

Automatické externé defibrilátory boli podrobne testované oproti archívu záznamov srdcových rytmov a to aj v mnohých štúdiách na dospelých^{36,37} a deťoch.^{38,39} Súčasné prístroje sú schopné analyzovať rytmus srdca s mimoriadnou presnosťou. Hoci väčšina AED prístrojov nie je konštruovaná na podávanie synchronizovaného výboja, všetky AED odporúčajú výboj pri KT, ak frekvencia, tvar a trvanie R vlny presiahne vopred stanovené hodnoty. Väčšina AED si vyžaduje, aby sa počas analýzy rytmu prístrojom nikto nedotýkal hrudníka, čo je spojené s prerušením stláčania hrudníka na rôzne dlhý, pritom signifikantný, čas.⁴⁰ Toto prerušenie ale má výrazný nežiaduci vplyv na výsledok liečby po zastavení obehu.⁴¹ Výrobcovia týchto prístrojov by mali zamerať svoje úsilie na vývoj softvéru, ktorý by minimalizoval čas trvania analýzy, čo by viedlo k skráteniu obdobia bez stláčania hrudníka.

Stratégie pred defibriláciou

Minimalizovanie prestávky pred výbojom

Zdržanie medzi prerušením stláčania hrudníka a aplikovaním výboja (prestávka pred výbojom) musí byť najkratšie možné; aj 5 - 10 sekundové zdržanie znižuje úspešnosť výboja.^{31,32,42} Prestávku pred výbojom je možné jednoducho skrátiť pod 5 sekúnd pokračovaním v stláčaní hrudníka aj počas nabíjania defibrilátora; predpokladom je účinne pracujúci tím s vedúcim, ktorý vie správne komunikovať. Bezpečnostná kontrola, či sa niekto nedotýka pacienta počas výboja, musí byť rýchla a účinná. Zanedbateľné riziko zasiahnutia záchrancu výbojom je nižšie, ak všetci používajú rukavice.⁴³ Prestávka po výboji sa skrúti, ak záchranca obnoví stláčanie hrudníka okamžite po aplikácii výboja (pozri nižšie). Celý proces defibrilácie by mal prebehnúť tak, aby stláčanie hrudníka nebolo prerušené na viac ako 5 sekúnd.

Bezpečné použitie kyslíka počas defibrilácie

V atmosfére obohatenej o kyslík môže iskrenie zo zle naložených defibrilačných elektród spôsobiť požiar.⁴⁴⁻⁴⁹ Je niekoľko správ o požiari, ktorý bol spôsobený týmto spôsobom, pričom vo väčšine prípadov došlo k závažným popáleninám pacienta. Nebola publikovaná žiadna správa o požiari spôsobenom iskrením, ak bola defibrilácia vykonaná s použitím samolepiacich elektród. V dvoch štúdiách na modeloch nebola koncentrácia kyslíka v zóne defibrilácie zvýšená, ak zariadenie na umelú ventiláciu (vak s chlopňou, samorozpínací vak, alebo moderný ventilátor pre intenzívnu starostlivosť) bol ponechaný pripojený na tracheálnu kanylu, alebo ak kyslík bol vypúšťaný najmenej 1 meter od úst pacienta.^{50,51} Jedna štúdia popisovala vyššie koncentrácie kyslíka a dlhšie obdobie odvetrávania, ak bol kyslík podávaný v obmedzených priestoroch bez dostatočnej ventilácie.⁵²

Riziko požiaru počas vykonávanej defibrilácie je možné minimalizovať s použitím týchto opatrení:

- zložte kyslíkovú masku alebo okuliare a umiestnite ich najmenej 1 meter od hrudníka pacienta
- ponechajte dýchací vak pripojený k tracheálnej kanyle alebo supraglotickej pomôcke. Alternatívne - odpojte akýkoľvek dýchací vak od tracheálnej kanyly alebo supraglotickej pomôcky a odložte ho počas defibrilácie najmenej 1 meter od hrudníka pacienta.
- ak je pacient pripojený na ventilátor, napríklad v operačnej sále alebo jednotke intenzívnej starostlivosti, ponechajte dýchací okruh ventilátora pripojený k tracheálnej kanyle, pokiaľ stláčanie hrudníka nebráni ventilátoru v podávaní dostatočných dychových objemov. V tomto prípade je ventilátor zvyčajne nahrádzaný dýchacím vakom, ktorý môže zostať pripojený, alebo je odpojený a odložený do vzdialenosti najmenej 1 meter. Ak je ventilátor odpojený, zaistíte, aby bol najmenej 1 meter od pacienta, alebo najlepšie, aby bol vypnutý; moderné ventilátory totiž vyvíjajú pri odpojení veľký prietok kyslíka. Počas bežného používania, ak je okruh ventilátora pripojený k tracheálnej kanyle, je kyslík z ventilátora na jednotke intenzívnej starostlivosti bezpečne

odvádzaný mimo defibrilačnú zónu. Pacienti na jednotke intenzívnej starostlivosti môžu byť kvôli zabezpečeniu dostatočnej oxygenácie závislí od pozitívneho tlaku na konci výdychu (PEEP). V tomto prípade treba počas kardioverzie, kedy dostatočný spontánny obeh umožňuje udržiavať okysličenie krvi, ponechať počas aplikácie výboja kriticky chorého pacienta pripojeného k ventilátoru.

- počas defibrilácie minimalizujte riziko iskrenia. U samolepiacich defibrilačných elektród je menšia pravdepodobnosť vzniku iskrenia ako u štandardných elektród.

Niektoré staršie verzie zariadenia na stláčanie hrudníka LUCAS sú poháňané kyslíkom s vysokým prietokom, ktorý je vypúšťaný okolo hrudníka pacienta. Pri použití tohto zariadenia boli v okolí hrudníka zaznamenané vysoké koncentrácie kyslíka najmä v relatívne stiesnených priestoroch, ako je napr. ambulancia (sanitné vozidlo). Pri použití modelu poháňaného kyslíkom je preto potrebné byť pri defibrilácii zvlášť opatrný.⁵²

Technika kontaktu elektród s hrudníkom

Optimálna defibrilačná technika má za cieľ priviesť prúd do fibrilujúceho myokardu za prítomnosti minimálneho transtorakálneho odporu. Transtorakálny odpor výrazne kolíše podľa veľkosti tela pacienta; u dospelých pacientov sa pohybuje v rozsahu 70 - 80 Ω .^{53,54} Ďalej popísané techniky majú za cieľ umiestniť vonkajšie elektródy (štandardné alebo samolepiace) do optimálnej polohy využitím techniky, ktorá minimalizuje transtorakálny odpor.

Holenie hrudníka

Pacienti s ochlpením na hrudníku majú zlý elektrický kontakt medzi elektródami a kožou a dochádza u nich k zadržaniu vzduchu pod elektródou. Toto zapríčiňuje vysoký odpor, znižuje účinnosť defibrilácie, spôsobuje riziko elektrického oblúka (iskrenia) medzi elektródou a kožou a medzi elektródami navzájom a môže byť príčinou popálenín na hrudníku pacienta. Vhodné je rýchle oholenie oblasti plánovaného umiestnenia elektród, ale ak súprava na holenie nie je okamžite dostupná, defibrilácia nesmie byť oddialená. Holenie hrudníka samo o sebe môže mierne znížiť transtorakálny odpor a je odporúčané u plánovaných kardioverzií jednosmerným prúdom s monofázickými defibrilátormi.⁵⁵ Vyšší transtorakálny odpor by nemal ovplyvňovať účinnosť bifázických výbojov s impedančne kompenzovanou krivkou.⁵⁶

Sila pritlačenia elektród

Štandardné elektródy treba pevne pritlačiť k stene hrudníka, aby sa znížil transtorakálny odpor zlepšením elektrického kontaktu v mieste dotyku elektródy s kožou a zmenšením objemu hrudníka.⁵⁷ Optimálna sila je 8 kg u dospelých a 5 kg u detí vo veku 1 - 8 rokov pri použití elektród pre dospelých.⁵⁸ Tlak o sile osem kilogramov môžu vyvinúť len najzdatnejší členovia resuscitačného tímu, preto sa odporúča, aby defibriláciu vykonávali títo záchranári. Na rozdiel od samolepiacich elektród, štandardné elektródy majú čisto kovový povrch, ktorý vyžaduje vloženie vodivého materiálu (gélových podložiek) medzi kov a kožu pacienta na zlepšenie elektrického kontaktu. Použitie kovových elektród bez pokrytia vodivým materiálom je spojené s vysokým transtorakálnym odporom a zvýšeným rizikom vzniku elektrického oblúka a závažnejších popálenín kože pri defibrilácii.

Poloha elektród

Žiadne štúdie na ľuďoch nevyhodnocovali vplyv polohy elektród na obnovenie spontánneho obehu (OSO) alebo prežívanie pri zastavení obehu zapríčinenom KF/KT. Prechod prúdu myokardom počas defibrilácie je maximálny vtedy, ak sú elektródy umiestnené tak, že oblasť fibrilujúceho srdca leží priamo medzi nimi (napr. komory pri KF/KT, predsieň pri PF). Preto optimálna poloha elektród nemusí byť rovnaká pri komorových a predsieňových arytmiách.

Stále viac pacientov má implantované lekárske prístroje (napr. trvalý kardiostimulátor, kardioverter defibrilátor - ICD). Pre týchto pacientov sa odporúčajú výstražné medicínske náramky. Tieto zariadenia môžu byť počas defibrilácie poškodené, ak sú elektródy umiestnené priamo nad prístrojom.^{59,60} Umiestnite elektródy mimo prístroja (najmenej 8 cm),⁵⁹ alebo použite alternatívne umiestnenie elektród (predbočné, predozadné), ako je opísané nižšie.

Náplasti transdermálnych liekov môžu brániť dobrému kontaktu elektród a spôsobovať elektrický oblúk alebo popáleniny, ak sú elektródy umiestnené počas defibrilácie priamo nad nimi.^{61,62} Pred naložením elektród odstráňte liečebné náplasti a vysušte príslušnú oblasť.

Umiestnenie elektród pri komorových arytmiách a zastavení obehu

Umiestnite elektródy (štandardné alebo samolepiace) do štandardnej sterno-apikálnej polohy. Pravá (sternálna) elektróda je umiestnená vpravo od hrudnej kosti pod kľúčnu kosť. Hrotová (apikálna) elektróda je umiestnená vľavo v strednej axilárnej čiare, približne na úrovni EKG elektródy V6 alebo ženského prsníka. Táto poloha by mala byť mimo tkaniva prsníka. Je dôležité, aby táto elektróda bola umiestnená dostatočne laterálne. Iné prijateľné polohy elektród zahŕňajú:

- umiestnenie oboch elektród na bočných stenách hrudníka; jedna na pravej a druhá na ľavej strane (biaxilárne)
- jedna elektróda v štandardnej hrotovej polohe a druhá v pravej hornej polohe na chrbte
- jedna elektróda vpredu, nad ľavým prekordiom a druhá elektróda na zadnej strane srdca, priamo pod ľavou lopatkou.

Pri nakladaní elektród nerozhoduje, ktorá bude umiestnená na apexe a ktorá pod kľúčnou kosťou. Transtorakálny odpor je menší, ak hrotová elektróda nie je umiestnená nad ženským prsníkom.⁶³ Asymetricky tvarované hrotové elektródy majú nižší odpor, ak sú umiestnené skôr pozdĺžne ako priečne.⁶⁴

Umiestnenie pri predsieňových arytmiách

Predsieňová fibrilácia (PF) je udržiavaná funkčnými reentry okruhmi nachádzajúcimi sa v ľavej predsieni. Keďže ľavá predsieň je umiestnená vzadu v hrudníku, pri PF môže byť teoreticky vhodnejšia taká poloha elektród, ktorá umožní prechod prúdu viac vzadu. Hoci niektoré štúdie dokázali, že predozadné umiestnenie elektród pri plánovanej kardioverzii PF je účinnejšie ako tradičné predohrotové,^{65,66} väčšina štúdií nedokázala žiadne zjavné výhody niektorej konkrétnej polohy elektród.^{67,68} Účinnosť kardioverzie môže byť menej závislá od polohy elektród, ak sa používa bifázická, odpor kompenzujúca krivka výboja.⁵⁶ Pri kardioverzii predsieňových arytmií sa za bezpečné a účinné považujú tieto umiestnenia elektród:

- tradičná predohrotová poloha
- predozadná poloha (jedna elektróda vpredu, nad ľavým prekordiom a druhá elektróda na zadnej strane srdca pod ľavou lopatkou).

Dychová fáza

Transtorakálny odpor kolíše počas ventilácie; najnižší je na konci expíria. Ak je to možné, defibrilácia by mala byť vykonaná v tejto fáze ventilačného cyklu. Pozitívny tlak na konci expíria (PEEP) zvyšuje transtorakálny odpor a mal by byť počas defibrilácie minimalizovaný. Auto PEEP (zadržiavanie vzduchu) môže byť vysoký najmä u astmatikov a k defibrilácii môžu byť potrebné vyššie hodnoty energie ako je bežné.⁶⁹

Veľkosť elektród

Asociácia pre vývoj zdravotníckych prístrojov odporúča minimálne veľkosti pre jednotlivé elektródy; súčet plôch elektród by mal byť najmenej 150 cm².⁷⁰ Väčšie elektródy majú menší odpor, ale veľmi veľké elektródy môžu mať za následok menší prietok prúdu myokardom.⁷¹ Pre defibriláciu dospelých, či už štandardnými alebo samolepiacimi elektródami, sa osvedčili elektródy s priemerom 8 - 12 cm. Defibrilácia môže byť úspešnejšia pri použití elektród s priemerom 12 cm ako u elektród s priemerom 8 cm.^{54,72} Štandardné AED prístroje sú vhodné pre deti nad 8 rokov. U detí vo veku 1 až 8 rokov používajte detské elektródy so softvérom na zníženie uvoľnenej energie alebo pediatrický režim, ak je dostupný. Ak nie je, použite nemodifikovaný prístroj, ale dajte pozor, aby sa elektródy pre dospelých neprekrývali. Použitie AED sa neodporúča u detí mladších ako 1 rok.

Spojovacie látky

Ak používate štandardné elektródy, mali by ste používať jednorazové gélové podložky na zmenšenie odporu pri kontakte elektródy s kožou. Elektródové pasty a gély sa môžu rozotrieť medzi dve elektródy a vytvoriť podmienky pre vznik iskry, preto by sa nemali používať. Nepoužívajte kovové elektródy bez gélových podložiek, pretože následný vysoký transtorakálny odpor môže zhoršiť účinnosť defibrilácie, zväčšiť závažnosť kožných popálenín a riziko elektrického oblúka s následným požiarom alebo výbuchom.

Štandardné verus samolepiace elektródy

Samolepiace elektródy majú praktické výhody pri monitorovaní a defibrilácii v porovnaní so štandardnými elektródami.⁷³⁻⁷⁷ Sú bezpečné, účinné a výhodnejšie ako štandardné defibrilačné elektródy.⁷² Použitie samolepiacich elektród by sa malo zvažovať v situáciách, keď hrozí zastavenie obehu a v situáciách, keď je sťažený prístup k pacientovi. Majú podobný transtorakálny odpor⁷¹ (a preto aj účinnosť)^{78,79} ako štandardné elektródy a umožňujú záchrancovi defibrilovať pacienta z bezpečnej vzdialenosti namiesto toho, aby sa skláňal nad pacienta, ako je to pri štandardných elektródach. Ak sa používajú na úvodné monitorovanie rytmu, obe - štandardné aj samolepiace elektródy, umožňujú rýchlejšiu aplikáciu prvého výboja v porovnaní so štandardnými EKG elektródami, ale samolepiace elektródy sú rýchlejšie ako štandardné.⁸⁰

Ak sa používajú gélové podložky, elektrolytový gél sa po výboji polarizuje a zhoršuje svoje vodivé schopnosti. Pri nasledujúcom monitorovaní sa na obrazovke môže zobrazíť falovaná asystólia, ktorá môže pretrvávajúť 3 - 4 minúty. Tento jav nebol zaznamenaný u samolepiacich elektród.^{74,81} Ak sa používa kombinácia gélových podložiek a štandardných elektród, potvrdzte diagnózu asystólie radšej nezávislými EKG elektródami, ako štandardnými defibrilačnými elektródami.

Analýza fibrilačnej krivky

Úspešnosť defibrilácie je s rôznou presnosťou predvídateľná na základe parametrov fibrilačných vln.⁸²⁻¹⁰¹ Ak by bolo možné v prospektívnej štúdií nájsť optimálny tvar defibrilačných vln a optimálny čas aplikácie výboja, bolo by možné predísť aplikácii neúspešného výboja s vysokou energiou a tak minimalizovať poškodenie myokardu. Takáto technológia sa aktívne vyvíja, ale nedostatočná špecifita a senzitivita týchto postupov zatiaľ nedovoľujú zaviesť analýzu fibrilačných vln do klinickej praxe.

KPR verus defibrilácia ako úvodná liečba

Viacero štúdií sledovalo, či je vhodné vykonávať KPR po určitý čas pred defibriláciou, hlavne u pacientov s kolapsom bez svedkov a s prolongovaným kolapsom bez resuscitácie. Existujúce dôkazy viedli v roku 2005 k odporúčaniam, aby personál ZZS vykonával KPR počas dvoch minút pred defibriláciou u pacientov, u ktorých od kolapsu uplynulo viac ako 5 minút.^{102,103} Vychádzalo sa z klinických štúdií, ktoré preukázali, že ak čas odozvy ZZS prekročil 4 - 5 minút, vykonávanie KPR v trvaní 1,5 - 3 minúty pred defibriláciou zvýšilo, v porovnaní s okamžitou defibriláciou, podiel pacientov s obnovením spontánneho obehu, prepustením z nemocnice^{102,103} a 1- ročným prežívaním¹⁰³ u dospelých s KF a bezpulzovou KT. V niektorých štúdiách na zvieratách, kde KF trvala najmenej 5 minút, KPR pred defibriláciou zlepšovala hemodynamiku a prežívanie.¹⁰³⁻¹⁰⁶ Nedávna štúdia na prasacom modeli zastavenia obehu v dôsledku ischemie ale zistila zhoršené prežívanie, ak pred výbojom bola vykonávaná KPR.¹⁰⁷

V dvoch randomizovaných kontrolovaných štúdiách nevedla 1,5 - 3 minútová KPR záchranármi pred defibriláciou k zlepšeniu OSO alebo prežitia do prepustenia z nemocnice u pacientov s KF/KT mimo nemocnice, bez závislosti od času dojazdu ZZS.^{108,109} Ani štyri iné štúdie nedokázali významné zlepšenie OSO, alebo prežívanie do prepustenia z nemocnice, pri úvodnom vykonávaní KPR,^{102,103,110,111} hoci jedna štúdia ukázala vyšší výskyt lepšieho výsledného neurologického stavu po 30 dňoch a po jednom roku po zastavení obehu.¹¹⁰

Trvanie kolapsu často nie je možné presne odhadnúť a sú dôkazy, že vykonávanie stlačania hrudníka počas prípravy a nabíjania defibrilátora zlepšuje pravdepodobnosť prežitia.¹¹² Z týchto dôvodov by mali záchranári ZZS pri každom zastavení obehu bez svedkov vykonávať kvalitnú

KPR dovtedy, kým nie je prinesený, pripojený a nabitý defibrilátor, ale rutinné vykonávanie KPR (napr. 2 alebo 3 minúty) pred analýzou rytmu a aplikáciou výboja už nie je viac odporúčané. Niektoré ZZS ale majú vo svojich algoritmoch pevne zakotvené povinné vykonávanie KPR pred defibriláciou. Keďže nie je dostatok presvedčivých údajov na podporu alebo odmietnutie tejto stratégie, môžu vedúci pracovníci rozhodnúť o pokračovaní v tejto praxi.

V nemocničnom prostredí, na miestach kde je dostupný AED, vrátane prítomnosti laických záchrancov, alebo ak sú zdravotnícki záchranári svedkami príhody, defibrilácia by mala byť vykonávaná hneď ako je dostupný defibrilátor. V stláčaní hrudníka treba pokračovať až do okamihu samotnej defibrilácie (pozri sekcia 4).¹¹³

Význam včasného neprerušovaného stláčania hrudníka je zdôrazňovaný v celých odporúčaníach. V praxi je často ťažko určiť presný čas trvania kolapsu, ale v každom prípade sa s KPR má začať tak rýchlo, ako je to možné. Záchranca stláčajúci hrudník smie prerušiť stláčanie len počas podávania dvoch záchranných vdychov, analýzy rytmu a aplikácie výboja; po podaní výboja má okamžite pokračovať v stláčaní hrudníka. Ak sú prítomní dvaja záchrancovia, záchranca obsluhujúci AED by mal nalepiť elektródy počas vykonávania KPR. Vykonávanie KPR sa smie prerušiť iba na čas potrebný na analýzu rytmu a aplikáciu výboja. Záchranár obsluhujúci AED musí byť pripravený aplikovať výboj okamžite po analýze rytmu a odporúčaní výboja; pred podaním výboja ešte krátko skontroluje, že žiadny záchranca sa nedotýka pacienta.

Vykonanie defibrilácie

Jeden výboj verzus tri za sebou idúce výboje

Veľkou zmenou v odporúčaníach z roku 2005 bolo odporúčanie aplikovať jeden výboj namiesto série troch výbojov. Toto odporúčanie vychádza zo štúdií na zvieratách, ktoré ukázali, že aj relatívne krátke prerušenie stláčania hrudníka na vykonanie záchranných vdychov,^{114,115} alebo na analýzu rytmu,³³ bolo spojené s poriesuscitačnou dysfunkciou myokardu a zníženým prežívaním. Prerušenie stláčania hrudníka tiež znižovalo šance na konverziu KF na iný rytmus.³² Analýza vykonávania KPR počas zastavenia obehu v nemocnici³⁵ a mimo nemocnice^{134,116} tiež ukázala, že výrazné prerušenie bolo bežné, takže celkový čas stláčania hrudníka sa podieľal iba 51 - 76 %^{34,35} na celkovom čase KPR.

Ak berieme do úvahy, že účinnosť prvého výboja s bifázickou krivkou spravidla presahuje 90 %, ¹¹⁷⁻¹²⁰ potom zlyhanie kardioverzie KF svedčí skôr o tom, že je pravdepodobne viac potrebná ďalšia KPR ako ďalší výboj. Ak aj po defibrilácii dôjde k obnoveniu perfúzneho rytmu, iba výnimočne sa pulz dá nahmatať okamžite po výboji a zdržanie navodené snahou o palpáciu ďalej zhorší stav myokardu, ak k obnoveniu perfúzneho rytmu nedôjde.⁴⁰

Následné štúdie ukázali výrazne kratší čas bez stláčania hrudníka pri protokole s jedným výbojom,¹²¹ a niektoré,^{41,122,123} hoci nie všetky,^{121,124} naznačovali výrazné zlepšenie prežívania pri použití stratégie jedného výboja. Avšak všetky tieto štúdie, okrem jednej,¹²⁴ porovnávali stav pred a po uvedení viacerých zmien v protokole, takže iba ťažko je možné prisúdiť zlepšenie prežívania jednej z týchto zmien.

Ak je defibrilácia indikovaná, aplikujte jeden výboj a okamžite obnovte stláčanie hrudníka. Neodkladajte KPR kvôli analýze rytmu alebo kontrole pulzu hneď po výboji. Pokračujte v KPR (30 stlačení : 2 vdychy) počas 2 minút; až potom vykonajte kontrolu rytmu a aplikujte ďalší výboj, ak je indikovaný (pozri sekcia 4, RNR).¹¹³ Táto stratégia jedného výboja je použiteľná pre monofázické aj bifázické defibrilátory.

Ak sa KF/KT vyskytne počas katetrizácie srdca, alebo vo včasnom pooperačnom období po operácii srdca (keď by stláčanie hrudníka mohlo narušiť cievne stehy), zvažujte aplikáciu série troch výbojov pred začatím stláčania hrudníka (pozri sekcia 8).¹²⁵ Túto stratégiu troch výbojov možno tiež zvažovať v úvode svedkami spozorovaného zastavenia obehu pri KF/KT, ak je už pacient pripojený k manuálnemu defibrilátoru. Hoci údaje, ktoré by podporovali stratégiu troch výbojov v niektorom z týchto prípadov nie sú k dispozícii, je nepravdepodobné, že by stláčanie hrudníka medzi jednotlivými výbojmi zlepšilo už aj tak veľmi vysokú šancu na návrat spontánneho obehu, ak k defibrilácii dôjde vo včasnej fáze vzniku KF.

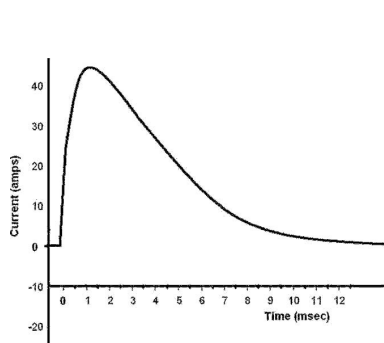
Krivky

Historicky predstavovali defibrilátory s monofázickou krivkou štandardné prístroje do 90-tych rokov minulého storočia. Monofázické defibrilátory dodávajú jednosmerný prúd (t.j. jeden smer toku prúdu) (obr. 3.1). Monofázické defibrilátory boli náchylné na zmenu tvaru krivky v závislosti od transtorakálneho odporu. U malých pacientov s minimálnym transtorakálnym odporom bol prúd prechádzajúci myokardom omnoho vyšší ako u väčších pacientov, kde bol nielen menší prúd, ale aj krivka bola predĺžená do takej miery, že účinnosť výboja bola znížená.

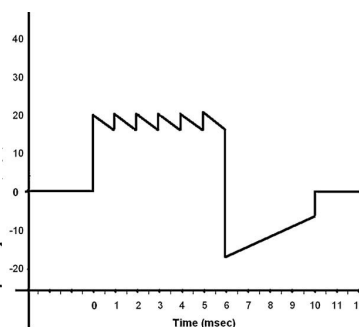
Monofázické defibrilátory sa už viac nevyrábajú a hoci mnoho z nich sa ešte bude používať niekoľko rokov, nahrádzajú ich bifázické defibrilátory. Bifázické defibrilátory dodávajú prúd, ktorý prúdi určitý čas kladným smerom, potom sa otočí a počas zostávajúcich milisekúnd elektrického výboja prúdi záporným smerom. Existujú dva hlavné druhy bifázickej krivky: bifázická zrezaná exponenciálna krivka (BTE) (obr. 3.2) a priamočiara bifázická krivka (RLB) (obr. 3.3). Bifázické defibrilátory kompenzujú v širokom rozsahu transtorakálny odpor elektronickým nastavením veľkosti a trvania krivky, čo zaručuje aplikáciu optimálneho prúdu do myokardu, bez ohľadu na veľkosť pacienta.

Nedávno bola popísaná pulzujúca bifázická krivka, v ktorej prúd rýchlo kmitá medzi izoelektrickou čiarou a pozitívnou hodnotou predtým, ako sa zmení na negatívny tvar. Táto krivka je už v klinickom použití. Môže mať podobnú účinnosť ako iné bifázické krivky, ale zatiaľ nebola vykonaná klinická štúdia s touto krivkou so zariadením kompenzujúcim odpor.^{126,127} Existuje ešte niekoľko iných bifázických kriviek, ale niet klinických dôkazov, že by niektorá z nich bola výhodnejšia ako ostatné.

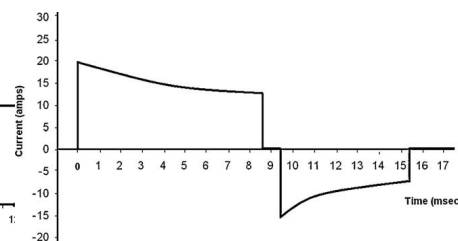
Všetky manuálne defibrilátory a AED prístroje, ktoré umožňujú manuálne zníženie hodnôt energie, by mali mať uvedené, aký typ krivky podávajú (monofázický alebo bifázický) a odporúčané hodnoty energie pre defibriláciu KF/KT.



Obrázok 3.1
Monofázická
tlmená sinusoidná krivka



Obrázok 3.2 Priamočiara
bifázická krivka



Obrázok 3.3 Bifázická zrezaná
exponenciálna krivka

Monofázická verus bifázická defibrilácia

Bifázické krivky sú účinnejšie pri ukončovaní komorových arytmií pri nižšej energii výboja. V porovnaní s monofázickým výbojom dosahujú vyššiu účinnosť prvého výboja a majú lepšiu účinnosť prvého výboja aj pri konverzii dlhotrvajúcej KF/KT.¹²⁸⁻¹³⁰ Žiadna randomizovaná štúdia ale nepreukázala lepší výsledok čo do neurologického stavu pri prepustení z nemocnice. Iba niektoré,^{119,128-133} nie však všetky,¹³⁴ štúdie naznačili, že bifázická krivka zlepšuje krátkodobý výsledok pri ukončovaní KF v porovnaní s monofázickou defibriláciou.

Bifázický výboj je lepší ako monofázický pri plánovanej kardioverzii pri predsieňovej fibrilácii, s lepším celkovým výsledkom pri použití nižšej kumulatívnej energie a s menším rozsahom povrchových popálenín.¹³⁵⁻¹³⁸ Preto je pri plánovanej kardioverzii bifázický výboj metódou voľby.^{119,128-133}

Multifázická verus bifázická defibrilácia

Celý rad multifázických kriviek bol študovaný na zvieratách (napr. trifázická, kvadrifázická, multifázická). Údaje z týchto štúdií naznačujú, že multifázické krivky umožňujú defibrilovať pri nižšej hodnote energie a vedú k menšej dysfunkcii myokardu po výboji.¹³⁹⁻¹⁴¹ Hodnotenie týchto výsledkov je limitované štúdiami s krátko trvajúcou KF (približne 30 sekúnd) a nedostatkom štúdií potvrdzujúcich tieto výsledky u ľudí. V súčasnosti nie sú k dispozícii žiadne štúdie na ľuďoch, ktoré by porovnávali multifázické krivky s bifázickými krivkami a žiadny v súčasnosti dostupný defibrilátor nepoužíva multifázické krivky.

Energie výbojov

Defibrilácia vyžaduje dodanie dostatočného množstva elektrickej energie na defibrilovanie kritickej masy svaloviny myokardu, oslabenie čelových častí vln KF a umožnenie obnovenia spontánnej synchronizovanej elektrickej aktivity vo forme organizovaného rytmu. Optimálna energia na defibriláciu je taká, ktorá dosiahne defibriláciu pri minimálnom poškodení myokardu.¹⁴² Výber správnej hodnoty energie znižuje potrebu opakovaných výbojov, čo následne znižuje aj poškodenie myokardu.¹⁴³

Optimálna hodnota energie pre monofázickú i bifázickú krivku nie je známa. Odporúčania pre hodnotu energie sú založené na dohode po podrobnom zhodnotení súčasnej literatúry. Pri voľbe energie pre defibriláciu treba vziať do úvahy, že pre úspech defibrilácie je rozhodujúci prúd prechádzajúci myokardom. Tento prúd dobre koreluje s úspešnou defibriláciou/kardioverzou.¹⁴⁴ Optimálny prúd pre defibriláciu pri použití monofázickej krivky je v rozmedzí 30 - 40 A. Nepriame dôkazy z meraní počas kardioverzie predsieňovej fibrilácie naznačujú, že pri použití bifázickej krivky sa prúd počas defibrilácie pohybuje v rozmedzí 15 - 20 A.¹³⁷ Budúce technológie by mali defibrilátorom umožniť konať v závislosti od transtorakálneho prúdu; táto stratégia môže viesť k väčšej úspešnosti výboja. Na stanovenie optimálnych hodnôt treba študovať vrchol amplitúdy prúdu, priemerný prúd a trvanie fázy výboja a výrobcovia sú vyzývaní, aby sa zaoberali týmto posunom od defibrilácie založenej na energii k defibrilácii založenej na prúde.

Prvý výboj*Monofázické defibrilátory*

Od vydania odporúčaní 2005 neboli publikované žiadne nové štúdie zamerané na hľadanie optimálnej hodnoty energie pre monofázickú krivku. Účinnosť prvého výboja pri dlhotrvajúcom zastavení obehu s použitím monofázickej defibrilácie bola uvádzaná v rozmedzí 54 - 63 % pre monofázickú s exponenciálnym skrátaným tvarom krivky (MTE) s energiou 200 J^{129,145} a 77 - 91 % pri použití monofázickej tlmenej sinusoidnej krivky (MDS) s energiou 200 J.^{128-130,145} Vzhľadom na nízku účinnosť tejto krivky je odporúčaná energia prvého výboja pri použití monofázického defibrilátora 360 J. Hoci pri vyšších hodnotách energie je vyššie riziko poškodenia myokardu, prínos včasnej konverzie na perfúzny rytmus je prvoradý. Pri vyšších hodnotách monofázickej energie sa častejšie pozoruje A-V blok, ale tento je vo väčšine prípadov prechodný a nebolo zistené, že by ovplyvňoval prežívanie do prepustenia z nemocnice.¹⁴⁶ Iba jedna z 27 štúdií na zvieratách dokázala poškodenie spôsobené defibriláciou s použitím výbojov s vysokou hodnotou energie.¹⁴⁷

Bifázické defibrilátory

Za posledných 5 rokov bolo publikovaných relatívne málo štúdií, na základe ktorých by sa mohli zvažovať nové odporúčania. Nie sú dôkazy, že niektorá bifázická krivka alebo prístroj je účinnejší ako ostatné. Štúdie uvádzajú účinnosť prvého bifázického výboja s exponenciálnym skrátaným tvarom krivky (BTE) (obr. 3.2) a energiou 150 - 200 J medzi 86 - 98 %.^{128,129,145,148,149} Účinnosť prvého výboja s priamočiарou bifázickou krivkou (RLB) a energiou 120 J je nad 85 % (nepublikované údaje).¹³⁰ Účinnosť prvého výboja novej pulzujúcej bifázickej krivky pri 130 J bola 90 %.¹²⁶ Dve štúdie naznačujú rovnakú účinnosť pri nižšej a vyššej úvodnej energii bifázickej defibrilácie.^{150,151} Hoci štúdie na ľuďoch nedokázali poškodenie myokardu (zvýšené biomarkery,

EKG zmeny, ejekčná frakcia) pri žiadnej bifázickej krivke do 360 J,^{150,152} niekoľko štúdií na zvieratách poukázalo na potenciálne riziko poškodenia pri vyšších hodnotách energie.¹⁵³⁻¹⁵⁶

Úvodný bifázický výboj by nemal mať nižšiu energiu ako 120 J pre priamočiary a 150 J pre exponenciálny skrátený tvar krivky. V ideálnom prípade by mala byť energia úvodného bifázického výboja najmenej 150 J pre všetky krivky.

Výrobcovia by mali zobrazit' rozsah efektívnej hodnoty pre krivku na prednej stene bifázického defibrilátora; staršie monofázické defibrilátory by mali byť tiež jasne označené rozpätím odporúčaných hodnôt. Ak záchranca nepozná odporúčané hodnoty energie pre daný defibrilátor, mal by použiť najvyššie hodnoty pre všetky výboje.

Druhý a nasledujúce výboje

Pokyny z roku 2005 odporúčali pre defibriláciu stratégiu s fixnou alebo stupňujúcou sa energiou. Následne niekoľko štúdií dokázalo, že hoci stratégia so stupňujúcou sa energiou znižuje počet výbojov potrebných k nastoleniu organizovaného rytmu v porovnaní s bifázickou defibriláciou s fixnou energiou a stratégia so stupňujúcou sa energiou môže byť potrebná pre úspešnú defibriláciu,^{157,158} pri oboch postupoch bol rovnaký podiel pacientov s OSO alebo prežívaním do prepustenia z nemocnice.^{150,151} Naopak, protokol s fixnou energiou dokázal vyšší výskyt kardioverzie (> 90 %) pri použití protokolu s tromi fixnými výbojmi, ale pre malý počet prípadov nemožno vylúčiť ani nižší podiel OSO pri opakujúcej sa KF.¹⁵⁹ Niekoľko nemocničných štúdií s použitím stratégie so stupňujúcou sa energiou dokázalo vyššiu úspešnosť kardioverzie (v porovnaní s protokolom s fixnou energiou) u rytmov bez zastavenia obehu s tou istou hodnotou energie pre bifázické aj monofázické krivky.^{135,137,160-163}

Monofázické defibrilátory

Ak úvodný výboj s energiou 360 J nebol úspešný, druhý a ďalšie výboje by mali mať energiu 360 J.

Bifázické defibrilátory

Nie sú dôkazy podporujúce protokol s fixnou alebo stupňujúcou sa energiou. Obidve stratégie sú prijateľné, hoci ak prvý výboj nie je úspešný a defibrilátor je schopný výboja vyššej energie, je rozumné zvýšiť energiu ďalších výbojov.

Opakujúca sa komorová fibrilácia

Ak sa defibrilovateľný rytmus opakuje po úspešnej defibrilácii s obnovením spontánneho obehu, aplikujte nasledujúci výboj s rovnakou energiou, aká bola účinná pri predošlom výboji.

Ďalšie otázky týkajúce sa defibrilácie

Defibrilácia u detí

U detí je zastavenie obehu menej časté. Zvyčajnou príčinou KF u detí je trauma, vrodené ochorenia srdca, dlhý QT interval, predávkovanie liekmi a hypotermia.¹⁶⁴⁻¹⁶⁶ Fibrilácia komôr je relatívne zriedkavá v porovnaní so zastavením obehu u dospelých; vyskytuje sa u 15 % zastavení u detí a adolescentov.^{166,171} Včasná defibrilácia týchto pacientov môže zlepšiť výsledok liečby.^{171,172}

Optimálna hodnota energie, krivka a následnosť výbojov nie je známa, ale podobne ako u dospelých, bifázické výboje sú prinajmenšom rovnako účinné a menej nebezpečné ako monofázické výboje.¹⁷³⁻¹⁷⁵ Horný limit pre bezpečnú defibriláciu nie je známy, ale dávky presahujúce predtým odporúčané maximum 4 J/ kg (až do 9 J/ kg) defibrilovali deti účinne, bez významných nežiaducich účinkov.^{38,176,177}

Odporúčané hodnoty energie pre manuálnu monofázickú defibriláciu sú 4 J/kg pre úvodný a následné výboje. Rovnaké hodnoty energie sú odporúčané aj pre manuálnu bifázickú defibriláciu.¹⁷⁸ Podobne ako u dospelých, ak sa defibrilovateľný rytmus opakuje, použite energiu, ktorá bola naposledy účinná. Na defibriláciu detí nad 8 rokov veku sa používajú štandardné AED s elektródami pre dospelých a štandardným nastavením energie.

Na defibriláciu detí medzi 1. a 8. rokom veku sú odporúčané špeciálne pediatrické elektródy so softvérom na zníženie energie; tento znižuje podávanú energiu na úroveň, ktorá je odporúčaná pre manuálne defibrilátory. Ak tieto elektródy nie sú dostupné, treba použiť AED s elektródami pre dospelých. Na defibriláciu detí do veku jedného roka AED nie sú odporúčané, hoci je niekoľko kazuistík, ktoré popisujú použitie AED aj u detí do jedného roka.^{179,180} Výskyt defibrilovateľného rytmu u dojčiat je veľmi nízky, pokiaľ nemajú ochorenie srdca;^{167,181,182} v týchto zriedkavých prípadoch, ak AED je jediný dostupný defibrilátor, treba zvažovať jeho použitie (dajte prednosť zníženiu energie výboja).

Kardioverzia

Ak sa elektrická kardioverzia používa na konverziu predsieňových a komorových tachyarytmií, výboj musí byť synchronizovaný s výskytom vlny R a nie vlny T elektrokardiogramu; ak je výboj aplikovaný počas relatívnej refraktérnej fázy srdcového cyklu, môže dôjsť k spusteniu KF.¹⁸³ Pri KT môže byť synchronizácia obtiažna pre široké komplexy a rôzne formy komorovej arytmie. Sledujte pozorne znak synchronizácie, či dôsledne rozpoznáva vlnu R. Ak je to potrebné, zvoľte iný zvod a/alebo zmeňte amplitúdu. Ak synchronizácia zlyhá, aplikujte nestabilným pacientom s KT nesynchronizovaný výboj, aby sa zabránilo nadmernému zdržaniu obnovenia sinusového rytmu. Komorová fibrilácia a bezpulzová KT vyžadujú nesynchronizované výboje. Pacienti pri vedomí musia byť pri vykonaní synchronizovanej kardioverzie v anestézii alebo v sedácii.

Predsieňová fibrilácia

Optimálna poloha elektród bola diskutovaná vyššie, ale akceptované sú predobočná a predozadná poloha. Pri kardioverzii PF sú bifázické krivky účinnejšie ako monofázické¹³⁵⁻¹³⁸ a spôsobujú menej závažné kožné popáleniny.¹⁸⁴ Ak je dostupný bifázický defibrilátor, mal by mať prednosť pred monofázickým defibrilátorom. Neboli zistené rozdiely pri použití rôznych bifázických kriviek.

Monofázické krivky

Štúdia s elektrickou kardioverziou pri fibrilácii predsiení ukázala, že výboj s monofázickou skrátenou exponenciálnou krivkou s energiou 360 J bol účinnejší ako výboj s energiou 100 alebo 200 J.¹⁸⁵ Hoci prvý výboj s energiou 360 J zníži pri kardioverzii celkovú dodanú energiu,¹⁸⁵ je potrebné brať do úvahy, že 360 J môže spôsobiť väčšie poškodenie myokardu a kožné popáleniny, ako je tomu pri monofázických výbojoch s nižšou energiou. Začnite synchronizovanú kardioverziu fibrilácie predsiení s použitím úvodnej energie 200 J a postupne ju podľa potreby zvyšujte.

Bifázické krivky

Potrebujeme viac údajov, aby sme mohli vytvoriť špecifické odporúčania pre optimálne hodnoty energie pri bifázickej defibrilácii. Aplikácia vyšších hodnôt energie nevedie k úspešnejšej kardioverzii v porovnaní s nižšími hodnotami energie.^{135,186-191} Na základe súčasných poznatkov je možné odporúčať stratégiu s úvodným synchronizovaným výbojom 120 - 150 J a so zvyšovaním energie podľa potreby.

Flutter predsiení a paroxysmálna predsieňová tachykardia

Flutter predsiení a paroxysmálna predsieňová tachykardia zvyčajne vyžadujú na kardioverziu nižšiu energiu ako fibrilácia predsiení.¹⁹⁰ Aplikujte úvodný výboj 100 J monofázický alebo 70 - 120 J bifázický. Nasledujúce výboje aplikujte podľa protokolu so stúpajúcou energiou.¹⁴⁴

Komorová tachykardia

Energia potrebná na kardioverziu KT závisí od tvaru a frekvencie arytmie.¹⁹² Komorová tachykardia so zachovaným pulzom dobre reaguje na kardioverziu s použitím monofázickej krivky a energie 200 J. Pri použití bifázického výboja použite pre úvodný výboj energiu 120 - 150 J. Ak prvý výboj nespôsobí konverziu na sinusový rytmus, zväzte postupné zvyšovanie energie.¹⁹²

Kardiostimulácia

U pacientov so symptomatickou bradykardiou refraktérnou na anticholinergné lieky alebo inú liečbu druhej línie zvážte kardiostimuláciu (pozri sekcia 4).¹¹³ Neodkladná kardiostimulácia je indikovaná najmä vtedy, ak je blok lokalizovaný v alebo pod úrovňou His-Purkyňovho zväzku. Ak je transtorakálna kardiostimulácia neúčinná, zvážte transvenóznú kardiostimuláciu. Vždy, keď je stanovená diagnóza asystólie, skontrolujte pozorne, či sú na EKG prítomné P vlny, pretože takýto nález bude pravdepodobne odpovedať na kardiostimuláciu. Použitie epikardiálnych elektród na stimuláciu myokardu po kardiochirurgickom zákroku je účinné a je diskutované na inom mieste. Nepokúšajte sa o kardiostimuláciu, ak nie sú prítomné P vlny, pretože tento postup nezvyšuje krátkodobé ani dlhodobé prežívanie do prijatia alebo prepustenia z nemocnice.¹⁹³⁻²⁰¹

U hemodynamicky nestabilných pacientov s bradyarytmiami a zachovaným vedomím možno skúsiť stimuláciu údermi ako premostňujúce obdobie do elektrickej stimulácie, hoci jej účinnosť nebola stanovená.

Implantovateľné kardiovertery defibrilátory

Stále častejšie sa v praxi možno stretnúť s pacientmi s implantovateľnými kardiovertermi defibrilátormi (ICD), zvlášť u starších osôb. Sú implantované pacientom, ktorí sú považovaní za rizikových, alebo už prekonalí život ohrozujúcu defibrilovateľnú arytmiu. Prístroj je zvyčajne uložený pod prsný sval pod ľavou kľúčnou kosťou (v podobnej polohe ako kardiostimulátor, od ktorého ho nemožno okamžite odlíšiť). Pri zaznamenaní defibrilovateľného rytmu ICD podá výboj s energiou približne 40 J cez vnútornú stimulačnú elektródu uloženú v pravej komore. Po zistení KF/KT, ICD zariadenia aplikujú výboj najviac 8 krát, ale pri opakovanom výskyte KF/KT sa môžu znovu resetovať. U pacientov s poškodenými elektródami ICD môže dôjsť k opakovaným vnútorným defibriláciám, pretože elektrické rušenie je mylne považované za defibrilovateľný rytmus; za týchto okolností je pravdepodobné, že pacient bude pri vedomí, s EKG ukazujúcim relatívne normálnu frekvenciu. Magnet umiestnený nad ICD deaktivuje za týchto okolností jeho defibrilačnú funkciu. Výboj ICD môže spôsobiť kontrakciu prsného svalu pacienta a bol už zaznamenaný zásah záchrancu výbojom.²⁰² Pri takýchto nízkych hodnotách energie podávaných ICD je poškodenie záchrancu málo pravdepodobné, ale napriek tomu sa odporúča minimalizovať kontakt použitím rukavíc a vyhýbať sa kontaktu s pacientom počas výboja. Po použití externej defibrilácie by mala byť vždy prehodnotená funkcia kardioverzie a stimulácie ICD; skontrolovaná by mala byť samotná funkcia prístroja, ako aj stimulačno/defibrilačný prah elektród prístroja.

Stimulačné impulzy produkované zariadením naprogramovaným na unipolárnu stimuláciu môžu viesť do omylu softvér AED a pracovníkov záchrannej zdravotnej služby a zabrániť zisteniu KF.²⁰³ Diagnostický algoritmus moderných AED prístrojov tieto impulzy ignoruje.

Zoznam literatúry

1. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation 2005;67(Suppl. 1):S25–37.
2. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005;67:157–341.
3. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med 1993;22:1652–8.
4. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. Circulation 1997;96:3308–13.
5. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. Resuscitation 2001;51:113–22.
6. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. J Am Coll Cardiol 2010;55:1713–20.
7. Myerburg RJ, Fenster J, Velez M, et al. Impact of community-wide police car deployment of automated external defibrillators on survival from out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2002;106:1058–64.

8. Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF, Bardy GH, Iconomu E, Arvedi M. Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2002;106:1065–70.
9. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
10. Valenzuela TD, Bjerke HS, Clark LL, et al. Rapid defibrillation by nontraditional responders: the Casino Project. *Acad Emerg Med* 1998;5:414–5.
11. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638–43.
12. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 2001;50:273–9.
13. Swor RA, Jackson RE, Cynar M, et al. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1995;25:780–4.
14. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000;47:59–70.
15. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877–83.
16. O'Neill JF, Deakin CD. Evaluation of telephone CPR advice for adult cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2007;74:63–7.
17. Yang CW, Wang HC, Chiang WC, et al. Interactive video instruction improves the quality of dispatcher-assisted chest compression-only cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. *Crit Care Med* 2009;37:490–5.
18. Yang CW, Wang HC, Chiang WC, et al. Impact of adding video communication to dispatch instructions on the quality of rescue breathing in simulated cardiac arrests—a randomized controlled study. *Resuscitation* 2008;78:327–32.
19. Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2010;81:1277–92.
20. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW. Delaying a shock after takeover from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. *Resuscitation* 2010;81:287–92.
21. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:846–52.
22. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39–43.
23. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 2009;37:1229–36.
24. Domanovits H, Meron G, Sterz F, et al. Successful automatic external defibrillator operation by people trained only in basic life support in a simulated cardiac arrest situation. *Resuscitation* 1998;39:47–50.
25. Cusnir H, Tongia R, Sheka KP, et al. In hospital cardiac arrest: a role for automatic defibrillation. *Resuscitation* 2004;63:183–8.
26. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:9–17.
27. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. *JAMA* 1987;257:1605–10.
28. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation* 1986;73:701–9.
29. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. *Resuscitation* 2007;73:212–20.
30. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. *Resuscitation* 2007;73:131–6.
31. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137–45.
32. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270–3.
33. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368–72.
34. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299–304.
35. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
36. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 1997;95:1677–82.
37. Dickey W, Dalzell GW, Anderson JM, Adgey AA. The accuracy of decision-making of a semi-automatic defibrillator during cardiac arrest. *Eur Heart J* 1992;13:608–15.
38. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 2003;42:185–96.

39. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001;103:2483–8.
40. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449–57.
41. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760–5.
42. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 2009;7:6.
43. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ. Hands-on defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. *Circulation* 2008;117:2510–4.
44. Miller RH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972;221:192.
45. Hummel III RS, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 1988;260:3021–4.
46. ECRI. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. *Health Devices* 1987;16:113–4.
47. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Med Devices Agency Safety Notices* 1995;3:1–3.
48. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996;31:173.
49. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112:677–9.
50. Robertshaw H, McAnulty G. Ambient oxygen concentrations during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Anaesthesia* 1998;53:634–7.
51. Cantello E, Davy TE, Koenig KL. The question of removing a ventilation bag before defibrillation. *J Accid Emerg Med* 1998;15:286.
52. Deakin CD, Paul V, Fall E, Petley GW, Thompson F. Ambient oxygen concentrations resulting from use of the Lund University Cardiopulmonary Assist System (LUCAS) device during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;74:303–9.
53. Kerber RE, Kouba C, Martins J, et al. Advance prediction of transthoracic impedance in human defibrillation and cardioversion: importance of impedance in determining the success of low-energy shocks. *Circulation* 1984;70:303–8.
54. Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R, Marcus M, Kennedy J. Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of bodyweight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure. *Circulation* 1981;63:676–82.
55. Sado DM, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Comparison of the effects of removal of chest hair with not doing so before external defibrillation on transthoracic impedance. *Am J Cardiol* 2004;93:98–100.
56. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 2005;26:1298–302.
57. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Differential contribution of skin impedance and thoracic volume to transthoracic impedance during external defibrillation. *Resuscitation* 2004;60:171–4.
58. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 2002;90:812–3.
59. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR, et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J* 2007;28:1731–8.
60. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982;5:457–8.
61. Panacek EA, Munger MA, Rutherford WF, Gardner SF. Report of nitro-patch explosions complicating defibrillation. *Am J Emerg Med* 1992;10:128–9.
62. Wrenn K. The hazards of defibrillation through nitroglycerin patches. *Ann Emerg Med* 1990;19:1327–8.
63. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:449–52.
64. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 2003;56:15–8.
65. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 2002;360:1275–9.
66. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 1999;82:726–30.
67. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2000;75:211–6.
68. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999;81:576–9.
69. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance—implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9–12.
70. American National Standard: automatic external defibrillators and remote controlled defibrillators (DF39). Arlington, Virginia: Association for the Advancement of Medical Instrumentation; 1993.

71. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. A comparison of transthoracic impedance using standard defibrillation paddles and self-adhesive defibrillation pads. *Resuscitation* 1998;39:43–6.
72. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987;16:872–7.
73. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H, Diehl JT, Cleveland RJ. Use of self-adhesive external defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1988;46:587–8.
74. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000;44:203–6.
75. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233–8.
76. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:109–14.
77. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. *Am J Cardiol* 1987;60:380–2.
78. Kerber RE, Martins JB, Kelly KJ, et al. Self-adhesive preapplied electrode pads for defibrillation and cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:815–20.
79. Kerber RE, Martins JB, Ferguson DW, et al. Experimental evaluation and initial clinical application of new self-adhesive defibrillation electrodes. *Int J Cardiol* 1985;8:57–66.
80. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405–8.
81. Chamberlain D. Gel pads should not be used for monitoring ECG after defibrillation. *Resuscitation* 2000;43:159–60.
82. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso Jr VN, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:1656–61.
83. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523–9.
84. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10–5.
85. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102:53–5.
86. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27:184–8.
87. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22:1664–77.
88. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111:584–9.
89. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:1428–33.
90. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:153–9.
91. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109:926–31.
92. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:77–82.
93. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708–14.
94. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155–61.
95. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421–6.
96. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42:230–41.
97. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360–5.
98. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50:287–96.
99. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50:77–85.
100. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency—a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787–9.
101. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95:716–22, table of contents.

102. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182–8.
103. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389–95.
104. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precunershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 2002;40:563–70.
105. Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA, Kern KB. Precunershock cardiopulmonary resuscitation improves initial response to defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Crit Care Med* 2004;32:1352–7.
106. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 2003;31:2022–8.
107. Indik JH, Hilwig RW, Zuercher M, Kern KB, Berg MD, Berg RA. Preshock cardiopulmonary resuscitation worsens outcome from circulatory phase ventricular fibrillation with acute coronary artery obstruction in swine. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:179–84.
108. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424–31.
109. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Aust* 2005;17:39–45.
110. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *Am J Emerg Med* 2009;27:470–4.
111. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 2010;81:155–62.
112. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241–7.
113. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81:1305–52.
114. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2465–70.
115. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645–9.
116. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation* 2005;112:1259–65.
117. Bain AC, Swerdlow CD, Love CJ, et al. Multicenter study of principles-based waveforms for external defibrillation. *Ann Emerg Med* 2001;37:5–12.
118. Poole JE, White RD, Kanz KG, et al. Low-energy impedance-compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out-of-hospital cardiac arrest. LIFE Investigators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:1373–85.
119. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000;102:1780–7.
120. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132–41.
121. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407–11.
122. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emerge 123. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908–13.
124. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFIB 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:1614–22.
125. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81:1400–33.
126. Didon JP, Fontaine G, White RD, Jekova I, Schmid JJ, Cansell A. Clinical experience with a low-energy pulsed biphasic waveform in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:350–3.
127. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Comparison of efficacy of pulsed biphasic waveform and rectilinear biphasic waveform in a short ventricular fibrillation pig model. *Resuscitation* 2009;80:1047–51.
128. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17–24.

129. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:189–96.
130. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005;66:149–57.
131. Gliner BE, White RD. Electrocardiographic evaluation of defibrillation shocks delivered to out-of-hospital sudden cardiac arrest patients. *Resuscitation* 1999;41:133–44.
132. Freeman K, Hendey GW, Shalit M, Stroh G. Biphasic defibrillation does not improve outcomes compared to monophasic defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:152–6.
133. Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Increased prevalence of sustained return of spontaneous circulation following transition to biphasic waveform defibrillation. *Resuscitation* 2008;77:39–45.
134. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Olsufka M, Maynard C, Nichol G. Transthoracic incremental monophasic versus biphasic defibrillation by emergency responders (TIMBER): a randomized comparison of monophasic with biphasic waveform ascending energy defibrillation for the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation* 2006;114:2010–8.
135. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sinewave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282–7.
136. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1956–63.
137. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004;147:e20.
138. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:146–51.
139. Pagan-Carlo LA, Allan JJ, Spencer KT, Birkett CL, Myers R, Kerber RE. Encircling overlapping multipulse shock waveforms for transthoracic defibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:2065–71.
140. Zhang Y, Ramabadran RS, Boddicker KA, et al. Triphasic waveforms are superior to biphasic waveforms for transthoracic defibrillation: experimental studies. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:568–75.
141. Zhang Y, Rhee B, Davies LR, et al. Quadriphasic waveforms are superior to triphasic waveforms for transthoracic defibrillation in a cardiac arrest swine model with high impedance. *Resuscitation* 2006;68:251–8.
142. Kerber RE. External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 1984;13:794–7.
143. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 1999;83:270–2. A6.
144. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77:1038–46.
145. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233–43.
146. Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation: a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. *N Engl J Med* 1982;307:1101–6.
147. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic and conventional monophasic defibrillation on postresuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:815–22.
148. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. *Biomed Instrum Technol* 1998;32:631–44.
149. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:63–9.
150. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;115:1511–7.
151. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;94:378–80.
152. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. Physio-Control Biphasic Investigators. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:305–13.
153. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786–9.
154. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 2002;55:177–85.
155. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1228–35.
156. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683–8.
157. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;78:252–7.
158. Walker RG, Koster RW, Sun C, et al. Defibrillation probability and impedance change between shocks during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:773–7.

159. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD. A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation* 2008;79:28–33.
160. Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 2006;68:329–33.
161. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:868–72.
162. Kmec J. Comparison the effectiveness of damped sine wave monophasic and rectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. *Kardiologia* 2006;15:265–78.
163. Kosior DA, SzulecM, Torbicki A, Opolski G, Rabczenko D. A decrease of enlarged left atrium following cardioversion of atrial fibrillation predicts the long-term maintenance of sinus rhythm. *Kardiol Pol* 2005;62:428–37.
164. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141–50.
165. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174–84.
166. Hickey RW, CohenDM, Strausbaugh S, DietrichAM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495–501.
167. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 2009;119:1484–91.
168. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you “call first” rather than “call fast”? *Ann Emerg Med* 1995;25:492–4.
169. Ronco R, KingW, DonleyDK, Tilden SJ, Outcome. cost at a children’s hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:210–4.
170. Losek JD, Hennes H, Glaeser P, Hendley G, Nelson DB. Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. *Am J Emerg Med* 1987;5:370–4.
171. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 1995;25:484–91.
172. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102–6.
173. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004;61:189–97.
174. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:2736–41.
175. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 2001;51:159–63.
176. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 2000;86:1051–3.
177. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation* 2005;66:31–7.
178. Gutgesell HP, Tacker WA, Geddes LA, Davis S, Lie JT, McNamara DG. Energy dose for ventricular defibrillation of children. *Pediatrics* 1976;58:898–901.
179. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation* 2005;67:135–7.
180. Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. *Pediatrics* 2006;118:e526–9.
181. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care* 2006;10:R113.
182. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006;354:2328–39.
183. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469–89.
184. Ambler JJ, Deakin CD. A randomised controlled trial of the effect of biphasic or monophasic waveform on the incidence and severity of cutaneous burns following external direct current cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:293–300.
185. Joglar JA, HamdanMH, Ramaswamy K, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;86:348–50.
186. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 2007;114:16–21.
187. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8:121–6.
188. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart* 2008;94:884–7.
189. Rashba EJ, GoldMR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. *Am J Cardiol* 2004;94:1572–4.

190. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999;137:439–42.
191. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:382–7.
192. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158–63.
193. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76:1337–43.
194. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 1988;17:1221–6.
195. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377–82.
196. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradysystole during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1996;27:576–87.
197. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. *Crit Care Med* 1985;13:699–704.
198. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. *Ann Emerg Med* 1992;21:905–9.
199. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 1985;13:399–401.
200. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1986;57:1295–8.
201. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradysystolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1984;13:101–3.
202. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during “hands on” defibrillation-A potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80:832–4.
203. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semiautomatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation* 1995;30:127–31.

Rozšírená neodkladná resuscitácia dospelých

Sekcia 4 odporúčaní Európskej resuscitačnej rady pre resuscitáciu 2010

Charles D. Deakin,^a Jerry P. Nolan,^b Jasmeet Soar,^c Kjetil Sunde,^d Rudolph W. Koster,^e Gary B. Smith,^f Gavin D. Perkins^f

a Cardiothoracic Anaesthesia, Southampton General Hospital, Southampton, UK

b Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

c Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

d Surgical Intensive Care Unit, Oslo University Hospital Ulleval, Oslo, Nórsko

e Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, Holandsko

f Critical Care and Resuscitation, University of Warwick, Warwick Medical School, Warwick, UK

Resuscitation 2010;81:1305-1352

Súhrn zmien voči odporúčaniam z roku 2005

Najdôležitejšie zmeny v odporúčaníach Európskej resuscitačnej rady (ERC) 2010 pre rozšírenú neodkladnú resuscitáciu (RNR) zahŕňajú:^{6,15}

- Zvýšený dôraz sa kladie na dôležitosť minimálne prerušovaného kvalitného stláčania hrudníka počas všetkých výkonov v rámci RNR; stláčanie hrudníka sa smie prerušiť iba za účelom vykonania špecifických výkonov.
- V nemocniciach sa zvyšuje dôraz na zavedenie systému „rozpoznať a spustiť“, ktorý je zameraný na vyhľadanie pacientov so zhoršovaním stavu a poskytnutie adekvátnej liečby na prevenciu zastavenia obehu v nemocnici.
- Dôraz sa kladie na rozpoznanie varovných príznakov súvisiacich s možným rizikom náhleho zastavenia obehu mimo nemocnice.
- Ruší sa odporúčanie na vykonávanie KPR po určitý čas pred defibriláciou v teréne, ak posádka záchranej zdravotnej služby nebola svedkom zastavenia obehu.
- Odporúča sa stláčanie hrudníka aj počas nabíjania defibrilátora, aby sa čo najviac skrátila prestávka pred výbojom.
- Prínos prekordiálneho úderu je ešte viac spochybný.
- V prípade KF/bezpulzovej KT, vzniknutej počas katetrizácie srdca, alebo vo včasnom období po operácii srdca, sa odporúča použitie troch po sebe idúcich výbojov.
- Podávanie liekov cez tracheálnu kanylu sa už neodporúča; ak nie je možné zabezpečiť intravenózný prístup, lieky majú byť podané s použitím intraoseálneho prístupu.
- V liečbe KF/KT sa adrenalín 1 mg podáva po treťom výboji (hneď po obnovení stláčania hrudníka) a potom každých 3 - 5 minút (v každom druhom cykle KPR). Amiodaron 300 mg sa podáva tiež po treťom výboji.
- Rutinné podanie atropínu pri asystólii alebo bezpulzovej elektrickej aktivite sa už neodporúča.
- Znižuje sa dôraz na včasnú tracheálnu intubáciu; intubovať majú iba lekári s veľkou skúsenosťou, pričom prerušenie stláčania hrudníka má byť čo najkratšie.
- Zdôrazňuje sa použitie kapnografie na potvrdenie umiestnenia a kontinuálneho monitorovania polohy tracheálnej kanyly, na sledovanie kvality KPR a na včasné rozpoznanie obnovenia spontánneho obehu.
- Uznáva sa potenciálny prínos ultrazvukového vyšetrenia počas RNR.
- Uznáva sa potenciálne škodlivý účinok hyperoxémie po obnovení spontánneho obehu. Po obnovení obehu, ak je možné spoľahlivo stanoviť saturáciu kyslíka v artériovej krvi vyšetrením krvných plynov alebo pulzovým oxymetrom, je potrebné titrovať inspiračnú koncentráciu kyslíka tak, aby sa hodnota saturácie pohybovala v rozmedzí 94 - 98 %.
- Oveľa väčší dôraz sa kladie na liečbu poresuscitačnej choroby.

- Zdôrazňuje sa, že zavedenie podrobného štruktúrovaného protokolu na manažment poresuscitačnej choroby môže zlepšiť prežívanie pacientov s obnoveným obehom po KPR.
- Dôraz sa kladie na použitie primárnej perkutánnej koronárnej intervencie u vhodných pacientov (vrátane komatóznych) s pretrvávajúcim obnovením obehu po KPR.
- Mení sa odporúčanie na kontrolu glykémie: u dospelých pacientov s obnoveným obehom po KPR má byť koncentrácia glukózy v sére udržiavaná na hodnote < 10 mmol/l, pričom treba zabrániť vzniku hypoglykémie.
- Terapeutická hypotermia je indikovaná po obnovení obehu u komatóznych pacientov s úvodne nedefibrilovateľným aj defibrilovateľným rytmom. Sila odporúčania v prípade zastavenia obehu s nedefibrilovateľným rytmom je ale nižšia.
- Potvrďuje sa, že mnohé z používaných prediktorov nepriaznivého výsledku u komatóznych pacientov po KPR sú nespoľahlivé, zvlášť ak bola použitá terapeutická hypotermia.

4a Prevencia zastavenia obehu v nemocnici

Prvým článkom reťaze prežitia je včasné rozpoznanie zhoršovania stavu pacienta a prevencia zastavenia obehu (ZO).¹ Po náhlom zastavení obehu (NZO) v nemocnici sa prepustenia dožije menej ako 20 % pacientov.²⁻⁴ Prevencia ZO v nemocnici si vyžaduje vzdelávanie personálu, sledovanie (monitorovanie) pacientov, rozpoznanie zhoršovania stavu, zavedenie systému na privolanie pomoci a účinnej reakcie na volanie.⁵

Problém

Zastavenie obehu u pacienta na nemonitorovanom lôžku nie je spravidla ani náhla nepredvídaná udalosť, ani dôsledok primárneho kardiálneho ochorenia.⁶ Týmto pacientom sa obvykle pomaly postupne zhoršujú vitálne funkcie, dochádza k personálom nezistenej, alebo zistenej a nedostatočne liečenej, hypoxémii a hypotenzii.⁷⁻⁹ Mnoho z týchto pacientov má nemonitorované zastavenie obehu, pričom úvodný rytmus srdca je spravidla nedefibrilovateľný.^{3,10} Väčšina pacientov zomrie v nemocnici.^{2,4,10}

Záznamy pacientov, u ktorých došlo k ZO, alebo boli neplánovane prijatí na OAIM/JIS, často obsahujú dôkazy o nerozpoznaných alebo neliečených problémoch s dýchaním a obehom.^{6,8,11-16} Štúdia ACADEMIA to uviedla ako príčinu u 7 % zastavení obehu, u 55 % úmrtí a u 54 % neplánovaných prijatí na OAIM/JIS.⁸ Včasná a účinná liečba pacientov v kritickom stave môže predísť niektorým zastaveniam obehu, úmrtiam alebo neplánovaným prijatiam na OAIM. Niekoľko štúdií ukázalo, že takmer tretina pacientov, u ktorých došlo k „nepravému“ zastaveniu obehu (volanie tímu bolo odvolané alebo k skutočnému ZO nedošlo), napokon predsa len zomrela.¹⁷⁻¹⁹

Podstata nedostatkov pri rozpoznávaní a odpovedi na zhoršujúci sa stav pacienta

Na príčine môžu byť tieto faktory: málo časté, neskoré alebo neúplné vyšetrenie základných životných funkcií, nedostatok vedomostí o normálnych hodnotách vitálnych parametrov, zlý dizajn záznamov/tabuliek s hodnotami parametrov vitálnych funkcií, nízka senzitivita a špecificita systémov „rozpoznať a spustiť“, personál nerozšíri/nezvýši monitorovanie pacienta alebo nepodá akútnu liečbu a preťaženie personálu.²⁰⁻²⁸ Ďalej môže ísť o neschopnosť správne reagovať na abnormality zo strany dýchacích ciest, dýchania a cirkulácie, o nesprávne použitie kyslíkovej liečby, slabú komunikáciu, chýbajúcu tímovú spoluprácu a nedostatočné používanie plánov na obmedzenie márnej liečby.^{7,14,29}

Vzdelávanie v akútnej medicíne

Niekoľko štúdií ukázalo, že lekárom a zdravotným sestrám chýbajú vedomosti a zručnosti v urgentnej starostlivosti o pacienta,³⁰ ako je napr. liečba kyslíkom,³¹ tekutinová bilancia a rovnováha elektrolytov,³² analgézia,³³ otázka súhlasu,³⁴ pulzová oxymetria^{35,36} a dávkovanie liekov.³⁷ Výučba na lekárskech fakultách neposkytuje študentom dostatočnú prípravu pre ich začínajúcu prax a zlyháva vo výučbe dôležitých aspektov aplikovanej fyziológie a akútnej medicíny.³⁸ Je potrebné klásť väčší dôraz na tréning medikov a začínajúcich lekárov v oblasti akútnej medicíny.

ny.^{39,40} Navyše, je len málo dôkazov o tom, že tréning a vedomosti v akútnej medicíne sú lepšie u starších lekárov.^{41,42} Personálu chýba sebadôvera pri riešení akútnych problémov a len zriedkavo vie použiť systematický prístup pri hodnotení stavu pacientov so zlyhávaním vitálnych funkcií.⁴³

Výučba personálu je nevyhnutnou súčasťou zavádzania systému na prevenciu zastavenia obehu,⁴⁴ hoci nemá k dispozícii žiadne randomizované kontrolované štúdie, ktoré by hodnotili dopad špecifických vzdelávacích procesov, zameraných na včasné rozpoznanie a liečbu pacientov ohrozených zastavením obehu alebo dýchania, na lepší výsledný stav pacienta.

V austrálskej štúdií sa dosiahlo zníženie výskytu ZO v nemocnici už počas vzdelávacej fázy zavádzania systému urgentného medicínskeho tímu.^{45,46} V štúdiách z austrálskych a amerických nemocníc, v ktorých je zavedený systém tímov rýchlej odpovede, viedla výučba o špecifických kritériách pre aktiváciu týchto tímov k proaktívnym príjmom pacientov na OAIM a k zníženiu počtu ZO na oddeleniach.⁴⁷⁻⁴⁹ V štúdií z Veľkej Británie sa zistilo, že po zavedení štandardného vzdelávacieho programu v dvoch nemocniciach sa znížil počet volaní k resuscitácii pacientov s už prítomným ZO, ale zvýšil sa počet volaní k pacientom so zhoršujúcim sa stavom (ešte bez ZO). Došlo aj k poklesu počtu „pravých“ ZO, ako aj k zvýšeniu počtu pacientov s OSO a prežívaním do prepustenia z nemocnice.^{50,51}

Monitorovanie a vyhládavanie pacientov v kritickom stave

Vo všeobecnosti platí, že klinické prejavy akútneho stavu sú podobné pri akejkoľvek základnej príčine, keďže odrážajú zlyhávajúci respiračný, kardiovaskulárny a nervový systém. Hoci je porucha vitálnych funkcií na bežných oddeleniach častá,⁵² meranie a zaznamenávanie dôležitých parametrov týchto funkcií je vykonávané menej často, ako je žiaduce.^{6,8,13,16,24, 53,54}

Ak sa má včas odhaliť nástup kritického stavu, každý pacient má mať písomný plán na monitorovanie základných vitálnych funkcií, v ktorom je stanovené, ktoré parametre je potrebné merať a ako často.²⁶ Veľa nemocníc využíva v súčasnosti skóre včasného varovania alebo kritériá na privolanie pomoci,^{13,24,55-57} ktorých úlohou je identifikovať potrebu rozšírenia monitorovania, liečby alebo privolania experta. Ukázalo sa, že používanie týchto systémov vedie k zvýšeniu frekvencie merania vitálnych funkcií.^{54,58,59}

Tieto tzv. „volacie“ parametre alebo systémy „rozpoznať a spustiť“ zahŕňajú jednoparametrové systémy, viacparametrové systémy, množinové skórovacie systémy alebo kombinované systémy.⁶⁰ Množinové systémy „rozpoznať a spustiť“ ponúkajú odstupňovanú eskaláciu liečby, kým jednoparametrové systémy poskytujú odozvu „všetko alebo nič“.

U väčšiny týchto systémov nemáme k dispozícii údaje, ktoré by potvrdzovali ich prijateľnú presnosť v situáciách, pre ktoré sú určené. Nízka senzitivita systémov znamená, že značný počet pacientov, ktorým hrozí zhoršenie stavu vedúce k ZO, nie je pravdepodobne zachytených.^{61,62} Nemocnice by mali používať taký systém na rozpoznanie jednotlivcov, ktorí majú vyššie riziko závažného klinického zhoršenia, ZO alebo úmrtia, či už pri prijatí alebo počas pobytu v nemocnici, ktorý je overený na ich konkrétnej populácii pacientov.

Zmeny fyziologických parametrov, jednotlivo alebo v kombináciách, je možné použiť na predikciu ZO,^{9,13,15,63,64} úmrtia v nemocnici^{22,23,65-82} alebo neplánovaného príjmu na OAIM^{15,80,83} s rôznou senzitivitou a špecifitou. Keďže kritériá pre príjem pacienta na OAIM sa medzi nemocnicami líšia, neplánovaný príjem na OAIM sa považuje za menej užitočný výsledný ukazovateľ štúdií.

Ako sa dá očakávať, vyšší počet zhoršujúcich sa parametrov zvyšuje riziko úmrtia.^{11,15,20,63,77,84-91} Najlepšia kombinácia, alebo „hraničné“ hodnoty, umožňujúce skorú predikciu, nie sú známe. U množinových skórovacích systémov dosahuje najlepšiu prediktívnu hodnotu kombinácia týchto parametrov: frekvencia srdca, frekvencia dýchania, systolický tlak krvi, AVPU skóre (alert - pri vedomí, vocalizing - odpovedá, pain - reakcia iba na bolesť, unresponsive - nereaguje), teplota, vek a SpO₂.^{22,61} U jednoparametrových systémov „rozpoznať a spustiť“ dosiahli najlepšiu prediktívnu hodnotu tieto hraničné údaje: frekvencia srdca < 35 a > 140 /min, frekvencia dýchania < 6 a > 32 /min a systolický tlak krvi < 80 mmHg.²³ Zaradenie veku pacienta zlepšuje prediktívnu hodnotu tak množinových, ako aj jednoparametrových skórovacích systémov.⁷⁷ U množinových skórovacích systémov sa úroveň výkonnosti javí ako relatívne stála.⁹² Novší množinový skórovací systém bol v predikcii úmrtia do 24 hod presnejší ako všetky ostatné hodnotené systémy.⁹²

Významnými faktormi pri včasnom zisťovaní zhoršujúceho sa stavu pacienta by mali byť aj grafický dizajn záznamového listu a nové technológie; to si ale vyžaduje ďalšie štúdie.^{21,93,94}

Privolanie pomoci

Tradičnou odpoveďou na zastavenie obehu je reaktívna odpoveď – privolanie nemocničného resuscitačného tímu po zastavení obehu. Zdá sa, že tam, kde predtým resuscitačné tímy neexistovali, zlepšuje ich zavedenie prežívanie pacientov so ZO.⁹⁵ Ale úloha tohto tímu bola v ostatnom období spochybnená. Jedna malá štúdia ukázala, že len tí pacienti, u ktorých došlo k obnoveniu spontánneho obehu ešte pred príchodom resuscitačného tímu, sa dožili prepustenia z nemocnice.⁹⁶ Ak k tomu pridáme skutočnosť, že prežívanie hospitalizovaných pacientov so ZO je nízke, je zjavné, aké dôležité je včasné rozpoznanie a liečba kriticky chorých pacientov ešte pred ZO.

Požiadat' o pomoc, alebo vystupňovať liečbu, môže byť pre zdravotné sestry alebo mladých lekárov často obtiažne, pretože sa obávajú, že bude kritizovaný ich klinický úsudok. Nemocnice majú jasne deklarovať, že každý zamestnanec môže privolať pomoc, pričom všetkých treba zaškoliť v používaní štruktúrovaných komunikačných systémov, ako je napr. RSVP (Reason Story Vital Signs Plan)⁹⁷ alebo SBAR (Situation Background Assessment Recommendation),⁹⁸ ktoré sú určené na zabezpečenie účinnej komunikácie medzi zdravotníkmi.

Reakcia pri náhlom zhoršení stavu

Reakcia pri náhlom zhoršení stavu pacienta, alebo pri vysokom riziku jeho vzniku, je zabezpečovaná urgentným medicínskym tímom (MET = medical emergency team), tímom rýchlej reakcie (RRT = rapid response team) alebo tímom pre starostlivosť o kriticky chorých (CCOT = critical care outreach team).⁹⁹⁻¹⁰¹ Tieto tímy nahrádzajú, alebo spolupracujú, s tradičným resuscitačným tímom, ktorý reaguje typicky v prípade zastavenia obehu. Prvé dva tímy sú zostavené z lekárov a sestier z OAIM/JIS a všeobecných oddelení, pričom reagujú na špecifické privolávacie kritériá. Tímy starostlivosti o kriticky chorých sú bežné hlavne vo Veľkej Británii a zahŕňajú jednu alebo viacero sestier.⁶⁰ Služba na vyhľadávanie kriticky chorých pacientov v nemocnici (outreach service) má rôzne formy - od jednej sestry až po multiprofesionálny tím pracujúci 24 hod denne.⁶⁰ Ktorýkoľvek zdravotnícky pracovník môže privolať MET/RRT/CCOT. V niektorých nemocniciach môžu byť tieto tímy privolané aj rodinou pacienta, ak je to potrebné.¹⁰²⁻¹⁰⁴ Zásah tímu často spočíva v jednoduchých úkonoch, ako je začatie kyslíkovej liečby a podanie intravenózných tekutín.¹⁰⁵⁻¹⁰⁹ Ale post-hoc analýza MERIT štúdie ukázala, že takmer všetky privolania MET tímu si nakoniec vyžiadali výkony charakteru intenzívnej starostlivosti.¹¹⁰ Ukázala sa aj určitá cirkadiánnosť pri aktivácii tímu, čo môže znamenať, že systém na rozpoznanie kritického stavu pacienta nemusí byť uniformný počas celých 24 hodín.^{111,112}

Je obtiažne zistiť, aký majú MET/RRT/CCOT systémy vplyv na výsledný stav pacienta, keďže ich činnosť je komplexná. V čase, kedy prebiehala väčšina štúdií o tímoch rýchlej odpovede, sa medzinárodná pozornosť zameriavala na zlepšovanie iných aspektov bezpečnosti pacienta, napr. na infekcie získané v nemocnici, včasnú liečbu sepsy a lepšiu medikamentóznú liečbu, čo mohlo určitým spôsobom ovplyvniť priebeh hospitalizácie a mať pozitívny dopad na počet ZO a úmrtí v nemocniciach. Okrem toho, pozornosť sa začala venovať aj zlepšovaniu starostlivosti o umierajúceho pacienta a rozhodnutiam o nezačatí resuscitácie pacienta (DNAR – do not attempt resuscitation), čo malo tiež vplyv na celkový počet volaní k ZO. Žiadna z dostupných štúdií neberie tieto skresľujúce faktory do úvahy.

Jednako, mnohé štúdie z jednotlivých nemocníc uvádzajú zníženie počtu ZO po zavedení RRT/MMT systémov.^{45,47,107,111,113-125} Na druhej strane, dobre navrhnutá, skupinovo randomizovaná štúdia MET systémov, zahŕňajúca 23 nemocníc (MERIT štúdia), nepreukázala pokles v počte ZO po zavedení MET, ak analýza bola vykonaná na základe „úmyslu liečiť“ (intention to treat).²⁴ Táto 6-mesačná štúdia nepreukázala rozdiel medzi „kontrolnými“ nemocnicami a nemocnicami s „intervenciou“ čo do výskytu kombinovaného výsledného ukazovateľa – zastavenie obehu bez predchádzajúceho rozhodnutia DNRA, neplánovaný príjem na OAIM a neočakávané úmrtie (bez predchádzajúceho DNRA). V kontrolnej i MET skupine sa ale zlepšil výsledný stav pacientov v porovnaní s východiskovým stavom. Post-hoc analýza MERIT štúdie zistila pokles počtu zastavení obehu a neočakávanej mortality pri zvýšenej aktivácii MET systému.¹²⁶ Niekoľko ďalších

štúdií však nepreukázalo, že by zavedenie RRT/MET systémov bolo spojené s nižším počtom zastavení obehu.^{105,106,108,109,127-130} Štúdia z jedného centra o zavádzaní skórovacieho systému včasného varovania zistila vzostup počtu ZO u pacientov, ktorí mali vyššie skóre včasného varovania v porovnaní s pacientmi s podobným skóre pred zavedením tohto systému.⁵⁶

Novšia meta-analýza ukázala, že zavedenie RRT/MET systémov je síce spojené s poklesom počtu zastavení obehu mimo OAIM, ale nevedie k zníženiu nemocničnej mortality.¹³¹

Vhodné umiestňovanie pacientov

Kriticky chorí pacienti by ideálne mali byť umiestnení tam, kde je možné im zabezpečiť najvyššie sledovanie, najvyšší stupeň orgánovej podpory a opatrovateľskej starostlivosti. V praxi sú ale niektorí pacienti umiestňovaní nesprávne.¹³² Medzinárodné organizácie definovali stupne starostlivosti, ako aj prijímacie a prepúšťacie kritériá, pre HDU a ICU (JIS a OAIM).^{133,134}

Obsadenie personálu

Personálne zabezpečenie v nemocniciach zvykne byť najslabšie v noci a cez víkendy. Môže to mať vplyv na monitorovanie pacientov, liečbu a výsledný stav. Údaje z Národného registra výskumníkov KPR v USA ukazujú, že prežívanie pacientov so ZO v nemocnici je nižšie počas noci a víkendov.¹³⁵ Prijatie pacienta na bežné oddelenie je po 17. hodine¹³⁶ alebo počas víkendu¹³⁷ spojené s vyššou mortalitou. Pacienti, ktorí sú z OAIM preložení na bežné oddelenie v noci, majú vyššie riziko úmrtia v nemocnici ako tí, ktorí sú preložení počas dňa, alebo tí, ktorí sú preložení na JIS.^{138,139} Niekoľko štúdií tiež ukázalo, že vyšší počet zdravotných sestier na oddelení je spojený s lepším začatím resuscitácie a s nižším počtom ZO, pneumónií, šoku a úmrtí.^{25,140,141}

Rozhodnutia o resuscitácii

Rozhodnutie začať, pokračovať a ukončiť resuscitáciu vychádza z rozvahy o prínose, rizikách a záťažke, ktorú tento zásah predstavuje pre pacienta, jeho blízkych a zdravotnícky personál. Existujú okolnosti, kedy resuscitácia nie je vhodná a nemala by byť poskytnutá. Rozhodnutie neresuscitovať (DNAR) by malo byť zvažované, ak:

- pacient si neželá byť resuscitovaný
- nie je predpoklad prežitia zastavenia obehu.

Nemocničný personál často nezvažuje, či je snaha resuscitovať vhodná a KPR sa nezriedka začína aj v beznádejných (márných) situáciách.¹⁴² Aj keď je všetkým prítomných jasné, že ZO alebo úmrtie pacienta sú vysoko pravdepodobné, personál oddelenia iba zriedkavo prijíma rozhodnutia o pacientovom resuscitačnom statuse.⁸ Mnoho krajín Európy nemá zavedený formálny postup pre zaznamenanie rozhodnutia o DNAR a postoj zdravotníkov k diskusii s pacientom o tejto otázke sa medzi krajinami líši.^{143,144} Lepšie vedomosti, tréning a implementácia rozhodovania o DNAR by mali zlepšiť starostlivosť o pacientov a zabrániť márnym pokusom o resuscitáciu v beznádejných prípadoch (pozri sekciu 10).¹⁴⁵ Tímy MET môžu zohrať dôležitú úlohu pri zlepšovaní starostlivosti o pacienta „na konci života“ a pri rozhodovaní sa o neresuscitovaní.^{142,146-148}

Odporúčania na prevenciu zastavenia obehu v nemocnici

Nemocnica má mať systém starostlivosti, ktorý zahŕňa: a) vzdelávanie personálu o príznakoch zhoršovania stavu pacienta a o rozhodovaní o okamžitej liečbe, b) dostatočné a pravidelné sledovanie životných funkcií pacientov, c) jasné pravidlá (napr. kritériá alebo skóre pre včasné varovanie) pre personál na včasné zistenie zhoršovania stavu, d) jasný a jednotný systém privolania pomoci, e) správnu a včasnú klinickú odpoveď na volanie personálu.⁵

Predvídateľnému zastaveniu obehu v nemocnici môžu zabrániť tieto postupy:

1. Poskytovať starostlivosť o pacientov s kritickým ochorením, alebo rizikom jeho vzniku, na takom oddelení, kde úroveň starostlivosti zodpovedá úrovni ochorenia.
2. Kriticky chorí pacienti vyžadujú pravidelné sledovanie. Každý pacient má mať písomný plán sledovania vitálnych funkcií podľa závažnosti ochorenia a pravdepodobnosti zhoršenia klinického stavu, ktorý určuje, čo a ako často má byť sledované. Odporúča sa sledovať jednoduché fyziologické veličiny, ako je pulz, tlak krvi, frekvencia dýchania, stav vedomia, telesná teplota a SpO₂.^{26,149}

3. Využiť systém „rozpoznať a spustiť“ (buď kritériá na privolanie pomoci alebo včasný varovný systém) na identifikovanie pacientov s kritickým ochorením, alebo s jeho rizikom, vrátane možnosti zastavenia obehu.
4. Používať záznamové systémy umožňujúce pravidelné zaznamenávanie nameraných hodnôt, prípadne aj skóre včasného varovania.
5. Mať vypracované jasné a konkrétne pokyny pre situácie, ktoré vyžadujú klinickú odpoveď pri výskyte patologických hodnôt vitálnych funkcií, na základe používaného systému „rozpoznať a spustiť“. Pokyny majú zahŕňať odporúčania pre ďalší manažment pacienta a konkrétnu zodpovednosť lekárov a sestier.
6. Nemocnica musí mať jednoznačne definovaný spôsob odpovede na kritický stav. Môže ísť o definovanú službu vyhľadávania pacientov alebo o resuscitačný tím (napr. urgentný medicínsky tím, tím rýchlej reakcie), ktorý je schopný včas reagovať na akútnu krízu zistenú systémom „rozpoznať a spustiť“, alebo inými indikátormi. Táto služba musí byť dostupná 24 hodín denne. Tím musí zahŕňať členov so skúsenosťami s liečbou akútnych a kritických stavov.
7. Personál musí byť trénovaný v rozpoznávaní, sledovaní a manažmente kriticky chorých pacientov. Personál musí ovládať klinický manažment pacientov až do príchodu špecializovaného tímu. Treba sa uistiť, že každý člen pozná svoje miesto a úlohu v systéme rýchlej odpovede.
8. Nemocnica musí dať kompetencie personálu všetkých oddelení volať špecializovaný tím pri identifikovaní pacienta s rizikom zhoršenia alebo so zastavením obehu. Personál musí ovládať štruktúrovaný spôsob komunikácie, aby odovzdávanie informácií medzi lekármi, sestrami a inými zdravotníkmi bolo efektívne.
9. Personál má vedieť identifikovať pacientov, u ktorých je zastavenie obehu očakávaný terminálny stav a KPR je nevhodná, ako aj pacientov, ktorí si neželajú byť resuscitovaní. Nemocnica musí mať pokyny pre upustenie od resuscitácie, založené na národných odporúčaní, ktoré majú poznať všetci zamestnanci.
10. Treba vykonávať audit zastavení obehu, „falošných“ zastavení obehu, neočakávaných úmrtí a neplánovaných prekladov na JIS/OAIM s použitím bežných súborov údajov. V rámci auditu je potrebné posúdiť aj okolnosti predchádzajúce kritickej príhode, ako aj klinické reakcie na príhody.

Prevenia náhlej kardiálnej smrti mimo nemocnice

Najčastejšou príčinou náhlej kardiálnej smrti je ischemická choroba srdca. Ďalšími príčinami sú neischemické kardiomyopatie a chlopňové chyby. Malé percento týchto úmrtí je spôsobené vrodenými abnormalitami (napr. Brugadov syndróm, hypertrofická kardiomyopatia) alebo vrodenými srdcovými chybami.

Väčšina postihnutých s náhlou smrťou má anamnézu kardiálneho ochorenia a varovné známky, najčastejšie bolesť na hrudníku, hodinu pred zastavením obehu.¹⁵⁰ U pacientov so známou diagnózou ochorenia srdca je synkopa (s alebo bez prodrómov – hlavne nedávna alebo opakujúca sa) nezávislým rizikovým faktorom zvyšujúcim riziko smrti.¹⁵¹⁻¹⁶¹ Bolesť na hrudníku iba pri záťaži a palpitácie spojené iba so synkopou súvisia s hypertrofickou kardiomyopatiou, koronárnymi abnormalitami, Wolff-Parkinson-Whitovym syndrómom a arytmogénnou kardiomyopatiou pravej komory.

Aj zdanlivo zdraví mladiství a deti s NZO môžu mať príznaky (synkopy, presynkopy, bolesť na hrudníku a palpitácie), ktoré by mali upozorniť zdravotníckych pracovníkov na potrebu vyžiadania konzília špecialistu ako prevencie zastavenia obehu.¹⁶²⁻¹⁷⁰

Deti a mladí ľudia s charakteristickými príznakmi arytmogénnej synkopy by mali mať odborné kardiologické vyšetrenie, vrátane EKG, a vo väčšine prípadov echokardiogram a záťažový test. K typickým príznakom arytmickej synkopy patrí: synkopa v polohe na chrbte, vznikajúca počas alebo po cvičení, so žiadnymi alebo iba krátkymi prodromálnymi príznakmi, opakujúce sa epizódy a jedinci s rodinnou anamnézou náhlej smrti. Okrem toho, na zvýšené riziko náhlej smrti treba myslieť u pacientov s bolesťou na hrudníku bez pleuritídy, palpitáciami spojenými so synkopou,

křčmi (ak sú rezistentné na liečbu, vznikajú v noci alebo sú vyvolané cvičením, synkopou alebo veľkým hlukom), ako aj pri topení sa zdatného plavca.

U rodinných príslušníkov mladých obetí náhlej smrti, ako aj u jedincov so známym ochorením srdca, spojeným so zvýšeným rizikom náhlej kardiálnej smrti, sa odporúča systematické vyšetrenie na oddelení, ktoré sa zaoberá starostlivosťou o osoby s rizikom náhlej kardiálnej smrti.^{151,171-175} Rodinná anamnéza synkopy alebo náhlej kardiálnej smrti, synkopa v polohe na chrbte a synkopa spojená s cvičením a emočným stresom sú časté u pacientov so syndrómom dlhého QT intervalu (LQTS).¹⁷⁶ U starších dospelých je nezávislým prediktorom arytmickej synkopy chýbanie nevoľnosti a vracania pred synkopou a EKG abnormality.^{177,178}

Nevysvetliteľné prípady utopenia sa a utopenie zdatného plavca môžu byť spôsobené LQTS alebo katecholamínernou polymorfnou komorovou tachykardiou (CPVT).¹⁷⁹ Existuje spojitosť medzi LQTS a kľčovým fenotypom.^{180,181} Boli publikované odporúčania na skrining aktívnych atlétov, umožňujúci identifikovať jedincov s rizikom náhlej smrti.¹⁸²

4b Prednemocničná resuscitácia

Personál záchranných zdravotných služieb

V Európe existujú významné rozdiely v štruktúre a fungovaní záchranných zdravotných služieb (ZZS). Niektoré krajiny prijali takmer výlučne paramedický systém (so strednými zdravotníckymi pracovníkmi), iné začlenili do prednemocničného systému vo väčšom alebo menšom rozsahu lekárov. Ukázalo sa, že prítomnosť lekára pri resuscitácii dospelého človeka zvyšuje v porovnaní so záchranármi súlad resuscitačných postupov s odporúčaniami^{183,184} a že lekári v niektorých systémoch dokážu vykonať postupy RNR úspešnejšie.^{183,185-188} Pri porovnávaní v rámci jednotlivých systémov sú výsledky protichodné; niektoré štúdie ukazujú lepšie prežívanie do prepustenia z nemocnice, ak je súčasťou tímu lekár,¹⁸⁹⁻¹⁹² iné štúdie zistili, že v krátkodobom alebo dlhodobom prežívaní nie je žiadny rozdiel.^{183,189,191,193-199} V jednej štúdií bolo dokonca prežitie nižšie, ak boli lekári členmi resuscitačného tímu.¹⁹⁹ Štúdie nepriamo porovnávajúce výsledný stav pacienta po resuscitácii medzi systémami s lekárom a bez lekára sú veľmi ťažko interpretovateľné, pretože medzi systémami existujú veľké rozdiely, nezávislé od prítomnosti lekára.²⁰⁰ Aj keď niektoré štúdie dokázali lepšie prežívanie po ZO v záchranných systémoch so skúsenými lekármi,^{186,188,201-203} v porovnaní so systémami, ktoré sa spoliehajú na paramedický tím,^{201,202,204,205} iné štúdie rozdiel v prežití medzi paramedickými a lekáorskými tímami nenašli.^{206,207} Dobre organizované záchranné systémy bez lekára, ale s vysoko kvalifikovanými paramedikmi, udávajú vysoký stupeň prežitia.²⁰⁰ Vzhľadom na rozpornosť výsledkov sa rozhodnutie o zaradení lekára do prednemocničného resuscitačného záchranného systému riadi hlavne existujúcimi miestnymi zvyklosťami.

Pravidlá pre ukončenie resuscitácie

Jedna kvalitná prospektívna štúdia dokázala, že s použitím „pravidla o ukončení ZNR“²⁰⁸ je možné predvídať úmrtie, ak je resuscitácia vykonávaná záchranármi s kompetenciou defibrilácie. Toto pravidlo odporúča ukončiť KPR, ak sa neobnovil obeh, nebol indikovaný a aplikovaný výboj a k zastaveniu obehu došlo pred príchodom personálu ZZS. Zo 776 pacientov so zastavením obehu, u ktorých pravidlo odporúčalo ukončenie resuscitácie, prežili štyria [0,5 % (95% CI 0,2 - 0,9)]. Zavedenie tohto pravidla by znížilo počet prevozov neresuscitovateľných pacientov skoro až o dve tretiny. Štyri štúdie ukázali, že toto pravidlo je možné aplikovať aj v iných systémoch.²⁰⁹⁻²¹²

Ďalšie štúdie poukázali na márnosť resuscitačného úsilia v prítomnosti faktorov, ako je neobnovenie spontánneho obehu na mieste, ZO bez svedkov, neposkytnutie prvej pomoci okoloidúcimi, dlhý čas do aktivácie ZZS a niektoré demografické parametre pacienta.²¹³⁻²¹⁸ Dve nemocničné štúdie a jedna štúdia z urgentného príjmu ukázali, že v týchto situáciách je spoľahlivosť pravidiel na ukončenie resuscitácie limitovaná.²¹⁹⁻²²¹

Prospektívne overené pravidlá o ukončení resuscitácie, ako je napr. „pravidlo o ukončení ZNR“, je možné použiť pri rozhodovaní o ukončení resuscitácie dospelých v prednemocničnej starostlivosti; toto pravidlo ale musí byť overené v systéme ZZS, ktorý je podobný systému, v ktorom bolo pravidlo navrhnuté. Aj ďalšie pravidlá pre rôznych poskytovateľov, vrátane nemocníc, môžu

pomôcť pri znižovaní variability rozhodnutí o ukončení resuscitácie. Všetky pravidlá ale musia byť pred zavedením do praxe prospektívne overené.

KPR verus defibrilácia ako prvé opatrenie

Je dokázané, že stlačenie hrudníka počas pripájania a nabíjania defibrilátora zvyšuje pravdepodobnosť prežitia.²²² Záchranári majú vykonávať kvalitnú KPR počas prinášania, pripájania a nabíjania defibrilátora, ale rutinné vykonávanie KPR po určitý čas (napr. 2 alebo 3 minúty) pred analýzou rytmu a defibriláciou sa neodporúča. Pokiaľ je ale vykonávanie KPR pred aplikáciou výboja pevnou súčasťou algoritmov ZZS, môže sa v tomto postupe pokračovať, pretože nemáme silné údaje, ktoré by podporovali alebo odmietali túto stratégiu (pozri sekciu 3).²²³

4c Resuscitácia v nemocnici

Pri zastavení obehu v nemocnici je rozdelenie na základnú a rozšírenú resuscitáciu iba formálne. V praxi je proces KPR kontinuálnym procesom, ktorý sa riadi zdravým rozumom. Verejnosť očakáva, že zdravotnícky personál nemocnice ovláda postupy KPR. Pre všetky NZO v nemocnici treba zaistiť, že:

- zastavenie obehu a dýchania je okamžite rozpoznané
- pomoc je privolaná na štandardnom telefónnom čísle
- resuscitácia sa začne okamžite s použitím pomôcok na dýchanie a defibrilácia bude vykonaná v najkratšom možnom čase, v každom prípade ale do 3 minút.

Presné poradie činností pri zastavení obehu v nemocnici závisí od viacerých faktorov, vrátane:

- miesto (klinické/iné priestory, monitorované/nemonitorované priestory)
- zaškolenosť personálu
- počet prítomných osôb
- dostupné vybavenie
- systém odpovede pri zastavení obehu a kritickom stave (napr. MET, RRT).

Miesto

Monitorovaní pacienti, u ktorých dôjde k ZO, sú väčšinou diagnostikovaní rýchlo. U pacientov na oddeleniach môže dôjsť k zhoršeniu stavu a k ZO bez svedkov.^{6,8} Ideálne by všetci pacienti s vysokým rizikom možného zastavenia obehu mali byť umiestňovaní na takom mieste, kde je zabezpečené monitorovanie a vybavenie na resuscitáciu.

Tréning zdravotníckych pracovníkov - záchrancov

Všetci zdravotnícki pracovníci by mali byť schopní rozpoznať ZO, privolať pomoc a začať KPR. Personál má robiť to, v čom bol trénovaný. Napr. personál OAIM alebo urgentného príjmu bude mať väčšie skúsenosti s resuscitáciou ako ten, ktorý sa bežne v práci s resuscitáciou nestretáva. Personál, ktorý sa zúčastňuje na resuscitácii, môže mať rôznu úroveň schopností pri zaisťovaní dýchacích ciest, dýchania a obehu. Všetci prítomní pri resuscitácii majú vykonávať iba tie úkony, na ktoré sú trénovaní a kompetentní.

Počet záchrancov podieľajúcich sa na resuscitácii

Ak ide o jedného záchrancu, ten sa musí uistiť, že pomoc je na ceste. Ak sú v blízkosti aj iní záchrancovia, je možné súčasne vykonávať viacero úkonov.

Dostupné vybavenie

Všetky klinické pracoviská musia mať okamžitý prístup k resuscitačnému vybaveniu a liekom, aby v prípade potreby mohli bezprostredne začať s KPR u pacientov so zastavením obehu a dýchania. Ideálne je, ak je resuscitačné vybavenie (vrátane defibrilátora) a usporiadanie prístrojov, pomôcok a liekov v celej nemocnici jednotné.^{224,225}

Resuscitačný tím

Resuscitačný tím môže mať štruktúru ako klasický resuscitačný tím, ktorý je privolaný iba pri ZO. Alternatívne, nemocnice môžu zaviesť systémy na rozpoznávanie pacientov s rizikom zastavenia dýchania a obehu a zostaviť tím, ktorý je možné privolať už v situácií, ktorá by mohla vyústiť do ZO (urgentný medicínsky tím, tím rýchlej odozvy, tím starostlivosti o kriticky chorých).

Pojem „resuscitačný tím“ v sebe zahŕňa celú škálu tímov. Zastavenie obehu v nemocnici je len zriedka náhle alebo neočakávané. Stratégia na rozpoznanie pacientov, ktorým hrozí ZO, môže pomôcť, aby sa niektorým zo ZO predišlo, alebo môže zabrániť resuscitácii pacientov, u ktorých KPR nie je indikovaná.

Okamžité opatrenia pri kolapse pacienta v nemocnici

Algoritmus na úvodnú liečbu ZO v nemocnici je na obr. 4.1. Postupujte takto:

- uistite sa, že vy, ako záchranca, ako aj svedkovia, sú v bezpečnom prostredí
- skontrolujte stav vedomia pacienta/tky
- ak je zdravotnícky personál svedkom kolapsu pacienta, alebo nájde pacienta v zjavnom bezvedomí v nemocnici, najprv zakričí o pomoc, až potom zhodnotí stav vedomia: jemne zatrasie pacientom a nahlas sa opýta: „ste v poriadku?“
- ak je nablízku aj iný personál, jednotlivé kroky je možné vykonávať súčasne.

Pacient pri vedomí

Je potrebné urgentné lekárske vyšetrenie. V závislosti od miestnych protokolov môže byť vykonané resuscitačným tímom (napr. MET, RRT). Kým sa čaká na príchod tohto tímu, podajte pacientovi kyslík, pripojte ho na monitor a zaveďte intravenóznou kanylu.

Pacient v bezvedomí

Presná postupnosť krokov závisí od výcviku personálu a skúseností v hodnotení stavu dýchania a obehu. Vyškolený zdravotnícky personál niekedy nevie zhodnotiť dýchanie a pulz dostatočne spoľahlivo na to, aby sa potvrdilo ZO.²²⁶⁻²³⁵ Agonálne dýchanie (občasné lapavé dychy, pomalé, úsilné a hlasné dýchanie) je časté v skorých štádiách ZO, je znakom ZO a nemalo by byť chybné považované za známku života/obehu.²³⁶⁻²³⁹ Agonálne dýchanie sa môže objaviť aj počas stláčania hrudníka, ak sa zlepší perfúzia mozgu, ale neznamená to obnovenie spontánneho obehu.

- Volajte o pomoc (ak ešte nebolo vykonané).
Otočte obeť na chrbát, spriechnite dýchacie cesty.
- Skontrolujte dýchanie:
 - spriechnite dýchacie cesty zaklonením hlavy a nadvihnutím brady
 - skontrolujte dutinu ústnu. Ak je tam viditeľné cudzie teleso alebo zvyšky potravy, pokúste sa to podľa potreby odstrániť prstom, kliešťami alebo odsávačkou.
 - ak máte podozrenie na poranenie krku, spriechnite dýchacie cesty predsunutím sánky. Majte na pamäti, že priechodné dýchacie cesty a adekvátne ventilácia sú prvoradé u pacienta s podozrením na poranenie miechy. Ak predsunutie sánky nie je úspešné, vykonajte malý záklon hlavy, ktorý práve uvoľní dýchacie cesty. Ak je dostatok záchrancov, použite na minimalizáciu pohybu hlavou manuálnu stabilizáciu v osi. Úsilie chrániť krčnú chrbticu ale nesmie ohroziť oxygenáciu a ventiláciu.

Udržiavajte dýchacie cesty priechodné a pozerajte, počúvajte a cíťte, či je prítomné normálne dýchanie (nepravidelné, pomalé, úsilné a hlasné lapavé dychy nie sú normálnym dýchaním):

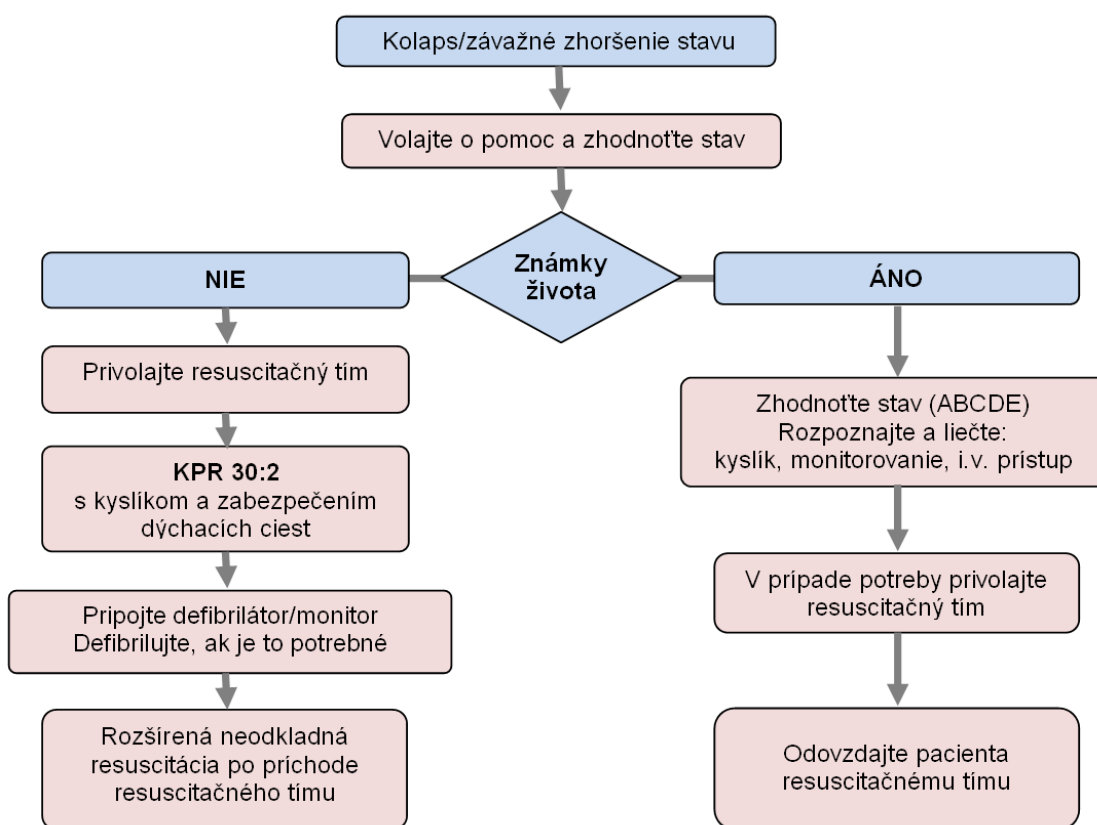
- sledujte očami pohyby hrudníka
- počúvajte pri pacientových ústach
- cíťte jeho dych na svojom líci.

Vyšetrenie prítomnosti normálneho dýchanie nesmie trvať dlhšie ako 10 sekúnd.

- Zhodnoťte známky obehu:

- o stanoviť prítomnosť pulzu môže byť obtiažne. Ak pacient nemá známky života (vedomie, cieleňé pohyby, normálne dýchanie alebo kašeľ), vykonávajte KPR až kým nepríde skúsenejšia pomoc alebo pacient nezačne javiť známky života.
- o záchrancovia, ktorí majú skúsenosti s klinickým vyšetrením, by mali vyšetriť pulz na karotídach a súbežne pátrať po známkach života – ale nie dlhšie ako 10 sekúnd.
- o ak pacient nemá známky života, alebo sú o tom pochybnosti, okamžite začnite s KPR. Stláčanie hrudníka u pacienta s bijúcim srdcom by nemalo viesť k jeho poškodeniu,²⁴⁰ ale oneskorenie v stanovení ZO a v začatí KPR nepriaznivo ovplyvní prežívanie pacienta.

Resuscitácia v nemocnici



Obrázok 4.1 Algoritmus pre liečbu zastavenia obehu v nemocnici

Ak je prítomný pulz alebo iné známky života, pacient potrebuje urgentné lekárske vyšetrenie. V závislosti od miestnych protokolov môže byť vyšetrenie vykonané resuscitačným tímom. Kým sa čaká na príchod tohto tímu, podajte pacientovi kyslík, pripojte ho na monitor a zaveďte intra-venóznou kanylu.

Ak je možné merať saturáciu artériovej krvi kyslíkom (napr. SpO₂ - pulzovou oxymetriou), titrujte inspiračnú koncentráciu kyslíka tak, aby hodnota SpO₂ bola 94 - 98 %.

Ak dýchanie nie je prítomné, ale pulz áno (zastavenie dýchania), ventilujte pacientove pľúca a kontrolujte cirkuláciu po každých 10 dychoch.

Začiatok KPR v nemocnici

- Jedna osoba začne KPR, druhá privolá resuscitačný tím a zabezpečí resuscitačné pomôcky a defibrilátor. Ak je prítomná iba jedna osoba, znamená to opustenie pacienta.
- KPR začnite 30 stlačeniami hrudníka a následnými 2 vdychmi.

- Minimalizujte prerušenia a zaistite vysoko kvalitné stláčanie hrudníka.
- Vykonávanie kvalitného stláčania je po dlhšom čase únavné, preto sa má osoba stláčajúca hrudník každé 2 minúty vystriedať.
- Udržujte priechodné dýchacie cesty a ventilujte pľúca s najlepším vybavením, aké je k dispozícii. Vždy by mala byť k dispozícii aspoň vrecková (skladacia) maska, prípadne doplnená vzduchovodom. Je možné použiť aj supraglotické pomôcky, samorozpínací dýchací vak alebo vak s maskou, v závislosti od miestnych zvyklostí. Tracheálnu intubáciu vykonáva iba ten, kto je cvičený, kompetentný a skúsený. Na overenie správneho zavedenia tracheálnej kanyly (ak je prítomný krvný obeh) a na následné sledovanie intubovaného pacienta má byť rutinne k dispozícii kapnografia (záznam s krivkou).
- Inspiračný čas má byť 1 sekunda, objem taký, aby bolo viditeľné normálne nadvihnutie hrudníka. Čo najskôr podajte kyslík.
- Po zavedení tracheálnej kanyly alebo supraglotickej pomôcky pokračujte v stláčaní hrudníka bez prerušovania (s výnimkou defibrilácie alebo kontroly pulzu, ak je indikovaná) s frekvenciou najmenej 100/min, ventilujte pľúca s frekvenciou približne 10 dychov/min. Zabráňte hyperventilácii (použitím nižšej frekvencie dýchania a dychového objemu), pretože to môže zhoršiť výsledok resuscitácie. Mechanické ventilátory môžu uvoľniť jedného záchrancu a zabezpečiť primerané dychové objemy a frekvenciu.
- Ak nie je k dispozícii žiadna pomôcka na dýchanie, uvažujte o dýchaní z úst do úst. Ak klinické dôvody neumožňujú dobrý ústny kontakt, nie ste ochotný alebo schopný dýchať, aspoň stláčajte hrudník, pokiaľ nie je prinesené vybavenie a nepríde pomoc.
- Po prinesení defibrilátora naložte elektródy na pacienta a analyzujte rytmus. Ak máte samolepiace elektródy, nalepte ich bez prerušenia stláčania hrudníka. Použitie samolepiacich elektród alebo techniky „rýchly náhľad“ so štandardnými elektródami umožňuje rýchlejšiu analýzu srdcového rytmu ako pri použití EKG elektród.²⁴¹ Prípustná je iba krátka prestávka na vyhodnotenie rytmu. Pri použití manuálneho defibrilátora pri komorovej fibrilácii (KF) alebo komorovej tachykardii (KT), nabíjajte defibrilátor bez prerušenia stláčania hrudníka. Po nabití defibrilátora prerušte stláčanie, uistite sa, že sa nikto nedotýka pacienta a aplikujte jeden výboj. Ak používate AED, sledujte hlasové a zrakové povely.
- Pokračujte v stláčaní hrudníka okamžite po podaní výboja. Minimalizujte prerušenia v stláčaní hrudníka. Pri použití manuálneho defibrilátora je možné skrátiť čas prerušenia stláčania hrudníka počas aplikácie výboja na menej ako 5 sekúnd.
- Pokračujte v resuscitácii do príchodu resuscitačného tímu, alebo kým pacient nezačne javiť známky života. Pri použití AED sledujte povely. Pri používaní manuálneho defibrilátora postupujte podľa univerzálneho algoritmu pre RNR (pozri sekciu 4d).
- Ak je k dispozícii ďalší personál, zaistite vstup do žily a pripravte lieky, ktoré pravdepodobne použije resuscitačný tím (napr. adrenalin).
- Je potrebné určiť osobu zodpovednú za odovzdanie pacienta resuscitačnému tímu. Pri odovzdávaní používajte štruktúrovanú komunikáciu (identifikácia volajúceho, identifikácia pacienta; ťažkosti pacienta, pridružené ochorenia; vitálne funkcie, klinický dojem z pacienta; čo potrebujete, požiadavky na volaného).^{97,98} Pripravte dokumentáciu pacienta.
- Kvalita stláčania hrudníka v nemocniciach nie je spravidla optimálna.^{242,243} Nikdy nemožno dostatočne zdôrazniť význam neprerušovaného stláčania. Aj krátke prerušenie stláčania hrudníka zhoršuje výsledok, preto celé úsilie treba venovať účinnému neprerušovanému stláčaniu počas celého trvania resuscitácie. Vedúci tímu musí sledovať kvalitu stláčania a pri jej poklese vystriedať záchrancu. Kvalitu stláčania hrudníka je možné hodnotiť s použitím kontinuálneho monitorovania ETCO₂, hoci optimálne cieľové hodnoty počas KPR neboli zatiaľ stanovené. Hodnoty pod 1,4 kPa (10 mmHg) nevedú k obnoveniu spontánneho obehu a poukazujú na fakt, že resuscitácia by mohla byť lepšia. Osoby vykonávajúce KPR by sa mali podľa možnosti striedať po 2 minútach, ale bez prerušenia stláčania hrudníka.

4d Algoritmus rozšírenej neodkladnej resuscitácie

Úvod

Srdcové rytmy spojené so zastavením obehu sa delia do dvoch skupín: *defibrilovateľné* (komorová fibrilácia/bezpulzová komorová tachykardia) (KF/KT) a *nedefibrilovateľné* (asystólia a bezpulzová elektrická aktivita) (BEA). Základným rozdielom v liečbe týchto dvoch skupín arytmií je potreba defibrilácie u pacientov s KF/KT. Ostatné kroky, vrátane kvalitného stláčania hrudníka s minimálnym prerušovaním, zaistenia dýchacích ciest a ventilácie, venózneho prístupu, podania adrenalínu a identifikácie a korekcie reverzibilných príčin, sú spoločné pre obidve skupiny.

Aj keď je algoritmus rozšírenej neodkladnej resuscitácie univerzálny pre všetky typy zastavenia obehu (obr. 4.2), v špeciálnych situáciách (pozri sekciu 8) treba vykonať aj ďalšie postupy.

Postupy, ktoré bez akejkoľvek pochybnosti prispievajú k lepšiemu prežívaniu sú: okamžitá a účinná laická resuscitácia, neprerušované a kvalitné stláčanie hrudníka a včasná defibrilácia KF a KT. Adrenalin zvyšuje pravdepodobnosť obnovenia spontánneho obehu, ale žiadne lieky alebo špeciálne pomôcky na zaistenie dýchacích ciest nezlepšili u resuscitovaných pacientov prežívanie do prepustenia z nemocnice.²⁴⁴⁻²⁴⁷ Aj keď sú lieky a pomôcky na zaistenie dýchacích ciest stále zahrnuté v algoritme rozšírenej neodkladnej resuscitácie, ich význam je druhotný v porovnaní s neprerušovaným stláčaním hrudníka a včasnou defibriláciou.

Algoritmus RNR, podobne ako algoritmus z roku 2005, rozlišuje defibrilovateľný a nedefibrilovateľný rytmus. Každý cyklus je približne rovnako dlhý, s dvojminútovým vykonávaním KPR pred analýzou rytmu, prípadne palpáciou pulzu (ak je to indikované). Adrenalin sa podáva každých 3 - 5 minút až do obnovenia spontánneho obehu; časovanie úvodnej dávky adrenalínu je popísané ďalej. Pri KF/KT je po troch neúspešných výbojoch indikovaná jedna dávka amiodaronu.

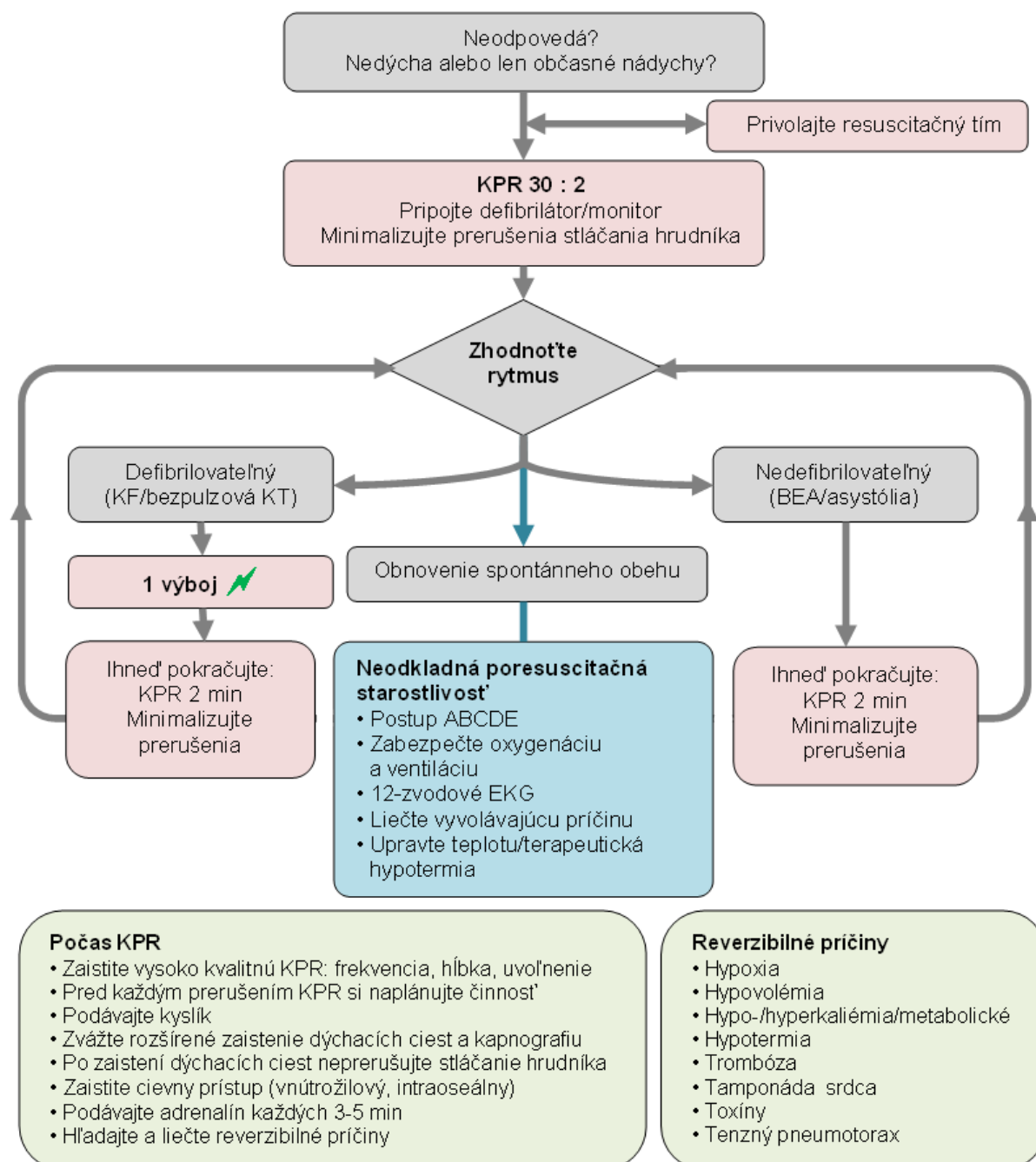
Defibrilovateľné rytmy (komorová fibrilácia/bezpulzová komorová tachykardia)

Pri zastavení obehu v nemocničných⁴ aj prednemocničných podmienkach²⁴⁸⁻²⁵⁰ je v 25 % prvým monitorovaným rytmom KF/KT. Tento rytmus sa pozoruje v 25 % aj počas resuscitácie a to aj keď úvodným rytmom bola asystólia alebo BEA.⁴ Po potvrdení zastavenia obehu privolajte pomoc/aktivujte ZZS (event. požiadajte o prinesenie defibrilátora) a začnite KPR stláčaním hrudníka s pomerom 30 stlačení ku 2 vdychom. Po prinesení defibrilátora priložte alebo nalepte elektródy bez prerušenia stláčania hrudníka. Identifikujte rytmus a postupujte podľa algoritmu RNR:

- ak je potvrdená KF/KT, nabite defibrilátor počas stláčania hrudníka druhou osobou. Po nabití defibrilátora prerušte stláčanie, presvedčte sa rýchlo, že sa nikto nedotýka pacienta a aplikujte výboj (360 J monofázický, 150 - 200 J bifázický).
- minimalizujte prestávku medzi prerušením stláčania hrudníka a aplikáciou výboja (predšoková pauza); aj 5 - 10 sekundová prestávka znižuje šancu na úspešnosť výboja^{251,252}
- bez kontroly rytmu a hmatania pulzu pokračujte v KPR 30 : 2 okamžite po aplikácii výboja. Aj v prípade, že defibrilácia úspešne obnoví rytmus spojený s cirkuláciou, samotná pošoková cirkulácia sa obnoví až po určitom čase²⁵³ a po defibrilácii je pulz iba zriedkavo ihneď hmatateľný.²⁵⁴ Navyše, ak nedôjde k obnoveniu krvného obehu, prerušenie stláčania hrudníka počas hmatania pulzu ďalej zhorší situáciu v myokarde.²⁵⁵
- pokračujte v KPR 2 minúty, potom v krátkej pauze analyzujte rytmus. Ak je stále prítomná KF/KT, podajte druhý výboj (360 J monofázický, 150 - 360 J bifázický). Bez kontroly rytmu a hmatania pulzu pokračujte v KPR 30 : 2, začínajte so stláčaním hrudníka.
- ak je stále prítomná KF/KT, podajte tretí výboj (360 J monofázický, 150 - 360 J bifázický). Bez kontroly rytmu a hmatania pulzu pokračujte v KPR 30 : 2.
- ak už bol zaistený i.v. alebo i.o. prístup, podajte adrenalin 1 mg a amiodaron 300 mg, ale až po obnovení stláčania hrudníka. Ak nedôjde k obnoveniu spontánnej cirkulácie po 3. výboji, adrenalin môže upraviť prietok krvi myokardom a zvýšiť šancu na úspešnosť ďalšieho výboja. V štúdiách na zvieratách bolo zistené, že adrenalin dosahuje špičkovú koncentráciu v plazme 90 sekúnd po podaní do periférie.²⁵⁶ Ak sa po 3. výboji obnoví krvný obeh, adrenalin môže v bolusovej dávke spôsobiť tachykardiu a hypertenziu a prispieť k návratu KF. Na druhej strane,

po obnovení obehu sa v krvi zisťujú vysoké koncentrácie endogénneho adrenalínu,²⁵⁷ pričom možné škodlivé účinky exogénne podaného adrenalínu neboli v štúdiách sledované. Prerušovanie stláčania kvôli hmataniu pulzu počas cyklu je škodlivé. S použitím kapnografie (s krivkou) je možné zistiť obnovenie spontánneho obehu aj bez prerušenia stláčania hrudníka; táto informácia môže navyše zabrániť podaniu bolusu adrenalínu po obnovení obehu. Dve prospektívne klinické štúdie dokázali významné zvýšenie vydychovaného CO₂ po obnovení spontánneho obehu.^{258,259}

Rozšírená neodkladná resuscitácia dospelých



Obr. 4.2 Algoritmus rozšírenej neodkladnej resuscitácie dospelých

- po každom dvojminútovom cykle KPR, keď sa rytmus zmení na asystóliu alebo BEA, postupujte podľa diagramu „nedefibrilovateľný“. Ak je prítomný nedefibrilovateľný rytmus, ktorý je organizovaný (komplexy sú pravidelné a úzke), skúste hmatať pulz. Kontrola pulzu má byť krátka a iba vtedy, ak je prítomný organizovaný rytmus. Ak máte pochybnosti o prítomnosti pulzu v prípade organizovaného rytmu na monitore, pokračujte v stláčaní hrudníka. Po obnovení spontánneho obehu začína poresuscitačná fáza.

Počas liečby KF/KT musí zdravotnícky personál účinne koordinovať KPR a defibriláciu. Ak KF trvá dlhšie ako niekoľko minút, v myokarde sa vyčerpajú zásoby kyslíka a metabolických substrátov. Krátky interval stláčania hrudníka dodá kyslík a energetické substráty a zvýši šancu na obnovenie perfúzneho rytmu po defibrilácii.²⁶⁰ Analýza charakteristík kriviek KF, ktoré sú spojené s úspešnou defibriláciou ukázala, že čím kratší je čas medzi prerušením stláčania hrudníka a aplikáciou výboja, tým väčšia je pravdepodobnosť, že defibrilácia bude úspešná.^{260,261} Skrátenie intervalu medzi stláčaniami a defibriláciou čo len o niekoľko sekúnd môže zvýšiť pravdepodobnosť úspešnej defibrilácie.^{251,252}

Počas zastavenia obehu podávajte bez ohľadu na rytmus adrenalin 1 mg každých 3 - 5 minút až do obnovenia spontánneho obehu, t.j. po každom druhom cykle algoritmu KPR. Ak sa počas KPR objavia známky života (cielené pohyby, normálne dýchanie, kašeľ), skontrolujte EKG krivku na monitore. Ak je prítomný organizovaný rytmus, skontrolujte pulz. Ak je pulz hmatateľný, pokračujte v poresuscitačnej starostlivosti alebo v liečbe porúch rytmu. Ak pulz nie je prítomný, pokračujte v KPR. Vykonávanie KPR v pomere 30 : 2 je unavujúce, preto sa záchrancovia majú striedať v dvojminútových intervaloch, ale bez prerušenia stláčania hrudníka.

Monitorovaná KF/KT v prítomnosti svedkov na pracovisku intervenčnej kardiológie alebo po kardiochirurgických operáciách

Ak sa KF/KT vyskytne počas katetrizácie alebo vo včasnom období po operácii srdca:

- potvrdte ZO a privolajte pomoc
- ak je úvodným rytmom KF/KT, aplikujte bez čo najrýchlejšie 3 po sebe idúce výboje.

Po treťom výboji začnite okamžite so stláčaním hrudníka a pokračujte v KPR počas 2 minút.

Táto stratégia troch za sebou idúcich výbojov prichádza do úvahy aj pri úvodnej KF/KT v prítomnosti svedkov, pokiaľ je pacient už napojený na manuálny defibrilátor. Aj keď nemáme dost' údajov, ktoré by podporovali stratégiu troch za sebou idúcich výbojov v menovaných situáciách, je nepravdepodobné, že by stláčanie hrudníka zlepšilo už aj tak vysokú pravdepodobnosť obnovenia spontánneho obehu, ak je defibrilácia vykonaná okamžite po vzniku KF (sekcia 3).²²³

Prekordiálny úder

Jeden prekordiálny úder má nízku úspešnosť obnovenia obehu pri defibrilovateľnom rytme²⁶²⁻²⁶⁴ a nádej na úspech je len pri aplikácii v prvých sekundách výskytu defibrilovateľného rytmu.²⁶⁵ Úspešnejší býva pri bezpulzovej KT ako pri KF. Aplikácia prekordiálneho úderu nesmie oddialiť volanie o pomoc a prinesenie defibrilátora. O prekordiálnom údere možno uvažovať iba vtedy, ak je pri vzniku monitorovaného zastavenia obehu prítomných viac zdravotníkov a defibrilátor nie je okamžite k dispozícii (pozri sekciu 3).^{223,266} Prakticky to prichádza do úvahy iba v prostredí intenzívnej starostlivosti a na oddeleniach urgentnej medicíny.²⁶⁴

Prekordiálny úder má byť vykonaný ihneď po rozpoznaní ZO a iba zdravotníckym personálom školeným v tejto technike. Ulnárnou stranou pevne zovretej pästi prudko udríte na dolnú polovicu hrudnej kosti z výšky približne 20 cm, potom päsť ihneď odtiahnite, aby vznikol podnet podobný impulzu. Existujú ojedinelé správy o tom, že prekordiálny úder zmenil perfúzny rytmus na rytmus neperfúzny.²⁶⁷

Dýchacie cesty a ventilácia

Pri liečbe pretrvávajúcej KF musí byť medzi defibrilačnými pokusmi zaistené vysoko kvalitné stláčanie hrudníka. Myslite na reverzibilné príčiny (4H a 4T) a ak sú prítomné, upravte ich. Skontrolujte elektródy - ich polohu a kontakt a pri štandardných elektródach aj gélovú vrstvu. Tracheálna intubácia predstavuje najspoľahlivejšie zaistenie dýchacích ciest, ale vykonávať by ju mala iba trénovaná osoba s pravidelnou skúsenosťou. Lekár so skúsenosťou s rozšíreným

zabezpečením dýchacích ciest sa má pokúsiť o laryngoskopiю a intubáciu bez prerušenia stláčania hrudníka; krátka prestávka môže byť potrebná počas zasúvania kanyly cez hlasivkové väzy, ale táto prestávka nesmie trvať viac ako 10 sekúnd. Alternatívne, kvôli minimalizovaniu času prerušenia stláčania hrudníka je možné zvážiť vykonanie intubácie až po obnovení spontánneho obehu. Žiadna štúdia nedokázala, že by endotracheálna intubácia zvyšovala prežívanie po zastavení obehu. Po intubácii overte správnu polohu kanyly a pevne ju prifixujte. Ventilujte pľúca frekvenciou 10/min, ale pacient nesmie byť hyperventilovaný. Po tracheálnej intubácii pokračujte v stláčaní hrudníka s frekvenciou 100/min bez prestávky na ventiláciu. Prerušenie stláčania hrudníka vedie k významnému poklesu koronárneho perfúzneho tlaku. Po obnovení stláčania hrudníka je potrebný určitý čas na obnovenie pôvodného koronárneho perfúzneho tlaku; preto stláčanie hrudníka, ktoré nie je prerušované kvôli ventilácii (alebo iným dôvodom), je spojené s podstatne vyšším stredným koronárnym perfúznym tlakom.

Ak nie je na mieste osoba skúsená v intubácii, prijateľnou alternatívou sú supraglotické pomôcky (napr. laryngeálna maska alebo kanyla) (pozri sekciu 4e). Po zavedení supraglotickej pomôcky pokračujte v nepretržitom stláčaní hrudníka bez prerušenia počas ventilácie. V prípade väčšieho úniku vzduchu a nedostatočnej ventilácie prerušte stláčanie hrudníka počas ventilácie a zachovajte pomer 30 : 2.

Intravenózný prístup a lieky

Periférne versus centrálné podanie liekov

Zaistite intravenózný prístup, ak tak ešte nebolo urobené. Aj keď je pri podaní lieku cez centrálny venózný katéter špičková koncentrácia lieku vyššia a čas cirkulácie kratší ako pri periférnom podaní,²⁶⁸ zavedenie centrálného venózneho katétra si vyžaduje prerušenie KPR a je spojené s viacerými komplikáciami. Kanylácia periférnej žily je rýchlejšia, ľahšia a bezpečnejšia. Po podaní lieku do periférnej žily treba žilu prepláchnuť aspoň 20 ml tekutiny a končatinu nadvihnúť na 10 - 20 sekúnd, aby sa uľahčil transport lieku do centrálnej cirkulácie.

Intraoseálny prístup

Ak nie je možné zaistiť intravenózný prístup, zvážte intraoseálny (i.o.) prístup. Aj keď táto metóda bola doteraz využívaná predovšetkým u detí, v súčasnosti sa považuje za vhodnú aj u dospelých.²⁶⁹ Čas, za ktorý intraoseálne podaný liek dosiahne adekvátnu koncentráciu v plazme, je porovnateľný s podaním do centrálnej žily.²⁷⁰ V poslednom čase sú na trhu dostupné rôzne mechanické pomôcky, ktoré uľahčujú vykonanie tejto techniky.²⁷¹

Tracheálny prístup

Ak sa lieky podávajú intratracheálne, dosiahnuté koncentrácie v plazme sú nepredvídateľné a optimálna dávka pre tracheálne podanie je u väčšiny liekov neznáma. Počas KPR je ekvipolentná dávka adrenalínu podaného cez tracheu 3 - 10x vyššia ako intravenózna dávka.^{272,273} Niektoré experimentálne štúdie zistili, že nižšie sérové koncentrácie adrenalínu pri podaní do trachey môžu vyvolať prechodný beta-adrenergny účinok, ktorý môže spôsobiť hypotenziu a znížiť perfúzny tlak v koronárných artériách.²⁷⁴⁻²⁷⁷ Vzhľadom na nespoľahlivú plazmatickú koncentráciu a dostupnosť spoľahlivých pomôcok na i.o. podanie sa tracheálna cesta na podávanie liekov už viac neodporúča. Podanie liekov cez supraglotickú pomôcku je ešte menej spoľahlivé a nemá sa preto používať.²⁷⁸

Adrenalin

Napriek širokému používaniu adrenalínu počas resuscitácie a existencii niekoľkých štúdií s vazopresinom nemáme k dispozícii placebo kontrolovanú štúdiu, ktorá by dokázala, že ktorýkoľvek rutinne podaný vazopresorický liek v ktoromkoľvek štádiu resuscitácie u ľudí zlepšuje prežívanie do prepustenia z nemocnice bez neurologického deficitu. Súčasný poznatky nedovoľujú podporiť ani odmietnuť rutinné použitie ktoréhokoľvek lieku alebo postupnosti liekov. Napriek nedostatku údajov u ľudí je adrenalin stále odporúčaný. Toto odporúčanie vychádza zo štúdií na zvieratách a z pozorovaní zvýšeného krátkodobého prežívania u ľudí.^{245,246} Alfa-adrenergny účinok adrenalínu spôsobuje vazokonstrikciu, ktorá zvyšuje perfúzny tlak v myokarde a v mozgu. Vyšší

koronárny prietok zvyšuje frekvenciu a amplitúdu krivky komorovej fibrilácie a mal by zvýšiť šance na návrat obehu po defibrilácii.^{260,279,280} Aj keď adrenalin zlepšuje krátkodobé prežitie, štúdie na zvieratách naznačujú, že zhoršuje mikrocirkuláciu^{281,282} a spôsobuje dysfunkciu myokardu po obnovení obehu.^{283,284} Oba tieto faktory môžu ovplyvniť dlhodobý klinický výsledok. Optimálna dávka adrenalinu nie je známa a nemáme ani údaje podporujúce jeho opakované podanie. Existuje iba málo údajov o farmakokinetike adrenalinu počas KPR. Optimálne trvanie KPR a počet výbojov pred podaním adrenalinu nie sú známe. Na základe konsenzu expertov podajte adrenalin pri KF/KT po treťom výboji (hneď po obnovení stláčania hrudníka) a potom každých 3 - 5 minút počas trvania zastavenia obehu. Neprerušujte KPR kvôli podávaniu liekov.

Antiarytmiká

Nemáme k dispozícii žiadny dôkaz o tom, že by ktorokoľvek antiarytmikum, rutinne podávané počas zastavenia obehu, zvyšovalo prežitie do prepustenia z nemocnice. V porovnaní s placebo²⁸⁵ a lidokainom²⁸⁶ podanie amiodaronu počas KF refraktérnej na výboj zlepšuje krátkodobé prežívanie do prijatia do nemocnice. V týchto štúdiách bola antiarytmická liečba aplikovaná pri pretrvávaní KF/KT po najmenej troch výbojoch; avšak tieto výboje boli aplikované za použitia staršej stratégie, spočívajúcej v troch výbojoch po sebe. Neexistujú žiadne údaje o použití amiodaronu pri KF/KT a stratégii jedného výboja. Na základe konsenzu odborníkov podajte bolus 300 mg amiodaronu pri KF/KT pretrvávajúcej aj po 3. výboji. Ďalšia dávka 150 mg môže byť podaná pri návrate alebo pretrvávajúcej KF/KT, s následnou infúziou 900 mg počas 24 hodín. Lidokain 1 mg/kg je alternatívou v prípade nedostupnosti amiodaronu, ale lidokain sa nesmie podávať po podaní amiodaronu.

Magnézium

Rutinné podanie magnézia pri ZO nezlepšuje prežitie²⁸⁷⁻²⁹¹ a nie je pri ZO odporúčané s výnimkou podozrenia na torsades de pointes (pozri arytmie pri zastavení obehu).

Bikarbonát

Rutinné podanie bikarbonátu počas zastavenia obehu a KPR alebo po jeho obnovení sa neodporúča. Bikarbonát (50 mmol = 100 ml 4,2% roztoku) sa môže podať, ak je zastavenie obehu spojené s hyperkaliémiou alebo predávkovaním tricyklických antidepresív; dávku opakujte podľa klinického obrazu a opakovaných vyšetrení krvných plynov. Počas ZO hodnoty artériových krvných plynov neodrážajú stav acidobázickej rovnováhy v tkanivách;²⁹² hodnota pH v tkanivách býva nižšia ako v artériovej krvi. Ak je zavedený centrálny venózný katéter, analýza krvných plynov z centrálnej venózne krvi podá presnejší obraz o stave acidobázickej rovnováhy v tkanivách ako z artériovej krvi.

Pretrvávajúca komorová fibrilácia/bezpulzová komorová tachykardia

Ak KF/KT pretrváva, zvážte zmenu polohy defibrilačných elektród (pozri sekciu 3).²²³ Prehodnoťte všetky potenciálne reverzibilné príčiny (pozri ďalej) a ak sú prítomné, liečte ich. Pretrvávajúca KF/KT môže byť indikáciou na perkutánnu koronárnu intervenciu alebo trombolýzu; v týchto prípadoch môže mechanické zariadenie na stláčanie hrudníka pomôcť udržať vysoko-kvalitnú KPR po dlhší čas.²⁹³

Trvanie daného resuscitačného pokusu je vecou klinického posúdenia; do úvahy sa berú okolnosti a možnosť úspešného výsledku. Ak ste považovali za vhodné začať resuscitáciu, pokračujte v nej, pokiaľ u pacienta pretrváva KF/KT.

Nedefibrilovateľné rytmy (bezpulzová elektrická aktivita a asystólia)

Bezpulzová elektrická aktivita (BEA) je definovaná ako ZO v prítomnosti elektrickej aktivity, ktorá by normálne bola sprevádzaná hmatateľným pulzom. Títo pacienti majú často určité mechanické kontrakcie myokardu, ktoré sú ale príliš slabé na to, aby viedli k zistiteľnému pulzu alebo tlaku krvi – toto je niekedy opisované ako ‘pseudoBEA’ (pozri ďalej). Bezpulzová elektrická aktivita je často spôsobená reverzibilnými príčinami a je liečiteľná po rozpoznaní a odstránení

týchto príčin. Prežívanie po zastavení obehu pri BEA alebo asystólii je nepravdepodobné bez nájdenia a odstránenia reverzibilnej príčiny.

Ak je počiatočným rytmom BEA alebo asystólia, začnite KPR 30 : 2 a podajte adrenalín 1 mg ihneď po zaistení vstupu do žily. Pri asystólii skontrolujte na monitore - bez prerušenia KPR - správne pripojenie EKG elektród. Po spoľahlivom zaistení dýchacích ciest pokračujte v stláčaní hrudníka bez prestávky na ventiláciu. Po 2 minútach KPR skontrolujte rytmus. Ak asystólia pretrváva, pokračujte okamžite v KPR. Ak je prítomný organizovaný rytmus, hmatajte pulz. Ak pulz nie je hmatateľný (alebo sú o jeho prítomnosti pochybnosti), pokračujte v KPR. Podajte adrenalín 1 mg (i.v. alebo i.o.) každý druhý cyklus KPR (približne každých 3 - 5 minút) po zaistení cievneho vstupu. Ak sa počas resuscitácie objavia známky života, skontrolujte rytmus a pokúste sa hmatat pulz. Ak sa objaví pulz, začnite s poresuscitačnou starostlivosťou.

V prípade diagnostikovanej asystólie vždy starostlivo skontrolujte EKG, či nie sú prítomné P vlny, pretože vtedy by mohla byť účinná kardiostimulácia. Kardiostimulácia pri pravej asystólii je neúčinná. Ak sú pochybnosti o tom, či je rytmom asystólia alebo jemná KF, nepokúšajte sa o defibriláciu; namiesto toho pokračujte v stláčaní hrudníka a vo ventilácii. Jemnú KF, ktorá sa dá len ťažko odlišiť od asystólie, nie je možné úspešne defibrilovať do perfúzneho rytmu. Účinná KPR môže viesť k zvýšeniu amplitúdy a frekvencie KF a k zlepšeniu šance na úspešnú defibriláciu a perfúzny rytmus. Opakované pokusy o defibriláciu predpokladanej jemnej KF vedú k poškodeniu myokardu, jednak priamo pôsobením elektrického prúdu, jednak nepriamo prerušením prietoku krvi koronárnymi cievami.

Ak sa počas liečby BEA alebo asystólie po ukončení dvojminútového cyklu KPR rytmus zmení na KF, pokračujte v algoritme pre defibrilovateľný rytmus. Ak sa nepodarí nahmatat pulz, pokračujte v KPR a podávajte adrenalín každých 3 - 5 minút. Ak sa uprostred dvojminútového cyklu objaví KF, pokračujte v cykle do konca a potom aplikujte výboj, ak je indikovaný; takáto stratégia minimalizuje prerušenie stláčania hrudníka.

Potenciálne reverzibilné príčiny

V priebehu zastavenia obehu treba starostlivo zvažovať potenciálne príčiny a zhoršujúce okolnosti, pre ktoré existuje špecifická liečba. Na uľahčenie zapamätania si sú rozdelené do dvoch skupín po štyroch so začiatočnými písmenami H a T. Podrobnosti o týchto príčinách sú uvedené v sekcii 8.²⁹⁴

Použitie ultrazvuku počas rozšírenej neodkladnej resuscitácie

Niekoľko štúdií sa zaoberalo použitím ultrazvuku počas zastavenia obehu na zistenie potenciálne reverzibilných príčin. Aj keď žiadna z nich nedokázala, že by použitie tohto spôsobu zobrazovania zlepšilo prežívanie, niet pochyb, že echokardiografia má potenciál objaviť reverzibilné príčiny zastavenia obehu (tamponáda perikardu, pľúcna embólia, disekcia aorty, hypovolémia, pneumotorax).²⁹⁵⁻³⁰² Ak je dostupný ultrazvuk a skúsený lekár, vyšetrenie môže pomôcť pri diagnóze a liečbe potenciálne reverzibilných príčin zastavenia obehu. Použitie ultrazvuku v rámci RNR si vyžaduje veľkú zručnosť, aby prerušenie stláčania hrudníka bolo čo najkratšie. Odporúča sa prístup pod mečovitým výbežkom.^{295,301,303} Priloženie sondy tesne pred plánovanou prestávkou v stláčaní hrudníka kvôli analýze rytmu by malo umožniť skúsenému odborníkovi získať obraz počas dostupných 10 sekúnd.

Neprítomnosť pohybov srdca na sonografii počas resuscitácie pacienta pre zastavenie obehu je prediktorom úmrtia,³⁰⁴⁻³⁰⁶ aj keď špecificita a senzitivita vyšetrenia zatiaľ neboli stanovené.

Štyri 'H'

Minimalizujte riziko *hypoxie* zaistením adekvátnej ventilácie pľúc pacienta 100% kyslíkom počas KPR. Uistite sa, že hrudník sa adekvátne dvíha a že dýchanie je obojstranne počuteľné. Použitím techník opísaných v sekcii 4e starostlivo skontrolujte, či tracheálna kanyla nie je chybné umiestnená v bronchu alebo v pažeráku.

Bezpuľzová elektrická aktivita pri *hypovolémii* je spravidla podmienená závažným krvácaním. Môže to byť spojené s traumou (pozri sekciiu 8h),²⁹⁴ gastrointestinálnym krvácaním alebo ruptúrou

aneuryzmy aorty. Intravaskulárny objem by mal byť rýchlo nahradený ohriatymi tekutinami, spolu s vykonaním urgentnej operácie na zastavenie krvácania.

Hyperkaliémia, hypokaliémia, hypokalciémia, acidóza a iné metabolické poruchy sa zistia biochemickými testami alebo anamnézou pacienta, napr. renálne zlyhanie (pozri sekciu 8a).²⁹⁴ Diagnózu pomôže stanoviť 12-zvodové EKG. Intravenózne podanie kalcium chloratum je indikované pri hyperkaliémii, hypokalciémii a predávkovaní blokátormi kalciových kanálov.

Pri akomkoľvek prípade topenia sa majte podozrenie na *hypotermiu* (pozri sekcie 8c a 8d);²⁹⁴ použite teplomer s možnosťou merania nízkej teploty.

Štyri 'T'

Tenzný pneumotorax môže byť primárnou príčinou BEA ale aj komplikáciou pri pokuse o zavedenie centrálného venózneho katétra. Diagnóza je klinická. Dekompresiu vykonajte rýchlou ihlovou torakocentézou a potom zaveďte hrudný drén. Pri ZO v dôsledku ťažkej traumy môže obojstranné zavedenie hrudných drénov účinne zabezpečiť dekompresiu predpokladaného tenzného pneumotoraxu.

Tamponáda srdca sa diagnostikuje ťažko, pretože typické znaky rozšírených krčných vén a hypotenzia sú „zamaskované“ samotným ZO. Pri zastavení obehu po penetrujúcej traume hrudníka treba myslieť na tamponádu srdca, ktorá je indikáciou na ihlovú perikardiocentézu alebo resuscitačnú torakotómiu (pozri sekciu 8h).²⁹⁴ Stále dostupnejšie vyšetrenie ultrazvukom uľahčuje diagnostikovanie tamponády srdca.

Ak chýba podrobnejšia anamnéza, náhodné alebo úmyselné požitie *toxických* látok alebo liekov sa dá odhaliť iba laboratórnymi vyšetreniami (pozri sekciu 8b).²⁹⁴ Ak sú dostupné vhodné antidóta, mali by sa použiť, ale väčšinou je liečba podporná; postupujte podľa štandardného protokolu RNR.

Najčastejšou príčinou *tromboembolickej* alebo mechanickej cirkulačnej obštrukcie je masívna pľúcna embolizácia. Ak je možnou príčinou zastavenia obehu pľúcna embólia, zväžte okamžité podanie fibrinolytík (pozri sekciu 4f).³⁰⁷

4e Manažment zabezpečenia dýchacích ciest a ventilácie

Úvod

Pacienti vyžadujúci resuscitáciu majú často obštrukciu dýchacích ciest (DC), spravidla následkom bezvedomia, ale niekedy je obštrukcia DC primárnou príčinou zastavenia obehu. Dôležité je okamžité vyšetrenie, obnovenie priechodnosti dýchacích ciest a ventilácia pľúc. Existujú tri manévry na udržanie/obnovenie priechodnosti dýchacích ciest, uzavretých zapadnutým jazykom alebo štruktúrami horných dýchacích ciest: *záklon hlavy, nadvihnutie brady a predsunutie sánky*. Týmito manévrami je možné predchádzať sekundárnemu hypoxickému poškodeniu mozgu a ostatných životne dôležitých orgánov. Bez dostatočnej oxygenácie nemôže byť obnovená spontánna činnosť srdca. Tieto princípy nemusia platiť pri primárnom zastavení obehu so svedkami, ak je poruke defibrilátor; v tomto prípade má prioritu neodkladná defibrilácia.

Obštrukcia dýchacích ciest

Príčiny obštrukcie dýchacích ciest

Obštrukcia DC môže byť čiastočná alebo úplná. Obštrukcia môže byť na rôznej úrovni, od nosa a úst až po tracheu. U pacientov v bezvedomí je najčastejším miestom obštrukcie DC oblasť mäkkého podnebia a epiglottis.^{308,309} Obštrukcia môže byť zapríčinená vývratkami alebo krvou (regurgitáciou žalúdočného obsahu alebo traumou) alebo cudzím telesom. Obštrukcia laryngu môže byť zapríčinená opuchom z popálenín, zápalu, alebo anafylaxie. Stimulácia horných DC môže zapríčiniť spazmus laryngu. Obštrukcia DC pod úrovňou laryngu je menej častá a môže byť dôsledkom mohutnej bronchiálnej sekrécie, opuchu sliznice, bronchospazmu, edému pľúc alebo aspirácie žalúdočného obsahu.

Rozpoznanie obštrukcie dýchacích ciest

Obštrukcia DC je často subtilná a nemusí byť rozpoznaná nielen laikmi, ale ani profesionálmi. „Pozeraj, počúvaj a cíť“ prístup je jednoduchou a systematickou metódou na detekciu obštrukcie dýchacích ciest:

- sledujte zrakom pohyb hrudníka a brucha pri dýchaní
- počúvajte a cíťte prúd vzduchu z úst a nosa.

Pri čiastočnej obštrukcii DC je prúd vzduchu oslabený alebo slabšie počuteľný. *Inspiračný* stridor je zapríčinený obštrukciou v úrovni laryngu alebo nad ňou. *Exspiračné* piskoty naznačujú obštrukciu v dolných dýchacích cestách, ktoré majú počas výdychu tendenciu ku kolapsu a uzáveru.

Medzi ďalšie charakteristické zvuky patrí:

- bublanie, ak sa vo veľkých dýchacích cestách nachádza tekutý alebo polotekutý cudzí materiál
- chrápanie, ak je hltan čiastočne uzavretý mäkkým podnebím alebo epiglottis
- „kikirikanie“ pri spazme laryngu.

U pacientov so zvýšeným dychovým úsilím, zapríčineným úplnou obštrukciou DC, sa zvyčajne pozorujú paradoxné pohyby hrudníka a brucha, často označované ako „hojdavé“ dýchanie. Pri pokus o nádych sa hrudník vŕahuje a brucho vyklenuje, počas výdychu je to naopak. Tento charakter dýchania sa odlišuje od normálneho dýchania, kedy sa brucho vŕahuje a vyklenuje synchronizovane (pohybom bránice) s pohybom hrudnej steny. Počas obštrukcie dýchacích ciest sú zapájané pomocné dýchacie svaly krku a ramien, ktoré podporujú pohyby hrudného koša. Na odlíšenie paradoxného dýchania, ktoré môže napodobňovať normálne dýchanie, je potrebné kompletne vyšetrenie krku, hrudníka a brucha. Na stanovenie diagnózy úplnej obštrukcie dýchacích ciest je potrebné auskultačné potvrdenie chýbania dýchacích šelestov; prítomnosť akýchkoľvek hlučnejších šelestov je príznakom čiastočnej obštrukcie dýchacích ciest. V prípade apnoe, kedy nie sú prítomné spontánne dychové pohyby, sa kompletná obštrukcia dýchacích ciest potvrdí nemožnosťou inflácie pľúc pri umelej ventilácii s pozitívnym pretlakom. Ak nedôjde k obnoveniu priechodnosti dýchacích ciest s adekvátnou ventiláciou pľúc v priebehu niekoľkých minút, môže dôjsť k poškodeniu mozgu a iných vitálnych orgánov s následným zastavením obehu.

Základný manažment dýchacích ciest

Hneď, ako sa zistí určitý stupeň obštrukcie, musia byť vykonané okamžité opatrenia, ktoré obnovia a udržia priechodné dýchacie cesty. Existujú 3 manévry, ktoré môžu zlepšiť priechodnosť dýchacích ciest uzavretých jazykom alebo inými štruktúrami horných dýchacích ciest: záklon hlavy, nadvihnutie brady a predsunutie sánky.

Záklon hlavy a nadvihnutie brady

Ruka záchrancu je umiestnená na čele pacienta a hlava je jemne zakláňaná dozadu, špičky prstov druhej ruky sú umiestnené pod bradou pacienta, ktorá je opatrne nadvihovaná tak, aby sa napli predné štruktúry krku (obr. 4.3).³¹⁰⁻³¹⁵

Predsunutie sánky

Predsunutie sánky je alternatívny manéver s posunom sánky dopredu na uvoľnenie obštrukcie mäkkým podnebím a epiglottis. Ukazovák a prsty sú uložené pod uhlom sánky s tlakom dopredu a hore. Za pomoci palcov sa jemne pootvorí ústa presunutím brady smerom dole (obr. 4.4).

Tieto jednoduché metódy sú úspešné vo väčšine prípadov, u ktorých je obštrukcia dýchacích ciest spôsobená relaxáciou mäkkých tkanív. Ak nedôjde k spriechodneniu dýchacích ciest, je potrebné pátrať po iných príčinách nepriechodnosti dýchacích ciest. Odstráňte cudzie teleso z úst prstom, kliešťami alebo s použitím odsávačky. Vyberte zlomené alebo uvoľnené zubné protézy. Vybratie dobre upevnenej protézy nie je vhodné, pretože dobre upevnená zubná protéza udržiava kontúry úst, čo je výhodné pri ventilácii s použitím tvárovej masky.

Manažment dýchacích ciest u pacientov s podozrením na úraz krčnej chrbtice

Ak je u pacienta podozrenie na úraz krčnej chrbtice (napr. obeť spadla, utrpela úder do hlavy, krku, alebo bola zachránená po potápaní sa v plytkej vode), je potrebné udržiavať počas resuscitácie hlavu, krk, hrudník a driekovú oblasť v neutrálnej polohe. Nadmerný záklon hlavy by mohol zhoršiť úraz alebo poškodiť krčnú miechu,³¹⁶⁻³²⁰ ale táto komplikácia nebola publikovaná a relatívne riziko nie je známe. Ak existuje riziko poranenia krčnej chrbtice, na spriechodnenie dýchacích ciest používame predsunutie sánky alebo nadvihnutie brady v kombinácii s manuálnou stabilizáciou hlavy a krku v osi tela asistentom.^{321,322} Ak život ohrozujúca obštrukcia DC pretrváva napriek správnej aplikácii predsunutia sánky alebo nadvihnutia brady, postupne jemne zakláňajte hlavu, kým sa neuvoľnia DC; spriechodnenie DC má prioritu pred obavami z potenciálneho poranenia krčnej chrbtice.

Doplňky k základným technikám zabezpečenia dýchacích ciest

Napriek nedostatku publikovaných dát o použití nosového a ústneho vzduchovodu počas neodkladnej resuscitácie je ich použitie spravidla užitočné a občas aj nutné na udržanie priechodnosti DC, hlavne pri dlhotrvajúcej resuscitácii. Poloha hlavy a krku musí byť taká, aby zabezpečila priechodnosť dýchacích ciest. Nosové a ústne vzduchovody spriechodnia u pacientov v bezvedomí priestor uzavretý posunom mäkkého podnebia a jazyka dozadu, ale niekedy môže byť potrebný aj záklon hlavy a predsunutie sánky.

Ústny vzduchovod

Ústne vzduchovody sú dostupné v rôznych veľkostiach pre novorodencov až po dospelých. Požadovaná veľkosť ústneho vzduchovodu pre konkrétneho pacienta je určená vzdialenosťou medzi rezákmi a uhlom sánky. Najbežnejšie veľkosti sú 2, 3 a 4 pre menších, stredných a veľkých dospelých, v uvedenom poradí.

Ak je prítomný glosofaryngeálny a laryngeálny reflex, zavedenie ústneho vzduchovodu môže zapríčiniť vracanie alebo spazmus laryngu; preto je zavedenie vhodné iba u pacientov v bezvedomí (obr. 4.5). Ústny vzduchovod sa môže upchať na troch miestach:³²³ koniec vzduchovodu jazykom alebo príklopkou, alebo vzduchovod môže byť umiestnený vo valecule.

Nosový vzduchovod

U pacientov, ktorí nie sú v hlbokom bezvedomí, je nosový vzduchovod lepšie tolerovaný ako ústny. Nosový vzduchovod môže zachrániť život pacientom so zaťatými čeľušťami, trizmom, alebo maxilofaciálnym poranením, kedy zavedenie ústneho vzduchovodu nie je možné. Neúmyselné zavedenie nosového vzduchovodu cez zlomeninu bázy lebky do lebečnej klenby je možné, ale extrémne zriedkavé.^{324,325} V súčasnosti je v prípade známej alebo predpokladanej zlomeniny bázy lebky preferované zavedenie ústneho vzduchovodu, ale ak to nie je možné a DC sú uzavreté, jemné zavedenie nosového vzduchovodu môže byť život zachraňujúce (t.j. prínos prevažuje nad rizikom).

Veľkosť nosových vzduchovodov sa uvádza v milimetroch vnútorného priemeru, dĺžka narastá s priemerom. Tradičné metódy voľby veľkosti nosových vzduchovodov (podľa pacientovho malička alebo nosovej dierky) nekorelujú s anatómiou dýchacích ciest a sú nespoľahlivé.³²⁶ Veľkosti 6 - 7 mm sú zvyčajne vhodné pre dospelých. Zavedenie môže zapríčiniť poškodenie slizničnej vrstvy nosových dýchacích ciest, ktorého výsledkom je vo vyše 30 % prípadov krvácanie.³²⁷ Ak je rúrka príliš dlhá, môže dôjsť k stimulácii laryngeálnych a glosofaryngeálnych reflexov so vznikom laryngospazmu a vracania.

Kyslík

Počas resuscitácie podajte kyslík vždy, ak je to možné. Nemáme k dispozícii údaje o optimálnej hodnote saturácie hemoglobínu kyslíkom (SaO₂) počas resuscitácie. Štúdie na zvieratách³²⁸ a niektoré observačné klinické štúdie našli vzťah medzi vysokou SaO₂ po obnovení obehu a horším výsledným stavom pacienta.³²⁹ Štandardná kyslíková maska je schopná zabezpečiť pri dostatočne vysokom prietoku kyslíka vyše 50% koncentráciu kyslíka. Maska s rezervoárom (s ventilom zabra-

ňujúcim spätnému vdychovaniu) môže zabezpečiť pri prietoku 10 - 15 l/min až 85% inspiračnú koncentráciu kyslíka.

Na úvod podávame najvyššie možné koncentrácie kyslíka. Hneď, ako môžeme spoľahlivo merať saturáciu hemoglobínu kyslíkom v artériovej krvi pulzovým oxymetrom (SpO₂) alebo analýzou krvných plynov v artériovej krvi, titrujeme inspirovanú koncentráciu kyslíka tak, aby saturácia hemoglobínu kyslíkom v artériovej krvi bola v rozmedzí 94 - 98 %.

Odsávanie

Na odsatie tekutiny (krv, sliny a žalúdočový obsah) z horných dýchacích ciest treba použiť odsávačku s rigidnou koncovkou so širokým prievitom. Ak má pacient prítomný vracavý reflex, treba odsávať jemne, pretože stimulácia faryngu môže viesť k vracaniu a aspirácii.

Ventilácia

Začnite s umelou ventiláciou pľúc čo najskôr u každého pacienta, ktorý spontánne nedýcha, alebo dýcha nedostatočne. Ventilácia vydychovaným vzduchom (záchranné vdychy) je účinná, ale záchranca vydychuje zmes s koncentráciou kyslíka len 16 - 17 %. Preto musí byť takáto ventilácia čo najskôr nahradená ventiláciou vzduchom s prídavím kyslíka. Vhodné je použitie vreckovej (skladacej) resuscitačnej masky. Je to jednoduchá anestetická tvárová maska, ktorá umožňuje vyhnúť sa dýchaniu priamo z úst do úst. Maska má spätný ventil, ktorý odkláňa pacientom vydychovaný vzduch od záchrancu. Maska je priehľadná, čo umožňuje včas identifikovať vývratky alebo krv. Niektoré masky majú konektor na prídavný kyslík. Ak používame masky bez konektora, hadičku s prídavným kyslíkom môžeme uložiť pod jednu stranu masky tak, aby bola zabezpečená jej tesnosť. Použitím techniky dvoch rúk je možné maximalizovať tesnosť s pacientovou tvárou (obr. 4.6).

Vysoký tlak v dýchacích cestách môže byť spôsobený vysokým dychovým objemom alebo vysokým dychovým prietokom, ktorý predisponuje k nafúknutiu žalúdka s následným rizikom regurgitácie a aspirácie do pľúc.

Možnosť nafúknutia žalúdka sa zvyšuje pri:

- nesprávnej polohe hlavy, krku a obturovaných dýchacích cestách
- inkompetencii pažerákového zvierača (prítomné u všetkých pacientov so zastavením obehu)
- vysokom inflačnom tlaku.

Naopak, ak je dychový prietok veľmi nízky, inspiračný čas je predĺžený a čas, ktorý je k dispozícii na stláčanie hrudníka je redukovaný. Aplikujte každý vdych v trvaní približne 1 sekundy a vdýchnite také množstvo vzduchu, ktoré povedie k zjavnému nadvihnutiu hrudníka. Je to kompromis medzi dodávkou adekvátneho objemu a minimalizáciou nafúknutia žalúdka, ako aj poskytnutím dostatočného času na stláčanie hrudníka. Počas neodkladnej resuscitácie pri nezabezpečených dýchacích cestách vykonávajte 2 vdychy vždy po 30 stlačeniach hrudníka.

Samorozpínací dýchací vak s maskou

Samorozpínací dýchací vak môže byť pripojený na tvárovú masku, tracheálnu kanylu alebo supraglotickú pomôcku. Samorozpínacím vakom bez prídavného kyslíka sú pacientove pľúca ventilované vzduchom s 21% obsahom kyslíka. Koncentráciu O₂ je možné zvýšiť na asi 85 % s použitím kyslíkového rezervoára a prívodom kyslíka s prietokom 10 l/min. Hoci samorozpínací vak s maskou umožňuje ventiláciu s vysokou koncentráciou kyslíka, jeho použitie jednou osobou si vyžaduje značnú zručnosť. Pri použití tvárovej masky je často ťažké zabezpečiť vzduchotesnosť medzi maskou a tvárou pacienta a navyše udržiavať priechodné dýchacie cesty jednou rukou počas stláčania vaku druhou rukou.³³⁰ Akákoľvek netesnosť zapríčini hypoventiláciu a ak sú dýchacie cesty nepriechodné, vzduch môže byť vtlačaný do žalúdka.^{331,332} To znižuje ventiláciu a ďalej výrazne zvyšuje riziko regurgitácie a aspirácie.³³³ Tlak na prstencovú chrupavku (Sellickov hmat) môže toto riziko znížiť,^{334,335} ale vyžaduje prítomnosť ďalšieho trénovaného asistenta. Nesprávne aplikovaný tlak na prstencovú chrupavku môže zhoršiť ventiláciu pľúc pacienta.^{334,336-339} Pri technike dýchania s vakom a maskou sú preferované dve osoby (obr. 4.7). Jedna osoba drží tvárovú masku na mieste a súčasne využíva techniku predsunutia čeluste obidvomi rukami, kým asistent stláča vak. Tento spôsob môže zabezpečiť účinnejšiu a bezpečnejšiu ventiláciu pľúc pacienta.

Ak bola zavedená tracheálna kanyla alebo supraglotická pomôcka, ventilácia pľúc pokračuje s frekvenciou 10 dychov za minútu, pričom hrudník je stláčaný bez prerušenia počas ventilácie. Laryngeálna maska a supraglotická pomôcka nezaručujú prevenciu úniku vzduchu pri súčasnej ventilácii a stláčaní hrudníka. Mierny únik vzduchu je prijateľný, zvlášť ak väčšina vzduchu uniká cez ústa pacienta. Ak je nedostatočná ventilácia pľúc pacienta výsledkom neprimeraného unikania vzduchu, stláčanie hrudníka sa musí počas ventilácie prerušiť a použije sa pomer stlačenie : ventilácia 30 : 2.

Automatické ventilátory

Veľmi málo štúdií sa zaoberá špecifickými aspektmi ventilácie počas RNR. Existujú údaje, ktoré potvrdzujú, že ventilácia vykonávaná zdravotníckym personálom počas zastavenia obehu je nadmerná,^{242,340,341} hoci iné štúdie zistili normálnejšie ventilačné parametre.^{245,342,343} Automatické ventilátory, alebo resuscitačné prístroje, aplikujú do pľúc pacienta inšpirium s konštantným prietokom plynu, pričom dodaný objem závisí od času inšpiria (dlhší čas zabezpečí väčší dychový objem). Keďže tlak v dýchacích cestách počas inšpiria narastá, tieto zariadenia sú zvyčajne tlakovo limitované z dôvodu ochrany pľúc pred barotraumou. Automatické ventilátory môžu byť používané s rôznymi tvárovými maskami alebo inými pomôckami na zabezpečenie dýchacích ciest (napr. tracheálne kanyly, supraglotické pomôcky).

Automatický resuscitátor by mal aplikovať dychový objem 6 - 7 ml/kg pri 10 dychoch/min. Niektoré ventilátory majú zjednotené označenie na riadiacich prvkoch, ktoré umožňuje ľahkú a rýchlu úpravu pre rôzne veľkých pacientov, u iných je možné použiť sofistikovanejšie režimy a nastavenia. U pacienta so spontánnym obehom je správne nastavenie určované analýzou krvných plynov.

Automatické resuscitátory poskytujú viacero výhod voči alternatívnym metódam ventilácie:

- u neintubovaných pacientov má záchranca obidve ruky voľné pre dobre nasadenie masky
- ak jedna ruka pridržiava masku na tvári, druhou rukou je možné aplikovať tlak na prstencovú chrupavku
- u intubovaných pacientov sú ruky záchrancu voľné pre iné úlohy³⁴⁴
- po nastavení prístroje udržiavajú konštantný dychový objem, dychovú frekvenciu a minútovú ventiláciu; môže sa tak predchádzať nežiaducej hyperventilácii
- sú spojené s nižšími maximálnymi tlakmi v dýchacích cestách ako pri ručnej ventilácii, čo znižuje vnútrohrudníkový tlak, zlepšuje venózy návrat a následne aj srdcový výdaj.

Štúdie na figurínach so simulovaným zastavením obehu a štúdie s ventiláciou pľúc hasičmi u anestetizovaných pacientov ukázali významný pokles výskytu nafúknutia žalúdka pri použití manuálne spúšťaných, prietokovo-limitovaných, kyslíkom poháňaných resuscitátorov s maskou, v porovnaní s ventiláciou vakom a maskou.^{345,346} Ale vplyv automatických resuscitátorov na nafúknutie žalúdka u pacientov so zastavením obehu nebol skúmaný a tak nemáme k dispozícii údaje, ktoré by jasne preukázali ich prínos voči ventilácii vakom a maskou.

Pasívne podávanie kyslíka

Pri dobrej priechodnosti dýchacích ciest môže samotné stláčanie hrudníka viesť k určitej ventilácii pľúc.³⁴⁷ Kyslík môže byť podávaný pasívne cez upravenú tracheálnu kanylu (Bousignakovu rúrku),^{348,349} alebo pri kombinácii ústneho vzduchovodu a štandardnej kyslíkovej masky s rezervoárom.³⁵⁰ Aj keď jedna štúdia dokázala prežítie s menším neurologickým postihnutím pri pasívnom podávaní kyslíka (ústny vzduchovod s kyslíkovou maskou) v porovnaní s dýchaním vakom a maskou po zastavení obehu pre KF mimo nemocnice, bola to retrospektívna analýza zaťažená mnohými skresľujúcimi faktormi.³⁵⁰ Nie sú dostatočné dôkazy na podporu alebo odmietnutie použitia pasívneho podávania kyslíka počas resuscitácie na zlepšenie výsledkov oproti ventilácii pozitívnym pretlakom. Pokiaľ nebudú k dispozícii ďalšie údaje, pasívne podávanie kyslíka bez ventilácie sa neodporúča ako rutinný postup pri KPR.

Alternatívne zaistenie dýchacích ciest

Tracheálna kanyla bola doteraz všeobecne považovaná za optimálnu metódu zabezpečenia dýchacích ciest počas zastavenia obehu. Existujú údaje, že bez adekvátneho tréningu a skúseností je výskyt komplikácií, ako je nepoznaná intubácia do pažeráka (6 - 17 % vo viacerých štúdiách zahŕňajúcich paramedikov)³⁵¹⁻³⁵⁴ a nesprávne umiestnenie kanyly, neprijateľne vysoký.³⁵⁵ Protrahované pokusy o tracheálnu intubáciu sú škodlivé, pretože dlhšie prerušenie stláčania hrudníka zhoršuje koronárnu a mozgovú perfúziu. Existuje niekoľko alternatívnych prostriedkov na zabezpečenie dýchacích ciest počas KPR. Viacero štúdií sa zaoberalo použitím kombirúrky, klasickej laryngeálnej masky, laryngeálnej kanyly a I-gelu, ale žiadna štúdia nemala ako primárny výsledný ukazovateľ zlepšenie prežívania; väčšina výskumníkov študovala počet úspešných zavedení a ventilácií. Supraglotické pomôcky sa zavádzajú ľahšie ako tracheálna kanyla a na rozdiel od tracheálnej kanyly môžu byť zavedené bez prerušenia stláčania hrudníka.³⁵⁶

Nie sú dostupné údaje na podporu rutinného použitia niektorej špecifickej pomôcky na zaistenie dýchacích ciest počas zastavenia obehu. Najlepšia technika je podmienená okolnosťami zastavenia obehu a kompetenciami záchranárov.

Laryngeálna maska (LMA)

Laryngeálnu masku (obr. 4.8) je možné zaviesť rýchlejšie a ľahšie ako tracheálnu kanylu.³⁵⁷⁻³⁶⁴ Originálna laryngeálna maska (cLMA), ktorá je opakovane použiteľná a bola študovaná počas KPR, nebola doteraz priamo porovnávaná s tracheálnou kanylou. Široká škála jednorazových LMA pre použitie pri KPR má iné charakteristiky ako cLMA, ale nie sú publikované žiadne údaje o ich klinickom použití počas KPR.³⁶⁵ Publikované výsledky úspešnej ventilácie počas KPR s LMA sú lepšie v štúdiách s KPR v nemocnici (86 - 100 %),³⁶⁶⁻³⁶⁹ ale vo všeobecnosti horšie (71 - 90 %)³⁷⁰⁻³⁷² pri ZO mimo nemocnice. Príčiny relatívnej neúspešnosti LMA u pacientov so zastavením obehu mimo nemocnice sú nejasné.

Pri používaní neskúseným personálom je ventilácia pľúc u anestézovaných pacientov účinnejšia a ľahšia pri použití LMA ako pri použití vaku a masky.³³⁰ Ak je možné zaviesť bez premeškania LMA, treba sa celkom vyhnúť ventilácii s vakom a maskou. V porovnaní s ventiláciou s vakom a maskou vedie použitie samorozpínacieho vaku a LMA počas zastavenia obehu k nižšiemu výskytu regurgitácie.³³³ Jedna štúdia ukázala podobné hodnoty krvných plynov u úspešne resuscitovaných pacientov pri zastavení obehu mimo nemocnice pri použití LMA i vaku a masky.³⁷³

V porovnaní s tracheálnou intubáciou má LMA nevýhody v náraste rizika aspirácie a potenciálne nedostatočnej ventilácie u pacientov s nízkou poddajnosťou pľúc a/alebo hrudnej steny. Neexistujú žiadne údaje o tom, či je možná dostatočná ventilácia cez LMA aj počas stláčania hrudníka. Jednou z hlavných výhod tracheálnej intubácie je schopnosť zabezpečenia adekvátnej ventilácie pľúc počas kontinuálne prebiehajúceho stláčania hrudníka. Existuje niekoľko publikovaných prípadov aspirácie do pľúc pri použití LMA počas KPR.

Kombirúrka (Combitube)

Kombirúrka je dvojlumenová rúrka zavádzaná naslepo po jazyku, ktorá vďaka dvom kanálom umožňuje ventiláciu pľúc aj keď je zavedená do pažeráka. Existuje mnoho štúdií o kombirúrke pri RNR, úspešná ventilácia bola dosiahnutá u 79 - 98 % pacientov.^{371,374,381} Dve kontrolované randomizované štúdie o použití kombirúrky verzus tracheálnej kanyly pri ZO mimo nemocnice nepreukázali rozdiel v prežívaní.^{380,381} Kombirúrka sa vo všeobecnosti používa stále menej a je nahrádzaná podobnými pomôckami, napr. laryngeálnou kanylou.

Laryngeálna kanyla

Laryngeálna kanyla (LK) sa začala používať v roku 2001 (obr. 4.9); v USA je známa ako „Kino LT airway“. U anestézovaných pacientov sú jej vlastnosti porovnateľné s klasickou LMA a Pro Seal LMA.^{382,383} Po dvojhodinovom tréningu sestry úspešne zaviedli a adekvátne ventilovali 24 z 30 (80 %) pacientov pri zastavení obehu mimo nemocnice.³⁸⁴ K dispozícii je jednorazová laryngeálna kanyla (LK-D), ktorá bola úspešne zavedená parametikmi pri 92 zastaveniach obehu mimo nemocnice (85 na prvý a 7 na druhý pokus).³⁸⁵ V štúdiách s KPR na figurínach došlo pri použití LK-D k významnému skráteniu času bez obehu oproti použitiu tracheálnej kanyly.³⁸⁶

I-gel

Manžeta I-gelu je vyrobená z termoplastického elastoméneho gélu (styren ethylen butadén styren), takže nevyžaduje nafúknutie. Telo kanyly obsahuje blok proti prehryznutiu a tenkú pažerákovú drenážnu rúrku (obr. 4.10). Zavádza sa veľmi jednoducho, vyžaduje len minimálny tréning a dosahuje tesniaci tlak v laryngu 20 - 24 cm H₂O.^{387,388} V dvoch štúdiách na figurínach bolo zavedenie I-gelu signifikantne rýchlejšie ako zavedenie niekoľkých iných pomôcok na zabezpečenie dýchacích ciest.^{356,389} Ľahké zavedenie I-gelu a jeho priaznivá tesnosť z neho robí veľmi atraktívny nástroj na zabezpečenie dýchacích ciest pre záchranárov, ktorí nemajú skúsenosť s tracheálnou intubáciou. O použití I-gelu počas zastavenia obehu už boli publikované prvé práce, ale čaká sa na ďalšie údaje o tejto aplikácii.^{390,391}

*Iné pomôcky na zabezpečenie dýchacích ciest**ProSeal LMA*

Zavedenie laryngeálnej masky ProSeal (pLMA) bolo skúmané u anestetizovaných pacientov, ale nie sú známe štúdie o jej použití počas KPR. Má niekoľko atribútov, ktoré ju teoreticky uprednostňujú pred cLMA pri KPR: lepšia tesnosť pri ventilácii vyššími tlakmi,³⁹² žalúdočný drén, ktorý je schopný odvádzať regurgitovaný žalúdočný obsah z horného pažeráka a žalúdka a blok proti prehryznutiu. PLMA sa zavádza o niečo ťažšie ako cLMA a je relatívne drahšia. Supreme LMA (sLMA) je jednorazovou verziou pLMA. Štúdie u anestetizovaných pacientov dokazujú, že sa dá relatívne ľahko zaviesť a je s ňou možné dosiahnuť tesniaci tlak 24 - 28 cm H₂O.³⁹³⁻³⁹⁵ Údaje o použití sLMA pri zastavení obehu ešte neboli publikované.

Intubačná LMA

Intubačnú LMA (iLMA) je možné zaviesť relatívne ľahko,^{396,397} ale následné zavedenie tracheálnej kanyly naslepo vyžaduje vo všeobecnosti ďalší tréning.³⁹⁸ Jedna štúdia dokumentovala použitie iLMA francúzskymi lekármi po zlyhaní intubácie v priamej laryngoskopii u 24 zastavení obehu mimo nemocnice vo Francúzsku.³⁹⁹

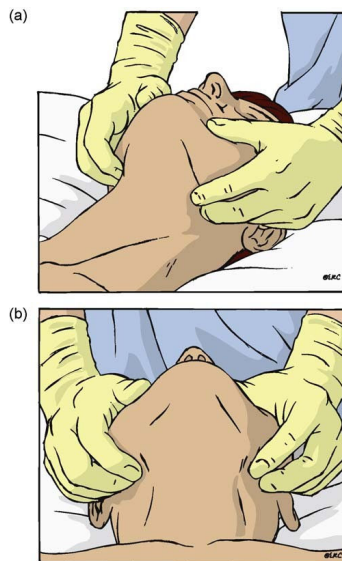
Tracheálna intubácia

Nie sú dostatočné dôkazy pre použitie alebo odmietnutie niektorej konkrétnej techniky na zabezpečenie dýchacích ciest a ventilácie počas zastavenia obehu u dospelých pacientov. Napriek tomu, tracheálna intubácia je uznávaná ako optimálna metóda na spoľahlivé zabezpečenie a udržanie priechodnosti dýchacích ciest. Mala by byť používaná iba trénovaným personálom, ktorý má dostatočnú a udržiavanú zručnosť a sebadôveru. Nedávna meta-analýza randomizovaných kontrolovaných štúdií s tracheálnou intubáciou verzus alternatívne zabezpečenie dýchacích ciest akútne chorých a pacientov s úrazmi identifikovala len 3 štúdie,⁴⁰⁰ v dvoch z nich bola porovnávaná kombirúrka s tracheálnou intubáciou u pacientov so zastavením obehu mimo nemocnice,^{380,381} pričom nebol zistený rozdiel v prežívaní. Tretia štúdia porovnávala tracheálnu intubáciu so zabezpečením dýchacích ciest s použitím vaku a masky u detí pri zastavení obehu, primárnych poruchách dýchania alebo závažnej traume mimo nemocnice.⁴⁰¹ Neboli zistené žiadne výhody tracheálnej intubácie, naopak, deti, ktoré vyžadovali zabezpečenie dýchacích ciest pre problémy s dýchaním, mali horšie prežívanie v skupine s intubáciou, ako v skupine s vakom a maskou. Štúdia Ontario Prehospital Advanced Life Support (OPALS) nezistila zlepšenie prežívania do prepustenia z nemocnice, ak paramedici dostali kompetencie použiť okrem optimalizovanej ZNR s automatickým externým defibrilátorom (BLS AED) aj tracheálnu intubáciu a resuscitačné lieky.²⁴⁴

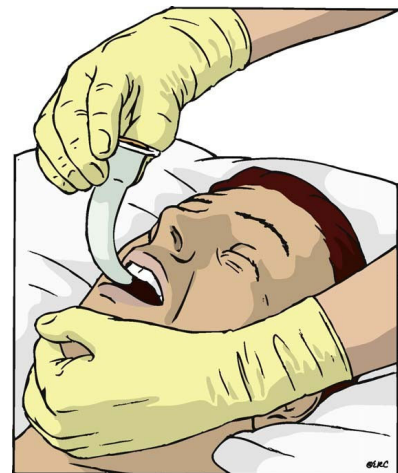
Medzi predpokladané výhody použitia tracheálnej intubácie oproti ventilácii vakom a maskou patrí: možnosť ventilácie bez prerušenia stláčania hrudníka,⁴⁰² možnosť účinnej ventilácie aj pri zníženej poddajnosti pľúc a hrudníka, minimalizovanie nafúknutie žalúdka a tým aj rizika regurgitácie a aspirácie žalúdočného obsahu do pľúc a uvoľnenie rúk záchranára pre iné úlohy. Použitie vaku a masky môže viesť častejšie k nafúknutiu žalúdka a teoreticky aj častejšie k regurgitácii s rizikom aspirácie. Avšak neexistujú spoľahlivé údaje, ktoré by potvrdili, že výskyt aspirácie je častejší u pacientov so zastavením obehu ventilovaných vakom a maskou, ako u pacientov ventilovaných cez tracheálnu kanylu.



Obrázok 4.3 Záklon hlavy a nadvihnutie brady



Obrázok 4.4 Predsunutie sánky



Obrázok 4.5 Zasunutie vzduchovodu



Obrázok 4.6 Dýchanie z úst do masky



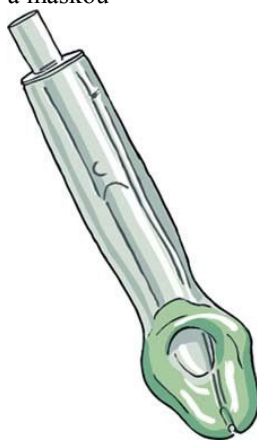
Obrázok 4.7 Technika dvoch záchrancov pri dýchaní s vakom a maskou



Obrázok 4.8 Zavedenie laryngeálnej masky



Obrázok 4.9 Laryngeálna kanyla



Obrázok 4.10 Maska I-gel

Predpokladané nevýhody tracheálnej intubácie oproti dýchaniu vakom a maskou zahŕňajú:

- riziko nezisteného nesprávneho umiestnenia tracheálnej kanyly u pacientov so zastavením obehu mimo nemocnice; toto riziko má spoľahlivo dokumentovanú incidenciu v rozmedzí od 0,5 % do 17 %: lekári urgentnej medicíny 0,5 %, ⁴⁰³ paramedici 2,4 %, ⁴⁰⁴ 6 %, ^{351,352} 9 %, ³⁵³ 17 % ³⁵⁴
- predĺžované pokusy o intubáciu sú škodlivé - prerušenie stláčania hrudníka počas pokusov o intubáciu zhoršuje koronárnu a cerebrálnu perfúziu. Pri skúmaní prednemocničnej intubácie paramedikmi počas 100 KPR sa ukázalo, že stláčanie hrudníka bolo prerušované až na 110 sekúnd (interkvartilový rozptyl 54 - 198 sekúnd, rozsah 13 - 446 sekúnd) a v 25 % prípadov to bolo vyše 3 minút. ⁴⁰⁵ Pokusy o tracheálnu intubáciu počas resuscitácie sa podieľajú 25 % na prerušeníach stláčania hrudníka.
- pomerne vysoký výskyt zlyhania. Počet úspešných intubácií koreluje so skúsenosťami paramedikov v intubácii. ⁴⁰⁶ Zlyhanie intubácie sa pozoruje vo vyše 50 % v prednemocničných systémoch s nízkym počtom pacientov a záchranármi, ktorí intubujú iba zriedka. ^{407,408}

Záchranári, ktorí majú kompetencie na intubáciu, ju môžu vykonávať iba v rámci štruktúrovaného monitorovaného programu, ktorý zahŕňa pravidelný tréning a poskytuje príležitosti na udržiavanie zručnosti. Záchranári musia zvažovať riziká a prínosy intubácie v porovnaní s potrebou kvalitného stláčania hrudníka. Pokus o intubáciu môže vyžadovať určité prerušenie stláčania hrudníka, ale po zabezpečení DC kanylou nebude toto prerušovanie pri ventilácii potrebné. Personál trénovaný v rozšírenom manažmente dýchacích ciest by mal byť schopný uskutočniť laryngoskopiu bez potreby prerušenia stláčania hrudníka; krátka prestávka je potrebná iba počas zasúvania kanyly cez hlasivky. Alternatívne, pokus o intubáciu je možné odsunúť až do obdobia po obnovení spontánneho obehu. ^{350,409} Pokus o intubáciu nesmie viesť k prerušeniu stláčania hrudníka na viac ako 10 sekúnd; ak sa intubácia do tohto času nepodarí, treba pokračovať vo ventilácii vakom a maskou. Po intubácii musí byť overená poloha kanyly a kanyla adekvátne zabezpečená.

Overenie správneho umiestnenia tracheálnej kanyly

Nepoznaná intubácia do pažeráka je najzávažnejšou komplikáciou pokusu o tracheálnu intubáciu. Rutinné použitie primárnych a sekundárnych techník na potvrdenie správneho umiestnenia tracheálnej kanyly by malo znížiť toto riziko.

Klinické overenie

Primárne overenie zahŕňa pozorovanie obojstranných pohybov hrudníka, auskultáciu pľúc obojstranne v axilách (dýchacie zvuky by mali byť rovnaké a adekvátne) a nad epigastriom (dýchacie zvuky by nemali byť počuteľné). Klinické známky správneho umiestnenia kanyly (kondenzácia vody v kanyle, pohyb hrudníka, dýchacie zvuky pri auskultácii pľúc a neprítomnosť zvukových fenoménov nad žalúdkom) ale nie sú úplne spoľahlivé. Ich senzitivita (podiel správne identifikovaných tracheálnych intubácií) a špecificita (podiel správne identifikovaných intubácií do pažeráka) kolíšu: senzitivita 74 - 100 %, špecificita 66 - 100 %. ^{403,410-413}

Druhotné overenie polohy tracheálnej kanyly stanovením prítomnosti oxidu uhličitého alebo pažerákovým detektorom by malo znížiť riziko nezistenej intubácie do pažeráka, ale ich skutočný prínos tiež kolíše. Okrem toho, techniky druhotného overenia nedokážu rozlíšiť medzi umiestnením kanyly do hlavného bronchu a správnym umiestnením do trachey.

Nie sú dostatočné údaje na stanovenie optimálnej metódy na overenie polohy tracheálnej kanyly pri zastavení obehu a všetky zariadenia treba považovať iba za doplnkové k iným potvrdzujúcim technikám. ⁴¹⁴ Nie sú k dispozícii žiadne údaje, ktoré by kvantifikovali ich schopnosť monitorovať polohu kanyly po jej úvodnom zavedení.

Pažerákový detektor

Pažerákové detektory vytvárajú podtlak na tracheálnom konci tracheálnej kanyly, buď ťahom piesta veľkej injekčnej striekačky alebo uvoľnením stlačeného flexibilného balónika. Ak sa koniec kanyly nachádza v chrupavkou vystuženej rigidnej priedušnici, je možné cez ňu ľahko aspirovať vzduch z dolných dýchacích ciest. Ak sa koniec kanyly nachádza v pažeráku, vzduch nemôže byť aspirovaný, pretože pažerák pri aspirácii kolabuje. Pažerákový detektor nemusí byť spoľahlivý u pacientov s chorobnou obezitou, v pokročilom tehotenstve, pri ťažkej astme, alebo ak je prítomná

hojná tracheálna sekrécia; za týchto podmienok môže trachea pri pokuse o aspiráciu skolabovať.^{352,410,415-417} Použitie striekačkového pažerákového detektora na identifikovanie polohy tracheálnej kanyly bolo popísané v piatich štúdiách u pacientov so zastavením obehu:^{352,418-421} senzitivita bola 73 - 100 % a špecificita 50 - 100 %. Použitie pažerákového detektora s balónikom na identifikovanie polohy tracheálnej kanyly bolo popísané v troch štúdiách o zastavení obehu,^{410,415,421} senzitivita bola 71 - 75 % a špecificita 89 - 100 %.

Detektory oxidu uhličitého

Detektor oxidu uhličitého (CO₂) meria vydychovanú koncentráciu CO₂. Prítomnosť vydychovaného CO₂ po šiestich dychoch indikuje polohu konca tracheálnej kanyly v priedušnici alebo v hlavnom bronchu.⁴⁰³ Potvrdenie správneho umiestnenia kanyly nad karinou ale vyžaduje auskultáciu na oboch stranách hrudníka v strednej axilárnej čiare. Existujú 3 typy detektorov CO₂:

1. Jednorazové kolorimetrické end-tidal CO₂ (ETCO₂) detektory používajú na detekciu CO₂ litmusový papier, ktorý mení farbu na fialovo (ETCO₂ < 0,5 %), žltohnedo (ETCO₂ 0,5 - 2 %) a žltá (ETCO₂ > 2 %). Vo väčšine štúdií je poloha kanyly v priedušnici považovaná za správnu, ak žltohnedá farba pretrváva aj po niekoľkých výdychoch. U pacientov so zastavením obehu osem štúdií našlo 62 - 100% senzitivitu pri stanovovaní tracheálnej polohy kanyly a 86 - 100% špecificitu pri stanovení pažerákovkej polohy kanyly.^{258,414,420,422-426} Hoci kolorimetrické detektory CO₂ identifikujú polohu kanyly u pacientov s dobrou perfúziou celkom presne, tieto zariadenia sú menej presné ako klinické overenie u pacientov so zastavením obehu, pretože prietok krvi pľúcami môže byť taký nízky, že vydychované CO₂ je nedetekovateľné. Okrem toho, ak je tracheálna kanyla v pažeráku, 6 vdychov môže viesť k nafúknutiu žalúdka, vracaniu a aspirácii.
2. Elektronické digitálne zariadenia bez krivky na sledovanie ETCO₂ používajú infračervené spektrometre a zobrazujú výsledok číselne; nezobrazujú krivku respiračného cyklu na displeji kapnografu. Päť štúdií s týmito zariadeniami na identifikáciu polohy tracheálnej kanyly pri zastavení obehu zistilo 70 - 100% senzitivitu a 100% špecificitu.^{403,412,414,418,422,427}
3. Detektory ETCO₂, ktoré zobrazujú na displeji kapnografickú krivku, najlepšie detegujú polohu kanyly počas ZO. Dve štúdie s kapnografmi preukázali 100% senzitivitu a 100% špecificitu pri identifikácii správnej polohy kanyly v priedušnici.^{403,428} Tri štúdie u pacientov so zastavením obehu mimo nemocnice, ktoré spolu zahŕňajú 194 intubácií do priedušnice a 22 do pažeráka, dokumentovali 64% senzitivitu a 100% špecificitu pre stanovenie správnej polohy kanyly s použitím kapnografu.^{410,415,421} Ale v týchto štúdiách bola intubácia vykonaná až po príchode do nemocnice (čas do intubácie bol v priemere vyše 30 minút) a mnohé z obetí zastavenia obehu mali predĺžený čas resuscitácie a veľmi predĺžený čas transportu.

Na základe dostupných údajov možno konštatovať, že presnosť kolorimetrických detektorov CO₂, pažerákových detektorov a kapnometrov bez krivky, nedosahuje presnosť auskultácie a priamej vizualizácie pre potvrdenie polohy tracheálnej kanyly u obetí so zastavením obehu. Najvyššiu senzitivitu a špecificitu pri overení a kontinuálnom monitorovaní správnej polohy tracheálnej kanyly preukazuje u obetí zastavenia obehu kapnografická krivka, ktorá by mala dopĺňať klinické overenie (auskultáciou a vizualizáciou prechodu kanyly cez hlasivky). Kapnografická krivka nerozlišuje medzi tracheálnym a bronchiálnym umiestnením kanyly, preto prioritou je starostlivá auskultácia. Existujúce prenosné monitory v súčasnosti umožňujú úvodné kapnografické overenie a kontinuálne monitorovanie polohy tracheálnej kanyly v rôznych situáciách, vrátane prednemocničnej starostlivosti, na urgentnom príjme, v nemocnici; teda všade, kde sa vykonáva intubácia. Pri nedostupnosti kapnografu s krivkou majú v rámci rozšíreného manažmentu dýchacích ciest prednosť supraglotické pomôcky.

Hrudná impedancia

Pri ventilácii do pažeráka sa pozorujú menšie zmeny hrudnej impedancie ako pri ventilácii do pľúc.⁴²⁹⁻⁴³¹ Zmeny hrudnej impedancie sa môžu použiť na potvrdenie ventilácie⁴³² a intubácie do pažeráka^{402,433} počas zastavenia obehu. Je možné, že táto technológia umožní aj meranie dychového objemu počas resuscitácie. Úloha hrudnej impedancie ako nástroja na detekciu polohy

tracheálnej kanyly a dostatočnej ventilácie počas KPR podlieha ďalšiemu výskumu, ale zatiaľ nie je pripravená na rutinné použitie v klinickej praxi.

Tlak na prstencovú chrupavku

U pacientov bez zastavenia obehu môže tlak na prstencovú chrupavku chrániť pred aspiráciou, ale môže tiež brániť ventilácii alebo prekážať pri intubácii. Úloha tlaku na prstencovú chrupavku počas zastavenia obehu nebola študovaná. Aplikácia tlaku na prstencovú chrupavku počas ventilácie vakom a maskou znižuje rozsah nafúknutia žalúdka.^{334,335,434,435}

Štúdie u pacientov v anestézii ukázali, že tlak na prstencovú chrupavku zhoršuje u mnohých pacientov ventiláciu, spôsobuje zvýšenie špičkových inspiračných tlakov a zapríčiňuje kompletnú obštrukciu u vyše 50 % pacientov v závislosti od veľkosti tlaku aplikovaného na prstencovú chrupavku (v rozsahu odporúčaného účinného tlaku).^{334-339,436,437}

Rutinné použitie tlaku na prstencovú chrupavku pri ZO nie je odporúčané. Ak je počas resuscitácie aplikovaný tlak na prstencovú chrupavku, treba ho prispôsobiť, uvoľniť alebo celkom zrušiť, ak by bránil ventilácii alebo intubácii.

Zabezpečenie tracheálnej kanyly

K neúmyselnému povytiahnutiu tracheálnej kanyly môže dôjsť kedykoľvek, ale najčastejšie počas resuscitácie a transportu. Najúčinnějšía metóda na zabezpečenie tracheálnej kanyly ešte nebola určená. Odporúča sa použiť konvenčnú pásku (leukoplast), tkaničku, alebo špeciálny držiak tracheálnej kanyly.

Koniotómia

V niektorých prípadoch nie je možné ventilovať apnoického pacienta vakom a maskou, ani zaviesť tracheálnu kanylu či alternatívnu pomôcku na zabezpečenie dýchacích ciest. Môže sa to stať u pacientov s rozsiahlym poranením tváre alebo obštrukciou laryngu zapríčinenou edémom alebo cudzím telesom.

Za týchto okolností môže byť podávanie kyslíka cez ihlu alebo chirurgickú koniotómiu život zachraňujúce. Tracheostómia je v urgentných prípadoch kontraindikovaná, pretože vyžaduje čas, je riziková a vyžaduje značné chirurgické zručnosti a vybavenie.

Chirurgická koniotómia umožňuje definitívne zabezpečiť dýchacie cesty, ako aj ventilovať pľúca do vykonania semielektívnej intubácie alebo tracheostómie. Ihlová krikotyreotómia je núdzový postup, ktorý umožňuje iba krátkodobú oxygenáciu. Navyše, je potrebná dostatočne široká pevná kanyla, vysokotlakový zdroj kyslíka s nebezpečenstvom barotraumy, pričom táto metóda nemusí byť účinná u pacientov s poranením hrudníka. Môže dôjsť k jej zlyhaniu v dôsledku zalomenia kanyly a nie je vhodná na transport pacienta.

4f Podpora krvného obehu

Lieky a roztoky používané pri zastavení obehu

Táto téma je rozdelená na päť častí: lieky používané pri manažmente zastavenia obehu, antiarytmiká používané v súvislosti so zastavením obehu (peri-arrest period), iné lieky používané v tomto období, roztoky a spôsoby podania liekov. Snahou autorov je poskytnúť presné informácie o liekoch uvádzaných v týchto odporúčaniach, ale najaktuálnejšie informácie sú k dispozícii v literatúre od výrobcov daných liekov.

Lieky používané počas zastavenia obehu

Na okamžitú liečbu zastavenia obehu je indikovaných iba niekoľko liekov, pričom nemáme k dispozícii vedecké dôkazy, ktoré by dostatočne podporovali ich použitie. Podanie liekov by malo byť zvážené až po aplikácii elektrického výboja (ak je indikovaný) a až po začatí stláčania

hrudníka a podávania umelých dychov. Dôkazy pre optimálne načasovanie, poradie a dávku liekov sú limitované.

V manažmente ZO sú dôležité tri skupiny liekov, ktoré boli posudzované počas Konsenzuálnej konferencie 2010: vazopresory, antiarytmiká a iné lieky. Okrem intravenózneho podania liekov sa posudzovali aj ďalšie prístupové cesty.

Vazopresory

Napriek zaužívanému podávaniu adrenalínu a narastajúcemu používaniu vazopresínu počas KPR v niektorých krajinách, neexistuje žiadna placebo kontrolovaná štúdia, ktorá by dokázala, že rutinné používanie vazopresorov počas ZO zvyšuje šance na prežítie do prepustenia z nemocnice.^{245,246} Primárnym cieľom KPR je udržiavanie prítoku krvi do životne dôležitých orgánov, kým nedôjde k obnoveniu spontánneho obehu. Napriek nedostatku dôkazov a dát zo ZO u ľudí, vazopresory sú naďalej odporúčané ako prostriedky na zvýšenie cerebrálnej a koronárnej perfúzie počas KPR.

Adrenalin versus vazopresín

Adrenalin je už 40 rokov hlavnou sympatomimetickou látkou pri liečbe ZO.⁴³⁸ Jeho alfa-adrenergny vazokonstrikčný účinok spôsobuje systémovú vazokonstrikciu, ktorá zvyšuje koronárne a cerebrálne perfúzne tlaky. Beta-adrenergne účinky adrenalínu (inotropný, chronotropný) môžu zvýšiť prietok krvi koronárnymi a mozgovými cievami, ale súčasné zvýšenie spotreby kyslíka myokardom, ektopické komorové arytmie (najmä ak je myokard acidotický), prechodná hypoxémia pri pľúcnom artério-venóznom skrate, zhoršená mikrocirkulácia²⁸¹ a dysfunkcia myokardu po zastavení obehu^{283,284} môžu negovať výhody alfa-adrenergného pôsobenia.

Potenciálne škodlivé beta účinky adrenalínu viedli k výskumu alternatívnych vazopresorov. Vazopresín je prirodzene sa vyskytujúci antidiuretický hormón. Vo veľmi vysokých dávkach je to veľmi silný vazopresor, ktorý stimuluje V₁ receptory hladkých svalov. Tri randomizované kontrolované štúdie⁴³⁹⁻⁴⁴¹ a jedna meta-analýza⁴⁴² nedokázali žiadne rozdiely (OSO, prežítie do prepustenia, neurologický výsledok) medzi adrenalinom a vazopresínom ako liekom prvej voľby pri ZO. Dve ďalšie nedávne štúdie, porovnávajúce samotný adrenalin a adrenalin v kombinácii s vazopresínom, nezistili žiadny rozdiel v OSO, prežítí do prepustenia a neurologickom výsledku.^{443,444} Popri adrenaline ale nemáme k dispozícii žiadny alternatívny vazopresor, u ktorého by bolo preukázané lepšie prežítie po zastavení obehu.

Účastníci Konsenzuálnej konferencie 2010 podrobne diskutovali o tom, aké liečebné odporúčania je možné prijať na základe týchto existujúcich poznatkov. Napriek tomu, že nemáme k dispozícii údaje o lepšom dlhodobom prežítí, adrenalin sa už dlhé roky používa ako štandardná súčasť KPR. Experti sa zhodli, že v súčasnosti nemáme dostatok údajov, na základe ktorých by bolo možné podporiť alebo zamietnuť použitie akéhokoľvek iného vazopresora ako alternatívu, alebo v kombinácii s adrenalinom, pri akomkoľvek rytme pri zastavení obehu, s cieľom zlepšiť prežítie alebo neurologický výsledok. Súčasná prax stále podporuje použitie adrenalínu ako lieku prvej voľby v liečbe zastavenia obehu, bez ohľadu na rytmus. Hoci dôkazov o prínose adrenalínu je nedostatok, zlepšenie krátkodobého prežítia, dokumentované v niektorých štúdiách, podporuje jeho ďalšie používanie v praxi, napriek chýbajúcemu klinickému dôkazu. Dávkovanie a časovanie podania adrenalínu sa v odporúčaniach 2010 nezmenilo.

Adrenalin

Indikácie:

- liek prvej voľby pri zastavení obehu z akejkoľvek príčiny: je zahrnutý v algoritme RNR, má sa podávať každých 3 - 5 min KPR (v každom druhom cykle)
- je preferovaný v liečbe anafylaktického šoku (pozri sekciu 8 g)²⁹⁴
- je liekom druhej voľby v liečbe kardiogénneho šoku.

Dávkovanie. Počas ZO je úvodná dávka adrenalínu 1 mg (i.v. alebo i.o.). Nie sú k dispozícii žiadne štúdie, ktoré by potvrdzovali lepšie prežítie pri vyššom dávkovaní adrenalínu pri refraktérnom ZO. V niektorých prípadoch je infúzia adrenalínu potrebná v poresuscitačnom období.

Po obnovení spontánneho obehu aj malé dávky adrenalínu (50 - 100 µg) môžu navodiť tachykardiu, ischémiu myokardu, KT a KF. Ak je po obnovení perfúzneho rytmu potrebný ďalší prívod adrenalínu, je potrebné opatrné titrovanie dávky za účelom dosiahnutia adekvátneho tlaku krvi. Intravenózna dávka 50 µg je zvyčajne postačujúca u väčšiny hypotenzných pacientov. Pri ZO v súvislosti s kokaínom a inými sympatomimetickými liekmi je potrebné používať adrenalin veľmi opatrne.

Použitie. Adrenalin je dostupný najčastejšie v dvoch riedeniach:

- 1 : 1 000 (1 ml roztoku obsahuje 1 mg adrenalínu)
- 1 : 10 000 (10 ml roztoku obsahuje 1 mg adrenalínu)

Obe riedenia sú v Európe bežne používané.

Antiarytmiká

Ako pri vazopresoroch, tak aj pri antiarytmikách je nedostatok dôkazov potvrdzujúcich ich účinok pri zastavení obehu. Žiadne antiarytmikum, podané počas ZO u ľudí, nepreukázalo vyššie prežívanie do prepustenia z nemocnice, hoci amiodaron dokázal zvýšiť prežívanie do prijatia do nemocnice.^{285, 286} Napriek nedostatku dlhodobých výsledkov u ľudí, váha dôkazov je posunutá v prospech používania antiarytmik v liečbe arytmií počas ZO.

Amiodaron

Amiodaron je membrány stabilizujúce antiarytmikum, ktoré predlžuje akčný potenciál a refrakternú periódu v myokarde predsieni a komôr. Atrio-ventrikulárne vedenie je spomalené, podobne ako vedenie na akcesórnych vodivých dráhach. Amiodaron má mierne negatívny inotropný účinok a cestou nekompetitívnej alfa-blokády vedie k periférnej vazodilatácii. Hypotenzia, ktorá sa pozoruje počas i.v. podávania amiodaronu, je závislá od rýchlosti podávania a je podmienená rozpúšťadlom (polysorbát 80, benzylalkohol), ktoré vedie k uvoľneniu histaminu.⁴⁴⁵ Použitie vodného roztoku, ktorý je bez tohto nežiaduceho účinku, bolo nedávno schválené pre použitie v USA.^{446,447}

Amiodaron, podaný po úvodných troch výbojoch pri KF refraktérnej na defibriláciu, zlepšuje v porovnaní s placebom²⁸⁵ alebo lidokainom²⁸⁶ krátkodobé prežívanie do prijatia do nemocnice. Amiodaron zlepšuje odpoveď na defibriláciu pri podaní ľuďom alebo zvieratám s KF alebo hemodynamicky nestabilnou KT.⁴⁴⁶⁻⁴⁵⁰ Nemáme k dispozícii údaje, ktoré by určovali optimálny čas podania amiodaronu pri použití stratégie jedného výboja. Doteraz boli vykonané iba klinické štúdie s podaním amiodaronu po troch za sebou idúcich výbojoch pri pretrvávajúcej KF/KT. Z tohto dôvodu, ako aj pre nedostatok iných informácií, je amiodaron odporúčaný v dávke 300 mg, ak KF/KT pretrváva po troch podaných výbojoch.

Indikácie. Amiodaron je indikovaný pri:

- refraktérnej KF/KT
- hemodynamicky stabilnej KT a iných rezistentných tachyarytmiiach (pozri sekciu 4g).

Dávkovanie. Zvážte podanie úvodnej i.v. dávky 300 mg zriedenej v 20 ml 5% glukózy (alebo v inom vhodnom roztoku), alebo z výrobne naplnenej striekačky, ak KF/KT pretrváva aj po treťom výboji. Pri pretrvávanií KF/KT podajte ďalšiu dávku amiodaronu 150 mg i.v. Amiodaron podaný do periférnej žily môže spôsobiť tromboflebitídu. Ak je zavedený CŽK, je vhodné použiť centrálnu žilu. Ak katéter nie je zavedený, treba podať liek do veľkej periférnej žily i.v. alebo i.o. cestou s následným preplachom. Podrobnosti o používaní amiodaronu v liečbe iných arytmií sú uvedené v sekcii 4g.

Klinické aspekty použitia. Amiodaron sa paradoxne môže správať arytmogénne, zvlášť ak sa podá s liekmi, ktoré predlžujú QT interval. Ale za podobných podmienok má nižšiu incidenciu proarytmických účinkov ako ostatné antiarytmiká. Hlavné akútne nežiaduce účinky amiodaronu sú hypotenzia a bradykardia, ktorým môžeme predchádzať pomalým podávaním; liečime ich podaním tekutín a/alebo inotropných látok. Vedľajšie účinky spojené s dlhodobjším orálnym užívaním

(abnormality funkcie štítnej žľazy, tvorba korneálnych mikrodepozitov, periférna neuropatia a poruchy funkcie pľúc a pečene) nie sú v akútnych situáciách podstatné.

Lidokain

Do vydania odporúčaní ILCOR 2000 bol lidokain antiarytmikom prvej voľby. Porovnávacie štúdie s amiodaronom²⁸⁶ ho vytlačili z tejto pozície a v súčasnosti je odporúčaný iba vtedy, ak amiodaron nie je dostupný. Amiodaron musí byť dostupný pri každej príhode ZO v nemocničnom a mimonemocničnom zariadení, liečenej urgentným zdravotníckym tímom.

Lidokain (mezokain) je membrány stabilizujúce antiarytmikum, ktoré účinkuje predĺžením refraktérnej doby myocytov. Znižuje komorovú automaticitu a jeho vlastnosť lokálneho anestetika potláča komorovú ektopickú aktivitu. Lidokain potláča aktivitu depolarizovaných arytmogénnych tkanív s minimálnym účinkom na elektrickú aktivitu normálnych tkanív. Preto je účinný pri potláčaní arytmií spojených s depolarizáciou (napr. ischemia, digitálisová toxicita), ale je relatívne neúčinný pri arytmiách vyskytujúcich sa v normálne polarizovaných bunkách (predsieňová fibrilácia/flutter). Lidokain zvyšuje prah dráždivosti pre KF.

Toxicita lidokainu zahŕňa parestézie, ospalosť, zmätenosť, svalové zášklby, kŕče. Za bezpečnú dávku lidokainu v prvej hodine použitia sa považuje dávka do 3 mg/kg. Ak sú prítomné známky toxicity, je potrebné ihneď zastaviť infúziu a liečiť event. prítomné kŕče. Lidokain oslabuje funkciu myokardu, ale v menšej miere ako amiodaron. Depresia myokardu je obvyčajne prechodná a môže byť liečená intravenóznymi tekutinami a vazopresormi.

Indikácie: Lidokain je indikovaný pri refraktérnej KF/KT (ak nie je dostupný amiodaron).

Dávkovanie. Ak amiodaron nie je dostupný, treba zvážiť podanie lidokainu v úvodnej dávke 100 mg (1 - 1,5 mg/kg) i.v. pri KF alebo bezpulzovej KT refraktérnej na tri elektrické výboje. V prípade potreby je možné podať 2. dávku 50 mg ako bolus. Počas prvej hodiny by nemala byť prekročená celková dávka 3 mg/kg.

Klinické aspekty použitia. Lidokain je metabolizovaný pečeňou a jeho biologický polčas je predĺžený v prípade zníženého hepatálneho prietoku, napr. pri nízkom minútovom objeme srdca, ochorení pečene alebo u starších ľudí. Počas ZO nefungujú normálne vylučovacie mechanizmy, preto maximálna plazmatická hladina môže byť dosiahnutá už po prvej dávke. Po 24-hodinovej kontinuálnej infúzii sa plazmatický polčas významne predlžuje. V takom prípade je potrebné dávku znížiť a pravidelne prehodnocovať indikáciu pre kontinuálnu liečbu. Lidokain je menej účinný pri hypokaliémii a hypomagneziémii, ktoré je potrebné čo najskôr upraviť.

Magnézium

Magnézium je dôležitou súčasťou mnohých enzýmových systémov, zvlášť tých, ktoré sa podieľajú na tvorbe ATP vo svaloch. Hrá dôležitú úlohu v neurochemickom prenose, kde znižuje uvoľňovanie acetylcholínu a redukuje citlivosť motorickej platničky. Okrem toho, magnézium zlepšuje kontraktilitu omráčeného myokardu a znižuje veľkosť infarktu mechanizmom, ktorý nie je plne objasnený.⁴⁵¹ Normálna plazmatická koncentrácia magnézia je 0,8 - 1,0 mmol/l.

Hypomagneziémia je často spojená s hypokaliémiou a môže sa podieľať na arytmiách a zastavení obehu. Hypomagneziémia zvyšuje vychytávanie digoxínu myokardom a znižuje aktivitu Na^+/K^+ -ATPázy. Pre pacienta s hypomagneziémiou, hypokaliémiou alebo obidvoma, môže byť terapeutická hladina digoxínu už kardiotoxická. Nedostatok magnézia je u hospitalizovaných pacientov častý a býva spojený s inými poruchami elektrolytov, zvlášť hypokaliémiou, hypofosfatémiou, hyponatriémiou a hypokalciémiou.

Hoci je prínos podávania magnézia pri jasnej hypomagneziémii známy, prínos rutinného podávania magnézia pri ZO nie je dokázaný. Štúdie u dospelých v nemocnici i mimo nemocnice^{287-291, 452} nedokázali zvýšenie OSO pri rutinnom podávaní magnézia počas KPR.

Indikácie. Magnézium sulfát je indikovaný pri:

- komorovej alebo supraventrikulárnej tachykardii sporej s hypomagneziémiou
- torsades de pointes
- digoxínovej toxicite.

Dávkovanie. Úvodná dávka je 2 g magnéziu sulfuricum (10 ml 20% roztoku) do periférnej žily počas 1 - 2 minút; môže sa zopakovať po 10 - 15 minútach. Magnéziové prípravky sú v rôznych európskych krajinách rozdielne.

Klinické aspekty použitia. Hypokaliemickí pacienti majú často zníženú hladinu magnézia v sére. Keď sa objaví komorová tachyarytmia, intravenózne magnéziu je bezpečná a účinná liečba. Úloha magnézia pri akútnom infarkte myokardu je stále nejasná. Magnéziu sa vylučuje obličkami, ale vedľajšie účinky spojené s hypermagneziémiou sú zriedkavé, dokonca aj pri obličkovom zlyhávaní. Magnéziu inhibuje kontrakciu hladkej svaloviny, čo vedie k vazodilatácii a od dávky závislej hypotenzii, ktorá je väčšinou prechodná a dobre reaguje na tekutinovú a vazopresorickú liečbu.

Ostatné lieky

Nie sú žiadne dôkazy o tom, že by rutinné používanie iných liekov (napr. atropín, prokainamid, bretýlium, kalcium a hormóny) počas ZO u ľudí zvyšovalo prežívanie do prepustenia z nemocnice. Odporúčania pre použitie týchto liekov sa zakladajú na obmedzených štúdiách, na predpokladoch ich farmakodynamického pôsobenia a patofyziológii zastavenia obehu.

Atropín

Atropín antagonizuje pôsobenie parasympatického neuroprenášača acetylcholínu na muskarínových receptoroch. Preto blokuje pôsobenie n. vagus na sinoatriálny (SA) i atrioventrikulárny (A-V) uzol, zvyšujúc tak automaticitu SA uzla a podporujúc vodivosť A-V uzla.

Vedľajšie účinky atropínu sú závislé od dávky (rozmazané videnie, suchosť slizníc, retencia moču), čo ale počas ZO nie je dôležité. Po intravenózne aplikácii sa môžu objaviť stavy zmätenosti, zvlášť u starších ľudí. Dilatované zreničky po ZO by nemali byť pripisované len samotnému atropínu.

Asystólia počas ZO je zvyčajne následkom primárneho poškodenia myokardu a nie nadmerného pôsobenia parasympatiku. Nie je dôkaz, že by rutinné podávanie atropínu bolo účinné v liečbe asystólie alebo BEA. Niekoľko nedávnych štúdií nedokázalo prínos podania atropínu pri ZO v nemocnici alebo mimo nej,^{244, 453-458} preto jeho rutinné používanie počas asystólie alebo BEA už nie je viac odporúčané.

Atropín je indikovaný pri:

- sinusovej, predsieňovej alebo nodálnej bradykardii ak je pacient hemodynamicky nestabilný (pozri sekciu 4g).

Kalcium

Kalcium hrá kľúčovú úlohu v bunkovom mechanizme podieľajúcom sa na kontraktilite myokardu. Nie sú dôkazy, ktoré by podporovali pozitívny účinok kalcia pri väčšine ZO,^{453,459-463} naopak, iné štúdie poukazujú na nežiaduce účinky kalcia podávaného rutinne pri ZO (pri všetkých rytmoch).^{464,465} Vysoká plazmatická koncentrácia po i.v. podaní môže byť nebezpečná pre ischemický myokard a môže ohroziť zotavenie mozgu. Podanie kalcia počas resuscitácie treba zvážiť iba vtedy, ak je to špeciálne indikované, t.j. počas bezpulzovej elektrickej aktivity spôsobenej:

- hyperkaliémiou
- hypokaliémiou
- predávkovaním blokátormi kalcia.

Úvodná dávka 10 ml 10% calcium chloratum (6,8 mmol Ca²⁺) sa môže podľa potreby opakovať. Kalcium môže spomaľovať srdcový rytmus a viesť k arytmií. Kalcium môže byť počas ZO podané rýchlou i.v. injekciou. V prípade obnovenia obehu ho podávame pomaly. Kalciové roztoky a bikarbonát sodný sa nesmú podávať súčasne tou istou linkou.

Pufry

Zastavenie obehu vedie ku kombinovanej respiračnej a metabolickej acidóze, lebo viazne výmena plynov v pľúcach a bunkový metabolizmus sa zmení na anaeróbny. Najlepšia liečba acidémie počas ZO je stláčanie hrudníka; určitý ďalší účinok môže byť dosiahnutý ventiláciou.

Počas ZO môže byť vyšetrenie artériových plynov zavádzajúce, pričom iba slabo koreluje s acido-bázickým stavom tkanív.²⁹² Analýza centrálnej venózneho krvi môže priniesť presnejší obraz o tkanivovom pH (pozri kapitolu 4d). Bikarbonát vedie k tvorbe CO₂, ktorý rýchlo preniká do buniek. To má nasledujúce účinky:

- zhoršenie intracelulárnej acidózy
- negatívne inotropný efekt na ischemický myokard
- veľká osmoticky aktívna nálož sodíka do už porušenej funkcie cirkulácie a mozgu
- posun disociačnej krivky kyslíka doľava, čo zhoršuje uvoľňovanie kyslíka v tkanivách.

Mierna acidémia vedie k vazodilatácii a môže zvýšiť prietok krvi mozgom. Preto úplná úprava artériového pH môže teoreticky znížiť prietok krvi mozgom v obzvlášť kritickom čase. Keďže bikarbonátový ión sa vylučuje pľúcami vo forme CO₂, ventilácia sa musí zvýšiť.

Niekoľko štúdií na zvieratách a ľuďoch sledovalo použitie pufrov počas ZO. Klinické štúdie používajúce Tribonate[®]⁴⁶⁶ alebo bikarbonát sodný ako nárazníkové systémy nedokázali žiadne výhody.⁴⁶⁶⁻⁴⁷² Iba v dvoch štúdiách sa dokázal pozitívny účinok, keď v záchranných systémoch používajúcich bikarbonát sodný došlo u pacientov skôr a častejšie k OSO, bol vyšší počet prepustení z nemocnice a lepšie dlhodobšie neurologické výsledky.^{473,474} Štúdie na zvieratách boli väčšinou nepresvedčivé, iba niektoré našli prínos z podávania bikarbonátu sodného pri liečbe kardiovaskulárnej toxicity (hypotenzia, srdcové arytmie) spôsobenej tricyklickými antidepresívami alebo inými blokátormi rýchlych sodíkových kanálov (pozri sekciu 8b).^{294,475} Rutinné podávanie bikarbonátu sodného počas ZO a KPR, alebo po OSO, nie je odporúčané. Podanie bikarbonátu sodného treba zvážiť v týchto prípadoch:

- život ohrozujúca hyperkaliémia
- zastavenie obehu spojené s hyperkaliémiou
- predávkovanie tricyklickými antidepresívami.

Podajte 50 mmol (100 ml 4,2% roztoku) bikarbonátu sodného i.v. V prípade potreby je možné dávku zopakovať, ale za kontroly acidobázickej rovnováhy (buď z artérie, centrálneho venózneho katétra alebo aspirátu pri i.o. prístupe). Podkožná extravazácia koncentrovaného bikarbonátu sodného môže spôsobiť vážne poškodenie tkanív. Roztok nie je kompatibilný s roztokmi obsahujúcimi kalciové soli, pretože dochádza k vyzrážaniu bikarbonátu vápenatého.

Fibrinolyza počas KPR

Tvorba trombu je častou príčinou ZO, najčastejšie pre akútnu ischémiu myokardu po uzavretí koronárnej artérie trombom, ale príležitostne aj uvoľneným trombom s následnou pľúcnou embóliou. Použitie fibrinolytických liekov za účelom rozpustenia trombov v koronárnych artériách alebo v pľúcnicí bolo predmetom viacerých štúdií. Fibrinolytiká v štúdiách na zvieratách ukázali pozitívny účinok na prietok krvi mozgom počas KPR^{476,477} a klinická štúdia ukázala menej hypoxických poškodení mozgu po fibrinolytickej liečbe počas KPR.⁴⁷⁸

Niekoľko štúdií sledovalo použitie fibrinolytickej liečby počas netraumatického ZO nereagujúceho na štandardnú liečbu.^{307,479-484} Niektoré z nich ukázali nevýznamné zlepšenie v prežívaní pacientov do prepustenia z nemocnice^{307,481} a lepšie prežívanie na JIS.⁴⁷⁸ Niekoľko malých sérií kazuistik tiež zistilo prežívanie do prepustenia z nemocnice v troch prípadoch pri použití fibrinolytik u pacientov s KF alebo BEA pri neúčinnnej štandardnej liečbe.⁴⁸⁵ Na druhej strane, dve veľké klinické štúdie^{486, 487} nedokázali žiadny pozitívny účinok fibrinolytik u pacientov so ZO mimo nemocnice, nereagujúcich na úvodnú liečbu.

Výsledky štúdií s použitím fibrinolytik u pacientov so ZO pre predpokladanú pľúcnu embóliu nie sú jednotné. Meta-analýza, ktorá zahrnula pacientov s pľúcnou embóliou ako príčinou ZO, vyvodila záver, že použitie fibrinolytik zvyšuje OSO, prežívanie do prepustenia z nemocnice a dlhodobý dobrý neurologický stav.⁴⁸⁸ Niektoré ďalšie štúdie preukázali častejšie obnovenie spontánneho obehu a prijatie do nemocnice alebo na JIS, ale nie zlepšenie prežívania do prepustenia z nemocnice.^{307,479-481,483,484, 489-492}

Hoci niekoľko relatívne malých klinických štúdií^{307,479,481,490} a klinických kazuistik^{478,485,493-495} nezistilo zvýšený výskyt krvácajúcich komplikácií po fibrinolyze počas KPR u netraumatického ZO, nedávna veľká štúdia⁴⁸⁷ a meta-analýza⁴⁸⁸ zistili zvýšené riziko intrakraniálneho krvácania pri

rutinnom používaní fibrinolýzy počas netraumatického ZO. Úspešná fibrinolýza počas KPR je zvyčajne spojená s dobrým neurologickým výsledkom.^{488, 490, 491}

Fibrinolytická liečba by nemala byť rutinne používaná u pacientov so ZO. Fibrinolytickú liečbu treba zvážiť, ak je ZO spôsobené dokázanou alebo suspektnou pľúcnou embóliou. Prežívanie a dobrý neurologický výsledok u pacientov s akútnou pľúcnou embóliou a fibrinolýzou počas KPR boli dokumentované aj v prípadoch, kedy KPR trvala dlhšie ako 60 minút. Ak je fibrinolytická látka podaná u pacienta s pľúcnou embóliou, KPR treba vykonávať najmenej 60 - 90 minút a až potom zvažovať event. ukončenie resuscitácie.^{496, 497} Chirurgická embolektómia počas KPR má vysokú mortalitu a treba sa jej vyhnúť. U pacientov, ktorí nie sú vhodnými kandidátmi na fibrinolytickú liečbu, treba zvážiť perkutánnu mechanickú trombembolektómiu. Prebiehajúca KPR nie je kontraindikáciou pre fibrinolýzu.

Intravenózne roztoky

Hypovolémia je potenciálne reverzibilná príčina zastavenia obehu. Podávajúte rýchle infúzne roztoky pri predpokladanej hypovolémii. Nemáme k dispozícii presvedčivé dôkazy o prednostiach podávania koloidov v úvodnej fáze resuscitácie; roztokmi voľby sú 0,9% roztok NaCl alebo Hartmanov roztok. Treba sa vyhnúť podávaniu glukózy, ktorá sa rýchlo redistribuuje z intravaskulárneho priestoru a spôsobuje hyperglykémiu, ktorá môže zhoršiť poresuscitačný neurologický stav.⁴⁹⁸⁻⁵⁰⁵

Nie je jasné, či sa počas ZO majú rutinne podávať infúzne roztoky. Nie sú publikované žiadne štúdie na ľuďoch, ktoré by porovnávali podávanie tekutín oproti žiadnym tekutinám počas normovolemického zastavenia obehu. Dve štúdie na zvieratách^{506, 507} ukázali, že zvýšenie tlaku v pravej predsieni po podaní izotermickej infúzie počas KPR znižuje koronárny perfúzný tlak a iná štúdia na zvieratách⁵⁰⁸ ukázala, že zvýšenie koronárneho perfúzneho tlaku po podaní adrenalínu sa nezlepšuje infúznou liečbou.

Malé klinické štúdie nedokázali žiaden prínos podávania hypertonických⁵⁰⁹ alebo chladených roztokov.^{510, 511} Jedna štúdia na zvieratách dokázala, že hypertonický roztok chloridu sodného zlepšuje prietok krvi mozgom počas KPR.⁵¹² Je potrebné zabezpečiť normovolémiu, ale keď nie je prítomná hypovolémia, podanie nadmerného objemu tekutín je pravdepodobne škodlivé.⁵¹³ Intravenózne roztoky sa majú používať na prepláchnutie periférne podaných liekov za účelom lepšieho transportu do centrálnej cirkulácie.

Alternatívne cesty podania liekov

Intraoseálne podanie

Ak nie sme schopní zabezpečiť intravenózne prístup do dvoch minút od začatia resuscitácie, treba zvážiť intraoseálny (i.o.) prístup. Intraoseálny prístup bol tradične používaný u detí so sťaženým i.v. prístupom, v súčasnosti je tento spôsob považovaný za bezpečný a účinný aj u dospelých.^{271, 514-517} Vstupné miesta na tibii a hlavici humeru sú ľahko dostupné a umožňujú porovnateľnú rýchlosť podávania roztokov.⁵¹⁴ Intraoseálne podávanie liekov vedie k ich dostatočným plazmatickým koncentráciám. Viacero štúdií preukázalo, že i.o. prístup je bezpečný a účinný pre tekutinovú resuscitáciu a podávanie liekov.^{269, 518-524}

Tracheálne podávanie liekov

Resuscitačné lieky môžu byť podávané aj cez tracheálnu kanylu, ale plazmatická koncentrácia liekov dosiahnutá týmto spôsobom je veľmi variabilná a značne nižšia ako koncentrácia dosiahnutá i.v. alebo i.o. cestou, zvlášť u adrenalínu. Navyše, relatívne veľké objemy, potrebné na aplikáciu liekov intratracheálne, zhoršujú výmenu plynov. Vzhľadom na možnosť komfortného podania liekov i.o. prístupom a nedostatočnú účinnosť tracheálne podaných liekov, tracheálna cesta podávania liekov už nie je viac odporúčaná.

Techniky a prístroje počas KPR

Aj pri najlepšie štandardne vykonávanej manuálnej KPR je možné dosiahnuť nanajvýš 30 % normálneho prietoku koronárnymi a mozgovými cievami.⁵²⁵ Niektoré techniky KPR a špeciálne

pomôcky môžu zlepšiť hemodynamiku alebo krátkodobé prežívanie, ak sú použité vo vybraných prípadoch dobre trénovaným tímom. Ale úspech akejkoľvek techniky alebo pomôcky závisí od vzdelania a trénovanosti záchranárov a od dostupných zdrojov (vrátane personálnych). V rukách niektorých tímov môžu byť nové techniky a prístroje lepšie ako štandardná KPR. Ale pomôcka alebo technika, ktorá umožňuje vykonávať kvalitnú KPR v rukách dobre trénovaného tímu alebo v testovaných podmienkach, môže v nekontrolovaných klinických situáciách vykazovať horšie výsledky.⁵²⁶ Aj keď v súčasnosti nie sú odporúčané žiadne prístroje na podporu cirkulácie namiesto ručnej resuscitácie, niektoré pomôcky sa už bežne používajú tak v nemocnici, ako aj mimo nej. Je dôležité, aby záchranári boli dobre vycvičení a aby používanie pomôcky bolo sledované, aby sa včas zistil event. negatívny dopad na prežívanie pacientov. Hoci je známe, že ručné stláčanie hrudníka je často vykonávané nedostatočne,⁵²⁷⁻⁵²⁹ u žiadnej pomôcky nebolo preukázané, že by viedla k lepším výsledkom ako konvenčná ručná KPR.

Kardiopulmonálna resuscitácia s otvorením hrudníka

Kardiopulmonálna resuscitácia pri otvorení hrudníka vedie v porovnaní so štandardnou KPR k lepšej koronárnej perfúzií⁵³⁰ a môže byť indikovaná u pacientov, u ktorých ZO bolo spôsobené traumou hrudníka, vo včasnom pooperačnom období po kardiokirurgických výkonoch^{531,532} (pozri sekciu 8i), alebo ak je dutina hrudná alebo brušná už otvorená (transdiafragmatický prístup), napríklad v úrazovej chirurgii.

KPR s vloženým stláčaním brucha (IAC-CPR)

Táto technika zahŕňa stláčanie brucha počas relaxačnej fázy stláčania hrudníka.^{533,534} To zvyšuje venózný návrat počas KPR^{535,536} a zlepšuje OSO a krátkodobé prežívanie.^{537, 538} Dve štúdie ukázali lepšiu šancu na prežívanie do prepustenia z nemocnice pri použití IAC-CPR v porovnaní so štandardnou KPR pri ZO v nemocnici,^{537, 538} ale iná štúdia lepšie prežívanie nepreukázala.⁵³⁹

Aktívna kompresia – dekompresia pri KPR (ACD-CPR)

Metóda ACD-CPR používa ručnú pomôcku vybavenú sacou hlavicou, ktorá aktívne nadvihuje hrudnú stenu počas dekompresie. Zníženie vnútrohrudného tlaku počas dekompresie zvyšuje venózný návrat k srdcu a zvyšuje minútový objem srdca a následne koronárny a cerebrálny perfúzný tlak počas dekompresívnej fázy.⁵⁴⁰⁻⁵⁴³ Výsledky s ACD-CPR sú zmiešané. V niektorých klinických prácach ACD-CPR zlepšila hemodynamiku v porovnaní so štandardnou KPR,^{541,543-545} ale v inej práci už nie.⁵⁴⁶ V troch randomizovaných štúdiách^{545,547,548} ACD-CPR zlepšila dlhodobjšie prežívanie po ZO mimo nemocnice, ale v ďalších piatich randomizovaných štúdiách ACD-CPR nemala žiadny dopad na výsledok.⁵⁴⁹⁻⁵⁵³ Účinnosť ACD-CPR môže byť značne závislá od kvality a dĺžky tréningu.⁵⁵⁴

Meta-analýza desiatich klinických štúdií so ZO mimo nemocnice a dvoch v nemocnici nedokázala žiadne zlepšenie krátkodobého a dlhodobého prežívania pri použití ACD-CPR v porovnaní s konvenčnou KPR.²⁰⁵ V dvoch štúdiách pitevné nálezy ukázali viac zlomenín hrudnej kosti a rebier v porovnaní s konvenčnou KPR,^{555,556} ale ďalšia štúdia nenašla žiadny rozdiel.⁵⁵⁷

Zariadenie na prahovú impedanciu (impedance threshold device – ITD)

Toto zariadenie je chlopňa, ktorá obmedzuje vstup vzduchu do pľúc vo fáze uvoľnenia hrudníka medzi dvoma stlačeními, čo znižuje vnútrohrudníkový tlak a zvyšuje venózný návrat k srdcu. Pri použití s tracheálnou kanylou s nafúknutým balónikom a aktívnou kompresiou - dekompresiou (ACD),⁵⁵⁸⁻⁵⁶⁰ by ITD malo pôsobiť synergicky na zvýšenie venózneho návratu počas aktívnej dekompresie. Zariadenie sa používa aj počas konvenčnej KPR s tracheálnou kanylou alebo tvárovou maskou.⁵⁶¹ Ak záchranári dokážu udržať tesnosť tvárovej masky, ITD môže vytvoriť rovnaký negatívny vnútrohrudníkový tlak ako pri tracheálnej kanyle.⁵⁶¹

Väčšina,⁵⁶²⁻⁵⁶⁹ ale nie všetky,⁵⁷⁰⁻⁵⁷³ štúdie na zvieratách ukázali zlepšenie hemodynamiky alebo výsledkov počas KPR pri použití ITD. Niekoľko randomizovaných štúdií uvádza rôzne výsledky. Dve dokázali, že ITD v kombinácii s ACD-CPR zlepšuje 24 hodinové prežívanie a prežívanie do prijatia na JIS po ZO mimo nemocnice u dospelých,^{560,574} ale tie sú v kontraste s inými, ktoré nedokázali žiadne zlepšenie v OSO alebo v 24 hodinovom prežívaní.^{558,561} Nedávna meta-analýza s použitím ITD u dospelých so ZO mimo nemocnice ukázala zlepšenie OSO a krátkodobého prežívania, ale žiadne významné zlepšenie čo do prežívania do prepustenia z nemocnice alebo neurolo-

gického deficitu.⁵⁷⁵ Vzhľadom na chýbajúce údaje o účinnosti tohto zariadenia jeho rutinné používanie počas ZO sa neodporúča.

Mechanická piestová KPR

Mechanické piestové zariadenia stláčajú hrudnú kosť s použitím piestu poháňaného stlačeným plynom, pripevneného na chrbticovú dosku. V niekoľkých štúdiách na zvieratách⁵⁷⁶ toto zariadenie zlepšilo ETCO₂, minútový objem srdca, prietok krvi mozgom, stredný artériový tlak (MAP) a krátkodobý neurologický výsledok. Štúdie na ľuďoch preukázali zlepšenie ETCO₂ a MAP pri použití mechanického piestu v porovnaní s konvenčnou KPR.⁵⁷⁷⁻⁵⁷⁹ Jedna štúdia ukázala, že použitie mechanického piestu v porovnaní s ručnou KPR bolo sprevádzané častým prerušovaním KPR pri manipulácii s prístrojom počas transportu pacientov so ZO mimo nemocnice.⁵⁸⁰

Lund University cardiac arrest system (LUCAS)

LUCAS je plynom poháňané zariadenie na stláčanie hrudníka, ktoré obsahuje saciu hlavu pre aktívnu dekompresiu. Hoci štúdie na zvieratách ukázali, že LUCAS-KPR zlepšuje hemodynamiku a krátkodobé prežívanie v porovnaní so štandardnou KPR,^{581,582} nemáme k dispozícii žiadne publikované randomizované štúdie na ľuďoch, porovnávajúce LUCAS-KPR so štandardnou KPR. Jedna štúdia s LUCASom pri ZO mimo nemocnice s prítomným svedkom nebola schopná ukázať žiadne zlepšenie (OSO, prežívanie do prijatia alebo prepustenia z nemocnice) v porovnaní so štandardnou KPR. Séria 200 klinických prípadov našla rôznu úspešnosť pri použití LUCASu po neúspešnej ručnej KPR.^{347,581,584-586} V sérii klinických prípadov bolo hodnotené použitie LUCASu počas PCI.²⁹³ Jedenásť zo 43 pacientov prežilo bez neurologického deficitu pri prepustení. Existuje niekoľko ďalších prípadov dokumentujúcich úspešné použitie LUCASu počas PCI.^{585,587,588} Jedna práca ukázala, že pitevné nálezy poranení boli podobné pri použití LUCASu i štandardnej KPR.⁵⁸⁹ Prvé verzie LUCASu, ktoré boli poháňané vysokým prietokom kyslíka (LUCASTM1), by sa nemali používať v uzavretých priestoroch, kde by pri súčasnom použití defibrilácie a vysokej koncentrácie kyslíka mohlo dôjsť k požiaru.⁵⁹⁰

AutoPulse (Load-distributing band)

Load-distributing band (LDB) je hydraulické zariadenie na automatické stláčanie hrudníka vo forme periodicky sa skracujúceho pásu obopínajúceho hrudník, upevneného na chrbticovú dosku. Hoci použitie LDB zlepšuje hemodynamiku,⁵⁹¹⁻⁵⁹³ výsledky klinických štúdií sú rozporné. Výsledky jednej multicentrickej randomizovanej štúdie na 1000 dospelých ľuďoch neukázali žiadne zlepšenie v 4-hodinovom prežívaní a dokázali horšie neurologické výsledky, ak LDB bolo používané záchranármi pri ZO mimo nemocnice.⁵⁹⁴ Ale dodatočná analýza ukázala značnú nejednotnosť medzi jednotlivými regiónmi.⁵⁹⁸ Ďalšia štúdia ukázala nižšie 30-dňové prežívanie (OR 0,4), ale analýza podskupiny pacientov ukázala zvýšenie OSO u pacientov s LDB.⁵⁹⁵ Ďalšie nerandomizované štúdie na ľuďoch ukázali častejšie pretrvávajúce OSO,^{596,597} zvýšenie prežívania do prepustenia z nemocnice⁵⁹⁷ a zlepšenie hemodynamiky po predchádzajúcej neúspešnej resuscitácii v nemocnici.⁵⁹¹ Dôkazy z klinických^{594,598} a simulačných⁵⁹⁹ štúdií naznačujú, že lokálne faktory môžu mať vplyv na kvalitu resuscitácie a účinnosť tejto pomôcky.

Súčasný stav používania LUCAS a AutoPulse

V súčasnosti prebiehajú dve veľké prospektívne randomizované multicentrické štúdie, ktoré hodnotia prínos použitia LUCAS a AutoPulse. Výsledky týchto štúdií sa očakávajú s veľkým záujmom. V nemocniciach sa tieto mechanické zariadenia s úspechom používajú na podporu cirkulácie u pacientov počas PCI,^{293,585} počas CT vyšetrenia⁶⁰⁰ a pri predĺženej resuscitácii (napr. hypotermia,^{601,602} otravy, trombolýza pre pľúcnu embóliu, dlhší transport, atď.), kedy únava záchrancu môže negatívne ovplyvniť účinnosť ručného stláčania hrudníka. Tieto zariadenia môžu zohrať dôležitú úlohu v prednemocničnej starostlivosti, kde faktory, ako je vyslobodzovanie pacientov, resuscitácia v stiesnených podmienkach, časté hýbanie a presúvanie pacienta, znemožňujú účinné ručné stláčanie. Ručné stláčanie hrudníka je počas transportu do nemocnice veľmi často neúčinné a mechanické metódy môžu zachovať dobrú kvalitu KPR počas prevozu pacienta.^{343,603} Výhodou mechanického zariadenia je aj to, že defibrilačný výboj je možné aplikovať bez prerušenia stláčania hrudníka. Použitie mechanických zariadení v rôznych klinických situáciách si vyžaduje ďalšie klinické výskumy.

4g Arytmie v súvislosti so zastavením obehu

Správna identifikácia a liečba arytmií u kriticky chorých pacientov môže zabrániť zastaveniu obehu i jeho opakovaniu po úspešnej resuscitácii (peri-arrest arytmie). Liečebné algoritmy popísané v tejto kapitole boli navrhnuté tak, aby aj nešpecialisti, ktorí vykonávajú RNR, boli schopní v urgentných prípadoch liečiť pacienta účinne a bezpečne. Z tohto dôvodu sú algoritmy tak jednoduché, ako je to len možné. V prípade, že pacienti nie sú akútne ohrození, existuje niekoľko ďalších možností liečby, vrátane použitia ďalších liekov (perorálne alebo parenterálne), ktoré sú menej známe pre nešpecialistov. V takýchto situáciách je dostatok času na konzultáciu a zodpovedajúcu expertízu kardiológa alebo iného skúsenejšieho lekára. Ďalšie komplexné informácie o manažmente arytmií v súvislosti s kritickým stavom a resuscitáciou sú dostupné na stránke www.escardio.org.

Princípy liečby

Prvotné zhodnotenie a liečba pacienta s arytmiou by mali prebiehať podľa postupu ABCDE. Kľúčové zložky tohto prístupu zahŕňajú zhodnotenie závažných príznakov, zabezpečenie vysokého prítoku kyslíka, zaistenie cievneho prístupu a monitorovanie (EKG, tlak krvi, SpO₂). Vždy, ak je to možné, je potrebné natočiť 12-zvodové EKG, ktoré pomôže určiť presný rytmus; záznam sa má vykonať pred i po liečbe. Ďalej je potrebné korigovať abnormality elektrolytov (napr. K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺). Pri navrhovaní liečby treba brať do úvahy príčinu a okolnosti vzniku arytmie.

Zhodnotenie a liečba všetkých arytmií sa riadi dvomi faktormi: stavom pacienta (stabilný, nestabilný) a povahou arytmie. Pri konverzii tachykardie na sinusový rytmus sú antiarytmiká pomalšie v nástupe účinku a menej spoľahlivé ako elektrická kardioverzia. Preto majú lieky prednosť u stabilných pacientov bez závažných príznakov a elektrická kardioverzia je preferovaná v liečbe nestabilných pacientov s prítomnými závažnými príznakmi.

Závažné príznaky

Prítomnosť alebo chýbanie závažných príznakov bude určovať voľbu liečby u väčšiny arytmií. Ďalej uvedené závažné príznaky poukazujú na pacienta, ktorý je v dôsledku arytmie nestabilný:

1. Šok – sprevádza ho bledosť, potenie, chladné a vlhké končatiny (zvýšená aktivita sympatiku), zastreté vedomie (znížený prietok krvi mozgom), hypotenzia (napr. TKs < 90 mmHg).
2. Synkopa – strata vedomia, ktorá je dôsledkom zníženého krvného prietoku mozgom.
3. Srdcové zlyhanie – arytmie nepriaznivo ovplyvňujú funkciu myokardu tým, že znižujú krvný prietok koronárnymi artériami. V akútnych situáciách sa to prejavuje ako edém pľúc (zlyhanie ľavej komory srdca) a/alebo zvýšenie náplne jugulárných vén a zvýšené prekrvenie pečene (zlyhanie pravej srdcovej komory).
4. Ischémia myokardu – vzniká vtedy, ak spotreba kyslíka myokardom je vyššia ako jeho dodávka. Môže sa prejavovať ako bolesti na hrudníku (angina), alebo ako izolovaný nález na 12-zvodovom EKG bez prítomnej bolesti (tichá ischémia). Prítomnosť ischémie myokardu, zvlášť ak je spojená s nálezom na koronárných artériách, alebo štrukturálnym ochorením srdca, môže byť príčinou ďalších život ohrozujúcich komplikácií, vrátane NZO.

Možnosti liečby

Na základe správne identifikovaného rytmu, prítomnosti alebo neprítomnosti závažných príznakov, sú bezprostredné možnosti liečby rozdelené na:

- elektrické (kardioverzia, kardiostimulácia)
- farmakologické (antiarytmiká a iné lieky).

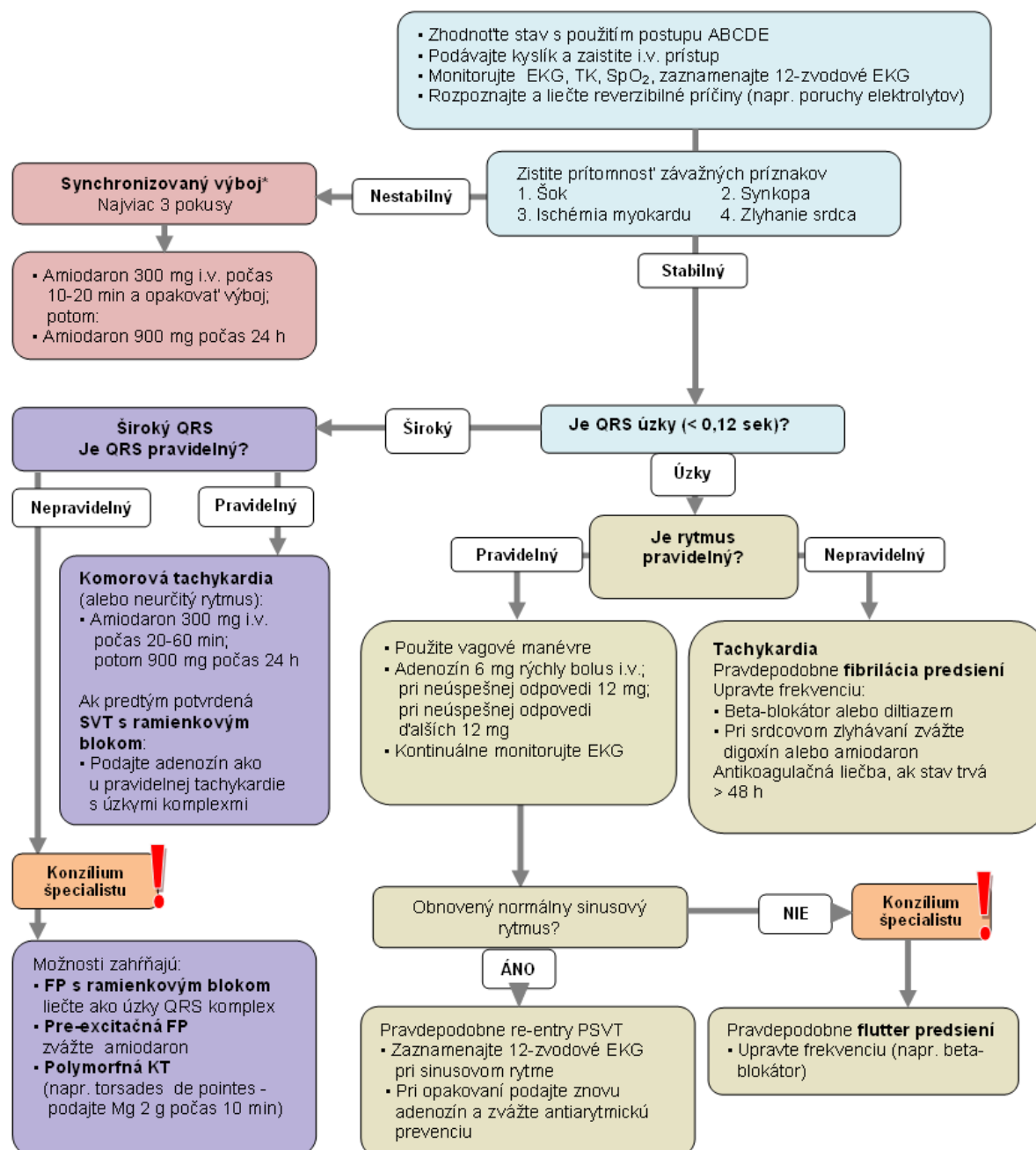
Tachykardie

Nestabilný pacient

Ak je pacient nestabilný a jeho stav sa zhoršuje za prítomnosti niektorého zo závažných príznakov, pričom príčinou stavu je tachykardia, je potrebné okamžite vykonať synchronizovanú kardioverziu (obr. 4.11). Pokiaľ majú pacienti zdravé srdce, pri frekvencii komôr < 150/min sa závažné príznaky spravidla nevyskytujú. Pacienti, ktorí majú znížené srdcové funkcie, alebo významné

pridružené ochorenia, môžu byť symptomatickí a nestabilní už pri nižších hodnotách frekvencie komôr. Ak po elektrickej kardioverzii nedôjde k obnoveniu sinusového rytmu a pacient ostáva nestabilný, treba podať amiodaron 300 mg intravenózne počas 10 - 20 minút a znovu sa pokúsiť o elektrickú kardioverziu. Po úvodnej dávke je možné prejsť na infúziu 900 mg amiodaronu počas 24 hodín.

Algoritmus tachykardie (s pulzom)



Obrázok 4.11 Algoritmus tachykardie

Opakované pokusy o elektrickú kardioverziu nie sú vhodné u rekurentných (počas hodín/dní) paroxyzmov (so spontánnym ústupom) predsieňovej fibrilácie. Je to relatívne časté u kriticky chorých pacientov, ktorí majú pridružené faktory spôsobujúce arytmie (metabolický rozvrat, sepsa). Kardioverzia nezabráni ďalším arytmiám. Ak sa vyskytujú rekurentné epizódy arytmií, je potrebná farmakologická liečba.

Synchronizovaná elektrická kardioverzia

Ak je elektrická kardioverzia určená na konverziu predsieňových alebo komorových tachyarytmií, výboj musí byť synchronizovaný s R vlnami na EKG (vhodnejšie ako s T vlnami).⁶⁰⁴ Pri aplikovaní výboja mimo relatívnej refraktérnej fázy sa minimalizuje riziko vzniku komorovej fibrilácie. Pacienti pri vedomí musia byť pred synchronizovanou kardioverziou sedovaní alebo anestetizovaní. Pri tachyarytmii so širokými QRS komplexmi a predsieňovej fibrilácii začíname energiou 200 J pri monofázickom a 120 - 150 J pri bifázickom výboji, v prípade neúspechu energiu postupne zvyšujeme (pozri sekciu 3).²²³ Na konverziu predsieňového flutteru a paroxyzmálnej supraventrikulárnej tachykardie (SVT) sú spravidla potrebné nižšie energie - 100 J pri monofázickom, a 70 - 120 J pri bifázickom výboji.

Pravidelná tachykardia so širokými QRS komplexmi

Pravidelné tachykardie so širokým QRS komplexom sú s najväčšou pravdepodobnosťou komorové alebo supraventrikulárne s blokádu Tawarovho ramienka. Ak je pôvod arytmie nejasný, podajte adenozin i.v. (spôsob podania pozri nižšie); ak dôjde ku konverzii rytmu na sinusový bude možné stanoviť základný rytmus.⁶⁰⁶

Stabilná komorová tachykardia môže byť liečená amiodaronom 300 mg i.v. počas 20 - 60 minút, s následnou infúziou 900 mg amiodaronu počas 24 hodín. Pri zvažovaní alternatívnych antiarytmík, napr. prokainamid, nifekalant alebo sotalol, by mal byť konzultovaný kardiológ.

Nepravidelná tachykardia so širokými QRS komplexmi

Nepravidelná tachykardia so širokým QRS komplexom je s najväčšou pravdepodobnosťou predsieňová fibrilácia s blokádu Tawarovho ramienka. Ďalšou možnou príčinou je predsieňová fibrilácia s komorovou preexcitáciou (Wolf-Parkinson-White syndróm). V tomto prípade sú nepravidelnosti v tvare a šírke QRS komplexov častejšie ako pri predsieňovej fibrilácii s blokádu Tawarovho ramienka. Treťou možnou príčinou je polymorfná komorová tachykardia (napr. torsades de pointes). U tohto rytmu treba očakávať prítomnosť závažných príznakov.

Pri hodnotení a liečbe nepravidelných tachykardií so širokým QRS komplexom je potrebná konzultácia s odborníkom. Postup pri liečbe predsieňovej fibrilácie s blokádu Tawarovho ramienka je rovnaký ako pri liečbe predsieňovej fibrilácie (pozri nižšie). Pri suspektnej predsieňovej fibrilácii s preexcitáciou (alebo predsieňovom flutteri) je potrebné vyhnúť sa adenzínu, digoxínu, verapamilu a diltiazemu. Tieto lieky blokujú prevod v A-V uzle a zvyšujú preexcitáciu, čo môže vyvolať závažné tachykardie. Najbezpečnejšou liečbou je spravidla elektrická kardioverzia.

Liečba komorovej tachykardie typu torsades de pointes spočíva v zastavení podávania všetkých liekov spôsobujúcich predĺženie QT intervalu. Je potrebná korekcia porúch elektrolytov, hlavne hypokaliémie. Podajte magnézium sulfát 2 g počas 10 minút.^{607,608} Je potrebná konzultácia s odborníkom, pretože po úprave arytmie môže byť na prevenciu relapsu arytmie potrebná ďalšia liečba (napr. overdrive kardioverzia). Pri vzniku závažných príznakov (čo je časté) okamžite vykonajte synchronizovanú kardioverziu. Pri strate pulzu okamžite podajte defibrilačný výboj (algoritmus zastavenia krvného obehu).

Tachykardia s úzkymi QRS komplexmi

Prvým krokom pri hodnotení tachykardie s úzkymi QRS komplexmi je zistenie pravidelnosti rytmu.

Medzi najčastejšie pravidelné tachykardie s úzkymi QRS komplexmi patria:

- sinusová tachykardia
- A-V nodálna re-entry tachykardia (AVNRT, najčastejší typ supraventrikulárnej tachykardie)
- A-V re-entry tachykardia (AVRT), najčastejšie spojená s WPW syndrómom

- predsieňový flutter s pravidelným prevodom na komory (zvyčajne 2 : 1).

Nepravidelná tachykardia s úzkym QRS je spravidla podmienená predsieňovou fibriláciou alebo predsieňovým flutterom s variabilným prevodom na komory (variabilný blok).

Pravidelná tachykardia s úzkymi QRS komplexmi

Sinusová tachykardia. Predstavuje bežnú fyziologickú odpoveď na podnet, ako je námaha alebo úzkosť. U chorého pacienta predstavuje odpoveď na mnoho rôznych podnetov, ako je bolesť, horúčka, anémia, strata krvi alebo zlyhanie srdca. Liečba je temer vždy zameraná na základné ochorenie: samotné spomalenie sinusovej tachykardie môžu situáciu zhoršiť.

AVNRT a AVRT (paroxyzmálna SVT). AVNRT je najčastejší typ paroxyzmálnej SVT, ktorá sa často pozoruje u ľudí bez akejkoľvek inej formy ochorenia srdca, ale je relatívne zriedkavá u resuscitovaných pacientov.⁶⁰⁹ Prejavuje sa pravidelnou tachykardiou s úzkymi komplexmi, často bez akejkoľvek viditeľnej predsieňovej aktivity na EKG. Frekvencia srdca je spravidla vyššia ako bežná pokojová frekvencia (60 - 120/min). Arytmia je spravidla benígna, pokiaľ nie je prítomné štrukturálne ochorenie srdca alebo ischemická choroba srdca.

AVRT (atrio-ventrikulárna reentry tachykardia) sa pozoruje u pacientov s WPW syndrómom. Je spravidla benígna, pokiaľ nie je prítomné štrukturálne ochorenie srdca. Bežným typom AVRT je pravidelná tachykardia s úzkymi komplexmi, pričom aj tu na EKG spravidla chýba viditeľná aktivita predsiení.

Predsieňový flutter s pravidelným A-V prevodom (často blok 2 : 1). Predsieňový flutter s pravidelným prevodom na komory (často ide o blok 2 : 1) je charakterizovaný pravidelnou tachykardiou s úzkymi QRS komplexmi, kde môže byť obtiažne spoľahlivo spoznať predsieňovú aktivitu a iden-tifikovať flutterové vlny, takže môže byť neodlíšiteľný od AVNRT a AVRT. Ak je flutter predsiení s blokom 2 : 1 alebo s prevodom 1 : 1 spojený s blokádou Tawarovho ramienka, na EKG je pravidelná tachykardia so širokými QRS komplexmi, pričom túto arytmiu je obtiažne odlíšiť od komorovej tachykardie. Liečba je rovnaká ako u komorovej tachykardie, pričom arytmia sa buď upraví, alebo dôjde k spomaleniu odozvy komôr, čo pomôže stanoviť základný rytmus. Typický predsieňový flutter má frekvenciu predsiení okolo 300/min, takže pri prevode 2 : 1 je prítomná tachykardia s frekvenciou 150/min. Pri vyššej frekvencii je nepravdepodobné, že ide o flutter s blokom 2 : 1.

Liečba pravidelnej tachykardie s úzkymi QRS komplexmi. Ak je pacient nestabilný so závažnými príznakmi spôsobenými arytmiou, použijeme synchronizovanú elektrickú kardioverziu. Nestabilnému pacientovi s pravidelnou tachykardiou s úzkymi QRS komplexmi je možné podať počas prípravy na synchronizovanú kardioverziu adenosín. Ak adenosín nie je účinný a nedôjde k obnoveniu sinusového rytmu, neoddiľajte synchronizovanú kardioverziu. Pri neprítomnosti závažných príznakov postupujte takto:

- Začnite s vagovými manévrami:⁶⁰⁹ masáž karotického sinusu alebo Valsalvov manéver ukončíte až štvrtinu paroxyzmálnych SVT. Masáž karotického sinusu stimuluje baroreceptory, čo zvyšuje tonus parasympatiku a znižuje sympatikový dražv, takže dôjde k spomaleniu vedenia vzruchu cez A-V uzol. Masáž karotického sinusu sa robí tlakom na artériu carotis v úrovni prstencovej chrupavky. Toto miesto masírujte krúživými pohybmi po dobu 5 sekúnd. Ak sa arytmia neupraví, masáž opakujte na opačnej strane. Masáži karotického sinusu sa vyhýbajte, ak je na karotíde prítomný šelest. Ruptúra ateromatózneho plátu by mohla viesť k embólii do mozgu a vzniku cievnej mozgovej príhody. Najúčinnjšou technikou môže byť Valsalvov manéver (úsilný výdych proti zatvorenej glotis) v ležiacej polohe. Praktické vykonanie tohto manévru bez komplikovaného vysvetľovania postupu pacientovi spočíva v tom, že požiadate pacienta, aby fúkal do 20 ml striekačky s takou silou, aby odtlačil piest. Počas manévrov treba monitorovať viacvodové EKG. V prípade, že ide o predsieňový flutter, dôjde k spomaleniu komorovej odpovede a zobrazeniu flutterových vln.
- Pokiaľ arytmia pretrváva a nie je prítomný flutter predsiení, podajte adenosín v dávke 6 mg vo forme rýchleho i.v. bolusu. Počas každého bolusu monitorujte (viacvodové) EKG. Ak sa rýchlosť komôr dočasne spomalí, ale arytmia pretrváva, treba hľadať aktivitu predsiení, ako je predsieňový flutter alebo iná predsieňová tachykardia a podať príslušnú liečbu. Pokiaľ nedôjde

k odpovedi na adenosín v dávke 6 mg, podajte ďalší bolus 12 mg adenosínu; v prípade potreby je možné bolus 12 mg zopakovať ešte raz. Tento postup ukončí 90 - 95 % supraventrikulárnych arytmií.⁶¹⁰

- Úspešné ukončenie tachyarytmií vagovými manévrami alebo adenosínom poukazuje na to, že s najväčšou pravdepodobnosťou išlo o AVNRT alebo AVRT. Naďalej monitorujte pacienta pre prípad abnormalít rytmu. Návrat arytmie liečte znova adenosínom alebo dlhšie účinkujúcimi antiarytmikami spomaľujúcimi prevod v A-V uzle (diltiazem alebo verapamil).
- Ak je adenosín kontraindikovaný alebo neukončí pravidelnú tachyarytmiu s úzkym QRS komplexom, takže nie je možné určiť, či ide o flutter predsieni, podajte blokátor kalciových kanálov (napr. verapamil alebo diltiazem).

Nepravidelná tachykardia s úzkymi QRS komplexmi

Táto porucha rytmu je s najväčšou pravdepodobnosťou podmienená predsieňovou fibriláciou s rýchlym prevodom na komory, alebo menej pravdepodobne predsieňovým flutterom s variabilným A-V blokom. Natočte 12-zvodové EKG a identifikujte rytmus. Ak je pacient nestabilný so závažnými príznakmi, spôsobenými arytmiou, použite synchronizovanú elektrickú kardioverziu, ako bola popísaná vyššie. Európska kardiologická spoločnosť vypracovala podrobné odporúčania na manažment predsieňovej fibrilácie.⁶¹¹

Ak nie sú prítomné závažné príznaky, medzi liečebné možnosti patria:

- kontrola frekvencie srdca liekmi
- kontrola rytmu s použitím antiarytmík na podporu chemickej kardioverzie
- kontrola rytmu elektrickou kardioverziou
- liečba zameraná na prevenciu vzniku komplikácií (napr. antikoagulačná liečba).

Na stanovenie optimálnej liečby pre konkrétneho pacienta je potrebná konzultácia s odborníkom. Čím dlhšie trvá predsieňová fibrilácia, tým je vyššia pravdepodobnosť vzniku trombu. Vo všeobecnosti, ak fibrilácia predsieni trvá dlhšie ako 48 hodín, pacienti by nemali byť liečení kardioverziou (elektrickou, alebo chemickou), pokiaľ nie sú nasýtení plnou antikoagulačnou liečbou, alebo kým transezofageálna echokardiografia nevytlúči prítomnosť trombu v predsieni. Ak si klinický stav vyžaduje kardioverziu a fibrilácia predsieni trvá dlhšie ako 48 hodín (alebo je trvanie fibrilácie predsieni neznáme), treba podať úvodný bolus heparínu s následnou kontinuálnou infúziou, kým sa nedosiahne predĺženie aktivovaného parciálneho tromboplastínového času na 1,5 - 2 násobok normálnej hodnoty. V antikoagulačnej liečbe treba pokračovať minimálne 4 týždne.⁶¹¹

Cieľom liečby je úprava frekvencie srdca, liekmi voľby sú beta-blokátory^{612,613} a diltiazem.^{614,615} Digoxín a amiodaron môžu byť použité u pacientov so zlyhaním srdca. Používalo sa aj magnézium, ale výsledky podporujúce túto liečbu sú limitujúce.^{616,617}

Pokiaľ fibrilácia predsieni trvá menej ako 48 hodín a kontrola rytmu je primeraná, je možná chemická kardioverzia. Vyhľadajte pomoc odborníka a zvážte podanie ibutilidu, flecainidu alebo dofetilidu. Možno použiť aj amiodaron (300 mg i.v. počas 20 - 60 minút s následnou infúziou 900 mg za 24 hodín), ten je ale menej účinný. V tejto situácii je elektrická kardioverzia vhodnejšia na obnovu sinusového rytmu ako chemická kardioverzia.

Ak pacient s predsieňovou fibriláciou má W-P-W syndróm, konzultujte odborníka. U pacientov s fibriláciou predsieni a preexcitáciou alebo s flutterom predsieni sa treba vyhnúť použitiu adenosínu, diltiazemu, verapamilu alebo digoxínu, pretože tieto látky blokujú A-V uzol a relatívne zvyšujú preexcitáciu.

Bradykardia

Bradykardia je definovaná ako frekvencia srdca < 60 úderov za minútu. Bradykardia môže mať kardiálne príčiny (infarkt myokardu, ischemia myokardu, sick sinus syndróm), nekardiálne príčiny (vazovagálna odpoveď, hypotermia, hypoglykémia, hypotyreóza, zvýšený intrakraniálny tlak), alebo môže byť spôsobená intoxikáciou liekmi (digoxín, beta-blokátory, blokátory kalciových kanálov).

Bradykardie sú spôsobené buď zníženou aktivitou sinoatriálneho uzla alebo zlyhávaním A-V prevodového systému. Znížená aktivita sinoatriálneho uzla je pozorovaná u sinusových bradykardií (zvýšená vagová aktivita, blokáda sinusového uzla, sick sinus syndróm). Atrio-ventikulárne (A-V) blokády sa delia do troch stupňov a môžu byť spôsobené užívaním rôznych kombinácií liekov, rozvratom elektrolytovej rovnováhy, ako aj organickým postihnutím štruktúr pri akútnom infarkte myokardu a myokarditíde. Prvý stupeň A-V blokády je definovaný ako predĺžený PR interval ($> 0,20$ sek) a je zvyčajne benígny. Druhý stupeň A-V blokády je rozdelený na typ Mobitz I a II. Pri type Mobitz I je blokáda v A-V uzle; stav je často prechodný a môže byť asymptomatický. Pri blokáde typu Mobitz II je najčastejšie porucha vedenia pod A-V uzlom, postihuje Hissov zväzok alebo Tawarove ramienka. Spravidla je symptomatická s potenciálom progredovať do úplnej A-V blokády. Tretí stupeň blokády je definovaný A-V disociáciou, ktorá je buď trvalá alebo prechodná, v závislosti od vyvolávajúcej príčiny.

Prvotné zhodnotenie

Zhodnotenie začnite vyšetrením pacienta podľa algoritmu ABCDE. Zvážte možné príčiny bradykardie a hľadajte závažné príznaky. Liečte reverzibilné príčiny bradykardie odhalené pri prvotnom vyšetrení. V prípade prítomnosti závažných príznakov začnite bradykardiu liečiť, spravidla farmakologicky. Ak pacient nereaguje na túto liečbu, alebo má rizikové faktory pre asystóliu, zvolte kardiostimuláciu (obr. 4.12).

Farmakologická liečba

Ak sú prítomné závažné príznaky, podajte 0,5 mg atropínu i.v., podľa potreby dávku opakujte každých 3 - 5 minút do celkovej maximálnej dávky 3 mg. Dávky atropínu pod 0,5 mg môžu paradoxne spôsobiť ďalšie spomalenie srdcovej frekvencie.⁶¹⁸ U zdravých dobrovoľníkov viedla dávka 3 mg atropínu k maximálnemu možnému zvýšeniu frekvencie srdca.⁶¹⁹ Atropín podávajte opatrne u pacientov s akútnou ischémiou srdca alebo akútnym infarktom myokardu; zvýšená frekvencia srdca môže zhoršiť ischémiu alebo rozšíriť infarktovú zónu.

Ak je liečba atropínom neúčinná, zvážte farmakologickú liečbu druhej voľby. Do tejto skupiny patrí izoprenalín (5 $\mu\text{g}/\text{min}$), adrenalín (2 - 10 $\mu\text{g}/\text{min}$) a dopamín (2 - 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Teofylín (100 - 200 mg pomaly i.v.) je možné podať u pacientov, u ktorých je príčinou bradykardie spodný infarkt myokardu, transplantácia srdca alebo spinálna trauma. Ak je bradykardia podmienená liečbou beta-blokátormi alebo blokátormi kalciových kanálov, zvážte podanie glukagónu. Atropín nepodávajte pacientom po transplantácii srdca, pretože môže viesť k závažnej A-V blokáde alebo dokonca k zastaveniu SA uzla.⁶²⁰

Kardiostimulácia

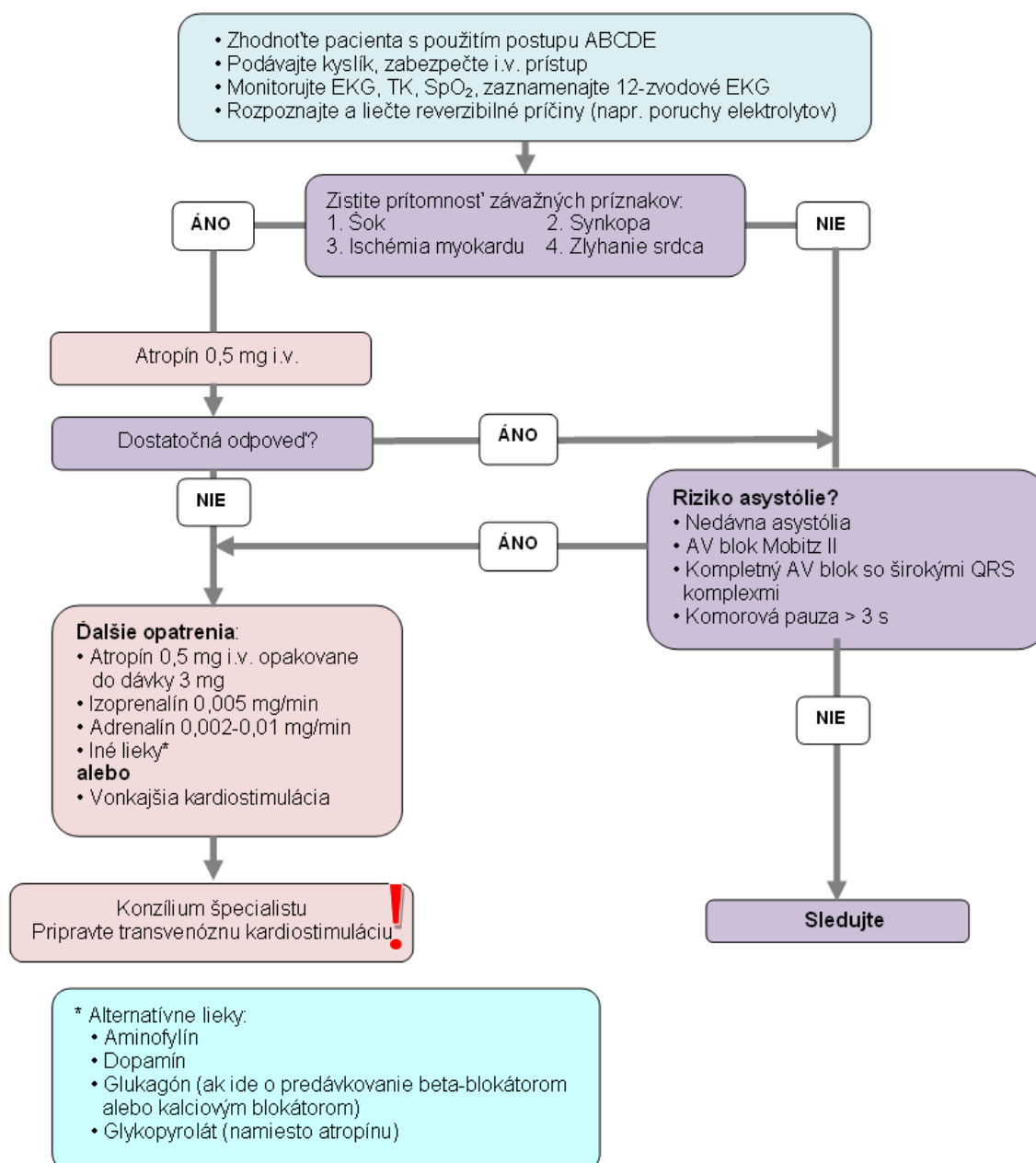
S transkutánnou kardiostimuláciou treba začať čo najskôr vtedy, ak nedôjde k odpovedi na atropín, alebo nie je predpoklad, že atropín bude účinný.

Transkutánnu kardiostimuláciu môže byť bolestivá a nemusí viesť k účinným mechanickým sťahom srdca. Preto je dôležité overiť prítomnosť krvného obehu a prehodnocovať aktuálny klinický stav pacienta. Na liečbu bolesti treba použiť analgetiká a sedatíva, medzitým treba hľadať príčinu bradyarytmie.

V prípade, že atropín nie je účinný a stimulácia nie je okamžite dostupná, po dobu čakania na stimulačné zariadenie môže byť vykonávaná stimulácia päsťou.^{621,623} Vykonávajte sériu úderov päsťou na ľavú spodnú časť hrudnej kosti s normálnou frekvenciou srdca 50 - 70 úderov/min.

Pri rozhodovaní sa pre transvenóznou kardiostimuláciu je vhodná konzultácia odborníka. O dočasnej transvenóznej stimulácii treba uvažovať vtedy, ak sa u pacienta vyskytla v nedávnej minulosti asystólia, A-V blok Mobitz II, A-V blok III. stupňa (zvlášť ak sú prítomné široké QRS komplexy alebo úvodná frekvencia srdca $< 40/\text{min}$), alebo ak komory stáli viac ako 3 sekundy.

Algoritmus bradykardie



Obr. 4.12 Algoritmus bradykardie

Antiarytmiká

Adenozín

Adenozín je prirodzene sa vyskytujúci purínový nukleotid. Spomaľuje prevod vzruchu cez A-V uzol a má aj malý účinok na prevodový systém buniek myokardu. Je vysoko účinný v liečbe paroxyzmálnej SVT s reentry okruhmi, ktoré zahŕňajú A-V uzol (AVNRT). U iných tachykardií s úzkym QRS komplexom adenozín spomaľuje odpoveď komôr a odhalí skutočný predsieňový rytmus. Má extrémne rýchly polčas rozpadu 10 - 15 sekúnd, preto sa podáva ako rýchly bolus a preplachuje sa prúdom 0,9% roztoku chloridu sodného. Najnižšia účinná dávka je 6 mg (čo je mimo niektorých súčasných licencií pre úvodnú dávku). Pokiaľ táto dávka nie je účinná, je možné

podat' v intervale 1 - 2 minút ďalšie dve dávky po 12 mg. Pacient by mal byť upozornený na vedľajšie účinky, ako je nauzea, bolesti na hrudníku, sčervenanie. Adenozín nie je dostupný v niektorých krajinách Európy; namiesto neho je dostupný adenozín trifosfát (ATP). Ak ani tento nie je dostupný, najlepšou ďalšou voľbou môže byť verapamil. Teofylín a podobné deriváty blokujú účinok adenozínu.

Pacienti, ktorí užívajú dipyridamol, karbamazepín, alebo majú denervované srdce (transplantácia), vykazujú značne prehnajú reakciu, čo môže byť nebezpečné. U týchto pacientov, alebo pri podaní do centrálnej žily, znižujeme dávku adenozínu na 3 mg. U pacientov s WPW syndrómom môže viesť blokáda prenosu vzruchu cez A-V uzol k presunu vzruchu na aberantnú dráhu. V prítomnosti supraventrikulárnej arytmie to môže spôsobiť nebezpečne rýchlu odpoveď komôr. V prítomnosti WPW syndrómu môže podanie adenozínu vo výnimočných prípadoch viesť k fibrilácii predsieni, spojenej s nebezpečne rýchlym prevodom na komory.

Amiodaron

Intravenózne podávaný amiodaron má vplyv na sodíkové, draslíkové a kalciové kanály. Zároveň pôsobí ako alfa- a beta-adrenergický blokátor. Indikácie pre intravenózne podanie amiodaronu sú tieto:

- liečba hemodynamicky stabilnej monomorfnej KT, polymorfnej KT a tachykardie so širokým QRS komplexom nejasného pôvodu
- paroxyzmálna SVT nekontrolovateľná adenozínom, vagovými manévrami alebo nodálna blokáda A-V uzla
- úprava rýchleho komorového rytmu spôsobeného akcesórnymi prevodovými dráhami pri preexcitácii predsieňovej arytmií
- neúspešná elektrická kardioverzia.

Podávame amiodaron 300 mg i.v. počas 10 - 60 minút, rýchlosť podania závisí od okolností a hemodynamickej stability pacienta. Úvodná dávka môže byť doplnená infúziou 900 mg počas 24 hod. Doplnujúce infúzie 150 mg amiodaronu môžu byť v prípade rekurentnej alebo rezistentnej arytmie opakované do dosiahnutia maximálnej dennej dávky 2 g (táto maximálna dávka môže byť variabilná v rôznych krajinách). U pacientov s predsieňovými a komorovými arytmiami a súčasne zníženou funkciou srdca je intravenózne podaný amiodaron výhodnejší ako iné antiarytmiká. Hlavnými nežiaducimi účinkami amiodaronu sú hypotenzia a bradykardia, čomu sa môžeme vyhnúť spomalením podávania lieku. Hypotenzia spôsobená amiodaronom je zapríčinená vazodilátantnými pomocnými látkami lieku (polysorbát 80 a benzylalkohol). Nové zloženie amiodaronu neobsahuje tieto látky a hypotenzia tak nie je väčšia ako pri podaní lidokainu.⁴⁴⁶ Pokiaľ je to možné, amiodaron by sa mal podávať do centrálneho venózneho katétra, lebo v periférnych žilách spôsobuje tromboflebitídu. V prípade urgentnej situácie je možné ho podať do veľkej periférnej žily.

Blokátory kalciových kanálov: verapamil a diltiazem

Verapamil a diltiazem sú blokátory kalciových kanálov, ktoré spomaľujú prevod a zvyšujú refraktérnosť A-V uzla. Tieto účinky môžu ukončiť reentry arytmie a upraviť odpoveď komôr pri rôznych predsieňových tachyarytmiách. Intravenózne diltiazem nie je v niektorých krajinách dostupný. Indikácie blokátorov Ca kanálov zahŕňajú:

- stabilnú tachykardiu s úzkym QRS komplexom, nereagujúcu na liečbu adenozínom alebo vagovými manévrami
- úpravu odpovede komôr u pacientov s fibriláciou alebo flutterom predsieni a zachovanou funkciou komôr, pokiaľ tachyarytmia trvá kratšie ako 48 hodín.

Úvodná dávka verapamilu je 2,5 - 5 mg i.v. podaná počas 2 minút. Pokiaľ nie je odozva na úvodnú dávku, je možné podať 5 - 10 mg každých 15 až 30 minút do maximálnej dennej dávky 20 mg. Verapamil by mal byť podávaný len pacientom s paroxyzmálnou SVT s úzkymi QRS komplexmi alebo arytmiami, ktoré sú určite supraventrikulárneho pôvodu. Podanie kalciových blokátorov u pacientov s komorovou tachykardiou môže spôsobiť kardiovaskulárny kolaps.

Diltiazem v dávke 250 µg/kg, nasledovaný druhou dávkou 350 µg/kg, je účinný rovnako ako verapamil. Verapamil, a v menšej miere diltiazem, môžu znížiť kontraktilitu myokardu a kriticky znížiť srdcový výdaj u pacientov so závažnou dysfunkciou ľavej komory. Z dôvodu, ktorý bol popísaný u adenozinu (pozri vyššie), blokátory kalciových kanálov sú považované za nebezpečné u pacientov s predsieňovou fibriláciou alebo flatterom spojeným s preexcitáciou (WPW syndróm).

Beta-blokátory

Beta-blokátory atenolol, metoprolol, labetalol (alfa- a beta-blokátor), propranolol, esmolol znižujú účinok cirkulujúcich katecholamínov a znižujú frekvenciu srdca a tlak krvi. Okrem toho, majú kardioprotektívny účinok u pacientov s akútnym koronárnym syndrómom. Beta-blokátory sú indikované pri týchto tachykardiách:

- tachykardia s úzkym QRS komplexom nereagujúca na liečbu adenoziном alebo vagovými manévrami u pacientov so zachovanou funkciou komôr
- úprava rytmu pri fibrilácii a flatteri predsieni u pacientov so zachovanou funkciou komôr.

Intravenózna dávka atenololu (beta-1) je 5 mg podaná počas 5 minút, v prípade potreby opakujte podanie po 10 minútach. Metoprolol (beta-1) je podávaný v dávke 2 - 5 mg v 5 minútových intervaloch do maximálnej dávky 15 mg. Propranolol (beta-1 a beta-2) 100 µg/kg podávajú pomaly v troch rovnakých dávkach v 2 - 3 minútových intervaloch. Esmolol i.v. má krátkodobý beta-selektívny účinok (polčas rozpadu 2 - 9 minút). Podáva sa v dávke 500 µg/kg i.v. počas 1 minúty, s následnou infúziou 50 - 200 µg/kg/min.

Vedľajšie účinky beta-blokátorov zahŕňajú bradykardiu, oneskorenie A-V prevodu a hypotenziu. Kontraindikácie použitia beta-blokátorov zahŕňajú druhý a tretí stupeň A-V bloku, hypotenziu, zlyhanie srdca a ochorenie pľúc spojené s bronchospazmom.

Magnézium

Magnézium je liek prvej voľby pri liečbe polymorfnej komorovej tachykardie. Okrem toho, môže znížiť komorovú odpoveď pri fibrilácii predsieni.^{617,625-627} Podávajú magnézium sulfát v dávke 2 g (8 mmol) počas 10 minút. Dávka môže byť v prípade potreby 1x zopakovaná.

4h Poresuscitačná starostlivosť

Úvod

Úspešné obnovenie spontánneho obehu je iba prvým krokom na ceste ku kompletnému zotaveniu pacienta po resuscitácii. Pojmom poresuscitačná choroba sa označujú komplexné patofyziologické zmeny, ktoré sa objavujú počas celotelovej ischémie pri zastavení obehu a pri následnej odpovedi na reperfúziu po úspešnej resuscitácii.⁶²⁸ Mnohí z týchto pacientov potrebujú podporu viacerých orgánov a liečba, ktorú v tomto poresuscitačnom období dostanú, významne ovplyvní výsledný neurologický stav pacienta.^{184,629-633} Poresuscitačné obdobie sa začína na mieste, kde sa podarilo dosiahnuť obnovenie spontánneho obehu (OSO), následne je ale pacient prevezený do najvhodnejšieho vyššieho centra (napr. OAIM, JIS, koronárna jednotka) za účelom kontinuálneho monitorovania a liečby. V závislosti od systému a úrovne starostlivosti 25 - 56 % pacientov prijatých na JIS prežije do prepustenia z nemocnice.^{498,629,632,634-638} Veľká väčšina pacientov, ktorí sa dožijú prepustenia z nemocnice, sa dobre neurologicky zotaví, ale mnohí majú určité neurologické poškodenie.⁶³⁹

Poresuscitačná choroba

Poresuscitačná choroba zahŕňa poškodenie mozgu a srdca v súvislosti so zastavením obehu, systémovú ischemicko-reperfúziu odpoveď a pretrvávajúcu vyvolávajúcu patológiu.⁶²⁸ Závažnosť tejto choroby kolíše v závislosti od trvania a príčiny zastavenia obehu. Po krátkom zastavení obehu sa nemusí vôbec prejavovať. Poškodenie mozgu sa prejavuje ako kóma, kŕče, klonus svalstva, rôzne stupne neurokognitívnej dysfunkcie a smrť mozgu. U pacientov, ktorí prežijú do prijatia na JIS, ale následne zomierajú v nemocnici, je poškodenie mozgu príčinou smrti u 68 % pacientov so ZO mimo nemocnice a u 23 % pacientov so ZO v nemocnici.^{641,642} Poškodenie mozgu po ZO môže byť spôsobené poruchami mikrocirkulácie, zhoršenou autoreguláciou, hyperkapniou, hyperoxiou,

pyretickou reakciou, hyperglykémiou a krčmi. Signifikantná porucha funkcie myokardu je po obnovení obehu častá, ale k zotaveniu dôjde spravidla v priebehu 2 - 3 dní.^{641,642} Ischémia/ reperfúzia všetkých tkanív v rámci zastavenia a obnovenia obehu aktivuje imunitný a koagulačný systém, čo vedie k multiorgánovému zlyhávaniu a k zvýšenému riziku infekcie.^{643,644} Poresuscitačná choroba má teda veľa spoločných znakov so sepsou, vrátane deplécie intravaskulárneho objemu a vazodilatácie.^{645,646}

Dýchacie cesty a dýchanie (ABCDE)

U pacientov, ktorí mali iba krátke zastavenie obehu a okamžite reagovali na adekvátnu liečbu, môže dôjsť k okamžitému návratu normálnej funkcie mozgu. Títo pacienti nepotrebujú endotracheálnu intubáciu a ventiláciu, mali by však dostávať kyslík s použitím tvárovej masky. Hypoxémia a hyperkapnia zvyšujú pravdepodobnosť ďalšieho zastavenia obehu a môžu prispieť k sekundárnemu poškodeniu mozgu. Niekoľko štúdií na zvieratách ukázalo, že hyperoxémia spôsobuje oxidatívny stres a poškodzuje postischemické neuróny.⁶⁴⁷⁻⁶⁵⁰ V jednej štúdií na zvieratách dosiahli autori lepšie neurologické zotavenie pri voľbe takej inspiračnej koncentrácie kyslíka (FiO₂), ktorá viedla počas prvej hodiny k saturácii Hb v artériovej krvi 94 - 96 % („kontrolovaná reoxygénácia“), ako pri podávaní 100% kyslíka.³²⁸ Novšia klinická štúdia z registra vyše 6000 pacientov potvrdila tieto údaje získané na zvieratách a ukázala, že poresuscitačná hyperoxémia je spojená s horšími výsledkami ako normoxémia alebo hypoxémia.³²⁹ Hneď, ako je dostupné spoľahlivé meranie saturácie hemoglobínu kyslíkom v artériovej krvi (analýzou krvných plynov a/alebo pulzovou oxymetriou), treba v klinickej praxi titrovať frakciu kyslíka vo vdychovej zmesi tak, aby sa udržala saturácia hemoglobínu kyslíkom v artériovej krvi v rozsahu 94 - 98 %.

U každého pacienta so zmenenou funkciou mozgu zväzťe tracheálnu intubáciu, sedáciu a riadenú ventiláciu. Uistite sa, že koniec endotracheálnej kanyly je dostatočne vzdialený od kariny. Hypokapnia vedie k vazokonstrikcii a zníženému prietoku krvi mozgom.⁶⁵¹ Hypokapnia navodená hyperventiláciou po zastavení obehu spôsobuje ischémiu mozgu.⁶⁵²⁻⁶⁵⁵ Nie sú k dispozícii žiadne údaje, ktoré by umožnili stanoviť po resuscitácii určitú konkrétnu hodnotu artériového pCO₂; všeobecne sa ale odporúča udržiavanie normokapnie s monitorovaním EtCO₂ a ABR.

Zaveďte nazogastrickú sondu za účelom dekompresie žalúdka, lebo nafúknutie žalúdka spôsobené dýchaním z úst do úst, alebo samorozpínacím vakom, obmedzuje pohyb bránice a zhoršuje ventiláciu. Adekvátne sedujte pacienta, čím sa zníži spotreba kyslíka. Môže sa stať, že budete musieť podať bolusové dávky svalových relaxancií, najmä pri použití terapeutickéhypotermie (pozri nižšie); snažte sa ale vyhnúť ich kontinuálnej infúzií, pretože tak môžete zamaskovať krčce. Urobte snímku hrudníka, aby ste zhodnotili polohu endotracheálnej kanyly a centrálného venózneho katétra, prítomnosť edému pľúc a posúdili možné komplikácie KPR, ako napríklad pneumotorax spojený s fraktúrou rebier.

Obeh (ABCDE)

Väčšina pacientov so zastavením obehu, ktoré nastalo mimo nemocnice, má koronárnu chorobu srdca.^{656,657} U 40 - 86 % pacientov s obnovením obehu a u 15 - 64 % pitevných nálezov pacientov po KPR sa pozorujú akútne zmeny morfológie koronárneho plátu.⁶⁵⁸ Je všeobecne uznávané, že pacienti po zastavení obehu, ktorí mali infarkt myokardu s eleváciou ST segmentu (STEMI), by mali podstúpiť skorú koronárnu angiografiu a perkutánnu koronárnu intervenciu. Keďže ale bolesť na hrudníku a/alebo ST elevácia je u týchto pacientov zlým prediktorom akútnej oklúzie koronárnej cievy,⁶⁵⁹ mal by sa tento zárok zväziť u všetkých pacientov s OSO, u ktorých je podozrenie na koronárnu chorobu.^{629,633,659-665} Niekoľko štúdií naznačuje, že po zastavení obehu spôsobenom akútnym infarktom myokardu je možné bezpečne aplikovať kombináciu terapeutickéhypotermie a PCI.^{629,633,638,665,666}

Akútna dysfunkcia myokardu po zastavení obehu spôsobuje hemodynamickú nestabilitu, ktorá sa manifestuje ako hypotenzia, nízky srdcový index a arytmie.⁶⁴¹ Včasná echokardiografia umožní kvantifikovať stupeň dysfunkcie myokardu.⁶⁴² Na OAIM/JIS je nevyhnutné zaviesť artériový katéter na kontinuálne meranie tlaku krvi. Tekutinová liečba a podávanie inotropík a vazopresorov sa môžu riadiť tlakom krvi, frekvenciou srdca, diurézou, klírensom plazmatického laktátu a saturáciou hemoglobínu kyslíkom v centrálnnej žile. Pri voľbe liečebných postupov môžu pomôcť neinvazívne

zívne monitory srdcového výdaja, chýbajú ale dôkazy, že ich použitie ovplyvňuje výsledok. Ak sú pri podpore obehu tekutinová resuscitácia a vazoaktívne lieky neúčinné, zvážte zavedenie intra-aortálnej balónikovej pumpy.^{629,638} Infúzia relatívne veľkých objemov tekutín je u pacientov s pore-suscitačnou chorobou výnimočne dobre tolerovaná.^{513,629,630,641} Hoci včasná cielená liečba (early goal directed therapy) je pomerne dobre zaužívaná pri liečbe sepsy⁶⁶⁷ a bola odporúčaná ako liečebná stratégia aj u pacientov s OSO,⁶³⁰ chýbajú randomizované kontrolované štúdie, ktoré by podporili jej rutinné klinické použitie.

Existuje veľmi málo randomizovaných štúdií, ktoré by sa zaoberali vplyvom tlaku krvi na výsledok u pacientov po zastavení obehu. Jedna randomizovaná štúdia nedokázala žiadny rozdiel vo výslednom neurologickom stave medzi pacientmi randomizovanými do skupiny so stredným artériovým tlakom (MAP) >100 mmHg a ≤ 100 mmHg 5 minút po OSO. Dobré funkčné zotavenie však bolo pozorované u pacientov, u ktorých bol krvný tlak počas prvých dvoch hodín po OSO vyšší.⁶⁶⁸ V štúdií z registra vyše 6000 úspešne resuscitovaných pacientov bola hypotenzia (TKs < 90 mmHg) pri prijatí na JIS spojená s horším zotavením.⁶⁶⁸ V štúdiách u pacientov po zastavení obehu mimo nemocnice sa dosiahlo dobré zotavenie tak pri cieľovom MAP v nízkom rozsahu 65 - 75 mmHg,⁶²⁹ ako aj pri vyššom rozsahu 90 - 100 mmHg.^{632,669} V neprítomnosti definitívnych údajov sa snažte udržiavať MAP tak, aby ste dosiahli dostatočnú diurézu (1 ml/kg/h) a normálne alebo klesajúce hodnoty laktátu v plazme, pričom zohľadňujte obvyklý tlak krvi pacienta, príčinu zastavenia obehu a závažnosť dysfunkcie myokardu.⁶²⁸ Dôležité je ale si uvedomiť, že hypotermia môže zvýšiť diurézu a znížiť klírens laktátu.

V bezprostrednom období po zastavení obehu dochádza typicky k hyperkaliémii. Následné uvoľnenie endogénnych katecholamínov podporuje intracelulárny transport draslíka a vedie ku hypokaliémii. Hypokaliémia predisponuje ku komorovým arytmiám. Podávajte kálium tak, aby ste udržali jeho sérovú koncentráciu medzi 4,0 - 4,5 mmol/l.

Optimalizácia neurologického zotavenia po KPR (ABCDE)

Mozgová perfúzia

Bezprostredne po obnovení spontánneho obehu dochádza k prejavom hyperémie mozgu.⁶⁷⁰ Po zastavení obehu na podklade asfyxie môže po OSO prechodne vzniknúť edém mozgu, ktorý je ale zriedkavo spojený s klinicky významným zvýšením vnútrolebkového tlaku. Autoregulácia prietoku krvi mozgom (CBF) je znížená na určitú dobu po ZO, čo znamená, že perfúzia mozgu sa mení v závislosti od mozgového perfúzného tlaku, namiesto toho, aby závisela od neuronálnej aktivity.^{673,674} Ako je uvedené vyššie, po OSO je potrebné udržiavať artériový systémový tlak na úrovni blízkej obvyklému stavu pacienta.

Sedácia

Napriek tomu, že sedácia a ventilácia pacientov je bežnou praxou po dobu najmenej 24 hodín po obnovení spontánneho obehu, nie sú k dispozícii relevantné údaje pre definovanie potrebnej dĺžky ventilácie, sedácie a nervosvalovej blokády po obnovení obehu. Pacienti musia byť počas liečby s využitím liečebnej hypotermie sedovaní, dĺžka sedácie a ventilácie závisí od dĺžky aplikácie terapeutické hypotermie. Neexistujú žiadne údaje o jednoznačnom použití konkrétneho sedatíva na ovplyvnenie klinického výsledku resuscitovaného pacienta. Obvykle je používaná kombinácia opioidov a hypnotík. Krátko účinkujúce lieky (napr. propofol, alfentanil, remifentanil) umožnia rýchlejšie zotavenie mozgu. Adekvátna sedácia znižuje spotrebu kyslíka. Počas terapeutické hypotermie môže optimálna sedácia znížiť alebo odstrániť triašku, čo umožní rýchlejšie dosiahnutie cieľovej teploty. V praxi môžu byť nápomocné škály podľa Richmonda alebo Ramseya.^{675,676}

Liečba kŕčov

Kŕče, klonus svalstva alebo obidva príznaky sa vyskytujú u 5 - 15 % dospelých pacientov s OSO a u 10 - 40 % pacientov, ktorí zostávajú v kóme.^{498,677-680}

Kŕče zvyšujú metabolizmus mozgu viac ako 3x⁶⁸¹ a môžu viesť k poškodeniu mozgu. Pacientov s kŕčmi treba liečiť okamžite a účinne podaním benzodiazepínov, fenytoínu, valproátu sodného, propofolu alebo barbiturátov.

Liečba kŕčovej aktivity môže byť náročná, fenytoín je často neúčinný. Klonazepam je najúčinnšie antikonvulzívum, ale medzi účinné patria aj valproát sodný, levetiracetam a propofol.⁶⁸² S udržiavacou liečbou je potrebné začať ihneď pri výskyte prvej udalosti, ak sú vylúčené iné príčiny (napr. vnútrolebkové krvácanie, dysbalancia elektrolytov). Žiadna štúdia priamo neodporúča profylaktické používanie antikonvulzív po zastavení obehu u dospelých.

Kontrola glykémie

Existuje významný vzťah medzi hyperglykémiou po resuscitácii a zlým neurologickým výsledkom. Aj keď randomizovaná kontrolovaná štúdia na kardiochirurgickej JIS zistila, že tesná kontrola hladiny glukózy v krvi (4,4 - 6,1 mmol/l) s použitím inzulínu znižuje mortalitu u kriticky chorých dospelých, druhá štúdia u tej istej skupiny pacientov na JIS nepreukázala žiadny vplyv tesnej kontroly glykémie na mortalitu. V jednej randomizovanej štúdii u pacientov resuscitovaných pre zastavenie obehu pre fibriláciu komôr mimo nemocnice nezlepšila tesná kontrola glykémie (4 - 6 mmol/l) prežívanie v porovnaní so skupinou pacientov s konvenčnou kontrolou glykémie (6 - 8 mmol/l). V skupine s tesnou kontrolou glykémie bol zvýšený výskyt hypoglykémie v porovnaní s konvenčnou glykémiou (10 mmol/l alebo menej). Veľká randomizovaná štúdia tesnej kontroly glykémie v porovnaní s konvenčnou kontrolou glykémie na všeobecných JIS zistila zvýšenú mortalitu v priebehu prvých 90 dní v skupine pacientov s tesnou kontrolou glykémie. Ďalšia nedávna štúdia a dve meta-analýzy štúdií tesnej kontroly glykémie v porovnaní s konvenčnými hodnotami glykémii u kriticky chorých pacientov nepreukázali žiadny významný rozdiel v úmrtnosti, ale zistili, že tesná kontrola glykémie bola spojená so signifikantne vyšším rizikom hypoglykémie. Ťažká hypoglykémia je spojená so zvýšenou úmrtnosťou kriticky chorých pacientov, pričom komatózni pacienti majú významné riziko nespoznanej hypoglykémie. Existujú určité dôkazy, že bez ohľadu na cieľovú glykémiu, je to veľká variabilita glykémie, ktorá vedie k vyššej mortalite.

Na základe dostupných údajov je možné odporúčať, aby po obnovení spontánneho obehu bola glykémia udržiavaná na hodnote ≤ 10 mmol/l. Je potrebné sa vyhnúť hypoglykémii. Tesná kontrola glykémie sa už neodporúča u dospelých pacientov po zastavení obehu, pretože je zvýšené riziko hypoglykémie.

Kontrola teploty

Liečba hyperpyrexie

Obdobie hypertermie (hyperpyrexie) je bežné počas prvých 48 hodín po zastavení obehu.⁶⁹⁵⁻⁶⁹⁷ Niekoľko štúdií dokumentuje spojitosť medzi horúčkou po zastavení obehu a zlým klinickým výsledkom.^{498,695,697-700} Nie sú k dispozícii žiadne randomizované kontrolované štúdie, ktoré by hodnotili vplyv liečby horúčky (definovaná ako $\geq 37,9$ °C) na výsledok u pacientov po resuscitácii. Hoci vplyv zvýšenej teploty na výsledok nie je preukázaný, je pravdepodobne vhodné riešiť každú hypertermiu po zastavení obehu podávaním antipyretik alebo aktívnym chladením.

Terapeutická hypotermia

Informácie získané štúdiom na zvieratách a údaje z výskumu ľudí naznačujú, že mierna hypotermia je neuroprotektívna a zlepšuje výsledky po období globálnej mozgovej hypoxie a ischémie.^{701,702} Chladenie organizmu a mierne znížená telesná teplota potláčajú mnoho ciest vedúcich k oneskorenej bunkovej smrti, vrátane apoptózy (programovanej bunkovej smrti). Hypotermia znižuje metabolizmus mozgu pre kyslík (CMRO₂) asi o 6 % na každý 1 °C zníženia teploty,⁷⁰³ čo môže znížiť uvoľňovanie excitačných aminokyselín a voľných kyslíkových radikálov.⁷⁰¹ Hypotermia blokuje intracelulárne dôsledky pôsobenia excitoxínov (vysoká koncentrácia vápnika a glutamátu) a znižuje zápalovú odpoveď spojenú s poresuscitacnou chorobou.

Ktorí pacienti po zastavení obehu by mali byť chladení? Všetky štúdie realizované u pacientov po ZO s použitím liečebnej hypotermie zahŕňali iba komatóznych pacientov. Existujú dôkazy podporujúce využitie liečebnej hypotermie u komatóznych pacientov, ktorí prežili zastavenie obehu mimo nemocnice v dôsledku fibrilácie komôr. Jedna randomizovaná štúdia⁷⁰⁴ a jedna

pseudorandomizovaná štúdia⁶⁶⁹ preukázali lepší neurologický výsledok pri prepustení z nemocnice alebo po 6 mesiacoch u pacientov, ktorí boli v kóme po resuscitácii pre zastavenie obehu v dôsledku KF mimo nemocnice. Chladenie bolo začaté v priebehu niekoľkých minút až hodín po OSO a teplota 32 - 34 °C bola udržiavaná po dobu 12 - 24 hodín. Dve štúdie s historickou kontrolnou skupinou ukázali zlepšenie neurologického výsledku po liečebnej hypotermii u pacientov, ktorí prežili a boli v kóme po zastavení obehu v dôsledku KF.^{705,707} Extrapolácia týchto údajov na iné druhy zastavenia obehu (napr. iné počiatkové rytmy pri zastavení obehu, zastavenie obehu v nemocnici, pediatrickí pacienti) sa javí ako rozumná, ale je podporovaná iba dátami nižšej úrovne dôkazu.

Jedna malá randomizovaná štúdia ukázala zníženie plazmatickej koncentrácie laktátu a pomeru extrakcie kyslíka v skupine prežívajúcich pacientov, ktorí boli v kóme po zastavení obehu v dôsledku asystólie alebo BEA, a ktorí boli chladení chladiacou čiapkou.⁷⁰⁸ Šesť štúdií s historickými kontrolnými skupinami preukázali výhody používania miernej terapeutickú hypotermie u komatóznych pacientov prežívajúcich po zastavení obehu mimo nemocnice v dôsledku všetkých porúch rytmu.^{629,632,709-712} Dve nerandomizované štúdie so súbežnou kontrolou naznačujú možný prínos hypotermie po zastavení obehu v nemocnici alebo mimo nemocnice v dôsledku inej počiatkovej poruchy rytmu.^{713,714}

Ako chladit'? Praktická aplikácia terapeutickú hypotermie je rozdelená do troch fáz: úvod, udržiavanie a ohrievanie.⁷¹⁵ Na začatie chladenia môžu byť použité vonkajšie a vnútorné techniky.⁷¹⁵ Infúzia 30 ml/kg 0,9% roztoku NaCl alebo Hartmannovho roztoku s teplotou 4 °C zníži teplotu jadra približne o 1,5 °C^{629,633,638,706,707,711,716-727} a táto metóda môže byť začatá už v prednemocničnej zdravotnej starostlivosti.^{511,728-731}

Iné metódy navodenia a/alebo udržiavania hypotermie zahŕňajú:

- jednoduché balíčky s ľadom a/alebo mokré ručníky; sú lacné, ale tieto metódy sú časovo náročné pre personál, môžu spôsobiť väčšie výkyvy teploty a neumožňujú kontrolované ohrievanie.^{633,638,669,705,709,710,725,726,732-734} Chladené infúzne roztoky samotné nie sú vhodné na udržiavanie hypotermie,⁷¹⁹ ale pridanie vakov s ľadom môže uľahčiť kontrolu teploty.⁷²⁵
- chladiace prikrývky alebo podložky^{727,735-740}
- chladenie transnazálnym odparovaním^{740a}
- prikrývky s cirkuláciou vzduchu alebo vody^{629,630,632,706,707,712,713,727,741-744}
- gélové podložky s cirkuláciou vody^{629,711,720,721,727,738,743,745}
- intravaskulárne výmenníky tepla, umiestnené väčšinou vo v. femoralis alebo v. subclavia^{629,630, 713,714,718,724,727,732,733,742,746-748}
- mimotelový obeh.⁷⁴⁹

U väčšiny pacientov s OSO je začatie chladenia spravidla jednoduché, pretože teplota sa v priebehu prvej hodiny samovoľne znižuje. Počiatkové chladenie je urýchlené sedáciou a nervosvalovou blokadou, ktoré bránia triaške.⁷⁵⁰ Magnézium sulfát, prirodzený antagonistu NMDA receptorov, mierne zvyšuje prah pre triašku a môže byť podaný na jej prevenciu.^{715,761}

V udržiavacej fáze sa dáva prednosť chladiacim metódam s účinným monitorovaním teploty, aby sa zabránilo teplotným výkyvom. Toto sa najlepšie dosiahne externými alebo internými chladiacimi zariadeniami, ktoré zahŕňajú kontinuálnu spätnú väzbu na dosiahnutie stanovenej cieľovej teploty. Teplota je väčšinou monitorovaná termistorom, ktorý je umiestnený v močovom mechúri a/alebo v ezofágu. Zatiaľ nie sú žiadne informácie, ktoré by dokazovali, že niektorá konkrétna chladiaca technika zlepšuje prežitie; ale interné zariadenia sú schopné presnejšie kontrolovať teplotu ako externé.^{715,727}

Koncentrácia elektrolytov v plazme, efektívny intravaskulárny objem a rýchlosť metabolizmu sa môžu významne meniť počas ohrievania, podobne ako sa menia počas chladenia. Preto musí ohrievanie prebiehať pomaly; optimálne tempo nie je známe, ale je zhoda na hodnote 0,25 - 0,5 °C za hodinu.

Kedy chladit'? Informácie získané štúdiom na zvieratách naznačujú, že včasné chladenie po OSO je spojené s lepším neurologickým výsledkom.⁷⁵² Optimálne by mohlo byť chladenie začaté už

počas zastavenia obehu; štúdie na zvieratách poukazujú na lepšie obnovenie spontánneho obehu.^{753,754} Viaceré klinické štúdie ukázali, že hypotermia môže byť začatá v prednemocničnej starostlivosti,^{510,728,729,731,740,740a} ale zatiaľ nemáme informácie u ľudí, aká teplota a za aký čas má byť dosiahnutá na dosiahnutie lepšieho výsledného stavu. Jedna štúdia z registra 986 pacientov v kóme po zastavení obehu zistila, že čas do začatia chladenia nekoreluje s neurologickým stavom pri prepustení.⁶⁶⁵ Sériu 49 kazuistík komatóznych pacientov po zastavení obehu mimo nemocnice, ktorí boli intravaskulárne ochladení, tiež ukázala, že čas do dosiahnutia cieľovej teploty nebol nezávislým prediktorom výsledného neurologického stavu.⁷⁴⁸

Fyziologické účinky a komplikácie hypotermie. Dobré známe fyziologické účinky hypotermie je potrebné starostlivo manažovať.⁷¹⁵

- triaška zvyšuje metabolizmus a produkciu tepla a tak znižuje rýchlosť ochladzovania - stratégia na potlačenie triašky je diskutovaná vyššie
- mierna hypotermia zvýši systémovú vaskulárnu rezistenciu, spôsobuje arytmie (obyčajne bradykardiu)⁷¹⁴
- hypotermia vedie k diuréze a poruchám elektrolytov, ako je hypofosfatémia, hypokaliémia, hypomagneziémia a hypokalcémia^{715,755}
- hypotermia zvyšuje rezistenciu voči inzulínu a znižuje sekréciu inzulínu; spôsobuje hyperglykémii, ktorá vyžaduje korekciu inzulínom (pozri kontrola glykémie)⁶⁶⁹
- mierna hypotermia zhoršuje koaguláciu a zvyšuje krvácanosť, hoci to nebolo potvrdené viacerými klinickými štúdiami.^{629,704} V jednej štúdii z registra pacientov sa pozoroval zvýšený počet menších krvácaní pri kombinácii koronárnej angiografie a terapeutickje hypotermie, ale kombinácia týchto postupov bola najlepším prediktorom dobrého výsledného stavu.⁶⁶⁵
- hypotermia môže zhoršiť funkciu imunitného systému a zvýšiť pravdepodobnosť infekcií^{715,734,736}
- hladina amyláz v sére behom hypotermie väčšinou stúpa, ale jej významnosť je nejasná
- klírens sedatív a svalových relaxancií je pri teplote jadra 34 °C znížená až o 30 %.^{756,757}

Kontraindikácie hypotermie. Všeobecne uznávané kontraindikácie terapeutickje hypotermie, ktoré ale nie sú všeobecne uplatňované, sú: závažná systémová infekcia, multiorgánové zlyhanie (MODS, MOF), preexistujúca koagulopatia (fibrinolytická liečba nie je kontraindikáciou terapeutickje hypotermie).

Iná liečba

Neuroprotektívne lieky ako koenzým Q10,⁷³⁷ tiopental,⁷⁵⁷ glukokortikoidy,^{758,759} nimodipín,^{760,761} lidoflazin,⁷⁶² alebo diazepam,⁴⁵² ktoré sa používajú samostatne alebo ako doplnok k terapeutickje hypotermii, nevedli k zvýšeniu prežívania bez neurologického deficitu, ak boli zahrnuté do liečby po zastavení obehu. Taktiež nie sú dostatočné dôkazy o tom, žeby rutinné použitie vysokoobjemovej hemofiltrácie zlepšovalo neurologický výsledok u pacientov po resuscitácii.

Prognóza

Dve tretiny pacientov prijatých na JIS po zastavení obehu mimo nemocnice umierajú na neurologické poškodenie; výsledok je rovnaký s^{245,640} i bez terapeutickje hypotermie.^{245,640} Na neurologické poškodenie umiera aj štvrtina pacientov na JIS po zastavení obehu v nemocnici. Je potrebné vytvoriť taký skórovací systém na predikciu výsledného neurologického stavu pacienta, ktorý by mohol byť použitý u jednotlivých pacientov bezprostredne po obnovení obehu. Mnoho štúdií sa zameralo na predpoveď zlého dlhodobého výsledného stavu pacienta (vegetatívny stav alebo smrť), založenú na klinických nálezoch alebo testoch, ktoré poukazujú na ireverzibilné poškodenie mozgu, aby ošetrojúci lekári mohli obmedzovať márnú liečbu alebo ukončiť podporu orgánových funkcií. Je potrebné, aby tieto testy mali 100% špecificitu a nulovú falošnú pozitivitu (FRP), t.j. podiel pacientov, ktorí majú eventuálne „dobrý“ dlhodobý výsledný stav napriek predpovedi zlého výsledného stavu.

Táto problematika prognózovania osudu pacientov po zastavení obehu je kontroverzná, pretože:

- v mnohých štúdiách liečba málokedy pokračuje dostatočne dlho a u dostatočného počtu pacientov, aby umožnila pravdivý odhad falošne pozitívneho podielu pre akýkoľvek daný prognostický faktor
- mnohé štúdie zahŕňajú tak málo pacientov, že aj keď FPR je 0 %, horná hranica intervalu spoľahlivosti 95 % môže byť vysoká
- väčšina prognostických štúdií bola vykonaná pred zavedením terapeutickú hypotermie, pričom je známe, že táto liečba robí tieto testy menej spoľahlivými.

Klinické vyšetrenie

Neexistujú žiadne spoľahlivé neurologické klinické príznaky, ktoré by predpovedali zlý výsledný stav pacienta (Cerebral Performance Category [CPC] 3 alebo 4 alebo smrť) v priebehu prvých 24 hodín po zastavení obehu. U dospelých pacientov, ktorí sú po zastavení obehu v bezvedomí, nemajú terapeutickú hypotermiu ani faktory, ktoré by mohli skresliť vyšetrenie (hypotenzia, sedatíva alebo svalové relaxanciá), chýbanie fotoreakcie zreníc a korneálneho reflexu po ≥ 72 hodinách spoľahlivo predpovedá zlý výsledný stav pacienta (FPR 0 %; 95% CI 0 - 9 %).⁶⁸⁰ Neprítomnosť vestibulo-okulárnych reflexov po ≥ 24 hodinách (FPR 0 %; 95% CI 0 - 14 %)^{764,765} a motorická odpoveď podľa Glasgowskej škály 2 a menej ≥ 72 hodín (FPR 5 %; 95% CI 2 - 9 %)⁶⁸⁰ po OSO sú menej spoľahlivé. Iné klinické príznaky, vrátane myoklonu, nie sú odporúčané na predpovedanie zlého výsledného stavu pacienta. Pretrvávanie myoklonického stavu u dospelých je výrazne spojené so zlým výsledným stavom pacienta,^{679,680,766-768,329,330,368-370} ale vzácne boli popísané aj prípady priaznivého neurologického zotavenia, takže presná diagnóza je problematická.⁷⁶⁹⁻⁷⁷³

Biochemické ukazovatele

Vzostup sérovej hladiny neurón-špecifickej enolázy (NSE) je spojený s nepriaznivou prognózou u pacientov v kóme po zastavení obehu.^{680,748,774-792} Hoci boli popísané špecifické hraničné hodnoty s frekvenciou falošnej pozitivity 0 %, klinické použitie NSE je limitované z dôvodu variability 0 % hraničných hodnôt pre falošnú pozitivitu v rôznych štúdiách.

Zvýšenie sérovej koncentrácie proteínu S100 je spojené so zlou prognózou u komatóznych pacientov po zastavení obehu.^{680,774-776,782,784,785,787,788,791,793-798}

Mnoho ďalších sérových markerov, meraných po obnovení spontánneho, bolo spojený so zlou prognózou, vrátane BNP,⁷⁹⁹ vWF,⁸⁰⁰ ICAM-1, prokalcitonínu,⁷⁹⁴ IL-1ra, RANTES, sTNFR2, IL-6, IL-8 a IL-10.⁶⁴⁵ Ale iné štúdie nezistili žiadnu koreláciu medzi výsledkom a sérovou koncentráciou IL-8,⁷⁹³ prokalcitonínu a sTREM-1.⁸⁰¹

Horšia prognóza u prežívajúcich komatóznych pacientov po zastavení obehu je spojená so zvýšenou koncentráciou kreatínkinázy (CSF-CK) a CK-BB v cerebrospinálnej tekutine.^{774,775,777,789,803-807} Ale jedna štúdia nenašla vzťah medzi koncentráciou CK-BB v cerebrospinálnej tekutine a prognózou.⁸⁰⁸

Klinické výsledky korelujú s vyššou koncentráciou aj ďalších markerov v cerebrospinálnej tekutine, vrátane NSE,^{775,784,789} S100,⁷⁸⁴ LDH, GOT,^{777,803} neurofilamentu,⁸⁰⁹ kyslej fosfatázy a laktátu.⁸⁰³ Koncentrácia beta-D-N acetylglucosaminidázy a pyruvátu v cerebrospinálnej tekutine nekorelovali s prognózou po zastavení obehu.

Súhrnne možno povedať, že získané dôkazy nepodporujú použitie biomarkerov zo séra alebo cerebrospinálnej tekutiny na predikciu zlého klinického výsledku u komatóznych pacientov po zastavení obehu s použitím alebo bez použitia terapeutickú hypotermie. Je to podmienené malým počtom pacientov a/alebo nekonzistenciou v hraničných hodnotách na predikciu zlého výsledku.

Elektrofyziológické štúdie

Žiadne elektrofyziologické štúdie spoľahlivo nepredpovedajú klinický výsledok u komatózneho pacienta v prvých 24 hodinách po zastavení obehu. Ak sa somatosenzoricky evokované potenciály (SSEP) stanovujú po 24 hodinách u prežívajúcich komatóznych pacientov po zastavení obehu, neliečených terapeutickou hypotermiou, obojstranné chýbanie N20 kortikálnej odpovede na stimuláciu n. medianus je spojené so zlou prognózou (smrť alebo CPC 3 alebo 4); falošná pozitivita je 0,7 % (95% CI 0,1 - 3,7).⁷⁷⁴ Ak nie sú prítomné skresľujúce faktory, ako sú sedatíva, hypotenzia, hypotermia alebo hypoxémia, treba vyhodnotiť nespracovaný EEG signál (špecificky treba identifikovať

univerzálnu supresiu < 20 μ V, burst supresiu s obrazom generalizovanej epileptickej aktivity alebo difúzne sa opakujúce komplexy na plochom pozadí) v období 24 až 72 hodín po OSO, aby bolo možné stanoviť zlý výsledok (FPR 3 %, 95% CI 0,9 - 11 %) u prežívajúcich komatóznych pacientov po zastavení obehu neliečených hypotermiou.⁷⁷⁴ Nemáme dostatočné dôkazy pre podporu bežného použitia ďalších elektrofyziologických štúdií (t.j. abnormálne sluchové evokované potenciály mozgového kmeňa) na predpovedanie zlej prognózy u prežívajúcich komatóznych pacientov po zastavení obehu.⁶⁰⁶

Zobrazovacie metódy

Mnohé zobrazovacie metódy (magnetická rezonancia [MRI], počítačová tomografia [CT], single photon emission computed tomography [SPECT], mozgová angiografia, transkraniálny Doppler, nukleárna medicína, near infrared spectroscopy [NIRS]) boli skúmané ohľadom ich použiteľnosti na predpovedanie výsledného stavu u dospelých pacientov po KPR.⁶⁰⁶ Nemáme k dispozícii žiadne štúdie s vysokou úrovňou dôkazov, ktoré by podporili využitie niektorej zobrazovacej metódy na predpovedanie výsledného stavu u komatózneho pacienta po zastavení obehu.

Existujúce štúdie so zobrazovacími metódami boli vo všeobecnosti limitované malým počtom pacientov, rôznymi časmi vyšetrenia (mnohé z nich boli použité veľmi neskoro), chýbaním porovnania použitých metód s ostatnými štandardnými prognostickými metódami a predčasným ukončením liečby. Napriek obrovskému potenciálu sa zatiaľ nepodarilo dokázať, že neurozobrazovacie metódy by mohli byť nezávislou presnou modalitou na predikciu výsledku u jednotlivých prežívajúcich pacientov v kóme po zastavení obehu. V súčasnosti sa ich rutinné používanie pre tieto účely neodporúča.

Vplyv terapeutickkej hypotermie na prognózovanie

Nemáme dostatok dôkazov na odporúčanie ktoréhokoľvek špecifického postupu na predikciu zlého výsledku u pacientov po zastavení obehu, u ktorých bola použitá terapeutická hypotermia. Žiadne klinické neurologické príznaky, elektrofyziologické vyšetrenia, biomarkery alebo zobrazovacie metódy v súčasnosti neumožňujú spoľahlivo predvídať neurologický výsledok v prvých 24 hodinách po obnovení obehu. Niektoré limitované poznatky naznačujú, že potenciál na stanovenie zlej prognózy u pacientov po zastavení obehu a terapeutickou hypotermiou majú indikátory, ako je obojstranné chýbanie vrcholu N20 pri SSEP > 24 hod po zastavení obehu (FPR 0 %, 95% CI 0 - 69 %) a chýbanie rohovkového i zreničkového reflexu 3 a viac dní po zastavení obehu (FPR 0 % (95% CI 0 - 48 %)).^{776,810} Limitované dostupné dôkazy tiež naznačujú, že Glasgow Coma motorické skóre 2 alebo menej tri dni po OSO (FPR 14 % (95% CI 3 - 44 %) a prítomnosť epileptického stavu (FPR 7 % (95% CI 1 - 25 %) až 11,5 % (95% CI 3 - 31 %))⁸¹¹⁻⁸¹² sú potenciálne nespoľahlivé prognostické ukazovatele zlého výsledku u pacientov po zastavení obehu s terapeutickou hypotermiou.

Jedna štúdia u 111 pacientov po zastavení obehu a použití terapeutickkej hypotermie sa pokúsila potvrdiť platnosť prognostických kritérií navrhovaných Americkou neurologickou akadémiou.^{774,813} Táto štúdiá ukázala, že výsledky klinického vyšetrenia v čase 36 - 72 hodín boli nespoľahlivými ukazovateľmi nepriaznivého výsledného neurologického stavu, zatiaľ čo obojstranná absencia vrcholu N20 na somatosenzoricky evokované potenciály (falošná pozitivita 0 %, 95% CI 0 - 13 %) a nereaktívne pozadie EEG (falošná pozitivita 0 %, 95% CI 0 - 13 %) boli najspoľahlivejšie prediktory. Z databázy týchto údajov bolo odvodené rozhodovacie pravidlo, podľa ktorého prítomnosť dvoch nezávislých prediktorov nepriaznivého neurologického výsledku (nekompletné zotavenie reflexov mozgového kmeňa, včasný myoklonus, nereaktívny EEG a bilaterálna neprítomnosť kôrových SSEPs) je spojená so zlým výsledným neurologickým stavom s falošnou pozitivitou 0 % (95% CI 0 - 14 %). Sérové biomarkery, ako je NSE, sú potenciálne cenné ako prídavné markery v predpovedaní zlej prognózy u pacientov po zastavení obehu liečených hypotermiou, ale ich spoľahlivosť je limitovaná, nakoľko štúdie obsahovali malé skupiny pacientov a analýzy nie sú štandardizované.^{814,815} Vzhľadom na nedostatok dôkazov, rozhodnutie o obmedzení poresuscitačnej starostlivosti nemôže byť prijaté na základe výsledkov jedného prognostického nástroja.

Darcovstvo orgánov

V súčasnosti je možné úspešne transplantovať solídne orgány od darcov so zastavením obehu.⁸¹⁶ Táto skupina pacientov poskytuje doteraz nevyužitú príležitosť navrátiť počet darcov orgánov. Odobratie orgánov od darcov s nebijúcim srdcom je klasifikované ako plánované a neplánované.⁸¹⁷ *Plánované* darcovstvo súvisí s plánovaným ukončením márnej liečby u pacientov s ochorením alebo s úrazom nezlučiteľným so životom. *Neplánované* darcovstvo je darcovstvo od pacienta, ktorý bol v čase prijatia mŕtvy, alebo s prebiehajúcou resuscitáciou, ktorá nevedie k obnoveniu spontánneho obehu.

Funkcia štepu po transplantácii je ovplyvnená trvaním teplej ischémie v čase od zastavenie srdcového výdaja do konzervácie orgánu. Ak sa predpokladá časové zdržanie do začatia konzervácie orgánov, na udržanie efektívnej cirkulácie a perfúzie orgánov je vhodné použiť zariadenie na mechanické stláčanie hrudníka.⁸¹⁸⁻⁸²⁰ Medzičasom sa môžu vykonávať potrebné prípravné kroky na transplantáciu.

Centrá pre poresuscitačnú starostlivosť

Prežívanie pacientov po resuscitácii pre zastavenie obehu značne kolíše medzi nemocnicami, ktoré sa o pacientov starajú.^{498,631,635,636,821-823} Niektoré štúdie s nižšou úrovňou dôkazov zistili, že JIS, ktoré prijímajú vyše 50 pacientov po zastavení obehu ročne, vykazujú lepšie prežívanie pacientov ako tie, ktoré prijímajú menej ako 20 pacientov ročne.⁶³⁶ Iná observačná štúdia ukázala, že nekorigované prežívanie pacientov do prepustenia z nemocnice bolo vyššie v nemocniciach, ktoré prijali vyše 40 pacientov po KPR pre zastavenie obehu za rok v porovnaní s nemocnicami, ktoré prijali menej ako 40 resuscitovaných pacientov za rok, ale tento rozdiel sa po zohľadnení faktorov pacientov stratil.⁸²⁴

Viacero štúdií s historickými kontrolami zistilo významne zlepšené prežívanie pacientov po zavedení celého súboru opatrení poresuscitačnej starostlivosti, vrátane terapeutickéhypotermie a perkutánnej koronárnej intervencie.^{629,632,633} Okrem toho, existujú dôkazy o zlepšenom prežívaní pacientov po zastavení obehu mimo nemocnice, ktorí boli následne prijatí do väčšej nemocnice s možnosťou vykonania akútnej kardiologickej intervencie, v porovnaní s menšími nemocnicami, ktoré nemali možnosť alebo vybavenie na intervenčné koronárne výkony.⁶³¹ Niekoľko štúdií o zastavení obehu mimo nemocnice u dospelých pacientov nepreukázalo žiaden vplyv trvania transportu z miesta udalosti do nemocnice na prežívanie pacientov, ak sa podarilo obnoviť efektívny obeh už na mieste udalosti a čas transportu bol krátky (3 - 11 minút).⁸²⁵⁻⁸²⁷ Z toho vyplýva, že pre pacientov by mohlo byť užitočné, ak by záchranná služba obišla malé nemocnice a transportovala pacientov s OSO priamo do regionálnych centier pre poresuscitačnú starostlivosť s možnosťou kardiologickej intervencie.

Existujú nepriame dôkazy, že regionálne centrá pre poresuscitačnú starostlivosť zlepšujú výsledný stav u pacientov s infarktomyokardu s eleváciou ST segmentu (STEMI).⁸²⁸⁻⁸⁵⁰

Z týchto údajov vyplýva, že špecializované centrá pre poresuscitačnú starostlivosť a systémy starostlivosti môžu byť účinné, ale zatiaľ nie sú k dispozícii priame dôkazy na potvrdenie tejto hypotézy.⁸⁵¹⁻⁸⁵³

Literatúra

1. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270–1.
2. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000;47:125–35.
3. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297–308.
4. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101–8.
5. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.
6. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005.
7. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115–23.

8. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom—the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004;62:275–82.
9. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65:527–9.
10. Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S. Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and nonmonitored areas. *Resuscitation* 2001;48:125–35.
11. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J. Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. *Resuscitation* 2004;62:137–41.
12. Franklin C, Mathew J. Developing strategies to prevent in-hospital cardiac arrest: analyzing responses of physicians and nurses in the hours before the event. *Crit Care Med* 1994;22:244–7.
13. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation* 2002;54:125–31.
14. McQuillan P, Pilkington S, Allan A, et al. Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. *BMJ* 1998;316:1853–8.
15. Jacques T, Harrison GA, McLaws ML, Kilborn G. Signs of critical conditions and emergency responses (SOCCER): a model for predicting adverse events in the inpatient setting. *Resuscitation* 2006;69:175–83.
16. McGain F, Cretikos MA, Jones D, et al. Documentation of clinical review and vital signs after major surgery. *MedJ Aust* 2008;189:380–3.
17. Cashman JN. In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? *Resuscitation* 2002;53:271–6.
18. Hein A, Thoren AB, Herlitz J. Characteristics and outcome of false cardiac arrests in hospital. *Resuscitation* 2006;69:191–7.
19. Kenward G, Robinson A, Bradburn S, Steeds R. False cardiac arrests: the right time to turn away? *Postgrad MedJ* 2007;83:344–7.
20. Fuhrmann L, Lippert A, Perner A, Ostergaard D. Incidence, staff awareness and mortality of patients at risk on general wards. *Resuscitation* 2008;77:325–30.
21. Chatterjee MT, Moon JC, Murphy R, McCrea D. The “OBS” chart: an evidence based approach to redesign of the patient observation chart in a district general hospital setting. *Postgrad MedJ* 2005;81:663–6.
22. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI. Review and performance evaluation of aggregate weighted ‘track and trigger’ systems. *Resuscitation* 2008;77:170–9.
23. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI, Higgins B. A review, and performance evaluation, of single parameter “track and trigger” systems. *Resuscitation* 2008;79:11–21.
24. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091–7.
25. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K. Nurse staffing levels and the quality of care in hospitals. *NEngl J Med* 2002;346:1715–22.
26. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. Identifying the hospitalised patient in crisis—a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 2010;81:375–82.
27. Hogan J. Why don’t nurses monitor the respiratory rates of patients? *Br J Nurs* 2006;15:489–92.
28. Buist M. The rapid response team paradox: why doesn’t anyone call for help? *Crit Care Med* 2008;36:634–6.
29. Andrews T, Waterman H. Packaging: a grounded theory of how to report physiological deterioration effectively. *J Adv Nurs* 2005;52:473–81.
30. Derham C. Achieving comprehensive critical care. *Nurs Crit Care* 2007;12:124–31.
31. Smith GB, Poplett N. Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors. *Postgrad MedJ* 2002;78:335–8.
32. Meek T. New house officers’ knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. *Anaesthesia* 2000;55:1128–9.
33. Gould TH, Upton PM, Collins P. A survey of the intended management of acute postoperative pain by newly qualified doctors in the south west region of England in August 1992. *Anaesthesia* 1994;49:807–10.
34. Jackson E, Warner J. How much do doctors know about consent and capacity? *JRSoc Med* 2002;95:601–3.
35. Kruger PS, Longden PJ. A study of hospital staff’s knowledge of pulse oximetry. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:38–41.
36. Howell M. Pulse oximetry: an audit of nursing and medical staff understanding. *Br J Nurs* 2002;11:191–7.
37. Wheeler DW, Remondos DD, Whittlestone KD, et al. Doctors’ confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. *JRSoc Med* 2004;97:380–3.
38. Goldacre MJ, Lambert T, Evans J, Turner G. Pre-registration house officers’ views on whether their experience at medical school prepared them well for their jobs: national questionnaire survey. *BMJ* 2003;326:1011–2.
39. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate Teaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2005;31:1627–33.
40. Smith CM, Perkins GD, Bullock I, Bion JF. Undergraduate training in the care of the acutely ill patient: a literature review. *Intensive Care Med* 2007;33: 901–7.
41. Thwaites BC, Shankar S, Niblett D, Saunders J. Can consultants resuscitate? *J R Coll Physicians Lond* 1992;26:265–7.
42. Saravanan P, Soar J. A survey of resuscitation training needs of senior anaesthetists. *Resuscitation* 2005;64:93–6.
43. Featherstone P, Smith GB, Linnell M, Easton S, Osgood VM. Impact of a one day interprofessional course (ALERT trade mark) on attitudes and confidence in managing critically ill adult patients. *Resuscitation* 2005;65: 329–36.
44. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, Costa Pereira A. Immediate and long term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life support training programs. *Crit Care Med* 2009;37:3054–61.

45. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before and after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003;179:283–7.
46. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 2004;32:916–21.
47. DeVita MA, Braithwaite RS, Mahidhara R, Stuart S, Foraida M, Simmons RL. Use of medical emergency team responses to reduce hospital cardiopulmonary arrests. *Qual Saf Health Care* 2004;13:251–4.
48. Foraida MI, DeVita MA, Braithwaite RS, Stuart SA, Brooks MM, Simmons RL. Improving the utilization of medical crisis teams (Condition C) at an urban tertiary care hospital. *J Crit Care* 2003;18:87–94.
49. Green AL, Williams A. An evaluation of a nearly warning clinical marker referral tool. *Intensive Crit Care Nurs* 2006;22:274–82.
50. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638–43.
51. Soar J, Perkins GD, Harris S, et al. The immediate life support course. *Resuscitation* 2003;57:21–6.
52. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML. The prevalence of recordings of the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards—the SOCCER study. *Resuscitation* 2005;65:149–57.
53. Hall S, Williams E, Richards S, Subbe C, Gemmell L. Waiting to exhale: critical care outreach and recording of ventilatory frequency. *Br J Anaesth* 2003;90:570–1.
54. McBride J, Knight D, Piper J, Smith G. Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. *Resuscitation* 2005;65:41–4.
55. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient at risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. *Anaesthesia* 1999;54:853–60.
56. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardiopulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 2003;58:797–802.
57. Armitage M, Eddleston J, Stokes T. Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007;335:258–9.
58. Chen J, Hillman K, Bellomo R, Flabouris A, Finfer S, Cretikos M. The impact of introducing medical emergency team system on the documentations of vital signs. *Resuscitation* 2009;80:35–43.
59. Odell M, Rechner IJ, Kapila A, et al. The effect of a critical care outreach service and an early warning scoring system on respiratory rate recording on the general wards. *Resuscitation* 2007;74:470–5.
60. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
61. Gao H, McDonnell A, Harrison DA, et al. Systematic review and evaluation of physiological track and trigger warning systems for identifying at-risk patients on the ward. *Intensive Care Med* 2007;33:667–79.
62. Cuthbertson BH. Optimising early warning scoring systems. *Resuscitation* 2008;77:153–4.
63. Cretikos M, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S, Flabouris A. The objective medical emergency team activation criteria: a case-control study. *Resuscitation* 2007;73:62–72.
64. Fieselmann J, Hendryx M, Helms C, Wakefield D. Respiratory rate predicts cardiopulmonary arrest for internal medicine patients. *J Gen Intern Med* 1993;8:354–60.
65. Henry OF, Blacher J, Verdavaine J, Duviquet M, Safar ME. Alpha 1 acid glycoprotein is an independent predictor of in-hospital death in the elderly. *Age Ageing* 2003;32:37–42.
66. Barlow G, Nathwani D, Davey P. The CURB65 pneumonia severity score outperforms generic sepsis and early warning scores in predicting mortality in community-acquired pneumonia. *Thorax* 2007;62:253–9.
67. Sleiman I, Morandi A, Sabatini T, et al. Hyperglycemia as a predictor of in-hospital mortality in elderly patients without diabetes mellitus admitted to a subintensive care unit. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1106–10.
68. Alarcon T, Barcena A, Gonzalez-Montalvo JJ, Penalosa C, Salgado A. Factors predictive of outcome on admission to an acute geriatric ward. *Age Ageing* 1999;28:429–32.
69. Goel A, Pinckney RG, Littenberg B. APACHE II predicts long-term survival in COPD patients admitted to a general medical ward. *J Gen Intern Med* 2003;18:824–30.
70. Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM. Central periodic breathing observed on hospital admission is associated with an adverse prognosis in conscious acute stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 2006;21:340–7.
71. Neary WD, Prytherch D, Foy C, Heather BP, Earnshaw JJ. Comparison of different methods of risk stratification in urgent and emergency surgery. *Br J Surg* 2007;94:1300–5.
72. Asadollahi K, Hastings IM, Beeching NJ, Gill GV. Laboratory risk factors for hospital mortality in acutely admitted patients. *QJM* 2007;100:501–7.
73. Jones AE, Aborn LS, Kline JA. Severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. *Shock* 2004;22:410–4.
74. Duckitt RW, Buxton-Thomas R, Walker J, et al. Worthing physiological scoring system: derivation and validation of a physiological early warning system for medical admissions. An observational, population-based single-centre study. *Br J Anaesth* 2007;98:769–74.
75. Kellelt J, Deane B. The Simple Clinical Score predicts mortality for 30 days after admission to an acute medical unit. *QJM* 2006;99:771–81.
76. Prytherch DR, Sirl JS, Schmidt P, Featherstone PI, Weaver PC, Smith GB. The use of routine laboratory data to predict in-hospital death in medical admissions. *Resuscitation* 2005;66:203–7.
77. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, et al. Should age be included as a component of track and trigger systems used to identify sick adult patients? *Resuscitation* 2008;78:109–15.
78. Olsson T, Terent A, Lind L. Rapid Emergency

Medicine score: a new prognostic tool for in-hospital mortality in nonsurgical emergency department patients. *J Intern Med* 2004;255:579–87.

79. Prytherch DR, Sirl JS, Weaver PC, Schmidt P, Higgins B, Sutton GL. Towards a national clinical minimum data set for general surgery. *Br J Surg* 2003;90:1300–5.

80. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L. Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. *QJM* 2001;94:521–6.

81. Goodacre S, Turner J, Nicholl J. Prediction of mortality among emergency medical admissions. *Emerg Med J* 2006;23:372–5.

82. Paterson R, MacLeod DC, Thetford D, et al. Prediction of in-hospital mortality and length of stay using an early warning scoring system: clinical audit. *Clin Med* 2006;6:281–4.

83. Cuthbertson BH, Boroujerdi M, McKie L, Aucott L, Prescott G. Can physiological variables and early warning scoring systems allow early recognition of the deteriorating surgical patient? *Crit Care Med* 2007;35:402–9.

84. Goldhill DR, McNarry AF. Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inpatients. *Br J Anaesth* 2004;92: 882–4.

85. Harrison GA, Jacques T, McLaws ML, Kilborn G. Combinations of early signs of critical illness predict in-hospital death: the SOCCER study (signs of critical conditions and emergency responses). *Resuscitation* 2006;71: 327–34.

86. Bell MB, Konrad D, Granath F, Ekblom A, Martling CR. Prevalence and sensitivity of MET criteria in a Scandinavian University Hospital. *Resuscitation* 2006;70:66–73.

87. Gardner-Thorpe J, Love N, Wrightson J, Walsh S, Keeling N. The value of Modified Early Warning Score (MEWS) in surgical inpatients: a prospective observational study. *Ann R Coll Surg Engl* 2006;88:571–5.

88. Quarterman CP, Thomas AN, McKenna M, McNamee R. Use of a patient information system to audit the introduction of modified early warning scoring. *J Eval Clin Pract* 2005;11:133–8.

89. Goldhill DR, McNarry AF, Hadjianastassiou VG, Tekkis PP. The longer patients are in hospital before Intensive Care admission the higher their mortality. *Intensive Care Med* 2004;30:1908–13.

90. Goldhill DR, McNarry AF, Mandersloot G, McGinley A. A physiologically based early warning score for ward patients: the association between score and outcome. *Anaesthesia* 2005;60:547–53.

91. Boniatti MM, Azzolini N, da Fonseca DL, et al. Prognostic value of the calling criteria in patients receiving a medical emergency team review. *Resuscitation* 2010;81:667–70.

92. Prytherch DR, Smith GB, Schmidt PE, Featherstone PI. ViEWSTowards a national early warning score for detecting adult inpatient deterioration. *Resuscitation* 2010;81:932–7.

93. Mitchell IA, McKay H, Van Leuvan C, et al. A prospective controlled trial of the effect of a multifaceted intervention on early recognition and intervention in deteriorating hospital patients. *Resuscitation* 2010.

94. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt P, et al. Hospitalwide physiological surveillance: a new approach to the early identification and management of the sick patient. *Resuscitation* 2006;71:19–28.

95. Sandroni C, Ferro G, Santangelo S, et al. In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. *Resuscitation* 2004;62:291–7.

96. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team? *Resuscitation* 1998;38:145–9.

97. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860–4.

98. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18:137–40.

99. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183–6.

100. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med* 2006;34:2463–78.

101. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: nonrandomised population based study. *BMJ* 2003;327:1014. C.D. Deakin et al. *Resuscitation* 81 (2010) 1305–1352

102. Zenker P, Schlesinger A, Hauck M, et al. Implementation and impact of a rapid response team in a children's hospital. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2007;33:418–25.

103. Dean BS, Decker MJ, Hupp D, Urbach AH, Lewis E, Benes Stickle J. Condition HELP: a pediatric rapid response team triggered by patients and parents. *J Healthc Qual* 2008;30:28–31.

104. Ray EM, Smith R, Massie S, et al. Family alert: implementing direct family activation of a pediatric rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2009;35:575–80.

105. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. *Resuscitation* 2004;61:257–63.

106. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospitalwide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. *JAMA* 2008;300:2506–13.

107. Dacey MJ, Mirza ER, Wilcox V, et al. The effect of a rapid response team on major clinical outcome measures in a community hospital. *Crit Care Med* 2007;35:2076–82.

108. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin Thome NJ, McNicol PL. The effect of critical care outreach on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 2004;59:762–6.

109. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin Thome NJ, McIntyre RE, McNicol PL. Effect of an anaesthesia department led critical care outreach and acute pain service on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 2006;61: 24–8.

110. Flabouris A, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S. Timing and interventions of emergency teams during the MERIT study. *Resuscitation* 2010;81: 25–30.

111. Jones D, Bellomo R, Bates S, et al. Long term effect of a medical emergency team on cardiac arrests in a teaching hospital. *Crit Care* 2005;9:R808–15.
112. Galhotra S, DeVita MA, Simmons RL, Schmid A. Impact of patient monitoring on the diurnal pattern of medical emergency team activation. *Crit Care Med* 2006;34:1700–6.
113. Baxter AD, Cardinal P, Hooper J, Patel R. Medical emergency teams at The Ottawa Hospital: the first two years. *Can J Anaesth* 2008;55:223–31.
114. Benson L, Mitchell C, Link M, Carlson G, Fisher J. Using an advanced practice nursing model for a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2008;34:743–7.
115. Bertaut Y, Campbell A, Goodlett D. Implementing a rapid response team using a nurse-to-nurse consult approach. *J Vasc Nurs* 2008;26:37–42.
116. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 2002;324:387–90.
117. Buist M, Harrison J, Abaloz E, Van Dyke S. Six year audit of cardiac arrests and medical emergency team calls in an Australian outer metropolitan teaching hospital. *BMJ* 2007;335:1210–2.
118. Chamberlain B, Donley K, Maddison J. Patient outcomes using a rapid response team. *Clin Nurse Spec* 2009;23:11–2.
119. Hatler C, Mast D, Bedker D, et al. Implementing a rapid response team to decrease emergencies outside the ICU: one hospital's experience. *Medsurg Nurs* 2009;18, 8490, 126.
120. Jones D, Bellomo R, Bates S, et al. Patient monitoring and the timing of cardiac arrests and medical emergency team calls in a teaching hospital. *Intensive Care Med* 2006;32:1352–6.
121. Moldenhauer K, Sabel A, Chu ES, Mehler PS. Clinical triggers: an alternative to a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2009;35:164–74.
122. Offner PJ, Heit J, Roberts R. Implementation of a rapid response team decreases cardiac arrest outside of the intensive care unit. *J Trauma* 2007;62:1223–7 [discussion 7–8].
123. Gould D. Promoting patient safety: The Rapid Medical Response Team. *Perm J* 2007;11:26–34.
124. Jolley J, Bendyk H, Holaday B, Lombardozi KA, Harmon C. Rapid response teams: do they make a difference? *Dimens Crit Care Nurs* 2007;26:253–60, quiz 612.
125. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekbohm A, Martling CR. Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. *Intensive Care Med* 2010;36:100–6.
126. Chen J, Bellomo R, Flabouris A, Hillman K, Finfer S. The relationship between early emergency team calls and serious adverse events. *Crit Care Med* 2009;37:148–53.
127. Bristow PJ, Hillman KM, Chey T, et al. Rates of in-hospital arrests, deaths and intensive care admissions: the effect of a medical emergency team. *Med J Aust* 2000;173:236–40.
128. King E, Horvath R, Shulkin DJ. Establishing a rapid response team (RRT) in an academic hospital: one year's experience. *J Hosp Med* 2006;1:296–305.
129. McFarlan SJ, Hensley S. Implementation and outcomes of a rapid response team. *J Nurs Care Qual* 2007;22:307–13, quiz 145.
130. Rothschild JM, Woolf S, Finn KM, et al. A controlled trial of a rapid response system in an academic medical center. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2008;34, 41725, 365.
131. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18–26.
132. Leeson Payne CG, Aitkenhead AR. A prospective study to assess the demand for a high dependency unit. *Anaesthesia* 1995;50:383–7.
133. Guidelines for the utilisation of intensive care units. European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1994;20:163–4.
134. Haupt MT, Bekes CE, Brill R, et al. Guidelines on critical care services and personnel: recommendations based on a system of categorization of three levels of care. *Crit Care Med* 2003;31:2677–83.
135. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, et al. Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *JAMA* 2008;299:785–92.
136. Hillson SD, Rich EC, Dowd B, Luxenberg MG. Call nights and patients care: effects on inpatients at one teaching hospital. *J Gen Intern Med* 1992;7:405–10.
137. Bell CM, Redelmeier DA. Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. *N Engl J Med* 2001;345:663–8.
138. Beck DH, McQuillan P, Smith GB. Waiting for the break of dawn? The effects of discharge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mortality after intensive care. *Intensive Care Med* 2002;28:1287–93.
139. Goldfrad C, Rowan K. Consequences of discharges from intensive care at night. *Lancet* 2000;355:1138–42.
140. Tourangeau AE, Cranley LA, Jeffs L. Impact of nursing on hospital patient mortality: a focused review and related policy implications. *Qual Saf Health Care* 2006;15:4–8.
141. Aiken LH, Clarke SP, Sloane DM, Sochalski J, Silber JH. Hospital nurse staffing and patient mortality, nurse burnout, and job dissatisfaction. *JAMA* 2002;288:1987–93.
142. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39–44.
143. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267–73.
144. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005, Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2005;67(Suppl. 1):S171–80.

145. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010, Section 10. The ethics of resuscitation and endoflife decisions. *Resuscitation* 2010;81:1445–51.
146. Smith GB. Increased do not attempt resuscitation decision making in hospitals with a medical emergency teams system cause and effect? *Resuscitation* 2008;79:346–7.
147. Chen J, Flabouris A, Bellomo R, Hillman K, Finfer S. The Medical Emergency Team System and notforresuscitation orders: results from the MERIT study. *Resuscitation* 2008;79:391–7.
148. Jones DA, McIntyre T, Baldwin I, Mercer I, Kattula A, Bellomo R. The medical emergency team and endoflife care: a pilot study. *Crit Care Resusc* 2007;9:151–6.
149. Excellence NifHaC. NICE clinical guideline 50 Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.
150. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146–50.
151. Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and longterm followup of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *JAm Coll Cardiol* 2000;36:2226–33.
152. BrugadaJ, BrugadaR, BrugadaP. Determinantsof sudden cardiac deathin individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:3092–6.
153. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identificationof high risk patients. *JAm Coll Cardiol* 2000;36:2212–8.
154. Goldenberg I, Moss AJ, Peterson DR, et al. Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital longQT syndrome. *Circulation* 2008;117:2184–91.
155. Hobbs JB, Peterson DR, Moss AJ, et al. Risk of aborted cardiac arrest or sudden cardiac death during adolescence in the longQT syndrome. *JAMA* 2006;296:1249–54.
156. Hulot JS, Jouven X, Empana JP, Frank R, Fontaine G. Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation* 2004;110:1879–84.
157. Kofflard MJ, Ten Cate FJ, van der Lee C, van Domburg RT. Hypertrophic cardiomyopathy in a large communitybased population: clinical outcome and identificationof risk factors for sudden cardiac death and clinical deterioration. *JAm Coll Cardiol* 2003;41:987–93.
158. Peters S. Longterm followup and risk assessment of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: personal experience from different primary and tertiary centres. *JCardiovasc Med (Hagerstown)* 2007;8:521–6.
159. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002;105:1342–7.
160. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119:1703–10.
161. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart* 2003;89:66–70.
162. Amital H, Glikson M, Burstein M, et al. Clinical characteristics of unexpected death among young enlisted military personnel: resultsofa threedecade retrospective surveillance. *Chest* 2004;126:528–33.
163. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden deathin young competitive athletes. *JAm Coll Cardiol* 2000;35:1493–501.
164. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001;50:399–408. C.D. Deakin et al./*Resuscitation* 81 (2010) 1305–1352
165. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 yearsof age. *AmJCardiol* 1991;68:1388–92.
166. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345–7.
167. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F. A survey of the causes of sudden cardiac deathin the under 35yearage group. *Ir MedJ* 2005;98:232–5.
168. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 1535year olds in Sweden during 199299. *JIntern Med* 2002;252:529–36.
169. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:137–42.
170. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand CardiovascJ* 2005;39:143–9.
171. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, et al. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart diseasein the majority of families. *Eur HeartJ* 2008;29:1670–80.
172. Brothers JA, Stephens P, Gaynor JW, Lorber R, Vricella LA, Paridon SM. Anomalous aortic origin of a coronary artery with an interarterial course: should family screeningbe routine? *JAm Coll Cardiol* 2008;51:2062–4.
173. Gimeno JR, Lacunza J, GarciaAlberola A, et al. Penetrance and risk profile in inherited cardiac diseases studiedina dedicated screening clinic. *AmJCardiol* 2009;104:406–10.
174. Tan HL, Hofman N, van Langen IM, van der Wal AC, Wilde AA. Sudden unexplained death: heritability and diagnostic yield of cardiological and genetic examination in surviving relatives. *Circulation* 2005;112:207–13.
175. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;30:2631–71.
176. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA. Value of historytaking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace* 2009;11:937–43.

177. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med* 1999;159:375–80.
178. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995;98:365–73.
179. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W, Burke AP, Ackerman MJ. Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from molecular autopsy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:596–600.
180. Johnson JN, Hofman N, Haglund CM, Cascino GD, Wilde AA, Ackerman MJ. Identification of a possible pathogenic link between congenital long QT syndrome and epilepsy. *Neurology* 2009;72:224–31.
181. MacCormick JM, McAlister H, Crawford J, et al. Misdiagnosis of long QT syndrome as epilepsy at first presentation. *Ann Emerg Med* 2009;54: 26–32.
182. Chandra N, Papadakis M, Sharma S. Preparticipation screening of young competitive athletes for cardiovascular disorders. *Phys Sportsmed* 2010;38:54–63.
183. Olasveengen TM, Lund Kordahl I, Steen PA, Sunde K. Out of hospital advanced life support with or without a physician: effect on quality of CPR and outcome. *Resuscitation* 2009;80:1248–52.
184. Kirves H, Skrifvars MB, Vahakuopus M, Ekstrom K, Martikainen M, Castren M. Adherence to resuscitation guidelines during prehospital care of cardiac arrest patients. *Eur J Emerg Med* 2007;14:75–81.
185. Schneider T, Mauer D, Diehl P, Eberle B, Dick W. Quality of onsite performance in prehospital advanced cardiac life support (ACLS). *Resuscitation* 1994;27:207–13.
186. Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R, Marschall A, Breckwoldt J, Muller D. Out of hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST elevation myocardial infarction. *Resuscitation* 2008;76:180–4.
187. Bell A, Lockey D, Coats T, Moore F, Davies G. Physician Response Unit—a feasibility study of an initiative to enhance the delivery of prehospital emergency medical care. *Resuscitation* 2006;69:389–93.
188. Lossius HM, Soreide E, Hotvedt R, et al. Prehospital advanced life support provided by specially trained physicians: is there a benefit in terms of life years gained? *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:771–8.
189. Dickinson ET, Schneider RM, Verdile VP. The impact of prehospital physicians on out of hospital nonasystolic cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:132–5.
190. Soo LH, Gray D, Young T, Huff N, Skene A, Hampton JR. Resuscitation from out of hospital cardiac arrest: is survival dependent on who is available at the scene? *Heart* 1999;81:47–52.
191. Frandsen F, Nielsen JR, Gram L, et al. Evaluation of intensified prehospital treatment in out of hospital cardiac arrest: survival and cerebral prognosis. The Odense ambulance study. *Cardiology* 1991;79:256–64.
192. Sipria A, Talvik R, Korgvee A, Sarapuu S, Oopik A. Out of hospital resuscitation in Tartu: effect of reorganization of Estonian EMS system. *Am J Emerg Med* 2000;18:469–73.
193. Estner HL, Gunzel C, Ndrepepa G, et al. Outcome after out of hospital cardiac arrest in a physician staffed emergency medical system according to the Utstein style. *Am Heart J* 2007;153:792–9.
194. Eisenburger P, Czappek G, Sterz F, et al. Cardiac arrest patients in an alpine area during a six year period. *Resuscitation* 2001;51:39–46.
195. Gottschalk A, Burmeister MA, Freitag M, Cavus E, Standl T. Influence of early defibrillation on the survival rate and quality of life after CPR in prehospital emergency medical service in a German metropolitan area. *Resuscitation* 2002;53:15–20.
196. Hampton JR, Dowling M, Nicholas C. Comparison of results from a cardiac ambulance manned by medical or nonmedical personnel. *Lancet* 1977;1:526–9.
197. Schneider T, Mauer D, Diehl P, et al. Early defibrillation by emergency physicians or emergency medical technicians? A controlled, prospective multicentre study. *Resuscitation* 1994;27:197–206.
198. Soo LH, Gray D, Young T, Skene A, Hampton JR. Influence of ambulance crew's length of experience on the outcome of out of hospital cardiac arrest. *Eur Heart J* 1999;20:535–40.
199. Yen ZS, Chen YT, Ko PC, et al. Cost effectiveness of different advanced life support providers for victims of out of hospital cardiac arrests. *J Formos Med Assoc* 2006;105:1001–7.
200. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out of hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423–31.
201. Fischer M, Krep H, Wierich D, et al. Comparison of the emergency medical services systems of Birmingham and Bonn: process efficacy and cost effectiveness. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2003;38:630–42.
202. Bottiger BW, Grabner C, Bauer H, et al. Long term outcome after out of hospital cardiac arrest with physician staffed emergency medical services: the Utstein style applied to a mid sized urban/suburban area. *Heart* 1999;82:674–9.
203. Bjornsson HM, Marelsson S, Magnusson V, Sigurdsson G, Thomorgeirsson G. Prehospital cardiac life support in the Reykjavik area 1999–2002. *Laeknabladid* 2006;92:591–7.
204. Mitchell RG, Brady W, Guly UM, Pirralo RG, Robertson CE. Comparison of two emergency response systems and their effect on survival from out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1997;35:225–9.
205. Lafuente Lafuente C, Melero Bascones M. Active chest compression–decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD002751.
206. Lewis RP, Stang JM, Fulkerson PK, Sampson KL, Scoles A, Warren JV. Effectiveness of advanced paramedics in a mobile coronary care system. *JAMA* 1979;241:1902–4.
207. Silfvast T, Ekstrand A. The effect of experience of onsite physicians on survival from prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1996;31:101–5.
208. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out of hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2006;355:478–87.

209. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. *Acad Emerg Med* 2008;15:517–21.
210. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 2009;80:324–8.
211. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B. Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;300:1432–8.
212. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council “do not attempt to resuscitate” guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2010.
213. Ong ME, Jaffey J, Stiell I, Nesbitt L. Comparison of termination of resuscitation guidelines for basic life support defibrillator providers in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2006;47:337–43.
214. Morrison LJ, Verbeek PR, Vermeulen MJ, et al. Derivation and evaluation of a termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced life support providers. *Resuscitation* 2007;74:266–75.
215. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:190–5.
216. Verbeek PR, Vermeulen MJ, Ali FH, Messenger DW, Summers J, Morrison LJ. Derivation of a termination of resuscitation guideline for emergency medical technicians using automated external defibrillators. *Acad Emerg Med* 2002;9:671–8.
217. Ong ME, Tan EH, Ng FS, et al. Comparison of termination of resuscitation guidelines for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore EMS. *Resuscitation* 2007;75:244–51.
218. Pircher IR, Stadlbauer KH, Severing AC, et al. A prediction model for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 2009;109:1196–201.
219. van Walraven C, Forster AJ, Parish DC, et al. Validation of a clinical decision aid to discontinue in-hospital cardiac arrest resuscitations. *JAMA* 2001;285:1602–6.
220. van Walraven C, Forster AJ, Stiell IG. Derivation of a clinical decision rule for the discontinuation of in-hospital cardiac arrest resuscitations. *Arch Intern Med* 1999;159:129–34.
221. McCullough PA, Thompson RJ, Tobin KJ, Kahn JK, O’Neill WW. Validation of a decision support tool for the evaluation of cardiac arrest victims. *Clin Cardiol* 1998;21:195–200.
222. Christenson J, Andrusiek D, Everson Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241–7.
223. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2010;81:1293–304. C.D. Deakin et al./Resuscitation 81 (2010) 1305–1352
224. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13–9.
225. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment—guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:137–49.
226. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. *Am J Emerg Med* 1998;16:653–7. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, et al. Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of retraining. *Resuscitation* 2002;53:179–87. Df
228. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107–16.
229. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Cantineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 2004;11:878–80.
230. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by prehospital emergency medical personnel. *Resuscitation* 1999;42:47–55.
231. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195–201.
232. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179–84.
233. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109–13.
234. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720–9.
235. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61–4.
236. Bang A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases. *Resuscitation* 2003;56:25–34.
237. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med* 2007;14:256–9.
238. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550–4.

239. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877–83.
240. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:91–7.
241. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405–8.
242. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
243. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428–34.
244. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647–56.
245. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222–9.
246. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195–201.
247. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2002;54:37–45.
248. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 2010;81:155–62.
249. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew—witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2008;118:389–96.
250. Iwami T, Nichol G, Hiraide A, et al. Continuous improvements in “chain of survival” increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. *Circulation* 2009;119:728–34.
251. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137–45.
252. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270–3.
253. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 1999;41:237–47.
254. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132–41.
255. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449–57.
256. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, et al. Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2006;71:369–78.
257. Prengel AW, Lindner KH, Ensinger H, Grunert A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. *Crit Care Med* 1992;20:609–14.
258. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395–9.
259. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End-tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515–7.
260. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10–5.
261. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523–9.
262. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:153–6.
263. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14–6.
264. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of precordial thump for treatment of out-of-hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009;80:17–23.
265. Kohl P, King AM, Boulton C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 304–14.
266. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;291:627–30.
267. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *Am J Cardiol* 1984;53:964–5.
268. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Crit Care Med* 1988;16:1138–41.
269. Glaeser PW, Hellmich TR, Szwedczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;22:1119–24.

270. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 1999;27:1565–9.
271. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 2009;80:1029–33.
272. Schuttler J, Bartsch A, Ebeling BJ, et al. Endobronchial administration of adrenaline in preclinical cardiopulmonary resuscitation. *Anasth Intensivther Notfallmed* 1987;22:63–8.
273. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1987;15:1037–9.
274. Vaknin Z, Manisterski Y, BenAbraham R, et al. Is endotracheal adrenaline deleterious because of the beta adrenergic effect? *Anesth Analg* 2001;92: 1408–12.
275. Manisterski Y, Vaknin Z, BenAbraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037–41, table of contents.
276. Efrati O, BenAbraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117–22.
277. Elizur A, BenAbraham R, Manisterski Y, et al. Tracheal epinephrine or norepinephrine preceded by beta blockade in a dog model. Can beta blockade bestow any benefits? *Resuscitation* 2003;59:271–6.
278. Prengel AW, Rembecki M, Wenzel V, Steinbach G. A comparison of the endotracheal tube and the laryngeal mask airway as a route for endobronchial lidocaine administration. *Anesth Analg* 2001;92:1505–9.
279. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precardiac arrest cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 2002;40:563–70.
280. Achleitner U, Wenzel V, Strohmenger HU, et al. The beneficial effect of basic life support on ventricular fibrillation mean frequency and coronary perfusion pressure. *Resuscitation* 2001;51:151–8.
281. Fries M, Tang W, Chang YT, Wang J, Castillo C, Weil MH. Microvascular blood flow during cardiopulmonary resuscitation is predictive of outcome. *Resuscitation* 2006;71:248–53.
282. Ristagno G, Tang W, Huang L, et al. Epinephrine reduces cerebral perfusion during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2009;37:1408–15.
283. Tang W, Weil MH, Sun S, Gazmuri RJ, Bisera J. Progressive myocardial dysfunction after cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:1046–50. C.D. Deakin et al./*Resuscitation* 81 (2010) 1305–1352
284. Angelos MG, Butke RL, Panchal AR, et al. Cardiovascular response to epinephrine varies with increasing duration of cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;77:101–10.
285. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871–8.
286. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884–90.
287. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet* 1997;350:1272–6.
288. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245–9.
289. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
290. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2002;19:57–62.
291. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995;30:3–14.
292. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;315:153–6.
293. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 2010;81:383–7.
294. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81:1400–33.
295. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:211–5.
296. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2006;102:1653–7.
297. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med* 2000;109:351–6.
298. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation* 2005;67:81–7.
299. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 2003;59:315–8.
300. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:780–3.
301. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultrasound exam—a better approach to managing patients in primary nonarrhythmic cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:198–206.

302. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breikreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering of out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 2009;16:103–5.
303. Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med* 2007;35:S150–61.
304. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med* 2001;8:616–21.
305. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med* 2001;8:610–5.
306. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005;23:459–62.
307. Bottiger BW, Bode C, Kern S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 2001;357:1583–5.
308. Boidin MP. Airway patency in the unconscious patient. *Br J Anaesth* 1985;57:306–10.
309. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ. Effect of general anaesthesia on the pharynx. *Br J Anaesth* 1991;66:157–62.
310. Guildner CW. Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. *JACEP* 1976;5:588–90.
311. Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. *J Appl Physiol* 1959;14:760–4.
312. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL. Cinefluorographic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. *JAMA* 1961;176:570–3.
313. Morikawa S, Safar P, Decarlo J. Influence of the head/neck position upon upper airway patency. *Anesthesiology* 1961;22:265–70.
314. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation, I: studies of pharyngeal xrays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961;22:271–9.
315. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, et al. Head tilt method for oral resuscitation. *JAMA* 1960;172:812–5.
316. Arahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC. Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. *Ann Emerg Med* 1984;13:584–7.
317. Donaldson 3rd WF, Heil BV, Donaldson VP, Silvaggio VJ. The effect of airway maneuvers on the unstable C1/C2 segment. A cadaver study. *Spine* 1997;22:1215–8.
318. Donaldson 3rd WF, Towers JD, Doctor A, Brand A, Donaldson VP. A methodology to evaluate motion of the unstable spine during intubation techniques. *Spine* 1993;18:2020–3.
319. Hauswald M, Sklar DP, Tandberg D, Garcia JF. Cervical spine movement during airway management: cinefluoroscopic appraisal in human cadavers. *Am J Emerg Med* 1991;9:535–8.
320. Brimacombe J, Keller C, Kunzel KH, Gaber O, Boehler M, Puhlinger F. Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers. *Anesth Analg* 2000;91:1274–8.
321. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movement during orotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1986;15:417–20.
322. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC. Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. *J Neurosurg Spine* 2001;94:265–70.
323. Marsh AM, Nunn JF, Taylor SJ, Charlesworth CH. Airway obstruction associated with the use of the Guedel airway. *Br J Anaesth* 1991;67:517–23.
324. Schade K, Borzotta A, Michaels A. Intracranial malposition of nasopharyngeal airway. *J Trauma* 2000;49:967–8.
325. Muzzi DA, Losasso TJ, Cucchiara RF. Complication from a nasopharyngeal airway in a patient with a basilar skull fracture. *Anesthesiology* 1991;74:366–8.
326. Roberts K, Porter K. How do you size a nasopharyngeal airway. *Resuscitation* 2003;56:19–23.
327. Stoneham MD. The nasopharyngeal airway. Assessment of position by fiberoptic laryngoscopy. *Anaesthesia* 1993;48:575–80.
328. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008–13.
329. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010;303:2165–71.
330. Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C. A comparison of the laryngeal mask airway and Guedel airway, bag and face mask for manual ventilation following formal training. *Anaesthesia* 1993;48:231–4.
331. Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. *Resuscitation* 1999;43:31–7.
332. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V. Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient. *J Emerg Med* 2001;20:7–12.
333. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation* 1998;38:3–6.
334. Petito SP, Russell WJ. The prevention of gastric inflation—a neglected benefit of cricoid pressure. *Anaesth Intensive Care* 1988;16:139–43.

335. Lawes EG, Campbell I, Mercer D. Inflation pressure, gastric insufflation and rapid sequence induction. *Br J Anaesth* 1987;59:315–8.
336. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. *Anaesthesia* 2000;55:208–11.
337. Allman KG. The effect of cricoid pressure application on airway patency. *J Clin Anesth* 1995;7:197–9.
338. Hocking G, Roberts FL, Thew ME. Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt. *Anaesthesia* 2001;56:825–8.
339. Mac GPJH, Ball DR. The effect of cricoid pressure on the cricoid cartilage and vocal cords: an endoscopic study in anaesthetised patients. *Anaesthesia* 2000;55:263–8.
340. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960–5.
341. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82–5.
342. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407–11.
343. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:185–90.
344. Weiss SJ, Ernst AA, Jones R, et al. Automatic transport ventilator versus bag valve in the EMS setting: a prospective, randomized trial. *South Med J* 2005;98:970–6.
345. Stallinger A, Wenzel V, Wagner-Berger H, et al. Effects of decreasing inspiratory flow rate during simulated basic life support ventilation of a cardiac arrest patient on lung and stomach tidal volumes. *Resuscitation* 2002;54: 167–73. C.D. Deakin et al./Resuscitation 81 (2010) 1305–1352
346. Noordergraaf GJ, van Dun PJ, Kramer BP, et al. Can first responders achieve and maintain normocapnia when sequentially ventilating with a bag-valve device and two oxygen-driven resuscitators? A controlled clinical trial in 104 patients. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:367–72.
347. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 2007;75:53–9.
348. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E, et al. Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression–decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology* 2000;92: 1523–30.
349. Bertrand C, Hemery F, Carli P, et al. Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2006;32:843–51.
350. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, et al. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2009;54, 656–62 e1.
351. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707–9.
352. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563–8.
353. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10:961–5.
354. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32–7.
355. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:279–86.
356. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM. Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. *Br J Anaesth* 2008;100: 351–6.
357. Davies PR, Tighe SQ, Greenslade GL, Evans GH. Laryngeal mask airway and tracheal tube insertion by unskilled personnel. *Lancet* 1990;336:977–9.
358. Flaishon R, Sotman A, Ben-Abraham R, Rudick V, Varssano D, Weinbroum AA. Antichemical protective gear prolongs time to successful airway management: a randomized, crossover study in humans. *Anesthesiology* 2004;100:260–6.
359. Ho BY, Skinner HJ, Mahajan RP. Gastroesophageal reflux during day case gynaecological laparoscopy under positive pressure ventilation: laryngeal mask vs. tracheal intubation. *Anaesthesia* 1998;53:921–4.
360. Reinhart DJ, Simmons G. Comparison of placement of the laryngeal mask airway with endotracheal tube by paramedics and respiratory therapists. *Ann Emerg Med* 1994;24:260–3.
361. Rewari W, Kaul HL. Regurgitation and aspiration during gynaecological laparoscopy: comparison between laryngeal mask airway and tracheal intubation. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 1999;15:67–70.
362. Pennant JH, Walker MB. Comparison of the endotracheal tube and laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. *Anesth Analg* 1992;74:531–4.
363. Maltby JR, Beriault MT, Watson NC, Liepert DJ, Fick GH. LMA Classic and LMA ProSeal are effective alternatives to endotracheal intubation for gynecologic laparoscopy. *Can J Anaesth* 2003;50:71–7.
364. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M. Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. *Emerg Med J* 2005;22:64–7.
365. Cook TM, Hommers C. New airways for resuscitation? *Resuscitation* 2006;69:371–87.
366. Verghese C, Prior-Willeard PF, Baskett PJ. Immediate management of the airway during cardiopulmonary resuscitation in a hospital without a resident anaesthesiologist. *Eur J Emerg Med* 1994;1:123–5.
367. Kokkinis K. The use of the laryngeal mask airway in CPR. *Resuscitation* 1994;27:9–12.
368. Leach A, Alexander CA, Stone B. The laryngeal mask in cardiopulmonary resuscitation in a district general hospital: a preliminary communication. *Resuscitation* 1993;25:245–8.

369. The use of the laryngeal mask airway by nurses during cardiopulmonary resuscitation: results of a multicentre trial. *Anaesthesia* 1994;49:3–7.
370. Rumball CJ, MacDonald D. The PTL, Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:1–10.
371. Tanigawa K, Shigematsu A. Choice of airway devices for 12,020 cases of nontraumatic cardiac arrest in Japan. *Prehosp Emerg Care* 1998;2:96–100.
372. Grantham H, Phillips G, Gilligan JE. The laryngeal mask in prehospital emergency care 1994;6:193–7.
373. Comparison of arterial blood gases of laryngeal mask airway and bag-valve-mask ventilation in out-of-hospital cardiac arrests. *Circulation* 2009;73:490–6.
374. Staudinger T, Brugger S, Watschinger B, et al. Emergency intubation with the Combitube: comparison with the endotracheal airway. *Ann Emerg Med* 1993;22:1573–5.
375. Lefrançois DP, Dufour DG. Use of the esophageal tracheal combitube by basic emergency medical technicians. *Resuscitation* 2002;52:77–83.
376. Ochs M, Vilke GM, Chan TC, Moats T, Buchanan J. Successful prehospital airway management by EMTs using the combitube. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:333–7.
377. Vezina D, Lessard MR, Bussières J, Topping C, Trepanier CA. Complications associated with the use of the Esophageal Tracheal Combitube. *Can J Anaesth* 1998;45:76–80.
378. Richards CF. Piriform sinus perforation during Esophageal Tracheal Combitube placement. *J Emerg Med* 1998;16:37–9.
379. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. *Prehosp Emerg Care* 2004;8:15–22.
380. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T, et al. Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. *Resuscitation* 2003;57:27–32.
381. Goldenberg IF, Campion BC, Siebold CM, McBride JW, Long LA. Esophageal gastric tube airway vs endotracheal tube in prehospital cardiopulmonary arrest. *Chest* 1986;90:90–6.
382. Cook TM, McCormick B, Asai T. Randomized comparison of laryngeal tube with classic laryngeal mask airway for anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2003;91:373–8.
383. Cook TM, McKinstry C, Hardy R, Twigg S. Randomized crossover comparison of the ProSeal laryngeal mask airway with the Laryngeal Tube during anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2003;91:678–83.
384. Kette F, Reffo I, Giordani G, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. *Resuscitation* 2005;66:21–5.
385. Wiese CH, Semmel T, Müller JU, Bahr J, Ocker H, Graf BM. The use of the laryngeal tube disposable (LTD) by paramedics during out-of-hospital resuscitation: an observational study concerning ERC guidelines 2005. *Resuscitation* 2009;80:194–8.
386. Wiese CH, Bartels U, Schultens A, et al. Using a Laryngeal Tube Suction Device (LTSD) reduces the “No Flow Time” in a single rescuer Manikin study. *J Emerg Med* 2009.
387. Wharton NM, Gibbison B, Gabbott DA, Haslam GM, Muchatuta N, Cook TM. Igel insertion by novices in manikins and patients. *Anaesthesia* 2008;63:991–5.
388. Gatward JJ, Cook TM, Seller C, et al. Evaluation of the size 4 igel airway in one hundred nonparalysed patients. *Anaesthesia* 2008;63:1124–30.
389. Jackson KM, Cook TM. Evaluation of four airway training manikins as patient simulators for the insertion of eight types of supraglottic airway devices. *Anaesthesia* 2007;62:388–93.
390. Soar J. The Igel supraglottic airway and resuscitation—some initial thoughts. *Resuscitation* 2007;74:197.
391. Thomas M, Bengler J. Prehospital resuscitation using the iGEL. *Resuscitation* 2009;80:1437.
392. Cook TM, Nolan JP, Vergheze C, et al. Randomized crossover comparison of the ProSeal with the classic laryngeal mask airway in unparalysed anaesthetized patients. *Br J Anaesth* 2002;88:527–33.
393. Timmermann A, Cremer S, Eich C, et al. Prospective clinical and fiberoptic evaluation of the Supreme laryngeal mask airway. *Anesthesiology* 2009;110:262–5.
394. Cook TM, Gatward JJ, Handel J, et al. Evaluation of the LMA Supreme in 100 nonparalysed patients. *Anaesthesia* 2009;64:555–62.
395. Hosten T, Gurkan Y, Ozdamar D, Tekin M, Toker K, Solak M. A new supraglottic airway device: LMA Supreme, comparison with LMA ProSeal. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:852–7.
396. Burgoyne L, Cyna A. Laryngeal mask vs intubating laryngeal mask: insertion and ventilation by inexperienced resuscitators. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:604–8.
397. Choyce A, Avidan MS, Shariff A, Del Aguila M, Radcliffe JJ, Chan T. A comparison of the intubating and standard laryngeal mask airways for airway management by inexperienced personnel. *Anaesthesia* 2001;56:357–60.
398. Baskett PJ, Parr MJ, Nolan JP. The intubating laryngeal mask. Results of a multicentre trial with experience of 500 cases. *Anaesthesia* 1998;53:1174–9.
399. Tentillier E, Heydenreich C, Cros AM, Schmitt V, Dindart JM, Thicoipe M. Use of the intubating laryngeal mask airway in emergency prehospital difficult intubation. *Resuscitation* 2008;77:30–4.
400. Lecky F, Bryden D, Little R, Tong N, Moulton C. Emergency intubation for acutely ill and injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD001429.
401. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783–90.

402. KramerJohansen J, Wik L, Steen PA. Advanced cardiac life support before and after tracheal intubation—direct measurements of quality. *Resuscitation* 2006;68:61–9.
403. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701–4.
404. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients. *Emerg Med J* 2010;27:321–3.
405. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54:645e1–52e1.
406. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ. Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. *J Emerg Med* 2003;25:251–6.
407. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 1998;31:228–33.
408. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML, Boha SP, Cordell WH, Nelson DR. Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. *Ann Emerg Med* 1998;32:26–32.
409. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158–65. C.D. Deakin et al. *Resuscitation* 81 (2010) 1305–1352
410. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to identify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 2003;56.
411. Knapp S, Kofler J, Stoiser B, et al. The assessment of four different methods to verify tracheal tube placement in the critical care setting. *Anesth Analg* 1999;88:766–70.
412. Grmec S, Mally S. Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emerg Med J* 2004;21:518–20.
413. Yao YX, Jiang Z, Lu XH, He JH, Ma XX, Zhu JH. A clinical study of impedance graph in verifying tracheal intubation. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2007;87: 898–901.
414. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223–9.
415. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesthesiology* 2000;93:1432–6.
416. Baraka A, Khoury PJ, Siddik SS, Salem MR, Joseph NJ. Efficacy of the self-inflating bulb in differentiating esophageal from tracheal intubation in the parturient undergoing cesarean section. *Anesth Analg* 1997;84:533–7.
417. Davis DP, Stephen KA, Vilke GM. Inaccuracy in endotracheal tube verification using a Toomey syringe. *J Emerg Med* 1999;17:35–8.
418. Bozeman WP, Hexter D, Liang HK, Kelen GD. Esophageal detector device versus detection of end-tidal carbon dioxide level in emergency intubation. *Ann Emerg Med* 1996;27:595–9.
419. Jenkins WA, Verdile VP, Paris PM. The syringe aspiration technique to verify endotracheal tube position. *Am J Emerg Med* 1994;12:413–6.
420. Schaller RJ, Huff JS, Zahn A. Comparison of a colorimetric end-tidal CO₂ detector and an esophageal aspiration device for verifying endotracheal tube placement in the prehospital setting: a six-month experience. *Prehosp Disaster Med* 1997;12:57–63.
421. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: a randomized crossover study of out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesth Analg* 2001;92:375–8.
422. Anton WR, Gordon RW, Jordan TM, Posner KL, Cheney FW. A disposable end-tidal CO₂ detector to verify endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1991;20:271–5.
423. MacLeod BA, Heller MB, Gerard J, Yealy DM, Menegazzi JJ. Verification of endotracheal tube placement with colorimetric end-tidal CO₂ detection. *Ann Emerg Med* 1991;20:267–70.
424. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518–23.
425. Sanders KC, Clum 3rd WB, Nguyen SS, Balasubramanian S. End-tidal carbon dioxide detection in emergency intubation in four groups of patients. *J Emerg Med* 1994;12:771–7.
426. Varon AJ, Morrino J, Civetta JM. Clinical utility of a colorimetric end-tidal CO₂ detector in cardiopulmonary resuscitation and emergency intubation. *J Clin Monit* 1991;7:289–93.
427. Vukmir RB, Heller MB, Stein KL. Confirmation of endotracheal tube placement: a miniaturized infrared qualitative CO₂ detector. *Ann Emerg Med* 1991;20:726–9.
428. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B, et al. The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2005;45:497–503.
429. Mehta KH, Turley A, Peyrasse P, Janes J, Hall JE. An assessment of the ability of impedance respirometry to distinguish esophageal from tracheal intubation. *Anaesthesia* 2002;57:1090–3.
430. Absolom M, Roberts R, Bahlmann UB, Hall JE, Armstrong T, Turley A. The use of impedance respirometry to confirm tracheal intubation in children. *Anaesthesia* 2006;61:1145–8.
431. KramerJohansen J, Eilevstjonn J, Olasveengen TM, Tomlinson AE, Dorph E, Steen PA. Transthoracic impedance changes as a tool to detect malpositioned tracheal tubes. *Resuscitation* 2008;76:11–6.
432. Risdal M, Aase SO, Stavland M, Eftestol T. Impedance-based ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation. *IEEE Trans Biomed Eng* 2007;54:2237–45.
433. Pytte M, Olasveengen TM, Steen PA, Sunde K. Misplaced and dislodged endotracheal tubes may be detected by the defibrillator during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:770–2.

434. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA. Efficacy of cricoid pressure in preventing gastric inflation during bagmask ventilation in pediatric patients. *Anesthesiology* 1974;40:96–8.
435. Moynihan RJ, Brock Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 1993;78:652–6.
436. Ho AM, Wong W, Ling E, Chung DC, Tay BA. Airway difficulties caused by improperly applied cricoid pressure. *J Emerg Med* 2001;20:29–31.
437. Shorten GD, Alfill PH, Gliklich RE. Airway obstruction following application of cricoid pressure. *J Clin Anesth* 1991;3:403–5.
438. Proceedings of the guidelines 2000 conference for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: an international consensus on science. *Ann Emerg Med* 2001;37:S1–200.
439. Lindner KH, Dirks B, Strohenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with outofhospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997;349:535–7.
440. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for outofhospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004;350:105–13.
441. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358:105–9.
442. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and metaanalysis. *Arch Intern Med* 2005;165:17–24.
443. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during outofhospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2006;98:1316–21.
444. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2008;359:21–30.
445. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F, Gautier P, Gagnol JP. Histamine-releasing properties of Polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypotensive action in the dog. *Agents Actions* 1985;16:470–7.
446. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002;90:853–9.
447. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004;93:576–81.
448. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of outofhospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:582–7.
449. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Ann Emerg Med* 1998;32:518–9.
450. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:67–75.
451. Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K. Magnesium reduces myocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. *Cardiovasc Res* 2002;54:568–75.
452. Longstreth Jr WT, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after outofhospital cardiac arrest. *Neurology* 2002;59:506–14.
453. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995;2:264–73.
454. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610–4.
455. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short and long-term prognosis among 1069 patients with outofhospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;51:17–25.
456. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of “limited” resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;161:1751–8.
457. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 1989;96:622–6.
458. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for bradycardic prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1981;10:462–7.
459. Harrison EE, Amey BD. The use of calcium in cardiac resuscitation. *Am J Emerg Med* 1983;1:267–73.
460. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14:626–9.
461. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 1985;14:630–2.
462. Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ. Calcium chloride: reassessment of use in asystole. *Ann Emerg Med* 1984;13:820–2.
463. Gando S, Tedo I, Tujinaga H, Kubota M. Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. *J Anesth* 1988;2:154–60.
464. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Use of calcium in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1983;12:136–9.
465. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med* 1998;32:544–53.
466. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during outofhospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1995;29:89–95.

467. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, et al. Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. *Am J Emerg Med* 1992;10:4–7.
468. Deloiz H, Lewi PJ. Are intercenter differences in EMS management and sodium bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17(Suppl.):S199–206.
469. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K. Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. *Chest* 1990;97:413–9.
470. Suljaga Pechtel K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML. Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. *Resuscitation* 1984;12:77–95.
471. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC. Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? *Chest* 1985;88:487.
472. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2006;24:156–61. C.D. Deakin et al./*Resuscitation* 81 (2010) 1305–1352
473. BarJoseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:6–15.
474. Weaver WD, Eisenberg MS, Martin JS, et al. Myocardial Infarction Triage and Intervention Project, phase I: patient characteristics and feasibility of prehospital initiation of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:925–31.
475. Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC. Tricyclic poisoning—successful management of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:542–5.
476. Lin SR. The effect of dextran and streptokinase on cerebral function and blood flow after cardiac arrest. An experimental study on the dog. *Neuroradiology* 1978;16:340–2.
477. Fischer M, Bottiger BW, Popovic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral noreflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 1996;22:1214–23.
478. Ruiz Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano Corcoles MC, Diaz Castellanos MA, Ramos Cuadra JA, Reina Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2001;27:1050–7.
479. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003;57:49–55.
480. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 2000;160:1529–35.
481. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;50:71–6.
482. Bozeman WP, Kleiner DM, Ferguson KL. Empiric tenecteplase is associated with increased return of spontaneous circulation and short term survival in cardiac arrest patients unresponsive to standard interventions. *Resuscitation* 2006;69:399–406.
483. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR, et al. Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol* 2006;97:305–8.
484. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation* 2004;61:309–13.
485. Tiffany PA, Schultz M, Stueven H. Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. *Ann Emerg Med* 1998;31:124–6.
486. Abu Laban RB, Christenson JM, Innes GD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med* 2002;346:1522–8.
487. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651–62.
488. Li X, Fu QL, Jing XL, et al. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation* 2006;70:31–6.
489. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:119–23.
490. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:123–9.
491. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Bratisl Lek Listy* 2002;103:266–9.
492. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 2007;34:41–5 [discussion 5–6].
493. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U. Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. *Dtsch Med Wochenschr* 1990;115:930–5.
494. Gramann J, Lange Braun P, Bodemann T, Hochrein H. Der Einsatz von Thrombolytika in der Reanimation als Ultima ratio zur Überwindung des Herztodes. *Intensiv und Notfallbehandlung* 1991;16:134–7.
495. Klefisch F, Gareis R, Störck T, Möckel M, Danne O. Praktische ultimatio thrombolysse bei therapierefraktärer kardiopulmonaler reanimation. *Intensivmedizin* 1995;32:155–62.
496. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176–83.
497. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367–79.

498. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. Inhospital factors associated with improved outcome after outofhospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247–63.
499. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the postresuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17(Suppl.):S181–8 [discussion S99–206].
500. Longstreth Jr WT, Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after outofhospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378–82.
501. Longstreth Jr WT, Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59–63.
502. Longstreth Jr WT, Copass MK, Dennis LK, Rauch Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after outofhospital cardiopulmonary arrest: a community based randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534–41.
503. Mackenzie CF. A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. *West Indian Med J* 1975;24:39–45.
504. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Lagner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430–6.
505. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regression analysis of inhospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from outofhospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2003;59:319–28.
506. Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed chest resuscitation. *Circulation* 1984;69:181–9.
507. Voorhees WD, Ralston SH, Kougas C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. *Resuscitation* 1987;15:113–23.
508. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM. Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. *Resuscitation* 1991;22:55–63.
509. Bender R, Breil M, Heister U, et al. Hypertonic saline during CPR: feasibility and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation. *Resuscitation* 2007;72:74–81.
510. Bruel C, Parienti JJ, Marie W, et al. Mild hypothermia during advanced life support: a preliminary study in outofhospital cardiac arrest. *Crit Care* 2008;12:R31.
511. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital induction of therapeutic hypothermia during CPR: a pilot study. *Resuscitation* 2008;76:360–3.
512. Krep H, Breil M, Sinn D, Hagendorff A, Hoeft A, Fischer M. Effects of hypertonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2004;63:73–83.
513. Soar J, Foster J, Breikreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC—is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221–2.
514. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS. An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZIO. *Am J Emerg Med* 2009;27:8–15.
515. Gerritse BM, Scheffer GJ, Draaisma JM. Prehospital intraosseous access with the bone injection gun by a helicopter transported emergency medical team. *J Trauma* 2009;66:1739–41.
516. Brenner T, Bernhard M, Helm M, et al. Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation* 2008;78:314–9.
517. Frascone RJ, Jensen JP, Kaye K, Salzman JG. Consecutive field trials using two different intraosseous devices. *Prehosp Emerg Care* 2007;11:164–71.
518. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr* 1994;31:1511–20.
519. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 1992;21:414–7.
520. Fiser RT, Walker WM, Seibert JJ, McCarthy R, Fiser DH. Tibial length following intraosseous infusion: a prospective, radiographic analysis. *Pediatr Emerg Care* 1997;13:186–8.
521. Ummerhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994;27:123–8.
522. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 1993;28:158–61.
523. Macnab A, Christenson J, Findlay J, et al. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:173–7.
524. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:F74–5.
525. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 1965;31(Suppl. 1):171–80.
526. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during outofhospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299–304.
527. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of outofhospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283–92.
528. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during inhospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 2009;80:1259–63.
529. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during inhospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 2009;124:494–9.

530. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP, et al. A technique revisited: hemodynamic comparison of closed and open chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1995;23:498–503.
531. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15–9.
532. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4 year retrospective audit in a cardiothoracic C.D. Deakin et al./Resuscitation 81 (2010) 1305–1352 specialist centre Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269–72.
533. Babbs CF. Interposed abdominal compression CPR: a comprehensive evidence based review. *Resuscitation* 2003;59:71–82.
534. Babbs CF, Nadkarni V. Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one rescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults. *Resuscitation* 2004;61:173–81.
535. Beyar R, Kishon Y, Kimmel E, Neufeld H, Dinnar U. Intrathoracic and abdominal pressure variations as an efficient method for cardiopulmonary resuscitation: studies in dogs compared with computer model results. *Cardiovasc Res* 1985;19:335–42.
536. Voorhees WD, Niebauer MJ, Babbs CF. Improved oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compressions. *Ann Emerg Med* 1983;12:128–35.
537. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1992;267:379–85.
538. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A. Interposed abdominal compression cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. *Circulation* 1992;86:1692–700.
539. Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Prehospital IACPR versus standard CPR: paramedic resuscitation of cardiac arrests. *Am J Emerg Med* 1985;3:143–6.
540. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW. Effects of active compression–decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation* 1993;88:1254–63.
541. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M, et al. Evaluation of standard and active compression–decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. *Circulation* 1994;89:684–93.
542. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW. Active compression–decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. *Chest* 1994;106:1250–9.
543. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, Delpech P. End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression–decompression and standard CPR. *Ann Emerg Med* 1995;25:48–51.
544. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE. Paramedics and technicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. *BMJ* 1995;310:1091–4.
545. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF. Active compression–decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:201–9.
546. Malzer R, Zeiner A, Binder M, et al. Hemodynamic effects of active compression–decompression after prolonged CPR. *Resuscitation* 1996;31:243–53.
547. Lurie KG, Shultz JJ, Callahan ML, et al. Evaluation of active compression–decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 1994;271:1405–11.
548. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC, et al. A comparison of active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. *N Engl J Med* 1993;329:1918–21.
549. Schwab TM, Callahan ML, Madsen CD, Utecht TA. A randomized clinical trial of active compression–decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA* 1995;273:1261–8.
550. Stiell I, Hebert P, Well G, et al. The Ontario trial of active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1996;275:1417–23.
551. Mauer D, Schneider T, Dick W, Wilhelm A, Elich D, Mauer M. Active compression–decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation* 1996;33:125–34.
552. Nolan J, Smith G, Evans R, et al. The United Kingdom prehospital study of active compression–decompression resuscitation. *Resuscitation* 1998;37:119–25.
553. Luiz T, Ellinger K, Denz C. Active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10:178–86.
554. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression–decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression/Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:569–75.
555. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation (ACDCPR) in cadavers. *Resuscitation* 1999;43:9–15.
556. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R. Serious complications from active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1996;109:84–9.
557. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:327–38.
558. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 2000;101:989–94.

559. Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D. Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2005;33:990–4.
560. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for outofhospital cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:2201–5.
561. Aufderheide TP, Pirralo RG, Provo TA, Lurie KG. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with outofhospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2005;33:734–40.
562. Lurie KG, Barnes TA, Zielinski TM, McKnite SH. Evaluation of a prototypic inspiratory impedance threshold valve designed to enhance the efficiency of cardiopulmonary resuscitation. *Respir Care* 2003;48:52–7.
563. Lurie KG, Coffeen P, Shultz J, McKnite S, Detloff B, Mulligan K. Improving active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance valve. *Circulation* 1995;91:1629–32.
564. Lurie KG, Mulligan KA, McKnite S, Detloff B, Lindstrom P, Lindner KH. Optimizing standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve. *Chest* 1998;113:1084–90.
565. Lurie KG, Voelckel WG, Zielinski T, et al. Improving standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve in a porcine model of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:649–55.
566. Lurie KG, Zielinski T, McKnite S, Aufderheide T, Voelckel W. Use of an inspiratory impedance valve improves neurologically intact survival in a porcine model of ventricular fibrillation. *Circulation* 2002;105:124–9.
567. Raedler C, Voelckel WG, Wenzel V, et al. Vasopressor response in a porcine model of hypothermic cardiac arrest is improved with active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation using the inspiratory impedance threshold valve. *Anesth Analg* 2002;95:1496–502.
568. Voelckel WG, Lurie KG, Zielinski T, et al. The effects of positive endexpiratory pressure during active compression decompression cardiopulmonary resuscitation with the inspiratory threshold valve. *Anesth Analg* 2001;92:967–74.
569. Yannopoulos D, Aufderheide TP, Gabrielli A, et al. Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression to ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2006;34:1444–9.
570. Mader TJ, Kellogg AR, Smith J, et al. A blinded, randomized controlled evaluation of an impedance threshold device during cardiopulmonary resuscitation in swine. *Resuscitation* 2008;77:387–94.
571. Menegazzi JJ, Salcido DD, Menegazzi MT, et al. Effects of an impedance threshold device on hemodynamics and restoration of spontaneous circulation in prolonged porcine ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2007;11:179–85.
572. Langhelle A, Stromme T, Sunde K, Wik L, Nicolaysen G, Steen PA. Inspiratory impedance threshold valve during CPR. *Resuscitation* 2002;52:39–48.
573. Herff H, Raedler C, Zander R, et al. Use of an inspiratory impedance threshold valve during chest compressions without assisted ventilation may result in hypoxaemia. *Resuscitation* 2007;72:466–76.
574. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:265–71.
575. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008;36:1625–32.
576. Wik L, Bircher NG, Safar P. A comparison of prolonged manual and mechanical external chest compression after cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1996;32:241–50.
577. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF. Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in outofhospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. *Am J Emerg Med* 1998;16:289–92.
578. McDonald JL. Systolic and mean arterial pressures during manual and mechanical CPR in humans. *Ann Emerg Med* 1982;11:292–5.
579. Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR, Sullivan RJ, McSwain Jr NE. A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring endtidal PCO₂ during human cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:669–74.
580. Wang HC, Chiang WC, Chen SY, et al. Videorecording and time motion analyses of manual versus mechanical cardiopulmonary resuscitation during ambulance transport. *Resuscitation* 2007;74:453–60.
581. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:285–99.
582. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;65:357–63.
583. Axelsson C, Nestin J, Svensson L, Axelsson AB, Herlitz J. Clinical consequences of the introduction of mechanical chest compression in the EMS system for treatment of outofhospital cardiac arrest—a pilot study. *Resuscitation* 2006;71:47–55.
584. Steen S, Sjoberg T, Olsson P, Young M. Treatment of outofhospital cardiac arrest with LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2005;67:25–30.
585. Larsen AI, Hjernevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary C.D. Deakin et al. *Resuscitation* 81 (2010) 1305–1352 intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454–9.

586. Bonnemeier H, Olivecrona G, Simonis G, et al. Automated continuous chest compression for in-hospital cardiopulmonary resuscitation of patients with pulseless electrical activity: a report of five cases. *Int J Cardiol* 2009;136:e39–50.
587. Groggaard HK, Wik L, Eriksen M, Brekke M, Sunde K. Continuous mechanical chest compressions during cardiac arrest to facilitate restoration of coronary circulation with percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1093–4.
588. Larsen AI, Hjørnevik A, Bonarjee V, Barvik S, Melberg T, Nilsen DW. Coronary blood flow and perfusion pressure during coronary angiography in patients with ongoing mechanical chest compression: a report on 6 cases. *Resuscitation* 2010;81:493–7.
589. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S. No difference in autopsy detected injuries in cardiac arrest patients treated with manual chest compressions compared with mechanical compressions with the LUCAS device—a pilot study. *Resuscitation* 2009;80:1104–7.
590. Deakin CD, Paul V, Fall E, Petley GW, Thompson F. Ambient oxygen concentrations resulting from use of the Lund University Cardiopulmonary Assist System (LUCAS) device during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;74:303–9.
591. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273–80.
592. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic pneumatic band. *Crit Care Med* 2000;28:N203–6.
593. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004;44: 2214–20.
594. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:2620–8.
595. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908–13.
596. Casner M, Andersen D, Isaacs SM. Preliminary report of the impact of a new CPR assist device on the rate of return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Med* 2005;9:61–7.
597. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006;295:2629–37.
598. Paradis N, Young G, Lemeshow S, Brewer J, Halperin H. Inhomogeneity and temporal effects in AutoPulse Assisted Prehospital International Resuscitation—an exception from consent trial terminated early. *Am J Emerg Med* 2010;28:391–8.
599. Tomte O, Sunde K, Lorentz T, et al. Advanced life support performance with manual and mechanical chest compressions in a randomized, multicentre manikin study. *Resuscitation* 2009;80:1152–7.
600. Wirth S, Korner M, Treitl M, et al. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices—an initial study. *Eur Radiol* 2009;19:1857–66.
601. Holmstrom P, Boyd J, Sorsa M, Kuisma M. A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to rewarming. *Resuscitation* 2005;67:139–41.
602. Wik L, Kii I. Use of an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) as a bridge to establishing cardiopulmonary bypass for a patient with hypothermic cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;66:391–4.
603. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compression–decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. *Resuscitation* 1997;34:235–42.
604. Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. *JAMA* 1962;182: 548–55.
605. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e247–346.
606. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 8: advanced life support. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.027, in press.
607. Manz M, Pfeiffer D, Jung W, Lueritz B. Intravenous treatment with magnesium in recurrent persistent ventricular tachycardia. *New Trends Arrhythmias* 1991;7:437–42.
608. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392–7.
609. Delacretaz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 2006;354:1039–51.
610. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, et al. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil: assessment in placebo-controlled, multicenter trials. The Adenosine for PSVT Study Group [published correction appears in *Ann Intern Med*. 1990; 113:996]. *Ann Intern Med* 1990;113:104–10.
611. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006;114:e257–354.

612. Sticherling C, Tada H, Hsu W, et al. Effects of diltiazem and esmolol on cycle length and spontaneous conversion of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2002;7:81–8.
613. Shettigar UR, Toole JG, Appunni DO. Combined use of esmolol and digoxin in the acute treatment of atrial fibrillation or flutter. *Am Heart J* 1993;126:368–74.
614. Demircan C, Cikrikler HI, Engindeniz Z, et al. Comparison of the effectiveness of intravenous diltiazem and metoprolol in the management of rapid ventricular rate in atrial fibrillation. *Emerg Med J* 2005;22:411–4.
615. Wattanasuwan N, Khan IA, Mehta NJ, et al. Acute ventricular rate control in atrial fibrillation: IV combination of diltiazem and digoxin vs. IV diltiazem alone. *Chest* 2001;119:502–6.
616. Davey MJ, Teubner D. A randomized controlled trial of magnesium sulfate, in addition to usual care, for rate control in atrial fibrillation. *Ann Emerg Med* 2005;45:347–53.
617. Chiladakis JA, Stathopoulos C, Davlouros P, Manolis AS. Intravenous magnesium sulfate versus diltiazem in paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2001;79:287–91.
618. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274–80.
619. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart rate in healthy man. *Lancet* 1967;2:12–5.
620. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation* 2004;77:1181–5.
621. Klumbies A, Paliege R, Volkmann H. Mechanical emergency stimulation in asystole and extreme bradycardia. *Z Gesamte Inn Med* 1988;43:348–52.
622. Zeh E, Rahner E. The manual extrathoracic stimulation of the heart. Technique and effect of the precordial thump (author's transl). *Z Kardiol* 1978;67:299–304.
623. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 2002;52:117–9.
624. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1991;325:1621–9.
625. Wang HE, O'Connor RE, Megargel RE, et al. The use of diltiazem for treating rapid atrial fibrillation in the out-of-hospital setting. *Ann Emerg Med* 2001;37:38–45.
626. Martinez Marcos FJ, Garcia Garmendia JL, Ortega Carpio A, Fernandez Gomez JM, Santos JM, Camacho C. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 2000;86:950–3.
627. Kalus JS, Spencer AP, Tsikouris JP, et al. Impact of prophylactic i.v. magnesium on the efficacy of ibutilide for conversion of atrial fibrillation or flutter. *Am J Health Syst Pharm* 2003;60:2308–12.
628. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Postcardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350–79.
629. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29–39.
630. Gaieski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:418–24.
631. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and postcardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 2009;35:505–11.
632. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006;34:1865–73.
633. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007;74:227–34.
634. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia* 2007;62:1207–16.
635. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med* 2007;35:836–41.
636. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Interhospital variability in postcardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30–4. C.D. Deakin et al. / *Resuscitation* 81 (2010) 1305–1352
637. Niskanen M, Reinikainen M, Kurola J. Outcome from intensive care after cardiac arrest: comparison between two patient samples treated in 1986/87 and 1999/2001 in Finnish ICUs. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:151–7.
638. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:137–42.
639. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 12: education, implementation, and teams. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.030, in press.
640. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30:2126–8.

641. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110–6.
642. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175–81.
643. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral postresuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993;25:119–36.
644. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21–8.
645. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a “sepsis-like” syndrome. *Circulation* 2002;106:562–8.
646. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaut JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208–12.
647. Zwemer CF, Whitesall SE, D’Alecce LG. Cardiopulmonary cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1994;27:159–70.
648. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 2007;38:1578–84.
649. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:821–35.
650. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoeck JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 1998;29:1679–86.
651. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med* 2004;32:1384–90.
652. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 1997;28:1569–73.
653. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia* 1998;53:13–9.
654. Roine RO, Launes J, Nikkinen P, Lindroth L, Kaste M. Regional cerebral blood flow after human cardiac arrest. A hexamethylpropyleneamine oxime single photon emission computed tomographic study. *Arch Neurol* 1991;48:625–9.
655. Beckstead JE, Tweed WA, Lee J, MacKeen WL. Cerebral blood flow and metabolism in man following cardiac arrest. *Stroke* 1978;9:569–73.
656. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158–63.
657. Pell JP, Sire JM, Marsden AK, Ford I, Walker NL, Cobbe SM. Presentation, management, and outcome of out-of-hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. *Heart* 2003;89:839–42.
658. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998;98:2334–51.
659. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629–33.
660. Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, et al. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004;63:49–53.
661. Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes Jr DR. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2003;91:1461–3. A6.
662. Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. *J Invasive Cardiol* 2006;18:269–72.
663. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:1354–62.
664. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, et al. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:776–83.
665. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926–34.
666. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med* 2008;36:1780–6.
667. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368–77.
668. Mullner M, Sterz F, Binder M, et al. Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. *Stroke* 1996;27:59–62.
- 668a. Trzeciak S, Jones AE, Kilgannon JH, et al. Significance of arterial hypotension after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 2009;37:2895–903.
669. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557–63.
670. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD. Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. *Resuscitation* 1994;27:245–54.

671. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y, et al. Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1987;13:256–9.
672. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Teda I. Acute brain swelling after outofhospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Crit Care Med* 1993;21:104–10.
673. Nishizawa H, Kudoh I. Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:1149–53.
674. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J. Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 2001;32:128–32.
675. Ely EW, Truman B, Shintani A, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation Sedation Scale (RASS). *JAMA* 2003;289:2983–91.
676. De Jonghe B, Cook D, Appere-De Vecchi C, Guyatt G, Meade M, Outin H. Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *Intensive Care Med* 2000;26:275–85.
677. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest. III: seizure activity. *Neurology* 1980;30:1292–7.
678. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic–ischemic coma. *JAMA* 1985;253:1420–6.
679. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988;38:401–5.
680. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006;66:62–8.
681. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann NY Acad Sci* 1986;462:194–206.
682. Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances. *Lancet Neurol* 2004;3:598–607.
683. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2007.
684. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M. Improved survival after inhospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1534–9.
685. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–67.
686. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449–61.
687. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093–100.
688. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283–97.
689. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multicentre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 2009;35:1738–48.
690. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a metaanalysis including NICESUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821–7.
691. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a metaanalysis. *JAMA* 2008;300:933–44.
692. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007;35:2262–7.
693. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 2010;38:1021–9.
694. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611–2.
695. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419–20.
696. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531–5.
697. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273–7.
698. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007–12.
699. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106:118–22. C.D. Deakin et al./Resuscitation 81 (2010) 1305–1352
700. Diring MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32:1489–95.
701. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154–69.
702. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118–26.
703. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1895–9 [discussion 919–21].
704. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549–56.

705. Belliard G, Catez E, Charron C, et al. Efficacy of therapeutic hypothermia after outofhospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2007;75:252–9.
706. Castrejon S, Cortes M, Salto ML, et al. Improved prognosis after using mild hypothermia to treat cardiorespiratory arrest due to a cardiac cause: comparison with a control group. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:733–41.
707. BroJeppesen J, Kjaergaard J, Horsted TI, et al. The impact of therapeutic hypothermia on neurological function and quality of life after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:171–6.
708. HachimilDrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001;51:275–81.
709. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of outofhospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146–53.
710. BuschM, SoreideE, LossiusHM, LexowK, DicksteinK. Rapid implementationof therapeutic hypothermia in comatose outofhospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1277–83.
711. Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after outofhospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 2008;12:R78.
712. Don CW, Longstreth Jr WT, Maynard C, et al. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after outofhospital cardiac arrest: a retrospective beforeandafter comparison in a single hospital. *Crit Care Med* 2009;37:3062–9.
713. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041–7.
714. Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 2006;37:1792–7.
715. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009;37:1101–20.
716. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, icecold intravenous fluid in comatose survivors of outofhospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9–13.
717. Virkkunen I, YliHankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using icecold Ringer's solution: a pilot study. *Resuscitation* 2004;62:299–302.
718. Kliegel A, Losert H, Sterz F, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest—a feasibility study. *Resuscitation* 2005;64:347–51.
719. Kliegel A, Janata A, Wandaller C, et al. Cold infusions alone are effective for induction of therapeutic hypothermia but do not keep patients cool after cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:46–53.
720. Kilgannon JH, Roberts BW, Stauss M, et al. Use of a standardized order set for achieving target temperature in the implementation of therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a feasibility study. *Acad Emerg Med* 2008;15: 499–505.
721. Scott BD, Hogue T, Fixley MS, Adamson PB. Induced hypothermia following outofhospital cardiac arrest; initial experienceina community hospital. *Clin Cardiol* 2006;29:525–9.
722. Kim F, Olsufka M, Carlbom D, et al. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of outofhospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;112: 715–9.
723. Jacobshagen C, Pax A, Unsold BW, et al. Effects of large volume, icecold intravenous fluid infusion on respiratory function in cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 2009;80:1223–8.
724. Spiel AO, Kliegel A, Janata A, et al. Hemostasis in cardiac arrest patients treated with mild hypothermia initiated by cold fluids. *Resuscitation* 2009;80:762–5.
725. Larsson IM, Wallin E, Rubertsson S. Cold saline infusion and ice packs alone are effective in inducing and maintaining therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:15–9.
726. SkulecR, KovarnikT, DostalovaG, KolarJ, LinhartA. Inductionof mild hypothermia in cardiac arrest survivors presenting with cardiogenic shock syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:188–94.
727. Hoedemaekers CW, Ezzahti M, Gerritsen A, van der Hoeven JG. Comparison of cooling methods to induce and maintain normoand hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study. *Crit Care* 2007;11:R91.
728. Kim F, Olsufka M, Longstreth Jr WT, et al. Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in outofhospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4 degrees C normal saline. *Circulation* 2007;115:3064–70.
729. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, YliHankala A, Silfvast T. Prehospital therapeutic hypothermia for comatose survivors of cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:900–7.
730. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, YliHankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia during prehospital CPR using icecold intravenous fluid. *Resuscitation* 2008;79:205–11.
731. Hammer L, Vitrat F, Savary D, et al. Immediate prehospital hypothermia protocolin comatose survivorsof outofhospital cardiac arrest. *AmJEmerg Med* 2009;27:570–3.
732. Aberle J, Kluge S, Prohl J, et al. Hypothermia after CPR through conduction and convection—initial experience on an ICU. *Intensivmed Notfallmed* 2006;43:37–43.
733. FeuchtI, GockelB, LawrenzT, BartelsmeierM, StellbrinkC. Endovascular cooling improves neurological shortterm outcome after prehospital cardiac arrest. *Intensivmedizin* 2007;44:37–42.
734. FriesM, StoppeC, BruckenD, RossaintR, KuhlenR. Influenceof mild therapeutic hypothermia on the inflammatory response after successful resuscitation from cardiac arrest. *JCrit Care* 2009;24:453–7.
735. BensonDW, WilliamsJrGR, SpencerFC, YatesAJ. The useof hypothermia after cardiac arrest. *Anesth Analg* 1959;38:423–8.

736. Yanagawa Y, Ishihara S, Norio H, et al. Preliminary clinical outcome study of mild resuscitative hypothermia after outofhospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 1998;39:61–6.
737. Damian MS, Ellenberg D, Gildemeister R, et al. Coenzyme Q10 combined with mild hypothermia after cardiac arrest: a preliminary study. *Circulation* 2004;110:3011–6.
738. Hay AW, Swann DG, Bell K, Walsh TS, Cook B. Therapeutic hypothermia in comatose patients after outofhospital cardiac arrest. *Anaesthesia* 2008;63:15–9.
739. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) Study Group. *Stroke* 2000;31:86–94.
740. Uray T, Malzer R. Outofhospital surface cooling to induce mild hypothermia in human cardiac arrest: a feasibility trial. *Resuscitation* 2008;77:331–8.
- 740a. Castren M, Nordberg P, Svensson L, et al. Intraarrest transnasal evaporative cooling: a randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: PreROSC IntraNasal Cooling Effectiveness). *Circulation* 2010;122:729–36.
741. Felberg RA, Krieger DW, Chuang R, et al. Hypothermia after cardiac arrest: feasibility and safety of an external cooling protocol. *Circulation* 2001;104:1799–804.
742. Flint AC, Hemphill JC, Bonovich DC. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: performance characteristics and safety of surface cooling with or without endovascular cooling. *Neurocrit Care* 2007;7:109–18.
743. Heard KJ, Peberdy MA, Sayre MR, et al. A randomized controlled trial comparing the Arctic Sun to standard cooling for induction of hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:9–14.
744. Merchant RM, Abella BS, Peberdy MA, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: unintentional overcooling is common using ice packs and conventional cooling blankets. *Crit Care Med* 2006;34:S490–4.
745. Haugk M, Sterz F, Grassberger M, et al. Feasibility and efficacy of a new noninvasive surface cooling device in postresuscitation intensive care medicine. *Resuscitation* 2007;75:76–81.
746. AlSenani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;62:143–50.
747. Pichon N, Amiel JB, Francois B, Dugard A, Etchecopar C, Vignon P. Efficacy of and tolerance to mild induced hypothermia after outofhospital cardiac arrest using an endovascular cooling system. *Crit Care* 2007;11:R71.
748. Wolff B, Machill K, Schumacher D, Schulzki I, Werner D. Early achievement of mild therapeutic hypothermia and the neurologic outcome after cardiac arrest. *Int J Cardiol* 2009;133:223–8.
749. Nagao K, Kikushima K, Watanabe K, et al. Early induction of hypothermia during cardiac arrest improves neurological outcomes in patients with outofhospital cardiac arrest who undergo emergency cardiopulmonary bypass and percutaneous coronary intervention. *Circ J* 2010;74:77–85.
750. Mahmood MA, Zweifler RM. Progress in shivering control. *J Neurol Sci* 2007;261:47–54.
751. Wadhwa A, Sengupta P, Durrani J, et al. Magnesium sulphate only slightly reduces the shivering threshold in humans. *Br J Anaesth* 2005;94:756–62.
752. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993;21:1348–58.
753. Riter HG, Brooks LA, Pretorius AM, Ackermann LW, Kerber RE. Intraarrest hypothermia: both cold liquid ventilation with perfluorocarbons and cold intravenous saline rapidly achieve hypothermia, but only cold liquid ventilation improves resumption of spontaneous circulation. *Resuscitation* 2009;80:561–6.
754. Staffey KS, Dendi R, Brooks LA, et al. Liquid ventilation with perfluorocarbons facilitates resumption of spontaneous circulation in a swine cardiac arrest model. *Resuscitation* 2008;78:77–84.
755. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:697–705.
756. Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM. Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: a focus on hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. *Crit Care Med* 2007;35:2196–204.
- C.D. Deakin et al. *Resuscitation* 81 (2010) 1305–1352
757. Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. *N Engl J Med* 1986;314:397–403.
758. Grafton ST, Longstreth Jr WT. Steroids after cardiac arrest: a retrospective study with concurrent, nonrandomized controls. *Neurology* 1988;38:1315–6.
759. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Tzoufi M, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 2009;169:15–24.
760. Gueugniaud PY, Gaussorgues P, Garcia Darennes F, et al. Early effects of nimodipine on intracranial and cerebral perfusion pressures in cerebral anoxia after outofhospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1990;20:203–12.
761. Roine RO, Kaste M, Kinnunen A, Nikki P, Sarna S, Kajaste S. Nimodipine after resuscitation from outofhospital ventricular fibrillation: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *JAMA* 1990;264:3171–7.
762. A randomized clinical study of a calcium entry blocker (lidoflazine) in the treatment of comatose survivors of cardiac arrest. Brain Resuscitation Clinical Trial II Study Group. *N Engl J Med* 1991;324:1225–31.
763. Laurent I, Adrie C, Vinsonneau C, et al. High volume hemofiltration after outofhospital cardiac arrest: a randomized study. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:432–7.
764. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987;15:820–5.
765. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2005;2:159–64.
766. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008;71:1535–7.

767. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994;35:239–43.
768. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol* 2005;5:14.
769. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 1995;38:697–8.
770. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxicmetabolic encephalopathies. *Arch Neurol* 1988;45:781–4.
771. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *JNeurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:267–8.
772. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Posthypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc* 2009;11: 39–41.
773. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 2009;64:908–11.
774. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidencebased review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;67:203–10.
775. Zandbergen EG, de Haan RJ, Hijdra A. Systematic review of prediction of poor outcome in anoxic–ischaemic coma with biochemical markers of brain damage. *Intensive Care Med* 2001;27:1661–7.
776. Grubb NR, Simpson C, Sherwood R, et al. Prediction of cognitive dysfunction after resuscitation from outofhospital cardiac arrest using serum neuron-specific enolase and protein S100. *Heart* 2007.
777. Martens P. Serum neuron-specific enolase as a prognostic marker for irreversible brain damage in comatose cardiac arrest survivors. *Acad Emerg Med* 1996;3:126–31.
778. Meynaar IA, Straaten HM, van der Wetering J, et al. Serum neuron-specific enolase predicts outcome in postanoxic coma: a prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2003;29:189–95.
779. Rech TH, Vieira SR, Nagel F, Brauner JS, Scalco R. Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after inhospital cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care* 2006;10:R133.
780. Reisinger J, Hollinger K, Lang W, et al. Prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation by serial determination of serum neuron-specific enolase. *Eur Heart J* 2007;28:52–8.
781. Schoerhuber W, Kittler H, Sterz F, et al. Time course of serum neuron-specific enolase. A predictor of neurological outcome in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 1999;30:1598–603.
782. Bottiger BW, Mobes S, Glatzer R, et al. Astroglial protein S100 is an early and sensitive marker of hypoxic brain damage and outcome after cardiac arrest in humans. *Circulation* 2001;103:2694–8.
783. Fogel W, Krieger D, Veith M, et al. Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1997;25:1133–8.
784. Martens P, Raabe A, Johnsson P. Serum S100 and neuron-specific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia. *Stroke* 1998;29:2363–6.
785. Prohl J, Rother J, Kluge S, et al. Prediction of short-term and long-term outcomes after cardiac arrest: a prospective multivariate approach combining biochemical, clinical, electrophysiological, and neuropsychological investigations. *Crit Care Med* 2007;35:1230–7.
786. Stelzl T, von Bose MJ, Högler B, Fuchs HH, Flügel KA. A comparison of the prognostic value of neuron-specific enolase serum levels and somatosensory evoked potentials in 13 reanimated patients. *Eur J Emerg Med* 1995;2:24–7.
787. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, Takkunen O. Serum neuron-specific enolase and S100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Stroke* 2003;34:2881–6.
788. Pfeifer R, Borner A, Krack A, Sigusch HH, Surber R, Figulla HR. Outcome after cardiac arrest: predictive values and limitations of the neuroproteins neuron-specific enolase and protein S100 and the Glasgow Coma Scale. *Resuscitation* 2005;65:49–55.
789. Roine RO, Somer H, Kaste M, Viinikka L, Karonen SL. Neurological outcome after outofhospital cardiac arrest. Prediction by cerebrospinal fluid enzyme analysis. *Arch Neurol* 1989;46:753–6.
790. Zingler VC, Krumm B, Bertsch T, Fassbender K, Pohlmann-Eden B. Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining neurobiochemical and electrophysiological investigations may provide high prognostic certainty in patients after cardiac arrest. *Eur Neurol* 2003;49:79–84.
791. Rosen H, Sunnerhagen KS, Herlitz J, Blomstrand C, Rosengren L. Serum levels of the brain-derived proteins S100 and NSE predict long-term outcome after cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;49:183–91.
792. Dauberschmidt R, Zinsmeyer J, Mrochen H, Meyer M. Changes of neuron-specific enolase concentration in plasma after cardiac arrest and resuscitation. *Mol Chem Neuropathol* 1991;14:237–45.
793. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, et al. Serum S100B and interleukin-8 as predictive markers for comparative neurologic outcome analysis of patients after cardiac arrest and severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002;30:2669–74.
794. Fries M, Kunz D, Gressner AM, Rossaint R, Kuhlen R. Procalcitonin serum levels after outofhospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:105–9.
795. Hachimi-Idrissi S, Van der Auwera M, Schiettecatte J, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. S100 protein as early predictor of regaining consciousness after out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;53:251–7.
796. Piazza O, Cotena S, Esposito G, De Robertis E, Tufano R. S100B is a sensitive but not specific prognostic index in comatose patients after cardiac arrest. *Minerva Chir* 2005;60:477–80.
797. Rosen H, Rosengren L, Herlitz J, Blomstrand C. Increased serum levels of the S100 protein are associated with hypoxic brain damage after cardiac arrest. *Stroke* 1998;29:473–7.

798. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, Wiedemann E, GippnerSteppert C, Jochum M. S100b, sEselectin, and sPselectin for evaluation of hypoxic brain damage in patients after cardiopulmonary resuscitation: pilot study. *WorldJSurg* 2001;25:539–43 [discussion 44].
799. Sodeck GH, Domanovits H, Sterz F, et al. Can brain natriuretic peptide predict outcome after cardiac arrest? An observational study. *Resuscitation* 2007;74:439–45.
800. Geppert A, Zorn G, DelleKarth G, et al. Plasma concentrations of von Willebrand factor and intracellular adhesion molecule1 for prediction of outcome after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2003;31:805–11.
801. AdibConquyM, MonchiM, GoulenokC, et al. Increased plasma level of soluble triggering receptor expressed on myeloid cells 1 and procalcitonin after cardiac surgery and cardiac arrest without infection. *Shock* 2007;28:406–10.
802. Longstreth Jr WT, Clayson KJ, Chandler WL, Sumi SM. Cerebrospinal fluid creatine kinase activity and neurologic recovery after cardiac arrest. *Neurology* 1984;34:834–7.
803. Karkela J, Pasanen M, Kaukinen S, Morsky P, Harmoinen A. Evaluation of hypoxic brain injury with spinal fluid enzymes, lactate, and pyruvate. *Crit Care Med* 1992;20:378–86.
804. Rothstein T, Thomas E, Sumi S. Predicting outcome in hypoxicischemic coma. A prospective clinical and electrophysiological study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991;79:101–7.
805. Sherman AL, Tirschwell DL, Micklesen PJ, Longstreth Jr WT, Robinson LR. Somatosensory potentials. CSF creatine kinase BB activity, and awakening after cardiac arrest. *Neurology* 2000;54:889–94.
806. Longstreth Jr WT, Clayson KJ, Sumi SM. Cerebrospinal fluid and serum creatine kinase BB activity after outofhospital cardiac arrest. *Neurology* 1981;31:455–8.
807. Tirschwell DL, Longstreth Jr WT, RauchMatthews ME, et al. Cerebrospinal fluid creatine kinase BB isoenzyme activity and neurologic prognosis after cardiac arrest. *Neurology* 1997;48:352–7.
808. Clemmensen P, Strandgaard S, Rasmussen S, Grande P. Cerebrospinal fluid creatine kinase isoenzyme BB levels do not predict the clinical outcome in patients unconscious following cardiac resuscitation. *Clin Cardiol* 1987;10: 235–6.
809. Rosen H, Karlsson JE, Rosengren L. CSF levels of neurofilament is a valuable predictor of longterm outcome after cardiac arrest. *J Neurol Sci* 2004;221: 19–24.
810. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 2005;33:1736–40.
811. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 2009;72:744–9.
812. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology* 2007;69:255–60.
813. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol* 2010;67:301–7.
814. Oksanen T, Tiainen M, Skrifvars MB, et al. Predictive power of serum NSE and OHCA score regarding 6month neurologic outcome after outofhospital ventricular fibrillation and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:165–70. C.D. Deakin et al./Resuscitation 81 (2010) 1305–1352
815. Rundgren M, Karlsson T, Nielsen N, Cronberg T, Johnsson P, Friberg H. Neuron specific enolase and S100B as predictors of outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:784–9.
816. Fieux F, Losser MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 2009;13:R141.
817. Kootstra G. Statement on nonheartbeating donor programs. *Transplant Proc* 1995;27:2965.
818. Fondevila C, Hessheimer AJ, Ruiz A, et al. Liver transplant using donors after unexpected cardiac death: novel preservation protocol and acceptance criteria. *AmJTransplant* 2007;7:1849–55.
819. Morozumi J, Sakurai E, Matsuno N, et al. Successful kidney transplantation from donation after cardiac death using a load distributing band chest compression device during long warm ischemic time. *Resuscitation* 2009;80:278–80.
820. Perkins GD, Brace S, Gates S. Mechanical chest compression devices: current and future roles. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:203–10.
821. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after outofhospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with outofhospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 2000;43:201–11.
822. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of outofhospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:339–46.
823. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of outofhospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:404–9.
824. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after outofhospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2010.
825. Davis DP, Fisher R, Aguilar S, et al. The feasibility of a regional cardiac arrest receiving system. *Resuscitation* 2007;74:44–51.
826. Spaite DW, Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, et al. The impact of prehospital transport interval on survival in outofhospital cardiac arrest: implications for regionalization of postresuscitation care. *Resuscitation* 2008;79:61–6.
827. Spaite DW, Stiell IG, Bobrow BJ, et al. Effect of transport interval on outofhospital cardiac arrest survival in the OPALS Study: implications for triaging patients to specialized cardiac arrest centers. *Ann Emerg Med* 2009.

828. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 1999;82:426–31.
829. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823–31.
830. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial–PRAGUE2. *Eur Heart J* 2003;24:94–104.
831. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231–40.
832. Abernathy 3rd JH, McGwin Jr G, Acker 3rd JE, Rue 3rd LW. Impact of a voluntary trauma system on mortality, length of stay, and cost at a level I trauma center. *Am Surg* 2002;68:182–92.
833. Clemmer TP, Orme Jr JF, Thomas FO, Brooks KA. Outcome of critically injured patients treated at level I trauma centers versus full service community hospitals. *Crit Care Med* 1985;13:861–3.
834. Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. *Med Sci Monit* 2007;13:SR9–18.
835. Hannan EL, Farrell LS, Cooper A, Henry M, Simon B, Simon R. Physiologic trauma triage criteria in adult trauma patients: are they effective in saving lives by transporting patients to trauma centers? *J Am Coll Surg* 2005;200:584–92.
836. Harrington DT, Connolly M, Biff WL, Majercik SD, Cioffi WG. Transfer time to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. *Ann Surg* 2005;241:961–6 [discussion 6–8].
837. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J Trauma* 2004;56:1330–5.
838. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of trauma center care on mortality. *N Engl J Med* 2006;354:366–78.
839. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ, Brand DM, Jurkovich GJ. Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. *J Trauma* 2001;50:1111–6.
840. Mullins RJ, Veum Stone J, Hedges JR, et al. Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients. *J Trauma* 1996;40:536–45 [discussion 45–6].
841. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR, Worrall W, Jurkovich GJ. Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states. *J Trauma* 1998;44:609–16 [discussion 17].
842. Mullins RJ, Veum Stone J, Helfand M, et al. Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area. *JAMA* 1994;271:1919–24.
843. Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system. *Med Care* 1978;16:140–51.
844. Mullner R, Goldberg J. Toward an outcome oriented medical geography: an evaluation of the Illinois trauma/emergency medical services system. *Soc Sci Med* 1978;12:103–10.
845. Nathens AB, Jurkovich GJ, Rivara FP, Maier RV. Effectiveness of state trauma systems in reducing injury related mortality: a national evaluation. *J Trauma* 2000;48:25–30 [discussion 1].
846. Nathens AB, Maier RV, Brundage SI, Jurkovich GJ, Grossman DC. The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system. *J Trauma* 2003;55:444–9.
847. Nicholl J, Turner J. Effectiveness of a regional trauma system in reducing mortality from major trauma: before and after study. *BMJ* 1997;315:1349–54.
848. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR. Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma* 2000;49:237–45.
849. Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S, et al. Trauma center designation: initial impact on trauma related mortality. *J Trauma* 1995;39:232–7 [discussion 7–9].
850. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleischer D, Mulder D. Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. *J Trauma* 1997;43:2889–95 [discussion 95–6].
851. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional systems of care for out of hospital cardiac arrest: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:709–29.
852. Nichol G, Soar J. Regional cardiac resuscitation systems of care. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:223–30.
853. Soar J, Packham S. Cardiac arrest centres make sense. *Resuscitation* 2010;81:507–8.

Úvodný manažment akútnych koronárnych syndrómov

Sekcia 5 odporúčaní Európskej resuscitačnej rady pre resuscitáciu 2010

Hans-Richard Arntz,^a Leo L. Bossaert,^b Nicolas Danchin,^c Nikolaos I. Nikolaou^d

a Department of Cardiology, Campus Benjamin Franklin, Charite, Berlin, Nemecko

b Department of Critical Care, University of Antwerp, Antwerp, Belgicko

c Department of Coronary Artery Disease and Intensive Cardiac Care, Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris, Francúzsko

d Constantopouleio General Hospital, Athens, Grécko

Korešpondujúci autor: leo.bossaert@ua.ac.be

Súhrn hlavných zmien voči odporúčaniam z roku 2005

Najdôležitejšie zmeny v odporúčaníach ERC 2010 pre akútny koronárny syndróm zahŕňajú:^{7,16}

- Pre infarkt myokardu bez elevácie ST segmentu (NSTEMI) a nestabilnú anginu pectoris bol zavedený spoločný výraz: infarkt myokardu bez elevácie ST segmentu - akútny koronárny syndróm (*NSTEMI-AKS*), pretože diferenciálna diagnostika je závislá od biomarkerov, ktoré sú detegovateľné až po niekoľkých hodinách, zatiaľ čo rozhodnutie o liečbe závisí od klinických príznakov.
- Anamnéza, klinické vyšetrenie, biomarkery, EKG a rizikové skóre nie sú spoľahlivé na vyhľadanie pacientov, ktorí môžu byť včasne a bezpečne prepustení z nemocnice.
- Úlohou jednotiek na sledovanie bolesti na hrudníku je vyhľadať na základe anamnézy, opakovaného klinického vyšetrenia, EKG a biomarkerov tých pacientov, ktorí vyžadujú prijatie do nemocnice za účelom vykonania invazívnych postupov. Môžu zahŕňať aj provokačné testy a u vybraných pacientov zobrazovacie postupy, ako je CT, MRI a pod.
- Treba sa vyhybať podávaniu nesteroidných antiflogistík (NSAID).
- Nitráty sa nemajú používať na diagnostické účely.
- Kyslík sa má podávať iba pacientom s hypoxémiou, dýchavicou alebo edémom pľúc. *Hyperoxémia* môže byť u pacientov s nekomplikovaným infarktom *škodlivá*.
- Pravidlá na liečbu kyselinou acetylsalicylovou (ASA) sú v súčasnosti voľnejšie: ASA môže byť podaná svedkom príhody na pokyn, ale aj bez pokynu operátora.
- Boli revidované pravidlá pre novú antitrombocytovú a antitrombínovú liečbu u pacientov so STEMI a NSTEMI-AKS na základe liečebnej stratégie.
- Podanie inhibitorov glykoproteínu (Gp) IIb/IIIa pred angiografiou/PKI (perkutánnu koronárna intervencia) sa neodporúča.
- Bola aktualizovaná reperfúzna stratégia u STEMI:
 - primárna perkutánnu koronárna intervencia (PPKI) je preferovaná reperfúzna stratégia za predpokladu, že ju včasne vykonáva skúsený tím
 - ak je PKI centrum dosiahnuteľné bez väčšieho zdržania, posádka ZZS môže obísť najbližšiu nemocnicu
 - prijateľné oneskorenie medzi začiatkom fibrinolýzy a prvým nafúknutím balónika sa pohybuje v rozsahu 45 - 180 minút v závislosti od lokalizácie infarktu, veku pacienta a trvania príznakov
 - v prípade zlyhania fibrinolýzy sa má vykonať „záchranná“ PKI
 - stratégia rutínnej PKI ihneď po fibrinolýze (uľahčená PKI) sa neodporúča
 - pacienti po úspešnej trombolýze majú byť transportovaní do nemocnice s možnosťou PKI za účelom angiografie a event. PKI, optimálne do 6 - 24 hodín od fibrinolýzy (farmakoinvazívny prístup)
 - angiografia, a ak je potrebná PKI, môžu byť vhodné u pacientov s obnovením obehu po KPR

a môžu byť súčasťou štandardného poresuscitačného protokolu
 - na dosiahnutie týchto cieľov je potrebné vytvárať siete zahŕňajúce ZZS a nemocnice bez PKI a s PKI

- Odporúčania na podávanie beta-blokátorov sa zužujú: neexistujú žiadne údaje, ktoré by podporovali rutinné i.v. podávanie beta-blokátorov, s výnimkou špecifických situácií, ako je liečba tachyarytmií. Beta-blokátory v malých dávkach sa majú začať podávať až po stabilizácii pacienta.
- Odporúčania na preventívne podávania antiarytmík, ACE inhibítorov, blokátorov/inhibítorov angiotenzínových receptorov a statínov sa nemenia.

Úvod

Incidencia akútneho infarktu myokardu s eleváciami ST segmentu (STEMI) klesá v mnohých európskych krajinách;¹ ale výskyt non-STEMI akútneho koronárneho syndrómu (NSTEMI-AKS) sa zvyšuje.^{2,3} Hoci nemocničná mortalita na STEMI sa výrazne znížila modernou reperfúznou liečbou a zlepšenou sekundárnou profylaxiou, celková 28-dňová mortalita je prakticky nezmenená, pretože približne dve tretiny pacientov zomiera pred príchodom do nemocnice, hlavne na letálne arytmie spúšťané ischemiou.⁴ Preto najlepšou metódou na zlepšenie prežívania po ischemickej príhode je skrátenie časového intervalu od nástupu príznakov po prvý kontakt so zdravotníkmi a včasná cielená liečba v prednemocničnej fáze.

Výraz akútneho koronárneho syndrómu (AKS) zahŕňa tri rôzne situácie akútnej manifestácie koronárnej (ischemickej) choroby srdca (obr. 5.1): STEMI, NSTEMI a nestabilná angina pectoris (NAP). Infarkt myokardu bez elevácií ST-segmentu a NAP sa zvyčajne kombinujú do pojmu NSTEMI-AKS. Spoločnou patofyziológiou AKS je ruptúra alebo erodovanie aterosklerotického plátu.⁵ Elektrokardiografické (EKG) znaky (prítomnosť alebo neprítomnosť ST elevácií) odlišuje STEMI od NSTEMI-AKS. Posledne menovaný stav sa môže prezentovať depresiami ST segmentu, nešpecifickými abnormalitami ST segmentu, ale aj normálnym EKG. Pri neprítomnosti ST elevácií je to zvýšená plazmatická koncentrácia srdcových biomarkerov, najmä troponínu T a I, ako najšpecifickejších markerov nekrózy myokardiálnych buniek, ktorá potvrdzuje NSTEMI.

Akútne koronárne syndrómy sú najčastejšou príčinou malígnych arytmii vedúcich k náhlej srdcovej smrti. Terapeutickými cieľmi sú liečba akútnych život ohrozujúcich stavov, ako je komorová fibrilácia (KF) alebo extrémna bradykardia, zachovanie funkcie ľavej komory a prevencia zlyhania srdca minimalizovaním rozsahu poškodenia myokardu. Súčasné odporúčania sa zaoberajú prvými hodinami po nástupe príznakov. Prednemocničná liečba a úvodná liečba na oddelení urgentného príjmu sa môže odlišovať podľa miestnych možností, zdrojov a predpisov. Údaje podporujúce prednemocničnú liečbu sú často odvodené zo štúdií úvodnej liečby po prijatí do nemocnice; k dispozícii je málo kvalitných prednemocničných štúdií. Podrobné odporúčania pre diagnostiku a liečbu AKS s alebo bez ST elevácií boli publikované Európskou kardiologickou spoločnosťou a Americkou kardiologickou spoločnosťou, pričom sú v súlade s týmito odporúčaniami.^{6,7}

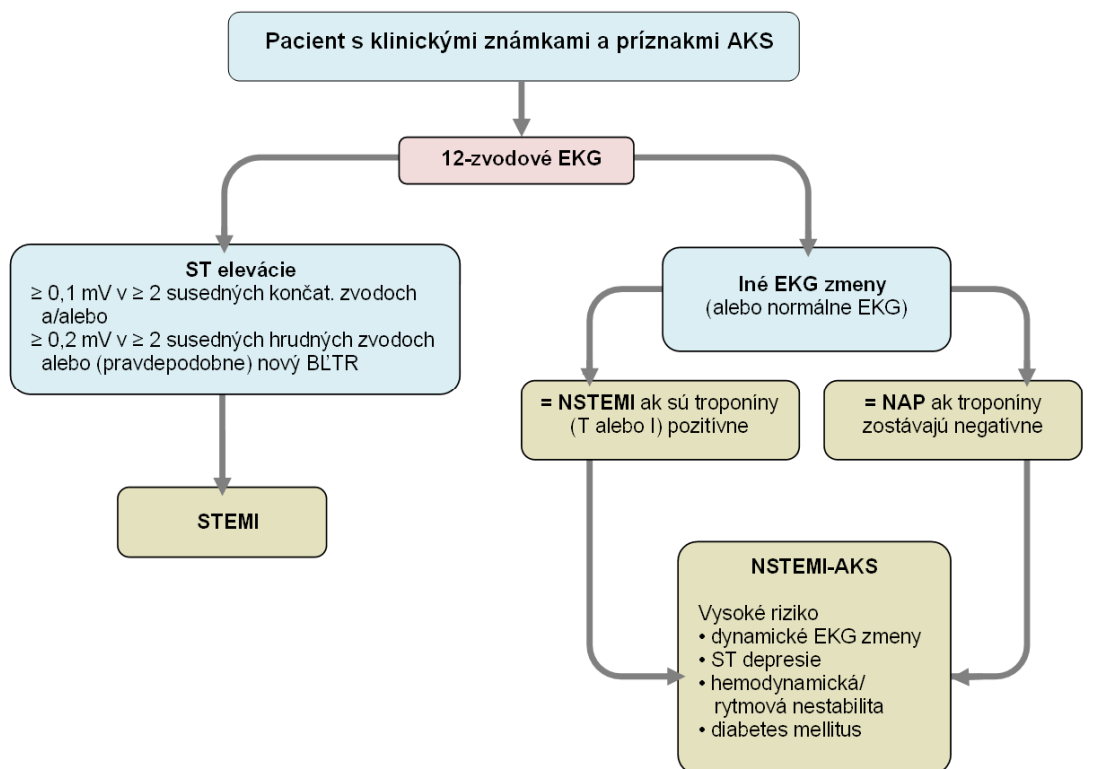
Diagnostika a stratifikácia rizika u akútnych koronárnych syndrómov

Keďže včasná liečba je spojená s najlepšimi výsledkami a ischemia myokardu je vedúcou príčinou náhlej srdcovej smrti, je dôležité, aby si verejnosť bola vedomá typických príznakov spojených s AKS. Niekoľko skupín pacientov má ale menšiu pravdepodobnosť, že vyhľadá rýchlu lekársku starostlivosť, keď sa zjavia príznaky AKS. Takéto významné zdržania začiatku liečby/reperfúzie boli zaznamenané u žien, starších pacientov, ľudí patriacich k etnickým a rasovým menšinám, k sociálne-ekonomicky slabším skupinám a tým, ktorí žijú sami.⁸

Rizikovní pacienti a ich rodiny by mali byť schopní rozpoznať charakteristické príznaky, ako je bolesť na hrudi, ktorá môže vyžarovať do iných oblastí tela a je často spojená s inými príznakmi, ako je dýchavica, potenie, nauzea alebo vracanie a synkopa. Mali by pochopiť dôležitosť skorého privolania záchrannej zdravotnej služby (ZZS) a v ideálnom prípade by mali byť školení v základnej neodkladnej resuscitácii (ZNR). Zatiaľ ale nepoznáme optimálnu stratégiu, ktorá by pomohla

zvýšiť informovanosť laickej verejnosti o rôznych prejavoch AKS a zlepšiť rozpoznávanie AKS v ohrozených populáciách.

Okrem toho, dispečeri operačných stredísk musia byť trénovaní v rozpoznaní príznakov AKS a kladení cielených otázok. Pri podozrení na AKS by k pacientovi mala byť vyslaná posádka trénovaná v rozšírenej neodkladnej resuscitácii (RNR), schopná stanoviť diagnózu a začať liečbu.



Obr. 5.1 Definície akútnych koronárnych syndrómov (AKS) (STEMI, infarkt myokardu s eleváciami ST-segmentu; NSTEMI, infarkt myokardu bez elevácií ST-segmentu; NAP, nestabilná angina pectoris).

Vzhľadom na vysokú urgenciu neodkladnej revaskularizácie u STEMI a iných vysoko rizikových pacientov, treba v klinickej praxi implementovať špecifické systémy starostlivosti na zlepšenie rozpoznávania STEMI a skrátenie času do začatia liečby.

Senzitivita, špecificita a klinický význam rôznych diagnostických stratégií pre AKS boli hodnotené v štúdiách. V diagnostickom procese treba vziať do úvahy všetky informácie o klinických prejavoch, EKG, hodnotách biomarkerov a výsledkoch zobrazovacích techník. Súčasne treba odhadnúť riziko, aby bolo možné prijať optimálne rozhodnutia ohľadom hospitalizácie pacienta a jeho optimálnej liečby/reperfúzie.

Príznaky AKS

Akútny koronárny syndróm sa typicky prejavuje príznakmi ako je vyžarujúca bolesť na hrudi, dýchavica a potenie, ale u starších pacientov, u žien a u diabetikov sa môžu vyskytovať atypické príznaky alebo nezvyčajné prejavy.^{9,10} Žiadny z týchto príznakov AKS sa nemôže použiť samotný na stanovenie diagnózy AKS. Zmiernenie bolesti na hrudi po podaní nitroglycerínu môže byť zavádzajúce a neodporúča sa ako diagnostický test.¹¹ Príznaky môžu byť intenzívnejšie a trvať dlhšie u pacientov so STEMI, ale nie sú spoľahlivé na odlíšenie medzi STEMI a NSTEMI-AKS.

Pri prvom kontakte zdravotníkov s pacientom treba venovať veľkú pozornosť anamnéze. Môže poskytnúť prvé indicie na prítomnosť AKS, iniciovať následné vyšetrenia a v kombinácii s infor-

máciami z iných diagnostických testov, môže pomôcť manažovaní a terapeutickom rozhodovaní v prednemocničnej starostlivosti a na urgentnom príjme.

12-zvodové EKG

Dvanásťzvodové EKG je kľúčovým vyšetrením pri hodnotení AKS. V prípade STEMI indikuje potrebu neodkladnej reperfúznej liečby (napr. primárnu perkutánnu koronárnu intervenciu [PPKI] alebo prednemocničnú fibrinolýzu). Pri podozrení na AKS treba čo najskôr nasnímať a vyhodnotiť 12-zvodové EKG, aby bolo možné čo najskôr stanoviť diagnózu a zvoliť manažment pacienta. Prednemocničné alebo na urgentnom príjme získané EKG poskytuje pri hodnotení školeným zdravotníckym pracovníkom užitočné diagnostické informácie.¹²

Prednemocničný záznam 12-zvodového EKG poskytuje v predstihu informácie pre cieľové zariadenie a urýchljuje tak jeho prípravu a liečebné rozhodnutia po príchode pacienta do nemocnice: v mnohých štúdiách bolo možné skrátiť čas od prijatia do nemocnice po začiatok reperfúznej liečby na 10 - 60 min.^{13,14} Školení pracovníci ZZS (lekári, záchranári a sestry) môžu identifikovať STEMI, definovaný ST eleváciami $\geq 0,1$ mV v najmenej dvoch susedných končatinových zvodoch alebo $> 0,2$ mV v dvoch susedných prekordiálnych zvodoch, s vysokou špecificitou a senzitivitou, porovnateľnou s diagnostickou presnosťou v nemocnici.¹⁵⁻¹⁷ Je preto vhodné, aby boli záchranári školení v diagnostike STEMI bez priamej lekárskej konzultácie, ak kvalita tejto diagnostiky je kontrolovaná lekárom.

Ak nie je dostupné prednemocničné vyhodnotenie EKG na mieste zásahu, je možné využiť počítačové vyhodnotenie,^{18,19} alebo diaľkový prenos EKG. Záznam a prenos EKG diagnostickej kvality do nemocnice zvyčajne nezaberie viac ako 5 minút. Počítačové hodnotenie EKG u pacientov s podozrením na AKS môže zvýšiť špecifickosť diagnózy STEMI, zvlášť u zdravotníkov neskúsených v hodnotení EKG. Prínos počítačového hodnotenia ale závisí od kvality záznamu EKG. Nedokonalé záznamy môžu spôsobiť problémy zdravotníkom bez väčšej skúsenosti s hodnotením EKG. Z týchto dôvodov počítačom asistovaná interpretácia EKG nenahrádza činnosť menej skúseného lekára, ale pomáha mu pri interpretácii.

Biomarkery

Ak nie sú na EKG prítomné elevácie ST segmentu, pozitívna anamnéza a zvýšené hladiny biomarkerov (troponín T a troponín I, CK, CK-MB, myoglobín) charakterizujú NSTEMI a odlišujú ho od STEMI a nestabilnej anginy pectoris. Prednostne sa odporúča stanovenie kardiošpecifického troponínu. Zvýšené koncentrácie troponínu sú zvlášť užitočné pri identifikovaní pacientov so zvýšeným rizikom komplikácií.²⁰

Stanovenie kardiošpecifických biomarkerov by malo byť súčasťou úvodného vyšetrenia pacientov prichádzajúcich na urgentný príjem s príznakmi svedčiacimi pre ischémiu myokardu.²¹ Ale pomalé uvoľňovanie biomarkerov z poškodeného myokardu znemožňuje ich použitie na diagnostiku infarktu myokardu v prvých 4 - 6 hodinách od vzniku príznakov.²² U pacientov, ktorí prichádzajú do 6 hodín od vzniku príznakov a majú úvodný kardiošpecifický troponín negatívny, treba biomarkery znovu vyšetriť medzi 6 a 12 hodinou od nástupu príznakov. Aby sa optimálne využilo stanovenie biomarkerov, lekári by mali poznať ich senzitivitu, presnosť a normy merania pracoviska, ako aj kinetiku ich uvoľňovania a vylučovania. V súčasnosti sú k dispozícii vysoko citlivé vyšetrenia kardiošpecifického troponínu. Tieto metódy môžu zvýšiť senzitivitu pre diagnózu infarktu myokardu u pacientov s príznakmi podozrivými z ischémie myokardu.²³ Ak toto vysoko citlivé vyšetrenie kardiošpecifického troponínu nie je dostupné, na zlepšení senzitivity diagnostikovania akútneho infarktu myokardu treba popri stanovení troponínu vyšetriť aj CK-MB alebo myoglobín.

Nemáme k dispozícii dôkazy podporujúce stanovenie samotného kardiošpecifického troponínu ako primárneho testu v prednemocničnej starostlivosti na hodnotenie pacientov s príznakmi ischémie myokardu.²³ Na urgentnom príjme môže vyšetrenie troponínu pomôcť skrátiť čas do začatia liečby a trvanie pobytu.²⁴ Do vykonania ďalších štúdií nemožno žiadne ďalšie biochemické vyšetrenia považovať za indikované v prednemocničnej starostlivosti alebo na urgentnom príjme pri diagnostikovaní a manažmente pacienta s príznakmi AKS.²⁵

Rozhodovacie pravidlá pre skoré prepustenie

Boli urobené pokusy použiť kombinované údaje z anamnézy, fyzikálneho vyšetrenia, opakovaného EKG vyšetrenia a opakovaného vyšetrenia biomarkerov na formulovanie klinických rozhodovacích pravidiel, ktoré by pomohli triediť pacientov s podozrením na AKS na urgentnom príjme.

Žiadne z týchto pravidiel nie je dostatočné a vhodné na identifikovanie pacientov s bolesťou na hrudi podozrivých z AKS na urgentnom príjme, ktorí by mohli byť bezpečne prepustení domov.²⁶

Podobne, skórovacie systémy na určenie rizika u pacientov s AKS, ktoré boli potvrdené v nemocničnom zariadení (napr. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) score, Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) score, Fast Revascularisation in Instability in Coronary Disease (FRISC) score alebo Goldman Criteria) by nemali byť používané na identifikovanie pacientov s nízkym rizikom, ktorých by bolo možné prepustiť priamo z urgentného príjmu.

Veľmi nízke riziko srdcovej príhody v blízkej budúcnosti má podskupina pacientov mladších ako 40 rokov, s netypickými príznakmi a negatívnou závažnou anamnézou, u ktorých bolo opakované vyšetrenie biomarkerov a 12-zvodového EKG negatívne.

Protokoly na sledovanie bolesti na hrudi

U pacientov s podozrením na AKS nie je možné použiť kombináciu negatívnej anamnézy a fyzikálneho vyšetrenia s negatívnym prvotným EKG vyšetrením a biomarkermi na spoľahlivé vylúčenie AKS. Preto takýto pacient musí byť ďalej sledovaný, aby bolo možné stanoviť diagnózu a prijať liečebné rozhodnutia.

Protokoly sledovania bolesti na hrudi sú rýchle systémy na zhodnotenie pacientov s podozrením na AKS. Tieto protokoly vo všeobecnosti zahŕňajú anamnézu a fyzikálne vyšetrenie, nasledované obdobím sledovania, počas ktorého sa opakovane hodnotí EKG a srdcové markery. Hodnotenie pacienta by malo byť po vylúčení akútneho infarktu myokardu doplnené neinvazívnym vyšetrením anatomickej koronárnej choroby alebo záťažovým testom na ischémiu myokardu. Tieto protokoly možno použiť na zlepšenie presnosti identifikovania pacientov vyžadujúcich prijatie do nemocnice alebo ďalšie diagnostické testy, pri zachovaní bezpečnosti pacienta, skrátení dĺžky pobytu v nemocnici a znížení nákladov na liečbu.²⁷

U pacientov prichádzajúcich na urgentný príjem s podozrením na AKS, ale s normálnym úvodným vyšetrením, bezpečnou a efektívnou stratégiou na zhodnotenie týchto pacientov môžu byť jednotky na sledovanie bolesti na hrudi. Môžu byť odporúčané ako prostriedky na skrátenie doby pobytu, počtu hospitalizácií a ceny zdravotnej starostlivosti, zlepšujúce diagnostickú presnosť a kvalitu života.²⁸ Nie sú priame dôkazy demonštrujúce, že oddelenia na sledovanie bolesti na hrudi a sledovacie protokoly redukujú nepriaznivú kardiovaskulárnu prognózu, najmä mortalitu u pacientov prichádzajúcich s možným AKS.

Zobrazovacie techniky

Efektívny skrining pacientov s podozrením na AKS, ale s negatívnym EKG a negatívnymi srdcovými biomarkermi, je náročný. Neinvazívne zobrazovacie techniky (CT angiografia,²⁹ magnetická rezonancia srdca, perfúzne testy myokardu (scintigrafia, SPECT)³⁰ a echokardiografia³¹ boli hodnotené ako prostriedok skriningu u týchto nízko rizikových podskupín s cieľom identifikovať jedincov, ktorí môžu byť bezpečne prepustení domov.

Hoci nemáme k dispozícii žiadne veľké multicentrické štúdie, existujúce dôkazy naznačujú, že tieto diagnostické metódy umožňujú skorú a presnú diagnostiku so skrátením dĺžky hospitalizácie a znížením nákladov bez zvýšeného výskytu srdcových príhod. Pri použití multidetektorovej počítačovej tomografie (MDCT) a scintigrafie myokardu treba vziať do úvahy expozíciu žiareniu a jódomému kontrastu.

Liečba akútnych koronárnych syndrémov - príznaky

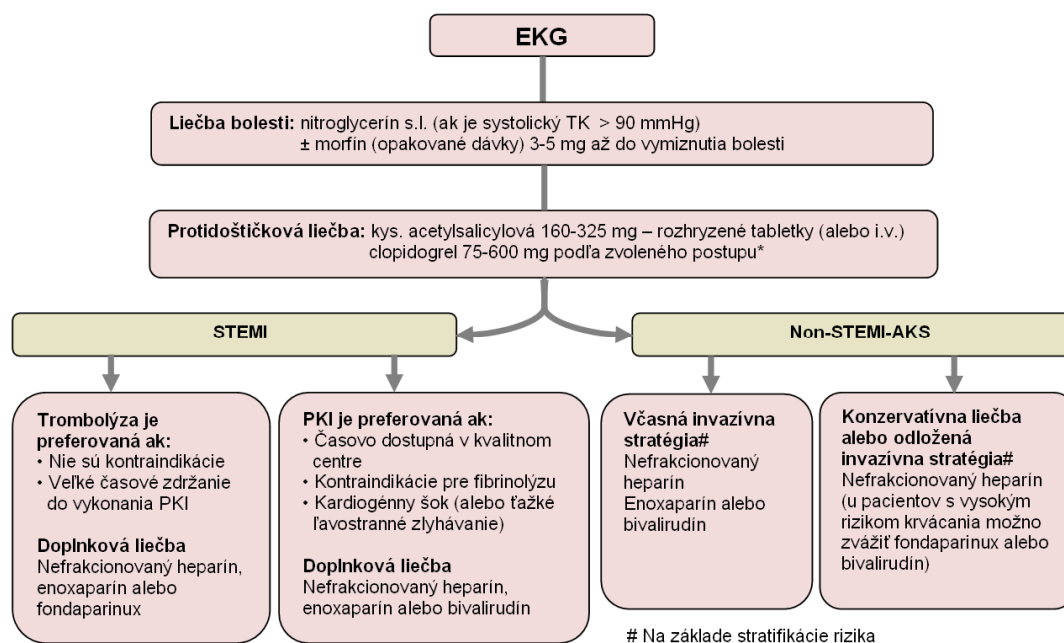
Nitráty

Glycerol trinitrát predstavuje účinnú liečbu ischemickej bolesti na hrudi a má priaznivé hemodynamické účinky ako je dilatácia žilového kapacitného riečiska, dilatácia koronárnych tepien

a v menšom rozsahu periférnych tepien. Podanie glycerol trinitrátu treba zväžiť u pacienta s ischemickou bolesťou na hrudi a systolickým tlakom nad 90 mmHg (obr. 5.2). Glyceryl trinitrát môže byť užitočný aj v liečba akútneho ľavostranného zlyhávania. Nitráty by sa nemali používať u pacientov s hypotenziou (systolický krvný tlak \leq 90 mmHg), zvlášť ak je kombinovaná s bradykardiou a u pacientov so spodným infarktom a podozrením na postihnutie pravej komory. Použitie nitrátov za týchto okolností môže znížiť krvný tlak a srdcový výdaj.

Analgézia

Morfín je analgetikom voľby pre bolesť nereagujúcu na nitráty, pričom má zároveň upokojujúci účinok, takže pacienti spravidla nevyžadujú ďalšiu sedáciu. Keďže morfín je dilatátorom žilového kapacitného riečiska, môže byť navyše užitočný u pacientov s ľavostranným zlyháváním. Podávajúte morfín v úvodných dávkach 3 - 5 mg podľa stupňa rizika i.v. a opakujte každých niekoľko minút až do vymiznutia bolesti. Nesteroidné antiflogistiká (NSAID) by sa nemali používať na analgéziu pre ich protrombotické účinky.³²



Obr. 5.2 Liečebný algoritmus pre akútne koronárne syndrómy (TK, krvný tlak; PPCI, perkutánna koronárna intervencia). *Prasugrel, nasycovacia dávka 60 mg, môže byť použitý ako alternatíva ku clopidogrelu u pacientov so STEMI a plánovanou PPCI, ak nie je anamnéza cievnej mozgovej príhody alebo tranzitórnej ischemickej ataky. V čase publikovania týchto odporúčaní ticagrelor ešte nebol ako alternatíva ku clopidogrelu schválený.

Kyslík

Monitorovanie saturácie hemoglobínu kyslíkom v arteriálnej krvi pulzovým oxymetrom (SpO₂) pomáha určiť potrebu doplnkového podávania kyslíka. Pacienti s AKS potrebujú zvýšený prívod kyslíka iba ak sú hypoxemickí. Limitované údaje naznačujú, že podávanie kyslíka s vysokým prietokom môže byť u pacientov s nekomplikovaným infarktom myokardu škodlivé.³³⁻³⁵ Cieľom je hodnota SpO₂ v rozsahu 94 - 98 %; u pacientov s rizikom hyperkapnického respiračného zlyhania je to 88 - 92 %.³⁶

Liečba akútnych koronárnych syndrémov - príčiny

Inhibítory agregácie doštičiek

Inhibícia agregácie doštičiek je mimoriadne dôležitá v úvode liečby akútnych koronárnych syndrémov, ako aj v sekundárnej prevencii, pretože ich aktivácia a agregácia je kľúčovým procesom spúšťajúcim AKS.

Kyselina acetylsalicylová (ASA)

Veľké randomizované kontrolované štúdie zistili zníženie mortality, ak hospitalizovaným pacientom s AKS bola podávaná ASA (75 - 325 mg). Niekoľko štúdií naznačilo zníženie mortality, ak sa ASA podá skôr.^{37,38} Preto podajte ASA tak skoro, ako je to možné, všetkým pacientom s podozrením na AKS, ak pacient nemá známu skutočnú alergiu na ASA. Kys. acetylsalicylovú môže podať prvý zdravotnícky pracovník, svedok, alebo môže byť ordinovaná dispečerom podľa miestnych protokolov. Úvodná dávka rozhrýzenej ASA je 160 - 325 mg. Iné formy ASA (rozpuštná, i.v.) môžu byť rovnako účinné ako rozhrýzené tabletky.

Inhibítory adenosín difosfátového (ADP) receptora

Tienopyridíny (clopidogrel, prasugrel) a cyclo-pentyl-triazolopyrimidín (ticagrelor), ireverzibilne inhibujú ADP receptor, čo ďalej zníži agregáciu doštičiek dosiahnutú podaním ASA. Na rozdiel od clopidogrelu, metabolizmus prasugrelu a ticagreloru je nezávislý od geneticky podmienenej variability metabolizmu a aktivácie lieku. Preto prasugrel a ticagrelor vedú k spoľahlivejšej a silnejšej inhibícii agregácie doštičiek.

Veľká randomizovaná štúdia porovnávajúca úvodnú dávku clopidogrelu 300 mg, nasledovanú dávkou 75 mg denne s prasugrelom (úvodná dávka 60 mg, nasledovaná 10 mg denne) u pacientov s AKS dokázala menej závažných nežiaducich srdcových príhod u prasugrelu; na druhej strane, zvýšil sa výskyt krvácania. Riziko krvácania bolo výrazne zvýšené u pacientov s hmotnosťou pod 60 kg a starších ako 75 rokov.³⁹ Signifikantne vyššia frekvencia vnútrolebkového krvácania bola zaznamenaná u pacientov s anamnézou tranzitórneho ischemického ataku (TIA) a/alebo cievnej mozgovej príhody. V inej štúdií sa ticagrelor ukázal výhodnejší ako clopidogrel čo do výskytu závažných kardiálnych príhod.⁴⁰ V čase publikovania týchto odporúčaní ticagrelor nebol ako alternatíva ku clopidogrelu schválený.

Inhibítory ADP receptora u NSTEMI-AKS

Clopidogrel. Ak je podávaný spolu s heparínom a ASA u vysokorizikových NSTEMI-AKS pacientov, clopidogrel zlepšuje klinický výsledok.^{41,42} Aj keď nemáme k dispozícii veľkú štúdiu, ktorá by hodnotila včasné podanie clopidogrelu v porovnaní s podaním tesne pred výkonom (s úvodnou dávkou 300 alebo 600 mg), neodkladajte liečbu kým sa nevykoná angiografia alebo PKI, pretože nežiaduce príhody vznikajú najčastejšie v skorej fáze syndrómu. U neselektovaných pacientov s PKI viedla včasná liečba vyššou úvodnou dávkou clopidogrelu k lepším výsledkom.⁴³

Preto treba clopidogrel čo najskôr pridať k ASA a antitrombínu u všetkých pacientov s NSTEMI-AKS. Ak je zvolený konzervatívny prístup, podajte úvodnú dávku 300 mg; pri plánovanej PKI by mala byť preferovaná úvodná dávka 600 mg.

Prasugrel. Prasugrel (úvodná dávka 60 mg) môže byť podaný namiesto clopidogrelu u pacientov s vysokým rizikom NSTEMI-AKS a plánovanej PKI pri angiografii, pokiaľ sú koronárne stenózy vhodné na vykonanie PKI. U pacientov s vysokým rizikom krvácania (hmotnosť < 60 kg, vek > 75 rokov) treba zvážiť možné kontraindikácie (anamnéza TIA/NCMP) a pomer rizika a prínosu.

Inhibítory ADP receptora u STEMI

Clopidogrel. Hoci nemáme k dispozícii veľké štúdie s clopidogrelom vo včasnej liečbe pacientov so STEMI a plánovanou PKI, je pravdepodobné, že táto stratégia je užitočná. Keďže inhibícia doštičiek je silnejšia pri vyššej dávke, odporúča sa podať úvodnú dávku 600 mg hneď ako je to možné u pacientov so STEMI a plánovanou PKI.

Dve veľké randomizované štúdie porovnávali clopidogrel s placebom u pacientov so STEMI, liečených konzervatívne alebo fibrinolýzou.^{44,45} Jedna štúdia zahŕňala pacientov do 75 rokov veku, liečených fibrinolýzou, ASA, antitrombínom a úvodnou dávkou 300 mg clopidogrelu.⁴⁵ Liečba

clopidogrelom mala za následok menej uzavretých koronárnych tepien pri angiografii a menej reinfarktov, bez zvýšeného rizika krvácania. Iná štúdia skúmala STEMI pacientov bez obmedzenia veku, liečených konzervatívne alebo fibrinolýzou. V tejto štúdii clopidogrel (bez úvodnej dávky, 75 mg denne) v porovnaní s placebom viedol k menšiemu počtu úmrtí a k zníženiu incidencie kombinovaného výsledku - celkového počtu úmrtí a cievnych mozgových príhod.⁴⁴ Preto pacienti so STEMI, liečení fibrinolýzou, by mali byť liečení clopidogrelom (300 mg úvodná dávka u pacientov < 75 rokov, 75 mg bez úvodnej dávky u pacientov > 75 rokov), pridaným k ASA a antitrombínu.

Prasugrel. Prasugrel v úvodnej dávke 60 mg možno podať spolu s ASA a antitrombínom u pacientov so STEMI a s plánovanou PKI. U pacientov s vysokým rizikom krvácania (hmotnosť < 60 kg, vek > 75 rokov) treba zvažovať možné kontraindikácie (anamnéza TIA/NCMP) a pomer rizika a prínosu. Nie sú údaje o prednemocničnej liečbe prasugrelom a použití prasugrelu spolu s fibrinolýzou.

Inhibítory glykoproteínu (Gp) IIB/IIIA

Inhibícia Gp IIB/IIIA receptora je obvyklou konečnou dráhou agregácie doštičiek. Eptifibatid a tirofiban vedú k reverzibilnej inhibícii, zatiaľ čo abciximab vedie k ireverzibilnej inhibícii Gp IIB/IIIA receptora. Staršie štúdie z predstentového obdobia spravidla podporujú použitie tejto skupiny liekov.^{46,47} Novšie štúdie väčšinou zisťujú neutrálny alebo horší výsledok liečby.⁴⁸⁻⁵¹ Napokon, vo väčšine podporujúcich, neutrálnych alebo odporujúcich štúdií sa krvácanie pozorovalo častejšie pri podávaní blokátorov Gp IIB/IIIA receptorov. Nie sú dostatočné údaje podporujúce rutinné včasné podávanie inhibítorov Gp IIB/IIIA receptorov u pacientov so STEMI alebo NSTEMI-AKS. U vysokorizikových pacientov s NSTEMI-AKS, nemocničná liečba s eptifibatidom alebo tirofibanom môže byť akceptovaná, ale abciximab by mal byť podávaný iba v spojení s PKI.^{47,52} Treba hľadať a uplatňovať nové alternatívy pre protidoštičkovú liečbu, pretože pri podaní inhibítorov Gp IIB/IIIA receptora spolu s heparínom sa pozoruje zvýšené riziko krvácania.

Antitrombíny

Nefrakcionovaný heparín (UFH) je nepriamym inhibítorom trombínu; v kombinácii s ASA sa preto používa ako doplnková liečba k fibrinolytickej liečbe alebo primárnej PKI (PPKI) a je dôležitou súčasťou liečby nestabilnej anginy a STEMI. Limitácie nefrakcionovaného heparínu zahŕňajú jeho nepredvídateľný účinok u jednotlivých pacientov, nutnosť podávať ho intravenózne a potrebu monitorovania aPTT. Navyše, heparín vyvoláva trombocytopéniu. Od publikovania odporúčaní ERC 2005 pre AKS boli vykonané veľké randomizované štúdie, skúmajúce niekoľko alternatívnych antitrombínov v liečbe pacientov s AKS. V porovnaní s UFH, tieto alternatívy majú špecifickejšiu aktivitu k faktoru Xa (nízkomolekulárne heparíny [LMWH], fondaparinux) alebo sú priamymi inhibítormi trombínu (bivalirudin). Vo všeobecnosti, u týchto novších antitrombínov nie je potrebné monitorovanie antikoagulačného systému a je znížené riziko trombocytopénie.

Antitrombíny u NSTEMI-AKS

V porovnaní s UFH, enoxaparín znižuje kombinovanú celkovú mortalitu, infarkt myokardu a potrebu urgentnej revaskularizácie, ak je podaný v prvých 24 - 36 hodinách od nástupu príznakov NSTEMI-AKS.^{53,54} Hoci enoxaparín spôsobuje viac nezávažných krvácaní ako UFH, výskyt závažných krvácaní nie je zvýšený.

Krvácanie zhoršuje prognózu pacientov s AKS.⁵⁵ Fondaparinux a bivalirudin spôsobujú menej krvácaní ako UFH.⁵⁶⁻⁵⁹ U väčšiny pacientov s NSTEMI-AKS boli alternatívy UFH podané až po prijatí do nemocnice; ich extrapolácia na prednemocničnú starostlivosť alebo urgentný príjem je problematická. U pacientov s plánovaným konzervatívnym úvodným postupom, fondaparinux a enoxaparín sú vhodnými alternatívami k UFH. Nie je dostatok údajov pre odporúčanie akéhokoľvek iného LMWH, okrem enoxaparínu. U pacientov so zvýšeným rizikom krvácania zväzťe podanie fondaparinuxu alebo bivalirudínu. U pacientov s plánovaným invazívnym postupom, enoxaparín alebo bivalirudín sú vhodnými alternatívami k UFH. V jednej štúdii sa našli katérové tromby u pacientov s PKI, ktorí dostali fondaparinux – následne bol potrebný UFH.⁵⁶ Keďže enoxaparín a fondaparinux sa môžu akumulovať u pacientov s poškodením obličiek, je

potrebná úprava dávky; vhodnými alternatívami v tejto situácii sú bivalirudin alebo UFH. Riziko krvácania môže byť zvýšené pri zmene antikoagulačnej látky; preto je potrebné pokračovať v liečbe úvodne zvolenou látkou s výnimkou fondaparinuxu, kde u pacientov s plánovanou PKI je potrebné pridať UFH.⁶⁰

Antitrombíny pri STEMI

Antitrombíny u pacientov s plánovanou fibrinolýzou

Enoxaparín. Niekoľko randomizovaných štúdií u pacientov so STEMI a fibrinolýzou ukázalo, že doplnková liečba enoxaparínom namiesto UFH bola spojená s lepším klinickým výsledkom (bez ohľadu na použitie fibrinolytika), ale s mierne zvýšenou frekvenciou krvácania u pacientov nad 75 rokov a s nízkou hmotnosťou (< 60 kg).⁶¹⁻⁶³ Znížené dávky enoxaparínu u starších pacientov a pacientov s nízkou hmotnosťou mali rovnako dobrú prognózu, pričom výskyt krvácania sa znížil.⁶⁴ Niet námietok ani proti podávaniu enoxaparínu namiesto UFH v prednemocničnej liečbe.

Dávkovanie enoxaparínu: u pacientov < 75 rokov podajte úvodný bolus 30 mg i.v. nasledovaný 1 mg/kg s.c. každých 12 hod (prvá dávka krátko po i.v. boluse). Liečte pacientov nad 75 rokov dávkou 0,75 mg/kg s.c. každých 12 hod bez úvodného i.v. bolusu. Pacienti so známou zhoršenou funkciou obličiek (klírens kreatinínu < 30/ml/min) môžu dostať enoxaparín 1 mg/kg s.c. 1x denne alebo môžu byť liečení s UFH. Nie je dostatok údajov na odporúčanie iných LMWH.

Fondaparinux. Niekoľko štúdií zistilo lepší alebo rovnaký účinok, ak bol fondaparinux porovnávaný s UFH ako doplnková liečba fibrinolýzy u pacientov so STEMI.⁵⁶ Fondaparinux (úvodne 2,5 mg s.c. nasledovaný 2,5 mg s.c. denne) možno zvažovať špecificky pri použití fibrín nešpecifických fibrinolytík (napr. streptokináza) u pacientov s plazmatickou koncentráciou kreatinínu < 250 µmol/l).

Bivalirudín. Nie je dostatok údajov na odporúčanie bivalirudínu namiesto UFH u pacientov so STEMI liečených fibrinolýzou. Keďže riziko krvácania sa pri zmene antikoagulačnej látky môže zvýšiť, úvodná látka by mala byť v ďalšej liečbe ponechaná, s výnimkou fondaparinuxu, kde je potrebné pridať UFH, ak sa plánuje invazívny postup.⁶⁰

Antitrombíny u pacientov so STEMI s plánovanou primárnou PKI (PPKI)

Je nedostatok štúdií o antitrombínovej liečbe začatej prednemocnične alebo na urgentnom príjme u pacientov so STEMI a plánovanou PPKI. Preto sú liečebné odporúčania pre tieto prípady iba odvodené zo štúdií u hospitalizovaných pacientov a treba počkať na výsledky prebiehajúcich cielených štúdií.

Enoxaparín. Niekoľko registrov a menších štúdií dokumentovalo priaznivý alebo neutrálny výsledok pri použití enoxaparínu v porovnaní s UFH pri súčasnej PPKI (napr. široké použitie thienopyridínov a/alebo inhibítorov Gp IIB/IIIA receptora).^{65,66} Preto je možné enoxaparín považovať za bezpečnú a účinnú alternatívu k UFH. Nie je dostatok údajov na odporúčanie niektorého z LMWH, okrem enoxaparínu, pre PPKI u STEMI. Zmena z UFH na enoxaparín, alebo naopak, môže viesť k zvýšenému riziku krvácania, a preto by sme sa jej mali vyhnúť.⁶⁰ Nastavenie dávky enoxaparínu je potrebné u pacientov s poškodením obličiek.

Fondaparinux. Pri porovnaní s UFH, fondaparinux má podobné klinické výsledky, ale menej krvácanosti, ak sa používa pri PPKI;⁵⁶ ale pozorovaná tvorba trombu na katétroch vyžadovala prídanie UFH. A tak hoci fondaparinux znižuje riziko krvácania v porovnaní s UFH u STEMI pacientov podstupujúcich PPKI, podanie týchto dvoch látok nie je výhodnejšie ako podanie samotného UFH. Dávkovanie fondaparinuxu vyžaduje úpravu u pacientov s poškodením obličiek.

Bivalirudín. Dve veľké randomizované štúdie preukázali menej krvácania a zníženie krátkodobej i dlhodobej mortality u bivalirudínu pri porovnaní s UFH plus blokátormi Gp IIB/IIIA receptorov u pacientov so STEMI a plánovanou PKI.⁶⁷⁻⁶⁹ Niekoľko iných štúdií a kazuistik ukázalo lepšie alebo neutrálne výsledky a menej krvácania, ak bol bivalirudín porovnávaný s UFH; preto je bivalirudín bezpečnou alternatívou k UFH. Zároveň ale bolo pozorované mierne zvýšené riziko trombózy stentu počas prvých 24 hodín po PKI.⁶⁷

Stratégie a systém starostlivosti

Bolo vypracovaných a hodnotených viacero systematických stratégií na zlepšenie kvality prednemocničnej starostlivosti o pacientov s AKS. Tieto stratégie sa principiálne týkajú skorej identifikácie pacientov so STEMI, aby sa skrátilo zdržanie do reperfúznej liečby. Boli tiež vypracované kritériá na identifikovanie vysoko rizikových pacientov s NSTEMI-AKS, ktorých je potrebné transportovať do centier terciárnej starostlivosti s nepretržitou dostupnosťou PKI. V tejto súvislosti musí byť počas úvodnej starostlivosti prijatých niekoľko špecifických rozhodnutí, navyše k základným diagnostickým testom, nevyhnutným pre klinické zhodnotenie pacienta a interpretáciu 12-zvodového EKG. Tieto rozhodnutia sa týkajú:

1. Reperfúznej stratégie u pacientov so STEMI, napr. PPKI verus prednemocničná fibrinolýza.
2. Obídenia nemocnice, ktorá je síce najbližšie, ale nie je schopná vykonať PKI a prijatia opatrení na skrátenie zdržania do vykonania intervencie, ak je PPKI zvolená stratégia.
3. Výkonov v špeciálnych situáciách, napr. u pacientov úspešne resuscitovaných po netraumatickom zastavení obehu, pacientov v šoku alebo pacientov s NSTEMI - AKS, ktorí sú nestabilní, alebo majú známky veľmi vysokého rizika.

Reperfúzna stratégia u pacientov so STEMI

Reperfúzna liečba pacientov so STEMI predstavuje najväčší pokrok v liečbe infarktu myokardu za posledných 25 rokov. U pacientov so STEMI s trvaním príznakov do 12 hodín má byť reperfúzia zahájená tak rýchlo, ako je to možné, nezávisle od zvolenej metódy.^{7,70-72} Reperfúziu možno dosiahnuť fibrinolýzou, PPKI alebo kombináciou oboch. Účinnosť reperfúznej liečby výrazne závisí od dĺžky trvania príznakov. Fibrinolýza je účinná iba v prvých 2 - 3 hodinách od nástupu príznakov; PPKI je menej citlivá na čas.⁷³

Fibrinolýza

Meta-analýza šiestich štúdií u spolu 6434 pacientov preukázala 17% zníženie mortality u pacientov liečených prednemocničnou fibrinolýzou v porovnaní s nemocničnou fibrinolýzou.⁷⁴ Účinný a bezpečný systém prednemocničnej fibrinolytickej liečby vyžaduje adekvátne prostriedky na diagnostiku a liečbu STEMI a jeho komplikácií. V ideálnom prípade by mala byť k dispozícii možnosť konzultácie so skúsenými lekármi v nemocnici (napr. lekármi urgentnej medicíny alebo kardiológmi). Prednemocničnou fibrinolýzou sa získal čas v priemere 60 minút a výsledok bol nezávislý od skúsenosti poskytovateľa. Preto je prednemocničná fibrinolýza výhodná u pacientov so STEMI alebo príznakmi AKS s predpokladaným novým LBBB. Fibrinolytická liečba môže byť bezpečne podávaná trébovanými lekármi a záchranármi s použitím overeného protokolu.⁷⁵⁻⁸⁰ Táto účinnosť je najvyššia v prvých 3 hodinách od nástupu príznakov.⁷⁴ Pacienti s príznakmi AKS a EKG dokázaným STEMI (alebo predpokladaným novým LBBB alebo potvrdeným zadným infarktom) prichádzajúci priamo na urgentný príjem by mali byť liečení fibrinolytickou liečbou tak rýchlo, ako je možné, ak nie je možné včas vykonať PPKI.

Riziká fibrinolytickej liečby

Zdravotnícki profesionáli, ktorí podávajú fibrinolytickú liečbu, si musia byť vedomí jej kontraindikácií a rizík (tabuľka 5.1). Pacienti s veľkým AIM (napr. pri rozsiahlych zmenách na EKG) majú najväčší prínos z fibrinolytickej liečby. Výhody fibrinolytickej liečby sú menej výrazné u spodných infarktov ako u predných infarktov. Starší pacienti majú absolútne vyššie riziko smrti, ale absolútny prínos fibrinolytickej liečby je podobný ako u mladších pacientov. Pacienti nad 75 rokov majú pri fibrinolýze zvýšené riziko intrakraniálneho krvácania; táto komplikácia tak znižuje absolútny prínos z fibrinolýzy. Riziko intrakraniálneho krvácania je zvýšené u pacientov so systolickým tlakom krvi > 180 mmHg; tento stupeň hypertenzie je relatívnou kontraindikáciou fibrinolytickej liečby. Riziko intrakraniálneho krvácania zvyšuje aj antitrombínová a antitrombotická liečba.

Primárna perkutánna intervencia

Koronárna angioplastika s alebo bez umiestnenia stentu sa stala liečbou prvej voľby u pacientov so STEMI, pretože sa dokázala jej výhodnosť nad fibrinolýzou čo do kombinovaného výsledného ukazovateľa (úmrtie, cievna príhoda a infarkt) vo viacerých štúdiách a meta-analýzach.^{81,82} Toto zlepšenie bolo pozorované ak PPKI bola vykonaná skúseným lekárom v centre s veľkým počtom vykonaných výkonov, s krátkym intervalom medzi vznikom príznakov a prvým nafúknutím balónika.⁸³ Preto je PPKI, vykonaná vo veľkom centre krátko po prvom kontakte s lekárom a skúseným operátorom, ktorý si udržiava status experta, preferovanou liečbou, pretože zlepšuje morbiditu a mortalitu v porovnaní s okamžitou fibrinolýzou.

Tabuľka 5.1. Kontraindikácie fibrinolýzy^a**Absolútne kontraindikácie**

Hemoragická cievna mozgová príhoda alebo príhoda neznámej genézy, nezávisle od času vzniku
 Ischemická cievna mozgová príhoda v predošlých 6 mesiacoch
 Poškodenie centrálného nervového systému alebo nádor
 Nedávna rozsiahla trauma/operácia/úraz hlavy (v predošlých 3 týždňoch)
 Gastrointestinálne krvácanie počas posledného mesiaca
 Známe krváčavé ochorenie
 Disekcia aorty

Relatívne kontraindikácie

Tranzitórny ischemický atak v predchádzajúcich 6 mesiacoch
 Perorálna antikoagulačná liečba
 Tehotenstvo do jedného mesiaca po pôrode
 Nekomprimovateľné vpichy
 Traumatická resuscitácia
 Refraktérna hypertenzia (systolický krvný tlak > 180 mmHg)
 Pokročilé ochorenie pečene
 Infekčná endokarditída
 Aktívny peptický vred

^a Podľa odporúčaní Európskej kardiologickej spoločnosti

Fibrinolýza verus primárna PKI

Primárna PKI je limitovaná dostupnosťou katetrizačných sál, skúsených lekárov a zdržaním do prvého nafúknutia balónika. Fibrinolytická liečba je široko dostupná reperfúzna stratégia. Obidve metódy sa uplatňujú v praxi a boli cieľom veľkých randomizovaných multicentrických štúdií v posledných dekádach. Za tento čas sa obe metódy výrazne rozvinuli, pričom súbor dôkazov je heterogénny. V randomizovaných štúdiách, porovnávajúcich PPKI s fibrinolytickou liečbou, bolo typické zdržanie od rozhodnutia po vykonanie, či už PPKI alebo fibrinolytickej liečby, menej ako 60 minút. Niekoľko prác a registrov porovnávajúcich fibrinolytickú (vrátane prednemocničnú) liečbu s PPKI ukázalo trend zlepšeného prežívania, ak fibrinolytická liečba bola začatá do 2 hodín od nástupu príznakov a bola kombinovaná so záchrannou alebo odloženou PKI.⁸⁴⁻⁸⁶ V registroch, ktoré odrážajú štandardnú prax realistickejšie, prijateľný čas do vykonania PPKI (napr. interval od diagnózy po balón mínus interval od diagnózy po ihlu), pri ktorom by bola PPKI výhodnejšia ako fibrinolýza, značne kolísal v rozsahu 45 minút až viac ako 180 minút, v závislosti od stavu pacienta (napr. veku, lokalizácie infarktu a trvania príznakov).⁸⁷ Navyše, existuje iba málo údajov o vyššom prínose PPKI voči fibrinolýze u špecifických podskupín, ako sú pacienti po koronárnom by-passe, s renálnym zlyhaním alebo s diabetom.^{88,89} Čas zdržania do PKI možno výrazne skrátiť zlepšením systému starostlivosti.^{13,90-93} Možné opatrenia zahŕňajú:

- prednemocničný EKG záznam
- prenos EKG do prijímajúcej nemocnice
- zriadenie jedného priameho čísla telefónu katetrizačnej sály
- príprava katetrizačnej sály do 20 minút
- stála dostupnosť kardiológov v nemocnici
- poskytovanie spätnej väzby v reálnom čase
- zapojenie skúsených lekárov do manažmentu
- podpora tímového prístupu.

Ak PPKI nie je možné vykonať v primeranom čase, treba zvážiť neodkladnú fibrinolýzu, ak nie sú prítomné kontraindikácie. U pacientov s kontraindikáciami ku fibrinolýze treba zvážiť PKI napriek časovému zdržaniu, pretože je to prínosnejšie ako žiadna reperfúzna liečba. U pacientov so STEMI a prejavmi šoku je preferovanou reperfúznou metódou primárna PKI (alebo CABG). Fibrinolýzu treba vykonať iba ak hrozí výrazné časové zdržanie do vykonania PKI.

Rozhodovanie o voľbe stratégie a medzinemocničný transport na primárnu PKI

Riziko úmrtia, reinfarktu alebo cievnej mozgovej príhody je možné znížiť okamžitým transportom pacienta so STEMI z miestnej nemocnice do zariadenia terciárnej starostlivosti s možnosťou PPKI.^{82,94,95} Menej jasná situácia čo do preferencie neodkladnej fibrinolytickej liečby (pred alebo nemocničnej) alebo prevozu na PPKI je u mladších pacientov s príznakmi predného infarktu a s krátkym trvaním < 2 - 3 hodiny.⁸⁷ Prevoz na PPKI je výhodný u tých STEMI pacientov, u ktorých bol čas medzi prvými príznakmi a stanovením diagnózy 3 - 12 hodín, ak je možné transport vykonať neodkladne.

Kombinácia fibrinolýzy a perkutánnej koronárnej intervencie

Fibrinolýza a PKI môžu byť používané v rôznych kombináciách na obnovenie koronárneho prietoku krvi a perfúzie myokardu. Je niekoľko možností ako tieto dva liečebné postupy kombinovať. Terminológia na popisovanie PKI v týchto režimoch nie je celkom jednotná. *Facilitovaná* PKI sa používa na označenie PKI vykonanej ihneď po fibrinolýze. *Farmakoinvazívna* stratégia označuje PKI vykonanú rutinne 3 - 24 hodín po fibrinolýze. *Záchranná* PKI je definovaná ako PKI vykonaná po neúspešnej reperfúzii (definovanej ako úprava elevácií ST segmentu o < 50 % do 60 - 90 minút u pacientov po vykonaní fibrinolytickej liečby). Tieto postupy sú odlišné od rutinného PKI postupu, kde angiografia a intervencia sú vykonávané niekoľko dní po úspešnej fibrinolýze.

Niekoľko štúdií a meta-analýz preukázalo horší výsledok u rutinnej PKI vykonanej okamžite alebo čo najskôr po fibrinolýze.^{48,95} Preto sa rutinná facilitovaná PKI neodporúča, hoci existujú určité špecifické podskupiny pacientov, ktorí môžu mať prínos z tejto procedúry.⁹⁶ Angiografiu a PKI treba zvážiť u pacientov so zlyhaním fibrinolýzy na základe klinických príznakov a/alebo nedostatočného poklesu ST segmentu.⁹⁷

V prípade klinicky úspešnej fibrinolýzy (definovanej ako zlepšenie klinických príznakov a pokles elevácie ST segmentu o > 50 %), bolo zistené, že angiografia odložená o niekoľko hodín po fibrinolýze (farmakoinvazívny prístup) zlepšuje výsledok liečby. Táto stratégia zahŕňa skorý transport pacienta do zariadenia s možnosťou vykonania angiografie a PKI, ak je to potrebné po fibrinolytickej liečbe.^{98,99}

Špeciálne situácie

Kardiogénny šok

Kardiogénny šok (a do určitej miery ťažké zlyhanie ľavej komory) je jednou z komplikácií AKS s mortalitou > 50 %. Kardiogénny šok u STEMI nie je kontraindikáciou fibrinolytickej liečby, ale liečbou voľby je PKI. Skorá revaskularizácia (napr. PPKI, PKI včasne po fibrinolýze) je indikovaná u tých pacientov, u ktorých sa vyvinie šok do 36 hodín od nástupu príznakov AIM a sú vhodní pre revaskularizáciu.¹⁰⁰

Predpokladajte infarkt pravej komory u pacientov so spodným infarktom, klinickými prejavmi šoku a čistými pľúcnyimi poľami. Elevácie ST segmentu > 1 mm vo zvide V4R sú užitočným

indikátorom infarktu pravej komory. Títo pacienti majú nemocničnú mortalitu do 30 % a môžu mať výrazný prospech z reperfúznej liečby. Vyhnite sa podaniu nitrátov a iných vazodilatátorov a liečte hypotenziu intravenóznymi tekutinami.

Reperfúzia po úspešnej KPR

Koronárna choroba srdca je najčastejšou príčinou mimonemocničného zastavenia obehu. Mnohí z týchto pacientov majú akútne uzavretie koronárnej tepny s príznakmi STEMI na EKG, ale k zastaveniu obehu pri ischemickej chorobe srdca môže dôjsť aj pri neprítomnosti týchto príznakov. Niekoľko skupín kazuistik ukázalo, že angiografiu a PKI, ak je potrebná, je možné vykonať u pacientov po obnovení spontánneho obehu po jeho zastavení. U mnohých pacientov je možné nájsť a úspešne rekanalizovať uzavretie koronárnej tepny alebo vysoký stupeň stenózy. Fibrinolýza môže byť alternatívou u pacientov so známami STEMI na EKG.¹⁰¹ Preto u pacientov so STEMI, alebo novým LBBB na EKG po obnovení obehu po jeho zastavení mimo nemocnice, treba zvažovať neodkladnú angiografiu a perkutánnu koronárnu intervenciu alebo fibrinolýzu.^{102,103} Je odôvodnené vykonať neodkladnú angiografiu a PKI u vybraných pacientov, napriek neprítomnosti ST elevácií na EKG alebo predchádzajúcich klinických nálezov, ako je napríklad bolesť na hrudi. Je vhodné zahrnúť reperfúznú liečbu do štandardných protokolov po zastavení obehu v rámci stratégie na zlepšenie výsledkov liečby.¹⁰⁴ Reperfúzna liečba nevyklučuje použitie ďalších terapeutických postupov, ako je napríklad terapeutická hypotermia.

Primárna a sekundárna prevencia

Preventívne opatrenia u pacientov s príznakmi AKS by mali byť začaté čo najskôr po prijatí do nemocnice; pokiaľ už pacient užíva preventívnu liečbu, treba v nej pokračovať. Preventívne postupy zlepšujú prognózu znížením počtu závažných kardiálnych príhod. Prevencia liekmi zahŕňa betablokátory, inhibítory enzýmu konvertujúceho angiotenzín (ACEI)/blokátory angiotenzínového receptora (ARB) a statíny, ako aj základnú liečbu ASA, a ak je to indikované, tienopyridínmi.

Beta-blokátory

Niekoľko štúdií, vykonaných hlavne v predreperfúznej ére, ukázalo pokles mortality, výskytu reinfarktu alebo ruptúry myokardu, ako aj nižší výskyt komorovej fibrilácie a supraventrikulárnej arytmie u pacientov včasne liečených beta-blokátormi.¹⁰⁵ Intravenózna beta-blokáda môže znížiť aj mortalitu u pacientov podstupujúcich PPKI, ktorí neužívajú perorálne beta-blokátory.

Štúdie s beta-blokátormi sú veľmi heterogénne čo do času začatia liečby. Je nedostatok údajov o podávaní v prednemocničnej liečbe alebo na urgentnom príjme. Navyše, novšie štúdie našli zvýšené riziko kardiogénneho šoku u pacientov so STEMI, a to napriek tomu, že incidencia ťažkých tachyarytmií sa beta-blokádou znižuje.¹⁰⁶

Nemáme k dispozícii žiadne dôkazy, ktoré by podporovali rutinné podávanie beta-blokátorov v prednemocničnej liečbe alebo ako úvodnú liečbu na urgentnom príjme. Môžu byť indikované v špeciálnych prípadoch, ako je ťažká hypertenzia alebo tachyarytmie v neprítomnosti kontraindikácií. O perorálnej liečbe beta-blokátormi v nízkych dávkach je možné uvažovať až po stabilizácii pacienta.

Antiarytmiká

Nemáme k dispozícii žiadne dôkazy, ktoré by podporovali preventívne podávanie antiarytmik u pacientov s AKS. Väčšina úmrtí na AKS je podmienená komorovou fibriláciou (KF); výskyt KF je najvyšší v prvých hodinách po nástupe príznakov. Toto vysvetľuje, prečo bolo vykonaných množstvo štúdií s cieľom preukázať profylaktický účinok antiarytmickej liečby.¹⁰⁷ V štúdiách boli sledované lidokaín, magnézium, disopyramid, mexiletín, verapamil, sotalol a tokainamid. Preventívne podanie lidokaínu znižuje výskyt KF, ale môže zvýšiť mortalitu.¹⁰⁸ Rutinné podávanie magnézia pacientom s AIM nezlepšilo mortalitu. Profylaxia disopyramidom, mexiletínom, verapamilom alebo inými antiarytmikami, podávanými v prvých hodinách AKS, nezlepšuje mortalitu. Preto sa antiarytmická profylaxia neodporúča.

Inhibítory enzýmu konvertujúceho angiotenzín a blokátory angiotenzínových receptorov

Perorálne ACE inhibítory znižujú mortalitu, ak sú podávané pacientom s AIM s alebo bez včasnej reperfúzneho liečby. Priaznivý účinok je najvýraznejší u pacientov s predným infarktom, pľúcnou kongesciou alebo ejekčnou frakciou ľavej komory < 40 %. Nepodávajú ACE inhibítory, ak je systolický krvný tlak nižší ako 100 mmHg pri prijatí, alebo sú známe kontraindikácie pre tieto lieky. Pri i.v. podaní ACE inhibítorov v prvých 24 hodinách od nástupu príznakov bol pozorovaný trend k vyššej mortalite. Preto podajte pacientom s AIM perorálny ACE inhibítor do 24 hodín od nástupu príznakov bez ohľadu na to, či je plánovaná skorá reperfúzna liečba, zvlášť u pacientov s predným infarktom, pľúcnou kongesciou alebo ejekčnou frakciou ľavej komory pod 40 %. Nepodávajú ACE inhibítory intravenózne v prvých 24 hodinách od nástupu príznakov. Ak pacient netoleruje ACE inhibítor, podajte blokátor angiotenzínových receptorov.^{109,110}

Statíny

Statíny znižujú výskyt závažných kardiovaskulárnych príhod, ak sú podávané už počas prvých dní po vzniku AKS.^{111,112} Liečba statínmi by mala byť zvažovaná počas prvých 24 hodín od nástupu príznakov AKS, ak nie sú kontraindikované (hodnota LDL cholesterolu < 2,1 mmol/l). Ak pacienti už dostávajú statínovú liečbu, nemala by byť prerušená.¹¹³

Zoznam literatúry

1. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355:688–700.
2. Fox KA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. The ENACT study: a panEuropean survey of acute coronary syndromes. European Network for Acute Coronary Treatment. *Eur Heart J* 2000;21:1440–9.
3. Goodman SG, Huang W, Yan AT, et al. The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2009;158, 193–201 e1–5.
4. Lowel H, Meisinger C, Heier M, et al. Sex specific trends of sudden cardiac death and acute myocardial infarction: results of the populationbased KORA/MONICA Augsburg register 1985 to 1998. *Dtsch Med Wochenschr* 2002;127:2311–6.
5. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525–38.
6. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent STsegment elevation: the task force on the management of STsegment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909–45.
7. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with STelevation myocardial infarction—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588–636.
8. Khraim FM, Carey MG. Predictors of prehospital delay among patients with acute myocardial infarction. *Patient Educ Couns* 2009;75:155–61.
9. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl Jmed* 1996;334:1311–5.
10. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol* 1989;63:772–6.
11. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE, et al. Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. *Ann Intern Med* 2003;139:979–86.
12. Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy and clinical effect of outofhospital electrocardiography in the diagnosis of acute cardiac ischemia: a metaanalysis. *Ann Emerg Med* 2001;37:461–70.
13. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, et al. Reduction of treatment delay in patients with STelevation myocardial infarction: impact of prehospital diagnosis and direct referral to primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 2005;26:770–7.
14. Brainard AH, Raynovich W, Tandberg D, Bedrick EJ. The prehospital 12lead electrocardiogram's effect on time to initiation of reperfusion therapy: a systematic review and metaanalysis of existing literature. *Am J Emerg Med* 2005;23:351–6.
15. Swor R, Hegerberg S, McHughMcNally A, Goldstein M, McEachin CC. Prehospital 12lead ECG: efficacy or effectiveness? *Prehosp Emerg Care* 2006;10:374–7.
16. Masoudi FA, Magid DJ, Vinson DR, et al. Implications of the failure to identify highrisk electrocardiogram findings for the quality of care of patients with acute myocardial infarction: results of the Emergency Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study. *Circulation* 2006;114:1565–71.

17. Feldman JA, Brinsfield K, Bernard S, White D, Maciejko T. Realtime paramedic compared with blinded physician identification of STsegment elevation myocardial infarction: results of an observational study. *Am J Emerg Med* 2005;23:443–8.
18. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computerinterpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1486–91.
19. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. Stsegment analysis using wireless technology in acute myocardial infarction (STATMI) trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:509–13.
20. AntmanEM, Tanasijevic MJ,ThompsonB, et al. Cardiacspecific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342–9.
21. Collinson PO, Gaze DC, Morris F, Morris B, Price A, Goodacre S. Comparison of biomarker strategies for rapid rule out of myocardial infarction in the emergency department using ACC/ESC diagnostic criteria. *Ann Clin Biochem* 2006;43:273–80.
22. Schuchert A, Hamm C, Scholz J, Klimmeck S, Goldmann B, Meinertz T. Prehospital testing for troponin T in patients with suspected acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999;138:45–8.
23. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;361:868–77.
24. Renaud B, Maison P, Ngako A, et al. Impact of pointofcare testing in the emergency department evaluation and treatment of patients with suspected acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 2008;15:216–24.
25. Mitchell AM, Garvey JL, Kline JA. Multimarker panel to rule out acute coronary syndromes in lowrisk patients. *Acad Emerg Med* 2006;13:803–6.
26. Hess EP, Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, et al. Diagnostic accuracy of clinical prediction rules to exclude acute coronary syndrome in the emergency department setting: a systematic review. *CJEM* 2008;10:373–82.
27. Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS, et al. A clinical trial of a chestpain observation unit for patients with unstable angina. Chest Pain Evaluation in the Emergency Room (CHEER) Investigators. *N Engl J Med* 1998;339: 1882–8.
28. Ramakrishna G, Milavetz JJ, Zinsmeister AR, et al. Effect of exercise treadmill testing and stress imaging on the triage of patients with chest pain: CHEER substudy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:322–9.
29. Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neill WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL. A randomized controlled trial of multislice coronary computed tomography for evaluation of acute chest pain. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:863–71.
30. Forberg JL, Hilmersson CE, Carlsson M, et al. Negative predictive value and potential cost savings of acute nuclear myocardial perfusion imaging in low risk patients with suspected acute coronary syndrome: a prospective single blinded study. *BMC Emerg Med* 2009;9:12.
31. Nucifora G, Badano LP, SarrafZadegan N, et al. Comparison of early dobutamine stress echocardiography and exercise electrocardiographic testing for management of patients presenting to the emergency department with chest pain. *Am J Cardiol* 2007;100:1068–73.
32. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclooxygenase2 inhibitors and traditional nonsteroidal antiinflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Metaanalysis of randomised trials. *BMJ* 2006;332:1302–8.
33. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976;1:1121–3.
34. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198–202.
35. Cabello JB, Burls A, Empanaza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;6:CD007160.
36. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63:vi1–68.
37. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002;89:381–5.
38. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by prehospital administration. *Cardiology* 2002;98:141–7.
39. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357:2001– 15.
40. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;361:1045–57.
41. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without STsegment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494–502.
42. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by longterm therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCICURE study. *Lancet* 2001;358:527–33.
43. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT, 3rd, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2411–20.
44. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebocontrolled trial. *Lancet* 2005;366:1607–21.
45. Verheugt FW, Montalescot G, Sabatine MS, et al. Prehospital fibrinolysis with dual antiplatelet therapy in STElevation acute myocardial infarction: a substudy of the randomized double blind CLARITYTIMI 28 trial. *J Thromb Thrombolysis* 2007;23:173–9.
46. Bosch X, Marrugat J. Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockers for percutaneous coronary revascularization, and unstable angina and nonSTsegment elevation myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002130.

47. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, et al. Platelet glycoprotein IIB/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a metaanalysis of all major randomised clinical trials. *Lancet* 2002;359:189–98 [erratum appears in *Lancet* 2002 June 15;359(9323):2120].
48. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for STelevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367:579–88.
49. Stone GW, Grines CL, Cox DA, et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;346:957–66.
50. van't Hof AW, Ernst N, de Boer MJ, et al. Facilitation of primary coronary angioplasty by early start of a glycoprotein 2b/3a inhibitor: results of the ongoing tirofiban in myocardial infarction evaluation (onTIME) trial. *Eur Heart J* 2004;25:837–46.
51. Pannu R, Andraws R. Effects of glycoprotein IIB/IIIa inhibitors in patients undergoing percutaneous coronary intervention after pretreatment with clopidogrel: a metaanalysis of randomized trials. *Crit Pathw Cardiol* 2008;7:5–10.
52. De Luca G, Gibson M, Bellandi F, et al. Early glycoprotein IIB–IIIa inhibitors in primary angioplasty (EGYPT) cooperation. An individual patients' data metaanalysis. *Heart* 2008.
53. TIMI11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/nonQwave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;100:1593–601.
54. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of lowmolecularweight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in NonQWave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997;337:447–52.
55. Moscucci M, Fox KA, Cannon CP, et al. Predictors of major bleeding in acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2003;24:1815–23.
56. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464–76.
57. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with Stand nonSTsegment elevation acute coronary syndromes: an individual patientlevel combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. *Circulation* 2008;118:2038–46.
58. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIB/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIB/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE2 randomized trial. *JAMA* 2003;289:853–63.
59. Stone GW, McLaurin BT, Cox DA, et al. Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;355:2203–16.
60. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, et al. Enoxaparin vs unfractionated heparin in highrisk patients with nonSTsegment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA* 2004;292:45–54.
61. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605–13.
62. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and lowmolecularweight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirintreated patients with STelevation acute myocardial infarction: a metaanalysis of the randomized trials. *Circulation* 2005;112:3855–67.
63. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the lowmolecularweight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the assessment of the safety and efficacy of a new thrombolytic regimen (ASSENT)3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:135–42.
64. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for STelevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;354:1477–88.
65. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in unselected patients with STsegment elevation myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2008;99:150–4.
66. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in combination with and without GP IIB/IIIa inhibitors in unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2009;4:524–8.
67. White HD, Aylward PE, Frey MJ, et al. Randomized, doubleblind comparison of hirulog versus heparin in patients receiving streptokinase and aspirin for acute myocardial infarction (HERO). Hirulog Early Reperfusion/Occlusion (HERO) Trial Investigators. *Circulation* 1997;96:2155–61.
68. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:2218–30.
69. Madsen JK, Chevalier B, Darius H, et al. Ischaemic events and bleeding in patients undergoing percutaneous coronary intervention with concomitant bivalirudin treatment. *EuroIntervention* 2008;3:610–6.
70. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of nonSTsegment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598–660.
71. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non STElevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non STElevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and

the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007;116:e148–304.

72. Kushner FG, Hand M, Smith SC, Jr., et al., 2009. Focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;120:2271–306. Erratum in: *Circulation*. 010 March 30;121(12):e257. Dosage error in article text.

73. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771–5.

74. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a metaanalysis. *JAMA* 2000;283:2686–92.

75. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. *N Engl J Med* 1993;329:383–9.

76. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al. Prehospitalinitiated vs hospitalinitiated thrombolytic therapy. The myocardial infarction triage and intervention trial. *JAMA* 1993;270:1211–6.

77. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. GREAT Group. *BMJ* 1992;305:548–53.

78. Welsh RC, Travers A, Senaratne M, Williams R, Armstrong PW. Feasibility and applicability of paramedicbased prehospital fibrinolysis in a large North American center. *Am Heart J* 2006;152:1007–14.

79. Pedley DK, Bissett K, Connolly EM, et al. Prospective observational cohort study of time saved by prehospital thrombolysis for ST elevation myocardial infarction delivered by paramedics. *BMJ* 2003;327:22–6.

80. Grijseels EW, Bouten MJ, Lenderink T, et al. Prehospital thrombolytic therapy with either alteplase or streptokinase. Practical applications, complications and longterm results in 529 patients. *Eur Heart J* 1995;16:1833–8.

81. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13–20.

82. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a metaanalysis. *Circulation* 2003;108:1809–14.

83. Magid DJ, Calonge BN, Rumsfeld JS, et al. Relation between hospital primary angioplasty volume and mortality for patients with acute MI treated with primary angioplasty vs thrombolytic therapy. *JAMA* 2000;284:3131–8.

84. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851–6.

85. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5year followup. *Eur Heart J* 2009;30:1598–606.

86. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398–405.

87. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019–25.

88. Madsen MM, Busk M, Sondergaard HM, et al. Does diabetes mellitus abolish the beneficial effect of primary coronary angioplasty on longterm risk of reinfarction after acute STsegment elevation myocardial infarction compared with fibrinolysis? (A DANAMI2 substudy). *Am J Cardiol* 2005;96:1469–75.

89. Peterson LR, Chandra NC, French WJ, Rogers WJ, Weaver WD, Tiefenbrunn AJ. Reperfusion therapy in patients with acute myocardial infarction and prior coronary artery bypass graft surgery (National Registry of Myocardial Infarction 2). *Am J Cardiol* 1999;84:1287–91.

90. Kereiakes DJ, Gibler WB, Martin LH, Pieper KS, Anderson LC. Relative importance of emergency medical system transport and the prehospital electrocardiogram on reducing hospital time delay to therapy for acute myocardial infarction: a preliminary report from the Cincinnati Heart Project. *Am Heart J* 1992;123:835–40.

91. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in STsegment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231–40.

92. Gross BW, Dauterman KW, Moran MG, et al. An approach to shorten time to infarct artery patency in patients with STsegment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2007;99:1360–3.

93. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, et al. Strategies for reducing the doortoballoon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;355:2308–20.

94. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823–31.

95. Primary versus tenecteplasefacilitated percutaneous coronary intervention in patients with STsegment elevation acute myocardial infarction (ASSENT4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569–78.

96. Herrmann HC, Lu J, Brodie BR, et al. Benefit of facilitated percutaneous coronary intervention in highrisk STsegment elevation myocardial infarction patients presenting to nonpercutaneous coronary intervention hospitals. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:917–24.

97. Gershlick AH, StephensLloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758–68.

98. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous

coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the French registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FASTMI). *Circulation* 2008;118:268–76.

99. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360:2705–18.

100. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625–34.

101. Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R, Marschall A, Breckwoldt J, Müller D. Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. *Resuscitation* 2008;76:180–4.

102. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:1354–62.

103. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629–33.

104. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post-resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29–39.

105. Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1985;27:335–71.

106. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1622–32.

107. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA* 1993;270:1589–95.

108. Hine LK, Laird N, Hewitt P, Chalmers TC. Meta-analytic evidence against prophylactic use of lidocaine in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1989;149:2694–8.

109. Swedberg K, Held P, Kjeksus J, Rasmussen K, Ryden L, Wedel H. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUS II). *N Engl J Med* 1992;327:678–84.

110. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Circulation* 1998;97:2202–12.

111. Patti G, Pasceri V, Colonna G, et al. Atorvastatin pretreatment improves outcomes in patients with acute coronary syndromes undergoing early percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDAACS randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1272–8.

112. Hulten E, Jackson JL, Douglas K, George S, Villines TC. The effect of early, intensive statin therapy on acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006;166:1814–21.

113. Heeschen C, Hamm CW, Laufs U, Snapinn S, Böhm M, White HD. Withdrawal of statins increases event rates in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2002;105:1446–52.

Kardiopulmonálna resuscitácia detí

Sekcia 6 odporúčaní Európskej resuscitačnej rady pre resuscitáciu 2010

Dominique Biarent,^a Robert Bingham,^b Christoph Eich,^c Jesús López - Herce,^d Ian Maconochie,^e Antonio Rodríguez - Núñez,^f Thomas Rajka,^g David Zideman^h

a Paediatric Intensive Care, Hôpital Universitaire des Enfants, 15 av JJ Crocq, Brussels, Belgicko

b Great Ormond Street Hospital for Children, London, UK

c Zentrum Anaesthesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin, Universitätsmedizin Göttingen, Robert Koch Str. 40, D37075 Göttingen, Nemecko

d Pediatric Intensive Care Department, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Complutense University of Madrid, Madrid, Španielsko

e St Mary's Hospital, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

f University of Santiago de Compostela FEAS, Pediatric Emergency and Critical Care Division, Pediatric Area Hospital Clinico Universitario de Santiago de Compostela, 15706 Santiago de Compostela, Španielsko

g Oslo University Hospital, Kirkeveien, Oslo, Nórsko

h Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

Resuscitation 81 (2010) 1364-1388

Korešpondujúci autor: dominique.biarent@huderf.be (D. Biarent)

Úvod

Tieto odporúčania pre neodkladnú resuscitáciu detí sú založené na dvoch hlavných princípoch: 1. incidencia kritického ochorenia, najmä zastavenia obehu a úrazov u detí, je oveľa nižšia ako u dospelých; 2. väčšina akútnych stavov v pediatrii je prvotne ošetrovaných zdravotníkmi, ktorí nie sú špecialistami v pediatrii a majú obmedzené medicínske skúsenosti v tejto oblasti. Preto musia odporúčania pre neodkladnú resuscitáciu detí (Pediatric Life Support, PLS) obsahovať najlepšie dostupné vedecké dôkazy, ale zároveň musia byť jednoduché a vykonateľné. Napokon, medzinárodné odporúčania by mali zohľadniť národnú a miestnu infraštruktúru urgentnej medicíny a v prípade potreby umožniť istú flexibilitu.

Proces

Európska resuscitačná rada (ERC) vydala odporúčania pre neodkladnú resuscitáciu detí v rokoch 1994, 1998, 2000 a 2005.¹⁻⁵ Posledné dve vydania vychádzali z Medzinárodného vedeckého konsenzu prijatého Medzinárodným výborom pre resuscitáciu (International Liaison Committee on Resuscitation - ILCOR).⁶⁻⁸ Na základe rovnakého procesu bol v rokoch 2009/2010 publikovaný Konsenzus o vede s liečebnými odporúčaniami (Consensus on Science with Treatment Recommendations - CoSTR) súčasne v Resuscitation, v Circulation a v Pediatrics.^{9,10} Pracovná skupina ERC pre neodkladnú resuscitáciu detí PLS pripravila odporúčania založené na CoSTR 2010 a podporené vedeckou literatúrou. Odporúčania pre resuscitáciu novorodencov po pôrode sa teraz nachádzajú v sekcii 7.¹¹

Súhrn zmien voči odporúčaniam z roku 2005

Zmeny v odporúčaníach sú reakciou na nové, presvedčivé vedecké dôkazy so zámerom zjednotiť učenie a zapamätanie. Rovnako ako predtým, aj v súčasnosti pretrváva nedostatok kvalitných dôkazov pre resuscitáciu detí. Preto kvôli uľahčeniu a podpore rozšírenia a začlenenia odporúčaní PLS boli zmeny vykonané len v prípade existencie nových, vedecky hodnotných dôkazov, ako aj v záujme zabezpečenia podobnosti s postupmi pre dospelých. Možnosť aplikácie rovnakých odporúčaní pre dospelých a deti naďalej ostáva hlavnou témou štúdia. Hlavnými zmenami v nových odporúčaníach sú:

Rozpoznanie zastavenia obehu

Zdravotníci nie vždy dokážu spoľahlivo rozpoznať prítomnosť resp. neprítomnosť pulzu u dojčiat a detí za menej ako 10 sekúnd.^{12,13} Preto hmatanie pulzu nemôže byť jediným určujúcim faktorom zastavenia obehu a potreby stlačenia hrudníka. Ak obeť nereaguje, nedýcha normálne a nejaví známky života, laickí záchrancovia majú začať s kardiopulmonálnou resuscitáciou (KPR). Zdravotníci by mali hľadať známky života a ak sú skúsení, môžu pri rozhodovaní o začatí stlačenia hrudníka k diagnostike zastavenia obehu pridať hmatanie pulzu. Rozhodovanie o začatí KPR musí trvať menej ako 10 sekúnd. Podľa veku dieťaťa možno kontrolovať pulz na a. carotis u väčších detí, a. brachialis u dojčiat a a. femoralis u dojčiat a malých detí.

Pomer stlačení hrudníka a vdychov

Pomer stlačení hrudníka a vdychov u detí by mal vychádzať z počtu záchrancov.¹⁶ Laickí záchrancovia, ktorí sa zvyčajne učia techniky jedného záchrancu, majú byť školení v používaní pomeru 30 stlačení : 2 vdychy, ktorý je rovnaký ako u dospelých a umožňuje každému školenému laikovi v základnej neodkladnej resuscitácii (ZNR) resuscitovať deti s minimálnym množstvom dodatočných informácií. Profesionálni záchranári majú aplikovať pomer 15 : 2, ktorého prínos bol potvrdený štúdiami na zvieratách a modeloch.¹⁵⁻²¹ Táto skupina by mala mať výcvik rozšírený o špecifiká resuscitácie u detí. Ak by však existoval odlišný scenár záchranu pre jedného, dvoch alebo viacerých záchrancov, jednoduchosť by sa vytratila. Ak je záchranca sám, môže využiť pomer 30 : 2, najmä ak nedosiahne adekvátny počet stlačení v dôsledku náročnosti prechodu od ventilácie ku stlačaniu. Dýchanie ostáva veľmi dôležitou súčasťou KPR pri asfyktických zastaveniach obehu.²² Záchrancovia, ktorí nie sú schopní alebo ochotní dýchať z úst do úst, by mali byť poučení o potrebe minimálne stláčať hrudník.

Kvalita KPR

Technika stlačania hrudníka u dojčiat pozostáva zo stlačania dvomi prstami v prípade jedného záchrancu a dvomi palcami s obchytením hrudníka pre dvoch a viacerých záchrancov.²³⁻²⁷ U väčších detí môže byť použitá technika jednej alebo dvoch rúk, podľa voľby záchrancu.²⁸ Dôraz sa kladie na dostatočnú hĺbku stlačenia: aspoň o 1/3 predozadného priemeru hrudníka u všetkých detí (t.j. asi 4 cm u dojčiat a asi 5 cm u väčších detí) s nutnosťou úplného uvoľnenia hrudníka. Hrudník treba stláčať s minimálnymi prerušeniami s frekvenciou aspoň 100, ale nie viac ako 120 za minútu.

Defibrilácia

Automatické externé defibrilátory

Na základe kazuistík možno konštatovať, že automatické externé defibrilátory (AED) je možné bezpečne použiť u detí starších ako jeden rok.^{29,30} Tieto prístroje sú schopné u detí presne rozpoznať arytmiu a je veľmi nepravdepodobné, že by odporúčali podať výboj nevhodne.^{31,33} Preto je použitie AED indikované u všetkých detí starších ako jeden rok.³⁴ Napriek tomu, ak sa predpokladá použitie AED u dieťaťa, zákazník by si mal pri kúpe overiť, či bol daný model testovaný pre arytmiu u detí. Mnoho výrobcov ponúka v súčasnosti špeciálne detské elektródy alebo softvéry, ktoré obmedzujú energiu výboja na 50 - 75 J;³⁵ tieto prístroje sú odporúčané pre deti vo veku 1 - 8 rokov.^{36,37} Ak nie je dostupný obmedzený výboj alebo manuálne nastaviteľný prístroj, možno použiť AED pre dospelých u detí starších ako jeden rok.³⁸ Dôkazy potvrdzujúce využitie AED u detí mladších ako jeden rok sú obmedzené na niekoľko kazuistík.^{39,40} Výskyt defibrilovateľných rytmov u dojčiat je veľmi nízky s výnimkou ochorení srdca.⁴¹⁻⁴³ V týchto zriedkavých prípadoch môže byť pomer riziko/prínos v prospech využitia AED (podľa možnosti s obmedzeným výbojom).

Manuálne defibrilátory

Odporúčaním pre liečbu fibrilácie komôr alebo bezpulzovej komorovej tachykardie u detí ostáva okamžitá defibrilácia. Odporúčania pre RNR dospelých uvádzajú, že je potrebné aplikovať jeden výboj a okamžite pokračovať v KPR bez kontroly pulzu alebo hodnotenia rytmu (pozri sekcia 4).⁴⁴⁻⁴⁷ V záujme obmedzenia obdobia bez krvného obehu (no-flow) by sa malo pokračovať v stlačaní hrudníka bez prerušenia aj počas aplikácie ručných alebo samolepiacich elektród (ak to dovoľuje veľkosť dieťaťa) a nabíjania defibrilátora. Stlačania hrudníka by mali byť iba minimálne prerušené

počas aplikácie výboja po nabití defibrilátora. Ideálna dávka energie pre účinnú a bezpečnú defibriláciu u detí nie je známa, ale pokusy na zvieracích modeloch a malé štúdie u detí dokazujú, že dávky väčšie ako 4 J/kg defibrilujú účinne so zanedbateľnými vedľajšími účinkami.^{29,37,48,49} Klinické štúdie u detí udávajú, že výboje v dávke 2 J/kg sú spravidla nedostatočné.^{13,42,50} Bifázické výboje sú prinajmenšom rovnako účinné a spôsobujú menšiu dysfunkciu myokardu v dôsledku výbojov ako monofázické výboje.^{36,37,49,51-53}

Preto, v záujme zjednodušenia a zjednotenia s postupmi ZNR a RNR dospelých, sa u detí odporúča stratégia jedného výboja v dávke 4 J/kg bez ďalšieho zvyšovania (prednostne bifázický výboj, monofázický je ale tiež prijateľný). Je potrebné použiť najväčšie možné štandardné alebo samolepiace elektródy, ktoré pokryjú hrudník dojčaťa alebo dieťaťa v predo-bočnej alebo predozadnej polohe bez toho, aby sa obe elektródy dotýkali.¹³

Dýchacie cesty

Balónikové intubačné kanyly

Balónikové intubačné kanyly sa môžu bezpečne používať u dojčiat a malých detí. Veľkosť kanyly by mala byť zvolená na základe platného vzorca.

Tlak na prstencovitú chrupavku

Zmysel a bezpečnosť využitia tlaku na prstencovitú chrupavku pri tracheálnej intubácii nie sú objasnené. Ak by tento postup bránil ventilácii alebo spomaľoval či sťažoval intubáciu, treba ho modifikovať alebo zrušiť.

Kapnometria

Monitorovanie oxidu uhličitého (CO₂) na konci výdychu, najlepšie s použitím kapnografie, umožňuje kontrolu správnej polohy intubačnej kanyly a počas KPR umožňuje jej zhodnotenie a optimalizáciu; táto metóda je silne odporúčaná.

Titrácia kyslíka

Na základe pribúdajúcich dôkazov o možnej škodlivosti hyperoxémie po zastavení obehu sa odporúča titrovať koncentráciu vdychovaného kyslíka po obnovení spontánneho obehu tak, aby sa obmedzilo riziko hyperoxémie.

Systémy rýchlej reakcie

Zavedenie systému rýchlej reakcie v detských nemocniciach a zariadeniach môže znížiť počet zastavení obehu a dýchania a nemocničnej úmrtnosti.

Nové témy

Nové témy v odporúčaniach 2010 zahŕňajú kanalopátie (napr. dôležitosť pitvy a následného vyšetrenia rodinných príslušníkov), ale aj niekoľko nových špecifických situácií, ako sú úraz, jednodukomorová cirkulácia pred- a po prvom štádiu korekcie, stav po úprave Fontainovej cirkulácie a pľúcna hypertenzia.

Terminológia

V nasledujúcom texte mužský rod zahŕňa aj rod ženský, detský sa vzťahuje na dojčatá aj deti, ak nie je spomenuté inak. Termín *novonarodený* sa vzťahuje na novorodenca hneď po pôrode. *Novorodenec* je dieťa do 4 týždňov veku. *Dojča* je dieťa mladšie ako jeden rok a termín *dieťa* sa vzťahuje na deti vo veku od jedného roka do nástupu puberty. Deti po puberte sú označované ako *adolescenti* a platia pre ne rovnaké odporúčania ako pre dospelých. Navyše je nevyhnutné rozlišovať dojčatá a staršie deti, keďže medzi nimi existujú niektoré dôležité rozdiely v diagnostických a intervenčných technikách. Nástup puberty, ktorá je fyziologickým ukončením detského veku, je logickou hornou hranicou aplikácie pediatrických odporúčaní. Ak záchrancovia predpokladajú, že obeť je dieťaťom, mali by aplikovať pediatrické odporúčania. V prípade nesprávneho posúdenia veku a zistenia, že obeť je mladý dospelý, dôjde k minimálnemu poškodeniu, keďže etiologické štúdie ukázali, že charakter srdcového zlyhania je rovnaký až do skorej dospelosti.⁵⁴

A. Základná neodkladná resuscitácia (ZNR) detí

Postupnosť opatrení

Záchrancovia školení v ZNR dospelých, ktorí nemajú špecifické znalosti v oblasti detskej resuscitácie, môžu použiť odporúčania pre dospelých, keďže výsledok by bol horší, ak by neurobili nič. Laici, ktorí chcú ovládať ZNR pre deti, pretože sú za ne zodpovední (napr. učitelia, vychovávatelia, plavčíci), by sa mali naučiť modifikované odporúčania ZNR dospelých a vykonávať úvodných päť vdychov s následnou KPR po dobu 1 minúty; až potom vyhľadajú pomoc (pozri odporúčania ZNR pre dospelých).

Záchrancovia, ktorých náplňou práce je *riešenie naliehavých stavov u detí* (zvyčajne profesionálne zdravotnícke tímy), majú postupovať takto (obr. 6.1):

1. Zaisťte bezpečnosť záchrancu aj dieťaťa.
2. Skontrolujte, či dieťa odpovedá:
 - jemne stimulujte dieťa a hlasne sa opýtajte: “Si v poriadku?”
- 3a. Ak dieťa reaguje odpoveďou alebo pohybom:
 - ponechajte dieťa v polohe, v akej ste ho našli (za predpokladu, že nehrozí ďalšie nebezpečenstvo)
 - skontrolujte stav dieťaťa a v prípade potreby privolajte pomoc
 - pravidelne kontrolujte stav dieťaťa.
- 3b. Ak dieťa neodpovedá:
 - volajte o pomoc
 - opatrne otočte dieťa na chrbát
 - spriechodnite dýchacie cesty záklonom hlavy a nadvihnutím brady:
 - položte ruku na čelo dieťaťa a jemne zakloňte hlavu dozadu
 - súčasne končekmi prstov pod bradou nadvihnite bradu. Netlačte na mäkké tkanivá pod bradou, pretože môže dôjsť k uzavretiu dýchacích ciest.
 - ak naďalej pretrvávajú problémy so spriechodnením dýchacích ciest, skúste metódu predsunutia sánky: priložte prvé dva prsty oboch rúk za okraje sánky a vytlačte sánku dopredu.

Ak je podozrenie z poranenia krčnej chrbtice, je potrebné uvoľniť dýchacie cesty len s použitím predsunutia sánky. Ak samotné predsunutie sánky nestačí na udržanie priechodnosti dýchacích ciest, opatrne postupne mierne zakláňajte hlavu, až kým sa dýchacie cesty neuvoľnia.

4. Udržiavajúc priechodnosť dýchacích ciest pozorujte, počúvajte a pociťujte prítomnosť normálneho dýchania priložením vašej tváre k tvári dieťaťa a pozorovaním hrudníka:

- **sledujte** pohyby hrudníka
- **počúvajte** pri ústach a nose dieťaťa dýchacie šelesty
- **vnímajte** na svojom líci pohyb vzduchu.

V prvých minútach po zastavení obehu môže dieťa pomaly lapavo dýchať (gasping). Pozerajte, počúvajte a pociťujte najviac 10 sekúnd; ak máte akékoľvek pochybnosti, či je dýchanie normálne, postupujte ako pri neprítomnom dýchaní.

5a. Ak dieťa dýcha normálne:

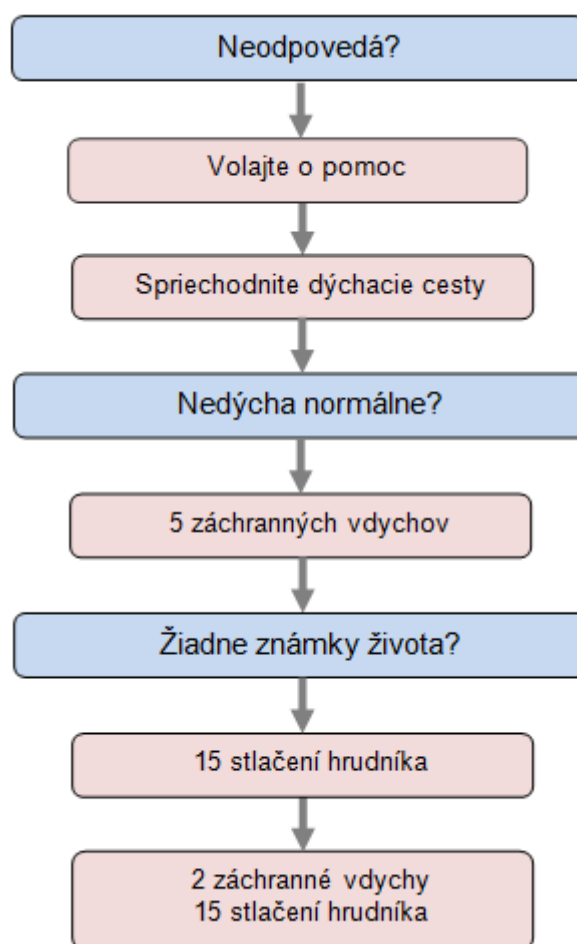
- otočte dieťa na bok do stabilizovanej polohy (pozri nižšie)
- privolajte pomoc – 112/155
- naďalej kontrolujte dýchanie.

5b. Ak dieťa nedýcha normálne alebo nedýcha:

- opatrne odstráňte zjavnú obštrukciu dýchacích ciest
- vykonajte 5 úvodných záchranných vdychov

- počas vykonávania záchranných vdychov sledujte akúkoľvek odpoveď (prehĺtanie, kašeľ). Tieto príznaky, resp. ich chýbanie, sú súčasťou hodnotenia prítomnosti „známok života“, ako bude popísané neskôr.

Algoritmus základnej neodkladnej resuscitácie detí



Privolajte resuscitačný (detský) tím

Obrázok 6.1 Algoritmus ZNR detí (2 záchrancovia alebo profesionáli)

Záchranné vdychy u dieťaťa nad jeden rok (obr. 6.2):

- zakloňte hlavu a nadvihnite bradu
- stlačte mäkkú časť nosa medzi ukazovák a palec ruky, položenú na čele dieťaťa
- pootvorte ústa, ale udržiavajte bradu nadvihnutú
- nadýchnite sa a priložte vaše pery okolo úst
- presvedčte sa, že sú priložené tesne
- vdychujte rovnomerne do úst približne počas 1 - 1,5 sekundy a sledujte dvíhanie hrudníka
- udržiavajte záklon hlavy a nadvihnutie brady, oddiaľte ústa od dieťaťa a sledujte, či hrudník klesá pri unikaní vzduchu
- znovu sa nadýchnite a opakujte tento postup päťkrát. Overte účinnosť sledovaním, či sa hrudník dieťaťa dvíha a klesá, podobne ako pri normálnom dýchaní.

Záchranné vdychy u dojčat'a (obr. 6.3)

- zabezpečte neutrálnu polohu hlavy (hlava dojčat'a v polohe na chrbte je spravidla vo flexii a môže byť potrebná určité extenzia) a nadvihnutie brady
- nadýchnite sa a priložte svoje ústa na ústa a nos dojčat'a tak, aby ste ich dobre utesnili. Ak sa nos a ústa u staršieho dojčat'a nedajú utesniť, môže sa záchranca pokúsiť utesniť svojimi ústami iba nos alebo ústa dojčat'a (ak sa zvolí nos, treba uzavrieť ústa, aby sa zabránilo úniku vzduchu)
- vdychujte rovnomerne do úst a nosa dojčat'a približne 1 - 1,5 sekundy tak, aby sa hrudník viditeľne nadvihol
- udržiavajte záklon hlavy a nadvihnutie brady, oddiaľte ústa od dojčat'a a sledujte, ako hrudník klesá pri unikaní vzduchu
- znovu sa nadýchnite a opakujte tento postup päťkrát.

Ak máte ťažkosti s dosiahnutím účinného vdychu u dojčat'a alebo dieťaťa, príčinou môže byť obštrukcia dýchacích ciest:

- otvorte ústa dieťaťa a odstráňte akúkoľvek viditeľnú prekážku. Nevyberajte prstom naslepo.
- presvedčte sa, že je vykonaný primeraný záklon hlavy a nadvihnutie brady, hlava ale nesmie byť príliš zaklonená
- ak ste záklonom hlavy a nadvihnutím brady nespriechodnili dýchacie cesty, pokúste sa o predsunutie sánky
- vykonajte najviac päť pokusov o dosiahnutie účinných vdychov; ak sa to nepodarí, pristúpte k stláčaniu hrudníka.

6. Zhodnoťte obeh dieťaťa:

V priebehu nie viac ako 10 sekúnd:

- hľadajte známky života - akýkoľvek pohyb, kašeľ alebo normálne dýchanie (nie agonálne vdychy alebo ojedinelé nepravidelné vdychy).

Ak hmatáte pulz, zaistite, aby to netrvalo dlhšie ako 10 sekúnd.

Ak je dieťa staršie ako 1 rok, hmatajte pulz na a. carotis na krku.

U dojčat'a hmatajte pulz na a. brachialis na vnútornej strane ramena.

U dojčiat a detí je možné hmatať pulz aj na a. femoralis v slabinách – v polovici vzdialenosti medzi spina iliaca anterior superior a symfýzou ossis pubis.

7a. Ak ste si istí, že ste v priebehu 10 sekúnd zachytili známky života:

- pokračujte podľa potreby v umelom dýchaní, až kým dieťa nebude dostatočne dýchať
- ak pretrváva bezvedomie, otočte dieťa na bok (do stabilizovanej polohy)
- opakovane kontrolujte stav dieťaťa.



Obr. 6.2 Dýchanie z úst do úst - dieťa



Obr. 6.3. Dýchanie z úst do úst a do nosa - dojča

7b. Ak nie sú prítomné známky života a do 10 sekúnd s **istotou** nenahmatáte pulz s frekvenciou nad 60/min:

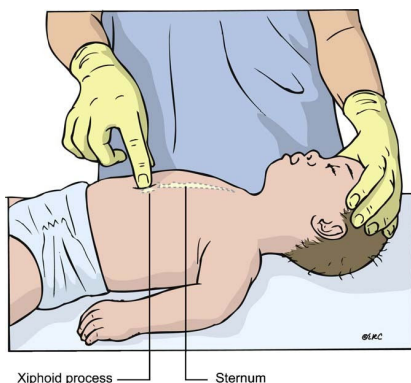
- začnite so stláčaním hrudníka
- striedajte záchranné vdychy a stláčania hrudníka.

Stláčanie hrudníka

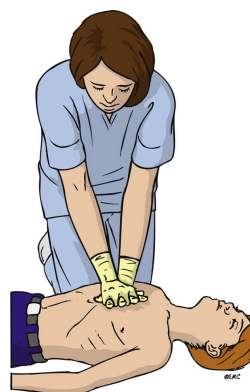
U všetkých detí stláčajte dolnú polovicu hrudnej kosti. Aby sa zabránilo stláčaniu hornej časti brucha, nájdite mečovitý výbežok tak, že vyhladáte miesto, kde sa najnižšie rebrá spájajú v strede. Stláčajte hrudnú kosť o šírku jedného prsta nad týmto bodom; dostatočné stláčanie by malo viesť k poklesu hrudnej kosti o najmenej jednu tretinu predozadného priemeru hrudníka. Nebojte sa stláčať silno: “stláčajte rýchlo a silno”. Uvoľnite úplne tlak a opakujte stláčania s frekvenciou okolo 100/min (ale nie viac ako 120/min). Po 15 stlačeniach zakloňte hlavu dieťaťa, nadvihnite bradu a vykonajte dva účinné vdychy. Pokračujte v stláčaní a vdychoch v pomere 15 : 2. Najúčinnjšia metóda stláčania hrudníka sa u dojčiat a detí mierne líši.

Stláčanie hrudníka u dojčiat (obr. 6.4): Ak je záchranca sám, stláča hrudnú kosť končekmi dvoch prstov jednej ruky. V prípade dvoch a viac záchrancov sa využíva obopínacia technika. Priložte palce obidvoch rúk na dolnú časť hrudnej kosti (podľa pokynov vyššie) smerujúc k hlave dojčaťa. Ostatnými prstami oboch rúk obopnite hrudník dojčaťa tak, že prsty objímajú dolnú časť hrudného koša a špičky prstov podopierajú chrbátik. Pri oboch spôsoboch stláčajte dolnú časť hrudnej kosti tak, aby poklesla o 1/3 hrudníka.

Stláčanie hrudníka u detí starších ako 1 rok (obr. 6.5, 6.6): Priložte zápästnú časť dlane ruky nad dolnú tretinu hrudnej kosti (pozri vyššie) s prstami nadvihnutými, aby nedochádzalo k stláčaniu rebier. Zaujmite polohu kolmo nad hrudníkom dieťaťa a narovnanou hornou končatinou stláčajte hrudnú kosť tak, aby ste ju zatlačili približne o jednu tretinu predozadného priemeru hrudníka (približne o 5 cm). U väčších detí alebo u menších záchrancov sa to dá najľahšie dosiahnuť s použitím oboch rúk so zakliesnenými prstami.



Obr. 6.4 Stláčanie hrudníka – dojča



Obr. 6.5 Stláčanie hrudníka – dieťa



Obr. 6.6 Stláčanie hrudníka jednou rukou

8. Neprerušujte resuscitáciu kým:

- dieťa nejaví známky života (začína sa preberať a hýbať, otvára oči a dýcha normálne, alebo je jednoznačne hmatateľný pulz s frekvenciou viac ako 60/ min)
- nepríde kvalifikovaná pomoc a nepreberie resuscitáciu
- nebudete úplne vyčerpaní.

Kedy je potrebné privolať pomoc

Pre záchrancov je životne dôležité, aby pomoc ku kolabovanému dieťaťu prišla čo najskôr:

- ak je na mieste viac záchrancov, jeden začne resuscitovať, kým druhý privolá pomoc
- ak je prítomný iba jeden záchranca, vykonáva KPR asi jednu minútu, až potom privoláva pomoc. Kvôli minimalizácii prerušenia KPR je možné počas hľadania pomoci dojča alebo malé dieťa prenášať.
- jedinou výnimkou z vykonávania KPR počas jednej minúty pred privolaním pomoci je spozorovaný náhly kolaps dieťaťa, ak je záchranca sám. V tomto prípade je pravdepodobné, že ku kolapsu došlo následkom arytmie a dieťa bude vyžadovať defibriláciu. Ak je záchranca sám, má okamžite privolať pomoc.

Stabilizovaná (zotavovacia) poloha na boku

Dieťa v bezvedomí, ktoré má priechodné dýchacie cesty a dýcha normálne, by malo byť otočené na bok do stabilizovanej polohy.

Je niekoľko typov stabilizovaných polôh a cieľom každej z nich je zabrániť nepriechodnosti dýchacích ciest a znížiť riziko vdýchnutia tekutín, ako sú sliny alebo vývratky. Je niekoľko dôležitých zásad, ktoré treba dodržať:

- uložte dieťa do polohy čo najviac pripomínajúcej prirodzenú polohu na boku tak, aby ústa boli najnižšie pre voľný odtok tekutín
- poloha by mala byť stabilná. U dojčiat môže byť potrebná opora z malého vankúša alebo zrolovanej prikrývky priložená za chrbát.
- je potrebné vyhnúť sa akémukoľvek tlaku na hrudník dieťaťa, ktorý by bránil dýchaniu
- dieťa by sa malo dať ľahko a bezpečne otočiť na bok a vrátiť späť do predošlej polohy, pričom treba brať do úvahy možné poškodenie chrbtice a použiť in-line krčné stabilizačné techniky
- pravidelne striedajte strany na prevenciu tlaku na jedno miesto (napr. každých 30 minút)
- stabilizovanú polohu pre dospelých je možné použiť aj u detí.

Obštrukcia dýchacích ciest cudzím telesom

Počas konsenzuálnej konferencie 2010 neboli predložené žiadne nové dôkazy v tejto oblasti. Údery do chrbta, stláčanie hrudníka a stláčanie brucha zvyšujú vnútrohrudný tlak a môžu vypudiť cudzie telesá z dýchacích ciest. V polovici prípadov je na odstránenie prekážky potrebné použiť viac ako jednu techniku.⁵⁵ Neexistujú údaje naznačujúce, ktoré opatrenie by malo byť použité ako prvé, ani v akom poradí by sa techniky mali použiť. Ak nie je jeden spôsob účinný, striedajte ďalšie techniky dovtedy, kým nie je cudzie teleso odstránené.

Algoritmus obštrukcie dýchacích ciest cudzím telesom (ODCCT) pre deti bol zjednodušený a priblížený k verzii pre dospelých z roku 2005 (obr. 6.7).

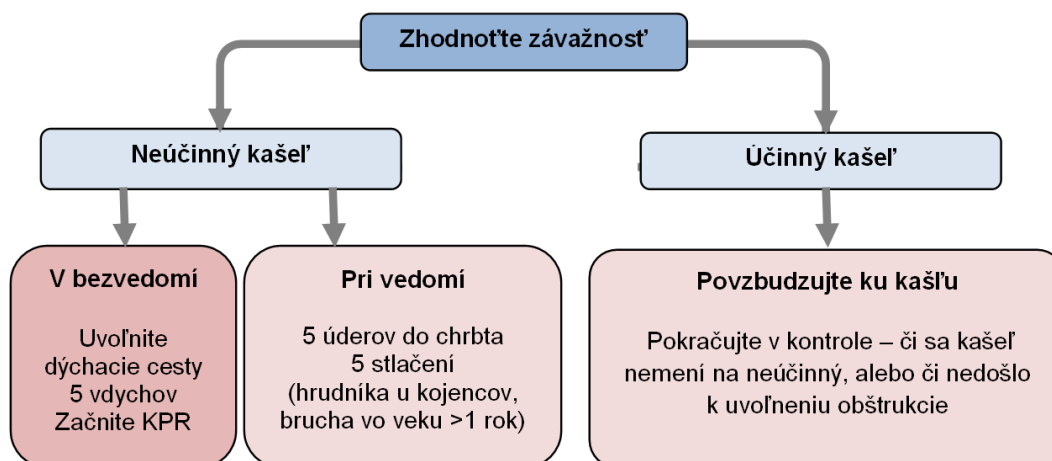
Najvýznamnejším rozdielom oproti algoritmu u dospelých je, že u dojčiat sa nemá stláčať brucho. Hoci stláčanie brucha spôsobilo poranenia vo všetkých vekových skupinách, riziko je zvlášť vysoké u dojčiat a veľmi malých detí. Príčinou je horizontálne uloženie rebier, ktoré vystavuje orgány hornej časti brušnej dutiny väčšiemu nebezpečenstvu poranenia. Z tohto dôvodu sú odporúčania pre liečbu obštrukcie dýchacích ciest cudzím telesom odlišné u dojčiat a detí.

Rozpoznanie obštrukcie dýchacích ciest cudzím telesom

Ak sa cudzie teleso dostane do dýchacích ciest, dieťa okamžite zareaguje kašľom v snahe vypudiť ho. Je pravdepodobné, že spontánny kašeľ bude účinnejší a bezpečnejší ako akýkoľvek manéver záchranca. Ak však kašeľ chýba alebo je neúčinný a došlo k úplnej obštrukcii dýchacích ciest, dieťa rýchlo prejde do asfyxie. Aktívne postupy na odstránenie cudzieho telesa sú preto potrebné iba vtedy, ak je kašeľ neúčinný; musia byť však začaté rýchlo a razantne. Väčšina epizód dusenia

u dojčiat a detí nastáva počas hry alebo jedenia v prítomnosti opatrovníka, a tak sú tieto príhody spozorované včas a opatrenia sú zvyčajne začaté keď je dieťa ešte pri vedomí.

Obštrukcia dýchacích ciest cudzím telesom je charakterizovaná náhlym vznikom dychovej tiesne sprevádzanej kašľom, stratou reči alebo pískaním (tabuľka 6.1). Podobné príznaky môžu byť spojené s inými príčinami obštrukcie dýchacích ciest, ako je laryngitída alebo epiglotitída, ktoré vyžadujú odlišný postup. Majte podozrenie na vdýchnutie cudzieho telesa ak príhoda vzniká veľmi rýchlo, bez prítomnosti ďalších príznakov ochorenia; môžu byť prítomné určité špecifické okolnosti, ako je napr. údaj o jedle alebo hre s malými predmetmi bezprostredne pred vznikom príznakov.



Obr. 6.7 Algoritmus obštrukcie dýchacích ciest u dieťaťa

Uvoľnenie cudzieho telesa z dýchacích ciest (obr. 6.7)

1. Bezpečnosť a privolanie pomoci

Bezpečnosť je na prvom mieste: záchrancovia sa nesmú vystavovať nebezpečenstvu a mali by zvážiť najbezpečnejšie ošetrovanie dusiaceho sa dieťaťa. Ak dieťa účinne kašle, nie sú nutné žiadne manévry. Povzbudzujte dieťa ku kašľu a neustále ho sledujte. Ak kašeľ je, alebo sa stáva neefektívnym, okamžite volajte pomoc a zhodnoťte stav vedomia dieťaťa.

2. Dieťa s cudzím telesom v DC pri vedomí

Ak je dieťa pri vedomí ale nekašle alebo je kašeľ neúčinný, aplikujte údery do chrbta. Ak údery neuvolnia teleso z DC, stlačajte hrudník u dojčiat a brucho u väčších detí. Tieto techniky vytvárajú umelý kašeľ, zvýšia vnútrohrudný tlak a uvoľnia cudzie teleso.

Tabuľka 6.1 Príznaky obštrukcie dýchacích ciest cudzím telesom

Všeobecné príznaky ODCCT

Príhoda pozorovaná svedkami
Kašeľ/dusenie sa
Náhly začiatok
Údaj o nedávnej hre/jedení malých predmetov

Kašeľ neúčinný

Neschopnosť hovoriť
Tichý alebo nepočuteľný kašeľ
Neschopnosť dýchať
Cyanóza
Pokles úrovne vedomia

Kašeľ účinný

Plač alebo slovná odpoveď
Hlasný kašeľ
Schopnosť nadýchnuť sa pred zakašľaním
Plne reagujúci

Údery do chrbta u dojčiat

- podoprite dojča v polohe na bruchu s hlavou smerujúcou dole tak, aby gravitácia napomáhala odstráneniu cudzieho telesa
- sediaci alebo kľáčiaci záchranca by mal dojča bezpečne podopierať v lone
- podoprite hlavu dojčaťa priložením palca jednej ruky do oblasti uhla sánky a jedného alebo dvoch prstov tej istej ruky na rovnaké miesto na druhej strane
- nestláčajte mäkké tkanivá pod sánkou dieťaťa, pretože by sa zhoršila obštrukcia dýchacích ciest
- aplikujte 1 až 5 prudkých úderov zápästnou hranou vystretej dlane medzi lopatky
- cieľom nie je aplikovať všetkých 5 úderov, ale každým jedným úderom odstrániť obštrukciu.

Údery do chrbta u detí starších ako 1 rok

- údery do chrbta sú účinnejšie ak je dieťa v polohe dolu hlavou
- menšie dieťa môže byť uložené v lone záchrancu podobne ako dojča
- ak toto nie je možné, podoprite dieťa v predklone a údery aplikujte zozadu do chrbta.

Ak údery do chrbta neodstránia prekážku a dieťa je stále pri vedomí, použite stláčanie hrudníka u dojčiat alebo stláčanie brucha u väčších detí. Stláčanie brucha (Heimlichov manéver) nepoužívajte u dojčiat.

Stláčanie hrudníka u dojčiat

- otočte dieťa do polohy na chrbte s hlavou smerujúcou dole. Poloha sa bezpečne dosiahne uložením chrbta dojčaťa na voľné predlaktie záchrancu a obopnutím hlavičky rukou
- podopierajte dieťa ležiace na hornej končatine jej podoprením pozdĺž alebo naprieč o stehno
- vyhmatajte miesto pre stláčanie hrudníka v dolnej polovici hrudnej kosti približne na šírku prsta nad mečovitým výbežkom
- päťkrát stlačte hrudník podobne ako pri stláčaní hrudníka počas KPR, ale prudšie s nižšou frekvenciou.

Stláčanie brucha u detí starších ako 1 rok

- postavte sa alebo kľaknite si za dieťa; priložte svoje horné končatiny pod horné končatiny dieťaťa a obopnite jeho trup
- zovrite ruku do päste a priložte ju medzi pupok a mečovitý výbežok hrudnej kosti
- uchopte túto ruku druhou rukou a prudko stlačte smerom dovnútra (k sebe) a nahor
- opakujte tento postup 1 - 5 krát
- uistite sa, že tlak sa nevyvíja na mečovitý výbežok hrudnej kosti ani na dolný okraj hrudného koša – mohlo by to spôsobiť poranenie brucha.

Po vykonaní týchto manévrov opäť zhodnoťte stav dieťaťa. Ak je predmet stále v dýchacích cestách a dieťa je ešte pri vedomí, pokračujte v opakovaní úderov do chrbta a stláčaní hrudníka u dojčiat a brucha u väčších detí. Zavolajte alebo pošlite pre pomoc, ak ešte nie je dostupná. V tomto štádiu nenechávajte dieťa samo.

Ak bol predmet úspešne odstránený, skontrolujte klinický stav dieťaťa. Je možné, že časť predmetu ostala v dýchacích cestách a môže spôsobiť komplikácie. Ak máte akékoľvek pochybnosti, vyhľadajte lekársku pomoc. Stláčanie brucha môže spôsobiť vnútorné poranenia a všetky obete liečené stláčaniami brucha by mali byť vyšetrené lekárom⁵.

3. Dieťa s cudzím telesom v dýchacích cestách v bezvedomí

Ak dieťa s cudzím telesom v DC upadá do bezvedomia alebo už je v bezvedomí, uložte ho na pevný, rovný povrch. Zavolajte alebo pošlite pre pomoc, ak stále nie je dostupná. Neopúšťajte dieťa a postupujte takto:

Uvoľnenie dýchacích ciest: Otvorte ústa a hľadajte viditeľný predmet. Ak je nejaký prítomný, pokúste sa ho vybrať prstom jedným pokusom. Nepokúšajte sa o jeho odstránenie naslepo alebo o opakované pokusy; mohlo by dôjsť k zatlačeniu predmetu hlboko do hltana a k jeho poraneniu.

Záchrané vdychy: Spriechodnite dýchacie cesty s použitím záklonu hlavy a/alebo zdvihnutia brady a pokúste sa o 5 umelých vdychov. Zhodnoťte účinnosť každého vdychu; ak vdych nespôsobí nadvihnutie hrudníka, upravte polohu hlavy pred ďalším pokusom o vdych.

Stláčanie hrudníka a KPR.

- pokúste sa o 5 úvodných vdychov a ak nie je prítomná žiadna odpoveď (pohyb, kašeľ, normálne dýchanie), prejdite k stláčaniu hrudníka bez ďalšieho hodnotenia prítomnosti obehu.
- postupujte podľa odporúčaní KPR pre jedného záchrancu (pozri krok 7b vyššie) počas približne 1 minúty pred privolaním záchranej zdravotnej služby (ZZS) (pokiaľ tak neurobil už niekto iný)
- ak došlo počas pokusov o umelé vdychy o uvoľnenie dýchacích ciest, prezrite ústnu dutinu, či v nej nie je cudzie teleso
- ak je predmet viditeľný, pokúste sa ho odstrániť prstom jedným pokusom
- ak sa zdá, že prekážka bola odstránená, spriechodnite a skontrolujte dýchacie cesty ako je spomenuté vyššie; podávajte záchrané vdychy ak dieťa nedýcha
- ak dieťa znovu nadobudne vedomie a spontánne dostatočne dýcha, uložte ho na bok (do stabilizovanej polohy) a sledujte dýchanie a stav vedomia, kým nepríde ZZS.

B. Rozšírená neodkladná resuscitácia detí

Prevenia zastavenia dýchania a obehu

V detskom veku je sekundárne zastavenie dýchania a obehu, spôsobené cirkulačným alebo respiračným zlyhaním, častejšie ako primárne zastavenie spôsobené arytmiou.⁵⁶⁻⁶¹ Zastavenie obehu z asfyxie alebo z respiračnej príčiny je častejšie aj u mladých dospelých (napr. úraz, topenie, otravy).^{62,63} Výsledný stav po KPR pre zastavenie obehu u detí je nepriaznivý; prioritou je preto odhalenie stavov, ktoré predchádzajú obehovému alebo respiračnému zlyhaniu, lebo účinný včasný zásah môže byť život zachraňujúci.

Pri hodnotení stavu a zásahu u závažne chorého alebo poraneného dieťaťa treba vychádzať z postupov ABC:

- A označuje dýchacie cesty (Ac označuje dýchacie cesty a stabilizáciu krčnej chrbtice u poranených detí)
- B označuje dýchanie
- C označuje cirkuláciu (s kontrolou krvácania u poraneného dieťaťa).

Zásahy sú uskutočňované kedykoľvek počas hodnotenia pacienta, ak sa zistia abnormality. Každý nasledujúci krok hodnotenia môže byť uskutočnený až potom, ako bola zvládnutá predchádzajúca odchýlka. Privolanie pediatrického tímu rýchlej odpovede/urgentného medicínskeho tímu môže výrazne znížiť riziko respiračného a/alebo obehového zlyhania u detí hospitalizovaných mimo jednotiek intenzívnej starostlivosti.⁶⁴⁻⁶⁹ V tomto tíme by mal byť najmenej jeden pediater so špeciálnymi skúsenosťami a jedna špecializovaná sestra. Tím treba privolať za účelom zhodnotenia stavu potenciálne kriticky chorého dieťaťa, ktoré ešte nie je na pediatrickej jednotke intenzívnej starostlivosti alebo na pediatrickom urgentnom príjme.

Diagnostika respiračného zlyhania: hodnotenie A a B

Zhodnotenie potenciálne kriticky chorého dieťaťa začína hodnotením priechodnosti dýchacích ciest (A) a dýchania (B). Zjavné abnormality v priechodnosti dýchacích ciest či vo výmene plynov v pľúcach môžu viesť k respiračnému zlyhaniu.

Známky respiračného zlyhania zahŕňajú:

- *frekvencia dýchania* mimo fyziologických hodnôt pre jednotlivé vekové skupiny – buď príliš vysoká alebo nízka
- úvodne zvýšenie *dychovej práce*, ktoré môže progredovať do neadekvátnej/zníženej dychovej práce ak sa pacient unaví alebo keď zlyhajú kompenzačné mechanizmy; ďalšie prejavy ako stridor, dýchavica, chrčanie (grunting) alebo strata dýchacích fenoménov
- pokles *jednorazového dychového objemu* prejavujúci sa plytkým dýchaním, znížením expanzií hrudníka a oslabením auskultačného nálezu
- *hypoxémia* (bez/s oxygenoterapiou) všeobecne identifikovaná cyanózou. Najlepším posúdením hypoxémie ostáva použitie pulzovej oxymetrie.

Prítomné môžu byť aj známky zo strany iných orgánových systémov, ktoré sú buď postihnuté neadekvátnou ventiláciou a oxygenáciou alebo sa podieľajú na kompenzácii respiračného problému. Tie sú detegovateľné v kroku hodnotenia C (cirkulácie) a zahŕňajú:

- stupňovanie tachykardie (kompenzačný mechanizmus na zvýšenie dodávky kyslíka)
- bledosť
- bradykardiu (ukazovateľ hroziaceho zlyhania kompenzačných mechanizmov)
- alteráciu vedomia (známka, že kompenzačné mechanizmy zlyhávajú).

Diagnostika obehového zlyhania: hodnotenie C

Obehové zlyhanie (alebo šok) je charakterizované nepomerom medzi metabolickými požiadavkami tkanív a dodávkou kyslíka a živín cirkuláciou.⁷⁰ Fyziologické kompenzačné mechanizmy vedú k zmenám frekvencie srdca, systémovej vaskulárnej rezistencie (ktoré spravidla stúpajú ako adaptačná odpoveď) a k zmenám v tkanivovej a orgánovej perfúzii. Známky obehového zlyhania zahŕňajú:

- vzostup *srdcovej frekvencie* (bradykardia je hroziaci znak dekompenzácie)
- pokles systémového *krvného tlaku*
- pokles *periférnej perfúzie* (predĺžený kapilárny návrat, pokles kožnej teploty, bledá alebo mramorovaná pokožka)
- slabý alebo vymiznutý pulz na periférii
- pokles alebo vzostup *intravaskulárneho objemu*
- pokles diurézy a metabolická acidóza.

Môžu byť zjavné aj ďalšie známky poškodenia ostatných systémov:

- dychová frekvencia môže byť spočiatku zvýšená ako pokus o zvýšenie dodávky kyslíka, neskôr dochádza k jej poklesu so sprievodnou dekompenzáciou obehového zlyhania
- zmeny stavu vedomia súvisia so zníženou perfúziou mozgu.

Diagnostika zastavenia dýchania a obehu

Známky zastavenia dýchania a obehu zahŕňajú:

- chýbanie reakcie na bolestivý podnet (kóma)
- apnoe alebo gasping
- chýbajúci obeh
- bledosť alebo výrazná cyanóza.

Nahmatanie pulzu nie je spoľahlivé ako jediný určujúci faktor pre rozhodovanie sa o potrebe stláčania hrudníka.^{71,72} Ak je zastavenie obehu pravdepodobné a známky života nie sú prítomné, záchranári (laici alebo profesionáli) majú začať s KPR pokiaľ do 10 sekúnd nie sú si istí, že cítia pulz na veľkých cievach (dojčatá - a. brachialis alebo a. femoralis; deti - a. carotis alebo a. femoralis).⁷²⁻⁷⁵ Ak je dostupná osoba so skúsenosťami v oblasti echokardiografie, môže pomôcť v detekcii srdcovej aktivity a v identifikácii potenciálne liečiteľných príčin zastavenia obehu.⁷⁶ Ale echokardiografia nesmie interferovať so stláčaním hrudníka.

Manažment zlyhania dýchania a obehu

U detí existuje mnoho príčin respiračného a obehového zlyhania, ktoré sa môžu rozvinúť postupne alebo náhle. Oba typy zlyhávania môžu byť v počiatočných štádiách kompenzované, ale bez adekvátnej liečby dôjde napokon k dekompenzácií - zastaveniu dýchania a/alebo obehu. Cieľom podpory vitálnych funkcií u detí je preto včasný a účinný zásah na odvrátenie prechodu zlyhávania do úplného zastavenia dýchania a obehu.

Dýchacie cesty a dýchanie

- spriechodnite dýchacie cesty a zabezpečte dostatočnú ventiláciu a oxygenáciu. Podajte kyslík vysokým prietokom.
- zabezpečte základné monitorovanie respirácie (predovšetkým SpO₂ - pulzová oxymetria)
- na dosiahnutie primeranej ventilácie a oxygenácie môže byť potrebné použiť vzduchovod, ventiláciu vakom cez tvárovú masku, laryngeálnu masku alebo kanylu, definitívne zabezpečenie priechodnosti dýchacích ciest tracheálnou intubáciou a ventiláciu pozitívnym pretlakom
- výnimočne môže byť potrebné chirurgické zabezpečenie dýchacích ciest.

Krvný obeh

- zabezpečte monitorovanie (pulzová oxymetria, EKG, neinvazívny tlak krvi)
- zaistite cievny vstup. Môže ísť o periférny venózný alebo intraoseálny prístup. Ak je už zaisťený centrálny venózný vstup, má byť použitý.
- podajte bolus tekutín (20 ml/kg) a/alebo lieky (napr. vazopresory, inotropné látky, antiarytmiká), ak sú indikované
- v úvodnej fáze resuscitácie dojsť a detí pri akomkoľvek type šoku, vrátane septického, sú odporúčané izotonické kryštaloidy⁷⁷⁻⁸⁰
- pravidelne kontrolujte stav dieťaťa, vždy v postupnosti ABC
- počas liečby môže byť vhodné na podporu ďalšieho manažmentu respiračného a cirkulačného zlyhania rozšíriť monitorovanie o kapnografiu, invazívny artériový tlak, analýzu krvných plynov, meranie srdcového výdaja, echokardiografiu a saturáciu v centrálnej venóznej krvi (ScvO₂).

Dýchacie cesty

Spriechodnite dýchacie cesty s použitím postupov ZNR. Orofaryngeálne a nazofaryngeálne vzduchovody môžu pomôcť udržiavať ich priechodnosť. Orofaryngeálne pomôcky je možné použiť len u dieťaťa s poruchou vedomia, ktoré má vyhasnutý dávivý reflex. Treba použiť zodpovedajúcu veľkosť (vzdialenosť od rezákov po uhol sánky) a vyhnúť sa zatlačeniu jazyka smerom dozadu, obštrukcii epiglottis a priamej kompresii glottis. Pri vkladaní orofaryngeálnych vzduchovodov môže dôjsť k poškodeniu mäkkého podnebia, preto je potrebné vkladať tieto pomôcky opatrne a vyhnúť sa použitiu sily. Nazofaryngeálne vzduchovody sú u detí so zachovaným alebo takmer zachovaným vedomím (u tých, ktoré majú zachovaný dávivý reflex) lepšie tolerované, ale nie je možné ich použiť, ak je prítomná zlomenina lebečnej bázy alebo koagulopatia. Správna veľkosť vzduchovodu je od nosných dierok po uhol sánky, funkčnosť ale musí byť overená po jeho zavedení. Treba pamätať na to, že tieto jednoduché pomôcky nechránia dýchacie cesty pred aspiráciou sekrétov, krvi alebo žalúdočného obsahu.

Laryngeálna maska (LMA)

Hoci ventilácia vakom a maskou je stále odporúčaná ako metóda prvej voľby na zabezpečenie ventilácie dieťaťa, laryngeálna maska je akceptovateľnou pomôckou na spriechodnenie dýchacích ciest v rukách trénovaných osôb.^{81,82} Je zvlášť užitočná pri supraglotických obštrukciách a tam, kde ventilácia vakom a maskou nie je možná. Laryngeálna maska nevytvára dokonalú ochranu pred aspiráciou sekrétov, krvi a žalúdočného obsahu, preto je nutné pozorné sledovanie, či nedochádza k aspirácii. Použitie LMA je spojené s vyššou incidenciou komplikácií u menších detí v porovnaní s dospelými.^{83,84} Aj iné supraglotické pomôcky (napr. laryngeálna kanyla), ktoré boli úspešne použité u detí počas celkovej anestézie, môžu byť prospešné v urgentných situáciách, ale neexistuje dostatočný počet dát pre ich použitie v pediatickej urgentnej medicíne.⁸⁵

Tracheálna intubácia

Tracheálna intubácia je najbezpečnejšou a najúčinnnejšou cestou na zaistenie a udržanie priechodnosti dýchacích ciest, prevenciu distenzie žalúdka, ochranu pľúc pred aspiráciou; umožňuje účinnú kontrolu tlaku v dýchacích cestách a použitie pozitívneho endexpiračného tlaku (PEEP). Počas resuscitácie je preferované orálne zavedenie kanyly. Orálna intubácia je rýchlejšia a jednoduchšia a je spojená s menším počtom komplikácií ako intubácia cez nos. U dieťaťa pri vedomí je dôležité opatrné použitie anestetík, sedatív a svalových relaxancií, aby sa zabránilo opakovaným pokusom o intubáciu alebo neúspešnej intubácii.⁸⁶⁻⁹⁵ Anatómia dýchacích ciest u detí sa významne odlišuje od dospelých a intubácia dieťaťa si vyžaduje prax a skúsenosť. Klinické vyšetrenie a kapnografia musia potvrdiť správne zavedenie kanyly. Tracheálna kanyla musí byť dobre fixovaná; je potrebné monitorovať vitálne funkcie.⁹⁶ Rovnako dôležité je mať alternatívny plán zaistenia dýchacích ciest v prípade, že tracheálna intubácia nie je možná.

V súčasnosti neexistujú pokyny, založené na medicíne dôkazov, definujúce kritériá pre okolnosti, pacientov a záchranárov pre prednemocničnú intubáciu detí. Prednemocničnú intubáciu môžeme zvážiť ak:

1. dýchacie cesty a/alebo dýchanie sú vážne kompromitované alebo ohrozené.
2. typ a dĺžka transportu si vyžaduje včasné zaistenie dýchacích ciest (napr. letecký transport).
3. ak poskytovateľ starostlivosti je dostatočne skúsený v zaistení dýchacích ciest u detí, vrátane schopnosti použitia liekov uľahčujúcich intubáciu.⁹⁷

Tabuľka 6.2 Všeobecné odporúčanie pre použitie balónkových a bezbalónkových kanýl (vnútorný priemer v mm)

	Bezbalónkové	Balónkové
Novorodenci prenatúrni	Gestačný vek v týždňoch/10	Nepoužívajú sa
Novorodenci donosení	3,5	Spravidla sa nepoužívajú
Dojčatá	3,5 - 4,0	3,0 - 3,5
Deti 1 - 2 roky	4,0 - 4,5	3,5 - 4,0
Deti > 2 roky	Vek/4 + 4	Vek/4 + 3,5

Intubácia s rýchlym úvodom

Dieťa so zastavením dýchania a obehu a/alebo v hlbkej kóme nevyžaduje na intubáciu sedáciu alebo analgéziu; v ostatných prípadoch musí intubácii predchádzať oxygenácia (na prevenciu hypoxie je niekedy potrebné opatrné predýchanie vakom a maskou), rýchla sedácia, analgédia a použitie relaxancií kvôli minimalizovaniu komplikácií a zlyhania intubácie.⁹⁸ Intubujúci musí byť skúsený a dobre oboznámený s liekmi na intubáciu s rýchlym úvodom. Použitie Sellickovho hmatu môže znížiť riziko regurgitácie žalúdočného obsahu,^{99,100} ale môže aj presunúť dýchacie cesty a sťažiť tak laryngoskópiu a intubáciu.¹⁰¹ Sellickov hmat sa nemá používať v prípade problémov s oxygenáciou alebo intubáciou.

Veľkosť intubačných kanýl

Všeobecné odporúčania pre vnútorný priemer intubačných kanýl sú uvedené v tabuľke 6.2.¹⁰²⁻¹⁰⁷ Je to iba odporúčanie, vždy musí byť k dispozícii kanyla o číslo väčšia a menšia. Veľkosť tracheálnej kanyly je možné stanoviť aj na základe dĺžky tela dieťaťa meranej s použitím resuscitačných pásov.¹⁰⁸

Balónkové versus bezbalónkové kanyly

U detí do 8 rokov sa tradične dáva prednosť kanylám bez obturačného balónika, ale v niektorých prípadoch sú vhodnejšie balónkové kanyly, napr. pri zlej poddajnosti pľúc, vysokom odpore dýchacích ciest alebo veľkom úniku vzduchu medzi hlasivkami.^{102,109,110} Použitie balónkovej kanyly je spojené s vyššou pravdepodobnosťou zvolenia správnej veľkosti intubačnej kanyly už na prvý pokus.^{102,103,111} Keďže nadmerne vysoký tlak v balóniku môže viesť k ischemickej nekróze okolitého tkaniva hrtana a k stenóze, je potrebné udržiavať inflačný tlak v balóniku < 25 cm H₂O a pravidelne ho kontrolovať.¹¹²

Potvrdenie správneho umiestnenia kanyly

U intubovaných detí dochádza často k zmene polohy, k zlému umiestneniu alebo k nepriechodnosti kanyly, čo je spojené so zvýšeným rizikom úmrtia.^{113,114} Žiadna jednotlivá technika nezaručuje 100% rozlíšenie intubácie do trachey alebo do pažeráka.¹¹⁵⁻¹¹⁷ Na overenie správnej polohy kanyly je možné použiť tieto postupy:

- laryngoskopické sledovanie prechodu kanyly pomedzi hlasivky
- detekcia EtCO₂, ak má dieťa srdcový rytmus s perfúziou (môže to byť dôkazom účinnej KPR, ale nie je to úplne spoľahlivé)
- viditeľné symetrické pohyby hrudnej steny počas ventilácie pozitívnym pretlakom
- viditeľné zahmlenie kanyly počas výdychu
- chýbanie rozťahnutia žalúdka
- rovnako počuteľné vdychové šelesty pri obojstrannej auskultácii v axilách a na vrcholoch pľúc
- neprítomnosť vdychových šelestov nad žalúdkom pri jeho auskultácii
- zlepšenie alebo stabilizácia SpO₂ do očakávaného rozmedzia (neskorý príznak!)
- úprava frekvencie srdca na primeranú hodnotu, zodpovedajúcu veku (alebo zachovanie v normálnom rozpätí) (neskorý príznak!).

Ak ide o dieťa so zastavením dýchania a obehu a vydychovaný CO₂ nie je detegovaný napriek dostatočnému stláčaniu hrudníka, alebo ak existuje akákoľvek pochybnosť, správnu polohu tracheálnej kanyly treba overiť s použitím priamej laryngoskopie. Po správnom umiestnení a jeho potvrdení treba kanylu fixovať a opätovne skontrolovať jej polohu. Udržujte hlavu dieťaťa v neutrálnej polohe. Flexia hlavy vedie k posunu kanyly ďalej do trachey, zatiaľ čo extenzia môže viesť k jej vytiahnutiu z dýchacích ciest.¹¹⁸ Potvrďte polohu kanyly v strede trachey s použitím RTG hrudníka; hrot kanyly by sa mal znázorniť vo výške 2. – 3. hrudného stavca.

DOPEs je užitočná mnemotechnická pomôcka príčin náhleho zhoršenia u intubovaného dieťaťa:

Displacement - dislokácia intubačnej kanyly

Obštrukcia kanyly alebo pasívneho zvlhčovača (HME)

Pneumotorax

Equipment failure - zlyhanie prístrojového vybavenia (zdroj plynov, vak-masky, ventilátor..)

Stomach – rozťahnutie žalúdka môže obmedzovať pohyby bránice.

Dýchanie

Oxygenácia

Počas úvodnej fázy resuscitácie použite kyslík v najvyššej koncentrácii (t.j. 100 %). Po obnovení obehu voľte taký prietok kyslíka, aby sa SpO₂ pohybovala v rozsahu 94 - 98 %.^{119,120}

Štúdie u novorodencov poukazujú na určité výhody použitia vzduchu počas resuscitácie (pozri sekciu 7).^{11,121-124} U starších detí neexistujú žiadne dôkazy o podobnej výhode, preto treba pri úvodnej resuscitácii použiť 100% kyslík a po návrate spontánnej ventilácie titrovať koncentrácie inšpirovaného kyslíka na zachovanie saturácie Hb v artériovej krvi v rozmedzí 94 – 98 %. Pri inhalácii plynu (otrava oxidom uhoľnatým) a závažnej anémii ale treba udržiavať vysokú koncentráciu kyslíka kým sa problém nevyrieši, pretože v týchto situáciách hrá rozpustený kyslík v transporte kyslíka dôležitú úlohu.

Ventilácia

Je známe, že zdravotníci spravidla nadmerne ventilujú osoby so zastavením obehu alebo dýchania, čo môže byť škodlivé. Hyperventilácia viedla v štúdiách u zvierat a dospelých¹²⁵⁻¹³¹ k zvýšeniu vnútrohrudníkového tlaku, poklesu mozgovej a koronárnej perfúzie a k zhoršeniu prežívania. Hoci počas KPR je cieľom normoventilácia, je obtiažne presne určiť aplikovaný dychový objem. Prijateľný vdych je taký, ktorý vedie k miernemu nadvihnutiu hrudnej steny. Pomer stláčania hrudníka k vdychom je 15 : 2 a frekvencia stláčania hrudníka je 100 - 120/min.¹²⁵ Po obnovení dýchania a obehu treba zabezpečiť normoventiláciu (frekvencia/ objem), ktorej parametre závisia od veku postihnutého a čo najskôr monitorovať EtCO₂ a krvné plyny.

Po zabezpečení dýchacích ciest tracheálnou intubáciou treba pokračovať ventiláciou s pozitívnym tlakom s dychovou frekvenciou 12 - 20/min bez prerušovania stláčania hrudníka. Je potrebné sa uistiť, že inflácia pľúc je adekvátne aj počas stlačania hrudníka. Po obnovení spontánnej cirkulácie, alebo ak má dieťa perfúzny rytmus, ventilujte dieťa s frekvenciou 12 - 20 dychov/min na dosiahnutie normálnych hodnôt PaCO₂. Hyper- aj hypoventilácia je škodlivá.

Ventilácia maskou a vakom

Ventilácia vakom cez masku je účinná a bezpečná u dieťaťa, ktoré si vyžaduje krátkodobú asistovanú ventiláciu, napr. v prednemocničnej starostlivosti alebo na urgentnom príjme.^{114,132-135} Overte účinnosť ventilácie maskou a vakom sledovaním pohybov hrudníka, monitorovaním srdcovej frekvencie, auskultáciou dýchacích fenoménov a meraním SpO₂. Každý zdravotník v oblasti pediatrie musí vedieť účinne ventilovať dieťa vakom cez masku.

Dlhodobá ventilácia

Ak je potrebná dlhodobá ventilácia, prínos zabezpečených dýchacích ciest pravdepodobne prevyšuje potenciálne riziká spojené s tracheálnou intubáciou. Pre urgentnú intubáciu je akceptovateľné použitie oboch - balónikovej aj bezbalónikovej kanyly.

Monitorovanie dýchania a ventilácie

Frakcia CO₂ na konci výdychu

Monitorovanie CO₂ na konci výdychu (EtCO₂) kolorimetrickým detektorom alebo kapnometricky potvrdzuje správne umiestnenie tracheálnej kanyly u detí nad 2 kg a môže byť použité v prednemocničnej aj nemocničnej starostlivosti, ako aj počas transportu dieťaťa.¹³⁶⁻¹³⁹ Zmena farby alebo prítomnosť kapnografickej krivky počas viac ako 4 umelých vdychov dokazuje, že koniec kanyly sa nachádza v tracheobronchiálnom strome, a to tak v prítomnosti perfúzneho rytmu, ako aj počas zastavenia obehu. Kapnografia nemôže vylúčiť endobronchiálnu intubáciu. Chýbanie vydychovaného CO₂ počas zastavenia obehu nemusí byť podmienené nesprávnym umiestnením kanyly, nakoľko nízky alebo chýbajúci CO₂ na konci výdychu môže odrážať nízky alebo chýbajúci prietok krvi pľúcami.¹⁴⁰⁻¹⁴³

Kapnografia poskytuje informáciu aj o účinnosti stláčania hrudníka a včasne indikuje obnovenie obehu.^{144,145} Kvalitu stláčania hrudníka treba prehodnotiť pri EtCO₂ pod 2 kPa (15 mmHg). Hodnoty EtCO₂ musia byť interpretované s opatnosťou zvlášť po podaní adrenalínu alebo iných vazokonstrikčných liekov, pretože tieto môžu ETCO₂ prechodne znižovať;¹⁴⁶⁻¹⁵⁰ naopak, po použití bikarbonátu sodného sa hodnoty môžu prechodne zvýšiť.¹⁵¹ Súčasné poznatky a skúsenosti neumožňujú stanoviť konkrétne cieľové hodnoty, pri ktorých by mala byť resuscitácia ukončená.

Ezofageálne pomôcky na posúdenie polohy kanyly

Samorozpínací balónik alebo striekačka s možnosťou aspirácie môžu slúžiť na druhotné posúdenie správnosti umiestnenia tracheálnej kanyly u detí s perfúznym rytmom.^{152,153} Ale nemáme k dispozícii žiadne štúdie o možnom prínose u detí so zastavením dýchania a obehu.

Pulzová oxymetria

Klinické hodnotenie saturácie hemoglobínu v artériovej krvi je nespoľahlivé; monitorujte preto saturáciu hemoglobínu v periférnej krvi kontinuálne s použitím pulzovej oxymetrie. Pulzová oxymetria ale nie je v niektorých situáciách spoľahlivá, napr. u dieťaťa so zlyhaním cirkulácie, zastavením obehu alebo slabou periférnou tkanivovou perfúziou. Hoci pulzová oxymetria je relatívne jednoduchá, je iba slabým ukazovateľom možnej dislokácie tracheálnej kanyly. Kapnografia poukazuje na náhodnú extubáciu oveľa rýchlejšie ako pulzová oxymetria.¹⁵⁴

Cirkulácia

Cievny prístup

Cievny prístup je nevyhnutný pre podávanie liekov a tekutín a odoberanie krvných vzoriek. Sprístupnenie žily môže byť u dojčiat a malých detí počas KPR obtiažne. Ak sa u kriticky chorých detí nedarí kanylovať periférnu žilu, treba sa včas rozhodnúť pre intraoseálny vstup, obzvlášť u detí so ZO alebo pri dekompenzovanom cirkulačnom zlyhaní.¹⁵⁵⁻¹⁵⁷ V každom prípade, ak sú pokusy o zavedenie i.v. vstupu do 1 minúty neúspešné, zaveďte intraoseálnu ihlu.^{155,158}

Intraoseálny prístup

Intraoseálny (i.o.) vstup je rýchlou, bezpečnou a účinnou cestou podávania liekov, tekutín a krvných derivátov.¹⁵⁹⁻¹⁶⁸ Začiatok účinku liekov a ich koncentrácia v plazme sú podobné ako pri podávaní cez centrálny venózný katéter.^{169,170} Vzorky kostnej drene môžu byť použité na vykonanie krížovej skúšky a na určenie krvnej skupiny,¹⁷¹ na biochemickú analýzu^{172,173} alebo na stanovenie hodnôt krvných plynov (hodnoty sú porovnateľné s hodnotami plynov z CVK, pokiaľ neboli do dutiny podávané žiadne lieky).^{172,174-176} Ale vzorky môžu poškodiť automatické analyzátory, preto uprednostňujte ich rozbor v kartridžových analyzátoroch. Prepláchnite každý podaný liek fyziologickým roztokom, aby ste zabezpečili jeho rozptýlenie mimo dutinu kosti a dosiahnutie jeho rýchlejšej distribúcie do venózneho systému. Podávajte väčšie množstvo tekutín pretlakom. Intraoseálny prístup ponechávajúce až do zaistenia definitívneho i.v. vstupu. Prínosy poloautomatických intraoseálnych pomôcok treba ešte preveriť, ale doterajšie skúsenosti naznačujú, že predstavujú rýchly a účinný prístup do cievneho systému.^{167,168,177,178}

Intravenózný prístup

Podanie liekov do periférnej žily vedie k rovnakým koncentráciám liekov v plazme ako intraoseálne alebo centrálné venózne podanie.^{156,157,179-181} Centrálny venózný katéter poskytuje bezpečnejší dlhodobý cievny prístup, ale počas resuscitácie nemá žiadne výhody oproti i.v. alebo i.o. vstupu.^{156,179-181}

Intratracheálny prístup

I.v. a i.o. vstupy majú prednosť pred intratracheálnym podávaním liekov.¹⁸² Intratracheálne podávanie sa vyznačuje výraznou variabilitou vstrebávania liekov, ale odporúčané dávky liekov podávané cez tracheu sú:

Adrenalín 0,1 mg/kg

Lidokáin (Mesocain) 2 - 3 mg/kg

Atropín 0,03 mg/kg

Optimálne dávky naloxónu nie sú známe.

Rozriedte lieky v 5 ml fyziologického roztoku a následne predýchajte pacienta piatimi vdychmi.¹⁸³⁻¹⁸⁵ Nepodávajte lieky rozpustné v tukoch (glukóza, bikarbonát, kalcium), pretože vedú k poškodeniu sliznice dýchacích ciest.

Tekutiny a lieky

Expanzia objemu je indikovaná u detí, ktoré prejavujú známky cirkulačného zlyhania v neprítomnosti prevodenia.¹⁸⁶ Na úvodnú resuscitáciu u detí aj dojčiat s akýmkoľvek typom cirkulačného zlyhania sú odporúčané izotonické kryštaloidy.

Ak je systémová perfúzia nedostatočná, podajte 20 ml/kg akéhokoľvek izotonického kryštaloidu, aj keď sú hodnoty systémového TK v norme. Po každom nasledujúcom boluse je potrebné skontrolovať stav dieťaťa a použitím princípu ABC, aby bolo možné rozhodnúť, či je potrebný ďalší bolus tekutín alebo iná liečba.

V súčasnosti nemáme dostatočné informácie o použití hypertonických roztokov pri cirkulačnom zlyhaní spojenom s traumou hlavy alebo s hypovolémiou.^{187,188}

Rovnako nemáme dostatočné údaje na prijatie odporúčaní pre odloženie tekutinovú resuscitáciu u hypotenzného dieťaťa s tupou traumou.¹⁸⁹ Vyhnite sa podávaniu roztokov obsahujúcich glukózu, s výnimkou stavu hypoglykémie.¹⁹⁰⁻¹⁹³ Monitorujte glykémiu, aby ste predišli hypoglykémii, pretože dojčatá a menšie deti sú na ňu obzvlášť náchylné.

Adenozín

Adenozín je endogénny nukleotid, ktorý spôsobuje krátkodobú AV blokádu a zabraňuje reentry aktivite akcesórneho zväzku v AV uzle. Je odporúčaný na liečbu supraventrikulárnej tachykardie (SVT).¹⁹⁴ Je bezpečným liekom, pretože jeho polčas rozpadu je iba 10 sekúnd; treba ho podať do žily na hornej končatine alebo cez centrálny katéter, aby sme čo najviac skrátili čas prechodu do srdca. Podávame ho rýchlo s následným preplachom 3 - 5 ml 0,9% NaCl.¹⁹⁵ Adenozín musí byť použitý s opatnosťou u pacientov s astmou bronchiale, s AV blokom 2. - 3. stupňa, syndrómom predĺženého QT intervalu a u pacientov po transplantácii srdca.

Adrenalin

Adrenalin je endogénny katecholamín so silnými alfa, beta₁, beta₂ adrenergými účinkami. Adrenalin má dominantné postavenie v algoritmoch liečby zastavenia obehu pri defibrilovateľných aj nedefibrilovateľných rytmoch. Adrenalin spôsobuje vazokonstrikciu, zvyšuje diastolický tlak a tým zlepšuje koronárny perfúzný tlak, zlepšuje kontraktilitu myokardu, stimuluje spontánne kontrakcie a zvyšuje amplitúdu a frekvenciu komorovej fibrilácie, čím zvyšuje pravdepodobnosť úspešnej defibrilácie.

Odporúčaná i.v./i.o. dávka adrenalínu u detí pre prvé a nasledujúce podania je 10 µg/kg (0,01 mg/kg). Maximálna jednotlivá dávka je 1 mg. Ak je potrebné, podávajú d'alsie dávky adrenalínu každých 3 - 5 minút. Intratracheálne podávanie už nie je odporúčané,¹⁹⁶⁻¹⁹⁹ ale ak je tento spôsob použitý, jeho dávka je 10 násobne vyššia (100 µg/kg = 0,1 mg/kg).

Použitie vyšších dávok adrenalínu pri i.v./i.o. podávaní nie je rutínne odporúčané, pretože nezlepšuje prežívanie alebo neurologický výsledok po zastavení obehu.²⁰⁰⁻²⁰³

Po obnovení spontánneho obehu môže byť potrebná kontinuálna infúzia adrenalínu. Jeho hemodynamický účinok je závislý od dávky; rovnako existuje variabilita v odpovedi na liečbu medzi jednotlivými deťmi, preto treba titrovať infúzne dávky podľa požadovaného efektu. Vysoké dávky môžu spôsobovať nadmernú vazokonstrikciu, ktorá ohrozuje končatiny, mezenterálny a renálny prietok krvi. Vysoké dávky adrenalínu môžu spôsobiť závažnú hypertenziu a tachyarytmiu.²⁰⁴

Adrenalin treba podávať zaisteným intravaskulárnym vstupom (i.v. alebo i.o.), aby nedošlo k tkanivovému poškodeniu. Adrenalin (a iné katecholamíny) sú inaktivované alkalickými roztokmi a nesmú byť nikdy miešané s bikarbonátom sodným.²⁰⁵

Amiodaron

Amiodaron je nekompetitívny inhibitor adrenergých receptorov; znižuje vodivosť v myokarde a tak spomaľuje vedenie v AV uzle, predlžuje QT interval a refraktérny čas. Amiodaron musí byť podávaný pomaly (10 - 20 minút) za súčasnej kontroly systémového TK a monitorovania EKG, aby nedošlo k hypotenzii. Tento vedľajší účinok je menej častý, ak sa podáva v roztoku s vodou.²⁰⁶ Rýchle podanie je indikované iba pri v liečbe refraktérnej KF/ bezpulzovej KT. Ďalšie zriedkavé, ale závažné vedľajšie účinky, sú bradykardia a polymorfná KT.²⁰⁷

Atropín

Atropín zrýchľuje tvorbu vzruchov v sinusovom uzle a predsieňach blokadou parasimpatikovej odpovede. Môže tiež zvyšovať vedenie v AV uzle. Malé dávky (< 0,1 mg) môžu spôsobiť paradoxnú bradykardiu.²⁰⁸ V prípade bradykardie s nedostatočnou perfúziou, ktorá nereaguje na ventiláciu a oxygenáciu, je liekom prvej voľby adrenalin, nie atropín.

Atropín je odporúčaný pri bradykardii spôsobenej zvýšeným tonusom n. vagus alebo cholínergne pôsobiacimi látkami.²⁰⁹⁻²¹²

Kalcium

Kalcium je nevyhnutné pre funkciu myokardu,^{213,214} ale bežné podanie kalcia nezlepšuje klinický výsledok pri KPR.²¹⁵⁻²¹⁷

Kalcium je indikované pri hypokalcémii, pri predávkovaní blokátormi kalciových kanálov, hypomagneziémii a hyperkaliémii.²¹⁸⁻²²⁰

Glukóza

Údaje od novorodencov, detí aj dospelých naznačujú, že hypo- aj hyperglykémia sú spojené so zlým výsledkom po KPR,²²¹⁻²²³ ale nie je jasné, či ide o kauzálny vzťah alebo iba o asociáciu.²²⁴ Kontrolujte koncentrácie glukózy v krvi alebo v plazme a dôkladne monitorujte každé choré alebo poranené dieťa, vrátane obnovenia obehu. Počas KPR nepodávajte roztoky s obsahom glukózy, ak nie je prítomná hypoglykémia. Vyhýbajte sa hypo- aj hyperglykémii, ktorá vzniká po obnovení obehu. Tesná kontrola glykémie však nebola spojená s lepším prežívaním u dospelých v porovnaní s menej častými kontrolami^{225,226} a viedla k zvýšenému riziku hypoglykémie u novorodencov, detí aj dospelých.²²⁷⁻²³¹

Magnézium

Nemáme k dispozícii žiadne údaje pre prínos rutinného podávania magnézia počas ZO.²³² Indikáciou pre liečbu magnéziom u detí je dokázaná hypomagneziémia alebo torsades des pointes KT, bez ohľadu na príčinu.²³³

Bikarbonát sodný

Nepodávajúte rutinne bikarbonát sodný počas resuscitácie alebo po obnovení obehu.^{220,234,235} Podanie bikarbonátu sodného je možné zvážiť až po začatí efektívnej ventilácie, stlačania hrudníka a podaní adrenalínu vtedy, ak je KPR prolongovaná a/alebo dieťa má závažnú metabolickú acidózu. Jeho podanie môže byť zvažované aj pri hemodynamickej nestabilite, pri preexistujúcej hyperkaliémii a pri intoxikácii tricyklickými antidepresívami. Nadmerné dávky bikarbonátu môžu viesť k narušeniu oxygenácie tkanív, k hypokaliémii, hypernatriémii, hyperosmolalite a inaktivácii katecholamínov.

Lidokaín

Lidokaín (Mesocain) je menej účinný v liečbe rezistentnej KF/bezpulzovej KT u dospelých²³⁶ ako amiodaron, a preto nie je liekom prvej voľby pri týchto stavoch u detí.

Prokainamid

Prokainamid spomaľuje vedenie predsieňami a predlžuje QRS komplex a QT interval. Môže byť použitý pri SVT²³⁷⁻²³⁹ alebo pri KT²⁴⁰ rezistentnej na ostatnú liečbu u hemodynamicky stabilného dieťaťa. Ale údajov o jeho použití u detí je málo, preto musí byť prokainamid používaný opatrne.²⁴¹⁻²⁴² Je zároveň potentným vazodilatátorom a môže spôsobiť hypotenziu; preto ho podávajúte pomaly v infúzii a pacienta starostlivo monitorujte.²⁴³⁻²⁴⁵

Vazopresín - terlipresín

Vazopresín je endogénny hormón, ktorý pôsobí na špecifické receptory, sprostredkujúce vazokonstrikciu (V₁ receptor) a reabsorpciu vody v obličkovom tubule (V₂ receptory).²⁴⁶ Nemáme k dispozícii žiadne údaje na podporu alebo vyvrátenie použitia vazopresínu alebo terlipresínu ako alternatívy k adrenalínu alebo v kombinácii s ním, pri akomkoľvek ZO u dospelých a detí.²⁴⁷⁻²⁵⁸

Niektoré štúdie dokazujú, že terlipresín (dlho účinkujúci analóg vazopresínu s porovnateľným účinkom) zlepšuje hemodynamiku u detí s refraktérnym vazodilatačným septickým šokom, ale jeho vplyv na prežívanie je menej jasný.^{255-257,259,260} Dve štúdie u detí naznačujú, že terlipresín by mohol byť účinný v liečbe refraktérneho ZO.^{258,261}

Tieto lieky by mohli byť použité pri ZO rezistentnom na opakované podanie adrenalínu.

Defibrilátory

Defibrilátory môžu byť automatické alebo manuálne ovládané, schopné podať monofázické alebo bifázické výboje. V každom zdravotníckom zariadení, kde sa nachádzajú deti s rizikom zastavenia obehu, musia byť k dispozícii manuálne defibrilátory prispôsobené na podanie plnej energetickej dávky vhodnej pre novorodencov až po staršie deti. Automatické externé defibrilátory (AED) majú prednastavené všetky premenné, vrátane dávky energie.

Rozmery štandardných/samolepiacich elektród

Vyberte najväčšie možné dostupné elektródy pre zabezpečenie dobrého kontaktu s hrudníkom. Ideálne rozmery nie sú známe, medzi elektródami ale musí byť dostatočná vzdialenosť.^{13,262,263}

Odporúčané veľkosti sú:

- priemer 4,5 cm pre dojčatá a deti < 10 kg
- priemer 8 - 12 cm pre deti > 10 kg (staršie ako 1 rok).

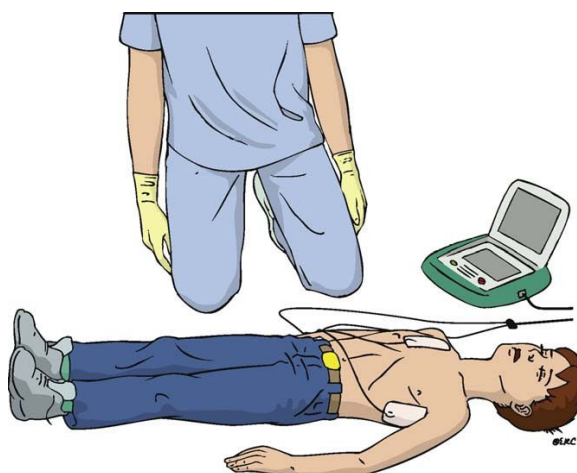
Na zníženie odporu kože a hrudníka je potrebné zabezpečiť elektricky vodivé rozhranie medzi kožou a elektródami. Použiteľné sú tvarované gélové elektródy alebo samolepiace elektródy. Nepoužívajte ultrazvukový gél ani gázu napustenú fyziologickým roztokom alebo alkoholom.

Poloha elektród

Elektródy priložte pevne alebo nalepte na obnažený hrudník v predno - bočnej polohe; jednu elektródu pod pravú kľúčnu kosť, druhú do ľavej axily (obr. 6.8). Ak sú elektródy príliš veľké a existuje nebezpečenstvo, že sa medzi nimi vytvorí elektrický okruh, jedna elektróda musí byť umiestnená v hornej časti chrbta pod ľavú lopatku a druhá vpredu naľavo od sternu. Takáto predozadná poloha je akceptovateľná.

Optimálna sila priloženia elektród

Na zníženie transtorakálneho odporu pri defibrilácii by mali byť elektródy pritlačené silou 3 kg pre deti vážiace < 10 kg a 5 kg pre väčšie deti.^{264,265} V praxi to znamená, že elektródy musia byť priložené pevne.



Obr. 6.8 Poloha defibrilačných elektród - dieťa

Dávka energie pre deti

Ideálna dávka energie pre bezpečnú a zároveň účinnú defibriláciu nie je známa. Bifázické výboje sú prinajmenšom rovnako účinné a spôsobujú menšiu dysfunkciu myokardu po výboji ako monofázické výboje.^{36,49,51-53,266} V štúdiách na zvieracích modeloch sa zistil lepší účinok pri dávkach 3 - 4 J/kg ako pri nižších dávkach⁴⁹ alebo pri použití dávok pre dospelých.³⁸ Klinické štúdie u detí ukazujú, že dávky 2 J/kg sú vo väčšine prípadov nedostatočné.^{12,38,42} Dávky nad 4 J/kg (až do 9 J/kg) boli použité s dobrým účinkom pri zanedbateľných vedľajších účinkoch.^{29,48} Pri použití manuálneho defibrilátora nastavte dávku 4 J/kg (preferovaný je bifázický, ale monofázický výboj je tiež akceptovateľný) pre prvý aj nasledujúce výboje.

Pri nedostupnosti manuálneho defibrilátora použite AED schopný analyzovať detský srdcový rytmus a vyhodnotiť potrebu podania výboja.^{31,32,267} Prístroj by mal byť vybavený tlmiacim článkom, ktorý zníži energiu výboja na hodnotu primeranú pre deti vo veku 1 - 8 rokov (50 - 75 J).^{34,37} Ak podobný prístroj nie je dostupný, použite štandardný AED a hodnoty prednastavené pre dospelého pacienta. U detí > 8 rokov použite štandardný AED so štandardnou veľkosťou elektród. Aj keď dôkazy podporujúce odporúčanie použitia AED (pokiaľ možno s tlmiacim článkom) u detí do jedného roka sú na úrovni kazuistik,^{39,40} je to akceptovateľné, ak nie je iná možnosť.

Rozšírený manažment pri zastavení dýchania a obehu (obrázok 6.9)

ABC

Začnite a pokračujte v základnej neodkladnej resuscitácii.

Podávajte kyslík a ventilujte samorozpínacím vakom s maskou:

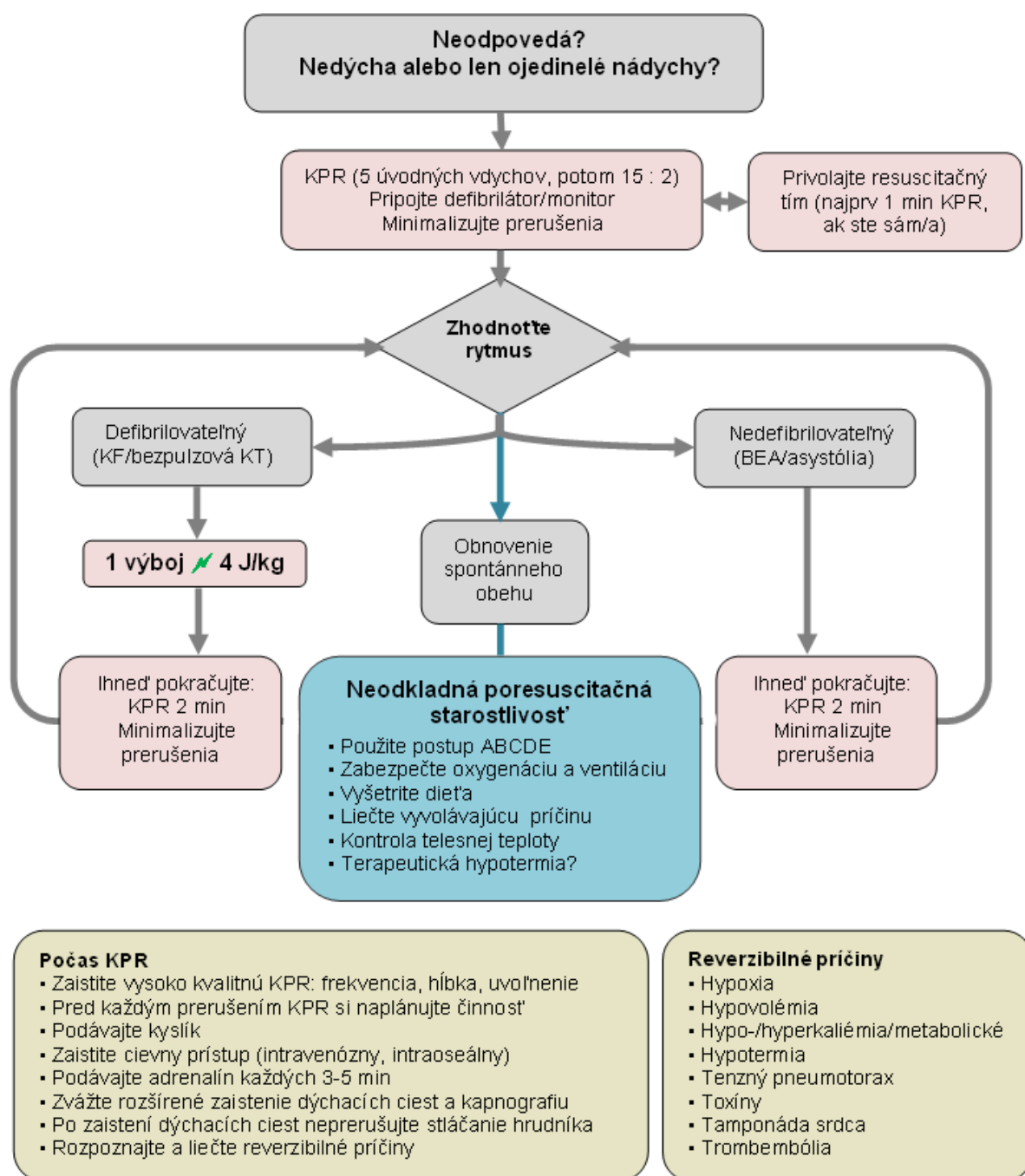
- zabezpečte ventiláciu pozitívnym pretlakom s vysokou inspiračnou koncentráciou kyslíka
- podajte 5 úvodných vdychov a pokračujte v striedaní stláčania hrudníka a ventilácie pozitívnym pretlakom v pomere 15 : 2
- predíd'te únave záchrancov stláčajúcich hrudník ich častým striedaním
- zabezpečte monitorovanie srdcového rytmu.

Skontrolujte srdcový rytmus a známky života (± kontrola centrálného pulzu, nie dlhšie ako 10 sekúnd).

Nedefibrilovateľný srdcový rytmus – asystólia, bezpulzová elektrická aktivita (BEA)

- podajte adrenalin 10 µg/kg i.v. alebo i.o. a opakujte každých 3 - 5 minút
- rozpoznajte a liečte všetky reverzibilné príčiny (4 H a 4 T). (obrázok 6.10)

Algoritmus rozšírenej neodkladnej resuscitácie u detí



Obr. 6.9 Algoritmus rozšírenej neodkladnej resuscitácie u detí

Defibrilovateľný rytmus – KF/bezpulzová KT

Pokúste sa okamžite o defibriláciu (4 J/kg):

- nabite defibrilátor, zatiaľ čo druhý záchranár pokračuje v stláčaní hrudníka
- keď je defibrilátor pripravený, prerušte stláčanie hrudníka, uistite sa, že všetci záchranári odstúpili od pacienta. Minimalizujte čas od prerušenia stláčania hrudníka do podania výboja; už 5 - 10 sekundová prestávka znižuje úspešnosť výboja.^{268,269}

- podajte jeden výboj
- pokračujte okamžite v KPR bez kontroly rytmu
- po 2 minútach krátko skontrolujte srdcový rytmus na monitore
- podajte druhý výboj (4 J/kg) ak je stále KF/bezpulzová KT
- pokračujte okamžite ďalšie 2 minúty v KPR bez kontroly rytmu
- skontrolujte rytmus, ak je stále KF/bezpulzová KT, podajte tretí výboj (4 J/kg)
- podajte adrenalin 10 µg/kg i.v. a amiodaron 5 mg/kg i.v. po treťom výboji a obnovení KPR
- podávajte adrenalin po každom druhom cykle (t.j. každých 3 - 5 minút počas KPR)
- ak KF/bezpulzová KT pretrváva po piatom výboji, podajte druhú dávku amiodaronu 5 mg/kg.²⁷⁰

Ak pretrváva KF/bezpulzová KT, pokračujte v striedaní výbojov (4 J/kg) a dvojminútovej KPR. Ak sa objavia známky života, skontrolujte monitor, či je prítomný organizovaný rytmus; ak je prítomný, skontrolujte centrálny pulz a vyhodnoťte hemodynamiku dieťaťa (TK, periférny pulz, kapilárny plniaci čas).

Rozpoznajte a liečte reverzibilné príčiny (4 H a 4 T). Pamätajte, že u zranených alebo kriticky chorých detí sú spravidla prítomné prvé dve príčiny (hypoxia a hypovolémia) (obr.6.11).

Ak bola defibrilácia úspešná, ale KF/bezpulzová KT sa objavila znova, pokračujte v KPR, podajte amiodaron a opäť defibrilujte dávkou energie 4 J/kg. Napojte amiodaron v kontinuálnej infúzii.

Reverzibilné príčiny zastavenia obehu

Reverzibilné príčiny zastavenia obehu môžu byť rýchlo odhalené pripomenutím si 4H a 4T:

- Hypoxia
- Hypovolémia
- Hypo-/hyperkaliémia
- Hypotermia
- Tenzný pneumotorax
- Toxické/terapeutické poruchy
- Tamponáda (koronárna alebo pulmonálna)
- Trombóza (koronárna alebo pulmonálna).

Následnosť činností pri zastavení dýchania a obehu

1. Ak dieťa prestane reagovať a je bez známok života (chýba dýchanie, kašeľ alebo pohyb) začnite okamžite s KPR.
2. Ventilujte samorozpínacím vakom a maskou so 100% O₂.
3. Začnite dieťa monitorovať. Pošlite čo najskôr pre manuálny defibrilátor alebo AED na identifikáciu a liečbu defibrilovateľných rytmov.

V prípade zriedkavého priamo pozorovaného náhleho kolapsu môže byť vhodnejšia najprv aktivácia záchranného systému a zadováženie AED; potom začnite čo najskôr s KPR.

Monitorovanie srdca

Umiestnite čo najskôr EKG zvedy alebo defibrilačné elektródy na rozlíšenie defibrilovateľného a nedefibrilovateľného rytmu. Zabezpečenie invazívneho monitorovania systémového krvného tlaku môže pomôcť zlepšiť účinnosť stláčania hrudníka,²⁷¹ ale nesmie zdržať poskytovanie ZNR a RNR.

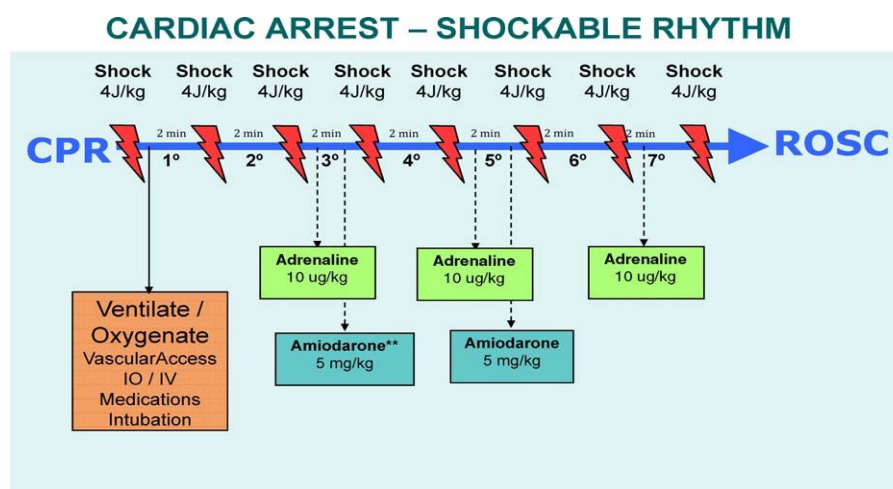
Defibrilovateľné rytmy – KF a bezpulzová KT, sa vyskytujú častejšie u detí s vrodenými vývojovými chybami srdca a u adolescentov. Nedefibrilovateľné rytmy sú bezpulzová elektrická aktivita (BEA), bradykardia (pod 60/min bez známok obehu) a asystólia. Pri BEA a bradykardii sa často objavujú rozšírené QRS komplexy.

Na stanovenie potenciálne reverzibilných príčin zastavenia obehu detí je možné použiť echokardiografiu, ktorá rýchle umožní zobrazenie pohybov srdcového svalstva⁷⁶ a tamponády perikar-

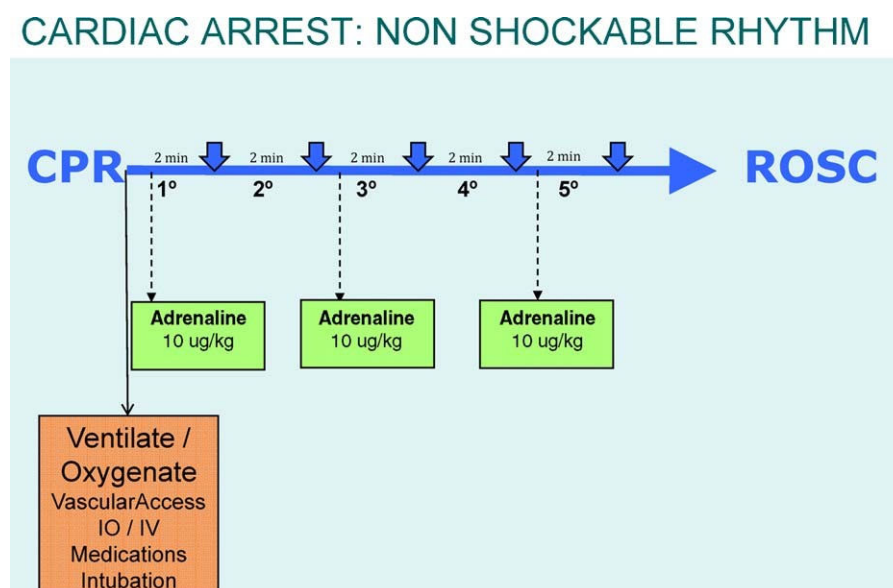
du.²⁷² Vyšetrenie ale musí vykonať skúsený špecialista a treba posúdiť prínos vyšetrenia v porovnaní s potrebou prerušenia stláčania hrudníka.

Nedefibrilovateľné rytmy

Väčšina prípadov zastavenia obehu u detí a adolescentov má respiračnú príčinu.^{54,58,273-275} Keďže dostupnosť manuálneho defibrilátora alebo AED neovplyvní zastavenie dýchania, v tejto vekovej kategórii treba okamžite začať so ZNR.^{17,276} Resuscitácia prítomnými osobami je spojená s lepšími výsledkami tak u detí, ako aj u dospelých.²⁷⁷⁻²⁷⁹ Na EKG novorodencov, detí a adolescentov so zasto-vením obehu sa najčastejšie objavuje obraz asystólie a BEA. Bezpulzová elektrická aktivita je cha-rakteristická organizovanou elektrickou aktivitou so širokými alebo úzkymi komplexmi, spravidla (ale nie vždy) s pomalou frekvenciou a neprítomnosťou pulzu. Väčšinou nasleduje po období hypoxie alebo ischemizácie myokardu, niekedy ale môže mať aj reverzibilnú príčinu (jednu zo 4H a 4T), ktorá viedla k náhlemu zníženiu srdcového výdaja.



Obr. 6.10 Algoritmus pre defibrilovateľný rytmus u detí



Obr. 6.11 Algoritmus pre nedefibrilovateľný rytmus u detí

Defibrilovateľné rytmy

Primárna KF sa zisťuje u 3,8 - 19 % detí so zastavením obehu.^{13,41-43,60,274,275,277} Incidencia KF/bezpulzovej KT stúpa s vekom.^{267,280} Základnou podmienkou prežitia je čas, ktorý uplynie od zastavenia obehu po defibriláciu. Pri aplikácii defibrilačného výboja do 3 minút od prednemocničného zastavenia obehu u dospelého so svedkami je šanca na prežitie vyše 50 %. Úspešnosť defibrilácie sa s postupujúcim časom rýchlo znižuje: za každú minútu zdržania defibrilácie (bez KPR) klesá prežitie o 7 - 10 %. Prežívanie po > 12 minútach trvania KF u dospelých je < 5 %.²⁸¹ Kardiopulmonálna resuscitácia vykonávaná pred defibriláciou s časom odpovede > 5 minút v niektorých štúdiách prežívanie zvýšila,^{282,283} v iných nie.²⁸⁴

U hospitalizovaných pacientov so zastavením obehu sa v 27 % pozoruje sekundárna KF, ktorej prognóza je ale podstatne horšia ako u primárnej KF.⁴³

Lieky podávané pri defibrilovateľných rytmoch

Adrenalin

Adrenalin sa podáva každých 3 - 5 minút i.v. alebo i.o. cestou, ktoré majú prednosť pred podávaním do ET kanyly.

Amiodaron pri KF/bezpulzovej KT

Amiodaron je indikovaný pri KT/bezpulzovej KT rezistentnej na defibriláciu. U detí je ale k dispozícii iba málo experimentálnych a klinických skúseností s amiodaronom; výsledky štúdií u dospelých ukázali zvýšené prežívanie do prijatia do nemocnice ale žiadne zlepšenie čo do prežívania do prepustenia z nemocnice.^{236,285,286} Jedna séria kazuistík u detí ukázala účinnosť amiodaronu pri život ohrozujúcich komorových arytmiách.²⁸⁷ Preto má i.v. amiodaron u detí svoje miesto v liečbe refraktérnej alebo rekurentnej KT/bezpulzovej KT.

Mimotelová podpora obehu

Mimotelové metódy podpory obehu by mali byť zvažované u detí so zastavením obehu nereagujúcim na konvenčnú KPR, ku ktorému došlo v zariadení, kde je dostupný skúsený personál a prístrojové vybavenie na ich okamžitú aplikáciu.

Arytmie

Nestabilné arytmie

Skontrolujte známky života a centrálny pulz u každého dieťaťa s arytmiou; ak známky života nie sú prítomné, postupujte ako pri zastavení dýchania a obehu. Ak známky života sú prítomné, vyhodnoťte hemodynamiku dieťaťa (TK, periférny pulz, kapilárny plniaci čas). Ak je porušená, postupujte takto:

1. Zabezpečte dýchacie cesty.
2. Podajte kyslík a podpornú ventiláciu, ak je to potrebné.
3. Pripojte EKG monitor alebo defibrilátor a vyhodnoťte rytmus.
4. Posúďte, či je frekvencia srdca pre danú vekovú skupinu príliš rýchla alebo pomalá.
5. Posúďte pravidelnosť rytmu.
6. Zmerajte QRS komplexy (úzke < 0,08 s., široké > 0,08 s).
7. Liečebný postup závisí od hemodynamickej stability dieťaťa.

Bradykardia

Bradykardia je najčastejšie spôsobená hypoxiou, acidózou a/alebo ťažkou hypotenziou; môže progredovať do zastavenia dýchania a obehu. Každému dieťaťu s bradyarytmiou a zlyhaním obehu podajte 100% O₂ a začnite s ventiláciou pozitívnym pretlakom, ak je potrebná.

Ak má dieťa s porušenou perfúziou frekvenciu srdca < 60/min a nereaguje okamžite na ventiláciu so 100 % kyslíkom, začnite so stláčaním hrudníka a podajte adrenalin. Atropín môže byť účinný pri bradykardii vyvolanej stimuláciou n. vagus, napr. pri zavádzaní nazogastrickej sondy.

Kardiostimulácia (transvenózna alebo externá) nie je počas resuscitácie väčšinou účinná. Môže byť zväžená pri AV bloku alebo dysfunkcii sinusového uzla, neodpovedajúcej na 100% O₂, venti-

láciu, stláčanie hrudníka a lieky; kardiostimulácia nie je účinná pri arytmiách vyvolaných hypoxiou alebo ischémiou.²⁸⁸

Tachykardia

Tachykardia s úzkymi QRS komplexmi

Pri pravdepodobnej SVT môžu byť u hemodynamicky stabilného dieťaťa použité vagové manévry (Valsalvov alebo ponárací reflex). Môžu byť použité aj u hemodynamicky nestabilného dieťaťa, pokiaľ neoddiaria chemickú alebo elektrickú kardioverziu.²⁸⁹ Pri hemodynamicky nestabilnom dieťati s poruchou vedomia sa okamžite pokúste o synchronizovanú elektrickú kardioverziu.

Pri konvertovaní SVT na sinusový rytmus je väčšinou účinný adenozin. Podávajte ho rýchlo i.v. čo najbližšie k srdcu pacienta (pozri vyššie) a ihneď preplachujte 0,9% roztokom NaCl. Pri veľmi nestabilnom pacientovi vynechajte vagové manévry a adenozin a pokúste sa ihneď o elektrickú kardioverziu.

Elektrická kardioverzia (synchronizovaná s R vlnou) je indikovaná aj v prípade nedostupnosti cievného vstupu alebo po neúspešnej konverzii rytmu adenzínom. Pri elektrickej konverzii SVT je prvá energetická dávka výboja 0,5 - 1 J/kg, druhá 2 J/kg. V prípade neúspechu druhej kardioverzie podajte pred tretím výbojom pod dohľadom detského kardiológa alebo intenzivistu amiodaron alebo prokainamid. Verapamil môže byť alternatívnou liečbou u starších detí, ale nemal by byť rutinne podávaný u dojčiat.

Amiodaron sa ukázal byť účinný pri liečbe SVT u detí vo viacerých štúdiách.^{270,287,290-297} Keďže ale vo väčšine týchto štúdií bol použitý najmä u detí s junkčnou ektopickou tachykardiou s úzkymi QRS komplexmi v pooperačnom období, jeho využiteľnosť u iných foriem SVT môže byť obmedzená.

U hemodynamicky stabilného dieťaťa sa pred jeho podaním odporúča konzultovať špecialistu. Ten by mal byť konzultovaný aj ohľadom všetkých alternatívnych spôsobov liečby, keďže dôkazy podporujúce účinnosť akéhokoľvek iného lieku sú obmedzené a nedostatočné.^{298,299} Pri tejto indikácii amiodaronu sa vyhnite rýchlemu podávaniu, ktoré často spôsobí hypotenziu.

Tachykardia so širokými QRS komplexmi

U detí sa vyskytuje zriedkavo a je skôr supraventrikulárneho ako ventrikulárneho pôvodu.³⁰⁰ Napriek tomu, u hemodynamicky nestabilných detí musí byť považovaná za KT, kým to nie je jednoznačne vylúčené. Ku KT dochádza najčastejšie u detí s chorobami srdca (napr. po operácii srdca, pri kardiomyopatii, myokarditíde, iónových poruchách, predĺženom QT intervale, katétroch zavedených do srdca). Pri nestabilnej KT s prítomným pulzom je liečbou voľby synchronizovaná kardioverzia. Po druhom neúspešnom pokuse alebo znovuobjavení sa KT zväzťe podanie antiarytmika.

Amiodaron sa ukázal byť v liečbe arytmií u detí účinný,²⁹¹ ale kardiovaskulárne nežiaduce účinky sú časté.^{270,287,292,297,301}

Stabilné arytmie

Zároveň so zabezpečením dýchacích ciest, dýchania a obehu kontaktujte pred začatím ďalšej liečby odborníka. V závislosti od anamnézy, klinických príznakov a analýzy EKG, môže byť stabilná tachykardia so širokými QRS komplexmi u dieťaťa liečená ako SVT vagovými manévrami a podaním adenzínu. Ak táto liečba zlyhá, alebo je na EKG potvrdená KT, podajte amiodaron. Pri stabilnej SVT refraktérnej na vagové manévry a adenozin,^{239,302-304} ako aj pri stabilnej KT^{239,240,305,306} zväzťe aj podanie procainamidu. Nepodávajte prokainamid s amiodaronom.

Špecifické situácie

Kanálopatie

V prípade výskytu náhleho nevysvetliteľného zastavenia obehu u dieťaťa je treba získať kompletnú farmakologickú, osobnú a rodinnú anamnézu (vrátane výskytu synkop, záchvatov, nevysvetliteľných príhod, topenia alebo náhlejš smrti) a prezrieť všetky dostupné predchádzajúce EKG záznamy. U všetkých dojčiat, detí a mladých dospelých s náhlou neočakávanou smrťou by sa mala vykonať komplexná pitva odborníkom v problematike kardiovaskulárnej patológie.³⁰⁷⁻³¹⁶

Treba zvážiť genetickú analýzu tkaniva na vylúčenie kanálopatíí. Rodinní príslušníci pacientov, ktorých príčina smrti nebola pitvou objasnená, by mali navštíviť špecializované centrum na diagnostiku porúch srdcového rytmu.

Resuscitácia pri tupých a penetrujúcich poraneniach

Mortalita spojená so zastavením obehu následkom tupých alebo penetrujúcich závažných poranení je veľmi vysoká.³¹⁷⁻³²⁰ Neexistujú jednoznačné dôkazy na podporu akýchkoľvek špecifických odporúčaní mimo rutinného manažmentu pri zastavení obehu; napriek tomu, u detí s penetrujúcim poranením možno uvažovať o urgentnej resuscitačnej torakotómii.³²¹⁻³²⁵

Stav po 1. fáze riešenia jednodukomorovej cirkulácie

Výskyt zastavenia obehu u detí po 1. stupni riešenia jednodukomorovej cirkulácie je približne 20 %, s prežitím okolo 33 %.³²⁶ Neexistuje iný ako bežne odporúčaný postup resuscitácie. Diagnóza hroziaceho zastavenia obehu je obtiažna, nápomocné môže byť meranie extrakcie kyslíka (ScvO₂ vo v. cava superior), alebo metóda infračervenej spektroskopie (prietok krvi mozgom a tráviacim traktom)³²⁷⁻³²⁹. Liečba zvýšenej systémovej vaskulárnej rezistencie alfa-adrenergými blokátormi zvyšuje dodávku kyslíka,³³⁰ znižuje výskyt kardiovaskulárneho kolapsu³³¹ a zvyšuje prežitie.³³²

Jednodukomorová cirkulácia, stav po Fontanovej operácii

Preveniou hroziaceho zastavenia obehu u detí s Fontanovou alebo hemi-Fontanovou cirkuláciou môže byť zvýšená oxygenácia a zvýšenie minútového objemu srdca s použitím ventilácie s negatívnym tlakom.^{333,334} Pri záchrane detí so zlyhávajúcim Fontanovým typom obehu je možné využiť mimotelovú membránovú oxygenáciu; jej použitie u detí s hemi-Fontanovým typom alebo počas resuscitácie je sporné.³³⁵

Plúcna hypertenzia

Deti s plúcnou hypertenziou majú vyšší výskyt zastavenia obehu.^{336,337} Treba postupovať podľa bežných resuscitačných protokolov s dôrazom na vysoké FiO₂ a alkalózu/hyperventiláciu, pretože tento postup môže znížiť plúcnu vaskulárnu rezistenciu rovnako účinne ako inhalácia oxidu dusnatého (NO).³³⁸ Úspešnosť resuscitácie je vyššia u pacientov s reverzibilnou príčinou, liečených intravenóznym epoprostenolom alebo inhalovaným NO.³³⁹ Ak bola rutinná medikácia na zníženie plúcnnej rezistencie prerušená, je potrebné ju obnoviť a zvážiť použitie aerosólového epoprostenolu alebo inhalačného NO.³⁴⁰ Prežitie môže zlepšiť aj podpora pravej komory

Manažment pacienta po obnovení obehu

Obnovenie spontánnej cirkulácie po dlhodobej, úplnej, celotelovej hypoxii-ischémii možno považovať za neprirodený patofyziologický stav, vytvorený iba vďaka KPR.³⁴⁵ Manažment pacienta po zastavení obehu je multidisciplinárny, zahŕňa všetky možnosti liečby vedúce ku kompletnému neurologickému zotaveniu. Hlavnými cieľmi sú zvrátenie poškodenia mozgu a dysfunkcie myokardu, ako aj liečba systémovej odpovede na ischémiu-reperfúziu a akejkolvek inej pretrvávajúcej patológie.

Dysfunkcia myokardu

Dysfunkcia myokardu je po KPR obvyklá.³⁴⁵⁻³⁴⁸ Vazoaktívne lieky (adrenalin, dobutamín, dopamín, noradrenalin) môžu zlepšiť hemodynamické parametre pacienta po zastavení obehu, ich dávky ale musia byť titrované podľa klinického stavu.³⁴⁹⁻³⁵⁹

Manažment a kontrola teploty tela

U dieťaťa po KPR sa často zisťuje hypotermia.³⁶⁰ Centrálna hypotermia (32 - 34 °C) môže byť prospešná, zatiaľ čo horúčka je pre poškodený mozog škodlivá. Mierna hypotermia je pre novorodencov³⁶³⁻³⁶⁸ a dospelých^{361,362} prijateľne bezpečná. Aj keď u detí môže prispieť k zlepšeniu neurologického výsledného stavu, štúdie zatiaľ nepodporujú ani nevylučujú jej využitie pri zastavení obehu v tejto vekovej skupine.³⁶⁹

Pre dieťa, u ktorého sa podarí dosiahnuť návrat spontánnej cirkulácie, ale zostáva v kóme, môže byť ochladenie tela na 32 °C aspoň na 24 hodín prospešné. Deti po návrate spontánnej cirkulácie by nemali byť aktívne ohrievané, pokiaľ ich telesná teplota neklesá pod 32 °C. Po období miernej hypotermie treba pacientov ohrievať pomaly, o 0,5 - 1 °C/hod.

Na navodenie, monitorovanie a udržiavanie zníženej telesnej teploty u detí existuje niekoľko možných spôsobov. Na ochladzovanie sa dajú použiť vonkajšie aj vnútorné metódy.³⁷⁰⁻³⁷² Triaška

sa dá zabrániť hlbokou sedáciou a svalovou relaxáciou. Komplikáciami hypotermie sú zvýšené riziko infekcie, kardiovaskulárna nestabilita, koagulopatia, hyperglykémia a iónové poruchy.³⁷³⁻³⁷⁵

Tieto odporúčania sú založené na dôkazoch zistených pri využití liečebnej hypotermie u dospelých a novorodencov. V súčasnosti prebiehajú prospektívne multicentrické štúdie využitia liečebnej hypotermie aj u detí po zastavení obehu, ku ktorému došlo v zdravotníckych zariadeniach aj mimo nich (www.clinicaltrials.gov; NCT00880087 and NCT00878644).

Zvýšená teplota, ktorá sa často objavuje po KPR, je spojená so zhoršeným neurologickým výsledkom;³⁷⁶⁻³⁷⁸ riziko stúpa s každým stupňom nad 37 °C.³⁷⁶ Existuje niekoľko experimentálnych údajov, ktoré naznačujú, že znižovanie teploty antipyretikami alebo fyzikálnym chladením môže zmierniť poškodenie neurónov. Antipyretiká a ďalšie uznané lieky na znižovanie telesnej teploty sú bezpečné; preto ich treba použiť na agresívne zníženie teploty.

Kontrola glykémie

Hyper- aj hypoglykémia môže zhoršiť výsledný neurologický stav u kriticky chorých dospelých aj detí, preto sa im treba vyhnúť;^{228-230,381-383} tesná kontrola glykémie však môže byť tak isto škodlivá.^{231,384} Aj keď nie je dostatok dôkazov pre odporúčanie jedného špecifického manažmentu pre kontrolu glykémie u pacientov s návratom spontánnej cirkulácie po zastavení obehu,^{225,226,345;} je vhodné monitorovať glykémiu a predchádzať hypoglykémii a dlhšie trvajúcej hyperglykémii.

Prognóza zastavenia dýchania a obehu

Aj keď prognóza zastavenia obehu a resuscitácie závisí od viacerých faktorov, neexistujú žiadne jednoduché pokyny pre stanovenie márnosti resuscitačného úsilia.

Po 20 minútach trvania resuscitácie by sa vedúci resuscitačného tímu mal rozhodnúť, či ju ukončí.^{273,390-394} Faktory, ktoré treba brať do úvahy pri rozhodovaní sa pre pokračovanie v resuscitácii sú: príčina zastavenia obehu,^{60,395} základná diagnóza pacienta, jeho vek,^{41,389} miesto, kde došlo k zastaveniu a prítomnosť svedkov,^{60,394} dĺžka trvania zastavenia obehu pred začatím resuscitácie (obdobie bez obehu), počet dávok podaného adrenalínu, hodnota EtCO₂, prítomnosť defibrilovateľného rytmu na začiatku alebo v priebehu resuscitácie,^{386,387} možnosť použitia mimotelových metód podpory obehu v prípade reverzibilnej príčiny zastavenia obehu^{396,398} a iné pridružené okolnosti (utopenie v ľadovej vode,^{277,399,400} otrava toxickými látkami).

Prítomnosť rodičov

V niektorých západných krajinách väčšina rodičov chce byť prítomná pri resuscitácii ich dieťaťa.⁴⁰¹⁻⁴¹⁰ Ich prítomnosť nebola záchranármi hodnotená ako stresujúca^{401,403,412} alebo narúšajúca resuscitáciu.^{403,411-415} Títo rodičia veria, že ich prítomnosť dieťaťu pomáha.^{401-403,410,414-417} Rodičia, ktorí sú pri resuscitácii vidia, že boli využité všetky dostupné možnosti a získajú realickejší pohľad na smrť svojho dieťaťa. Okrem toho, dostanú možnosť rozlúčiť sa s ním. Títo rodičia sa so smrťou lepšie vyrovnávajú a lepšie znášajú obdobie trúchlenia.^{402-404,414,415,417,418}

Prítomnosť rodičov počas resuscitácie v nemocničnom zariadení môže zdravotníckym pracovníkom pomôcť udržať si profesionálny prístup, zároveň vidieť dieťa ako ľudskú bytosť, súčasť rodiny.⁴¹¹ Pri resuscitácii mimo zdravotníckeho zariadenia sa ale niektorí členovia záchranárskeho tímu cítia ohrození prítomnosťou príbuzných alebo môžu mať obavy, že príbuzní budú interferovať s resuscitačným úsilím.⁴¹⁹ Informácie o vplyve prítomnosti rodičov počas resuscitácie ale pochádzajú iba z niektorých európskych krajín a nemôžu sa zovšeobecňovať pre celú Európu s jej rozdielnymi socio-kultúrnymi a etickými normami.

Usmernenia pre prítomnosť rodičov

Ak je rodičom dovolené byť pri resuscitácii, jeden z členov resuscitačného tímu by mal byť poverený vysvetliť im empatickým spôsobom proces resuscitácie a zároveň zabezpečiť, že nebudú vstupovať do jej priebehu. Ak sa tak napriek tomu stane, treba ich taktne požiadať aby opustili priestor. Ak je to možné, treba im dovoliť aj fyzický kontakt a možnosť byť s dieťaťom v posledných chvíľach.^{411,420-423}

O ukončení resuscitácie rozhodne vedúci resuscitačného tímu a nie rodičia; treba to urobiť citlivým spôsobom, s porozumením. Po každej resuscitácii by sa mal tím stretnúť, aby jeho členovia

mali možnosť vyjadriť v prajnom prostredí svoje výhrady, pripomienky a závery pre ďalšiu činnosť.

Zoznam literatúry

1. European Resuscitation Council. Paediatric life support: (including the recommendations for resuscitation of babies at birth). *Resuscitation* 1998;37:95–6.
2. Zideman D, Bingham R, Beattie T, et al. Guidelines for paediatric life support: a statement by the Paediatric Life Support Working Party of the European Resuscitation Council, 1993. *Resuscitation* 1994;27:91–105.
3. Phillips B, Zideman D, Wyllie J, Richmond S, van Reempts P. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for newly born life support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:235–9.
4. Phillips B, Zideman D, GarciaCastrillo L, Felix M, ShwarzSchwierin V. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for advanced paediatric life support. A statement from Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:231–4.
5. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2005;67:S97–133.
6. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care – an international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:3–430.
7. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: international consensus on science. *Circulation* 2000;102(Suppl. I):I46–8.
8. 2005 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 6: Paediatric basic and advanced life support. *Resuscitation* 2005;67: 271–91.
9. 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*, 2010; in press.
10. 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation*, 2010; in press.
11. Richmond S, Wyllie J. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth. *Resuscitation* 2010;81:1389–99.
12. Tibballs J, Weeraratna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation* 2010;81:671–5.
13. Tibballs J, Carter B, Kiraly NJ, Ragg P, Clifford M. External and internal biphasic direct current shock doses for pediatric ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia. *Pediatr Crit Care Med* 2010.
14. Sarti A, Savron F, Ronfani L, Pelizzo G, Barbi E. Comparison of three sites to check the pulse and count heart rate in hypotensive infants. *Paediatr Anaesth* 2006;16:394–8.
15. Sarti A, Savron F, Casotto V, Cuttini M. Heartbeat assessment in infants: a comparison of four clinical methods. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:212–5.
16. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 10: Pediatric basic and advanced life support.
17. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA. Simulated mouth-to-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 1999;27:1893–9.
18. Dorph E, Wik L, Steen PA. Effectiveness of ventilation/compression ratios 1:5 and 2:15 in simulated single rescuer paediatric resuscitation. *Resuscitation* 2002;54:259–64.
19. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55–62.
20. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 2002;54:147–57.
21. Babbs CF, Nadkarni V. Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one rescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults. *Resuscitation* 2004;61:173–81.
22. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010.
23. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65–7.
24. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552–4.
25. Dorfman ML, Menegazzi JJ, Wadas RJ, Auble TE. Two-thumb vs two-finger chest compression in an infant model of prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 2000;7:1077–82.
26. Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ. Comparison of a two-finger versus two-thumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant mechanical model. *Resuscitation* 2000;43:213–6.
27. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240–3.

28. Stevenson AG, McGowan J, Evans AL, Graham CA. CPR for children: one hand or two? *Resuscitation* 2005;64:205–8.
29. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a highrisk child. *Am J Cardiol* 2000;86:1051–3.
30. Konig B, Bengner J, Goldsworthy L. Automatic external defibrillation in a 6 year old. *Arch Dis Child* 2005;90:310–1.
31. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 2003;42:185–96.
32. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001;103:2483–8.
33. Atkins DL, Scott WA, Blaurock AD, et al. Sensitivity and specificity of an automated external defibrillator algorithm designed for pediatric patients. *Resuscitation* 2008;76:168–74.
34. Samson R, Berg R, Bingham R. Pediatric Advanced Life Support Task Force ILCOR. Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:237–43.
35. Jorgenson D, Morgan C, Snyder D, et al. Energy attenuator for pediatric application of an automated external defibrillator. *Crit Care Med* 2002;30: S145–7.
36. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixedenergy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:2736–41.
37. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weightbased monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004;61:189–97.
38. Berg RA, Samson RA, BergMD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786–9.
39. BarCohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation* 2005;67:135–7.
40. Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with longQT syndrome. *Pediatrics* 2006;118:e526–9.
41. Atkins DL, EversonStewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from outofhospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium EpistryCardiac Arrest. *Circulation* 2009;119:1484–91.
42. RodriguezNunez A, LopezHerce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care* 2006;10:R113.
43. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of inhospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006;354:2328–39.
44. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during outofhospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760–5.
45. Menegazzi JJ, Hsieh M, Niemann JT, Swor RA. Derivation of clinical predictors of failed rescue shock during outofhospital ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:347–51.
46. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132–41.
47. Becker L, Gold LS, Eisenberg M, White L, Hearne T, Rea T. Ventricular fibrillation in King County, Washington: a 30year perspective. *Resuscitation* 2008;79:22–7.
48. Rossano J, Quan L, Schiff M, MA K, DL A. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric outofhospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2003;108. IV3201.
49. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 2001;51:159–63.
50. Berg MD, Samson RA, Meyer RJ, Clark LL, Valenzuela TD, Berg RA. Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged outofhospital ventricular fibrillation in children. *Resuscitation* 2005;67:63–7.
51. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150J biphasic shocks compared with 200to 360J monophasic shocks in the resuscitation of outofhospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000;102:1780–7.
52. Faddy SC, Powell J, Craig JC. Biphasic and monophasic shocks for transthoracic defibrillation: a meta analysis of randomised controlled trials. *Resuscitation* 2003;58:9–16.
53. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in outofhospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17–24.
54. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102–6.
55. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475–9.
56. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric outofhospital cardiac arrests – epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141–50.
57. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, populationbased study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of outofhospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174–84.
58. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495–501.

59. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33:195–205.
60. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200–9.
61. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157–64.
62. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 1999;17:264–70.
63. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out-of-hospital cardiac arrest of noncardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33–41.
64. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:306–12.
65. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18–26.
66. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, et al. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:117–22.
67. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospitalwide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. *JAMA* 2007;298:2267–74.
68. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:236–46, quiz 47.
69. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric inpatient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child* 2005;90:1148–52.
70. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003;19:413–40, viii.
71. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61–4.
72. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107–16.
73. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195–201.
74. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 2004;11:878–80.
75. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? *Resuscitation* 2002;55:255–61.
76. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264–9.
77. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous fluid regimens. *Clin Infect Dis* 1999;29:787–94.
78. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 2001;32:204–13.
79. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005;353:877–89.
80. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223–31.
81. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT, Barber VS, Young JD, Mason DG. A comparison of the laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by critical care nurses in children. *Anaesthesia* 2007;62:790–5.
82. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA, et al. A comparison of the laryngeal mask airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. *Anaesthesia* 2009;64:1312–6.
83. Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH. The laryngeal mask airway in infants and children. *Can J Anaesth* 2001;48:413–7.
84. Harnett M, Kinirons B, Heffernan A, Motherway C, Casey W. Airway complications in infants: comparison of laryngeal mask airway and the facemask/oral airway. *Can J Anaesth* 2000;47:315–8.
85. Scheller B, Schalk R, Byhahn C, et al. Laryngeal tube suction II for difficult airway management in neonates and small infants. *Resuscitation* 2009;80:805–10.
86. Hedges JR, Mann NC, Meischke H, Robbins M, Goldberg R, Zapka J. Assessment of chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interview questions: the REACT Pilot Study. Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Study Group. *Acad Emerg Med* 1998;5:773–80.
87. Murphy-Macabobby M, Marshall WJ, Schneider C, Dries D. Neuromuscular blockade in aeromedical airway management. *Ann Emerg Med* 1992;21:664–8.
88. Sayre M, Weisgerber I. The use of neuromuscular blocking agents by air medical services. *J Air Med Transp* 1992;11:7–11.
89. Rose W, Anderson L, Edmond S. Analysis of intubations. Before and after establishment of a rapid sequence intubation protocol for air medical use. *Air Med J* 1994;13:475–8.

90. Sing RF, Reilly PM, Rotondo MF, Lynch MJ, McCans JP, Schwab CW. Outofhospital rapidsequence induction for intubation of the pediatric patient. *Acad Emerg Med* 1996;3:41–5.
91. Ma OJ, Atchley RB, Hatley T, Green M, Young J, Brady W. Intubation success rates improve for an air medical program after implementing the use of neuromuscular blocking agents. *Am J Emerg Med* 1998;16:125–7.
92. Tayal V, Riggs R, Marx J, Tomaszewski C, Schneider R. Rapidsequence intubation at an emergency medicine residency: success rate and adverse events during a twoyear period. *Acad Emerg Med* 1999;6:31–7.
93. Wang HE, Sweeney TA, O'Connor RE, Rubinstein H. Failed prehospital intubations: an analysis of emergency department courses and outcomes. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:134–41.
94. Kaye K, Frascione RJ, Held T. Prehospital rapidsequence intubation: a pilot training program. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:235–40.
95. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM. Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Acad Emerg Med* 2003;10:717–24.
96. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. *Ann Emerg Med* 1991;22:393–403.
97. Eich C, Roessler M, Nemeth M, Russo SG, Heuer JF, Timmermann A. Characteristics and outcome of prehospital paediatric tracheal intubation attended by anaesthetiatrained emergency physicians. *Resuscitation* 2009;80:1371–7.
98. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:417–23.
99. Moynihan RJ, BrockUtne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 1993;78:652–6.
100. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, Belani B, Paulissian R, Ferrara TP. Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube. *Anesthesiology* 1985;63:443–6.
101. Walker RW, Ravi R, Haylett K. Effect of cricoid force on airway calibre in children: a bronchoscopic assessment. *Br J Anaesth* 2010;104:71–4.
102. Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anaesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627–31, discussion 27A.
103. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multicentre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 2009;103:867–73.
104. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 2008;18:113–8.
105. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, et al. Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:201–5.
106. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volumelow pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:232–7.
107. Salgo B, Schmitz A, Henze G, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:557–61.
108. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Lengthbased endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992;21:900–4.
109. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57–62.
110. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144:333–7.
111. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharar SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 2010.
112. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The “air leak” test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639–43.
113. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32–7.
114. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of outofhospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783–90.
115. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575–8.
116. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984–5.
117. Andersen KH, SchultzLebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580–2.
118. Hartrey R, Kestin IG. Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. *Anaesthesia* 1995;50:682–7.
119. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606–13.
120. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:703–6.
121. Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD002273.
122. Ramji S, Rasaily R, Mishra PK, et al. Resuscitation of asphyxiated newborns with room air or 100% oxygen at birth: a multicentric clinical trial. *Indian Pediatr* 2003;40:510–7.

123. Vento M, Asensi M, Sastre J, GarciaSala F, Pallardo FV, Vina J. Resuscitation with room air instead of 100% oxygen prevents oxidative stress in moderately asphyxiated term neonates. *Pediatrics* 2001;107:642–7.
124. Saugstad OD. Resuscitation of newborn infants with room air or oxygen. *Semin Neonatol* 2001;6:233–9.
125. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960–5.
126. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and lifethreatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345–51.
127. Wik L, KramerJohansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during outofhospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293: 299–304.
128. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during inhospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
129. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during inhospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428–34.
130. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F156–60.
131. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82–5.
132. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bagvalvemask ventilation. *J Trauma* 2004;56:531–6.
133. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric outofhospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2002;6:283–90.
134. Cooper A, DiScala C, Foltin G, Tunik M, Markenson D, Welborn C. Prehospital endotracheal intubation for severe head injury in children: a reappraisal. *Semin Pediatr Surg* 2001;10:3–6.
135. DiRusso SM, Sullivan T, Risucci D, Nealon P, Slim M. Intubation of pediatric trauma patients in the field: predictor of negative outcome despite risk stratification. *J Trauma* 2005;59:84–90, discussion – 1.
136. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an endtidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89:1042–4.
137. Bhende MS, LaCovey DC. Endtidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:208–13.
138. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, handsized, colorimetric endtidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518–23.
139. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, DiGiulio GA. Evaluation of an ambubag valve with a selfcontained, colorimetric endtidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:121–3.
140. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an endtidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395–9.
141. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. Endtidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349–50.
142. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169–75.
143. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the endtidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104–6.
144. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during prehospital active compression – decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;39:67–74.
145. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of endtidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
146. Callaham M, Barton C, Matthay M. Effect of epinephrine on the ability of endtidal carbon dioxide readings to predict initial resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 1992;20:337–43.
147. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y, Sorkine M, Bertrand C, Duvaldestin P. Effect of epinephrine on endtidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1994;12:267–70.
148. Chase PB, Kern KB, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA. Effects of graded doses of epinephrine on both noninvasive and invasive measures of myocardial perfusion and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:413–9.
149. Gonzalez ER, Ornato JP, Garnett AR, Levine RL, Young DS, Racht EM. Dosedependent vasopressor response to epinephrine during CPR in human beings. *Ann Emerg Med* 1989;18:920–6.
150. Lindberg L, Liao Q, Steen S. The effects of epinephrine/norepinephrine on endtidal carbon dioxide concentration, coronary perfusion pressure and pulmonary arterial blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2000;43:129–40.
151. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. Endtidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1988;318:607–11.
152. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The selfinflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 2003;10:303–8.
153. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The selfinflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: a comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 2003;41:623–9.
154. Poirier MP, Gonzalez DelRey JA, McAnaney CM, DiGiulio GA. Utility of monitoring capnography, pulse oximetry, and vital signs in the detection of airway mishaps: a hyperoxemic animal model. *Am J Emerg Med* 1998;16:350–2.
155. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992;21:1430–4.

156. Neufeld JD, Marx JA, Moore EE, Light AI. Comparison of intraosseous, central, and peripheral routes of crystalloid infusion for resuscitation of hemorrhagic shock in a swine model. *J Trauma* 1993;34:422–8.
157. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA, et al. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1984;2:385–90.
158. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132–4.
159. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr* 1994;31:1511–20.
160. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Fiveyear experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;22:1119–24.
161. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 1993;28:158–61.
162. Orłowski JP, Julius CJ, Petras RE, Porembka DT, Gallagher JM. The safety of intraosseous infusions: risks of fat and bone marrow emboli to the lungs. *Ann Emerg Med* 1989;18:1062–7.
163. Orłowski JP, Porembka DT, Gallagher JM, Lockrem JD, VanLente F. Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. *Am J Dis Child* 1990;144:112–7.
164. Abe KK, Blum GT, Yamamoto LG. Intraosseous is faster and easier than umbilical venous catheterization in newborn emergency vascular access models. *Am J Emerg Med* 2000;18:126–9.
165. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:F74–5.
166. Fiorito BA, Mirza F, Doran TM, et al. Intraosseous access in the setting of pediatric critical care transport. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:50–3.
167. Horton MA, Beamer C. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care* 2008;24:347–50.
168. Frascione RJ, Jensen J, Wewerka SS, Salzman JG. Use of the pediatric EZIO needle by emergency medical services providers. *Pediatr Emerg Care* 2009;25: 329–32.
169. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *J Emerg Med* 1989;7:123–7.
170. Warren DW, Kisson N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. *Ann Emerg Med* 1993;22:183–6.
171. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 1992;21:414–7.
172. Johnson L, Kisson N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Crit Care Med* 1999;27:1147–52.
173. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994;27:123–8.
174. Abdelmoneim T, Kisson N, Johnson L, Fiallos M, Murphy S. Acidbase status of blood from intraosseous and mixed venous sites during prolonged cardiopulmonary resuscitation and drug infusions. *Crit Care Med* 1999;27:1923–8.
175. Voelckel WG, Lindner KH, Wenzel V, et al. Intraosseous blood gases during hypothermia: correlation with arterial, mixed venous, and sagittal sinus blood. *Crit Care Med* 2000;28:2915–20.
176. Kisson N, Peterson R, Murphy S, Gayle M, Ceithaml E, Harwood Nuss A. Comparison of pH and carbon dioxide tension values of central venous and intraosseous blood during changes in cardiac output. *Crit Care Med* 1994;22:1010–5.
177. Eisenkraft A, Gilat E, Chapman S, Baranes S, Egoz I, Levy A. Efficacy of the bone injection gun in the treatment of organophosphate poisoning. *Biopharm Drug Dispos* 2007;28:145–50.
178. Brenner T, Bernhard M, Helm M, et al. Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation* 2008;78:314–9.
179. Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE. Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. *J Pediatr* 1988;113:480–5.
180. Fleisher G, Caputo G, Baskin M. Comparison of external jugular and peripheral venous administration of sodium bicarbonate in puppies. *Crit Care Med* 1989;17:251–4.
181. Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP, Carlson PE, Marchessault RP. Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. *J Pediatr* 1989;114:411–5.
182. Kleinman ME, OhW, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999;27:2748–54.
183. Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Prengel A, Ahnefeld FW. Plasma lidocaine levels and PaO₂ with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? *Ann Emerg Med* 1990;19:1314–7.
184. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxichypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med* 1994;22:1174–80.
185. Steinfäth M, Scholz J, Schulte am Esch J, Laer S, Reymann A, Scholz H. The technique of endobronchial lidocaine administration does not influence plasma concentration profiles and pharmacokinetic parameters in humans. *Resuscitation* 1995;29:55–62.

186. Carcillo JA, Fields AI. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002;30:1365–78.
187. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 1998;26:1265–70.
188. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, et al. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2007;357:874–84.
189. Rocha E, Silva M. Hypertonic saline resuscitation. *Medicina* 1998;58: 393–402.
190. Katz LM, Wang Y, Ebmeyer U, Radovsky A, Safar P. Glucose plus insulin infusion improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest. *Neuroreport* 1998;9:3363–7.
191. Longstreth Jr WT, Copass MK, Dennis LK, RauchMatthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after outofhospital cardiopulmonary arrest: a communitybased randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534–41.
192. Chang YS, Park WS, Ko SY, et al. Effects of fasting and insulininduced hypoglycemia on brain cell membrane function and energy metabolism during hypoxiaischemia in newborn piglets. *Brain Res* 1999;844:135–42.
193. Cherian L, Goodman JC, Robertson CS. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Crit Care Med* 1997;25:1378–83.
194. Paul T, Bertram H, Bokenkamp R, Hausdorf G. Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. *Paediatr Drugs* 2000;2:171–81.
195. Losek JD, Endom E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. *Ann Emerg Med* 1999;33:185–91.
196. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 1978;7:260–4.
197. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the Medications in Pediatric Resuscitation Panel. *Ann Emerg Med* 1993;22:445–55.
198. Manisterski Y, Vaknin Z, BenAbraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037–41, table of contents.
199. Efrati O, BenAbraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117–22.
200. PattersonMD,Boening DA, Klein BL, et al. The use of highdose epinephrine for patients with outofhospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:227–37.
201. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of highdose and standarddose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;350:1722–30.
202. Carpenter TC, Stenmark KR. Highdose epinephrine is not superior to standarddose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1997;99:403–8.
203. Dieckmann RA, Vardis R. Highdose epinephrine in pediatric outofhospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1995;95:901–13.
204. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. Highdose epinephrine results in greater early mortality after resuscitation from prolonged cardiac arrest in pigs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1994;22:282–90.
205. Rubertsson S, Wiklund L. Hemodynamic effects of epinephrine in combination with different alkaline buffers during experimental, openchest, cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:1051–7.
206. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004;93:576–81.
207. Yap SC, Hooijtje T, Sreeram N. Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Int J Cardiol* 2000;76:245–7.
208. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274–80.
209. Yilmaz O, Eser M, Sahiner A, Altintop L, Yesildag O. Hypotension, bradycardia and syncope caused by honey poisoning. *Resuscitation* 2006;68:405–8.
210. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation* 1999;41:47–55.
211. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg* 1994;78:245–52.
212. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P. Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. *Am J Med* 1977;63:503–10.
213. Stulz PM, Scheidegger D, Drop LJ, Lowenstein E, Laver MB. Ventricular pump performance during hypocalcemia: clinical and experimental studies. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78:185–94.
214. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med* 1998;32:544–53.
215. Paraskos JA. Cardiovascular pharmacology III: atropine, calcium, calcium blockers, and (beta)blockers. *Circulation* 1986;74:IV86–9.
216. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14:626–9.
217. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 1985;14:630–2.

218. Srinivasan V, Morris MC, Helfaer MA, Berg RA, Nadkarni VM. Calcium use during in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatrics* 2008;121:e1144–51.
219. de Mos N, van Litsenburg RR, McCrindle B, Bohn DJ, Parshuram CS. Pediatric in-hospital cardiac arrest: incidence, survival, and predictive factors. *Crit Care Med* 2006;34:1209–15.
220. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V, et al. Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:544–53.
221. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:329–36.
222. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992–1000.
223. Losek JD. Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 2000;35:43–6.
224. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003;290:2041–7.
225. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214–20.
226. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093–100.
227. Beardsall K, Vanhaesebrouck S, Ogilvy-Stuart AL, et al. Early insulin therapy in very low birthweight infants. *N Engl J Med* 2008;359:1873–84.
228. Vlasselaers D, Milants I, Desmet L, et al. Intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomised controlled study. *Lancet* 2009;373:547–56.
229. Gandhi GY, Murad MH, Flynn DN, et al. Effect of perioperative insulin infusion on surgical morbidity and mortality: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Mayo Clin Proc* 2008;83:418–30.
230. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICESUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821–7.
231. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283–97.
232. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245–9.
233. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392–7.
234. Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A. A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation effect on immediate outcome. *Resuscitation* 2004;60:219–23.
235. BarJoseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashlach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:6–15.
236. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884–90.
237. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1046–53.
238. Wang JD, Fu YC, Jan SL, Chi CS. Verapamil sensitive idiopathic ventricular tachycardia in an infant. *Jpn Heart J* 2003;44:667–71.
239. Chang PM, Silka MJ, Moromisato DY, BarCohen Y. Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:134–40.
240. Singh BN, Kehoe R, Woosley RL, Scheinman M, Quart B. Multicenter trial of sotalol compared with procainamide in the suppression of inducible ventricular tachycardia: a double-blind, randomized parallel evaluation. Sotalol Multicenter Study Group. *Am Heart J* 1995;129:87–97.
241. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. *Ann Pharmacother* 1997;31:1227–43.
242. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 2: Atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. *Ann Pharmacother* 1997;31: 1347–59.
243. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE, et al. Procainamide for rate control of postsurgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol* 2000;21:123–8.
244. Wang JN, Wu JM, Tsai YC, Lin CS. Ectopic atrial tachycardia in children. *J Formos Med Assoc* 2000;99:766–70.
245. Wang R, Schuyler J, Raymond R. The role of the cell membrane bicarbonate exchanger in NaHCO₃ therapy of imipramine cardiac dysfunction. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:533.
246. Holmes CL, Landry DW, Granton JT. Science review: vasopressin and the cardiovascular system. Part 1 – Receptor physiology. *Crit Care* 2003;7: 427–34.
247. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Effects of epinephrine and vasopressin in a piglet model of prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:957–62.
248. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Comparison of epinephrine and vasopressin in a pediatric porcine model of asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000;28:3777–83.

249. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2002;52:149–56.
250. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:191–5.
251. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2006;98:1316–21.
252. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2008;359:21–30.
253. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2009;80:755–61.
254. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005;165:17–24.
255. Matok I, Vard A, Efrati O, et al. Terlipressin as rescue therapy for intractable hypotension due to septic shock in children. *Shock* 2005;23: 305–10.
256. Peters MJ, Booth RA, Petros AJ. Terlipressin bolus induces systemic vasoconstriction in septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:112–5.
257. RodriguezNunez A, LopezHerce J, GilAnton J, Hernandez A, Rey C. Rescue treatment with terlipressin in children with refractory septic shock: a clinical study. *Crit Care* 2006;10:R20.
258. GilAnton J, LopezHerce J, Morteruel E, Carrillo A, RodriguezNunez A. Pediatric cardiac arrest refractory to advanced life support: is there a role for terlipressin? *Pediatr Crit Care Med* 2010;11:139–41.
259. RodriguezNunez A, FernandezSanmartin M, MartinonTorres F, GonzalezAlonso N, MartinonSanchez JM. Terlipressin for catecholamineresistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 2004;30:477–80.
260. Yildizdas D, Yapicioglu H, Celik U, Sertdemir Y, Alhan E. Terlipressin as a rescue therapy for catecholamineresistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 2008;34:511–7.
261. Matok I, Vardi A, Augarten A, et al. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. *Crit Care Med* 2007;35:1161–4.
262. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using “adult” electrode paddles. *Pediatrics* 1994;94:90–3.
263. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics* 1988;82:914–8.
264. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 2002;90:812–3.
265. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 2004;60:29–32.
266. Berg MD, Banville IL, Chapman FW, et al. Attenuating the defibrillation dosage decreases postresuscitation myocardial dysfunction in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9:429–34.
267. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics* 1998;101:393–7.
268. Edelson DP, Abella BS, KramerJohansen J, et al. Effects of compression depth and preshock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137–45.
269. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270–3.
270. Saul JP, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005;112:3470–7.
271. Pierpont GL, Kruse JA, Nelson DH. Intraarterial monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *Catheterization Cardiovasc Diagn* 1985;11: 513–20.
272. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breikreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 2009;16:103–5.
273. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. CPR in children. *Ann Emerg Med* 1987;16:1107–11.
274. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 1995;25:484–91.
275. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2005;64:37–40.
276. Berg RA. Role of mouth-to-mouth rescue breathing in bystander cardiopulmonary resuscitation for asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000;28(Suppl.):N193–5.
277. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141–50.
278. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 1994;94:137–42.
279. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Bystander chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless “cardiac arrest”. *Circulation* 2000;101:1743–8.
280. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you “call first” rather than “call fast”? *Ann Emerg Med* 1995;25:492–4.

281. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from outofhospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652–8.
282. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with outofhospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182–8.
283. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with outofhospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389–95.
284. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in outofhospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39–45.
285. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002;90:853–9.
286. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after outofhospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871–8.
287. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, Triedman JK, Friedman RA, Lamberti JJ. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1246–50.
288. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Outofhospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377–82.
289. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990;65:127–9.
290. Bianconi L, Castro A, Dinelli M, et al. Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicentre, randomized, doubleblind, placebocontrolled study. *Eur Heart J* 2000;21:1265–73.
291. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr* 2003;162:880–4.
292. Celiker A, Ceviz N, Ozme S. Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drugresistant tachyarrhythmias of children. *Acta Paediatr Jpn* 1998;40:567–72.
293. DodgeKhatami A, Miller O, Anderson R, GilJaurena J, Goldman A, de Leval M. Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:255–9.
294. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM. Clinical efficacy and safety of intravenous Amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol* 1994;74:573–7.
295. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G, et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1607–11.
296. Soult JA, MunozM, Lopez JD, Romero A, Santos J, Tovaruela A. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for shortterm treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. *Pediatr Cardiol* 1995;16:16–9.
297. Haas NA, Camphausen CK. Acute hemodynamic effects of intravenous amiodarone treatment in pediatric patients with cardiac surgery. *Clin Res Cardiol* 2008;97:801–10.
298. Adamson PC, Rhodes LA, Saul JP, et al. The pharmacokinetics of esmolol in pediatric subjects with supraventricular arrhythmias. *Pediatr Cardiol* 2006;27:420–7.
299. Chrysostomou C, Beerman L, Shiderly D, Berry D, Morell VO, Munoz R. Dexmedetomidine: a novel drug for the treatment of atrial and junctional tachyarrhythmias during the perioperative period for congenital cardiac surgery: a preliminary study. *Anesth Analg* 2008;107:1514–22.
300. Benson Jr D, Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49: 1778–88.
301. Drago F, Mazza A, Guccione P, Mafriaci A, Di Liso G, Ragonese P. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: a very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatr Cardiol* 1998;19:445–9.
302. Benson DJ, Dunnigan A, Green T, Benditt D, Schneider S. Periodic procainamide for paroxysmal tachycardia. *Circulation* 1985;72:147–52.
303. Komatsu C, Ishinaga T, Tateishi O, Tokuhisa Y, Yoshimura S. Effects of four antiarrhythmic drugs on the induction and termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn Circ J* 1986;50:961–72.
304. Mandel WJ, Laks MM, Obayashi K, Hayakawa H, Daley W. The WolffParkinsonWhite syndrome: pharmacologic effects of procaine amide. *Am Heart J* 1975;90:744–54.
305. Meldon SW, Brady WJ, Berger S, Mannenbach M. Pediatric ventricular tachycardia: a review with three illustrative cases. *Pediatr Emerg Care* 1994;10:294–300.
306. Shih JY, Gillette PC, Kugler JD, et al. The electrophysiologic effects of procainamide in the immature heart. *Pediatr Pharmacol (New York)* 1982;2:65–73.
307. Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2001;286:2264–9.
308. Arnstad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of longQT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation* 2007;115: 361–7.
309. Cronk LB, Ye B, Kaku T, et al. Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin3. *Heart Rhythm* 2007;4:161–6.
310. Millat G, Kugener B, Chevalier P, et al. Contribution of longQT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. *Pediatr Cardiol* 2009;30:502–9.
311. Otagiri T, Kijima K, Osawa M, et al. Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 2008;64:482–7.
312. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, et al. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans, SCN5A S1103Y. *J Clin Invest* 2006;116:430–5.

313. Tester DJ, Dura M, Carturan E, et al. A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS): stress-induced leak via ryanodine receptors. *Heart Rhythm* 2007;4:733–9.
314. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. *Circulation* 2008;117:16–23.
315. Chugh SS, Senashova O, Watts A, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1625–9.
316. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1380–4.
317. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM. A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 2002;37:180–4.
318. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 2007;75:29–34.
319. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A, et al. Cardiorespiratory arrest in children with trauma. *An Pediatr (Barc)* 2006;65: 439–47.
320. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T. Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:6–9.
321. Sheikh A, Brogan T. Outcome and cost of open and closed chest cardiopulmonary resuscitation in pediatric cardiac arrests. *Pediatrics* 1994;93: 392–8.
322. Beaver BL, Colombani PM, Buck JR, Dudgeon DL, Bohrer SL, Haller Jr JA. Efficacy of emergency room thoracotomy in pediatric trauma. *J Pediatr Surg* 1987;22:19–23.
323. Powell RW, Gill EA, Jurkovich GJ, Ramenofsky ML. Resuscitative thoracotomy in children and adolescents. *Am Surg* 1988;54:188–91.
324. Rothenberg SS, Moore EE, Moore FA, Baxter BT, Moore JB, Cleveland HC. Emergency department thoracotomy in children – a critical analysis. *J Trauma* 1989;29:1322–5.
325. Suominen P, Rasanen J, Kivioja A. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation in pulseless paediatric trauma patients. *Resuscitation* 1998;36:9–13.
326. Graham EM, Forbus GA, Bradley SM, Shirali GS, Atz AM. Incidence and outcome of cardiopulmonary resuscitation in patients with shunted single ventricle: advantage of right ventricle to pulmonary artery shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:e7–8.
327. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. *Am J Cardiol* 2001;87:198–202.
328. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1094–100.
329. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, et al. Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg* 2009;87:571–7, discussion 7–9.
330. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:738–45.
331. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2004;7:11–5.
332. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients. *Circulation* 2002;106:182–9.
333. Shekerdemian LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negative pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. *Circulation* 1996;94:II49–55.
334. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. *Circulation* 1997;96:3934–42.
335. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1341–8.
336. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 2004;95:171–6.
337. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2006;1:89–97.
338. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 2000;28:2974–8.
339. Hoepfer MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:341–4.
340. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 2001;103:544–8.
341. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 2009;33:504–8.
342. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:553–6.
343. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 2008;40:3596–7.

344. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant* 2009;9:853–7.
345. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Postcardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350–79.
346. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric neardrowning. *Crit Care Med* 1988;16:331–5.
347. Checchia PA, Sehra R, Moynihan J, Daher N, Tang W, Weil MH. Myocardial injury in children following resuscitation after cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:131–7.
348. Mayr V, Luckner G, Jochberger S, et al. Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the postresuscitation phase after cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:35–44.
349. Huang L, Weil MH, Sun S, Cammarata G, Cao L, Tang W. Levosimendan improves postresuscitation outcomes in a rat model of CPR. *J Lab Clin Med* 2005;146:256–61.
350. Huang L, Weil MH, Tang W, Sun S, Wang J. Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. *Crit Care Med* 2005;33:487–91.
351. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:232–40.
352. Meyer RJ, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA. Postresuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. *Resuscitation* 2002;55:187–91.
353. Studer W, Wu X, Siegemund M, Marsch S, Seeberger M, Filipovic M. Influence of dobutamine on the variables of systemic haemodynamics, metabolism, and intestinal perfusion after cardiopulmonary resuscitation in the rat. *Resuscitation* 2005;64:227–32.
354. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA. Optimal dosing of dobutamine for treating postresuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation* 2004;61:199–207.
355. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation* 2003;107:996–1002.
356. Alvarez J, Bouzada M, Fernandez AL, et al. Hemodynamic effects of levosimendan compared with dobutamine in patients with low cardiac output after cardiac surgery. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:338–45.
357. Jorgensen K, BechHanssen O, Houltz E, Ricksten SE. Effects of levosimendan on left ventricular relaxation and early filling at maintained preload and afterload conditions after aortic valve replacement for aortic stenosis. *Circulation* 2008;117:1075–81.
358. Lobato EB, Willert JL, Looke TD, Thomas J, Urdaneta F. Effects of milrinone versus epinephrine on left ventricular relaxation after cardiopulmonary bypass following myocardial revascularization: assessment by color mode and tissue Doppler. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:334–9.
359. Nijhawan N, Nicolosi AC, Montgomery MW, Aggarwal A, Pagel PS, Wartier DC. Levosimendan enhances cardiac performance after cardiopulmonary bypass: a prospective, randomized placebocontrolled trial. *J Cardiovasc Pharmacol* 1999;34:219–28.
360. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106:118–22.
361. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549–56.
362. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of outofhospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557–63.
363. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663–70.
364. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244–51.
365. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82:222–7.
366. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 1998;102:1098–106.
367. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Wholebody cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45: 17–23.
368. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Wholebody hypothermia for neonates with hypoxicischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574–84.
369. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:1492–500.
370. HachimiDrissi S, Come L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001;51:275–81.
371. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, icecold intravenous fluid in comatose survivors of outofhospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9–13.
372. Kliegel A, Losert H, Sterz F, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest – a feasibility study. *Resuscitation* 2005;64:347–51.

373. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. *Intensive Care Med* 2004;30:556–75.
374. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 2: Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 2004;30:757–69.
375. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:697–705.
376. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007–12.
377. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419–20.
378. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273–7.
379. Coimbra C, BorisMoller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyron or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447–53.
380. Coimbra C, Drake M, BorisMoller F, Wieloch T. Longlasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an antiinflammatory/ antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578–85.
381. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–67.
382. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449–61.
383. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a metaanalysis. *JAMA* 2008;300:933–44.
384. TreggiariMM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA. Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *Crit Care* 2008;12:R29.
385. Slonim AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM. Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. *Crit Care Med* 1997;25:1951–5.
386. RodriguezNunez A, LopezHerce J, Garcia C, et al. Effectiveness and longterm outcome of cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care units in Spain. *Resuscitation* 2006;71:301–9.
387. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;295:50–7.
388. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF, et al. Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. *Pediatrics* 2006;118:2424–33.
389. Tibballs J, Kinney S. A prospective study of outcome of inpatient paediatric cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2006;71:310–8.
390. Gillis J, Dickson D, Rieder M, Steward D, Edmonds J. Results of inpatient pediatric resuscitation. *Crit Care Med* 1986;14:469–71.
391. Schindler MB, Bohn D, Cox PN, et al. Outcome of outofhospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med* 1996;335:1473–9.
392. Suominen P, Korpela R, Kuisma M, Silfvast T, Olkkola KT. Paediatric cardiac arrest and resuscitation provided by physicianstaffed emergency care units. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:260–5.
393. LopezHerce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Outcome of outofhospital cardiorespiratory arrest in children. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:807–15.
394. LopezHerce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004;63:311–20.
395. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb 3rd GW, Morris Jr JA. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1994;23:1229–35.
396. MorrisMC, Wernovsky G, NadkarniVM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:440–6.
397. Duncan BW, Ibrahim AE, Hraska V, et al. Use of rapiddeployment extracorporeal membrane oxygenation for the resuscitation of pediatric patients with heart disease after cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116: 305–11.
398. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28: 3296–300.
399. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the “Utstein style”. *Resuscitation* 2003;59:45–57.
400. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the “Utstein Style for Drowning”. *Resuscitation* 2007;75:42–52.
401. Dudley NC, Hansen KW, Furnival RA, Donaldson AE, Van Wagenen KL, Scaife ER. The effect of family presence on the efficiency of pediatric trauma resuscitations. *Ann Emerg Med* 2009;53:777–84, e3.
402. Tinsley C, Hill JB, Shah J, et al. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 2008;122: e799–804.
403. Mangurten J, Scott SH, Guzzetta CE, et al. Effects of family presence during resuscitation and invasive procedures in a pediatric emergency department. *J Emerg Nurs* 2006;32:225–33.

404. McGaheyOakland PR, Lieder HS, Young A, et al. Family experiences during resuscitation at a children's hospital emergency department. *J Pediatr Health Care* 2007;21:217–25.
405. Jones M, Qazi M, Young KD. Ethnic differences in parent preference to be present for painful medical procedures. *Pediatrics* 2005;116:e191–7.
406. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med* 1999;34: 70–4.
407. Andrews R, Andrews R. Family presence during a failed major trauma resuscitation attempt of a 15-year-old boy: lessons learned [see comment]. *J Emerg Nurs* 2004;30:556–8.
408. Dill K, GanceCleveland B, Dill K, GanceCleveland B. With you until the end: family presence during failed resuscitation. *J Specialists Pediatr Nurs: JSPN* 2005;10:204–7.
409. Gold KJ, GorenfloDW, Schwenk TL, et al. Physician experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation in children [see comment]. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:428–33.
410. Duran CR, Oman KS, Abel JJ, Koziel VM, Szymanski D. Attitudes toward and beliefs about family presence: a survey of healthcare providers, patients' families, and patients. *Am J Crit Care* 2007;16:270–9.
411. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE, et al. Family presence during invasive procedures and resuscitation. *Am J Nurs* 2000;100:32–42, quiz 3.
412. O'Connell KJ, Farah MM, Spandorfer P, et al. Family presence during pediatric trauma team activation: an assessment of a structured program. *Pediatrics* 2007;120:e565–74.
413. Engel KG, Barnosky AR, BerryBovia M, et al. Provider experience and attitudes toward family presence during resuscitation procedures. *J Palliative Med* 2007;10:1007–9.
414. Holzhauser K, Finucane J, De Vries S. Family presence during resuscitation: a randomised controlled trial of the impact of family presence. *Australasian Emerg Nurs J* 2005;8:139–47.
415. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 1987;16:673–5.
416. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs* 1998;24:400–5.
417. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: foote Hospital emergency department's nine-year perspective. *J Emerg Nurs* 1992;18:104–6.
418. Robinson SM, MackenzieRoss S, CampbellHewsonGL, Egleston CV, Prevost AT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. *Lancet* 1998;352:614–7.
419. Compton S, Madgy A, Goldstein M, et al. Emergency medical service providers' experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2006;70:223–8.
420. Beckman AW, Sloan BK, Moore GP, et al. Should parents be present during emergency department procedures on children, and who should make that decision? A survey of emergency physician and nurse attitudes. *Acad Emerg Med* 2002;9:154–8.
421. Eppich WJ, Arnold LD. Family member presence in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr* 2003;15:294–8.
422. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE. Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs* 1996;10:59–70.
423. Jarvis AS. Parental presence during resuscitation: attitudes of staff on a paediatric intensive care unit. *Intensive Crit Care Nurs* 1998;14:3–7.

Resuscitácia novorodencov po pôrode

Sekcia 7 odporúčaní Európskej resuscitačnej rady pre resuscitáciu

Sam Richmonda,¹ Jonathan Wyllie^{b,*1}

a Neonatology, Sunderland Royal Hospital, Sunderland, UK

b Neonatology and Paediatrics, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

Resuscitation 81 (2010) 1389-1399

*Korešpondujúci autor: email: jonathan.wyllie@stees.nhs.uk (J. Wyllie)

Úvod

Ďalej uvedené odporúčania na resuscitáciu novorodencov po pôrode boli vyvinuté v procese, ktorý vyvrcholil v roku 2010 na Medzinárodnej konsenzuálnej konferencii o urgentnej kardiiovaskulárnej starostlivosti (International Consensus Conference on Emergency Cardiovascular Care) a vedeckých poznatkoch o kardiopulmonálnej resuscitácii s odporúčaniami na liečbu (Cardiopulmonary Resuscitation Science with Treatment Recommendations).^{1,2} Sú pokračovaním odporúčaní, ktoré už boli publikované Európskou resuscitačnou radou (ERC),³ pričom berú do úvahy aj odporúčania iných národných a medzinárodných organizácií.

Súhrn zmien voči odporúčaniam z roku 2005

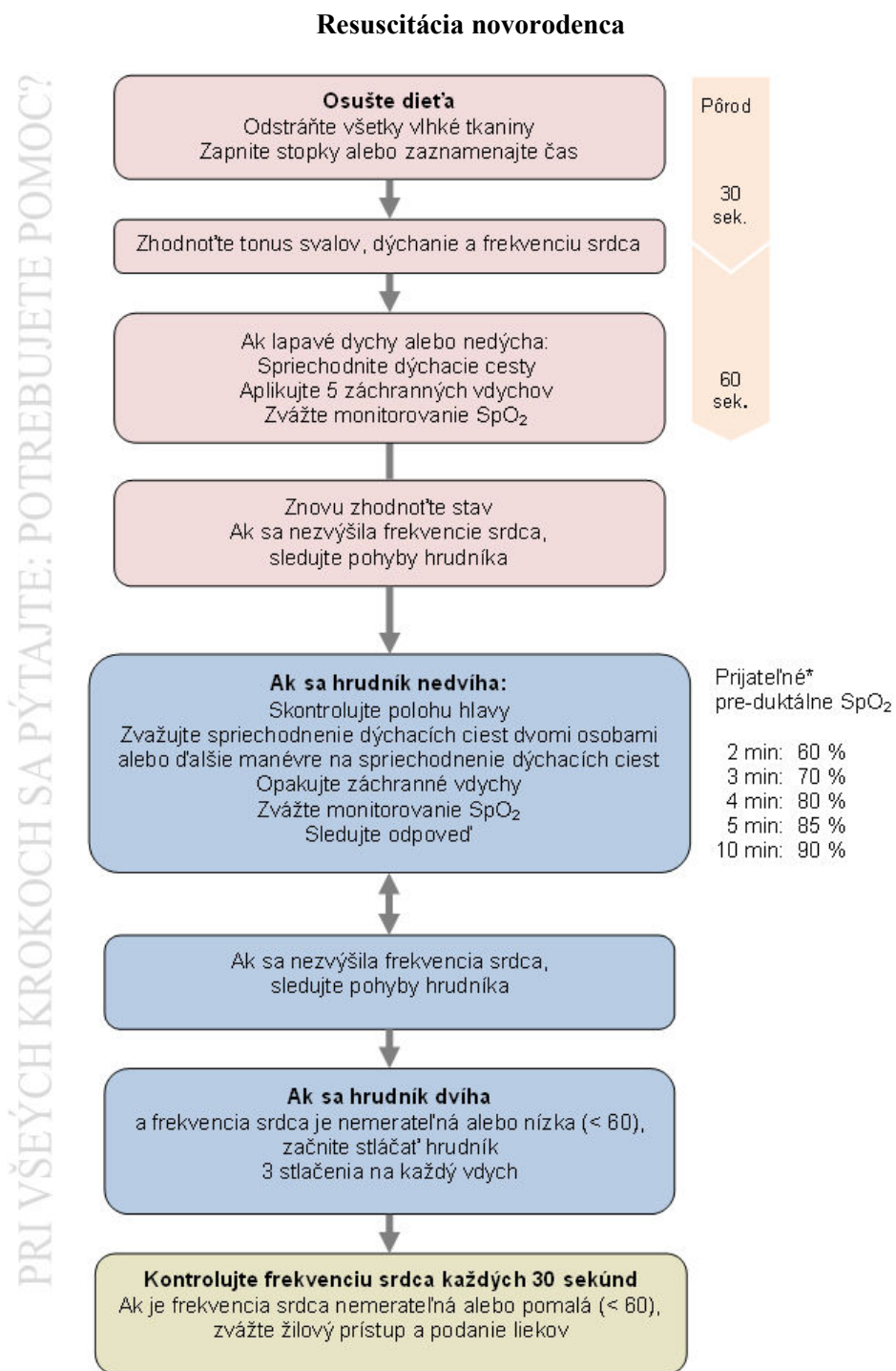
V ďalšom texte sú uvedené hlavné zmeny, ktoré boli vykonané v odporúčaníach v roku 2010 pre resuscitáciu novorodencov po narodení.

Najdôležitejšie zmeny v odporúčaníach ERC 2010 pre resuscitáciu novorodencov zahŕňajú:^{9,18}

- U novorodencov bez alterácie stavu sa odporúča odloženie podviazania pupočníka najmenej o 1 minútu od kompletného pôrodu. Nepoznáme optimálny čas na podviazanie pupočníka u novorodenca so závažnou alteráciou stavu.
- U donosených novorodencov sa na resuscitáciu po pôrode má použiť vzduch. Ak aj napriek dostatočnej ventilácii je oxygenácia neprijateľná (ideálne za monitorovania saturácie), treba zvážiť použitie vyššej koncentrácie kyslíka.
- Predčasne narodení novorodenci pred 32. gestačným týždňom nemusia dosiahnuť rovnakú transkutánnu saturáciu hemoglobínu kyslíkom pri aplikácii vzduchu ako donosení novorodenci. Preto je potrebné opatrne podávať vzduch zmiešaný s kyslíkom a orientovať sa podľa pulzovej oxymetrie. Ak nie je k dispozícii zmiešavacie zariadenie, treba použiť plyn, ktorý je k dispozícii (kyslík alebo vzduch).
- Predčasne narodení novorodenci pred 28. gestačným týždňom majú byť okamžite po narodení bez osušenia zabalení do vaku až po krk a ponechaní zabalení až do zmerania telesnej teploty. Teplota miestnosti pre týchto novorodencov má byť minimálne 26 °C.
- Pre resuscitáciu novorodencov ostáva pomer stláčania hrudníka a dýchania 3 : 1.
- Odsávanie mekónia z nosa a úst nenarodeného novorodenca, pokiaľ je hlavička na perineu, sa neodporúča. V prípade hypotonického apnoického novorodenca, ktorý bol porodený cez mekónium, treba ihneď skontrolovať orofarynx a odstrániť potenciálne prekážky. Ak je prítomný skúsený lekár, treba zvážiť prínos tracheálnej intubácie a odsatia. Ak sa novorodenca nepodarí zaintubovať, treba ihneď začať ventilovať maskou, zvlášť ak je prítomná pokračujúca bradykardia.
- Pri podaní adrenalínu intravenózne sa použije dávka 10 - 30 µg/kg. V prípade tracheálnej aplikácie treba očakávať, že na dosiahnutie podobného účinku bude potrebná dávka najmenej 50 - 100 µg/kg.

- Okrem klinického vyšetrenia je najspoľahlivejšou metódou na potvrdenie správneho umiestnenia tracheálnej kanyly u novorodencov so spontánnou cirkuláciou meranie vydychovaného CO₂.
- Novorodenci s ťažkou hypoxicko-ischemickou encefalopatiou, narodení v termíne alebo predčasne, môžu byť liečení terapeutickou hypotermiou, ktorá priamo neovplyvní resuscitáciu, ale je užitočná pre poresuscitačnú starostlivosť.

Odporúčania, ktoré nasledujú, neurčujú jediný možný spôsob resuscitácie novorodenca po pôrode; skôr predstavujú široko akceptovaný postup bezpečnej a účinnej resuscitácie (obr. 7).



Obrázok 7. Algoritmus resuscitácie novorodenca

Príprava

Po pôrode vyžaduje resuscitáciu relatívne malé percento novorodencov. Z tých, ktorí vyžadujú pomoc, veľkú väčšinu tvoria novorodenci, ktorí potrebujú iba asistované prevzdušnenie pľúc. Iba niektorí vyžadujú popri prevzdušení pľúc aj stláčanie hrudníka. Zo 100 000 novorodencov, narodených vo Švédsku počas jedného roka, vyžadovalo resuscitáciu po pôrode iba 10 z 1000 (1 %) s hmotnosťou nad 2,5 kg.⁴ Z detí, vyžadujúcich resuscitáciu 8 z 1000 odpovedalo na ventiláciu maskou a iba 2 z 1000 vyžadovalo intubáciu. U novorodencov s nízkym rizikom, t.j. narodených po 32. gestačnom týždni a po zjavne normálnom pôrode, okolo 2 z 1000 (0,2 %) vyžaduje popôrodnú resuscitáciu. Z nich 90 % detí priaznivo reaguje na samotné predýchanie maskou, zvyšných 10 % môže vyžadovať intubáciu.

Resuscitácia alebo pomoc špecialistu po pôrode je spravidla potrebná u detí so významnými známami fetálneho distressu počas pôrodu, narodených pred 35. gestačným týždňom, rodených spontánne koncom panvovým a z viacpočetnej gravidity. Hoci je často možné predvídať potrebu resuscitácie alebo stabilizácie už pred pôrodom, nie vždy je tomu tak. Preto pri každom pôrode musí byť prítomný personál, trénovaný v podpore vitálnych funkcií novorodenca, ktorý v prípade potreby preberá plnú zodpovednosť za jeho manažment. V prípade pôrodu s vysokým rizikom potreby resuscitácie by mal byť v ideálnom prípade prítomný aspoň jeden člen tímu, ovládajúci tracheálnu intubáciu. Každé pracovisko by malo mať vypracované odporúčania, ktoré by uvádzali, kto má byť prítomný pri pôrode.

Zároveň je potrebné organizovať edukačný program o štandardoch a zručnostiach v resuscitácii novorodenca v každom zdravotníckom zariadení, kde sa vykonávajú pôrody.

Plánované pôrody doma

Odporúčania, kto by mal byť pri plánovanom pôrode doma, sa rôznia podľa krajín, ale rozhodnutie podstúpiť plánovaný pôrod doma, ak je odsúhlasený lekárom a pôrodnými sestrami, by nemal porušiť štandardy iniciálnej resuscitácie pri narodení. Zákonite sa vyskytnú určité obmedzenia v resuscitácii novorodenca porodeného v domácom prostredí pre vzdialenosť od asistovanej pomoci. To ale musí byť vysvetlené matke ešte v čase rozhodovania sa pre pôrod doma. Ideálne by mali byť pri každom domácom pôrode prítomní dvaja profesionáli; jeden z nich by mal byť trénovaný v poskytovaní ventilácie maskou a stláčaní hrudníka novorodenca.

Vybavenie a prostredie

Na rozdiel od kardiopulmonálnej resuscitácie dospelých, resuscitácia po pôrode je často predvídateľná udalosť, takže je možné vopred pripraviť prostredie a všetky potrebné pomôcky. Resuscitácia by sa mala v ideálnom prípade vykonávať v dostatočne veľkom, vyhriatom, dobre osvetlenom, suchom prostredí s rovnou plochou, umiestnenou pod žiarivým ohrievacím telesom a s okamžitou dostupnosťou ostatných resuscitačných pomôcok. Všetky pomôcky musia byť pravidelne kontrolované.

Pokiaľ sa pôrod koná v priestoroch, ktoré nie sú na pôrod určené, minimálnym odporúčaným vybavením sú pomôcky na bezpečné asistované prevzdušnenie pľúc, ohriate suché osušky a podložky, sterilné pomôcky na prerušenie a podviazanie pupočníka a sterilné rukavice pre dve ošetrojúce osoby. Pripravené by mali byť aj pomôcky na odsávanie - odsávacie katétre rôznych rozmerov, laryngoskop vhodný na vyšetrovanie ústnej dutiny a orofaryngu. Súčasťou prípravy na pôrod doma by mala byť aj koordinácia urgentného transportu novorodenca v prípade neočakávaných komplikácií.

Kontrola teploty

Nahý, vlhký novorodenec nie je schopný udržať svoju telesnú teplotu v miestnosti, ktorá je tepelne prijateľná pre dospelých. Navyše, novorodenci s alteráciou stavu sú zvlášť náchylní na podchladenie.⁵ Expozícia novorodenca chladovému stresu znižuje parciálny tlak kyslíka v artériovej krvi⁶ a zhoršuje metabolickú acidózu.⁷

Prevenca podchladenia:

- zabráňte prievanu v okolí dieťaťa
- udržiavajte teplotu v pôrodnej miestnosti. U novorodencov, ktorí sa rodia pred 28. gestačným týždňom, by teplota v pôrodnej miestnosti mala byť 26 °C.^{8,9}
- novorodencov, narodených v riadnom termíne, osušte hneď po pôrode. Zabráňte ďalším stratám tepla zakrytím hlavy a tela teplou osuškou, okrem tváre. Alternatívne, uložte dieťa na telo matky a oboch prikryte teplou osuškou.
- v prípade, že je potrebná resuscitácia, umiestnite dieťa na predhriatu podložku pod žiarivým ohrievacím telesom
- u výrazne predčasne narodených novorodencov (gestačný vek < 28 týždňov) nemusí osušenie a prikrytie postačovať. Účinnejšou metódou na udržanie telesnej teploty u týchto detí je zabalenie tela, vrátane hlavy, okrem tváre, do plastového obalu bez predchádzajúceho osušenia a následné uloženie pod žiarivé ohrievacie teleso.

Úvodné zhodnotenie

Appgarovej skóre bolo navrhnuté ako prostriedok na „jednoduché a jednoznačné zhodnotenie novorodencov“, pričom sa má používať ako „východisko na diskusiu a porovnanie výsledkov pôrodných postupov, spôsobov analgézie matky a účinkov resuscitácie“ (zvýraznené autormi).¹⁰ Ukázalo sa, že jednotlivé zložky tohto skóre, menovite frekvencia dýchania, frekvencia srdca a tonus, ak sú stanovené rýchle, môžu včasne identifikovať deti vyžadujúce resuscitáciu.¹¹ Ale individuálne časti Appgarovej skóre, predovšetkým frekvencia dýchania, frekvencia srdca a tonus, môžu pri včasnom posúdení napovedať, ktoré deti budú vyžadovať resuscitáciu (a Virginia Apgarová sama zistila, že frekvencia srdca bola najdôležitejším prediktorom okamžitého výsledku).¹⁰ Navyše, opakované zhodnotenia, zvlášť frekvencie srdca, a v menšom rozsahu dýchania, umožňujú stanoviť, či dieťa odpovedá na resuscitáciu a či budú potrebné ďalšie postupy.

Dýchanie

Skontrolujte, či dieťa dýcha. Ak dýcha, zistíte frekvenciu, hĺbku a symetriu dýchania, ako aj príznaky abnormálneho dýchania, ako je lapavé dýchanie (gasping) alebo chrčanie (grunting).

Akcia srdca

Najlepšie sa zisťuje auskultáciou fonendoskopom v oblasti srdcového hrotu. Palpovanie v mieste úponu pupočníka je často účinné, ale môže byť nepresné; pulzácia pupočníka je spoľahlivá iba ak je vyššia ako 100/min.¹² Pre novorodencov, u ktorých je indikovaná kompletná resuscitácia a/alebo kontinuálna ventilačná podpora, je najvhodnejším presným monitorom frekvencie srdca moderný pulzový oxymeter.¹³

Farba pokožky

Farba pokožky nie je presným indikátorom oxygenácie;¹⁴ najlepším indikátorom je použitie pulzového oxymetra. Zdravý novorodenec sa rodí modrý, ale mal by zružovieť v priebehu 30 sekúnd po nástupe účinného dýchania. Periférna cyanóza je častá a sama osebe nie je prejavom hypoxémie. Pretrvávajúca bledosť, napriek ventilácii, je skôr príznakom acidózy alebo zriedkavo hypovolémie. Napriek tomu, že farba pokožky je zlým indikátorom oxygenácie, nemal by byť tento faktor ignorovaný; pri pretrvávajúcej cyanóze treba preveriť oxygenáciu pulzovým oxymetrom.

Svalový tonus

Novorodenec so závažnou hypotóniou môže byť v bezvedomí a vyžaduje ventilačnú podporu.

Taktilná stimulácia

Utieranie dieťaťa osuškou spravidla predstavuje dostatočný stimulujúci faktor na navodenie dostatočného dýchania. Treba sa vyhnúť príliš energickým metódam stimulácie. Ak dieťa nezačne po krátkej stimulácii dostatočne spontánne dýchať, je potrebná ďalšia podpora.

Klasifikácia na základe úvodného zhodnotenia stavu novorodenca (3 skupiny)

Na základe úvodného zhodnotenia je možné dieťa zaradiť do jednej z troch skupín:

1. Dostatočné dýchanie alebo plač**Primeraný svalový tonus****Frekvencia srdca > 100/min.**

Takéto dieťa vyžaduje iba osušenie, zabalenie do teplej osušky, a ak je to vhodné, odovzdanie matke. Teplota tohto dieťaťa bude udržiavaná kontaktom s kožou matky a prikrytím, súčasne môže byť priložené k prsníku.

2. Nedostatočné dýchanie alebo apnoe**Normálny alebo znížený svalový tonus****Frekvencia srdca > 100/min.**

Dieťa je potrebné osušiť a zabaliť do osušky. Môže sa zlepšiť po predýchaní maskou a vakom, ale ak po tejto intervencii nedôjde k vzostupu frekvencie srdca, bude pravdepodobne vyžadovať stláčanie hrudníka.

3. Nedostatočné dýchanie alebo apnoe**Nízky svalový tonus****Pomalá alebo neprítomná akcia srdca****Pretrvávajúca bledosť ako príznak nedostatočnej perfúzie**

Dieťa je potrebné osušiť a zabaliť do osušky. Takéto dieťa vyžaduje okamžité zabezpečenie priechodnosti dýchacích ciest, rozopnutie pľúc a ventiláciu. Po vykonaní týchto postupov dieťa môže vyžadovať aj stláčanie hrudníka alebo podanie liekov.

Ostáva ešte raritná skupina novorodencov, ktorí dýchajú adekvátne a majú primeranú frekvenciu srdca, ale zostávajú hypoxemickí. Táto skupina zahŕňa jedincov s možnými diagnózami ako diafragmálna hernia, deficit surfaktantu, kongenitálna pneumónia, pneumotorax alebo vrodená cyanotická chyba srdca.

Resuscitácia novorodenca

Ak vyšetrenie ukáže, že dieťa nezačalo normálne dýchať, alebo frekvencia srdca je nižšia ako 100/min, začnite novorodenca resuscitovať. Vo väčšine prípadov bude postačovať spriechodnenie dýchacích ciest a prevzdušnenie pľúc. Ďalšie komplexnejšie zásahy budú zbytočné, pokiaľ nebudú úspešne vykonané tieto prvé dva kroky.

Dýchacie cesty

Umiestnite dieťa na chrbát s hlavou v neutrálnej polohe (obr. 7.3). Správnu polohu hlavy pomôže udržať podloženie prikrývky alebo uteráka s hrúbkou 2 cm pod ramená dieťaťa. U hypotonického dieťaťa môže napomôcť predsunutie sánky alebo použitie ústneho vzduchovodu primeranej veľkosti.

Odsávanie je potrebné iba pri uzávere dýchacích ciest, pričom najlepšie je vykonať ho pod kontrolou zraku. Agresívne odsávanie z hltana môže oddialiť začiatok spontánneho dýchania a spôsobiť spazmus hrtana a vagovú bradykardiu.¹⁵ Prítomnosť hustej smolky u nereagujúceho dieťaťa je jedinou indikáciou pre zváženie bezprostredného odsatia orofaryngu. Treba použiť odsávací katéter 12 - 14 F, podtlak nemá presahovať 100 mmHg.

Dýchanie

Pokiaľ po počiatkových úkonoch po narodení nie je prítomná spontánna dychová aktivita, resp. je nedostatočná, prioritou je rozvinutie pľúc (obr. 7.4). U donosených novorodencov treba resuscitáciu začať vzduchom. Prvotným príznakom primeraného rozvinutia pľúc je rýchle zlepšenie srdcovej frekvencie; ak sa frekvencia srdca nezlepší, treba skontrolovať pohyby hrudníka.

Počas prvých niekoľkých vdychov udržiajte vdychový tlak počas 2 - 3 sekúnd. To napomôže rozpätiu pľúc. Väčšina novorodencov, vyžadujúcich po pôrode resuscitáciu, reaguje rýchlym vzostupom srdcovej frekvencie do 30 sekúnd po rozvinutí pľúc. Ak sa srdcová frekvencia zvýši, ale dieťa nedýcha dostatočne, pokračujte vo ventilácii frekvenciou 30 dychov/min a dĺžkou jedného vdychu približne 1 sekunda, kým novorodenec nezačne dostatočne dýchať spontánne.

Dostatočná pasívna ventilácia sa zvyčajne prejaví rýchlym vzostupom srdcovej frekvencie alebo jej udržiavaním nad 100/min. Ak dieťa nezareaguje týmto spôsobom, najčastejšou príčinou je

nedostatočná priechodnosť dýchacích ciest alebo nedostatočná ventilácia. Bez primeranej vzdušnosti pľúc je stláčanie hrudníka neúčinné; preto treba overiť dostatočné prevzdušnenie pľúc predtým, ako sa začne s resuscitáciou obehu. Niektorí lekári používajú na dosiahnutie prevzdušnenia pľúc tracheálnu intubáciu, čo si však vyžaduje dostatočný tréning a skúsenosti. Ak takýto odborník nie je prítomný a srdcová frekvencia klesá, treba znova prekontrolovať priechodnosť dýchacích ciest a ventilovať pľúca, kým je privolaný kolega schopný intubácie. V resuscitácii dýchania treba pokračovať, kým dieťa nezačne dýchať normálne a pravidelne.

Podpora obehu

Podpora obehu stláčaním hrudníka je účinná iba vtedy, ak predtým boli pľúca úspešne rozvinuté. Stláčajte hrudník, ak je frekvencia srdca nižšia ako 60/min napriek primeranej ventilácii. Optimálna technika pre stláčanie hrudníka zahŕňa umiestnenie dvoch palcov vedľa seba nad dolnou tretinou hrudnej kosti, tesne pod imaginárnou čiarou, spájajúcou bradavky a obopnutie hrudníka prstami, podopierajúc tak chrbát dieťaťa (obr.7.2) ¹⁶⁻¹⁹ Alternatívnym spôsobom, ako nájsť správne miesto pre palce, je nájsť mečovitý výbežok hrudnej kosti a potom priložiť palce na sternum o šírku jedného prsta nad jeho dolným okrajom. Hrudnú kosť treba stláčať približne do hĺbky 1/3 predozadného priemeru hrudníka; po stlačení treba hrudnú stenu úplne uvoľniť, aby sa mohla vrátiť do východzej polohy pred jej ďalším stlačením. ²⁰

Pomer stlačení k ventilácii je 3 : 1, čo pri frekvencii stláčania 120/min zabezpečí počas jednej minúty 90 stlačení a 30 vdychoch. Teoreticky by mohlo byť výhodou umožniť relaxačnú fázu, ktorá je o niečo dlhšia ako fáza stlačenia. ²¹ Zdá sa ale, že kvalita stláčania a dýchania je dôležitejšia ako frekvencia.

Frekvenciu srdca treba skontrolovať približne po 30 sekundách a potom v pravidelných intervaloch. Stláčanie hrudníka sa má ukončiť po dosiahnutí spontánnej frekvencie srdca nad 60/min.

Lieky

Lieky sú pri resuscitácii novorodenca indikované iba zriedka. Bradykardia u novorodenca je zvyčajne zapríčinená nedostatočným rozpätím pľúc alebo závažnou hypoxiou a primeraná ventilácia je najdôležitejším krokom ku jej korekcii. Ak ale srdcová frekvencia ostáva napriek správnej ventilácii a stláčaniu hrudníka < 60/min, treba zvážiť podanie liekov. Najvhodnejšie je podanie cez katéter, zavedený do vena umbilicalis (obr. 7.5).

Adrenalin

Napriek chýbajúcim údajom u ľudí je vhodné podať adrenalin tým deťom, u ktorých, napriek primeranej ventilácii a stláčaniu hrudníka, nedôjde k zvýšeniu frekvencie srdca nad 60/min. Odporúčaná i.v. dávka je 10 - 30 µg/kg, podaná čo najskôr.

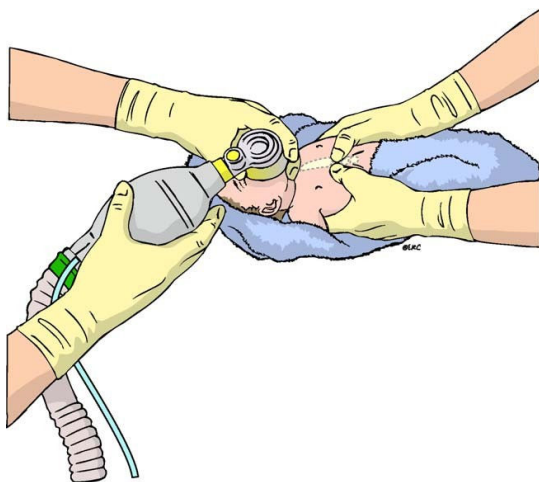
Endotracheálne podávanie už nie je odporúčané, ale ak je to nevyhnutné, je vysoko pravdepodobné, že budú potrebné dávky až 50 -100 µg/kg. O bezpečnosti a účinnosti týchto vysokých dávok však nemáme údaje zo štúdií. Takéto vysoké dávky sa nesmú podávať i.v.

Bikarbonát sodný

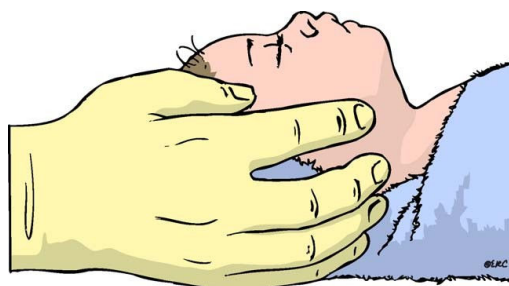
Nie je dostatok dôkazov na odporúčanie rutinného podávania bikarbonátu sodného počas resuscitácie novorodenca. Hyperosmolarita a produkcia CO₂ po podaní bikarbonátu môžu zhoršiť funkciu myokardu a mozgu. Pri krátkodobej resuscitácii sa bikarbonát nemá podávať. Ak by sa podanie bikarbonátu zvažovalo počas dlhšie trvajúcej resuscitácie, nereagujúcej na ostatnú liečbu, treba ho podať v pomalej i.v. injekcii v dávke 1 - 2 mmol/kg, ale až po dosiahnutí primeranej ventilácie a cirkulácie pri pokračujúcej KPR.

Tekutiny

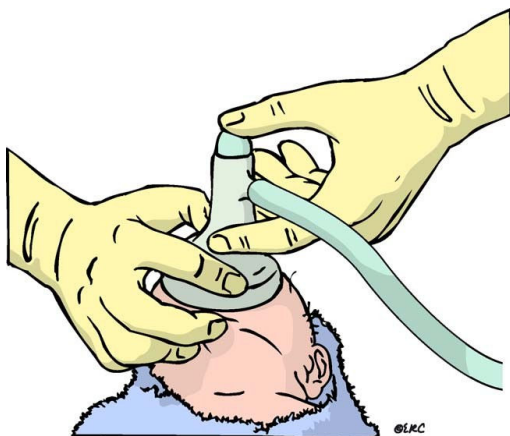
Pri podozrení na stratu krvi alebo pri známkach šoku (bledosť, nedostatočné prekrvenie, slabý pulz) a nedostatočnej odpovedi na ostatné resuscitačné opatrenia, treba zvážiť podanie tekutín. ²² To je ale zriedkavá situácia. Ak nie je dostupná vhodná krvná konzerva (ožiarená deleukotizovaná erytrocytárna masa skupiny 0 Rh-), roztokom voľby na obnovenie vnútrocievneho objemu je izotonický kryštaloïd, ktorý má prednosť pred podaním albumínu. Na úvod treba podať bolus 10 ml/kg. V prípade úspechu, na udržanie cirkulácie môže byť potrebné opakované podanie.



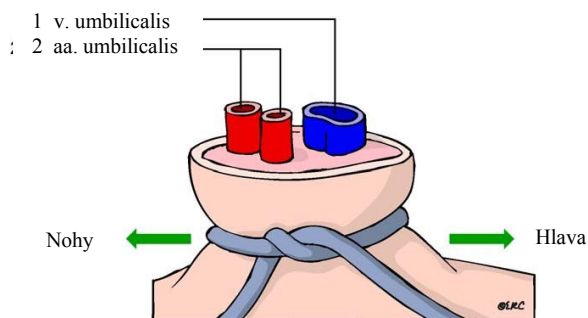
Obrázok 7.2 Ventilácia a stláčanie hrudníka u novorodenca



Obrázok 7.3 Novorodenec s hlavou v neutrálnej polohe



Obrázok 7.4 Ventilácia maskou u novorodenca



Obrázok 7.5 Pupok novorodenca s tepnami a žilami

Ukončenie resuscitácie

Miestne a národné komisie by mali stanoviť indikácie na ukončenie resuscitácie. Ak sa u novorodenca neprejaví činnosť srdca a táto neprítomnosť pretrváva vyše 10 minút, treba zvážiť možnosť ukončenia resuscitácie. Rozhodnutie pokračovať v resuscitačnom úsilí, ak nemožno zistiť frekvenciu srdca ani po 10 minútach resuscitácie, je často zložitá a môže byť ovplyvnené okolnosťami ako je etiológia, zrelosť novorodenca, potenciálna reverzibilita situácie a postoj rodičov ohľadom akceptovateľného rizika morbidity. Ak je prítomná frekvencia srdca < 60/min, nereagujúca na primerané resuscitačné opatrenia počas 10 - 15 minút, je rozhodnutie o ukončení resuscitácie náročnejšie. Pre túto situáciu nie sú k dispozícii údaje, ktoré by umožnili prijať závažnejšie odporúčania pre ukončenie alebo pokračovanie v resuscitácii.

Komunikácia s rodičmi

Je dôležité, aby tím, poskytujúci starostlivosť novorodencom, informoval rodičov o stave dieťaťa. Počas pôrodu sa treba pridržiavať štandardného miestneho postupu a ak je to možné, pri najbližšej vhodnej príležitosti podať dieťa matke. Ak je potrebná resuscitácia, treba rodičov informovať o vykonávaných nevyhnutných postupoch, vrátane ich zdôvodnenia. Rozhodnutie o ukončení resuscitácie by mal ideálne indikovať skúsený pediater.

Vždy, ak je to možné, rozhodnutie pokúsiť sa resuscitovať extrémne predčasne narodené dieťa by mali vykonať po konzultácii s rodičmi skúsené tímy pediaterov a pôrodníkov. V prípadoch, kde sa

predpokladajú ťažkosti, napríklad pri ťažkých kongenitálnych malformáciách, je treba prediskutovať možnosti a prognózu s rodičmi, pôrodnými asistentkami a pôrodníkmi pred pôrodom.²³ Všetky diskusie a rozhodnutia majú byť starostlivo zaznamenané v dokumentácii matky pred pôrodom a v dokumentácii dieťaťa po pôrode.

Špecifické otázky riešené Konsenzuálnou konferenciou pre vedu v KPR 2010

Udržiavanie normálnej teploty u novorodencov po pôrode

Výrazne predčasne narodení novorodenci sú náchylní na hypotermiu napriek úzkostlivej snahe udržať teplotu novorodenca tradičnými technikami (osušenie, zabalenie a uloženie pod žiarivé ohrievacie teleso).²⁴ Niekoľko randomizovaných kontrolovaných štúdií a observačných štúdií ukázalo, že uloženie predčasne narodeného novorodenca pod žiarivé ohrievacie teleso a následné zabalenie dieťaťa do kvalitnej plastickej fólie (na potraviny, food grade) bez osušenia významne zvýšilo teplotu pri prijatí novorodenca na JIS v porovnaní s tradičnými technikami.²⁵⁻²⁷ Teplotu dieťaťa treba kontinuálne monitorovať, pretože pri tejto technike bolo popísané určité riziko vzniku hypertermie.²⁸ Pri tejto forme zábalu je možné vykonať všetky resuscitačné postupy, vrátane intubácie, stlačania hrudníka a kanylácie ciev. Výrazne predčasne narodení novorodenci si udržiavajú telesnú teplotu lepšie, ak je teplota okolitého prostredia 26 °C alebo vyššia.

Novorodenci narodení febrilným matkám majú vyššiu incidenciu perinatálnej respiračnej depresie, novorodeneckých kŕčov, mozgovej obrny a vyššiu včasnú mortalitu.²⁸⁻³⁰ Štúdie na zvieratách ukazujú, že hypertermia počas alebo po ischémii je spojená s progresiou poškodenia mozgu.^{31,32} Preto sa treba vyhnúť aj hypertermii.

Mekónium

V minulosti bolo vyčistenie dýchacích ciest od mekónia u novorodencov po pôrode považované za postup, ktorý zníži incidenciu a závažnosť mekóniového aspiračného syndrómu (MAS). Ale štúdie podporujúce tento názor boli založené na porovnávaní výsledkov odsávania mekónia s kontrolnými štúdiami z minulosti.^{33,34} Navyše, iné štúdie nezistili žiadny prínos tejto techniky.^{35,36} V roku 2000 publikovaná multicentrická randomizovaná štúdia³⁷ ukázala, že rutinná elektívna intubácia a odsávanie u čulých novorodencov neznižili výskyt MAS a ďalšia štúdia z roku 2004 ukázala, že aj odsávanie z nosa a úst u novorodencov na perineu a pred pôrodom ramienok (intrapartálne odsávanie) bolo neúčinné.³⁸ Intrapartálne odsávanie a rutinná intubácia a odsávanie u čulých novorodencov narodených v mekóniom skalenej plodovej vode sa neodporúča. Ostáva otázka, čo robiť v takejto situácii s nevitálnymi novorodencami. Observačné štúdie potvrdili zvýšené riziko MAS u týchto novorodencov, no neexistujú žiadne randomizované štúdie, ktoré by porovnávali intubáciu a následné odsávanie verzus odsávanie bez intubácie.

Odporúčanie: Vzhľadom na to, že neexistujú randomizované kontrolované štúdie, nemáme k dispozícii údaje, ktoré by mohli viesť k zmene v súčasnosti odporúčaného postupu - priame orofaryngeálne a tracheálne odsávanie mekóniom sfarbenej plodovej vody u nevitálnych novorodencov. Ak je ale intubácia zdĺhavá alebo neúspešná, treba novorodenca ventilovať s použitím tvárovej masky, zvlášť u novorodencov s pretrvávajúcou bradykardiou.

Vzduch alebo 100% kyslík

U novorodencov, ktorí vyžadujú po narodení resuscitáciu, je kľúčom k úspechu zabezpečenie výmeny plynov v pľúcach ako náhrada za zlyhanú výmenu plynov cez placentu. V minulosti sa považovalo za správne zabezpečiť potenciálne hypoxickým tkanivám vysokú koncentráciu kyslíka, aby sa znížil počet buniek poškodených anaeróbnym procesom. Ale v ostatných 30 rokoch sa pozornosť venuje tzv. „kyslíkovému paradoxu“, ktorý označuje skutočnosť, že vystavenie hypoxického tkaniva vysokým koncentráciám kyslíka v skutočnosti zvyšuje poškodenie buniek a tkanív. Bola skúmaná úloha poškodenia tkanív voľnými radikálmi, antioxidantami a ich spojenie s apoptózou a reperfúznym poškodením, bola prijatá koncepcia oxidatívneho stresu. Vo svetle týchto poznatkov bolo veľmi ťažké naďalej presadzovať názor, že hoci aj krátkodobé vystavenie tkanív vysoko koncentrovanému kyslíku je bez rizika. Navyše, randomizované štúdie u asfyktic-

kých novorodencov silne naznačili, že používanie vzduchu je rovnako účinné, ak nie účinnejšie, ako používanie 100% kyslíka, prinajmenšom krátkodobo.

Existujú tiež mnohé dôkazy zo štúdií na zvieratách a ľuďoch, že hyperoxémia samotná poškodzuje mozog a iné orgány na bunkovej úrovni, zvlášť po asfyxii. Štúdie na zvieratách potvrdzujú, že najzávažnejší dopad má hyperoxia na nevyvinuté mozgové tkanivo počas jeho najrýchlejšieho rastu (stred tehotenstva po 3 roky).⁴⁰ Tieto riziká zahŕňajú škodlivý vplyv na gliové zárodkové bunky a na proces myelinizácie.⁴¹

Na druhej strane existujú obavy, že pľúcna vaskulárna rezistencia môže pretrvávajúť dlhšie, ak sa na rozvinutie pľúc po narodení použije namiesto kyslíka vzduch. Aj keď dve štúdie ukázali, že pľúcna rezistencia sa môže znížiť viac a o niečo rýchlejšie pri použití kyslíka ako vzduchu, nie je to bez následkov. Vystavenie organizmu vysokej koncentrácii kyslíka po narodení vedie k tvorbe reaktívnych foriem kyslíka (ROS), ktoré znižujú potenciál pre relaxáciu vetiev pľúcnej artérie v ďalšom novorodeneckom období.

V súčasnosti máme k dispozícii veľké množstvo údajov z oxymetrických meraní po pôrode. Pri použití techniky pochádzajúcej zo začiatku storočia, spoľahlivé údaje je možné získať u vyše 90 % zrelých novorodencov, asi u 80 % predčasne narodených novorodencov a u 80 - 90 % novorodencov zjavne vyžadujúcich resuscitáciu do 2 minút po narodení.⁴² Normálni novorodenci narodení v termíne v úrovni hladiny mora majú hodnotu SaO_2 počas pôrodu okolo 60 %, ⁴³ ktorá vzrastie do 10 minút na vyše 90 %.⁴⁴ Dvadsiaty piaty percentil je približne 40 % po narodení a stúpa na okolo 80 % po 10 minútach.⁴⁵ Hodnoty sú nižšie u novorodencov porodených cisárskym rezom⁴⁶ a tých, ktorí sa narodili vo vysokej nadmorskej výške.⁴⁷ Dosiahnutie hodnôt > 95 % môže trvať dlhšie u predčasne narodených.⁴⁵ Novorodenci, ktorí dostávajú kyslík, majú častejšie hodnoty $\text{SaO}_2 > 95\%$, aj keď sa postupuje podľa protokolu na znižovanie FiO_2 ; tieto štúdie ale mali obmedzenia, ako je nedostatočná sila a používanie rôznych protokolov.^{48,49}

Odporúčanie: U zrelých novorodencov vyžadujúcich po pôrode resuscitáciu s ventiláciou s pozitívnym tlakom sa odporúča použiť vzduch a nie 100% kyslík. Ak napriek účinnej ventilácii nedôjde k zvýšeniu srdcovej frekvencie alebo oxygenácie (hodnotenej podľa možnosti s použitím pulzového oxymetra), použite vyššiu koncentráciu kyslíka.

Keďže mnoho detí narodených pred 32. gestačným týždňom nedosiahne cieľové hodnoty transkutánne meranej saturácie hemoglobínu kyslíkom pri dýchaní vzduchu, je možné opatrne použiť zmes kyslíka a vzduchu, ideálne za kontroly SaO_2 . Treba sa vyhnúť tak hypoxémii, ako aj hyperoxémii. Ak zmes vzduchu a kyslíka nie je dostupná, resuscitáciu treba začať s použitím vzduchu.

Čas podviazania pupočníka

Cineradiografické štúdie novorodencov (snímanie dieťaťa kamerou) počas ich prvého nádychu ukázali, že u tých novorodencov, ktorí mali podviazaný pupočník pred nádychom, došlo k zmenšeniu veľkosti srdca počas nasledujúcich 3 až 4 srdcových cyklov. Srdce sa potom zväčšilo na takmer pôvodnú veľkosť fetálneho srdca. Prvotný pokles veľkosti je možné vysvetliť plnením práve otvoreného pľúcneho vaskulárneho systému počas rozvinutia pľúc, s následným vzostupom veľkosti srdca následkom návratu krvi do srdca z pľúc.⁵⁰ Brady a James upriamili pozornosť na prítomnosť bradykardie, ku ktorej dochádza po podviazaní pupočníka pred prvým nádychom. Zároveň zistili, že bradykardia nebola prítomná u novorodencov, u ktorých bol pupočník podviazaný až po prvom nádychu. Môže takéto skoré podviazanie pupočníka u výrazne predčasne narodených detí, ktorých schopnosť rozvinúť pľúca negatívnym intratorakálnym tlakom je už aj tak narušená, spustiť alebo predĺžiť bradykardiu vedúcu k „potrebe“ resuscitovať?

Štúdie u novorodencov narodených v termíne, u ktorých bol pupočník podviazaný neskôr, preukázali vyššie zásoby železa a lepšie viaceré hematologické parametre počas nasledujúcich 3 až 6 mesiacov. Na druhej strane, v neskoršej skupine bola častejšie potrebná fototerapia na liečbu žltacky, ale použitie fototerapie nebolo ani kontrolované, ani definované a mnohí považujú tento fenomén za zanedbateľný.

Štúdie u predčasne narodených detí opakovane preukázali zlepšenú stabilitu v bezprostrednom popôrodnom období a zníženú potrebu krvných transfúzií v nasledujúcich týždňoch. Niektoré štúdie zistili zníženú incidenciu intraventrikulárneho krvácania a neskoršej sepsy.⁵² Aj tu niektoré

štúdie poukázali na zvýšený výskyt ikteru a potrebu fototerapie, ale nepreukázala sa vyššia spotreba výmenných transfúzií.

Tieto štúdie neskúmali vplyv neskoršieho podviazania pupočníka u novorodencov vyžadujúcich resuscitáciu po pôrode, pretože tieto deti neboli do štúdií zaradované.

Odporúčanie: U novorodencov nevyžadujúcich resuscitáciu sa odporúča počkať aspoň jednu minútu pred podviazaním pupočnej šnúry. Podobné odporúčanie platí pre stabilných predčasne narodených novorodencov. U novorodencov vyžadujúcich resuscitáciu sú prioritné resuscitačné opatrenia.

Prvé nádychy a asistovaná ventilácia

U zrelých novorodencov vytvárajú úvodné spontánne alebo asistované vdychy funkčnú reziduálnu kapacitu (FRC).⁵³⁻⁵⁹ Optimálny tlak, inflačný čas alebo prietok, potrebný na zabezpečenie efektívnej FRC, nie sú známe. U nereagujúcich zrelých novorodencov sú spravidla účinné priemerné špičkové tlaky 30 - 40 cm H₂O (pri nedefinovanom inspiračnom čase).^{54,56,57,59} Frekvencia asistovanej ventilácie je spravidla 30 - 60 dychov/minútu, no relatívna účinnosť iných frekvencií nebola zisťovaná.

Ak tlak v dýchacích cestách nie je monitorovaný, spravidla postačuje inflačný tlak 20 cm H₂O, hoci niektorí zrelí novorodenci môžu vyžadovať až 30 - 40 cm H₂O. Ak tlak nie je monitorovaný, ale je len limitovaný fixne nastaveným pretlakovým ventilom, použite minimálnu infláciu potrebnú na vzostup srdcovej frekvencie. Neexistuje dostatočné množstvo dôkazov pre odporúčanie optimálneho času inflácie. Súhrne, ventilujte novorodenca s frekvenciou 30 - 60 dychov/minútu tak, aby ste čo najskôr dosiahli frekvenciu srdca > 100/minútu.

Asistovaná ventilácia u predčasne narodených novorodencov

Štúdie na zvieratách ukazujú, že pľúca predčasne narodených detí bezprostredne po narodení sa ľahko poškodia veľkými inflačnými objemami⁶⁰ a že nasadenie pozitívneho end-expiračného tlaku (PEEP) hneď po narodení chráni pľúca pred poškodením. Pozitívny end-expiračný tlak tiež zlepšuje poddajnosť pľúc a výmenu plynov.^{61,62}

Ukázalo sa, že tak hyperinflácia, ako aj opakovaný kolaps alveolov u zvierat poškodzuje pľúca. Inflačný tlak sa využíva ako zástupný parameter za účelom obmedzenia razového objemu. Ideálne by sa mal merať priamo razový objem, pričom po rozvinutí pľúc by mal byť obmedzený na hodnoty 4 až 8 ml/kg, aby sa zabránilo nadmernému rozpätiu parenchýmu.⁶³

Pri ventilovaní predčasne narodených novorodencov môže byť kritériom nadmerného razového objemu nadmerné rozpínanie hrudníka; tomu sa treba vyhnúť. Monitorovanie tlaku môže pomôcť pri aplikovaní konštantných objemov a pri vyhýbaní sa vysokým tlakom. Ak je potrebná ventilácia pozitívnym tlakom, u väčšiny predčasne narodených detí možno použiť úvodný inflačný tlak 20 - 25 cm H₂O.^{64,65} Ak rýchlo nedôjde k zvýšeniu srdcovej frekvencie alebo pohybov hrudníka, môžu sa použiť vyššie tlaky. Ak je potrebná kontinuálna ventilácia pozitívnym tlakom, prínosom môže byť aplikácia PEEP. U spontánne dýchajúcich predčasne narodených detí po resuscitácii môže byť prínosom aj použitie CPAP (continuous positive airway pressure).⁶⁵

Prístroje

Účinnú ventiláciu je možné dosiahnuť s použitím prietokom plneného vaku (napr. anestéziologický vak), samorozpínacieho vaku alebo T-resuscitátora s reguláciou tlaku.⁶⁶⁻⁶⁸ Funkcia pretlakových ventilov u samorozpínacích vakov závisí od prietoku, pričom tlak vytvorený pri nadmernom stláčaní vaku môže prevýšiť hodnotu špecifikovanú výrobcom.⁶⁹ Cieľové inspiračné tlaky a dlhé inspiračné časy sa na modeloch dosahujú spoľahlivejšie pri použití T-resuscitátora ako pri použití vakov,⁷⁰ hoci klinický význam tohto rozdielu nie je jasný. Na dosiahnutie stabilnej ventilácie s primeranými tlakmi treba viac nácviku pri použití prietokom plnených vakov ako pri použití samorozpínacích vakov.⁷¹ Na ventiláciu novorodencov je možné použiť samorozpínací vak, prietokom plnený vak alebo T-resuscitátor, pokiaľ sú navrhnuté tak, že je možné regulovať alebo obmedziť maximálny tlak v dýchacích cestách.

Laryngeálne masky

Celý rad štúdií ukázal, že laryngeálne masky (LMA) je možné účinne použiť na ventiláciu novorodencov po pôrode s hmotnosťou > 2000 g, narodených po 33. gestačnom týždni, ktorí zjavne vyžadujú resuscitáciu. Kazuistiky naznačujú, že laryngeálne masky je možné úspešne použiť ak zlyhá intubácia, príležitostne je tomu aj naopak. Iba málo údajov je k dispozícii o ich použití u menších alebo nezrelejších detí.

Odporúčanie: Laryngeálnu masku je možné použiť pri resuscitácii novorodencov po pôrode, zvlášť ak je ventilácia maskou neúčinná a intubácia trachey sa nepodarila alebo nie je dostupná. Použitie LMA treba zvážiť ako alternatívu tvárovej masky na ventiláciu pozitívnym tlakom u novorodencov s hmotnosťou > 2000 g alebo narodených v gestačnom veku \geq 34 týždňov. Je iba málo poznatkov o ich použití u novorodencov s hmotnosťou < 2000 g alebo porodených pred 34. gestačným týždňom. Laryngeálnu masku je možné zvážiť ako alternatívu k intubácii trachey ako sekundárny postup pri resuscitácii detí s hmotnosťou > 2000 g alebo porodených po 34. gestačnom týždni.⁷²⁻⁷⁴ Laryngeálna maska nebola hodnotená v prípade mekóniom sfarbenej tekutiny, počas stláčania hrudníka alebo pri urgentnom podávaní liekov do trachey.

Detekcia oxidu uhličitého pri ventilácii maskou alebo LMA

Kolorimetrické detektory vydychovaného CO₂ boli použité počas ventilácie s použitím masky u niekoľkých predčasne narodených detí na JIS⁷⁵ a v pôrodnej sále,⁷⁶ pričom môžu pomôcť identifikovať obštrukciu dýchacích ciest. Nezistil sa žiadny ďalší prínos navyše ku samotnému klinickému overeniu, ani žiadne riziká, ktoré by bolo možné pripísať ich použitiu. Použitie detektorov vydychovaného CO₂ s inými rozhraniami (napr. nosové vzduchovody, laryngeálne masky) počas umelej ventilácie v pôrodnej sále nebolo publikované.

Potvrdenie polohy endotracheálnej kanyly

Intubáciu trachey je možné zvážiť počas viacerých fáz resuscitácie novorodenca po pôrode:

- ak je potrebné odsasť mekónium alebo iný materiál blokujúci tracheu
- ak je ventilácia maskou a vakom neúčinná alebo predĺžená
- pri potrebe stláčania hrudníka
- v špeciálnych situáciách (napr. kongenitálna diafragmatická hernia alebo pôrodná hmotnosť < 1000 g).

Indikácia a časovanie intubácie trachey závisí od skúsenosti a zručnosti dostupných odborníkov. Vhodné dĺžky kanyly v závislosti od gestačného veku sú uvedené v tabuľke 7.1.⁷⁷

Tabuľka 7.1 Dĺžky orálnych tracheálnych kanýl podľa gestačného veku

Gestácia (týždne)	Endotracheálna kanyla pri perách (ústnom kútiku) (cm)
23 - 24	5,5
25 - 26	6,0
27 - 29	6,5
30 - 32	7,0
33 - 34	7,5
35 - 37	8,0
38 - 40	8,5
41 - 43	9,0

Uloženie kanyly musí byť overené vizuálne počas intubácie a jej správna poloha musí byť následne potvrdená. Po intubácii a ventilácii pozitívnym tlakom je dobrým indikátorom správnej polohy kanyly v tracheobronchiálnom strome rýchly vzostup frekvencie srdca.⁷⁸ Detekcia vydychovaného CO₂ je účinným potvrdením správnej polohy endotracheálnej kanyly u detí, vrátane novorodencov s veľmi nízkou pôrodnou hmotnosťou⁷⁹⁻⁸² a štúdie u novorodencov naznačujú, že

potvrzuje správnosť intubácie u novorodencov s prítomnou cirkuláciou rýchlejšie a správnejšie ako samotné klinické vyšetrenie.⁸¹⁻⁸³ Pri chýbaní vydychovaného CO₂ treba myslieť predovšetkým na intubáciu do pažeráka,^{79,81} ale falošne negatívne výsledky boli publikované počas zastavenia obehu⁷⁹ a u predčasne narodených detí, aj keď na modeloch sa pozorovala účinnosť tohto merania.⁸⁴ Avšak štúdie na novorodencoch nezaraďovali deti s potrebou rozsiahlej resuscitácie. Neexistujú žiadne porovnania, na základe ktorých by bolo možné prednostne odporúčať niektorú z metód detekcie vydychovaného CO₂ v populácii novorodencov. Falošná pozitivita je pozorovaná u kolori-metrických zariadení kontaminovaných adrenalinom, surfaktantom a atropínom.⁷⁵

Nedostatočný alebo neprítomný prietok krvi pľúcami, alebo obštrukcia trachey, môžu brániť detekcii vydychovaného CO₂ napriek správnej polohe kanyly. Poloha kanyly je správne identifikovaná temer u všetkých pacientov bez zastavenia obehu,⁸⁰ ale u kriticky chorých detí s nízkym srdcovým výdajom môže viesť neprítomnosť vydychovaného CO₂ k zbytočnej extubácii. Medzi ďalšie klinické indikátory správnej polohy endotracheálnej kanyly patrí pozorovanie kondenzácie zvlhčeného vzduchu počas výdychu a prítomnosť alebo neprítomnosť pohybov hrudníka, ale tieto faktory neboli systematicky hodnotené u novorodencov po pôrode.

Odporúčanie: Na potvrdenie správnej polohy endotracheálnej kanyly u novorodencov so spontánnou cirkuláciou sa navyše ku klinickému vyšetreniu odporúča aj detekcia vydychovaného CO₂.

Spôsob podania a dávky adrenalínu

Napriek všeobecnému používaniu adrenalínu počas resuscitácie jeho účinnosť nebola zhodnotená v žiadnej placebo kontrolovanej štúdií; nie je známy ani optimálny spôsob podania alebo ideálna dávka.

Kazuistiky a série kazuistík u novorodencov^{85,86} ukázali, že adrenalín podaný do priedušnice v širokom rozsahu dávkovania (3 - 250 µg/kg) môže zvýšiť počet pacientov s ROSC alebo so zvýšenou frekvenciou srdca. Tieto správy sú ale limitované nejednotným podávaním adrenalínu a podliehajú tak selekčnému, ako aj publikačnému skresleniu.

Jedna kvalitná séria kazuistík naznačila, že podanie adrenalínu do priedušnice (10 µg/kg) môže byť menej účinné ako rovnaká dávka podaná intravenózne.⁸⁷ To je v súlade s dôkazmi získanými interpolovaním výsledkov štúdií na novonarodených zvieratách, kde sa ukázalo, že na dosiahnutie rovnakých koncentrácií adrenalínu a rovnakej hemodynamickej odpovede môžu byť pri intratracheálnom podaní potrebné vyššie dávky (50 - 100 µg/kg) adrenalínu ako pri i.v. podaní.^{88,89} Experimentálne štúdie na dospelých zvieratách ukázali, že koncentrácie adrenalínu v krvi sú podstatne nižšie po intratracheálnom ako po intravenóznom podaní^{90,91} a že na dosiahnutie ROSC môžu byť potrebné intratracheálne dávky až 50 - 100 µg/kg.⁹²

Hoci sa vo všeobecnosti predpokladá, že adrenalín je možné podať rýchlejšie intratracheálne ako intravenóznou cestou, žiadna klinická štúdia doteraz nehodnotila túto hypotézu. Dve štúdie uvádzajú kazuistiky s neprimerane rýchlym intratracheálnym podaním adrenalínu ešte pred zabezpečením dýchacích ciest a dýchania.^{85,86} Jedna séria u detí resuscitovaných v nemocnici našla lepšie prežívanie u tých detí, ktoré dostali prvú dávku adrenalínu intratracheálne: v tejto štúdií ale nebol udaný čas do podania prvej intratracheálnej alebo intravenóznej dávky.⁹³

Štúdie u detí^{94,95} a novonarodených zvierat⁹⁶ nepreukázali žiadny prínos, skôr trend k vyššej úmrtnosti a horšiemu neurologickému stavu po vysokých dávkach adrenalínu (100 µg/kg) počas resuscitácie. To je v protiklade k jednej sérii detských kazuistík s použitím historických kontrol, ktoré ukázali výrazné zlepšenie ROSC pri použití vysokých dávok adrenalínu (100 µg/kg). Ale meta-analýza 5 štúdií u dospelých naznačila, že hoci vysoké dávky adrenalínu môžu zvýšiť počet ROSC, nemajú vplyv na prežívanie do prepustenia z nemocnice.⁹⁷

Odporúčanie: Ak je potrebné podať adrenalín, podajte ho intravenózne v dávke 10 - 30 µg/kg čo najskôr. Vyššie dávky sa nemajú podávať, pretože môžu byť škodlivé. Ak intravenóznym prístupom nie je k dispozícii, môže byť vhodné podať adrenalín intratracheálne. V tomto prípade budú na dosiahnutie podobného účinku ako pri podaní 10 µg/kg i.v. potrebné vyššie dávky (50 - 100 µg/kg).

Poresuscitačná starostlivosť

Stav dieťaťa, ktoré vyžadovalo resuscitáciu, sa neskôr môže zhoršiť. Po zabezpečení dostatočného dýchania a obehu by malo byť dieťa umiestnené do prostredia s možnosťou monitorovania a liečby.

Glukóza

U novonarodených zvieracích modelov s asfyxiou a resuscitáciou bola hypoglykémia spojená s nepriaznivým neurologickým výsledným stavom.⁹⁸ Novonarodené zvieratá, ktoré mali hypoglykémiu v čase anoxickej alebo hypoxicko-ischemickej príhody, mali väčšie ložiská mozgového infarktu a/alebo zhoršené prežívanie ako kontrolná skupina.⁹⁹⁻¹⁰⁰ Jedna klinická štúdia preukázala súvislosť hypoglykémie so zlým neurologickým výsledkom po perinatálnej asfyxii.¹⁰¹ Horší výsledný stav bol zistený aj pri hyperglykémii u dospelých, detí a dojčiat s veľmi nízkou pôrodnou hmotnosťou, ktoré vyžadovali intenzívnu starostlivosť.¹⁰²⁻¹⁰⁴ Ale u pediatrických pacientov sa hyperglykémia po hypoxii-ischémií nezdá byť škodlivá,¹⁰⁵ čo potvrdzujú údaje zo štúdií na zvieratách,¹⁰⁶ v niektorých z nich sa ukázalo, že hyperglykémia môže byť aj protektívna.¹⁰⁷ Avšak nie je dost' dôkazov pre určenie rozpätia glykémii, pri ktorých dochádza k najmenšiemu poškodeniu mozgu po asfyxii a resuscitácii. Dojčatá, ktoré vyžadujú signifikantnú resuscitáciu, by mali byť monitorované a liečené tak, aby sa glykémia udržiavala v normálnom rozpätí.

Terapeutická hypotermia

Niekoľko randomizovaných, kontrolovaných, multicentrických štúdií s terapeutickou hypotermiou (33,5 – 34,5 °C) u novorodencov narodených po 36. týždni gestačného veku s miernou až závažnou hypoxicko-ischemickou encefalopatiou ukázalo, že chladenie výrazne znížilo úmrtnosť a zlepšilo neurovývojovú schopnosť v 18. mesiaci.¹⁰⁸⁻¹¹¹ Systémové a selektívne chladenie hlavy prinieslo rovnaké výsledky.¹⁰⁹⁻¹¹³ Mierna hypotermia môže byť spojená s bradykardiou a zvýšením krvného tlaku, ktoré spravidla nevyžaduje liečbu, ale rýchle zvýšenie telesnej teploty môže spôsobiť hypotenziu.¹¹⁴ Hlboká hypotermia (teplota jadra < 33 °C) môže vyvolať arytmiu, krvácanie, trombózu a sepsu, ale u dojčiat liečených miernou hypotermiou štúdie tieto komplikácie nezistili.^{109,115}

Novorodenci narodení v termíne alebo takmer v termíne s rozvinutou miernou až ťažkou hypoxicko-ischemickou encefalopatiou by mali byť, ak je to možné, liečení hypotermiou. Vhodné je chladenie celého tela i selektívne chladenie hlavy. Chladenie by malo byť začaté a udržiavané podľa jasne definovaných protokolov na novorodeneckej JIS s podmienkami pre multidisciplinárnu starostlivosť. Liečba by mala byť v súlade s protokolmi používanými v randomizovaných klinických štúdiách (napr. začiatok do 6 hodín od pôrodu, pokračovať do 72 hodín od pôrodu a ohrievanie najmenej 4 hodiny). Existujú silné dôkazy u zvierat, že účinok chladenia závisí od včasného začiatku. Nie je dokázaná účinnosť chladenia u ľudských novorodencov, ak sa s ním začne po 6 hodinách od pôrodu. Monitorujte starostlivo vedľajšie účinky chladenia – trombocytopeniu a hypotenziu. Všetky liečené dojčatá by mali byť sledované longitudinálne.

Nezačatie alebo ukončenie resuscitácie

Mortalita a morbidita novorodencov je rôzna podľa regiónov a dostupnosti zdrojov.¹¹⁶ Štúdie sociálnych vied uvádzajú, že rodičia si prajú byť viac zúčastnení pri rozhodovaní o resuscitácii a pokračovaní v nej u ťažko postihnutých detí.¹¹⁷ Poskytovatelia, rodičia a spoločnosti majú rôzne názory na rovnováhu medzi prínosom a nevýhodami pri použití agresívnej liečby u týchto detí.^{118,119}

Nezačatie resuscitácie

Je možné identifikovať stavy spojené s vysokou mortalitou a zlým výsledkom, kedy nezačatie resuscitácie môže byť považované za správne, zvlášť ak je príležitosť rozprávať sa s rodičmi.^{24,120,121}

Dôležitým cieľom je zhodný a koordinovaný individuálny prístup pôrodnického a novorodeneckého tímu a rodičov.²³ Nezačatie resuscitácie a ukončenie život udržiavajúcej liečby počas

alebo po resuscitácii je mnohými považované za eticky rovnocenné a klinici by sa nemali zdráhať ukončiť liečbu, ak možnosť prežitia s dobrým funkčným stavom je vysoko nepravdepodobná. Ďalej uvedené odporúčania musia byť interpretované v súlade so súčasnými miestnymi podmienkami.

- Ak tehotenstvo, pôrodná hmotnosť a/alebo vrodené anomálie sú spojené s takmer istým včasným úmrtím a u vzácne prežívajúcich sa očakáva neprijateľne vysoká morbidita, resuscitácia nie je indikovaná.¹²² Ako príklady sú v publikovanej literatúre uvádzané: extrémna predčasnosť (gestačný vek < 23 týždňov a/alebo pôrodná hmotnosť < 400 g) a anomálie ako anencephalus a potvrdená trisomia 13 alebo 18.
- Resuscitácia je takmer vždy indikovaná v podmienkach spojených s vysokým prežívaním a prijateľnou morbiditou. Vo všeobecnosti sú to novorodenci s gestačným vekom > 25 týždňov (ak nie je potvrdené poškodenie plodu, napr. intrauterinnou infekciou alebo hypoxiou-ischémiou) a novorodenci s viacerými vrodenými malformáciami.
- V podmienkach spojených s nejasnou prognózou, kde je hraničné prežívanie a relatívne vysoká morbidita, a kde je predpokladaná veľká záťaž pre dieťa, by mala byť resuscitácia vykonávaná v súlade s tým, ako si to prajú rodičia.

Ukončenie resuscitačného úsilia

Údaje od novorodencov bez známok života po pôrode v trvaní najmenej 10 a viac minút uvádzajú buď vysokú mortalitu alebo ťažkú neurologickú a vývojovú poruchu.^{123,124} Ak resuscitujete novorodenca bez prítomnej akcie srdca, ktorá zostáva nezistiteľná počas 10 minút, je vhodné zvážiť ukončenie resuscitácie. Rozhodnutie pokračovať v resuscitácii, ak novorodenec nemá zistiteľnú frekvenciu srdca dlhšie ako 10 minút, je často komplexné a môže byť ovplyvnené faktormi, ako je príčina zastavenia obehu, gestačný vek dieťaťa, potenciálna reverzibilita situácie a predchádzajúce vyjadrenie pocitov rodičov o prijateľnosti rizika morbidity.

Ak je frekvencia srdca po pôrode menej ako 60/min a pretrváva aj po 10 - 15 minútach, situácia je ešte nejasnejšia a neexistuje pre ňu presné odporúčanie.

Zoznam literatúry

1. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 11. Neonatal resuscitation. Resuscitation; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.029, in press.
2. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 11. Neonatal resuscitation. Circulation; in press.
3. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 2005;67(Suppl. 1):S97-133.
4. PalmeKilander C. Methods of resuscitation in lowApgarscore newborn infants—a national survey. Acta Paediatr 1992;81:739-44.
5. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. Pediatrics 1972;49:504-13.
6. Stephenson J, Du JTKO. The effect of cooling on blood gas tensions in newborn infants. J Pediatr 1970;76:848-52.
7. Gandy GM, Adamsons Jr K, Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acidbase homeostasis in human infants during the first few hours of life. J Clin Invest 1964;43:751-8.
8. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. J Paediatr Child Health 2008;44:325-31.
9. Knobel RB, Wimmer Jr JE, Holbert D. Heat loss prevention for preterm infants in the delivery room. J Perinatol 2005;25:304-8.
10. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg 1953;32.
11. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. Lancet 1974;2:1225-8.
12. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. Resuscitation 2004;60:213-7.
13. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. J Pediatr 2008;152:756-60.
14. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2007;92:F465-7.
15. Cordero Jr L, Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. J Pediatr 1971;78:441-7.
16. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of twothumb vs twofinger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest. Prehosp Emerg Care 1997;1:65-7.
17. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. Pediatrics 1988;81:552-4.

18. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Twothumb versus twofinger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240–3.
19. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 1963;269:606–10.
20. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 2010;81:544–8.
21. Dean JM, Koehler RC, Schleien CL, et al. Improved blood flow during prolonged cardiopulmonary resuscitation with 30% duty cycle in infant pigs. *Circulation* 1991;84:896–904.
22. Wyckoff MH, Perlman JM, Lupton AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics* 2005;115:950–5.
23. Nuffield Council on Bioethics. *Critical care decisions in fetal and neonatal medicine: ethical issues*. ISBN 1 904384 14 2006.
24. Costeloe K, Hennessy E, Gibson AT, Marlow N, Wilkinson AR. The EPICure study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. *Pediatrics* 2000;106:659–71.
25. Vohra S, Frent G, Campbell V, Abbott M, Whyte R. Effect of polyethylene occlusive skin wrapping on heat loss in very low birth weight infants at delivery: a randomized trial. *J Pediatr* 1999;134:547–51.
26. Lenclen R, Mazraani M, Jugie M, et al. Use of a polyethylene bag: a way to improve the thermal environment of the premature newborn at the delivery room. *Arch Pediatr* 2002;9:238–44.
27. Bjorklund LJ, Hellstrom Westas L. Reducing heat loss at birth in very preterm infants. *J Pediatr* 2000;137:739–40.
28. Vohra S, Roberts RS, Zhang B, Janes M, Schmidt B. Heat Loss Prevention (HeLP) in the delivery room: a randomized controlled trial of polyethylene occlusive skin wrapping in very preterm infants. *J Pediatr* 2004;145:750–3.
29. Lieberman E, Eichenwald E, Mathur G, Richardson D, Heffner L, Cohen A. Intrapartum fever and unexplained seizures in term infants. *Pediatrics* 2000;106:983–8.
30. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 1997;278:207–11.
31. Coimbra C, Boris Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyron or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447–53.
32. Dietrich WD, Alonso O, Halley M, Busto R. Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury: a light and electron microscopic study in rats. *Neurosurgery* 1996;38:533–41.
33. Carson BS, Losey RW, Bowes Jr WA, Simmons MA. Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:712–5.
34. Ting P, Brady JP. Tracheal suction in meconium aspiration. *Am J Obstet Gynecol* 1975;122:767–71.
35. Falciglia HS, Henderschott C, Potter P, Helmchen R. Does DeLee suction at the perineum prevent meconium aspiration syndrome? *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1243–9.
36. Wiswell TE, Tuggle JM, Turner BS. Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? *Pediatrics* 1990;85:715–21.
37. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics* 2000;105:1–7.
38. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364:597–602.
39. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and metaanalysis. *Lancet* 2004;364:1329–33.
40. Felderhoff-Mueser U, Bittigau P, Siffringer M, et al. Oxygen causes cell death in the developing brain. *Neurobiol Dis* 2004;17:273–82.
41. Koch JD, Miles DK, Gilley JA, Yang CP, Kernie SG. Brief exposure to hyperoxia depletes the glial progenitor pool and impairs functional recovery after hypoxic-ischemic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 2008;28: 1294–306.
42. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Feasibility of and delay in obtaining pulse oximetry during neonatal resuscitation. *J Pediatr* 2005;147: 698–9.
43. Dildy GA, van den Berg PP, Katz M, et al. Intrapartum fetal pulse oximetry: fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:679–84.
44. Mariani G, Dik PB, Ezquer A, et al. Preductal and postductal O₂ saturation in healthy term neonates after birth. *J Pediatr* 2007;150:418–21.
45. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M, et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. *Pediatrics* 2010;125:e1340–7.
46. Rabi Y, Yee W, Chen SY, Singhal N. Oxygen saturation trends immediately after birth. *J Pediatr* 2006;148:590–4.
47. Gonzales GF, Salirrosas A. Arterial oxygen saturation in healthy newborns delivered at term in Cerro de Pasco (4340m) and Lima (150 m). *Reprod Biol Endocrinol* 2005;3:46.
48. Escrig R, Arruza L, Izquierdo I, et al. Achievement of targeted saturation values in extremely low gestational age neonates resuscitated with low or high O₂ concentrations: a prospective, randomized trial. *Pediatrics* 2008;121:875–81.
49. Wang CL, Anderson C, Leone TA, Rich W, Govindaswami B, Finer NN. Resuscitation of preterm neonates by using room air or 100% oxygen. *Pediatrics* 2008;121:1083–9.
50. Peltonen T. Placental transfusion—advantage or disadvantage. *Eur J Pediatr* 1981;137:141–6.
51. Brady JP, James LS. Heart rate changes in the fetus and newborn infant during labor, delivery, and the immediate neonatal period. *Am J Obstet Gynecol* 1962;84:1–12.

52. Mercer JS, Vohr BR, McGrath MM, Padbury JF, Wallach M, Oh W. Delayed cord clamping in very preterm infants reduces the incidence of intraventricular hemorrhage and late-onset sepsis: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2006;117:1235–42.
53. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged and slowrise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. *J Pediatr* 1981;99:635–9.
54. Mortola JP, Fisher JT, Smith JB, Fox GS, Weeks S, Willis D. Onset of respiration in infants delivered by cesarean section. *J Appl Physiol* 1982;52:716–24.
55. Hull D. Lung expansion and ventilation during CPR of asphyxiated newborn infants. *J Pediatr* 1969;75:47–58.
56. Upton CJ, Milner AD. Endotracheal resuscitation of neonates using a rebreathing bag. *Arch Dis Child* 1991;66:39–42.
57. Vyas H, Milner AD, Hopkins IE. Intrathoracic pressure and volume changes during the spontaneous onset of respiration in babies born by cesarean section and by vaginal delivery. *J Pediatr* 1981;99:787–91.
58. Vyas H, Field D, Milner AD, Hopkin IE. Determinants of the first inspiratory volume and functional residual capacity at birth. *Pediatr Pulmonol* 1986;2:189–93.
59. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE. Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. *J Pediatr* 1979;95:1031–6.
60. Ingimarsson J, Bjorklund LJ, Curstedt T, et al. Incomplete protection by prophylactic surfactant against the adverse effects of large lung inflations at birth in immature lambs. *Intensive Care Med* 2004;30:1446–53.
61. Nilsson R, Grossmann G, Robertson B. Bronchiolar epithelial lesions induced in the premature rabbit neonate by short periods of artificial ventilation. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1980;88:359–67.
62. Probyn ME, Hooper SB, Dargaville PA, et al. Positive end expiratory pressure during resuscitation of premature lambs rapidly improves blood gases without adversely affecting arterial pressure. *Pediatr Res* 2004;56:198–204.
63. Schmolzer GM, Kamlin OF, Dawson JA, Davis PG, Morley CJ. Respiratory monitoring of neonatal resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010;95:F295–303.
64. Hird MF, Greenough A, Gamsu HR. Inflating pressures for effective resuscitation of preterm infants. *Early Hum Dev* 1991;26:69–72.
65. Lindner W, Vossbeck S, Hummler H, Pohlandt F. Delivery room management of extremely low birth weight infants: spontaneous breathing or intubation? *Pediatrics* 1999;103:961–7.
66. Allwood AC, Madar RJ, Baumer JH, Readdy L, Wright D. Changes in resuscitation practice at birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003;88:F375–9.
67. Cole AF, Rolbin SH, Hew EM, Pynn S. An improved ventilator system for delivery room management of the newborn. *Anesthesiology* 1979;51:356–8.
68. Hoskyns EW, Milner AD, Hopkin IE. A simple method of face mask resuscitation at birth. *Arch Dis Child* 1987;62:376–8.
69. GangaZandzou PS, Diependaele JF, Storme L, et al. Is Ambu ventilation of newborn infants a simple question of fingertouch? *Arch Pediatr* 1996;3:1270–2.
70. Finer NN, Rich W, Craft A, Henderson C. Comparison of methods of bag and mask ventilation for neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2001;49:299–305.
71. Kanter RK. Evaluation of maskbag ventilation in resuscitation of infants. *Am J Dis Child* 1987;141:761–3.
72. Esmail N, Saleh M, Ali A. Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. *Egypt J Anesthesiol* 2002;18:115–21.
73. Trevisanuto D, Micaglio M, Pitton M, Magarotto M, Piva D, Zanardo V. Laryngeal mask airway: is the management of neonates requiring positive pressure ventilation at birth changing? *Resuscitation* 2004;62:151–7.
74. Singh R. Controlled trial to evaluate the use of LMA for neonatal resuscitation. *J Anaesth Clin Pharmacol* 2005;21:303–6.
75. Leone TA, Lange A, Rich W, Finer NN. Disposable colorimetric carbon dioxide detector use as an indicator of a patent airway during noninvasive mask ventilation. *Pediatrics* 2006;118:e202–4.
76. Finer NN, Rich W, Wang C, Leone T. Airway obstruction during mask ventilation of very low birth weight infants during neonatal resuscitation. *Pediatrics* 2009;123:865–9.
77. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL. Endotracheal tube length for neonatal intubation. *Resuscitation* 2008;77:369–73.
78. PalmeKilander C, Tunell R. Pulmonary gas exchange during facemask ventilation immediately after birth. *Arch Dis Child* 1993;68:11–6. *S. Richmond, J. Wyllie / Resuscitation 81 (2010) 1389–1399* 1399
79. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable endtidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. *J Perinatol* 1999;19:110–3.
80. Bhende MS, LaCovey D. A note of caution about the continuous use of colorimetric endtidal CO₂ detectors in children. *Pediatrics* 1995;95:800–1.
81. Repetto JE, Donohue PCP, Baker SF, Kelly L, Noguee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. *J Perinatol* 2001;21:284–7.
82. Roberts WA, Maniscalco WM, Cohen AR, Litman RS, Chhibber A. The use of capnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal intensive care unit. *Pediatr Pulmonol* 1995;19:262–8.
83. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role of endtidal CO₂ monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. *J Perinat Med* 2009;37:79–84.
84. Garey DM, Ward R, Rich W, Heldt G, Leone T, Finer NN. Tidal volume threshold for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates. *Pediatrics* 2008;121:e1524–7.
85. Jankov RP, Asztalos EV, Skidmore MB. Favourable neurological outcomes following delivery room cardiopulmonary resuscitation of infants < or = 750 g at birth. *J Paediatr Child Health* 2000;36:19–22.

86. O'Donnell AI, Gray PH, Rogers YM. Mortality and neurodevelopmental outcome for infants receiving adrenaline in neonatal resuscitation. *J Paediatr Child Health* 1998;34:551–6.
87. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Pediatrics* 2006;118:1028–34.
88. Crespo SG, Schoffstall JM, Fuhs LR, Spivey WH. Comparison of two doses of endotracheal epinephrine in a cardiac arrest model. *Ann Emerg Med* 1991;20:230–4.
89. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic–hypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med* 1994;22:1174–80.
90. Mielke LL, Frank C, Lanzinger MJ, et al. Plasma catecholamine levels following tracheal and intravenous epinephrine administration in swine. *Resuscitation* 1998;36:187–92.
91. Roberts JR, Greenberg MI, Knaub MA, Kendrick ZV, Baskin SI. Blood levels following intravenous and endotracheal epinephrine administration. *JACEP* 1979;8:53–6.
92. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1987;15:1037–9.
93. Guay J, Lortie L. An evaluation of pediatric in-hospital advanced life support interventions using the pediatric Utstein guidelines: a review of 203 cardiorespiratory arrests. *Can J Anaesth* 2004;51:373–8.
94. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;350:1722–30.
95. Patterson MD, Boening DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:227–37.
96. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. A randomized, blinded trial of high-dose epinephrine versus standard-dose epinephrine in a swine model of pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 1996;24:1695–700.
97. Vandycke C, Martens P. High dose versus standard dose epinephrine in cardiac arrest—a meta-analysis. *Resuscitation* 2000;45:161–6.
98. Brambrink AM, Ichord RN, Martin LJ, Koehler RC, Traystman RJ. Poor outcome after hypoxia-ischemia in newborns is associated with physiological abnormalities during early recovery. Possible relevance to secondary brain injury after head trauma in infants. *Exp Toxicol Pathol* 1999;51:151–62.
99. Vannucci RC, Vannucci SJ. Cerebral carbohydrate metabolism during hypoglycemia and anoxia in newborn rats. *Ann Neurol* 1978;4:73–9.
100. Yager JY, Heitjan DF, Towfighi J, Vannucci RC. Effect of insulin-induced and fasting hypoglycemia on perinatal hypoxic–ischemic brain damage. *Pediatr Res* 1992;31:138–42.
101. Salhab WA, Wyckoff MH, Laptook AR, Perlman JM. Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. *Pediatrics* 2004;114:361–6.
102. Kent TA, Soukup VM, Fabian RH. Heterogeneity affecting outcome from acute stroke therapy: making reperfusion worse. *Stroke* 2001;32:2318–27.
103. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:329–36.
104. Hays SP, Smith EO, Sunehag AL. Hyperglycemia is a risk factor for early death and morbidity in extremely low birthweight infants. *Pediatrics* 2006;118:1811–8.
105. Klein GW, Hojsak JM, Schmeidler J, Rapaport R. Hyperglycemia and outcome in the pediatric intensive care unit. *J Pediatr* 2008;153:379–84.
106. LeBlanc MH, Huang M, Patel D, Smith EE, Devidas M. Glucose given after hypoxic ischemia does not affect brain injury in piglets. *Stroke* 1994;25:1443–7, discussion 8.
107. Hattori H, Wasterlain CG. Posthypoxic glucose supplement reduces hypoxic–ischemic brain damage in the neonatal rat. *Ann Neurol* 1990;28:122–8.
108. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, et al. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. *BMJ* 2010;340:c363.
109. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663–70.
110. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Wholebody hypothermia for neonates with hypoxic–ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574–84.
111. Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, et al. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. *N Engl J Med* 2009;361:1349–58.
112. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, et al. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: efficacy outcomes. *Pediatr Neurol* 2005;32:11–7.
113. Lin ZL, Yu HM, Lin J, Chen SQ, Liang ZQ, Zhang ZY. Mild hypothermia via selective head cooling as neuroprotective therapy in term neonates with perinatal asphyxia: an experience from a single neonatal intensive care unit. *J Perinatol* 2006;26:180–4.
114. Thoresen M, Whitelaw A. Cardiovascular changes during mild therapeutic hypothermia and rewarming in infants with hypoxic–ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2000;106:92–9.
115. Shankaran S, Laptook A, Wright LL, et al. Wholebody hypothermia for neonatal encephalopathy: animal observations as a basis for a randomized, controlled pilot study in term infants. *Pediatrics* 2002;110:377–85.

116. De Leeuw R, Cuttini M, Nadai M, et al. Treatment choices for extremely preterm infants: an international perspective. *J Pediatr* 2000;137:608–16.
117. Lee SK, Penner PL, Cox M. Comparison of the attitudes of health care professionals and parents toward active treatment of very low birth weight infants. *Pediatrics* 1991;88:110–4.
118. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the “Baby Doe” regulations. *N Engl J Med* 1988;318:677–83.
119. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC. Perceptions of the limit of viability: neonatologists’ attitudes toward extremely preterm infants. *J Perinatol* 1995;15:494–502.
120. Draper ES, Manktelow B, Field DJ, James D. Tables for predicting survival for preterm births are updated. *BMJ* 2003;327:872.
121. Cole TJ, Hey E, Richmond S. The PREM score: a graphical tool for predicting survival in very preterm births. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010;95: F14–9.
122. Swamy R, Mohapatra S, Bythell M, Embleton ND. Survival in infants live born at less than 24 weeks’ gestation: the hidden morbidity of nonsurvivors. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010;95:F293–4.
123. Jain L, Ferre C, Vidyasagar D, Nath S, Sheftel D. Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: survival and longterm outcome. *J Pediatr* 1991;118:778–82.
124. Haddad B, Mercer BM, Livingston JC, Talati A, Sibai BM. Outcome after successful resuscitation of babies born with apgar scores of 0 at both 1 and 5 minutes. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1210–4.

Zastavenie obehu v špeciálnych situáciách: poruchy elektrolytov, otravy, topenie, náhodná hypotermia, hypertermia, astma, anafylaxia, kardiochirurgia, trauma, tehotenstvo, úraz elektrickým prúdom

Sekcia 8 odporúčaní Európskej resuscitačnej rady pre resuscitáciu 2010

Jasmeet Soar,^a Gavin D. Perkins,^b Gamal Abbas,^c Annette Alfonzo,^d Alessandro Barelli,^e Joost J.L.M. Bierens,^f Hermann Brugger,^g Charles D. Deakin,^h Joel Dunning,ⁱ Marios Georgiou,^j Anthony J. Handley,^k David J. Lockey,^l Peter Paal,^m Claudio Sandroni,ⁿ Karl Christian Thies,^o David A. Zideman,^p Jerry P. Nolan^q

a Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK

b University of Warwick, Warwick Medical School, Warwick, UK

c Emergency Department, Al Rahba Hospital, Abu Dhabi, Zjednotené arabské emiráty

d Queen Margaret Hospital, Dunfermline, Fife, UK

e Intensive Care Medicine and Clinical Toxicology, Catholic University School of Medicine, Rome, Taliansko

f Maxima Medical Centre, Eindhoven, Holandsko

g EURAC Institute of Mountain Emergency Medicine, Bozen, Taliansko

h Cardiac Anaesthesia and Critical Care, Southampton University Hospital NHS Trust, Southampton, UK

i Department of Cardiothoracic Surgery, James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

j Nicosia General Hospital, Nicosia, Cyprus

k Honorary Consultant Physician, Colchester, UK

l Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Frenchay Hospital, Bristol, UK

m Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine, University Hospital Innsbruck, Rakúsko

n Critical Care Medicine at Policlinico Universitario Agostino Gemelli, Catholic University School of Medicine, Rome, Taliansko

o Birmingham Children's Hospital, Birmingham, UK

p Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

q Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

Korešpondujúci autor: jas.soar@btinternet.com (J. Soar)

Resuscitation 2010;82:1400-1433

8a Život ohrozujúce poruchy elektrolytov

Prehľad

Poruchy elektrolytov môžu viesť k srdcovým arytmiám alebo k zastaveniu dýchania a obehu. Život ohrozujúce arytmie sú najčastejšie spojené s poruchami kálie, predovšetkým hyperkaliémiou, menej často s poruchami sérových koncentrácií kalcia a magnézia. V niektorých prípadoch sa liečba život ohrozujúcich porúch elektrolytov musí začať skôr ako budú k dispozícii laboratórne výsledky.

Zvolené hraničné hodnoty elektrolytov majú slúžiť ako východiská pre klinické rozhodovanie. Konkrétne hodnoty, spúšťajúce rozhodovanie o liečbe, závisia od klinického stavu pacienta a rýchlosti ich zmien.

K dispozícii je iba málo alebo žiadne dôkazy pre liečbu elektrolytových porúch počas zastavenia obehu (ZO). Postup počas ZO vychádza zo stratégií používaných u pacientov bez ZO. Voči odporúčaniam z roku 2005¹ nedochádza k väčším zmenám.

Prevenia porúch elektrolytov

Zistite a včas liečte život ohrozujúce poruchy elektrolytov, skôr než dôjde k zastaveniu obehu. Odstráňte akékoľvek prispievajúce faktory (napr. lieky) a monitorujte hodnoty elektrolytov, aby ste zabránili opakovaniu porúch. Monitorujte renálne funkcie u rizikových pacientov (napr. chronické

zlyhávanie obličiek, zlyhávanie srdca). U dialyzovaných pacientov kontrolujte pravidelné rozpisy dialýz, aby počas liečby nedošlo k neprimeranému presunu elektrolytov.

Poruchy draslíka

Homeostáza draslíka

Extracelulárna koncentrácia draslíka je prísne regulovaná v rozmedzí 3,5 - 5,0 mmol/l. Normálne existuje veľký koncentračný gradient medzi intracelulárnym a extracelulárnym tekutinovým kompartmentom. Tento draslíkový gradient cez bunkové membrány prispieva k excitabilite nervových a svalových buniek, vrátane myokardu. Pri hodnotení sérovej koncentrácie draslíka treba brať do úvahy vplyv sérového pH. Ak sérové pH klesne (acidémia), koncentrácia sérového kálie stúpa, pretože draslík prechádza z buniek do intravaskulárneho priestoru. Ak pH séra stúpne (alkalémia), draslík v sére klesá, pretože vstupuje do buniek. Počas liečby hyperkaliémie alebo hypokaliémie predvídajte vplyv zmien pH na jeho sérovú koncentráciu.

Hyperkaliémia

Je to najčastejšia porucha elektrolytov spojená so ZO. Je zvyčajne spôsobená zvýšeným uvoľňovaním z buniek, porušeným vylučovaním obličkami alebo náhodným podaním kálium chloridu.

Definícia

Neexistuje žiadna univerzálna definícia. Autori odporúčani definovali hyperkaliémiu ako sérovú koncentráciu $K^+ > 5,5$ mmol/l, v skutočnosti je hyperkaliémia kontinuum. Ak koncentrácia draslíka stúpne nad túto hodnotu, riziko nepriaznivých príhod stúpa a narastá potreba urgentnej liečby. Ťažká hyperkaliémia je definovaná ako sérová koncentrácia $K^+ > 6,5$ mmol/l.

Príčiny

Je niekoľko potenciálnych príčin hyperkaliémie, vrátane renálneho zlyhania, liekov [ACE inhibitory, antagonisty receptora pre angiotenzin II, kálium šetriace diuretiká, nesteroidné antiflogistiká (NSAID), beta-blokátory, trimetoprim (chemoterapeutikum)], rozpadu tkanív (rabdomyolýza, tumorolýza, hemolýza), metabolickej acidózy, endokrinných porúch (Addisonova choroba), hyperkaliemickej periodickej paralýzy alebo stravy (môže byť jedinou príčinou u pacientov s pokročilým chronickým obličkovým zlyhaním). Abnormálne erytrocyty a trombocytóza môžu podmieňovať falošne zvýšené hodnoty koncentrácie draslíka v sére.² Riziko hyperkaliémie sa ďalej zvyšuje ak je prítomná kombinácia faktorov, ako je súčasné používanie ACEI a NSAID alebo kálium šetriacich diuretík.

Rozpoznanie hyperkaliémie

Vylúčte hyperkaliémiu u pacientov s arytmiou alebo so ZO. U pacientov môže byť prítomná slabosť progredujúca do chabej paralýzy, parestézie alebo zníženie hlbokých šľachových reflexov. Klinický obraz ale môže byť prekrytý primárnym ochorením spôsobujúcim hyperkaliémiu. Prvou známkou hyperkaliémie môžu byť zmeny na EKG, arytmie, ZO alebo náhla smrť. Vplyv hyperkaliémie na EKG závisí od koncentrácie sérového kálie a od rýchlosti jej nárastu. Väčšina pacientov bude mať abnormality na EKG pri sérovej koncentrácii kálie $> 6,7$ mmol/l.⁴ Rozpoznanie hyperkaliémie môže urýchliť používanie analyzátora krvných plynov, ktorý meria aj koncentráciu draslíka.

Zmeny na EKG spojené s hyperkaliémiou obyčajne progredujú a zahŕňajú:

- AV blok 1. stupňa (predĺženie PR intervalu $> 0,2$ s)
- sploštené alebo vymiznuté P vlny
- vysoké, hrotnaté T vlny (T vlna vyššia ako R vlna vo viac ako 1 zvode)
- depresie ST segmentu
- splynutie S a T vlny
- rozšírenie QRS komplexu ($> 0,12$ s)
- komorová tachykardia
- bradykardia
- zastavenie obehu (bezpulzová elektrická aktivita, komorová fibrilácia/ bezpulzová komorová tachykardia, asystólia).

Liečba hyperkaliémie

Existujú tri kľúčové postupy pri hyperkaliémii:⁵

1. Ochrana srdca
2. Presun draslíka do buniek
3. Odstránenie draslíka z organizmu.

Intravenózne podanie solí kalcia nie je všeobecne indikované, pokiaľ nie sú prítomné zmeny na EKG. Monitorujte účinnosť liečby, myslite na možný návrat hyperkaliémie a urobte kroky na jej prevenciu. Ak je hyperkaliémia vysoko pravdepodobná, napr. ak sú prítomné EKG zmeny, začnite so život zachraňujúcou liečbou ešte pred získaním laboratórných výsledkov. Liečba hyperkaliémie bola predmetom Cochranovej analýzy.⁶

Pacienti bez zastavenia obehu. Postupujte podľa ABCDE (dýchacie cesty, dýchanie, obeh, nervový systém, celkové vyšetrenie) a upravte všetky zistené abnormality. Zaisťte intravenózne prístup, skontrolujte kálium v sére a natočte EKG záznam. Liečba je podmienená závažnosťou hyperkaliémie.

Na usmerňovanie liečby slúžia ďalej uvedené orientačné hodnoty:

Ľahké zvýšenie (5,5 - 5,9 mmol/l)

- odstráňte draslík z tela: živcové iónomeniče - calcium resonium 15 - 30 g alebo sodium polystyrén sulfonát (Kayexalate) 15 - 30 g v 50 - 100 ml 20% sorbitolu, perorálne alebo v zadržanej klyzme (nástup účinku o 1 - 3 hodiny, maximálny účinok o 6 hodín)
- stanovte príčinu hyperkaliémie a korigujte, resp. robte prevenciu ďalšieho vzostupu draslíka v sére (napr. lieky, strava).

Stredné zvýšenie (6 - 6,4 mmol/l) bez zmien na EKG

- zabezpečte presun draslíka do buniek s glukózou/inzulínom: 10 j rýchlo pôsobiaceho inzulínu a 25 g glukózy i.v. počas 15 - 30 minút (nástup účinku o 15 - 30 minút, maximálny účinok o 30 - 60 minút, monitorujte glykémiiu)
- odstráňte draslík z tela ako je popísané vyššie
- zvážte hemodialýzu ak je pacient oligurický; pri odstraňovaní draslíka je hemodialýza účinnejšia ako peritoneálna dialýza.

Závažné zvýšenie ($\geq 6,5$ mmol/l) bez EKG zmien. Vyhľadajte pomoc experta a:

- použite viaceré látky, ktoré presúvajú ióny cez membránu
- glukóza/inzulín (pozri vyššie)
- salbutamol 5 mg nebulizovať. Môže byť potrebných niekoľko dávok (10 - 20 mg), nástup za 15 - 30 minút
- bikarbonát sodný: 50 mmol i.v. (100 ml 4,2% NaHCO₃) počas 5 minút, ak je prítomná metabolická acidóza (nástup o 15 - 30 minút). Bikarbonát samotný je menej účinný ako glukóza + inzulín alebo nebulizovaný salbutamol; je najlepšie použiť ho v spojení s týmito liekmi.^{7,8}
- použite stratégie na odstránenie ako vyššie.

Závažné zvýšenie ($\geq 6,5$ mmol/l) so závažnými EKG zmenami. Vyhľadajte pomoc experta a:

- ako prvé chráňte srdce podaním kalcium chloridu: 10% calcium chloratum 10 ml i.v. počas 2 - 5 minút - antagonizuje toxický efekt hyperkaliémie na bunkové membrány myokardu. Tento postup chráni srdce znížením rizika vzniku bezpulzovej VT/VF, ale neznižuje sérovú koncentráciu draslíka (nástup účinku o 1 - 3 minúty)
- použite viaceré látky, ktoré presúvajú ióny cez membránu (pozri vyššie)
- použite stratégie na odstránenie kália z organizmu
- je potrebná okamžitá konzultácia so špecialistom.

Pacient so zastavením obehu. Modifikácia ZNR. Pri elektrolytových abnormalitách nie je potrebné modifikovať štandardné základné resuscitačné postupy.

Modifikácia RNR

- Postupujte podľa univerzálneho algoritmu. Hyperkaliémia môže byť rýchlo potvrdená s použitím analyzátoru krvných plynov, ak je dostupný. Ako prvé chráňte srdce: podajte 10% calcium chloratum 10 ml i.v. rýchlou bolusovou injekciou.
- Presuňte kálium do buniek:
 - glukóza/inzulín: 10 j krátko účinkujúceho inzulínu + 25 g glukózy i.v. rýchlou injekciou
 - Na bikarbonát: 50 mmol (100 ml 4,2% NaHCO₃) i.v. rýchlou injekciou (v prípade ťažkej acidózy alebo renálneho zlyhania).
- Odstráňte kálium z organizmu: zväzťe dialýzu pri zastavení obehu indukovanom hyperkaliémiou, ktoré je rezistentné na medikamentóznou liečbu. Viaceré dialyzačné programy sú pri zastavení obehu používané bezpečne a efektívne, ale môžu byť dostupné len v špecializovaných centrách.

Indikácie dialýzy

Hemodialýza (HD) je najúčinnjšia metóda na odstránenie draslíka z organizmu. Základným mechanizmom účinku je difúzia draslíkových iónov cez membránu v smere gradientu. Typický pokles sérového draslíka je o 1 mmol/l počas prvých 3 hodín. Účinnosť dialýzy pri znižovaní sérovej koncentrácie draslíka môže byť zvýšená použitím dialýzy s nízkou koncentráciou draslíka v dialyzačnom roztoku,⁹ s vysokým prietokom krvi¹⁰ alebo s vysokou koncentráciou bikarbonátu v dialyzačnej tekutine.¹¹

Zväzťe dialýzu včasne pri hyperkaliémii sporejnej s chronickým renálnym zlyhávaním, oligurickým renálnym zlyhaním (výdaj moča < 400 ml/deň) alebo ak došlo k rozsiahlemu poškodeniu tkanív. Dialýza je indikovaná aj pri hyperkaliémii rezistentnej na medikamentóznou liečbu. Sérová koncentrácia draslíka sa po počiatocnej liečbe môže zase zvýšiť (rebound fenomén). U nestabilných pacientov majú prednosť kontinuálne metódy náhrady renálnych funkcií (CRRT) (napr. kontinuálna veno-venózna hemofiltrácia), pretože ovplyvňujú srdcový výdaj menej ako intermitentná hemodialýza. Metóda CRRT je v súčasnosti široko dostupná na jednotkách intenzívnej starostlivosti.

Zastavenie obehu u hemodialyzovaných pacientov

Zastavenie obehu je najčastejšou príčinou smrti u hemodialyzovaných pacientov.¹² Spravidla k nemu dochádza počas samotnej hemodialýzy a vyžaduje si niekoľko nových úvah.

Počiatocné kroky

Privolajte resuscitačný tím a okamžite vyhľadajte pomoc experta. Súčasne so začatím ZNR školená dialyzačná sestra zabezpečuje dialyzačný stroj. Pri konvenčnom prístupe sa vráti krv pacientovi a hemodialýza sa zastaví, hoci tento prístup nemusí byť časovo najvýhodnejší.¹³

Defibrilácia. Defibrilovateľný rytmus (VF//VT) je častejší u pacientov podstupujúcich dialýzu ako v bežnej populácii.^{14,15}

Určenie najbezpečnejšej metódy na podanie výboja počas dialýzy vyžaduje ďalšie štúdie. Väčšina výrobcov dialyzačných prístrojov požaduje odpojenie pacienta od prístroja pred aplikáciou výboja.¹⁸ Bola popísaná alternatívna a rýchla technika odpojenia od hemodialýzy. Odpojenie počas kontinuálnej veno-venózne hemofiltrácie nie je potrebné.¹³ Používanie automatických externých defibrilátorov v dialyzačných centrách môže urýchliť včasnú defibriláciu.¹⁹

Venózný prístup. Pri život ohrozujúcich situáciách a zastavení obehu sa venózný prístup používaný na hemodialýzu môže použiť na podávanie liekov.¹³

Potenciálne reverzibilné príčiny. Všetky štandardne reverzibilné príčiny (4H a 4T) sa môžu uplatniť aj u dialyzovaných pacientov. Najčastejšie ide o elektrolytové poruchy, hlavne hyperkaliémiu a preťaženie tekutinami (pľúcny edém).

Hypokaliémia

Hypokaliémia je u hospitalizovaných pacientov bežnou poruchou.²⁰ Zvyšuje výskyt arytmií, hlavne u pacientov s ochorením srdca a u pacientov liečených digoxínom.

Definícia

Hypokaliémia je definovaná ako sérová koncentrácia $K^+ < 3,5$ mmol/l. Ťažká hypokaliémia je definovaná ako sérová koncentrácia $K^+ < 2,5$ mmol/l, pričom môže byť spojená s príznakmi.

Príčiny

Príčiny hypokaliémie zahŕňajú: straty tekutín gastrointestinálnym traktom (hnačka), lieky (diuretiká, preháňadlá, steroidy), straty obličkami (renálne tubulárne poruchy, diabetes insipidus, dialýza), endokrinné poruchy (Cushingov syndróm, hyperaldosteronizmus), metabolickú alkalózu, depléciu magnézia a nízky prívod draslíka v strave, liečebné stratégie pri hyperkaliémii, ktoré môžu viesť až k hypokaliémii.

Rozpoznanie hypokaliémie

Vylúčte hypokaliémiu u každého pacienta s arytmiou alebo zastavením obehu. U dialyzovaných pacientov sa hypokaliémia objavuje najčastejšie na konci dialýzy alebo počas peritoneálnej dialýzy.

Pri poklese sérovej koncentrácie draslíka dôjde predovšetkým k ovplyvneniu činnosti nervov a svalov s prejavmi ako je únava, slabosť, kŕče nôh, zápcha. V závažných prípadoch ($K^+ < 2,5$ mmol/l) sa môže objaviť rabdomyolýza, ascendentná paralýza a ťažkosti s dýchaním.

Príznaky hypokaliémie na EKG sú:

- U vlny
- sploštenie T vlny
- zmeny ST segmentu
- arytmie, hlavne u pacientov užívajúcich digoxín
- zastavenie obehu (PEA, bezpulzová VT/VF, asystólia).

Liečba

Závisí od závažnosti hypokaliémie, prítomnosti príznakov a abnormalít na EKG. Preferovaná je postupná náhrada draslíka, ale v urgentnom prípade je nutné jeho intravenózne podanie. Maximálna odporúčaná i.v. dávka je 20 mmol/hod, ale pri nestabilných arytmiách, kde hrozí kardiálne zlyhanie, je potrebná vyššia rýchlosť (napr. 2 mmol/min počas 10 minút, následne 10 mmol počas 5 - 10 minút). Počas i.v. infúzie je nevyhnutné kontinuálne monitorovanie EKG a korekcia dávky na základe opakovane meraných hodnôt sérového draslíka. Mnoho pacientov s deficitom draslíka má aj deficit magnézia. Magnézium je dôležité pre príjem a udržiavanie koncentrácie draslíka v bunke, hlavne v myokarde. Náhrada zásob magnézia urýchli korekciu hypokaliémie a je odporúčaná pri ťažkej hypokaliémii.²¹

Poruchy kalcia a magnézia

Rozpoznanie a manažment porúch kalcia a magnézia je zhrnutý v tabuľke 8.1.

Záver

Poruchy elektrolytov patria medzi najčastejšie príčiny srdcových arytmií. Zo všetkých abnormalít je hyperkaliémia najfatálnejšia. Vysoký stupeň klinického podozrenia a agresívna liečba elektrolytových porúch môžu ochrániť pacientov pred prechodom do zastavenia obehu.

8b Otravy**Všeobecné úvahy**

Otravy vedú k zastaveniu obehu iba výnimočne, ale sú hlavnou príčinou smrti u osôb mladších ako 40 rokov.²² Dôkazy pre racionálnu liečbu pozostávajú primárne z malých prípadových štúdií, štúdií na zvieratách a kazuistik. Hlavnými dôvodmi pre prijatie do nemocnice a volanie do centra pre liečbu otráv sú otravy rekreačnými drogami, liekmi a prípravkami v domácnosti. Môže ich tiež spôsobiť nesprávne dávkovanie liekov, liekové interakcie a iné chyby v liečbe. Náhodné otravy sú najčastejšie u detí. Vražedné otravy sú neobvyklé. Priemyselné nehody, vojna alebo terorizmus môžu tiež viesť k expozícii škodlivým substanciam.

Tabuľka 8.1 Poruchy kalcia a magnézia spojené s klinickým obrazom, ECG prejavy a odporúčaná liečba.

Porucha	Príčiny	Prejavy	EKG	Liečba
Hyperkalcémia Ca > 2,6 mmol/l	Primárny alebo terciárny hyperparatyroidizmus Malignita Sarkoidóza Lieky	Zmätenosť Slabosť Abdominálna bolesť Hypotenzia Arytmie Zastavenie obehu	Krátky QT interval Predĺžený QRS interval Ploché T vlny AV blok Zastavenie obehu	Tekutiny i.v. Furosemid 1 mg/kg i.v. Hydrokortizón 200-300 mg i.v. Pamidronát 30-90 mg i.v. Liečiť vyvolávajúcu príčinu
Hypokalcémia Ca < 1,1 mmol/l	Chronické renálne zlyhanie Akútna pankreatitída Predávkovanie Ca blokátormi Sy. toxického šoku Rabdomyolýza Tumor lysis sy.	Parestézie Tetania Kŕče AV blok Zastavenie obehu	Predĺženie QT intervalu Inverzia T vlny Srdcový blok Zastavenie obehu	10% CaCl ₂ 10-40 ml Magnesium sulfát - 20% MgSO ₄ 10 ml, ak je to nutné
Hypermagneziémia Mg > 1,1 mmol/l	Renálne zlyhanie Iatrogénne	Zmätenosť Slabosť Útlm dýchania AV blok Zastavenie obehu	Predĺženie PR a QT intervalu Hrotnaté T vlny AV- blok Zastavenie obehu	Zvážte liečbu ak magnézium > 1,75 mmol/l 10% CaCl ₂ 5-10 ml, event. opakovať Ventilačná podpora, ak je to nutné Diuréza - 0,9% F 1/1 s furosemidom 1 mg/kg i.v. hemodialýza
Hypomagneziémia Mg < 0,6 mmol/l	GIT straty Polyúria Hladovanie Alkoholizmus Malabsorpcia	Tremor Ataxia Nystagmus Kŕče Arytmie – torsade des pointes Zastavenie obehu	Predĺženie PR a QT intervalu Depresia ST segmentu Inverzia T vlny Plochšie P vlny Predĺženie QRS Torsade des pointes	Ťažká alebo symptomatická: Magnesium sulfát 2 g - 20% MgSO ₄ 10 ml i.v. počas 15 min. Torsade des pointes: 20% MgSO ₄ 10 ml počas 1-2 min Kŕče: 20% MgSO ₄ 10 ml i.v. počas 10 min.

Prevenca zastavenia obehu

Postupujte podľa schémy ABCDE (dýchacie cesty, dýchanie, cirkulácia, vedomie, vyšetrenie). Obštrukcia dýchacích ciest a zlyhanie dýchania pri poruche vedomia sú častou príčinou smrti pri samovražednej otrave.²³ Vdýchnutie obsahu žalúdka do pľúc sa môže objaviť pri otrave látkami pôsobiacimi tlmivo na centrálny nervový systém. Včasná intubácia trachey školenou osobou u pacienta v bezvedomí znižuje riziko aspirácie. Liekmi navodená hypotenzia obyčajne reaguje na infúziu tekutín, ale niekedy je nutná aj podpora vazopresormi (napr. infúzia noradrenalínu). Dlhá trvajúca kóma v jednej polohe môže spôsobiť tlakovú traumu a rabdomyolýzu. Vyšetrujte elektrolyty (hlavne draslík), glykémiu a artériové krvné plyny. Merajte teplotu, pretože termoregulácia je porušená. Po predávkovaní niektorými liekmi je možná hypotermia aj hypertermia (hyperpyrexia). Uchovajte vzorky krvi a moča na analýzu. Pacienti s ťažkými otravami majú byť liečení na jednotkách intenzívnej starostlivosti.

V niektorých prípadoch môžu byť indikované postupy ako je dekontaminácia, zvýšená eliminácia a podanie antidót, spravidla ale ide o postupy druhej voľby.²⁴ S pokusom o samovraždu je spravidla spojené požitie nadmerného množstva alkoholu.

Modifikácia základnej/rozšírenej neodkladnej resuscitácie

- pri podozrivej príčine alebo neočakávanom zastavení obehu dbajte na vlastnú bezpečnosť. To platí zvlášť vtedy, ak je súčasne postihnutých viacero osôb.
- vyhnite sa dýchaniu z úst do úst v prítomnosti chemikálií, ako je kyanid, hydrogén sulfid (H₂S), žieraviny a organofosfáty
- liečte život ohrozujúce tachyarytmie s použitím kardioverzie podľa odporúčaní na liečbu arytmií počas zastavenia obehu (pozri sekciu 4 RNR).^{24a} To zahŕňa aj úpravu porúch elektrolytov a acidobázickej rovnováhy.
- pokúste sa identifikovať jed(y). Užitočné informácie môžu poskytnúť príbuzní, priatelia a posádka ambulancie. Pri vyšetrení pacienta sa môžu nájsť diagnostické záchytné body, ako sú zápachy, stopy po vpichoch, abnormality zreníc a znaky poleptania v ústach.
- sledujte telesnú teplotu pacienta, pretože po predávkovaní liekmi môže nastať hypo - alebo hypertermia (pozri sekcia 8d a 8e)
- buďte pripravení pokračovať v resuscitácii dlhší čas, zvlášť u mladých pacientov, pretože jed môže byť počas rozšírenej neodkladnej resuscitácie naďalej metabolizovaný a vylučovaný
- pri závažných otravách môžu byť účinné alternatívne prístupy: vyššie dávkovanie liekov, ako je uvedené v štandardných protokoloch, neštandardné farmakologické postupy, predĺžená KPR
- konzultujte regionálne alebo národné toxikologické centrum za účelom získania informácií o liečbe otráveného pacienta. Medzinárodný program chemickej bezpečnosti (IPCS) uvádza zoznam toxikologických centier na svojej webovej stránke: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>. Slovenské národné toxikologické informačné centrum: UN Bratislava, Klinika pracovného lekárstva a toxikológie, Limbová 5, 833 05 Bratislava; tel: 02 5477 4166; mobil: 0911 166 066; fax: 02 5477 4605, e-mail: ntic@ntic.sk, <http://www.ntic.sk/>.
- on-line databázy s informáciami o toxikológii a nebezpečných chemikáliách sú na stránke: <http://toxnet.nlm.nih.gov/>.

Špecifické liečebné opatrenia

Pre intoxikovaných pacientov existuje niekoľko špecifických terapeutických opatrení, ktoré môžu byť užitočné okamžite a môžu zlepšiť výsledky.²⁵⁻²⁹

Liečebné postupy zahŕňajú dekontamináciu, opakované dávky aktívneho uhlia, zvýšenú elimináciu a použitie špecifických antidót. Viacero z týchto intervencií by malo byť použitých iba na základe rady experta. Najnovšie pokyny pre manažment ťažkých alebo nezvyčajných otráv poskytnú centrum pre liečbu otráv.

Dekontaminácia tráviaceho traktu

Aktívne uhlie adsorbuje väčšinu liekov. Jeho účinnosť sa znižuje s časom, ktorý uplynie od ich požitia. Zatiaľ ale nemáme žiadne dôkazy o tom, že by liečba aktívnym uhlím zlepšovala výsledok. Zvážte podanie jednej dávky aktívneho uhlia pacientovi, ktorý požil potenciálne toxické množstvo jedu (ktorý je adsorbateľný aktívnym uhlím) do 1 hodiny od požitia.³⁰ Podávajte iba pacientom s intaktnými alebo zabezpečenými dýchacími cestami.

Opakované podanie aktívneho uhlia významne zvyšuje elimináciu liekov, ale žiadne kontrolované štúdie u otrávených pacientov nepreukázali zníženie morbidít a mortality; preto by sa malo zvážiť na základe rady experta. Je iba veľmi málo dôkazov v prospech prínosu výplachu žalúdka. Výplach žalúdka by sa preto mal použiť do 1 hodiny u pacientov, ktorí požili potenciálne život ohrozujúce množstvo jedu. Ale ani v tomto prípade niet dôkazov o užitočnosti tohto postupu v kontrolovaných štúdiách. Výplach žalúdka je kontraindikovaný u pacientov bez zabezpečených dýchacích ciest, pri požití uhlíkovodíkov s vysokým rizikom aspirácie a korozívnych látok.^{27,28}

Štúdie na dobrovoľníkoch zistili podstatné zníženie biologickej dostupnosti požitých látok, ale žiadne klinické štúdie nepreukázali, že by laváž čreva zlepšovala výsledok u otrávených pacientov. Na základe štúdií na dobrovoľníkoch možno o laváži celého čreva uvažovať pri požití potenciálne toxickej dávky látok s predĺženým uvoľňovaním alebo látok rozpustných v čreve. Teoreticky je možné ju použiť aj na odstránenie železa, olova, zinku alebo balíčkov s nepovolenými drogami.

Laváž celého čreva je kontraindikovaná u pacientov s obštrukciou čriev, perforáciou, ileom a hemodynamickou nestabilitou.³¹

Preháňadlá alebo emetiká (napr. ipecacuanha) nemajú žiadnu úlohu v manažmente akútne otráveného pacienta a nie sú odporúčané.^{26,32,33}

Zrýchlenie eliminácie

Alkalizácia moča (pH moča 7,5 alebo vyššie) podaním Na bikarbonátu v infúzii je liečbou prvej voľby pri otravách salicylátmi stredného až ťažkého stupňa u pacientov, ktorí nepotrebujú dialýzu.²⁵ Alkalizácia moča s vysokým prietokom moča (približne 600 ml/hod) by mala byť zvážená u pacientov s ťažkou otravou herbicídmi kyselinou 2,4 dichlorofenoxyoctovou a kyselinou metylchlo-rofenoxypropionovou (mecoprop). Najčastejšou komplikáciou alkalémie je hypokaliémia.

Hemodialýza alebo hemoperfúzia by mali byť zvažované iba pri špecifických život ohrozujúcich otravách. Hemodialýza odstraňuje látky alebo metabolity, ktoré sú rozpustné vo vode, majú nízky distribučný objem a slabú väzbu na bielkoviny plazmy. Hemoperfúzia môže odstrániť látky so silnou väzbu na bielkoviny plazmy.

Špecifické otravy

Tieto odporúčania uvádzajú iba niektoré príčiny kardiorespiračného zlyhania na podklade akútnych otráv.

Benzodiazepíny

Pacienti s rizikom zastavenia obehu

Predávkovanie benzodiazepínmi môže viesť k strate vedomia, depresii dýchania a hypotenzii. Flumazenil, kompetitívny antagonist benzodiazepínov, by mal byť použitý iba na zvrátenie sedácie spôsobenej jednorazovým požitím niektorého z benzodiazepínov, ak nie je anamnéza alebo riziko kŕčov. Antagonizácia intoxikácie benzodiazepínmi flumazenilom môže byť spojená so signifikantnou toxicitou (kŕče, arytmie, hypotenzia a syndróm z odňatia) u pacientov so závislosťou na benzodiazepínoch alebo pri súčasnom požití prokonvulzívnych liekov, ako sú tricyklické anti-depresíva.³⁴⁻³⁶ Rutinné podávanie flumazenilu u komatóznych predávkovaných pacientov sa neodporúča.

Modifikácie ZNR/RNR

Zastavenie obehu spôsobené benzodiazepínmi nevyžaduje žiadne špeciálne modifikácie.³⁶⁻⁴⁰

Opioidy

Otrava opioidmi vedie k depresii dýchania s následnou dychovou nedostatočnosťou alebo zlyhaním dýchania. Účinok opioidov na dýchacie centrum je možné rýchlo zvrátiť použitím antagonistu naloxónu.

Pacienti ohrození zastavením obehu

V prípade ťažkej depresie dýchania spôsobenej opioidmi sa pozoruje menej nežiaducich účinkov ak sa pred podaním naloxónu spriechodnia dýchacie cesty, podá kyslík a pacient je ventilovaný.⁴¹⁻⁴⁷ Podanie naloxónu môže predísť potrebe intubácie. Preferovaný spôsob podania naloxónu závisí od zručnosti záchranára: môže byť podaný i.v., i.m., s.c. a nazálnou (i.n.) cestou. Iné ako i.v. podanie naloxónu má výhodu v tom, že sa nestráca čas zaistovaním cievného prístupu, ktorý môže byť u užívateľov drog obtiažny. Počítateľné dávky naloxónu sú 400 µg i.v.,⁴³ 800 µg i.m., 800 µg s.c.⁴³ alebo 2 mg i.n.^{48,49} Veľké predávkovanie opioidmi môže vyžadovať titrovanie naloxónu do celkovej dávky 6 - 10 mg. Trvanie účinku naloxónu je okolo 45 - 70 minút, ale depresia dýchania môže pretrvávajúť 4 - 5 hodín po predávkovaní opioidmi. Klinický účinok naloxónu tak môže trvať kratšie ako účinok vysokej dávky opioidov. Titrujte dávku dovtedy, kým obeť nebude dostatočne dýchať a nevrátia sa obranné dýchacie reflexy.

Náhle zastavenie prívodu opioidov je spojené s výrazným zvýšením aktivity sympatiku s komplikáciami, ako je pľúcny edém, komorová arytmia a ťažká agitovanosť. U pacientov

s podozrením zo závislosti je pri použití naloxónu na zvrátenie intoxikácie opioidmi potrebná opatrnosť.

Modifikácie RNR

Nemáme k dispozícii štúdie potvrdzujúce prospešnosť podania naloxónu pri zastavení obehu v súvislosti s predávkovaním opioidmi. Zastavenie obehu je spravidla sekundárne po zlyhaní ventilácie a je spojené s ťažkou hypoxiou mozgu. Prognóza je zlá.⁴² Podanie naloxónu nie je pravdepodobne škodlivé. Ak dôjde k zastaveniu obehu, postupujte podľa štandardných resuscitačných protokolov.

Tricyklické antidepresíva

Táto sekcia sa zameriava na tricyklické i príbuzné cyklické lieky (napr. amitryptilín, desipramín, imipramín, nortriptylín, doxepín, clomipramín). Samovražedná otrava antidepresívami je častá a môže viesť k hypotenzii, kŕčom, kóme a život ohrozujúcim arytmiám. Kardiálna toxicita, sprostredkovaná anticholinergným účinkom a pôsobením na sodíkové kanály, môže viesť k tachykardii so širokými komplexmi (KT). Hypotenzia je potenciovaná blokádou alfa-1-receptorov. Anticholinergný účinok zahŕňa mydriázu, horúčku, suchú pokožku, delírium, tachykardiu, ileus a retenciu moča. Najviac život ohrozujúcich problémov sa objavuje počas prvých 6 hodín po požití.⁵⁰⁻⁵²

Pacienti ohrození zastavením obehu

Rozšírenie QRS komplexu (> 100 ms) a deviácia srdcovej osi doprava indikujú vyššie riziko arytmií.⁵³⁻⁵⁵ Na liečbu komorových prevodových abnormalít pri otrave tricyklickými antidepresívami by sa malo zväziť podanie Na bikarbonátu.⁵⁶⁻⁶³ Zatiaľ čo žiadna zo štúdií naskúmala optimálne cieľové artériové pH pri liečbe bikarbonátom, cieľová hodnota pH 7,45 - 7,55 sa zdá byť vhodná a je široko akceptovaná.

Intravenózne podanie lipidovej infúzie na experimentálnych modeloch pri toxicite tricyklickými látkami naznačuje prínos, ale k dispozícii je iba málo údajov zo štúdií u ľudí.^{64,65} Ako účinné sa v experimentálnych modeloch ukázali aj antitricyklické protilátky.⁶⁶⁻⁷¹ Jedna malá štúdia u ľudí poskytla dôkaz o ich bezpečnosti, klinický prínos ale nebol preukázaný.

Modifikácie ZNR/RNR

Neexistujú randomizované kontrolované štúdie hodnotiace konvenčné a alternatívne liečby pri zastavení obehu spôsobenom toxicitou tricyklických látok. Jedna malá prípadová štúdia u pacientov so zastavením obehu ukázala lepší výsledok pri použití Na bikarbonátu.⁷³

Kokaín

Nadmerná stimulácia sympatikového nervového systému spojená s kokaínovou toxicitou môže viesť k nepokoju, tachykardii, hypertenznej kríze, hypertermii a koronárnej vazokonstrikcii s následnou ischémiou myokardu s anginou pectoris.

Pacienti ohrození zastavením obehu

U pacientov s ťažkou kardiovaskulárnou toxicitou je možné na kontrolu hypertenzie, tachykardie, ischémie myokardu a nepokoja použiť podľa potreby alfa-blokátory (phentolamine),⁷⁴ benzodiazepíny (lorazepam, diazepam),^{75,76} blokátory kalciového kanála (verapamil),⁷⁷ morfin,⁷⁸ a sublinguálny nitroglycerín.^{79,80} Dôkazy pre alebo proti použitiu beta-blokátorov,⁸¹⁻⁸⁴ vrátane beta-blokátorov s alfa-blokátorovými vlastnosťami (carvedilol and labetalol),⁸⁵⁻⁸⁷ sú obmedzené. Optimálne antiarytmikum na liečbu tachyarytmie vyvolanej kokaínom nie je známe.

Modifikácie ZNR/RNR

Ak dôjde k zastaveniu obehu, postupujte podľa štandardných resuscitačných postupov.⁸⁸

Lokálne anestetiká

Systémová toxicita lokálnych anestetík zahŕňa centrálny nervový systém a kardiovaskulárny systém. Môže sa objaviť veľký nepokoj, strata vedomia bez alebo s tonicko-klonickými kŕčmi, sínusová bradykardia, poruchy vedenia vzruchu, asystólia a komorová tachyarytmia. Toxicita môže byť zvýšená v tehotenstve, v extrémnych vekových skupinách alebo pri hypoxémii. Toxicita sa najčastejšie pozoruje pri regionálnej anestézii, keď sa bolus lokálneho anestetika nežiaduco podá do artérie alebo vény.

Pacienti ohrození zastavením obehu

Odporúčania na liečbu vychádzajú z kauzistik so zastavením obehu a ťažkou kardiovaskulárnou toxicitou a zo štúdií na zvieratách. Pacienti s kardiovaskulárnym kolapsom a zastavením obehu pri predávkovaní lokálnymi anestetikami môžu mať popri štandardnej RNR prínos z podania 20% lipidovej emulzie.⁸⁹⁻¹⁰³ Podajte úvodný intravenózný bolus 20% lipidovej emulzie s následnou infúziou 15 ml/kg/hod. Podajte maximálne tri bolusy lipidu v 5-minútových intervaloch a pokračujte s infúziou, kým pacient nie je stabilizovaný alebo kým nedostane maximálnu dávku lipidovej emulzie 12 ml/kg.¹⁰⁴

Modifikácie ZNR/RNR

Štandardné lieky na liečbu zastavenia obehu (napr. adrenalín) by mali byť podané podľa štandardných postupov, aj keď štúdie na zvieratách poskytujú iba neúplné dôkazy o ich úlohe pri toxicite lokálnych anestetík.^{100,103,105-107}

Beta-blokátory

Toxický účinok beta-blokátorov zahŕňa bradyarytmiu a negatívne inotropné účinky, ktoré sa ťažko liečia a môžu viesť k zastaveniu obehu.

Pacienti ohrození zastavením obehu

Odporúčania na liečbu vychádzajú z kauzistik a štúdií na zvieratách. Zlepšenie bolo zaznamenané s použitím glukagónu (50 – 150 µg/kg),¹⁰⁸⁻¹²¹ s vysokou dávkou inzulínu a glukózy,¹²²⁻¹²⁴ s inhibítormi fosfodiesterázy,^{125,126} so soľami kalcia,^{127,131} s podporou s použitím mimotelového obehu alebo vnútroortálnej balónikovej pumpy.¹²⁸⁻¹³⁰

Blokátory kalciového kanála

Predávkovanie blokátormi kalciového kanála je častou príčinou úmrtia z otravy liekmi na predpis.^{22,132} Predávkovanie liekmi s krátkodobým účinkom môže viesť rýchlo k zastaveniu obehu. Predávkovanie zmesami s predĺženým uvoľňovaním môže mať za následok oneskorený nástup arytmií, šok a náhly kolaps. U asymptomatických pacientov sa príznaky spravidla nerozvinú, ak je interval medzi užitím lieku a telefonátom dlhší ako 6 hodín u prípravkov s okamžitým nástupom účinku, 18 hodín u prípravkov s modifikovaným nástupom účinku, okrem verapamilu, a 24 hodín u verapamilu s modifikovaným nástupom účinku.

Pacienti ohrození zastavením obehu

U pacientov so závažným predávkovaním blokátormi kalciového kanála je spravidla potrebná intenzívna kardiovaskulárna podpora. Aj keď chlorid vápenatý vo vysokých dávkach môže upraviť niektoré nežiaduce účinky, iba zriedka obnoví normálny kardiovaskulárny stav. Hemodynamická nestabilita môže reagovať na vysoké dávky inzulínu s glukózou a monitorovanie elektrolytov, navyše k štandardnej liečbe s použitím tekutín a inotropných liekov.¹³³⁻¹⁴⁸ Ďalšie potenciálne užitočné liečebné postupy zahŕňajú glukagón, vazopresín a inhibítory fosfodiesterázy.^{139,149}

Digoxín

Aj keď otravy digoxínom sú zriedkavejšie ako otravy blokátormi kalciového kanála a beta-blokátormi, mortalita je podstatne vyššia. Niektoré lieky, vrátane blokátorov kalciového kanála a amiodaronu, môžu viesť k zvýšeniu koncentrácie digoxínu v plazme. Abnormality vedenia v AV uzle a nadmerné podráždenie komôr spôsobené toxicitou digoxínu môžu viesť k ťažkým arytmiám a k zastaveniu obehu.

Pacienti ohrození zastavením obehu

Ak sú arytmie spojené s hemodynamickou nestabilitou, použite štandardné resuscitačné opatrenia a špecifickú liečbu s digoxín špecifickými protilátkovými fragmentami.¹⁵⁰⁻¹⁶³ Liečba špecifickými protilátkovými fragmentmi môže byť účinná aj pri otravách rastlinami a čínskymi rastlinnými prípravkami s obsahom digitálistových glykozidov.^{150,164,165} Digoxín špecifické protilátkové fragmenty interferujú s imunotestami na stanovenie digoxínu a môžu viesť k nadhodnoteniu koncentrácie digoxínu v plazme.

Kyanid

Kyanid sa vo všeobecnosti považuje za zriedkavú príčinu akútnej otravy; ale vystavenie kyanidu je relatívne časté u pacientov pri inhalácii dymu z požiarov v bytoch alebo v priemysle. Jeho toxicita súvisí s inaktiváciou cytochrómu oxidázy (na cytochróme a3) spojenej s rozpojením mitochondriálnej oxidatívnej fosforylácie a potláčaním celulárnej respirácie aj v prípade dostatočného prívodu kyslíka. Najviac sú postihnuté tkanivá s najvyššou spotrebou kyslíka (mozog a srdce).

Pacienti ohrození zastavením obehu

Pacienti s ťažkou kardiovaskulárnou toxicitou (zastavenie obehu, kardiovaskulárna nestabilita, metabolická acidóza alebo zmenený mentálny stav) spôsobenou známou alebo predpokladanou otravou kyanidom, by mali dostať antidótum spolu so štandardnou resuscitáciou, vrátane kyslíka. Prvotná liečba má zahŕňať vychytávač kyanidu (buď intravenózne hydroxokobalamín alebo nitrit – napr. intravenózne nitrit sodíka a/alebo inhalačný amyl nitrit), nasledovaný čo najrýchlejšie intravenóznym tiosulfátom sodným.¹⁶⁶⁻¹⁷⁵ Hydroxokobalamín a nitrity sú rovnako účinné, ale hydroxo-kobalamín môže byť bezpečnejší, pretože nevedie k tvorbe methemoglobínu alebo k hypotenzii.

Modifikácie ZNR/RNR

V prípade zastavenia obehu pri otrave kyanidom štandardný postup RNR neobnoví spontánny obeh, pokiaľ bude blokovaná celulárna respirácia. Na reaktiváciu cytochróm oxidázy je potrebné podanie protilátok.

Oxid uhoľnatý

Otravy oxidom uhoľnatým sú bežné. V roku 2005 bolo v USA zaznamenaných 25 000 príjmov do nemocníc v súvislosti s otravou oxidom uhoľnatým.¹⁷⁶ Pacienti, u ktorých došlo k zastaveniu obehu v dôsledku oxidu uhoľnatého, sa iba zriedkavo dožijú prepustenia z nemocnice, a to aj vtedy, ak sa podarí obnoviť spontánny obeh. U týchto pacientov ale treba zväziť hyperbarickú kyslíkovú liečbu, ktorá môže znížiť rozvíjajúce sa riziko trvalého alebo oneskoreného neurologického poškodenia.¹⁷⁷⁻¹⁸⁵ Pri rozhodovaní sa o transporte pacienta po zastavení obehu do hyperbarickej komory treba vziať do úvahy aj možné závažné riziká transportu; jednotlivé prípady musia byť posúdené samostatne. Pacienti, u ktorých dôjde k poškodeniu myokardu zapríčinenému oxidom uhoľnatým, majú zvýšené riziko kardiálnej a celkovej smrti, trvajúce najmenej 7 rokov po udalosti; takýmto pacientom je potrebné odporúčať kardiologickú dispenzarizáciu.^{186,187}

8c Topenie

Prehľad

Utopenie je v Európe bežnou príčinou náhodnej smrti. Najdôležitejším faktorom, ktorý určuje klinický výsledok u obeť topenia, je trvanie hypoxie; preto by oxygenácia, ventilácia a perfúzia mali byť obnovené tak rýchlo, ako je to možné. Základom pre prežitie a dobré neurologické zotavenie po príhode topenia je bezprostredná resuscitácia priamo v teréne. Preto je dôležité, aby osoby prítomné na mieste nehody začali s KPR a okamžite aktivovali záchrannú zdravotnú službu. Obete prijaté do nemocnice so spontánnym obehom a dýchaním sa obyčajne zotavia s dobrým výsledkom. V porovnaní s primárnym zastavením obehu je výskum topenia obmedzený a v tejto oblasti sú potrebné ďalšie štúdie.¹⁸⁸ Tieto odporúčania sú určené pre zdravotníkov a pre laikov, ktorí zabezpečujú starostlivosť o obeť topenia, napr. plavčíkov.

Epidemiológia

Svetová zdravotnícka organizácia uvádza, že na celom svete sa ročne utopí okolo 450 000 ľudí. Ďalších 1,3 milióna rokov života, korigovaných na invaliditu, sa každý rok stráca následkom predčasnej smrti alebo invalidity;¹⁸⁹ k 97 % úmrtí na utopenie dochádza v krajinách s nízkymi a strednými príjmami.¹⁸⁹ V roku 2006 bolo zaznamenaných 312 náhodných úmrtí utopením v Spojenom kráľovstve¹⁹⁰ a 3 582 v USA,¹⁹¹ čo predstavuje 0,56 a 1,2 utopení na 100 000 osôb.¹⁹² Smrť utopením je bežnejšia u mladých mužov a v tejto vekovej skupine je to najčastejší dôvod

náhodnej smrti v Európe.¹⁸⁹ Faktory spájané s utopením (napr. samovražda, dopravné nehody, alkoholizmus a drogová závislosť) sa medzi krajinami rôznia.¹⁹³

Definície, klasifikácie a ohlasovanie/výkazy

Na popísanie procesu a výsledku príhod ponorenia a potopenia bolo použitých vyše 30 rôznych termínov.¹⁹⁴ Medzinárodná resuscitačná komisia (ILCOR) definuje topenie ako “proces vedúci k primárnej poruche dýchania pre ponorenie do tekutého média. Pre túto definíciu je dôležitá prítomnosť rozhrania tekutina/vzduch na vstupe do dýchacích ciest obeť, ktorá jej bráni v dýchaní vzduchu. Obeť môže po tejto nehode prežiť alebo zomrieť, ale bez ohľadu na výsledok bola účastníkom udalosti spojenej s topením.”¹⁹⁵ *Ponorenie* (immersion) znamená byť pokrytý vodou alebo inou tekutinou. Aby došlo k utopeniu, spravidla musí byť ponorená aspoň tvár a dýchacie cesty. *Potopenie* (submersion) znamená, že celé telo, vrátane dýchacích ciest, je pod vodou alebo inou tekutinou.

ILCOR odporúča, aby sa viac nepoužívali tieto výrazy: suché a mokré utopenie, aktívne a pasívne utopenie, tiché utopenie, sekundárne utopenie a utopenie verzus skoro utopenie.¹⁹⁵ Na hlásenie výsledkov prípadov utopenia treba použiť Utsteinsky protokol, aby sa zlepšila konzistencia údajov medzi štúdiami.¹⁹⁵

Patofyziológia

Patofyziológia topenia bola podrobne popísaná.^{195,196} V krátkosti, po potopení obeť spočiatku zadržáva dych, kým nedôjde k laryngospazmu. V tejto fáze obeť často prehltá veľké množstvá vody. Pri pretrvávaní zadržavania dychu/laryngospazmu dochádza k hypoxii a hyperkapnii. Neskôr sú tieto reflexy znížené a obeť vdýchne vodu do pľúc, čo zhorší hypoxémiu. Bez záchranu a obnovy ventilácie dôjde postupne k bradykardii a zastaveniu obehu. Kľúčovým momentom v patofyziológii topenia je, že k zastaveniu obehu dôjde následkom hypoxie a korekcia hypoxémie je rozhodujúca pre obnovenie spontánneho obehu.

Liečba

Liečba topiacej sa obeť zahŕňa štyri rôzne, ale vzájomne prepojené fázy: 1) vyprostenie z vody, 2) základná neodkladná resuscitácia, 3) rozšírená neodkladná resuscitácia a 4) poresuscitačná starostlivosť. Záchrana a resuscitácia topiacej sa obeť skoro vždy zahŕňa prístup multi-profesionálneho tímu. Prvotná záchrana z vody je zvyčajne vykonaná okoloidúcimi alebo tými, ktorí majú povinnosť zachraňovať topiacich, napr. tréningu plavčiaci alebo operátori záchranných člnov. Základná neodkladná resuscitácia je spravidla poskytnutá niekým už pred príchodom záchranej zdravotnej služby. Resuscitácia zvyčajne pokračuje až do nemocnice, kedy je obeť v prípade návratu spontánneho obehu presunutá na jednotku intenzívnej starostlivosti. Prípady topenia sa líšia vo svojej komplexnosti od prípadu topenia jednej obeť, cez viacero obeť až po mnohonásobné topenie. Prístup v konkrétnej situácii závisí od počtu obeť a dostupných zdrojov. Ak je počet obeť vyšší ako dostupné zdroje, je potrebné použiť systém triedenia na určenie priorít ošetrovania. Zvyšok tejto sekcie sa zameria na manažment jednotlivéj obeť topenia pri dostupnosti potrebných zdrojov.

Základná neodkladná resuscitácia

Záchrana vo vode a vyprostenie z vody. Vždy dbajte o osobnú bezpečnosť a minimalizujte nebezpečenstvo hroziace vám a obeť. Vždy, ak je to možné, sa pokúste zachrániť topiaceho bez vstupu do vody. Rozhovor s topiacim sa, podanie pomocného prostriedku (napr. palica alebo oblečenie) alebo hodenie lana môžu byť účinné, ak je obeť v blízkosti suchej zeme. Alternatívne použite čln alebo iný vodný dopravný prostriedok, aby ste pomohli pri záchrane. Vyhnite sa vstupu do vody vždy, ak je to možné. Ak je vstup do vody nevyhnutný, vezmite vhodnú vodnú záchrannú pomôcku alebo plávajúce zariadenie.¹⁹⁷ Je bezpečnejšie, ak do vody vstúpia dvaja záchranári ako iba jeden. Pri záchranej akcii nikdy neskáčte do vody hlavou dopredu. Môžete stratiť vizuálny kontakt s obeťou a riskujete zranenie chrbtice.

Vyprostite všetkých topiacich sa z vody najrýchlejším a najbezpečnejším spôsobom a začnite čo najskôr s KPR. Výskyt poranení krčnej chrbtice u topiacich sa je veľmi nízky (približne 0,5 %).¹⁹⁸

Znehybnenie chrčtice vo vode môže byť ťažké a zdržiava vyprostenie z vody a adekvátnu resuscitáciu obeť. Zle založené krčné goliere môžu pacientom v bezvedomí spôsobiť obštrukciu dýchacích ciest.¹⁹⁹ Znehybnenie krčnej chrčtice nie je indikované pokiaľ nie sú zrejmé znaky vážneho poranenia alebo je možnosť vážnych poranení v anamnéze.²⁰⁰ Tieto okolnosti zahŕňajú predchádzajúce potápanie, používanie vodných lyží, znaky traumy alebo intoxikácie alkoholom. Ak je obeť bez pulzu a nedýcha, vyberte ju z vody čo najrýchlejšie (aj v prípade, že nemáte k dispozícii pomôcku na oporu chrčtice) a snažte sa obmedziť flexiu a extenziu krku.

Záchranné dýchanie. Prvé a najdôležitejšie ošetrovanie topiaceho sa je zmiernenie hypoxémie. Rýchle začatie umelého dýchania alebo ventilácie s pozitívnym pretlakom zvyšuje prežitie.²⁰¹⁻²⁰⁴ Ak je to možné, pridajte k umelému dýchaniu/ventilácii kyslík.²⁰⁵ Čo najrýchlejšie podajte päť záchranných vdychov.

Záchranné dýchanie môže byť vykonávané aj keď je obeť v plytkej vode za predpokladu, že bezpečnosť záchranára nie je ohrozená. V tejto situácii môže byť stlačenie nosa sťažené; ako alternatívu k dýchaniu z úst do úst je možné použiť dýchanie z úst do nosa.

Ak je obeť v hlbokoj vode, spriechodnite dýchacie cesty a ak spontánne dýchanie nezačne, začnite s umelým dýchaním vo vode, ak ste na to vyškolení. Resuscitácia vo vode je možná,²⁰⁶ ale ideálne by mala byť vykonávaná za pomoci plávajúcej záchrannej pomôcky.²⁰⁷ Podajte 10 - 15 záchranných vdychov v priebehu cca 1 minúty.²⁰⁷ Ak normálne dýchanie spontánne nezačne a obeť je < 5 minút od brehu, pokračujte s dýchaním počas vyťahovania z vody. Ak ste od brehu vzdialený > 5 minút, pokračujte so záchrannými vdychmi ďalšiu 1 minútu a vyťahnite obeť na breh čo najskôr bez ďalších pokusov o dýchanie.²⁰⁷

Stláčanie hrudníka. Pred začatím stláčania hrudníka treba obeť uložiť na tvrdý povrch, pretože stláčania vo vode sú neúčinné.^{208,209} Presvedčte sa, že postihnutý nereaguje a normálne nedýcha, potom stlačte 30x hrudník. Pokračujte s KPR v pomere 30 stlačení k 2 vdychom. Väčšina topiacich sa má zastavenie obehu sekundárne pre hypoxiu. U týchto pacientov je KPR iba stláčaním hrudníka menej účinná a malo by sa jej vyhnúť.

Automatická externá defibrilácia. Ak už KPR prebieha a máte k dispozícii AED, osušte hrudník obeť, nalepte elektródy a zapnite AED. Aplikujte výboje podľa výzvy AED.

Regurgitácia počas resuscitácie. Aj keď je poskytnutie správneho umelého dýchania u topiaceho sa ťažké kvôli potrebným silným inflačným tlakom alebo prítomnosti tekutiny v dýchacích cestách, je potrebné pokračovať vo ventilácii do príchodu poskytovateľa RNR. Regurgitácia obsahu žalúdka a prehltutej/vdýchnutej vody je počas resuscitácie topiaceho sa bežná.²¹⁰ Ak to kompletne bráni vo ventilácii, obráťte topiaceho sa na bok a odstráňte vývratky za pomoci priameho odsávania, ak je to možné. Opatrnosť je potrebná pri podozrení na poranenie chrčtice, ale toto nemá brániť alebo oddialiť život zachraňujúce postupy, ako je spriechodnenie dýchacích ciest, ventilácia a stláčanie hrudníka. Stláčanie brucha môže viesť k regurgitácii žalúdočného obsahu a k ďalším život ohrozujúcim poraneniam a nemá sa používať.²¹¹

Rozšírená neodkladná resuscitácia

Dýchacie cesty a dýchanie. Už počas prvotného vyšetrenia spontánne dýchajúcej obeť topenia podajte kyslík vysokým prietokom, ideálne cez kyslíkovú masku s vakom.²⁰⁵ Ak obeť nereaguje na liečbu kyslíkom s vysokým prietokom, zvážte neinvasívnu ventiláciu alebo ventiláciu kontinuálnym pozitívnym pretlakom.²¹² Použite pulzový oxymeter a analýzu artériových krvných plynov na titrovanie koncentrácie inšpirovaného kyslíka. Zvážte skorú tracheálnu intubáciu a kontrolovanú ventiláciu u obeť, ktoré nereagujú na prvotné aktivity, alebo u tých, ktoré majú zníženú hladinu vedomia. Uistite sa, že pred intubáciou došlo k optimálnej preoxygenácii. Použite rýchly úvod s tlakom na prstencovú chrupavku na zníženie rizika aspirácie.²¹³ Z dýchacích ciest môže vytekať pľúcna edémová tekutina a na zviditeľnenie vchodu do hrtana môže byť potrebné jej odsatie.

Po overení správnej polohy tracheálnej kanyly titrujte koncentráciu vdychovaného kyslíka na hodnotu SpO₂ 94 - 98 %.²⁰⁵ Nastavte pozitívny endexpiračný tlak (PEEP) na minimálne 5 - 10 cm H₂O; pri závažnej hypoxémii môžu byť potrebné aj vyššie hodnoty (15 - 20 cm H₂O).²¹⁴

V prípade zastavenia krvného obehu chráňte čo najskôr dýchacie cesty obeť, ideálne použitím tracheálnej kanyly s balónikom; znížená rozťahovateľnosť pľúc s potrebou vyšších inflačných tlakov môže obmedziť použitie supraglotickej pomôcky.

Krvný obeh a defibrilácia. Rozlíšiť zastavenie obehu od zastavenia dýchania je u topiacej sa obeť veľmi dôležité. Oneskorené začatie stláčania hrudníka u obeť s primárnym zastavením obehu môže znížiť šance na prežitie.

Typické lapanie po dychu po zastavení obehu je ťažké odlišiť od počiatočných pokusov o nádych pri spontánnom zotavení topiaceho sa. Prítomnosť pulzu ako jediného indikátora prítomnosti alebo chýbania obehu je nespoľahlivá.²¹⁵ Na potvrdenie diagnózy zastavenia obehu získajte, ak je to možné, ďalšie informácie, ako je EKG krivka/záznam, CO₂ na konci výdychu a echokardiograf.

V prípade zastavenia obehu postupujte podľa štandardných protokolov RNR. Ak je teplota telesného jadra obeť < 30 °C, obmedzte defibrilačné pokusy na tri a nepodávajte lieky i.v., kým teplota nestúpne nad 30 °C (pozri sekcia 8d).

Počas predĺženého potopenia sa môže obeť stať hypovolemickou z hydrostatického tlaku vody na telo. Podajte i.v. tekutinu na úpravu hypovolémie. Po návrate spontánného obehu použite hemodynamické monitorovanie na usmernenie tekutinovej resuscitácie.

Prerušenie/ukončenie resuscitačného úsilia

Rozhodnúť o ukončení pokusov o resuscitáciu obeť utopenia je vždy ťažké. Ani jeden faktor správne nepredpovedá klinický výsledok so 100% istotou. Rozhodnutia prijaté na mieste sa často ukázali ako nesprávne.²¹⁶ Pokračujte v resuscitácii pokiaľ nie je jasná známka toho, že takéto pokusy sú zbytočné (napr. rozsiahle traumatické poranenia, rigor mortis, hniloba, atď.) alebo nie je možný včasný transport do nemocnice. Prežitie bez neurologického poškodenia bolo v niekoľkých prípadoch zaznamenané u obeť ponorených vo vode dlhšie ako 60 minút, ale tieto zriedkavé prípady sa takmer výlučne týkali detí ponorených v ľadovej vode.^{217,218}

Poresuscitačná starostlivosť

Slaná verzum sladká voda. V minulosti sa venovalo veľa pozornosti rozdielom medzi utopením v slanej a sladkej vode. Rozsiahle dáta zo štúdií na zvieratách a ľuďoch ukázali, že bez ohľadu na tonicitu vdýchutej tekutiny, prevládajúcim patofyziologickým procesom je hypoxémia, podmienená výplachom a dysfunkciou surfaktantu, kolapsom alveolov, atelektázami a intrapulmonálnym skratom. Pozorované mierne poruchy elektrolytov majú zriedkavo klinický význam a zvyčajne nevyžadujú liečbu.

Poškodenie pľúc. U obeť utopenia je po ponorení riziko výskytu syndrómu respiračnej tiesne dospelých (ARDS).²¹⁹ Aj keď nemáme k dispozícii žiadne randomizované kontrolované štúdie u tejto populácie pacientov, je rozumné použiť stratégiu protektívnej ventilácie, ktorá ukázala zlepšenie prežitia u pacientov s ARDS.²²⁰ Závažnosť poškodenia pľúc kolíše medzi miernym postihnutím až po refraktérnu hypoxémiu. V závažných prípadoch bola úspešne použitá mimotelová membránová oxygenácia.^{221,222} Klinická a cenová výhodnosť týchto postupov nebola formálne testovaná v randomizovaných kontrolovaných štúdiách.

Pneumónia je po topení bežná. Profylaktické antibiotiká sa neukázali ako prínosné,²²³ aj keď môžu byť použité po topení sa v silne kontaminovanej vode, ako je napr. stoka. Ak sa u obeť topenia objavia príznaky infekcie, podajte širokospektrálne antibiotiká.^{200,224}

Hypotermia po topení. U obeť topenia sa môže rozvinúť primárna alebo sekundárna hypotermia. Ak k topeniu dôjde v ľadovej vode (< 5 °C), k hypotermii môže dôjsť rýchlo, čo môže ochrániť obeť pred hypoxiou. Takýto účinok bol väčšinou zaznamenaný u detí ponorených v ľadovej vode.¹⁸⁹ Hypotermia môže byť aj druhotnou komplikáciou utopenia a následnej straty tepla počas resuscitačných pokusov (pozri sekcia 8d).

Kazuistiky u pacientov s ťažkou náhodnou hypotermiou ukazujú, že prežitie je možné po pasívnom alebo aktívnom ohriatí.²⁰⁰ Naproti tomu, je dokázaná výhoda terapeutической hypotermie u komatóznych pacientov resuscitovaných pre prednemocničné zastavenie obehu.^{25,226} V súčasnosti nemáme k dispozícii žiadne presvedčivé dôkazy pre prospešnosť tohto postupu u pacientov po topení. Pragmatickým prístupom môže byť zväzanie zahriatia tela na teplotu 32 - 34 °C; treba ale dať pozor na hypertermiu (> 37 °C) počas následného obdobia intenzívnej starostlivosti (International Life Saving Federation, 2003).

Ďalšia podporná starostlivosť. Boli pokusy zlepšiť neurologický výsledok po topení s použitím barbiturátov, monitorovania intrakraniálneho tlaku (IKT) a steroidov. Žiaden z týchto pokusov nepreukázal zlepšenie výsledku. Intrakraniálna hypertenzia je príznakom závažného neurologic-

kého hypoxického poškodenia a nie je žiadny dôkaz o tom, že manipulácia s IKT povedie k zlepšeniu výsledku.²⁰⁰

Ďalšie sledovanie

Komorové arytmie môžu viesť k rýchlej strate vedomia a ak sa obeť práve nachádza vo vode, k následnému topeniu. Pozorne zhodnoťte anamnézu u tých osôb, ktoré prežili topenie sa, aby ste identifikovali znaky naznačujúce arytmiickú synkopu. Príznaky v anamnéze môžu zahŕňať synkopu (v polohe na chrbte, počas cvičenia, s krátkymi prodromálnymi symptómami, opakujúcimi sa epizódami alebo spojenú s palpitáciami), kŕče alebo náhlu smrť v rodinnej anamnéze. Neprítomnosť štrukturálnej choroby srdca pri posmrtnej obhliadke nevylučuje možnosť náhlejšej kardiálnej smrti. V takýchto prípadoch sa prospešnou ukázala postmortem genetická analýza; mala by byť zvážená v prípade, ak nie je jasná príčina smrti pri utopení.²²⁷⁻²²⁹

8d Náhodná hypotermia

Definícia

Náhodná hypotermia je definovaná ako samovoľný pokles teploty jadra pod 35 °C. Hypotermia sa arbitrárne delí na miernu (35 - 32 °C), strednú (32 - 28 °C) a ťažkú (< 28 °C).²³⁰ Záchrancovia môžu na popis stavu obetí podchladenia použiť švajčiarsky systém,²³¹ ktorý využíva klinické príznaky: I. stupeň - plné vedomie a triaška, II. stupeň - porucha vedomia bez triašky, III. stupeň - bezvedomie, IV. stupeň - zastavenie dýchania, V. stupeň - smrť v dôsledku ireverzibilnej hypotermie.

Diagnóza

Náhodná hypotermia môže byť poddiagnostikovaná v krajinách s miernym podnebí. U osôb s normálnou termoreguláciou sa hypotermia môže vyvinúť pri pobyte v chladnom prostredí, zvlášť za mokra alebo za veterného počasia, u imobilných ľudí alebo po ponorení do studenej vody. Pri poruche termoregulácie, napríklad u starších a veľmi mladých osôb, môže dôjsť k hypotermii už pri miernom inzulte. Riziko hypotermie zvyšuje aj požitie drog alebo alkoholu, vyčerpanie, choroba, úraz alebo zanedbanie, najmä pri súčasnej poruche vedomia. Podozrenie na podchladenie môže vyplývať z anamnézy alebo krátkeho vyšetrenia kolabovaného pacienta. Na zmeranie teploty jadra a na potvrdenie diagnózy je potrebný teplomer so škálou aj pre nízke teploty. Teplota jadra nameraná v dolnej tretine pažeráka dobre koreluje s teplotou srdca. Epitympanické (bubienkové) meranie s použitím termistora je vhodnou alternatívou, ale teplota môže byť nižšia ako teplota v pažeráku, ak teplota prostredia je veľmi nízka, sonda nie je dobre izolovaná, vonkajší zvukovod je zablokovaný alebo pri zastavení obehu, kedy chýba krvný prietok v karotickej artérii.²³² Široko dostupné tympanické teplomery založené na infračervenej technike neuzavrú dobre zvukovod a nie sú určené pre meranie nízkych teplôt jadra.²³³ V nemocničnom prostredí by mal byť spôsob merania teploty rovnaký počas resuscitácie aj otepľovania. Merajte telesnú teplotu v pažeráku, močom mechúri, konečníku alebo na bubienku.^{234,235}

Rozhodnutie o resuscitácii

Chladenie ľudského tela znižuje spotrebu kyslíka o ~ 6 % na 1 °C poklesu telesnej teploty.²³⁶ Pri teplote 28 °C je spotreba kyslíka znížená o ~ 50 % a pri teplote 22 °C o ~ 75 %. V niektorých prípadoch môže mať podchladenie ochranný účinok na mozog a vitálne orgány.²³⁷ Ak k hypotermii dôjde ešte pred vznikom asfyxie, aj po dlhšie trvajúcim zastavení obehu je možné intaktné neurologické zotavenie. Buďte opatrní pri diagnostikovaní smrti u pacienta v hypotermii, pretože samotné podchladenie môže byť spojené s veľmi pomalým, nitkovitým, nepravidelným tepom a nemerateľným krvným tlakom. U podchladeného pacienta samotná neprítomnosť príznakov vitálnych funkcií (Švajčiarsky stupeň IV) nepostačuje na stanovenie smrti. Pri 18 °C môže mozog tolerovať desaťkrát dlhšie trvajúce zastavenie obehu ako pri 37 °C. Rozšírené zrenice môžu byť spôsobené rôznymi príčinami a nemožno ich považovať za známky smrti. Dobrá kvalita prežitia bola publikovaná po zastavení obehu a teplote jadra 13,7 °C po topení v chladnej vode a prolongovanej KPR.²³⁸ V inej publikácii bol ťažko podchladený pacient úspešne zresuscitovaný po 6,5-hodinovej KPR.²³⁹

V prednemocničnom prostredí je možné od resuscitácie upustiť iba vtedy, ak zastavenie obehu je jednoznačne spôsobené okolnosťami ako sú smrteľné poranenie, fatálne ochorenie, dlhodobá asfyxia, alebo ak nie je možné stláčať hrudník. U všetkých ostatných pacientov platí tradičná zásada, že "nikto nie je mŕtvy, kým nie je teplý a mŕtvy". Vo vzdialených prírodných lokalitách treba brať do úvahy nemožnosť zahriatia pacienta. V nemocnici privolajte skúseného lekára a použite klinické parametre a rozvalu na stanovenie okamihu, kedy bude možné resuscitáciu považovať za márnú liečbu.

Resuscitácia

U podchladeného pacienta platia všetky zásady prevencie, ZNR a RNR. Použite rovnaké postupy záchranných vdychov/ventilácie a stláčania hrudníka ako pri pacientovi s normálnou teplotou. Hypotermia môže byť spojená so stuhnutosťou hrudnej steny, takže ventilácia a stláčanie hrudníka sú sťažené. Neoddiľujte naliehavé úkony, ako je sprístupnenie cievneho systému a intubácia trachey. Výhody adekvátnej oxygenácie a ochrana pred aspiráciou prevažujú nad minimálnym rizikom spustenia KF v súvislosti s intubáciou trachey.²⁴⁰

Vyčistite a uvoľnite dýchacie cesty; ak nie je prítomné spontánne dýchanie, ventilujte pľúca pacienta s vysokou inspiračnou koncentráciou kyslíka. Zvážte starostlivo tracheálnu intubáciu, pokiaľ je indikovaná podľa algoritmu RNR. Palpujte centrálnu tepnu, natočte EKG (ak je k dispozícii) a hľadajte známky života počas 1 minúty skôr ako prijmete záver, že je prítomné zastavenie obehu. Na stanovenie prítomnosti srdcového výdaja alebo periférneho prietoku krvi môžu byť použité echokardiografia alebo dopplerovský ultrazvuk. Ak máte akékoľvek pochybnosti či je prítomný pulz, začnite okamžite s KPR. Potom potvrďte hypotermiu s použitím vhodného teplomeru.

Srdce pri hypotermii nemusí reagovať na kardioaktívne lieky, pokus o kardiostimuláciu a defibriláciu. Metabolizmus liekov je spomalený, čo vedie k potenciálne toxickým plazmatickým koncentráciám akýchkoľvek liekov podaných opakovane.²⁴¹ Dôkazy o účinnosti liekov pri ťažkom podchladení sú obmedzené a vychádzajú predovšetkým zo štúdií na zvieratách. Napríklad, pri zastavení obehu pri ťažkej hypotermii môže byť adrenalín účinný pri zvyšovaní koronárneho perfúzneho tlaku, ale nezlepšuje prežitie.^{242,243} Znížená je aj účinnosť amiodarónu.²⁴⁴ Z týchto dôvodov nepodávajte adrenalín a ďalšie lieky používané pri KPR, kým sa telesná teplota nezvýši na hodnotu okolo 30 °C. Po dosiahnutí teploty 30 °C majú byť intervaly medzi dávkami liekov dvojnásobné v porovnaní s intervalmi pri normálnej teplote. Po dosiahnutí normotermie (> 35 °C) je možné postupovať štandardným spôsobom podľa algoritmu RNR. Nezabudnite vylúčiť iné primárne príčiny zastavenia dýchania a obehu s použitím prístupu 4 H a 4 T (napr. predávkovanie liekmi, hypotyreóza, trauma).

Arytmie

Pri poklese teploty telesného jadra má sinusová bradykardia tendenciu prejsť do fibrilácie predsiení s následnou KF a koncovou asystóliou.²⁴⁵ Ihneď po príchode do nemocnice majú byť ťažko podchladené obeť so zastavením obehu ohrievané aktívnymi vnútornými metódami. So vzostupom teploty jadra dochádza spontánne k ústupu porúch rytmu iných ako KF, takže spravidla nie je potrebná bezprostredná liečba. Bradykardia môže byť pri ťažkej hypotermii fyziologická, takže kardiostimulácia nie je indikovaná; môže ale byť vhodná, ak pretrváva aj po ohriatí a je spojená s hypocirkuláciou.

Teplota, pri ktorej je možné vykonať prvú defibriláciu, ako aj interval opakovanej defibrilácie u pacientov s ťažkou hypotermiou, neboli stanovené. U týchto pacientov je možné použiť AED. Ak je prítomná KF, aplikujte výboj s maximálnou dostupnou energiou; ak KF/KT pretrváva po troch výbojoch, odložte ďalšie defibrilačné pokusy, kým teplota jadra nedosiahne 30 °C.²⁴⁶ Pri použití AED postupujte podľa hlasových pokynov a pokračujte v ohrievaní pacienta. Pokračujte v KPR a ohrievaní aj niekoľko hodín, aby ste uľahčili úspešnú defibriláciu.²⁴⁶

Ohrievanie

Všeobecné opatrenia pre všetky obeť zahŕňajú vyprostenie z chladného prostredia, prevenciu ďalších tepelných strát a rýchly transport do nemocnice. Pacientov so stredne ťažkou alebo ťažkou

hypotermiou (Švajčiarsky stupeň II a viac) treba imobilizovať a opatrne s nimi manipulovať, podávať kyslík v dostatočnej koncentrácii, monitorovať (vrátane EKG a teploty jadra), osušiť a zabaliť celé telo.²⁴¹ Mokrú šaty by mali byť odstránené radšej rozstrihnutím ako vyzliekaním, aby sa zabránilo nadmernému pohybu obeť. Obete pri vedomí je možné mobilizovať, pretože cvičenie ohrieva osobu lepšie ako triaška. Cvičenie môže zabrániť pozorovanému ďalšiemu poklesu teploty po vyprostí z chladného prostredia (after-drop). Somnolentní alebo komatózni pacienti majú nízky prah pre vznik KF alebo bezpulzovej KT a mali by byť imobilizovaní a uložení do vodorovnej polohy, aby sa zabránilo opätovnému poklesu teploty alebo kardiovaskulárnemu kolapsu. Na stabilizáciu myokardu je nevyhnutné podávanie kyslíka v dostatočnej koncentrácii. Ak je pacient v bezvedomí, mali by byť zaistené dýchacie cesty. Na mieste postihnutia sa treba vyhnúť dlhému vyšetrovaniu a liečbe, pretože môže dochádzať k ďalším tepelným stratám.

Ohrievanie môže byť pasívne, aktívne externé alebo aktívne interné. Pasívne ohrievanie je vhodné u postihnutých pri vedomí s miernou hypotermiou, ktorí sú stále schopní triašky. To možno najlepšie dosiahnuť zabalením celého tela s použitím vlnenej deky, hliníkovej fólie, čiapky a prenesením do teplého prostredia. Použitie chemických tepelných vrecúšok je zvlášť užitočné pri stredne ťažkej a ťažkej hypotermii, aby sa zabránilo ďalšiemu rozvoju tepelných strát v prednemocničnom prostredí. Ak je pacient v bezvedomí a dýchacie cesty nie sú zabezpečené, pacient má byť tepelne izolovaný v zotavovacej polohe na boku. Ohrievanie s použitím ohriatych intravenózných tekutín a teplým zvlhčovaným vzduchom nie je dostatočne účinné. Infúzia 1 litra 40 °C teplej tekutiny u 70 kg pacienta pri 28 °C zvýši teplotu jadra iba o 0,3 °C.²⁴¹ Intenzívne aktívne ohrievanie nesmie viesť k oneskoreniu transportu do nemocnice, kde sú k dispozícii pokročilé ohrievacie techniky, priebežné monitorovanie a nepretržité pozorovanie. Všeobecne platí, že podchladené osoby pri vedomí so zachovanou triaškou bez porúch rytmu je možné transportovať do najbližšej nemocnice, kde budú pasívne ohrievané a sledované. Postihnutí s poruchou vedomia majú byť transportovaní do nemocnice s možnosťou aktívneho externého a interného ohrievania.

V praxi bolo popísaných niekoľko aktívnych nemocničných ohrievacích techník, ale u pacientov so stabilnou cirkuláciou žiadna z techník sa neukázala byť z hľadiska prežitia lepšia než ostatné. Aktívne externé ohrievacie postupy zahŕňajú ohrev prúdiacim teplým vzduchom a ohriate (až na 42 °C) i.v. tekutiny. Tieto techniky sú účinné (rýchlosť ohrievania je 1 - 1,5 °C/hod) u pacientov s ťažkým podchladením a perfúznym rytmom.^{247,248} Ani u pacientov s ťažkou hypotermiou sa nepozoroval žiadny významný sekundárny pokles teploty alebo maligne arytmie. Ohrievanie s núteným obehom vzduchu a teplé tekutiny sa široko používajú v klinickej praxi, pretože sú jednoduché a účinné. Aktívne vnútorne ohrievacie techniky zahŕňajú teplý zvlhčovaný vzduch, žalúdočnú, peritoneálnu, pleurálnu laváž alebo laváž močového mechúra teplou kvapalinou (pri 40 °C) a mimotelový ohrev.^{237,249-253}

U pacienta s hypotermiou a zastavením dýchania a obehu je z aktívnych interných metód ohrievania preferované mimotelové ohrievanie, pretože zabezpečuje dostatočnú cirkuláciu a oxygenáciu, pričom teplota telesného jadra sa zvyšuje o 8 - 12 °C/hod.²⁵³ U prežívajúcich v jednej sérii kazuistik trvala KPR pred nasadením kardiopulmonálneho bypassu v priemere 65 minút,²⁵⁴ čo zdôrazňuje význam pokračujúcej KPR. Žiaľ, zariadenia pre mimotelové ohrievanie nie sú vždy k dispozícii, preto je potrebné použiť kombinácie ohrievacích techník. Je vhodné kontaktovať cieľovú nemocnicu v dostatočnom predstihu pred príchodom, aby bolo možné overiť, že oddelenie môže prijať pacienta na mimotelové ohrievanie. Mimotelová membránová oxygenácia (ECMO) znižuje riziko rezistentnej kardiorespiračnej insuficiencie, často pozorovanej po ohrievaní, takže môže byť vhodnejším mimotelovým ohrievacím postupom.²⁵⁵

Počas ohrievania pacienti vyžadujú veľké objemy tekutín pre vazodilatáciu spôsobenú expanziou intravaskulárneho priestoru. Dôležité je nepretržité hemodynamické monitorovanie a teplé i.v. tekutiny. Vyhnite sa hypertermii počas a po ohrievaní. Hoci nemáme k dispozícii žiadne formálne štúdie, hneď po obnovení krvného obehu postupujte podľa štandardných postupov poresuscitacej starostlivosti, vrátane miernej hypotermie, pokiaľ je indikovaná (pozri sekcia 4 g).²⁴

Zasypanie lavínou

V Európe a Severnej Amerike dochádza ročne k asi 150 úmrtiam v snehovej lavíne. Väčšina z nich je spojená so športom a zahŕňa lyžiarov, snowboardistov a skútristov. Smrť v snehovej

lavíny je podmienená asfyxiou, traumou a podchladením. Lavíny sa vyskytujú v oblastiach, ktoré sú pre záchranárov ťažko prístupné a často zahŕňajú viac obetí. Rozhodnutie o začatí kompletnej resuscitácie závisí od počtu obetí a záchranárskych zdrojov a vychádza zo stanovenia pravdepodobnosti prežitia.²⁵⁶ Obete snehovej lavíny majú nízku pravdepodobnosť prežitia ak sú:

- zasypané > 35 minút, so zastavením obehu a obštrukciou dýchacích ciest pri vyprostení
- zasypané, so zastavením obehu a s obštrukciou dýchacích ciest pri vyprostení, s počiatočnou teplotou jadra < 32 °C
- zasypané, so zastavením obehu pri vyprostení, s počiatočnou sérovou koncentráciou draslíka > 12 mmol.

U všetkých ostatných obetí snehovej lavíny sú indikované kompletne resuscitačné postupy, vrátane mimotelového ohrevu, pokiaľ je k dispozícii, s výnimkou osôb s poranením nezlučiteľným so životom.

8e Hypertermia

Definícia

K hypertermii dochádza ak organizmus stratí schopnosť termoregulácie a teplota jadra prevýši normálnu teplotu udržiavanú homeostatickými mechanizmami. Hypertermia môže byť navodená exogénne environmentálnymi podmienkami alebo sekundárne endogénnou produkciou tepla.

Environmentálne navodená hypertermia nastane, ak teplo, zvyčajne vo forme radiačnej energie, je absorbované telom rýchlejšie, ako sa môže strácať pomocou termoregulačných mechanizmov. Hypertermia nastupuje ako kontinuálny proces počas pretrvávajúceho pôsobenia tepelných faktorov. Začína tepelným stresom, pokračuje vyčerpaním organizmu z tepla, tepelným šokom a môže skončiť zastavením krvného obehu.²⁵⁷

Malígna hypertermia (MH) je zriedkavá porucha homeostázy vápnika v kostrových svaloch, charakterizovaná svalovými kontraktúrami a život ohrozujúcou hypermetabolickou krízou následkom expozície geneticky predisponovanej osoby halogénovaným anestetikám a depolarizujúcim svalovým relaxanciam.^{258, 259}

Hlavné príznaky a liečebné postupy stresu z tepla a vyčerpania z tepla sú uvedené v tabuľke 8.2.

Tabuľka 8.2 Stres z tepla a vyčerpanie z tepla

Stav pacienta	Príznaky	Liečba
Stres z tepla	Normálna alebo mierne zvýšená TT Opuchy z tepla: presiaknutie nôh a členkov Synkopa z tepla: vazodilatáciou spôsobená hypotenzia Kŕče z tepla spôsobené depléciou sodíka	Pokoj Zdvihnutie opuchnutých končatín Chladenie Orálna rehydratácia Doplnenie soli
Vyčerpanie z tepla	Systémová reakcia na dlhodobé pôsobenie tepla (hodiny až dni) Teplota > 37 °C a < 40 °C Bolesti hlavy, závrate, nauzea, vracanie, tachykardia, hypotenzia, potenie, bolesti svalov, slabosť, kŕče Hemokoncentrácia Hyponatriémia alebo hypernatriémia Rýchla progresia do tepelného šoku	Ako vyššie Zvážte i.v. tekutiny a vrecúška s ľadom u závažných prípadov

Tepelný šok

Tepelný šok (TŠ) je systémová zápalová odpoveď pri teplote jadra > 40,6 °C, spojená so zmenami mentálneho stavu a rôznymi poruchami orgánov. Existujú dve formy TŠ: klasický

bezzávažový TŠ, ktorý spravidla postihuje starších ľudí počas tropických horúčav.²⁶⁰ V roku 2003 bola vlna horúčav vo Francúzsku spojená so zvýšeným výskytom zastavení obehu u ľudí starších ako 60 rokov.²⁶¹ *Závažový* TŠ sa vyskytuje počas vyčerpávajúcej fyzickej záťaže vo vysokých horúčavách s vysokou vlhkosťou. Spravidla postihuje mladých ľudí.²⁶² Úmrtnosť na tepelný šok sa pohybuje medzi 10 - 50 %.²⁶³

Predisponujúce faktory

Starší ľudia majú zvýšené riziko porúch spojených s teplom pre pridružené ochorenia, užívanie liekov, znížené termoregulačné mechanizmy a obmedzenú sociálnu podporu. Existuje niekoľko rizikových faktorov: nedostatok aklimatizácie, dehydratácia, obezita, alkohol, kardiovaskulárne choroby, kožné ochorenia (psoriáza, ekzém, sklerodermia), popáleniny, cystická fibróza, hyperthyroidizmus, feochromocytóm a lieky (anticholinergiká, morfin, kokaín, amfetamín, fenotiazíny, sympatikomimetiká, blokátory kalciových kanálov, beta-blokátory).

Klinický obraz

Tepelný šok sa môže podobáť septickému šoku a môže byť spôsobený podobnými mechanizmami.²⁶⁴ Kazuistiky z jedného centra uvádzajú 14 úmrtí u 22 pacientov s TŠ prijatých na JIS s multiorgánovým zlyhaním.²⁶⁵ Príznaky TŠ zahŕňajú:

- teplota jadra 40,6 °C alebo viac
- horúca, suchá koža (potenie je prítomné asi v 50 % prípadov závažového TŠ)
- skoré príznaky a symptómy, napr. extrémna únava, bolesti hlavy, mdloba, sčervenanie tváre, vracanie a hnačky
- zlyhanie obehu vrátane arytmií²⁶⁶ a hypotenzie
- dychová nedostatočnosť vrátane ARDS²⁶⁷
- porucha CNS vrátane kŕčov a kómy²⁶⁸
- zlyhanie pečene a obličiek²⁶⁹
- koagulopatia²⁶⁷
- rabdomyolýza.²⁷⁰

Do úvahy prichádzajú aj iné klinické stavy:

- toxicita liekov^{271, 272}
- abstinenčný syndróm
- serotonínový syndróm²⁷³
- malígný neuroleptický syndróm²⁷⁴
- sepsa²⁷⁵
- infekcia CNS
- endokrinné choroby ako porucha štítnej žľazy, feochromocytóm.²⁷⁶

Manažment

Liečba je podporná, založená na optimalizácii základnej neodkladnej resuscitácie (ABCDE) a rýchlom chladení pacienta.²⁷⁷⁻²⁷⁹ S chladením treba začať už počas transportu pacienta do nemocnice. Cieľom je rýchle zníženie teploty jadra približne na 39 °C. Pacienti v ťažkom tepelnom šoku musia byť hospitalizovaní na JIS. Použite hemodynamické monitorovanie na manažment tekutinovej liečby. Môžu byť potrebné veľké objemy tekutín. Upravte elektrolytové poruchy ako je opísané v sekcii 8a.

Chladiace techniky

Bolo opísaných niekoľko chladiacich techník, ale bolo vykonaných iba málo štúdií na to, aby bolo možné prednostne odporúčať niektorú z nich. Jednoduché chladiace techniky zahŕňajú pitie studených tekutín, ovievanie vyzlečeného pacienta ventilátorom a rozprašovanie vlažnej vody na telo pacienta. Je možné použiť aj ľadové vrecká uložené na miesta priebehu veľkých povrchovo uložených ciev (pazucha, slabiny, krk). Metódy povrchového chladenia môžu vyvolať triašku. U spolupracujúceho stabilného pacienta môže byť účinné ponorenie do studenej vody;²⁸⁰ tento

postup ale môže viesť k periférnej vazokonstrikcii, odklonu krvného prietoku z periférie a poklesu výdaja tepla. Ponorenie nie je praktická metóda u kriticky chorých pacientov.

Ďalšie techniky ochladzovania pacientov v hypertermii sú podobné ako pri terapeuticknej hypotermii po ZO (pozri sekcia 4g).^{24a} Telesnú teplotu znížia aj studené intravenózne tekutiny. Žalúdočvá, peritoneálna,²⁸¹ pleurálna laváž alebo laváž močového mechúra so studenou vodou znižujú teplotu telesného jadra. Intravaskulárne ochladzovacie techniky zahŕňajú použitie chladných i.v. tekutín,²⁸² intravaskulárne chladiace katétre^{283,284} a mimotelové metódy,²⁸⁵ napr. kontinuálnu veno-venóznú hemofiltráciu alebo mimotelový obeh.

Použitie liekov pri TŠ

Neexistujú špeciálne lieky na zníženie teploty telesného jadra pri TŠ. Nie sú dostatočné dôkazy, že antipyretiká (napr. nesteroidné antiflogistiká alebo paracetamol) sú pri TŠ účinné. Diazepam môže byť užitočný pri kŕčoch a na uľahčenie chladenia.²⁸⁶ Dantrolen nebol v liečbe účinný.²⁸⁷⁻²⁸⁹

Malígna hypertermia

Malígna hypertermia je život ohrozujúca geneticky podmienená citlivosť kostrového svalstva k prchavým anestetikám a depolarizujúcim svalovým relaxanciám, prejavujúca sa počas a po anestézii.²⁹⁰ Okamžite zastavte prívod spúšťacej látky; ventilujte čistým kyslíkom, upravte acidózu a elektrolytové poruchy. Začnite aktívne chladiť a podajte Dantrolen.²⁹¹ Niektoré ďalšie látky, ako je 3,4-metyléndioxymetamfetamín (MDMA, extáza) a amfetamíny, tiež spôsobujú stav podobný malígnej hypertermii a použitie dantrolenu môže byť pri ich požití prospešné.²⁹²

Modifikácie ZNR a RNR a poresuscitačná starostlivosť

Nemáme k dispozícii špecifické štúdie zaoberajúce sa zastavením obehu v súvislosti s hypertermiou. Ak dôjde k zastaveniu obehu, treba sa riadiť štandardnými postupmi ZNR a RNR a chladiť pacienta. Ochladzovacie techniky sú podobné tým, aké sa používajú na navodenie terapeutickej hypotermie (pozri sekcia 4g). Nemáme k dispozícii žiadne údaje o vplyve hypertermie na prah defibrilácie, preto defibrilujte podľa štandardných postupov a súčasne ochladzujte pacienta. Štúdie na zvieratách ukazujú, že prognóza je horšia v porovnaní so zastavením obehu pri normálnej teplote.^{293, 294} Riziko zlého neurologického výsledného stavu sa zvyšuje s každým stupňom zvýšenia teploty nad 37 °C.²⁹⁵

8f Astma

Úvod

Celosvetovo okolo 300 miliónov ľudí všetkých vekových skupín a etník trpí na astmu.²⁹⁶ Celosvetová prevalencia astmy sa pohybuje od 1 % do 18 % u populácií s vysokým výskytom v niektorých európskych štátoch (Veľká Británia, Írsko, Škandinávia).²⁹⁶ Medzinárodné rozdiely medzi prevalenciou príznakov astmy sa v poslednej dobe znižujú, najmä u adolescentov.²⁹⁷ Svetová zdravotnícka organizácia zistila, že ročne dochádza k strate 15 miliónov rokov života upravených na invaliditu (DALYs) kvôli astme, čo predstavuje 1 % z globálnej záťaže pripadajúcej na ochorenia. Počet úmrtí na astmu ročne sa celosvetovo odhaduje na 250 000. Zdá sa, že úmrtnosť nie je v korelácii s prevalenciou astmy.²⁹⁶ K dispozícii máme rôzne národné a medzinárodné odporúčania na manažment astmy.^{296,298} Odporúčania ERC 2010 sa zameriavajú na liečbu pacientov s takmer fatálnou astmou a so zastavením obehu pri astme.

Pacienti s rizikom zastavenia obehu spôsobeným astmou

Riziko takmer fatálnej astmy nemusí nevyhnutne súvisieť so závažnosťou astmy.²⁹⁹ Najrizikovejší pacienti sú tí, u ktorých bola zistená:

- anamnéza takmer fatálnej astmy vyžadujúcej intubáciu a umelú ventiláciu pľúc
- hospitalizácia alebo urgentná starostlivosť pre astmu za ostatný rok³⁰⁰
- nízke alebo žiadne užívanie inhalačných kortikosteroidov³⁰¹
- zvýšené užívanie alebo závislosť na beta-2 agonistoch³⁰²
- úzkosť, depresívne stavy a/alebo nedodržiavanie liečby.³⁰³

Príčiny zastavenia obehu v súvislosti s astmou

Zastavenie obehu u osoby s astmou je často terminálnym stavom po období hypoxémie. Niekedy môže vzniknúť aj náhle. K zastaveniu obehu u pacientov s astmou môže dôjsť pre:

- ťažký bronchospazmus s produkciu hlienových zátok, vedúci k asfýxii (tento mechanizmus spôsobuje väčšinu úmrtí v súvislosti s astmou)
- srdcové arytmie spôsobené hypoxiou, ktorá je najčastejšou príčinou arytmií u astmatikov.³⁰⁴ Arytmie môžu byť vyvolané aj stimulujúcimi liekmi (napr. beta-adrenergými mimetikami, aminofylínom) alebo elektrolytovými poruchami.
- u ventilovaných pacientov môže dôjsť k dynamickej hyperinflácii, t.j. autoPEEP. K tomuto stavu dochádza pre tzv. „air trapping“ a „breath stacking“ (vzduch vstupujúci do pľúc je zadržaný, nie je možný výdych). Postupné zvyšovanie vnútrohruďného tlaku znižuje venózy návrat a tlak krvi.
- tenzný pneumotorax (často obojstranný).

Diagnóza

Pri fyzikálnom vyšetrení sú bežným nálezom piskoty, ale ich závažnosť nekoreluje so stupňom obštrukcie dýchacích ciest. Chýbanie piskotov môže znamenať kritickú obštrukciu dýchacích ciest, zatiaľ čo stupňujúce sa piskoty môžu znamenať pozitívnu odpoveď na bronchodilatačnú liečbu. Hodnota SpO₂ nemusí korelovať s progresívnym poklesom alveolárnej ventilácie, zvlášť ak pacient inhaluje kyslík. Oxygenácia sa môže na začiatku liečby zhoršiť, pretože beta-mimetiká spôsobia tak bronchodilatáciu, ako aj vazodilatáciu a môžu na začiatku zvýšiť intrapulmonálne skraty.

Iné príčiny piskotov sú: edém pľúc, chronická obštrukčná pľúcna choroba, pneumónia, anafylaxia,³⁰⁵ vdýchnutie cudzieho telesa, pľúcna embolizácia, bronchiektázie a subglotický opuch.³⁰⁶ Stupne závažnosti astmatického záchvatu sú uvedené v tabuľke 8.3.

Tabuľka 8.3 Závažnosť astmy

Astma	Príznaky
Takmer smrteľná	Vzostup PaCO ₂ a/alebo potreba umelej ventilácie pľúc so zvýšenými inflačnými tlakmi
Život ohrozujúca	Hociktorý z príznakov: Peak Expiratory Flow < 33 %, najlepší alebo predpokladaný bradykardia SpO ₂ < 92 %, dysrytmia PaO ₂ < 8 kPa, hypotenzia normálne PaCO ₂ (4,6 - 6,0 kPa (33 - 45 mmHg), vyčerpanie tichý hrudník, zmätenosť cyanóza, kóma slabé dychové úsilie
Akútna ťažká	Hociktorý z príznakov: PEF 33 - 50 %, najlepší alebo predpokladaný frekvencia dýchania > 25/min frekvencia srdca > 110/min neschopnosť povedať súvislú vetu na jeden nádych
Stredne ťažká exacerbácia	Zvýraznenie príznakov PEF > 50 - 75 %, najlepší alebo predpokladaný žiadny z príznakov a známkov akútnej ťažkej astmy
Nestabilná	Typ 1: široká variabilita PEF (> 40 % kolísanie počas dňa, > 50 % času počas > 150 dní) napriek intenzívnej liečbe Typ 2: náhle ťažké záchvaty pri zdanlivo dobre liečenej astme

PEF - peak expiratory flow

Kľúčové postupy na prevenciu zastavenia obehu

Pacient s ťažkou astmou si vyžaduje agresívny manažment, aby sme predišli zhoršeniu stavu. Základné zhodnotenie a liečba vychádza z postupu ABCDE. Pacienti s $SpO_2 < 92\%$ alebo s príznakmi život ohrozujúcej astmy majú riziko hyperkapnie a vyžadujú stanovenie krvných plynov. Títo vysokorizikóvi pacienti majú byť liečení skúsenými lekármi na jednotke intenzívnej starostlivosti. Špecifické lieky a liečebné postupy sa líšia podľa miestnych zvyklostí.

Kyslík

Použite koncentráciu vdychovaného kyslíka, ktorou sa dosiahne SpO_2 94 – 98 %. Niekedy je nevyhnutné podávanie kyslíka vysokým prietokom maskou.

Nebulizácia beta-2 mimetík

Vo väčšine krajín je nebulizovaný salbutamol v dávke 5 mg základom liečby akútnej astmy. Často je potrebné dávku opakovať každých 15 - 20 minút. Ťažká astma si môže vyžadovať kontinuálne nebulizovanie salbutamolu. Mal by byť dostupný nebulizátor poháňaný vysokým prietokom kyslíka. Hypoventilácia spojená s ťažkou alebo temer fatálnou astmou ale môže znížiť účinok nebulizovaných liekov. Ak nebulizátor nie je okamžite dostupný, beta-2 mimetiká môžu byť dočasne opakovane podávané aktiváciou dávkovacieho zariadenia cez veľkoobjemový inhalátor.^{298,307} Nebulizovaný adrenalín nemá pri akútnej astme prednosť pred nebulizovanými beta-2 mimetikami.³⁰⁸

Intravenózne kortikosteroidy

Skoré použitie systémových kortikoidov pri akútnej astme na oddelení urgentnej medicíny signifikantne znižuje počet hospitalizácií, najmä u pacientov, ktorí pravidelne neužívajú kortikoidy.³⁰⁹ Na začiatku liečby sú najdôležitejšími liekmi kyslík a beta-mimetiká, ale kortikosteroidy (hydrokortizón 200 mg i.v.) podajte včas. Hoci nie je rozdiel v klinickom účinku medzi perorálnymi a intravenóznymi kortikosteroidmi,¹⁴³ vhodnejšie je i.v. podanie, pretože pacienti s blížiacou sa fatálnou astmou môžu vracať alebo nie sú schopní prehĺtať.

Nebulizácia anticholinergík

Nebulizácia anticholinergných liekov (ipratropium 0,5 mg každých 4 - 6 hodín) môže viesť k dodatočnej bronchodilatacii pri ťažkej astme alebo u pacientov, ktorí nedostatočne reagujú na beta-mimetiká.^{311,312}

Nebulizovaný magnézium sulfát ($MgSO_4$)

Výsledky malej randomizovanej kontrolovanej štúdie ukázali, že inhalácia nebulizovaného izotonického roztoku $MgSO_4$ (250 mmol/l) v objeme 2,5 - 5 ml v kombinácii s beta-2 mimetikami je bezpečná, vedie k zlepšeniu pľúcnych funkčných testov a nesignifikantne znižuje počet hospitalizácií pacientov s akútnou ťažkou astmou.³¹³ Na potvrdenie týchto výsledkov sú potrebné ďalšie štúdie.

Intravenózne bronchodilatanciá

Nebulizované bronchodilatanciá sú liekmi prvej voľby pri ťažkej, akútnej a život ohrozujúcej exacerbácii astmy. Nie sú dostatočné dôkazy pre alebo proti užívaniu intravenózných bronchodilátorov u týchto pacientov. Štúdie boli vykonané predovšetkým u spontánne dýchajúcich pacientov so strednou až život ohrozujúcou exacerbáciou astmy. Údaje u ventilovaných pacientov so život ohrozujúcou astmou alebo zastavením obehu sú nedostatočné. Intravenózne bronchodilatanciá by mali byť všeobecne použité iba u pacientov neodpovedajúcich na nebulizačnú liečbu alebo kde nebulizačná/inhalačná liečba nie je možná (napríklad pacient ventilovaný ambuvakom).

Intravenózne $MgSO_4$

Štúdie o intravenózne podanom $MgSO_4$ pri akútnej ťažkej astme a život ohrozujúcej astme priniesli rozporné výsledky.^{314,315} Magnézium vedie k relaxácii hladkej svaloviny bronchov nezávisle od sérovej koncentrácie horčíka a má len malé nežiaduce účinky (návaly, ľahká bolesť hlavy). Keďže podanie $MgSO_4$ preukázalo nízke riziko vážnych nežiaducich účinkov, bolo by vhodné používať intravenózne $MgSO_4$ (1,2 – 2 g pomaly i.v.) u dospelých so život ohrozujúcou astmou nereagujúcou na nebulizačnú liečbu. Multicentrická randomizovaná kontrolovaná štúdia 3Mg

(ISRCTN04417063) je v štádiu vyhodnocovania a v septembri 2012 by mal byť poskytnutý definitívny dôkaz o úlohe horčička pri akútnej ťažkej astme.

Aminofylín

Cochranova prehľadová štúdia o i.v. podávanom aminofylíne nedokázala prínos a zistila vyšší výskyt nežiaducich účinkov (tachykardia, vracanie) v porovnaní so samotnou štandardnou liečbou.^{316, 317} Zostáva nejasným, či podanie aminofylínu má význam ako prídavná liečba po štandardnej liečbe inhalačnými beta-2 mimetikami a systémovými kortikoidmi. Ak starší konzultant podanie aminofylínu odporúča, podáva sa úvodná dávka 5 mg/kg i.v. počas 20 - 30 minút (ak to nebola udržiavacia liečba) a pokračuje sa infúziou 500 - 700 µg/kg/hod. Koncentrácia teofylínu v sére by mala byť udržiavaná na < 20 µg/ml, aby sme sa vyhli toxicite.

Beta-2 mimetiká

Cochranova prehľadová štúdia porovnávala i.v. a inhalačné podávanie beta-2 mimetík. Nenašla výhody i.v. podávania a naopak našla dôkazy o zvýšenom výskyte vedľajších účinkov pri i.v. podávaní.³¹⁸ Salbutamol môže byť podávaný v pomalom i.v. boluse (250 µg i.v. pomaly) alebo v kontinuálnej infúzii 3 - 20 µg/min.

Antagonisti leukotriénových receptorov

Je málo údajov o použití intravenózných antagonistov leukotriénových receptorov.³¹⁹ Na potvrdenie záverov nedávnej randomizovanej kontrolovanej štúdie, ktorá zistila výraznejšiu bronchodiláciu, ak sa podal LRTA montelukast ako záchranná liečba, sú potrebné ďalšie štúdie.³²⁰

Subkutánny alebo intramuskulárny adrenalín alebo terbutalín

Adrenalín a terbutalín sú adrenergické látky, ktoré môžu byť podané subkutánne pacientovi s akútnou ťažkou astmou. Dávka podkožne podaného adrenalínu je 300 µg, dávku možno opakovať celkovo 3x v 20-minútových intervaloch. Adrenalín môže zvýšiť frekvenciu srdca, dráždivosť myokardu a spotrebu kyslíka. Avšak jeho použitie aj u pacientov nad 35 rokov je dobre tolerované.³²⁴ Terbutalín sa podáva podkožne v dávke 250 µg, dávku možno opakovať o 30 - 60 minút. Tieto látky sú najčastejšie podávané u detí s akútnou astmou a aj keď mnohé štúdie ukázali ich rovnakú účinnosť,³²² v jednej štúdií bol terbutalín vyhodnotený ako lepší.³²³ Tieto alternatívne cesty podania prichádzajú do úvahy vtedy, ak nemožno zabezpečiť i.v. prístup. Pacienti s astmou sú ohrození anafylaktickou reakciou. Niekedy je ťažké odlišiť ťažkú, život ohrozujúcu astmu od anafylaktickej reakcie. Za týchto okolností je vhodné podať adrenalín i.m. podľa odporúčaní pre anafylaxiu (pozri sekcia 8g)

I.v. tekutiny a elektrolyty

Ťažká alebo takmer fatálna astma je spojená s dehydratáciou a hypovolémiou, ktoré ďalej zhoršujú obeh u pacientov s dynamickou hyperinfláciou pľúc. Ak je hypovolémia a dehydratácia potvrdená, podajte i.v. tekutiny. Beta-2 mimetiká a steroidy môžu viesť k hypokaliémii, ktorá má byť upravená náhradou elektrolytov.

Heliox

Heliox je zmesou hélia a kyslíka (obyčajne 80 : 20 alebo 70 : 30). Jedna meta-analýza štyroch klinických štúdií nepodporila použitie helioxu v začiatočnom štádiu liečby astmy.³²⁴

Konzultácia intenzivistu

Pacienti, ktorí nereagujú na iniciálnu liečbu astmy, alebo majú známky život ohrozujúcej astmy, by mali byť vyšetrení intenzivistom. Pacienti prijatí na JIS po zastavení obehu v dôsledku astmy majú významne horší výsledný stav ako keď nedôjde k zastaveniu obehu.³²⁵ Je potrebné zväziť rýchly úvod a intubáciu, ak napriek snahe o optimalizáciu farmakologickej liečby pacient má:

- zníženú úroveň vedomia, kómu
- pretrvávajúcu alebo zhoršujúcu sa hypoxémiu
- zhoršujúcu sa respiračnú acidózu napriek intenzívnej liečbe
- ťažký nepokoj, zmätenosť a netoleranciu kyslíkovej masky (klinické známky hypoxémie)
- pokračujúce vyčerpanie
- zastavenie dýchania alebo obehu.

Izolované zvýšenie PaCO₂ neznamena potrebu tracheálnej intubácie.³²⁶ Liečte pacienta, nie čísla.

Neinvazívna ventilácia

Neinvazívna ventilácia znižuje potrebu intubácie a mortalitu pri CHOPCH,³²⁷ ale jej úloha u pacientov s ťažkou akútnou astmou nie je jasná. Súčasné poznatky neumožňujú jej rutinné odporúčanie pri astme.³²⁸

Liečba zastavenia obehu zapríčineného astmou

Základná neodkladná resuscitácia

Postupujte v súlade s odporúčaním pre ZNR. Ventilácia môže byť obtiažna pre zvýšenú rezistenciu v dýchacích cestách; snažte sa vyhnúť nafúknutiu žalúdka.

Rozšírená neodkladná resuscitácia

Zmena štandardných odporúčaní pre RNR zahŕňa zváženie včasnej tracheálnej intubácie. Špičkové tlaky v dýchacích cestách u pacientov s ťažkou astmou (priemer $67,8 \pm 11,1$ cm H₂O u 12 pacientov) sú významne vyššie ako je normálny tlak dolného pažerákového zvierača (približne 20 cm H₂O).³²⁹ Pri veľmi vysokom odpore v dýchacích cestách existuje významné riziko nafúknutia žalúdka a hypoventilácie pľúc pri ventilovaní pacienta bez tracheálnej kanyly. Počas zastavenia obehu je riziko vždy vyššie, lebo tlak dolného pažerákového zvierača je podstatne nižší ako za normálnych okolností.³³⁰

Dychová frekvencia 8 - 10/min a rázový objem vedúci k normálnemu nadvihnutiu hrudníka počas KPR by nemal viesť k dynamickej hyperinflácii pľúc (zadržanie vzduchu, gas trapping). Rázový objem závisí od času inšpiria a inšpiračného prietoku. Vyprázdňovanie pľúc závisí od času exspira a exspiračného prietoku. U mechanicky ventilovaných pacientov s ťažkou astmou má predĺženie času exspira (dosiahnutý znížením frekvencie dychov) iba malý prínos pre zníženie objemu zadržaného vzduchu, ak je minútový objem menší ako 10 l/min.³²⁹

Existuje limitované množstvo správ (jednotlivé kazuistiky) o neočakávanom obnovení spontánneho obehu u pacientov s pravdepodobne zadržaným vzduchom, ak bola odpojená endotracheálna kanyla.³³¹⁻³³⁵ Ak predpokladáme počas KPR dynamickú hyperinfláciu pľúc, stláčanie hrudníka a/alebo apnoická pauza (odpojenie endotracheálnej kanyly) môžu uvoľniť zadržaný vzduch. Aj keď je tento postup podporovaný len obmedzenými dôkazmi, je nepravdepodobné, že by poškodil pacienta v takomto ťažkom stave.³³⁶

Dynamická hyperinflácia zvyšuje transtorakálnu impedanciu.³³⁷ Je možné zvážiť vyššiu energiu pre elektrické výboje pri defibrilácii, ak úvodný pokus o defibriláciu zlyhal.³³⁸

Nie sú dostatočné dôkazy pre prínos otvorenia hrudníka a priame stláčanie srdca pri zastavení obehu u pacienta s astmou. Hľadanie štyroch T a štyroch H umožní identifikovať potenciálne reverzibilné príčiny zastavenia obehu zapríčineného astmou. U pacienta so zastavením obehu je diagnóza tenzného pneumotoraxu problematická: príznakom môže byť jednostranný pohyb hrudnej steny, presun trachey a podkožný emfyzém. Sonografia pleury skúseným odborníkom je na detekciu pneumotoraxu rýchlejšia a senzitívnejšia ako RTG pľúc.³³⁹ Pri predpokladanom pneumotoraxe odstráňte vzduch z pleurálnej dutiny s použitím ihlovej dekompresie. Zasuňte širokú kanylu do druhého medzirebrového priestoru nad rebrom v strednej klavikulárnej čiare a dávajte pozor, aby ste nenapichli pľúca. Po odstránení vzduchu zaveďte do hrudníka drén. Pri zastavení obehu u pacientov s astmou treba vždy myslieť na možnosť obojstranného pneumotoraxu.

Mimotelová podpora vitálnych funkcií môže udržiavať obidve zložky: perfúziu orgánov aj výmenu plynov aj v prípade na liečbu nereagujúceho respiračného a obehového zlyhania. Sú známe kazuistiky úspešnej liečby zastavenia obehu zapríčineného astmou u dospelých pri použití mimotelového obehu,^{340,341} ale úloha týchto postupov pri zastavení obehu zapríčineného astmou nebola nikdy predmetom kontrolovaných štúdií. Použitie mimotelového obehu si vyžaduje primerané skúsenosti a jeho dostupnosť je obmedzená.

8g Anafylaxia

Definícia anafylaxie

Presná definícia anafylaxie nie je dôležitá pre jej urgentnú liečbu. Neexistuje všeobecne prijatá definícia anafylaxie. Nomenklaturný výbor Európskej akadémie alergológie a klinickej imunológie navrhol túto všeobecnú definíciu:³⁴² Anafylaxia je ťažká, život ohrozujúca, generalizovaná alebo systémová hypersenzitívna reakcia. Je charakterizovaná rýchlo sa vyvíjajúcimi život ohrozujúcimi problémami dýchacích ciest, dýchania a obehu, zvyčajne spojenými so zmenami na koži a slizniciach.^{305,343}

Anafylaxia zvyčajne zahŕňa uvoľnenie zápalových mediátorov z mastocytov a bazofilov, vyvolané interakciou alergénu s imunoglobulínom E (IgE) viazaným v bunkách. Existuje aj non-IgE alebo neimúnne uvoľnenie mediátorov. Uvoľnenie histamínu a ďalších zápalových mediátorov je zodpovedné za vznik vazodilatácie, edému a zvýšenej kapilárnej permeability.

Epidemiológia

Výskyt anafylaktických reakcií podľa súčasných údajov je 30 - 950/100000 obyvateľov za rok a celoživotná prevalencia je 50 - 2000 príhod na 100000 ľudí alebo 0,05 - 2 %.³⁴⁴ Anafylaktická reakcia môže byť vyvolaná veľkým množstvom spúšťačov, ako je potrava, lieky, pichavý hmyz a latex. Najčastejšou vyvolávajúcou príčinou u detí je potrava a u dospelých lieky.³⁴⁵ Prakticky každá potrava a liek môžu vyvolať anafylaktickú reakciu, ale najviac reakcií vyvolávajú určité látky; z potravy sú to orechy, z liekov svalové relaxanciá, antibiotiká, NSAID a aspirín.³⁴⁶ Veľký počet anafylaktických reakcií je idiopatických.

Všeobecne je prognóza anafylaxie dobrá, väčšina populačných štúdií uvádza mortalitu < 1 %. Výskyt anafylaxie a riziko úmrtia je zvýšené u pacientov s preexistujúcou astmou, zvlášť zle liečenou, ťažkou astmou, a u astmatikov s neskorým podaním adrenalínu.^{347,348} Ak je anafylaxia fatálna, smrť nastane skoro po kontakte s vyvolávajúcou príčinou. Podľa série kazuistík k zastaveniu dýchania a obehu typicky dochádza po jedle do 30 - 35 minút, po pichnutí hmyzom do 10 - 15 minút a po i.v. podaní lieku do 5 minút. Smrť nikdy nenastane po vyše 6 hodinách od kontaktu s vyvolávajúcou príčinou.

Rozpoznanie anafylaktickej reakcie

Anafylaxia je pravdepodobná u pacienta, ktorý bol vystavený spúšťačiemu alergénu (trigger) a u ktorého vznikne náhle ochorenie (zvyčajne v priebehu minút) s rýchle sa vyvíjajúcimi život ohrozujúcimi problémami zo strany dýchacích ciest, dýchania a obehu, spojenými s reakciou kože a slizníc. Reakcia je obyčajne neočakávaná.

Mnohí pacienti s anafylaxiou nedostávajú správnu liečbu.³⁴⁹ Problémy vznikajú preto, lebo niektorí pacienti majú menej závažnú celkovú alergickú reakciu. Napríklad generalizovaná urtikária, angioedém a rinitída nebývajú popísané ako anafylaxia, pretože nie sú prítomné život ohrozujúce príznaky. Odporúčania pre liečbu anafylaxie preto musia brať do úvahy niektoré diagnostické chyby, ktorým sa nemožno vyhnúť, s dôrazom na potrebu bezpečnosti. Pacienti môžu mať nasledujúce problémy zo strany dýchacích ciest, dýchania a obehu:

Problémy s dýchacími cestami

- opuch dýchacích ciest, t.j. jazyka a krku (edém hltana a hrtana)
- zachrípnutý hlas
- stridor

Problémy s dýchaním

- dýchavica
- pískanie
- zmätenosť spôsobená hypoxiou
- zastavenie dýchania
- život ohrozujúca astma bez príznakov anafylaxie môže byť vyvolaná alergiou na potraviny.³⁵⁰

Problémy s krvným obehom

- bledá, lepkavá koža
- tachykardia
- hypotenzia
- znížená úroveň vedomia
- ischemia myokardu a zmeny na EKG aj u pacientov s normálnymi koronárnymi artériami.³⁵¹

Cirkulačné zmeny (často sa označujú ako anafylaktický šok) môžu byť spôsobené priamou depresiou myokardu, vazodilatáciou, zvýšenou priepustnosťou kapilár a stratou intravaskulárnej tekutiny. Bradykardia je spravidla neskorým príznakom, predchádza zastavenie obehu.

Zmeny na koži a slizniciach

Majú byť zistené po obnaužení pacienta v rámci prístupu ABCDE.

- sú často prvým príznakom a sú prítomné u vyše 80 % pacientov s anafylaxiou³⁵³
- môžu byť mierne alebo dramatické
- môžu byť iba na koži, iba na slizniciach alebo aj na koži a slizniciach, kdekoľvek na tele
- môže byť prítomný erytém, urtikaria (papuly, koprivka, modriny), alebo angioedém (očné viečka, pery, niekedy v ústach a hrdle).

U väčšiny pacientov so zmenami na koži spôsobenými alergiou anafylaktická reakcia nevznikne.

Liečba anafylaxie

Použite postup ABCDE na rozpoznanie a liečbu anafylaxie. Liečte zistené život ohrozujúce problémy. Základné princípy liečby sú rovnaké vo všetkých vekových skupinách. Všetci pacienti s predpokladanou anafylaktickou reakciou by mali byť čo najskôr monitorovaní (v ambulancii, na urgentnom prijíme, atď.). Minimálne monitorovanie zahŕňa pulzovú oxymetriu, neinvazívne meranie tlaku krvi a 3-zvodové EKG.

Poloha pacienta

Stav pacienta s anafylaxiou sa môže zhoršiť a viesť k zastaveniu obehu v sediacej polohe alebo v stoji.³⁵⁴ Pacienti by mali byť uložení do pohodlnej polohy. Pacienti s problémami zo strany dýchacích ciest a dýchania si môžu vyžadovať sediacu polohu, ktorá im uľahčuje dýchanie. Ležiaca vyrovnaná poloha s alebo bez zdvihnutých nôh je vhodná u pacientov s hypotenziou (cirkulačné problémy).

Odstránenie vyvolávajúcej príčiny

Zastavte pôsobenie všetkých látok, ktoré môžu spôsobovať anafylaxiu. Odstráňte žihadlo po pichnutí včelou. Včasnú odstránenie je dôležitejšie ako spôsob odstránenia.³⁵⁵ Neodďalujte definitívnu liečbu ak nie je možné odstrániť vyvolávajúcu príčinu.

Zastavenie obehu pri anafylaxii

Začnite okamžite s KPR podľa súčasných odporúčaní. Môže byť potrebná predĺžená resuscitácia. Záchrancovia sa musia uistiť, že je aktivovaná ZZS, ak je potrebná RNR.

Obštrukcia dýchacích ciest

Anafylaxia môže vyvolať opuch a obštrukciu dýchacích ciest. Toto môže sťažiť spriechodnenie dýchacích ciest a ventiláciu (napr. maskou a samorozpínacím vakom, tracheálnou intubáciou, koniotómiou). Je nutné včasné privolanie špecialistu.

Lieky a cesty ich podania

Adrenalin je najdôležitejším liekom pri liečbe anafylaxie.^{356,357} Aj keď nemáme k dispozícii kontrolované randomizované štúdie,³⁵⁸ podanie adrenalínu je v liečbe logické a sú ojedinelé dôkazy podporujúce jeho použitie na uľahčenie dýchania a ventilácie a zlepšenie cirkulácie. Ako agonista alfa-receptorov zvráti periférnu vazodilatáciu a zmenší edémy. Jeho aktivita na beta-receptoch dilatuje bronchy, zvyšuje kontraktilitu myokardu a potláča uvoľňovanie histamínu a leukotriénov. V mastocytoch sú beta-2 adrenergné receptory, ktoré inhibujú ich aktiváciu a včasne podaný adrenalin oslabuje závažnosť IgE sprostredkovaných alergických reakcií. Adrenalin účinkuje

najlepšie ak je podaný ihneď po začiatku reakcie,³⁵⁹ ale jeho podanie nie je bez rizika, zvlášť ak je podaný i.v. Vedľajšie účinky sú extrémne zriedkavé, ak sa adrenalín podá v správnej dávke i.m.

Adrenalín by mal byť podaný všetkým pacientom so život ohrozujúcimi príznakmi. Ak takéto príznaky nie sú prítomné, ale sú iné príznaky systémovej alergickej reakcie, pacient si vyžaduje starostlivé sledovanie a symptomatickú liečbu s použitím postupov ABCDE.

Intramuskulárne podanie adrenalínu

Intramuskulárna cesta je vhodná pre väčšinu zdravotníkov, ktorí majú podať adrenalín v liečbe anafylaxie. Čo najskôr monitorujte pacienta (pulz, tlak krvi, EKG, SpO₂). Pomôže to pri rozpoznaní odpovede na adrenalín. I.m. cesta má mnoho výhod:

- má väčší rozsah bezpečnosti
- nie je potrebný i.v. prístup
- i.m. podanie je ľahšie sa naučiť.

Najvhodnejším miestom pre i.m. podanie je uprostred strednej tretiny anterolaterálnej strany stehna. Injekčná ihla má byť dostatočne dlhá, aby zaistila podanie adrenalínu do svalu.³⁶⁰ Podkožné a inhalačné podanie adrenalínu nie je pri liečbe anafylaxie odporúčané, pretože je menej účinné ako podanie do svalu.³⁶¹⁻³⁶³

Dávky i.m. podaného adrenalínu. Sú slabé dôkazy pre odporúčanie dávky. Dávky sú založené na úvahe o bezpečnosti a praktičnosti jeho aplikácie v urgentnej situácii.

Vek	Dávka	Ekvivalentný objem adrenalínu 1 : 1000
> 12 rokov a dospelý	500 µg i.m.	0,5 ml
6 - 12 rokov	300 µg i.m.	0,3 ml
6 mesiacov - 6 rokov	150 µg i.m.	0,15 ml
< 6 mesiacov	150 µg i.m.	0,15 ml

Ak nedôjde k zlepšeniu stavu pacienta zopakujte i.m.dávku adrenalínu. Ďalšie dávky môžu byť podané približne v 5-minútových intervaloch podľa odpovede pacienta.

Intravenózne podanie adrenalínu (iba špecialistami) je spojené s omnoho väčším rizikom škodlivých vedľajších účinkov pri nesprávnej dávke alebo nesprávnej diagnóze anafylaxie.³⁶⁴ Adrenalín by mal podať intravenózne iba ten, kto má skúsenosti s používaním a titráciou vazopresorov v dennej klinickej praxi (napr. anesteziológovia, lekári pracujúci v urgentnej medicíne, intenzivisti). U pacientov so spontánnym obehom môže i.v. adrenalín vyvolať život ohrozujúcu hypertenziu, tachykardiu, arytmiu a ischémiu myokardu. Ak nemožno rýchlo zabezpečiť i.v. prístup, použite i.m. spôsob podania adrenalínu. Pacienti, ktorým bol podaný i.v. adrenalín, musia byť monitorovaní – minimálne kontinuálne EKG a SpO₂ a časté neinvazívne meranie tlaku krvi. Pacienti, ktorí vyžadujú opakované i.m. podanie adrenalínu, môžu mať prínos z i.v. podania. Títo pacienti potrebujú čo najskôr konzultáciu odborníka.

Intravenózne bolus adrenalínu u dospelých. U dospelých titrujte i.v. adrenalín s použitím bolusov 50 µg do odpovede. Ak sú potrebné opakované dávky adrenalínu, začnite podávať adrenalín v infúzii.^{352, 365}

Intravenózne bolus adrenalínu u detí. Preferovanou cestou podania adrenalínu pri anafylaxii je i.m. podanie. Adrenalín by mal podať intravenózne iba skúsený pediater, ktorý má skúsenosti s jeho podávaním (napr. pediatrikí anesteziológovia, pediatri pracujúci v urgentnej medicíne, pediatri - intenzivisti). Adrenalín i.v. môže byť podaný iba vtedy, ak je zabezpečené dostatočné monitorovanie a ak je už zabezpečený i.v. prístup. Nie je dokázané, aká je účinná základná dávka – titrujte dávku podľa odpovede. Dieťa môže odpovedať už na dávku 1 µg/kg. Toto si vyžaduje dostatočné riadenie a kontrolu na prevenciu nesprávneho dávkovania.

Kyslík (podávajte čo najskôr)

Na úvod použite najvyššiu možnú koncentráciu kyslíka, pokiaľ možno s použitím kyslíkovej masky s rezervoárom.²⁰⁵ Zabezpečte vysoký prietok kyslíka (obyčajne > 10 l/min) ako prevenciu kolabovania vaku počas inšpiria. Ak je pacient zaintubovaný, ventilujte pľúca vysokou koncentráciou kyslíka s použitím samorozpínacieho vaku.

Tekutiny (podávajte čo najskôr)

Počas anafylaxie uniká z obehu veľký objem tekutiny pre zvýšenú priepustnosť kapilár. Okrem toho je prítomná vazodilatácia. Ak je zabezpečený i.v. prístup, podajte okamžite nálož tekutín (20 ml/kg u detí a 500 - 3000 ml u dospelých) a sledujte odpoveď. Ak je potrebné, podajte ďalšiu dávku. Nie je dokázané, že koloidy sú účinnejšie ako kryštaloidy. Nepodajte alebo zastavte infúziu koloidu, ak bol podávaný pri začiatku anafylaktickej reakcie; môže byť jej príčinou. V liečbe môže byť potrebný veľký objem tekutín.

Ak nemožno okamžite zabezpečiť i.v. prístup, pre podanie infúzií a liekov môže byť použitý intraoseálny (i.o.) prístup. Pri zabezpečovaní i.o. prístupu neodďaľujte i.m. podanie adrenalínu.

Antihistaminiká (po úvodnej resuscitácii)

Antihistaminiká sú pri liečbe anafylaxie liekmi druhej voľby. Dôkazy pre ich použitie sú slabé, ale ich podanie podporujú logické dôvody.³⁶⁶ Blokátor H₁ receptorov pomáha zvládnuť histamínom sprostredkovanú vazodilatáciu a bronchokonstrikciu. Je málo dôkazov pre použitie blokátorov H₂ receptorov (napr. ranitidínu, cimetidínu) pri úvodnej liečbe anafylaxie.

Steroidy (podajte po úvodnej resuscitácii)

Kortikosteroidy môžu pomôcť pri prevencii alebo skrátení protrahovanej reakcie, aj keď dôkazy sú veľmi obmedzené.³⁶⁷ Pri astme je včasné podanie kortikoidov prínosom u dospelých aj detí. Nie sú k dispozícii údaje, na základe ktorých by bolo možné stanoviť optimálnu dávku kortikoidov pri anafylaxii.

Iné lieky

Bronchodilanciá. Príznaky ťažkej anafylaktickej reakcie a život ohrozujúcej astmy môžu byť rovnaké. Zvážte ďalšiu bronchodilatačnú liečbu salbutamolom (inhalačne alebo i.v.), ipratropiom (inhalačne), aminofylínom (i.v.) alebo magnéziom (i.v.) (pozri sekcia 8f vyššie). Intravenózne podané MgSO₄ pôsobí vazodilatačne a môže zhoršiť hypotenziu.

Lieky s účinkom na srdce. Adrenalin zostáva pri liečbe anafylaxie vazopresorom prvej voľby. Existujú štúdie na zvieratách a kazuistiky, v ktorých boli použité iné vazopresory a inotropiká (noradrenalin, vazopresín, terlipresín, metaraminol, metoxamín a glukagón), ak úvodná liečba adrenalinom a tekutinami nebola úspešná.³⁶⁸⁻³⁸⁰ Tieto lieky by mali byť použité iba na špecializovaných oddeleniach, napr. JIS, kde majú skúsenosti s ich podávaním. Glukagón môže byť užitočný pri liečbe anafylaxie u pacienta, ktorý bol liečený betablokátormi.³⁸¹ Niektoré kazuistiky so zastavením obehu uvádzajú použitie mimotelového obehu^{382,383} alebo mechanickej podpory obehu,³⁸⁴ ktoré môžu tiež pomôcť pri liečbe anafylaktickej reakcie.

Vyšetrenia

Vykonajte obvyklé vyšetrenia ako pri urgentných stavoch, napr. 12-zvodové EKG, RTG hrudníka, urea, elektrolyty, artériové krvné plyny, atď.

Tryptáza mastocytov

Špecifický test na potvrdenie diagnózy anafylaxie je stanovenie tryptázy mastocytov. Tryptáza je dôležitá proteínová zložka sekrečných granúl mastocytov. Degranulácia mastocytov pri anafylaxii vedie k výraznému zvýšeniu koncentrácie tryptázy v krvi. Koncentrácia tryptázy v krvi sa nemusí významne zvýšiť do 30 minút alebo viac po objavení sa príznakov, vrchol dosiahne po 1 - 2 hodinách od začiatku reakcie.³⁸⁵ Počas tryptázy je krátky (približne 2 hodiny) a normalizácia hodnôt nastane v priebehu 6 - 8 hodín, takže je veľmi dôležité načasovanie odberu vzoriek. Za čas nástupu reakcie sa považuje objavenie sa prvých príznakov.

a) Minimálne jedna vzorka 1 - 2 hodiny od začiatku príznakov

b) Ideálne: 3 časované vzorky:

- prvá vzorka hneď po začatí resuscitácie, neodďaľujte však resuscitáciu kvôli odberu vzorky
- druhá vzorka 1 - 2 hodiny od začiatku príznakov

- tretia vzorka po 24 hodinách alebo po odznení príznakov, (napr. na klinike alergológie). Takto sa stanovia bazálne hodnoty tryptázy – niektorí jedinci majú zvýšené bazálne hodnoty. Séria vzoriek má lepšiu špecificitu a senzitivitu pri potvrdení anafylaxie ako jedna vzorka.³⁸⁶

Prepustenie a ďalšie sledovanie

Pacienti, u ktorých sa predpokladala anafylaktická reakcia (napr. problémy s dýchacími cestami, dýchaním, obehom - ABC) by mali byť liečení a ďalej sledovaní na pracovisku, ktoré dokáže zvládnuť život ohrozujúce ABC problémy. Pacientov s dobrou odpoveďou na úvodnú liečbu treba upozorniť na možnosť návratu príznakov a v niektorých prípadoch by mali ostať na pozorovanie. Presná incidencia bifázických reakcií nie je známa, ale niektoré štúdie uvádzajú 1 – 20 %, aj keď nie je jasné, či všetci pacienti v týchto štúdiách mali naozaj anafylaktickú reakciu a či úvodná liečba bola dostatočná.³⁸⁷ Nie je možné predvídať, ktorý pacient bude mať bifázickú reakciu. Rozhodnutie o prepustení pacienta má urobiť skúsený lekár.

Pred prepustením z nemocnice všetci pacienti musia:

- byť vyšetrení starším lekárom
- dostať jasné inštrukcie, že sa musia vrátiť do nemocnice, ak sa znovu objavia príznaky
- mať plán ďalšieho sledovania, vrátane návštevy praktického lekára.

Pred prepustením z nemocnice:

- má byť zväzovaná liečba antihistaminikami a p.o. kortikosteroidmi počas ďalších 3 dní. Táto pomôže pri liečbe urtiky a zníži možnosť ďalšej reakcie.
- má byť zväzované zabezpečenie adrenalinového autoinjektora (pera) alebo jeho výmena.³⁸⁸⁻³⁹⁰

Adrenalinový autoinjektor je primeraná liečba pacientov so zvýšeným rizikom idiopatickej anafylaxie alebo s pokračujúcim rizikom reakcie, napr. spustenej vpichnutým jedom, potravou (iba ak sa jej nedá vyhnúť). Autoinjektor obyčajne nie je potrebný pre pacientov, ktorí mali anafylaxiu navodenú podaním lieku; je potrebný iba ak by sa podaniu lieku nedalo vyhnúť. V ideálnom prípade by všetci pacienti mali byť vyšetrení alergológom a mali by mať liečebný plán založený na ich individuálnom riziku.

Pacienti, ktorí dostanú autoinjektor pri prepustení z nemocnice, by mali dostať inštrukcie a tréning, ako a kedy ho použiť. Zaistíte primerané sledovanie pacienta, vrátane kontaktu s jeho praktickým lekárom. Všetci pacienti po prekonaní anafylaktickej reakcie by mali byť nahlásení na alergologickú ambulanciu alebo kliniku (kožnú), aby bola určená príčina a znížilo sa tak riziko ďalších reakcií a pacient bol pripravený na zvládnutie ďalších reakcií. Pacient má vedieť, aký alergén reakciu vyvoláva a ako sa mu vyhnúť. Pacient má byť schopný rozpoznať príznaky anafylaxie, aby mohol rýchlo privolať pomoc a pripraviť na použitie svoje urgentné lieky. Aj keď neexistujú randomizované klinické štúdie, sú dôkazy, že individualizovaný plán pre samozvládnutie reakcie znižuje riziko opakovaných reakcií.³⁹¹

8h Zastavenie obehu po kardiochirurgických operáciách

Zastavenie obehu v bezprostrednom pooperačnom období po veľkých kardiochirurgických operáciách je pomerne bežné, s publikovanou incidenciou 0,7 – 2,9 %.³⁹⁴⁻⁴⁰⁰ Spravidla mu predchádza zhoršovanie vitálnych funkcií,⁴⁰¹ ale môže sa vyskytnúť aj náhle – u stabilných pacientov.³⁹⁸ Existujú špecifické prípady zastavenia obehu, ako je tamponáda perikardu, hypovolémia, ischémia myokardu, tenzný pneumotorax alebo zlyhanie kardiostimulácie. Všetky tieto príčiny sú potenciálne reverzibilné a pokiaľ sú liečené promptne, zastavenie obehu má relatívne vysokú mieru prežívania. Ak dôjde k zastaveniu obehu počas prvých 24 hodín po kardiochirurgickej operácii, percento prežívania do prepustenia z nemocnice je od 54 %³⁹⁹ do 79 %^{398,402} u dospelých a 41 % u detí.⁴⁰¹

Kľúčom k úspešnej resuscitácii pri zastavení obehu u týchto pacientov je indikácia včasnej resternotómie, zvlášť pri tamponáde perikardu alebo krvácaní, kedy vonkajšie stláčanie hrudníka môže byť neúčinné.

Rozpoznanie zastavenia obehu

Pacienti na JIS sú intenzívne monitorovaní a zastavenie obehu je spravidla signalizované alarmom, kedy chýbanie pulzácie alebo perfúzneho tlaku na arteriálnej krivke, strata signálu z pulzového oxymetra, snímača z a. pulmonalis alebo EtCO₂ postačuje ako indikácia zastavenia obehu, bez potreby palpovať centrálny pulz.

Začatie KPR

Začnite okamžite so stláčaním hrudníka u všetkých kolabujúcich pacientov bez srdcového výdaja. Zvážte reverzibilné príčiny: hypoxia – overte polohu ET kanyly, ventilujte 100% kyslíkom; tenzný pneumotorax – klinické vyšetrenie, USG hrudníka; hypovolémia; zlyhanie kardiostimulácie. Pri asystólii zapríčinenej stratou funkčnosti kardiostimulátora môže byť stláčanie hrudníka prerušené iba na dobu, počas ktorej sa rýchlo chirurgicky zavedie elektróda na dočasnú stimuláciu a obnoví sa stimulácia (režim DDD, frekvencia 100/min, maximálna amplitúda). Účinnosť stláčaní hrudníka môže byť overená pohľadom na artériovú krivku. Cieľom je systolický tlak krvi aspoň 80 mmHg pri frekvencii 100/min. Ak nemožno dosiahnuť tento tlak, môže to znamenať prítomnosť tamponády perikardu, tenzného pneumotoraxu alebo život ohrozujúceho krvácania, takže je potrebná urgentná resternotómia. Intraaortálna balóniková kontrapulzácia by mala byť vymenená počas KPR za trigger tlaku. Pri bezpulzovej elektrickej aktivite vypnite kardiostimulátor - dočasný kardiostimulátor môže potenciálne maskovať KF.

Defibrilácia

Existuje obava, že stláčanie hrudníka môže spôsobiť narušenie sutúry sternu alebo traumatické poškodenie srdca.⁴⁰³⁻⁴⁰⁶ V pooperačnom období u pacientov sledovaných a monitorovaných na JIS, u ktorých príčinou zastavenia obehu je KF/KT, by sa liečba mala začať čo najskôr s najviac tromi rýchle za sebou idúcimi defibrilačnými výbojmi. V prípade troch neúspešných pokusov o defibriláciu po kardiochirurgickom operačnom výkone je nutné uvažovať o okamžitej resternotómii. Ak bola resternotómia vykonaná, ďalšie pokusy o defibriláciu (ak sú indikované v rámci univerzálneho algoritmu) je nutné vykonať výbojom s energiou 20 J s vnútornými defibrilačnými elektródami.

Urgentná medikamentózna liečba

Adrenalin podávajte veľmi opatrne, dávku titrujte do požadovaného účinku (intravenózne dávky do 100 µg u dospelých). Za účelom vylúčenia chyby pri podávaní liečby zastavte všetky infúzie a skontrolujte ich identitu. Ak existujú obavy, že pacient by mohol bdiť, znovu začnite s podávaním anestetík. Atropín už nie je pri zastavení obehu odporúčaný, pretože a nebol dokázaný jeho priaznivý vplyv, ak už bol podaný adrenalin. Skúsení lekári ale môžu použiť atropín pri ZO po kardiochirurgickej operácii, ak to uznajú za vhodné. Liečte bradykardiu atropínom podľa algoritmu pre bradykardiu (pozri sekcia 4 RNR).^{24a}

Podajte amiodaron 300 mg po treťom neúspešnom výboji, ale neoddiľujte resternotómiu. Dráždivosť myokardu po kardiochirurgickej operácii ja spravidla spôsobená ischémiou myokardu a úpravou tejto ischémie zabezpečíme stabilitu myokardu lepšie ako podaním amiodaronu.

Urgentná resternotómia

Resternotómia je integrálnou súčasťou resuscitačných postupov po kardiochirurgických operáciách v prípade, keď boli vylúčené všetky iné reverzibilné príčiny zastavenia obehu. Ak po zabezpečení dýchacích ciest a začatí ventilácie, ako aj po troch neúspešných defibriláciách pretrváva KF/KT, treba okamžite pristúpiť k resternotómii. Emergentná resternotómia je ďalej indikovaná pri asystólii alebo BEA, ak boli ostatné liečebné postupy neúspešné. Resuscitačný tím musí byť tak zohratý, aby bolo možné s operáciou začať do 5 minút od zastavenia obehu. Hneď po zistení zastavenia obehu sa musí začať s prípravou prístrojov a pomôcok pre resternotómiu. K tomu je potrebné

mat' čo najjednoduchší urgentný stolík a vykonávať pravidelný nácvik na modeloch.^{407,408} Všetci lekári ošetrojúceho tímu musia byť vyškolení vo vykonávaní resternotómie pre prípad, žeby chirurg nebol dostupný do 5 minút. Štúdie ukazujú priaznivé prežívanie a kvalitu života pri rýchлом vykonaní resternotómie.^{394,395,409}

Urgentné napojenie mimotelového obehu

Urgentný mimotelový obeh (MO) vyžaduje okolo 0,8 % pacientov v priemere do 7 hodín po operácii³⁹⁶ a je obvyčajne indikovaný na zvládnutie chirurgického krvácania alebo pri uzavretí štepu a odľahčenie myokardu. Urgentné napojenie MO by malo byť dostupné na všetkých kardiologicko-chirurgických oddeleniach. Štúdie uvádzajú prežívanie do prepustenia 32 %, ³⁹⁵ 42 %³⁹⁶ a 56,3 %, ⁴¹⁰ ak bol mimotelový obeh znovu napojený na JIS.

Prežívanie sa rýchle znižuje ak je MO napojený po > 24 hodinách po operácii a ak je napojený na oddelení a nie na JIS. Urgentný MO má byť pravdepodobne vyhradený pre pacientov so zastavením obehu do 72 hodín od operácie, keďže chirurgicky riešiteľné problémy nie sú po tejto dobe pravdepodobné.³⁹⁵ Pred napojením MO zabezpečte dostatočnú antikoagulačnú liečbu alebo použite okruh s heparínom. Potreba ďalšieho zaklembovania aorty nevyklučuje priaznivý výsledok.³⁹⁶

Pacienti po kardiochirurgických operáciách bez sternotómie

Tieto odporúčania sú vhodné aj pre pacientov, u ktorých bola vykonaná kardiochirurgická operácia bez sternotómie, ale chirurgovia vykonávajúci tieto operácie musia stanoviť jasné inštrukcie pre otvorenie hrudníka. Pacienti, u ktorých bola vykonaná operácia na mitrálnej chlopni prístupom cez port, alebo aplikácia štepu aorto-koronárneho bypassu miniinvazívnym prístupom, môžu vyžadovať urgentnú sternotómiu, nakoľko prístup iba otvorením alebo rozšírením incízie pri minitorakotómii nie je dostatočný. Vybavenie a písomné postupy by mali byť umiestnené blízko pri pacientovi.

Deti

Incidencia zastavenia obehu po kardiochirurgickej operácii u detí je 4 %⁴¹¹ a prežívanie je podobné ako u dospelých. Príčiny sú tiež podobné, aj keď jedna séria kazuistik dokumentovala primárne zastavenie dýchania u 11 %. Odporúčania uvedené v tejto sekcii môžu byť použité aj u detí s primeraným znížením energie pri defibrilácii a dávok liekov (pozri sekcia 6 Resuscitácia detí).^{411a} Buďte veľmi opatrní a pozorne kontrolujte dávky pri i.v. podávaní adrenalínu deťom pri zastavení obehu po kardiochirurgickej operácii. Použite nižšie dávky adrenalínu (napr. 1 µg/ kg) pod dohľadom skúseného lekára.

Vnútoraná (priama) defibrilácia

Priama defibrilácia srdca s defibrilačnými elektródami priloženými priamo na srdcový sval vyžaduje oveľa menšiu energiu ako pri transtorakálnej defibrilácii. Aj pri vnútornej defibrilácii je bifázický výboj účinnejší ako monofázický.⁴¹² Pri bifázickom výboji sa aplikáciou 5 J vytvárajú optimálne podmienky pre najnižší prah a kumulatívnu energiu, zatiaľ čo 10 - 20 J poskytuje optimálne podmienky pre rýchlejšiu defibriláciu a menší počet potrebných výbojov.⁴¹² Najvhodnejšou energiou pri zastavení obehu je tak 20 J, v prípade, že je pacient napojený na mimotelový obeh je to iba 5 J.

Pokračovanie v stláčaní srdca s použitím vnútorných defibrilačných elektród pri súbežnom dobíjaní defibrilátora a aplikácia výboja počas fázy dekompresie môžu zvýšiť úspešnosť defibrilácie.^{413,414}

Je prípustné vykonávať externú defibriláciu aj po urgentnej resternotómii. Naložte externé elektródy predoperačne pred resternotómiou všetkým pacientom.⁴¹⁵ Použite energiu výboja podľa univerzálneho algoritmu. Ak je sternum široko rozťahnuté, odpor môže byť výrazne zvýšený. Ak dáte prednosť externej defibrilácii pred priamou, zatvorte pred výbojom retraktor sterna.

8i Zastavenie obehu pri traume

Úvod

Zastavenie obehu spôsobené traumou má veľmi vysokú mortalitu s celkovým priemerným preživaním iba 5,6 % (rozsah 0 - 17 %) (tab. 8.4).⁴¹⁶⁻⁴²² Z nejasných dôvodov je prežívanie publikované v posledných 5 rokoch lepšie ako predtým (tab. 8.4). U pacientov, ktorí prežili zastavenie obehu po traume (ZOPT), u ktorých sú dáta dostupné, sa priaznivý neurologický výsledný stav pozoruje iba u 1,6 % pacientov.

Diagnóza traumatického zastavenia obehu

Diagnóza ZOPT sa stanovuje na základe klinického vyšetrenia. Pacienti po traume neodpovedajú, nemajú prítomné dýchanie a pulz. Asystólia a organizovaná aktivita bez srdcového výdaja sú považované za ZOPT.

Otras srdca (commotio cordis)

Otras srdca je skutočné alebo takmer zastavenie obehu spôsobené tupým úderom do hrudnej steny v oblasti srdca.⁴²³⁻⁴²⁷ Úder do hrudnej steny počas vulnerabilnej fázy srdcového cyklu môže spôsobiť maligne arytmie, spravidla KF. Synkopa po údere na hrudnú stenu môže byť spôsobená krátkodobou arytmičkou príhodou K otrasu srdca dochádza najčastejšie pri športoch (v USA bejzbal) a pri rekreačných aktivitách. Obetami sú zvyčajne mladí muži (priemerný vek 14 rokov). V súbore 1866 zastavení obehu atlétov v Mineapolis bolo 65 (3 %) spôsobených otrasom srdca.⁴²⁸ Zaregistrovaných je 5 - 15 prípadov otrasov srdca ročne. Priemerné prežívanie pri otrase srdca je 15 %, ale až 25 % ak sa s KPR začne do 3 minút.⁴²⁷

Sekundárna trauma po príhodách podmienených ochorením

Zastavenie obehu ako následok iného ochorenia (napr. srdcová arytmia, hypoglykémia, kŕče, môže privodiť sekundárnu traumu (napr. pád, dopravnú nehodu atď.) Napriek tomu, že na začiatku príhoda vyzerá ako trauma, táto nemusí byť primárnou príčinou zastavenia obehu a má sa vykonať štandardná RNR, vrátane stlačania hrudníka.

Mechanizmus úrazu

Tupé poranenie

Z 3032 pacientov so zastavením obehu po tupom poranení, 94 (3,1 %) prežilo. Iba 15 z 1476 pacientov (1 %) malo dobrý neurologický výsledok (tab.8.4).

Penetrujúce poranenie

Z 1136 pacientov so zastavením obehu po penetrujúcom poranení prežilo 37 (3,3 %), z nich 19 (1,9 %) malo dobrý neurologický výsledok (tab. 8.4).

Problémom pri hodnotení prežitia tupého aj penetrujúceho poranenia bolo, že niektoré štúdie uviedli aj pacientov, ktorí boli prehlásení za mŕtvych na mieste.

Známky života a počiatočná EKG aktivita

Neexistujú žiadne spoľahlivé prediktory pre prežívanie po ZOPT. Jedna štúdia uvádza, že prítomnosť reakcie zreničiek a sinusového rytmu významne korelujú s preživaním.⁴⁴¹ V štúdií s penetrujúcim poranením príznaky ako reakcia zreničiek, dychová aktivita a sinusový rytmus korelovali s preživaním, boli ale nespoľahlivé.⁴²² V troch štúdiách u pacientov s asystóliou alebo agonálnym rytmom nebol zaznamenaný ani jeden prežívajúci pacient,^{418,422,442} rovnako ako v ďalšej štúdií s BEA po tupom poranení.⁴⁴³ Na základe týchto štúdií Akadémie amerických chirurgov a Národná asociácia lekárov urgentnej medicíny zostavili odporúčania pre nezačatie prednemocničnej KPR.⁴⁴⁴

Tabuľka 8.4 Prežitie po zastavení obehu po traume mimo nemocnice

Zdroj	Vstupné kritériá: deti alebo dospelí vyžadujúci KPR pred alebo po prijatí do nemocnice	Počet pacientov/ prežili/dobry neurol. výsledok	Penetrujúca/ prežili/dobry neurol. výsl.	Tupá/prežili/ dobrý neurol. výsledok
Shimazu and Shatney ⁴¹⁷	ZOPT pri prijatí	267 7 4		
Rosemurgy et al. ⁴¹⁶	KPR pred prijatím	138 0 0	42 0 0	96 0 0
Bouillon et al. ⁴²⁹	KPR na mieste	224 4 3		
Battistella et al. ⁴¹⁸	KPR na mieste, na ceste alebo prijatí	604 16 9	300 12 9	304 4 0
Fisher and Worthen ⁴³⁰	Deti vyžadujúce KPR pred alebo pri prijatí po tupej traume	65 1 0		65 1 0
Hazinski et al. ⁴³¹	Deti vyžadujúce KPR alebo s ťažkou hypotenziou pri prijatí po tupej traume	38 1 0		38 1 0
Stratton et al. ⁴²²	Bezvedomie, bez pulzu na mieste	879 9 3	497 4 3	382 5 0
Calkins et al. ⁴³²	Deti vyžadujúce KPR po tupej traume	25 2 2		25 2 2
Yanagawa et al. ⁴³³	Zastavenie obehu mimo nemocnice po tupej traume	332 6 0		332 6 0
Pickens et al. ⁴³⁴	KPR na mieste	184 14 9	94 9 5	90 5 4
Di Bartolomeo et al. ⁴³⁵	KPR na mieste	129 2 0		
Willis et al. ⁴³⁶	KPR na mieste	89 4 4	18 2 2	71 2 2
David et al. ⁴³⁷	KPR na mieste	268 5 1		
Crewdson et al. ⁴³⁸	80 detí, ktoré vyžadovali KPR na mieste po traume	80 7 3	7 0 0	73 7 3
HuberWagner et al. ⁴³⁹	KPR na mieste alebo po príchode	757 130 28	43 ? ?	714 ? ?
Pasquale et al. ⁴²¹	KPR pred alebo pri prijatí do nemocnice	106 3	21 1	85 2
Lockey et al. ⁴⁴⁰	KPR na mieste	871 68	114 9	757 59
Cera et al. ⁴⁴¹	KPR pri prijatí	161 15		
Spolu		5217 293 (5,6%)	1136 37 (3,3%)	3032 94 (3,1%)

Odporúčajú nezačať s resuscitáciou ak:

1. Tupé poranenie je spojené s neprítomným dýchaním, nehmatateľným pulzom a neprítomnosťou organizovaného rytmu na EKG.
2. Po penetrujúcom poranení je pacient nájdený apnoický, bez hmatateľného pulzu a nie sú prítomné známky života, ako je reakcia zreničiek, spontánny pohyb alebo organizovaný rytmus na EKG.

Ale tri retrospektívne štúdie overovali tieto odporúčania a naši prežívajúcich, u ktorých sa nemalo začať s resuscitáciou, ak by sa odporúčania dodržali.^{434,436,440}

Liečba

Prežívanie po ZOPT je závislé od dĺžky KPR a od dĺžky prednemocničnej doby.^{420,445-449} Predĺžená KPR je spojená so zlým neurologickým výsledkom; maximálne trvanie KPR spojené s dobrým neurologickým výsledkom je 16 minút.^{420,445-447} Úroveň výkonov pri prednemocničnej KPR závisí od skúseností miestnej ZZS. Na mieste by mali byť rozpoznané reverzibilné príčiny a poskytnutá kvalitná ZNR aj RNR. Rozpoznajte a liečte všetky ochorenia, ktoré mohli viesť k traume. Na mieste vykonajte nevyhnutné život zachraňujúce zákroky a ak sú u pacienta prítomné známky života, transportujte ho čo najrýchlejšie do najbližšej vhodnej nemocnice.^{450,451} Nezdržujte sa postupmi, ktorých užitočnosť nebola dokázaná (napr. imobilizácia chrbtice).⁴⁵²

1. Liečba reverzibilných príčin:

- hypoxémia (oxygenácia, ventilácia)
- stlačiteľné krvácanie (použite tlak na ranu, tlakové obvazy, turnikety, nové hemostatické lieky)
- nestlačiteľné krvácanie (dlahy, intravenózne podanie tekutín)
- tenzný pneumotorax (punkcia pohrudničnej dutiny - dekompresia hrudníka)
- tamponáda srdca (okamžitá torakotómia).

2. Stláčanie hrudníka: hoci nemusí byť účinné u hypovolemického zastavenia obehu, väčšina prežívajúcich pacientov nemá hypovolémiu a v tejto skupine môže byť RNR život zachraňujúca.

3. Štandardné postupy KPR by nemali oddialiť liečbu reverzibilných príčin zastavenia obehu (napr. torakotómia pri tamponáde perikardu).

Resuscitačná torakotómia

Prednemocničná torakotómia

Resuscitačná torakotómia sa môže považovať za márnú liečbu ak čas strávený na mieste presiahol 30 minút,⁴⁴⁸ iní považujú torakotómiu za márnú liečbu u pacientov tupou traumou a prednemocničnou KPR nad 5 minút a pri penetrujúcom poranení s potrebou KPR viac ako 15 minút.⁴⁴⁹ Na základe týchto názorov jedna inštitúcia v Anglicku odporúča, že ak chirurgický zásah nie je možné vykonať do 10 minút po zastavení obehu u pacientov s penetrujúcim poranením, mala by byť zvážená torakotómia na mieste.⁴⁵⁰ Na základe tohto odporúčania zo 71 pacientov po vykonaní torakotómie na mieste prežilo 13 pacientov, z nich 11 s dobrým neurologickým výsledkom.⁴⁵³ Naopak, z 34 pacientov, u ktorých bola vykonaná torakotómia na mieste pre tupé poranenie v Japonsku, neprežil ani jeden.⁴⁵⁴

Torakotómia v nemocnici

Nedávno bola popísaná relatívne jednoduchá technika torakotómie pri resuscitácii.^{451,455}

Americká chirurgická spoločnosť publikovala odporúčanie pre torakotómiu na urgentnom príjme (EDT) na základe meta-analýzy 42 štúdií, ktoré sledovali výsledný stav u 7035 intervencií.⁴⁵⁶ Celkové prežívanie bolo 7,8 % a z 226 prežívajúcich (5 %), iba 34 (15 %) malo neurologický deficit. Výskumníci došli k záveru, že EDT:

1. Po tupom poranení by mala byť vykonaná iba u obetí, ktoré javia známky života pri príchode ZZS a pri zastavení obehu so svedkami (odhadované prežitie 1,6 %).
2. Je najlepšie vykonateľná u pacientov s penetrujúcim poranením srdca, ktorí sú privezení do traumatologického centra po krátkom pobyte na mieste nehody a krátkom čase prevozu, s prítomnými známkami života alebo aktivity na EKG (predpokladané prežitie je 31 %).
3. Mala by byť vykonaná pri penetrujúcom poranení hrudníka bez poškodenia srdca, aj keď prežívanie je v tejto skupine nízke.

4. Mala by byť vykonaná u pacientov s exsanguinujúcim krvácaním po poranení ciev dutiny brušnej, hoci prežívanie je nízke. Tento výkon by mal byť vykonaný spolu s definitívnym ošetrovaním poškodených ciev.

Jedna európska štúdia uviedla prežívanie 10 % pri tupom poranení, ak EDT bola vykonaná do 20 minút po zastavení obehu so svedkami. Traja zo 4 prežívajúcich mali abdominálne krvácanie. V závere štúdie sa uvádza, že u moribundného pacienta s tupým poranením hrudníka alebo brucha by mala byť EDT vykonaná čo najskôr.⁴⁵⁷

Zaistenie dýchacích ciest

Účinné zaistenie dýchacích ciest je základom pre udržanie oxygenácie u pacientov s ťažkým poranením. V jednej štúdií intubácia trachey na mieste nehody u pacientov so ZOPT zdvojnásobila tolerovanú dĺžku doby KPR pred EDT – priemerné trvanie KPR u intubovaných na mieste, ktorí prežili, bolo 9,1 verzus 4,2 minúty u tých, ktorí neboli intubovaní.⁴⁴⁷

Intubácia trachey u pacientov s traumou je obtiažna s vysokým stupňom zlyhania, ak ju vykonávajú menej skúsení záchranári.⁴⁵⁸⁻⁴⁶² Použite základné postupy na zabezpečenie dýchacích ciest a alternatívne pomôcky, aby ste zabezpečili oxygenáciu, ak nie je možná okamžitá intubácia trachey. Ak aj tieto postupy zlyhajú, je indikované chirurgické zabezpečenie dýchacích ciest.

Ventilácia

Pri nízkom srdcovom výdaji vedie ventilácia s pozitívnym tlakom k ďalšej depresii obehu alebo až k zastaveniu obehu, nakoľko znižuje venózy návrat.⁴⁶³ Monitorujte ventiláciu kontinuálnou kapnografiou s krivkou a snažte sa dosiahnuť normokapniu. Pri použití pomalej frekvencie a nízkeho rázového objemu dôjde k zníženiu transpulmonálneho tlaku a zvýšeniu venózneho návratu a srdcového výdaja.

Dekompresia hrudníka

Účinná dekompresia tenzného pneumotoraxu môže byť zabezpečená rýchlo laterálnou alebo prednou torakostómiou, ktorá pri ventilácii pozitívnym pretlakom bude účinnejšia ako ihlová dekompresia a rýchlejšia ako zavedenie hrudného drénu.⁴⁶⁴

Účinnosť stláčania hrudníka pri ZOPT

Pri zastavení obehu v dôsledku hypovolémie nie je stláčanie hrudníka tak účinné ako pri zastavení obehu z iných príčin.⁴⁶⁵ Ale väčšina tých, ktorí prežili ZOPT, mala aj iné príčiny zastavenia obehu ako čistú hypovolémiu a u týchto pacientov je prínosom štandardná RNR.^{436,438,440} Stláčanie hrudníka je menej účinné aj u pacientov s tamponádou perikardu, preto by tamponáda mala byť čo najskôr chirurgicky odstránená. Bol popísaný návrat spontánneho obehu po RNR u pacientov so ZOPT a stláčanie hrudníka ostáva štandardným postupom u pacientov so zastavením obehu bez ohľadu na príčinu zastavenia obehu.

Zastavenie krvácania

Včasnú zastavenie krvácania je život zachraňujúce. Manipulujte s pacientom opatrne, aby nedošlo k porušeniu koagula. Použite tlak na ranu, stlačenie panve a končatín vždy, ak je to potrebné. Neoddiľajte chirurgické zastavenie krvácania u pacientov s exsanguinujúcim poranením. Vo vojnovnej medicíne došlo k renesancii použitia turniketov pri zastavovaní život ohrozujúceho krvácania.⁴⁶⁶ Rovnaké prínosy ale nemožno očakávať v civilnej praxi.

Punkcia perikardu

U pacientov s predpokladanou tamponádou perikardu v súvislosti s traumou nie je vhodná punkcia perikardu ihlou.⁴⁶⁷ V literatúre nie je zmienka o jej prínose. Môže predĺžiť čas pobytu pacienta na mieste nehody, spôsobiť poškodenie myokardu a oddialiť definitívne liečebné postupy, ako napr. urgentnú torakotómiu.

Tekutiny a transfúzie krvi na mieste nehody

Tekutínová resuscitácia predtým, ako je zastavené krvácanie, je kontroverzná a neexistuje jasný konsenzus, kedy je s ňou potrebné začať a aké tekutiny by mali byť použité.^{468,469} Existujúce obmedzené dôkazy a všeobecný konsenzus podporujú konzervatívny prístup k podávaniu i.v. roztokov s permissívnou hypotenziou, kým nie je zabezpečené chirurgické ošetrovanie krvácania.^{470,471} V Spojenom kráľovstve Národný inštitút pre klinickú excelentnosť (NICE) publikoval odporúčania pre náhradu tekutín v prednemocničnej starostlivosti pri traume.⁴⁷² Odporúčajú podať bolus 250 ml kryštaloиду, aby sa objavil pulz na a. radialis a neodďaľovať rýchly transport obeť s traumou

podávaním tekutín na mieste nehody. Prednemocničné podanie tekutín by mohlo byť užitočné pri predĺženom vyprošťovaní obeť, ale nie sú pre to dostatočné dôkazy.^{473,474}

Ultrazvuk

Ultrazvuk (*USG*) patrí medzi cenné diagnostické postupy u pacientov s traumou. Hemoperitoneum, hemopneumotorax a tamponáda srdca môžu byť spoľahlivo diagnostikované v priebehu niekoľkých minút aj počas prednemocničnej fázy.⁴⁷⁵ Po zavedení USG do praxe pri vyšetrowaní pacientov s traumou sa diagnostická laváž peritonea a ihlová punkcia perikardu vytratil z klinickej praxe. Prednemocničné USG vyšetrenie je už k dispozícii, jeho prínos ale musí byť ešte dokázaný.⁴⁷⁶

Vazopresory

Možný prínos vazopresorov (napr. vazopresínu) pri resuscitácii pacientov s traumou nie je jasný a je založený iba na kazuistikách.⁴⁷⁷

8j Zastavenie obehu u tehotnej

Úvod

Mortalita spojená s tehotenstvom v rozvinutých krajinách je nízka, okolo 1 : 30 000 pôrodov.⁴⁷⁸ Ak u tehotnej ženy dôjde k nežiaducej kardiovaskulárnej príhode, musí sa vždy brať ohľad aj na plod. Prežívanie plodu spravidla závisí od prežívania matky. Pokyny pre resuscitáciu u tehotnej vychádzajú predovšetkým z kazuistik, extrapolácií zo zastavenia obehu u netehotných žien, štúdií na modeloch a mienke expertov na základe fyziologických zmien v tehotenstve a zmien, ku ktorým dochádza počas normálneho pôrodu. Štúdie sa zameriavajú na príčiny v rozvinutých krajinách, hoci v skutočnosti k úmrtiu v súvislosti s tehotenstvom dochádza v rozvojových krajinách. Uvádza sa, že vo svete došlo v roku 2008 k úmrtiu 342 900 matiek (úmrtie počas tehotenstva, pôrodu alebo do 42. dňa od pôrodu).⁴⁷⁹

V gravidite dochádza k významným fyziologickým zmenám napr. zvýšeniu srdcového výdaja, objemu krvi, minútovej ventilácii a spotrebe kyslíka. Gravidný uterus môže spôsobovať závažnú kompresiu iliackých a abdominálnych ciev u matky ležiacej na chrbte, čo sekundárne vedie k zníženiu srdcového výdaja a hypotenzii.

Príčiny

Príčin, pre ktoré dochádza u tehotných žien k zastaveniu obehu, je veľa. Prehľad približne 2 miliónov gravidít v Anglicku⁴⁸⁰ ukázal, že k materským úmrtiam (úmrtie počas gravidity, pôrodu alebo počas prvých 42 dní po pôrode) od roku 2003 do roku 2005 došlo najčastejšie v súvislosti s:

- ochoreniami srdca
- embolizáciou do pľúc
- psychiatrickými ochoreniami
- hypertenznou chorobou tehotných
- sepsou
- krvácaním
- embóliou plodovou vodou
- ektopickým tehotenstvom.

Treba pamätať aj na fakt, že u tehotných žien môže dôjsť k zastaveniu obehu z rovnakých príčin ako u netehotných žien rovnakého veku.

Základné postupy dôležité v prevencii zastavenia obehu

V urgentných prípadoch použite postupy ABCDE. Mnoho kardiovaskulárnych problémov spojených s graviditou je spôsobených aortokaválnou kompresiou. Liečte ohrozenú alebo kompromitovanú tehotnú pacientku takto:

- uložte pacientku do polohy na ľavom boku alebo manuálne jemne odtlačajte uterus doľava
- podľa výsledku pulzovej oxymetrie jej dajte dýchať kyslík vysokým prietokom
- podajte bolus tekutín, ak je prítomná hypotenzia alebo sú prítomné známky hypovolémie

- okamžite prehodnoťte potrebu ktoréhokoľvek podaného lieku
- vyhľadajte alebo zavolajte čo najskôr odbornú pomoc. Pôrodník a neonatológ by mali byť k resuscitácii privolaní čo najskôr.
- rozpoznajte a liečte vyvolávajúcu príčinu.

Zmeny v pokynoch pre ZNR pre zastavenie obehu počas tehotenstva

Po 20. týždni tehotenstva začína tehotný uterus tlačiť na dolnú dutú žilu a aortu s následným znížením venózneho návratu a minútového objemu srdca. Obštrukcia venózneho návratu maternicou môže viesť k hypotenzii a šoku s možným prechodom do zastavenia obehu a u kriticky chorých pacientok môže urýchliť zastavenie obehu.^{481,482} Po zastavení obehu zníženie venózneho návratu a minútového objemu srdca tehotnou maternicou znižuje účinnosť stláčania hrudníka.

Štúdie, ktoré boli vykonané u tehotných žien bez zastavenia obehu ukázali, že naklonenie tehotnej na ľavý bok zlepšuje tlak krvi matky, jej srdcový výdaj a rázový objem. Zlepší sa tiež oxygenácia a frekvencia srdca plodu.⁴⁸⁶⁻⁴⁸⁸ Dve štúdie ale nezistili zlepšenie týchto hodnôt u matky a plodu pri naklonení matky o 10 - 20° do polohy na ľavom boku. Jedna štúdia zistila dokonca väčšiu kompresiu aorty pri naklonení o 15° v porovnaní s plným naklonením. Kompresia aorty pretrvávala až do naklonenia o 30°.⁴⁹¹ Dve štúdie, realizované rovnako pri nezastavenom obehú matky ukázali, že manuálne odsunutie uteru v polohe na chrbte je rovnako účinné alebo dokonca lepšie pri uvoľnení aortokaválnej kompresie ako nakláňanie doľava. Hodnotenie bolo vykonané na základe incidencie hypotenzie a používania efedrínu.^{492,493} Údaje zo štúdií pri nekardiálnom zastavení obehu ukazujú, že k odsunutiu gravidného uteru z vena cava môže dôjsť naklonením pacientky na ľavý bok o 15°. Hodnota uvoľnenia tejto aortokaválnej kompresie počas KPR však nie je známa.

Ak gravidná žena nie je na polohovacom operačnom stole s možnosťou nakláňania do strán, nie je ľahké zrealizovať jej naklonenie na ľavý bok, ak pritom chceme udržať aj dobrú kvalitu stláčania hrudníka. Bolo popísaných množstvo metód ako dosiahnuť túto polohu na ľavom boku, vrátane polozenie obeť na kolená záchranára, podloženie vankúšmi, prikryvkami alebo klinmi. Účinnosť a zmysel týchto opatrení pri zastavení obehu zostáva rovnako neznáma. I keď gravidná leží na nakláňacom stole, uhol naklonenia sa často preceňuje. V štúdiách na modeloch sa účinnosť stláčania hrudníka znižovala so zvyšujúcim sa uhlom naklonenia, navyše pri uhle väčšom ako 30° mali modely tendenciu rolovať sa dole.⁴⁹⁶

Hlavné kroky ZNR u tehotnej sú:

- privolať včas pomoc expertov (vrátane pôrodníka a neonatológa)
- začať so ZNR podľa štandardných pokynov. Zabezpečiť dobrú kvalitu stláčania hrudníka s minimálnymi prestávkami.
- rukou odtláčať maternicu doľava na odstránenie kompresie dolnej dutej žily
- pridať naklonenie tela doľava, ak je to možné; optimálny uhol náklonu nie je známy. Cieľom je uhol 15° - 30°. Uhol naklonenia ale nesmie brániť kvalitnému stláčaniu hrudníka a v prípade potreby musí umožniť vykonanie urgentnej sekcie (pozri ďalej); ak zlyhajú pokusy o resuscitáciu, plod musí byť čo najskôr vybratý.

Zmeny v pokynoch pre RNR pre zastavenie obehu počas tehotenstva

U tehotných je zvýšené riziko gastro-ezofageálneho refluxu s rizikom aspirácie žalúdočného obsahu. Toto riziko je možné zmierniť včasnou intubáciou trachey so správne aplikovaným Sellickovým hmatom. Intubácia trachey uľahčí umelú ventiláciu v prítomnosti zvýšeného vnútrobrušného tlaku.

Môže byť potrebná intubačná kanyla s vnútorným priemerom o 0,5 – 1 mm menším, ako by sa použila u netehotej ženy podobnej veľkosti, pretože dýchacie cesty môžu byť zúžené opuchom.⁴⁹⁸ Jedna štúdia potvrdila, že horné dýchacie cesty v treťom trimestri gravidity sú užšie v porovnaní s ich stavom po pôrode a s kontrolnou skupinou negravidných žien.⁴⁹⁹ Intubácia trachey preto môže byť obtiažnejšia u tehotnej ženy.⁵⁰⁰ Je potrebné včas privolať skúseného kolegu, nacvičovať obtiažnu intubáciu a používanie použitia pomôcok na alternatívne zabezpečenie dýchacích ciest (pozri sekcia 4).^{24a,501}

Transtorakálna impedancia sa počas tehotnosti nemení, preto je na defibriláciu možné použiť štandardné energie výbojov.⁵⁰² Neexistujú údaje o tom, že by výboj z bežných defibrilátorov mal nežiaduce účinky na srdce plodu. Naklonenie pacientky na ľavý bok a veľké prsia môžu sťažovať umiestnenie apikálnej štandardnej elektródy defibrilátora. U gravidných sú preto vhodnejšie samolepiace elektródy.

Reverzibilné príčiny

Záchrancovia sa majú pokúsiť identifikovať obvyklé a reverzibilné príčiny zastavenia obehu počas resuscitácie. S použitím pravidla 4H a 4T možno identifikovať všetky obvyklé príčiny zastavenia obehu v tehotenstve. Tehotná žena má všetky riziká zastavenia obehu ako ostatné netehotné ženy jej vekovej skupiny (napr. anafylaxia, predávkovanie liekmi, trauma). Treba zvážiť možnosť použitia ultrazvukového vyšetrenia brucha skúseným lekárom za účelom stanovenia tehotenstva a príčiny zastavenia obehu; toto vyšetrenie ale nesmie oddialiť vykonanie iných liečebných postupov. Špecifické príčiny zastavenia obehu v tehotenstve sú uvedené v ďalšom texte.

Krvácanie

Život ohrozujúce krvácanie sa môže objaviť pred aj po pôrode. Krvácanie po pôrode je najčastejšou samostatnou celosvetovou príčinou materských úmrtí pričom sa odhaduje, že je príčinou jedného úmrtia matky každých 7 minút.⁵⁰³ K ďalším príčinám krvácania v gravidite patrí ektopická gravidita, abrupcia placenty, placenta praevia, placenta accreta a ruptúra maternice.⁴⁸⁰ Protokol manažmentu život ohrozujúceho krvácania by mal byť dostupný na každom oddelení a mal by byť obnovovaný a pravidelne precvičovaný v spolupráci s krvnou bankou. Tehotné s vysokým rizikom krvácania by mali rodiť v centrách, kde je ľahko dostupná a dobre zabezpečená transfúzna liečba, intenzívna starostlivosť a všetky potrebné intervencie. Tehotná by mala mať vopred vypracovaný plán manažmentu veľkého krvácania. Liečba je založená na postupoch ABCDE. Základným krokom je zastavenie krvácania.

Zvážte použitie týchto postupov:

- tekutinová resuscitácia vrátane použitia rýchleho transfúzneho systému a cell severa⁵⁰⁴
- oxytocín a analógy prostaglandínu na úpravu atónie uteru⁵⁰⁵
- masáž uteru⁵⁰⁶
- úprava koagulopatie vrátane podania kyseliny tranexámovej alebo rekombinantného aktivovaného faktora VII⁵⁰⁷⁻⁵⁰⁹
- tamponáda uteru vnútromaternicovým balónom^{510,511}
- naloženie stehov na aa. uterines⁵¹²
- angiografia a endovaskulárna embolizácia⁵¹³
- hysterektómia^{514,515}
- zaklembovanie aorty pri katastrofálnom krvácaní.⁵¹⁶

Kardiovaskulárne ochorenia

Zo získaných ochorení srdca najviac úmrtí spôsobujú infarkt myokardu, aneurizma alebo disekcia aorty a jej vetiev a peripartálna kardiomyopatia.^{517,518} Pacientky so známym ochorením srdca potrebujú byť manažované na špeciálnych jednotkách. U tehotných žien môže dôjsť k rozvoju akútneho koronárneho syndrómu najčastejšie v spojení s rizikovými faktormi, ako je obezita, vyšší vek, vyššia parita, fajčenie, diabetes, preexistujúca hypertenzia a rodinná anamnéza ischemickej choroby srdca.^{480,519} U gravidných žien môžu byť prítomné atypické príznaky ako je bolesť v epigastriu a vracanie. U tehotných je stratégiou voľby pre reperfúziu pri infarkte myokardu s eleváciami ST (STEMI) perkutánna koronárna intervencia (PKI). Ak nie je dostupná urgentná PKI, treba zvážiť podanie trombolýzy. V prehľadovej práci u 200 pacientok s trombolýzou pre masívnu pľúcnu embolizáciu v tehotenstve bola zistená 1% mortalita a autori konštatovali, že trombolytická liečba je v tehotenstve dostatočne bezpečná.⁵²⁰

V súčasnosti je tehotných stále viac žien s vrodenými srdcovými ochoreniami.⁵²¹ Najčastejším problémom, najmä pri vrodených cyanotických chybách srdca, je zlyhanie srdca a arytmie. Tehotné ženy so známou vrodenou chybou srdca by mali byť manažované v špeciálnych centrách.

Preeklampsia a eklampsia

Eklampsia je definovaná ako objavenie sa kŕčov a/alebo nevysvetliteľnej kómy počas gravidity alebo po pôrode u pacientok so znakmi a príznakmi preeklampsie.^{522,523} Podanie MgSO₄ zabráni vzniku eklampsie počas pôrodu alebo v krátkom časovom období po pôrode približne u 50 % pacientok s preeklampiou.⁵²⁴⁻⁵²⁶

Pľúcna embolizácia

Odhadovaná incidencia pľúcnej embólie je 1 - 1,5 prípadov na 10 000 tehotenstiev s 3,5% úmrtnosťou (95% CI 1,1 - 8,0 %).⁵²⁷ Rizikové faktory zahŕňajú obezitu, vyšší vek a imobilitu. Opakovane bolo publikované úspešné podanie trombolýzy v prípadoch masívnej život ohrozujúcej pľúcnej embolizácie u tehotných žien.^{520,528-531}

Embólia plodovou vodou

Embólia plodovou vodou sa obvyčajne prejaví v čase pôrodu náhlym kardiovaskulárnym kolapsom, apnoe, cyanózou, arytmiami, hypotenziou a krvácaním spojeným s disseminovanou intravasculárnou koagulopátiou.⁵³² U pacientky môžu byť prítomné varovné príznaky predchádzajúce kolapsu, zahŕňajúce dýchavičnosť až apnoe, bolesti na hrudníku, pocit chladu, závrate, stres, pocity pichania ihiel alebo špendlíkov do prstov, nauzeu a vracanie.

V rokoch 2005 - 2009 Obstetric Surveillance systém v Spojenom kráľovstve zaznamenal 60 prípadov embólie plodovou vodou. Incidencia je 2 prípady na 10 000 pôrodov (95% CI 1,5 - 2,5 %).⁵³³ Materská úmrtnosť sa pohybovala v rozsahu 13 - 30 % a perinatálna úmrtnosť 9 - 44 %.⁵³² Ako rizikové faktory embólie plodovou vodou boli popísané indukcia pôrodu, viacpočetná gravidita, starší vek a minoritné etnické skupiny. Zvýšené riziko popôrodnej embólie plodovou vodou predstavuje aj samotný cisársky rez .

Neexistuje špecifická liečba embólie plodovou vodou, liečba je len podporná, založená na postupoch ABCDE a úprave koagulopatie. Publikované bolo aj úspešné použitie mimotelových techník u žien so život ohrozujúcou embóliou plodovou vodou počas pôrodu a vybavovania plodu.⁵³⁴

Ak bezprostredné resuscitačné postupy zlyhajú

V prípade zastavenia obehu u tehotnej zvážte potrebu neodkladnej hysterotómie alebo cisárskeho rezu. V niektorých prípadoch okamžitá resuscitácia obnoví perfúzny rytmus; vo včasnom štádiu tehotenstva to môže zachrániť plod a umožniť pokračovanie tehotenstva do termínového pôrodu. Ak úvodná resuscitácia zlyhá, vybavenie plodu môže zlepšiť šancu na úspešnú resuscitáciu matky i dieťaťa.⁵³⁵⁻⁵³⁷ Jedna systematická prehľadová štúdia dokumentovala 38 prípadov cisárskeho rezu počas kardiopulmonálnej resuscitácie; do prepustenia z nemocnice prežilo 34 plodov a 13 matiek čo naznačuje, že cisársky rez môže zlepšiť výsledný stav matky aj plodu.⁵³⁸ Najvyššie percento prežitia u detí nad 24. - 25. gestačný týždeň sa dosiahne, ak k vybaveniu plodu dôjde do 5 minút po zastavení obehu matky. Toto si vyžaduje, aby operatér začal s hysterotómiou najneskôr do 4 minút po zastavení obehu. Vo vyššom gestačnom veku (30. - 38. týždeň) prežitie dieťaťa je možné dokonca i vtedy, ak k jeho vybaveniu dôjde až po 5 minútach od zastavenia obehu matky.⁵³⁸ V jednej sérii došlo u 8 z 12 žien k obnoveniu spontánneho obehu po vybavení plodu, prežili dve matky a 5 novorodencov. Materská úmrtnosť bola 83 %, neonatálna 58 %. V tomto prípade išlo o dobre zohratý tím a častejšie používanie cisárskeho rezu počas KPR.⁵⁴²

Vybavenie plodu uvoľní kaválnu kompresiu a môže zlepšiť šance na úspešnú resuscitáciu matky. Vybavenie plodu cisárskym rezom zároveň umožní prístup k plodu a začatie jeho resuscitácie.

Rozhodnutie sa pre urgentnú hysterotómiu (cisársky rez)

Tehotná maternica dosiahne veľkosť, ktorá začína obmedzovať aortokaválny prietok približne v 20. týždni tehotenstva, ale možnosť prežitia plodu sa začína približne v 24. - 25. týždni tehotenstva. Prenosný ultrazvuk býva prítomný na niektorých oddeleniach centrálného príjmu a v rukách skúseného odborníka môže byť nápomocný pri rýchlom stanovení gestačného veku a pri polohovaní, ale nemá oddialiť urgentnú hysterotómiu.⁵⁴⁴ Cieľom by malo byť vybavenie plodu do 5 minút

od okamihu, kedy došlo k zastaveniu obehu. To znamená, že môže byť potrebné vykonať cisársky rez na tom mieste, kde došlo k zastaveniu obehu, aby nedochádzalo k zbytočnej strate času.

- Pri gestačnom veku < 20 týždňov nie je potrebná urgentná sekcia, pretože v tomto štádiu tehotný uterus nespôsobí významnejšie obmedzenie minútového objemu srdca.
- Pri gestačnom veku približne 20 - 23 týždňov je potrebné vykonať neodkladnú hysterotómiu, ktorá umožní úspešne resuscitovať matku, pričom plod ešte nie je spravidla schopný prežitia.
- Pri gestačnom veku približne \geq 24 - 25 týždňov je potrebné vykonať neodkladnú hysterotómiu na záchranu matky i dieťaťa.

Poresuscitačná starostlivosť

Po obnovení obehu má nasledovať poresuscitačná starostlivosť podľa štandardných odporúčaní. Terapeutická hypotermia sa ukázala ako bezpečná a účinná aj vo včasnej gravidite za monitorovania akcie srdca plodu a viedla k priaznivému výslednému stavu matky a plodu po pôrode v termíne.^{544a} Implantovateľné kardiovertery-defibrilátory boli úspešne použité aj u pacientok počas tehotenstva.⁵⁴⁵

Príprava na zastavenie obehu u tehotných

Rozšírená neodkladná resuscitácia v gravidite vyžaduje koordináciu resuscitácie matky, vybavenia plodu cisárskym rezom a jeho resuscitáciu, všetko v ideálnom prípade do 5 minút. Aby to bolo možné dosiahnuť, oddelenia, (jednotky), ktoré by sa mohli stretnúť so zastavením obehu v tehotenstve, by mali mať:

- plán, technické a materiálne vybavenie na resuscitáciu matky i dieťaťa
- rýchlo dostupný pôrodnický, anestéziologický a novorodenecký tím
- pravidelný tréning v pôrodnických urgentných stavoch.⁵⁴⁶

8k Úraz elektrickým prúdom

Úraz elektrickým prúdom je relatívne zriedkavé ale potenciálne devastujúce poškodenie viacerých systémov s vysokou morbiditou a mortalitou. Mortalita je 0,54 úmrtí na 100 000 obyvateľov ročne. Mnoho úrazov elektrickým prúdom u dospelých vznikne pri práci a sú obvyčajne spôsobené vysokým napätím, zatiaľ čo u detí vzniká úraz elektrickým prúdom najčastejšie doma, kde je napätie nižšie (220V v Európe, Austrálii a Ázii; 110V v USA a Kanade).⁵⁴⁷ Úraz bleskom je zriedkavý, ale vo svete spôsobí 1000 úmrtí ročne.⁵⁴⁸

Poškodenie elektrickým prúdom je dôsledkom priameho účinku prúdu na membránu buniek a hladkú svalovinu ciev. Termická energia spojená s vysokou voltážou navyše spôsobuje popáleniny. Závažnosť úrazu elektrickým prúdom závisí od toho, či ide o striedavý alebo jednosmerný prúd, ďalej od voltáže, veľkosti dodanej energie, odporu, ktoré kladie telo, cesty, ktorou prúd prebieha telom, styčná plocha a trvania kontaktu. Odpor kože je znížený vlhkosťou, ktorá zvyšuje riziko poranenia. Elektrický prúd ide po ceste najmenšieho odporu, preto vodivé nervovo – cievne zväzky končatín sú najviac náchylné na poškodenie.

Kontakt so striedavým prúdom môže spôsobiť tetanické kŕče kostrového svalstva, ktorým možno predísť odpojením od zdroja elektriny. Poškodenie myokardu alebo zastavenie dýchania môže spôsobiť okamžitú smrť.

- Zastavenie dýchania môže byť spôsobené centrálnym útlmom dýchania alebo paralýzou dýchacích svalov.
- Elektrický prúd vyvoláva fibriláciu komôr ak prechádza myokardom počas vulnerabilnej fázy (analógia s R na T fenoménom).⁵⁴⁹ Elektrický prúd môže tiež spôsobiť ischémiu myokardu v dôsledku spazmu koronárnych ciev. Asystólia býva primárna alebo sekundárna po asfyxii v dôsledku zastavenia dýchania.

Ak prúd prejde myokardom, je vyššia pravdepodobnosť smrti. Prechod prúdu transtorakálne (od jednej ruky k druhej) je viac fatálny ako vertikálne - od ruky k nohe alebo sedlovite - od nohy k nohe. Pozdĺž prechodu prúdu môže dôjsť k rozsiahlemu poškodeniu tkanív.

Úraz bleskom

Pri blesku je obeť zasiahnutá prúdom o napätí 300 kV počas niekoľkých milisekúnd. Väčšina prúdu z blesku prechádza po povrchu tela procesom zvaným „vonkajší preskok“ (external flash-over). Úraz elektrickým prúdom v priemysle aj zásah bleskom spôsobujú hlboké popáleniny v mieste kontaktu. Pri priemyselných úrazoch elektrickým prúdom sú miesta vstupu zvyčajne na horných končatinách, rukách a zápästiach, kým pri úraze bleskom miesta vstupu bývajú predilekčne na hlave, krku a pleciach. K poraneniu môže dôjsť aj nepriamo prúdom idúcim po zemi (zemným-krokovým prúdom), alebo prúdom preskočeným zo stromu alebo iného objektu zasiahnutého prúdom.⁵⁵⁰ Explozívna sila (tlaková vlna) môže spôsobiť tupé poranenie.⁵⁵¹ Typ a závažnosť poranenia zásahom blesku sa líšia dokonca aj medzi postihnutými osobami z jednej skupiny zasiahnutej tým istým bleskom.⁵⁵²⁻⁵⁵⁴ Podobne ako pri úraze elektrickým prúdom v priemysle a v domácnosti, smrť je spôsobená zastavením obehu⁵⁵³⁻⁵⁵⁷ alebo dýchania.⁵⁵⁰⁻⁵⁵⁸ U tých, ktorí prežijú iniciálny šok, dochádza k prudkému uvoľneniu katecholamínov alebo stimulácii autonómneho systému, čo môže viesť k hypertenzii, tachykardii, nešpecifickým zmenám na EKG (vrátane predĺženia QT intervalu a prechodnej inverzie T vlny) a nekróze myokardu. Zo srdcového svalstva a kostrového svalstva sa môže uvoľňovať kreatínkináza. Zásah bleskom môže spôsobiť aj poškodenie periférnych a centrálnych nervov, krvácanie do mozgu a edém mozgu. Mortalita pri zasiahnutí bleskom je 30 %, pričom vyše 70 % prežívajúcich má významnú morbiditu.⁵⁵⁹⁻⁵⁶¹

Diagnóza

Okolnosti nehody nie sú pri príchode ZZS vždy známe. Pacienti v bezvedomí s lineárnymi, bodovými popáleninami alebo popáleninami v tvare vtáčieho pierka by mali byť liečení ako obeť zasiahnuté bleskom.⁵⁵⁰

Prvá pomoc

Uistite sa, že všetky zdroje elektrického prúdu sú vypnuté a nepribližujte sa k postihnutému kým to nie je bezpečné. Úraz elektrickým prúdom s vysokým napätím (vyššie ako je v sieťach v domácnostiach) môže vytvárať elektrický oblúk alebo sa šíriť po zemi až niekoľko metrov okolo obeť. Priblížiť sa a dotýkať sa obeť zasiahnutej bleskom je bezpečné, aj keď i v týchto prípadoch sa odporúča presunúť sa i s obeťou do bezpečnejšieho prostredia, najmä vtedy, ak k zásahu blesku došlo pred menej ako 30 minútami.⁵⁵⁰

Resuscitácia

Začnite okamžite so ZNR a RNR

- Zabezpečenie dýchacích ciest môže byť obtiažne, ak je elektrickým prúdom popálená tvár a krk. U týchto postihnutých je potrebná včasná endotracheálna intubácia, nakoľko sa môže vyvinúť rozsiahly edém mäkkých tkanív, ktorý spôsobí obštrukciu dýchacích ciest. Pri úraze elektrickým prúdom môže dôjsť k poraneniu hlavy a chrbtice. Imobilizujte chrbticu, kým nebude vykonané jej vyšetrenie.
- Parálza svalov, zvlášť po zasiahnutí vysokým napätím, môže pretrvávajúť počas mnohých hodín.⁵⁶⁰ Počas tohto obdobia je potrebná umelá ventilácia pľúc.
- Fibrilácia komôr je najčastejšou úvodnou arytmiou po úraze striedavým elektrickým prúdom s vysokým napätím; vykonajte čo najskôr defibriláciu. Asystólia je častejšia po úraze jednosmerným elektrickým prúdom; použite štandardný protokol pre túto a ostatné arytmie.
- Odstráňte všetko spálené šatstvo a obuv kvôli prevencii ďalšieho termického poškodenia.
- Ak došlo k významnému poškodeniu tkanív, je potrebná masívna tekutinová liečba. Udržujte dostatočnú diurézu na vylúčenie myoglobínu, kálie a ostatných produktov z poškodených tkanív.⁵⁵⁷
- Zvážte včasný chirurgický výkon u pacienta s ťažkým termickým poškodením.
- Udržiavajte imobilizáciu chrbtice ak je pravdepodobnosť úrazu hlavy a chrbtice.^{562, 563}
- Následne vykonajte sekundárne vyšetrenie pacienta, aby ste vylúčili traumatické poškodenie spôsobené tetanickými kŕčmi svalstva alebo odhodením postihnutého.^{563,564}

- Úraz elektrickým prúdom môže spôsobiť závažné hlboké poškodenie mäkkých tkanív s relatívne malým poškodením kože, pretože elektrický prúd má tendenciu sledovať nervosvalové zväzky. Sledujte starostlivo vývoj kompartment syndrómu, ktorý bude vyžadovať fasciotómiu.

Pacienti zasiahnutí bleskom majú vysokú pravdepodobnosť úmrtia, ak u nich dôjde k zastaveniu obehu a nie sú urgentne liečení. Ak je bleskom zasiahnutých viac osôb, najvyššiu prioritu ošetrovania majú pacienti so zastavením obehu a dýchania. Obete, u ktorých došlo len k zastaveniu dýchania, môžu vyžadovať okamžitú umelú pľúcnu ventiláciu, aby u nich nedošlo k sekundárnemu hypoxickému zastaveniu obehu. Resuscitačné opatrenia môžu mať vyššiu úspešnosť u pacientov zasiahnutých bleskom ako u pacientov s inými príčinami zastavenia obehu a resuscitácia môže byť úspešná dokonca i v prípadoch, kedy je prítomný dlhší časový interval do jej začatia.⁵⁵⁸ Dilatované a nereagujúce zreničky nikdy nesmú byť použité ako prognostický znak, najmä u pacientov zasiahnutých bleskom.⁵⁵⁰

Správy o vulnibilitete plodu pri zasiahnutí elektrickým prúdom sú rozporné. Klinické spektrum poranení elektrickým prúdom u tehotných zahŕňa prípady od nepríjemných senzitivných pocitov matky bez vplyvu na plod až po smrť plodu počas úrazu alebo v priebehu niekoľkých dní. Predpokladá sa, že na výsledný stav (prežitie plodu) vplyvajú viaceré faktory, ako je veľkosť prúdu a trvanie kontaktu.⁵⁶⁵

Ďalšia liečba a prognóza

Okamžitá resuscitácia mladých obetí s úrazom elektrickým prúdom môže viesť k ich dlhodobému prežívaniu a boli u nich popísané opakované prípady úspešnej dlhotrvajúcej resuscitácie. Všetci tí, ktorí prežili úraz elektrickým prúdom, by mali byť prijatí a monitorovaní v nemocničnom zariadení, ak je u nich anamnestický údaj o :

- strate vedomia
- zastavení obehu
- zmenách na EKG
- poškodení mäkkých tkanív a popáleninách.

Ťažké popáleniny (termické alebo elektrické), nekróza myokardu, poranenie centrálného nervového systému a sekundárne multiorgánové zlyhávanie podmieňujú morbiditu a dlhodobú prognózu. Neexistuje špecifická liečba poranení elektrickým prúdom a liečba je symptomatická. Prevencia zostáva najlepšou cestou minimalizácie výskytu a závažnosti úrazov elektrickým prúdom.

Zoznam literatúry

1. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2005;67:S135–70.
2. Smellie WS. Spurious hyperkalaemia. BMJ 2007;334:693–5.
3. Niemann JT, Cairns CB. Hyperkalemia and ionized hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation: possible culprits for postcountershock arrhythmias? Ann Emerg Med 1999;34:1–7.
4. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. Semin Dial 2001;14:348–56.
5. Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders – clinical spectrum and emergency management. Resuscitation 2006;70:10–25.
6. Mahoney B, Smith W, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. Emergency interventions for hyperkalaemia. Cochrane Database Syst Rev 2005:CD003235.
7. Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK. Treatment of hyperkalaemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. East Afr Med J 1997;74:503–9.
8. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. Am J Kidney Dis 1996;28:508–14.
9. Zehnder C, Gutzwiller JP, Huber A, Schindler C, Schneditz D. Low-potassium and glucose-free dialysis maintains urea but enhances potassium removal. Nephrol Dial Transplant 2001;16:78–84.
10. Gutzwiller JP, Schneditz D, Huber AR, Schindler C, Garbani E, Zehnder CE. Increasing blood flow increases $kt/V(\text{urea})$ and potassium removal but fails to improve phosphate removal. Clin Nephrol 2003;59:130–6.
11. Heguilen RM, Sciarano C, Bellusci AD, et al. The faster potassium-lowering effect of high dialysate bicarbonate concentrations in chronic haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2005;20:591–7.

12. Pun PH, Lehrich RW, Smith SR, Middleton JP. Predictors of survival after cardiac arrest in outpatient hemodialysis clinics. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:491–500.
13. Alfonzo AV, Simpson K, Deighan C, Campbell S, Fox J. Modifications to advanced life support in renal failure. *Resuscitation* 2007;73:12–28.
14. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney Int* 2008;73:933–9.
15. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:1006–12.
16. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007;33:237–45.
17. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101–8.
18. Bird S, Petley GW, Deakin CD, Clewlow F. Defibrillation during renal dialysis: a survey of UK practice and procedural recommendations. *Resuscitation* 2007;73:347–53.
19. Lehrich RW, Pun PH, Tanenbaum ND, Smith SR, Middleton JP. Automated external defibrillators and survival from cardiac arrest in the outpatient hemodialysis clinic. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:312–20.
20. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J* 2001;77:759–64.
21. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 2000;160: 2429–36.
22. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena Jr LR, Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:911–1084.
23. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug over-dose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 2007;25:757–61.
24. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794–801.
- 24a. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010: Section 4: Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010; 81:1305–52.
25. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper on urine alkalinization. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:1–26.
26. Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. *Pediatr Emerg Care* 2008;24:176–86, quiz 87–9.
27. Vale JA. Position statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:711–9.
28. Vale JA, Kulig K. Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:933–43.
29. Krenzelok EP, McGuigan M, Lheur P. Position statement: ipecac syrup, American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:699–709.
30. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:61–87.
31. Position paper: whole bowel irrigation. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:843–54.
32. Krenzelok EP. Ipecac syrup-induced emesis . . . no evidence of benefit. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:11–2.
33. Position paper: ipecac syrup. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:133–43.
34. Pitetti RD, Singh S, Pierce MC. Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:1090–6.
35. Treatment of benzodiazepine overdose with flumazenil. The Flumazenil in Benzodiazepine Intoxication Multicenter Study Group. *Clin Ther* 1992;14:978–95.
36. Lheureux P, Vranckx M, Leduc D, Askenasi R. Flumazenil in mixed benzodiazepine/tricyclic antidepressant overdose: a placebo-controlled study in the dog. *Am J Emerg Med* 1992;10:184–8.
37. Beauvoir C, Passeron D, du Cailar G, Millet E. Diltiazem poisoning: hemodynamic aspects. *Ann Fr Anesth Reanim* 1991;10:154–7.
38. Gillart T, Loiseau S, Azarnoush K, Gonzalez D, Guelon D. Resuscitation after three hours of cardiac arrest with severe hypothermia following a toxic coma. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008;27:510–3.
39. Nordt SP, Clark RF. Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity. *J Emerg Med* 1997;15:357–65.
40. Machin KL, Caulkett NA. Cardiopulmonary effects of propofol and a medetomidine-midazolam-ketamine combination in mallard ducks. *Am J Vet Res* 1998;59:598–602.
41. Osterwalder JJ. Naloxone – for intoxications with intravenous heroin and heroin mixtures – harmless or hazardous? A prospective clinical study. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996;34:409–16.
42. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. *Acad Emerg Med* 1996;3:660–7.
43. Wanger K, Brough L, Macmillan I, Goulding J, MacPhail I, Christenson JM. Intravenous vs subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of pre-summed opioid overdose. *Acad Emerg Med* 1998;5:293–9.
44. Hasan RA, Benko AS, Nolan BM, Campe J, Duff J, Zureikat GY. Cardiorespiratory effects of naloxone in children. *Ann Pharmacother* 2003;37:1587–92.
45. Sporer KA. Acute heroin overdose. *Ann Intern Med* 1999;130:584–90.

46. Kaplan JL, Marx JA, Calabro JJ, et al. Double-blind, randomized study of nalme-fene and naloxone in emergency department patients with suspected narcotic overdose. *Ann Emerg Med* 1999;34:42–50.
47. Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR, et al. Massive OxyContin ingestion refractory to naloxone therapy. *Ann Emerg Med* 2002;40:425–8.
48. Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. *Med J Aust* 2005;182:24–7.
49. Robertson TM, Hendey GW, Stroh G, Shalit M. Intranasal naloxone is a viable alternative to intravenous naloxone for prehospital narcotic overdose. *Prehosp Emerg Care* 2009;13:512–5.
50. Tokarski GF, Young MJ. Criteria for admitting patients with tricyclic antidepressant overdose. *J Emerg Med* 1988;6:121–4.
51. Banahan Jr BF, Schelkun PH. Tricyclic antidepressant overdose: conservative management in a community hospital with cost-saving implications. *J Emerg Med* 1990;8:451–4.
52. Hulten BA, Adams R, Askenasi R, et al. Predicting severity of tricyclic antidepressant overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 1992;30:161–70.
53. Bailey B, Buckley NA, Amre DK. A meta-analysis of prognostic indicators to predict seizures, arrhythmias or death after tricyclic antidepressant overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:877–88.
54. Thanacoody HK, Thomas SH. Tricyclic antidepressant poisoning: cardiovascular toxicity. *Toxicol Rev* 2005;24:205–14.
55. Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS, et al. Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:203–33.
56. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med* 1993;11:336–41.
57. Koppel C, Wiegrefe A, Tenczer J. Clinical course, therapy, outcome and analytical data in amitriptyline and combined amitriptyline/chlordiazepoxide overdose. *Hum Exp Toxicol* 1992;11:458–65.
58. Brown TC. Tricyclic antidepressant overdosage: experimental studies on the management of circulatory complications. *Clin Toxicol* 1976;9:255–72.
59. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ, Otten EJ, Dalsey WC, Syverud SA. Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. *J Emerg Med* 1985;3:253–60.
60. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med* 1997;25:669–74.
61. Nattel S, Mittleman M. Treatment of ventricular tachyarrhythmias resulting from amitriptyline toxicity in dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;231: 430–5.
62. Pentel P, Benowitz N. Efficacy and mechanism of action of sodium bicarbonate in the treatment of desipramine toxicity in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;230:12–9.
63. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med* 1986;15:1052–9.
64. Yoav G, Odellia G, Shaltiel C. A lipid emulsion reduces mortality from clomipramine overdose in rats. *Vet Hum Toxicol* 2002;44:30.
65. Harvey M, Cave G. Intralipid outperforms sodium bicarbonate in a rabbit model of clomipramine toxicity. *Ann Emerg Med* 2007;49:178–85, 85e1–4.
66. Brunn GJ, Keyler DE, Pond SM, Pentel PR. Reversal of desipramine toxicity in rats using drug-specific antibody Fab' fragment: effects on hypotension and interaction with sodium bicarbonate. *J Pharmacol Exp Ther* 1992;260: 1392–9.
67. Brunn GJ, Keyler DE, Ross CA, Pond SM, Pentel PR. Drug-specific F(ab')₂ fragment reduces desipramine cardiotoxicity in rats. *Int J Immunopharmacol* 1991;13:841–51.
68. Hursting MJ, Ophem KE, Raisys VA, Kenny MA, Metzger G. Tricyclic antidepressant-specific Fab fragments alter the distribution and elimination of desipramine in the rabbit: a model for overdose treatment. *J Toxicol Clin Toxicol* 1989;27:53–66.
69. Pentel PR, Scarlett W, Ross CA, Landon J, Sidki A, Keyler DE. Reduction of desipramine cardiotoxicity and prolongation of survival in rats with the use of polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. *Ann Emerg Med* 1995;26:334–41.
70. Pentel PR, Ross CA, Landon J, Sidki A, Shelver WL, Keyler DE. Reversal of desipramine toxicity in rats with polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. *J Lab Clin Med* 1994;123:387–93.
71. Dart RC, Sidki A, Sullivan Jr JB, Egen NB, Garcia RA. Ovine desipramine antibody fragments reverse desipramine cardiovascular toxicity in the rat. *Ann Emerg Med* 1996;27:309–15.
72. Heard K, Dart RC, Bogdan G, et al. A preliminary study of tricyclic antidepressant (TCA) ovine FAB for TCA toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2006;44:275–81.
73. Pentel P, Peterson CD. Asystole complicating physostigmine treatment of tri-cyclic antidepressant overdose. *Ann Emerg Med* 1980;9:588–90.
74. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy Jr CW, et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989;321:1557–62.
75. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 2000;7:878–85.

76. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R. A prospective, randomized, con-trolled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med* 2003;21:39–42.
77. Negus BH, Willard JE, Hillis LD, et al. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. *Am J Cardiol* 1994;73:510–3.
78. Saland KE, Hillis LD, Lange RA, Cigarroa JE. Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction. *Am J Cardiol* 2002;90:810–1.
79. Brogan WCI, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:581–6.
80. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al. Nitroglycerin in the treatment of cocaine associated chest pain – clinical safety and efficacy. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;32:243–56.
81. Dattilo PB, Hailpern SM, Fearon K, Sohal D, Nordin C. Beta-blockers are associ-ated with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use. *Ann Emerg Med* 2008;51:117–25.
82. Vongpatanasin W, Mansour Y, Chavoshan B, Arbiqie D, Victor RG. Cocaine stim-ulates the human cardiovascular system via a central mechanism of action. *Circulation* 1999;100:497–502.
83. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med* 1990;112:897–903.
84. Sand IC, Brody SL, Wrenn KD, Slovis CM. Experience with esmolol for the treat-ment of cocaine-associated cardiovascular complications. *Am J Emerg Med* 1991;9:161–3.
85. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK. Carvedilol affects the physiological and behavioral response to smoked cocaine in humans. *Drug Alcohol Depend* 2000;60:69–76.
86. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK. Effects of labetalol treatment on the physiological and subjective response to smoked cocaine. *Pharmacol Biochem Behav* 2000;65:255–9.
87. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *Am J Med* 1993;94:608–10.
88. Hsue PY, McManus D, Selby V, et al. Cardiac arrest in patients who smoke crack cocaine. *Am J Cardiol* 2007;99:822–4.
89. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia* 2006;61:800–1.
90. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, Itzkovich CJ, Eisenkraft JB. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2006;105:217–8.
91. Marwick PC, Levin AI, Coetzee AR. Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesth Analg* 2009;108: 1344–6.
92. Smith HM, Jacob AK, Segura LG, Dilger JA, Torsher LC. Simulation education in anesthesia training: a case report of successful resuscitation of bupivacaine-induced cardiac arrest linked to recent simulation training. *Anesth Analg* 2008;106:1581–4, table of contents.
93. Warren JA, Thoma RB, Georgescu A, Shah SJ. Intravenous lipid infusion in the successful resuscitation of local anesthetic-induced cardiovascular collapse after supraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg* 2008;106:1578–80, table of contents.
94. Foxall GL, Hardman JG, Bedford NM. Three-dimensional, multiplanar, ultrasound-guided, radial nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2007;32: 516–21.
95. Shah S, Gopalakrishnan S, Apuya J, Martin T. Use of Intralipid in an infant with impending cardiovascular collapse due to local anesthetic toxicity. *J Anesth* 2009;23:439–41.
96. Zimmer C, Piepenbrink K, Riest G, Peters J. Cardiotoxic and neurotoxic effects after accidental intravascular bupivacaine administration. Therapy with lido-caine propofol and lipid emulsion. *Anaesthetist* 2007;56:449–53.
97. Litz RJ, Roessel T, Heller AR, Stehr SN. Reversal of central nervous system and cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection. *Anesth Analg* 2008;106:1575–7, table of contents.
98. Ludot H, Tharin JY, Belouadah M, Mazoit JX, Malinovsky JM. Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhyth-mia following posterior lumbar plexus block in a child. *Anesth Analg* 2008;106:1572–4, table of contents.
99. Cave G, Harvey MG, Winterbottom T. Evaluation of the Association of Anaes-thetists of Great Britain and Ireland lipid infusion protocol in bupivacaine induced cardiac arrest in rabbits. *Anaesthesia* 2009;64:732–7.
100. Di Gregorio G, Schwartz D, Ripper R, et al. Lipid emulsion is superior to vaso-pressin in a rodent model of resuscitation from toxin-induced cardiac arrest. *Crit Care Med* 2009;37:993–9.
101. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, Cwik MJ. Pre-treatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose–response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology* 1998;88:1071–5.
102. Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL, Hoffman W. Lipid emulsion infusion res-cues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:198–202.
103. Weinberg GL, Di Gregorio G, Ripper R, et al. Resuscitation with lipid ver-sus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose. *Anesthesiology* 2008;108:907–13.
104. Management of severe local anaesthetic toxicity. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland; 2010 [accessed 28.06.10].
105. Mayr VD, Mitterschiffthaler L, Neurauter A, et al. A comparison of the combi-nation of epinephrine and vasopressin with lipid emulsion in a porcine model of asphyxial cardiac arrest after intravenous injection of bupivacaine. *Anesth Analg* 2008;106:1566–71, table of contents.

106. Hicks SD, Salcido DD, Logue ES, et al. Lipid emulsion combined with epinephrine and vasopressin does not improve survival in a swine model of bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesthesiology* 2009;111:138–46.
107. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R, et al. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology* 2009;111:498–505.
108. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003;41:595–602.
109. Fahed S, Grum DF, Papadimos TJ. Labetalol infusion for refractory hypertension causing severe hypotension and bradycardia: an issue of patient safety. *Patient Saf Surg* 2008;2:13.
110. Fernandes CM, Daya MR. Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon. *Can Fam Physician* 1995;41:659–60f, 63–5.
111. Frishman W, Jacob H, Eisenberg E, Ribner H. Clinical pharmacology of the new beta-adrenergic blocking drugs. Part 8. Self-poisoning with beta-adrenoceptor blocking agents: recognition and management. *Am Heart J* 1979;98: 798–811.
112. Gabry AL, Pourriat JL, Hoang TD, Lapandry C. Cardiogenic shock caused by metoprolol poisoning. Reversibility with high doses of glucagon and isoproterenol. *Presse Med* 1985;14:229.
113. Hazouard E, Ferrandiere M, Lesire V, Joye F, Perrotin D, de Toffol B. Peduncular hallucinosis related to propranolol self-poisoning: efficacy of intravenous glucagon. *Intensive Care Med* 1999;25:336–7.
114. Khan MI, Miller MT. Beta-blocker toxicity – the role of glucagon. Report of 2 cases. *S Afr Med J* 1985;67:1062–3.
115. Moller BH. Letter: massive intoxication with metoprolol. *Br Med J* 1976;1: 222.
116. O'Mahony D, O'Leary P, Molloy MG. Severe oxprenolol poisoning: the importance of glucagon infusion. *Hum Exp Toxicol* 1990;9:101–3.
117. Wallin CJ, Hulting J. Massive metoprolol poisoning treated with prenalterol. *Acta Med Scand* 1983;214:253–5.
118. Weinstein RS, Cole S, Knaster HB, Dahlbert T. Beta blocker overdose with propranolol and with atenolol. *Ann Emerg Med* 1985;14:161–3.
119. Alderfliegel F, Leeman M, Demaeyer P, Kahn RJ. Sotalol poisoning associated with asystole. *Intensive Care Med* 1993;19:57–8.
120. Kenyon CJ, Aldinger GE, Joshipura P, Zaid GJ. Successful resuscitation using external cardiac pacing in beta adrenergic antagonist-induced bradyasystolic arrest. *Ann Emerg Med* 1988;17:711–3.
121. Freestone S, Thomas HM, Bhamra RK, Dyson EH. Severe atenolol poisoning: treatment with prenalterol. *Hum Toxicol* 1986;5:343–5.
122. Kerns 2nd W, Schroeder D, Williams C, Tomaszewski C, Raymond R. Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. *Ann Emerg Med* 1997;29:748–57.
123. Holger JS, Engebretsen KM, Fritzljar SJ, Patten LC, Harris CR, Flottesmesch TJ. Insulin versus vasopressin and epinephrine to treat beta-blocker toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:396–401.
124. Page C, Hacket LP, Isbister GK. The use of high-dose insulin-glucose euglycemia in beta-blocker overdose: a case report. *J Med Toxicol* 2009;5: 139–43.
125. Kollef MH. Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alpha-adrenergic receptor agonists. *Chest* 1994;105:626–7.
126. O'Grady J, Anderson S, Pringle D. Successful treatment of severe atenolol overdose with calcium chloride. *CJEM* 2001;3:224–7.
127. Pertoldi F, D'Orlando L, Mercante WP. Electromechanical dissociation 48 hours after atenolol overdose: usefulness of calcium chloride. *Ann Emerg Med* 1998;31:777–81.
128. McVey FK, Corke CF. Extracorporeal circulation in the management of massive propranolol overdose. *Anaesthesia* 1991;46:744–6.
129. Lane AS, Woodward AC, Goldman MR. Massive propranolol overdose poorly responsive to pharmacologic therapy: use of the intra-aortic balloon pump. *Ann Emerg Med* 1987;16:1381–3.
130. Rooney M, Massey KL, Jamali F, Rosin M, Thomson D, Johnson DH. Acebutolol overdose treated with hemodialysis and extracorporeal membrane oxygenation. *J Clin Pharmacol* 1996;36:760–3.
131. Brimacombe JR, Scully M, Swainston R. Propranolol overdose – a dramatic response to calcium chloride. *Med J Aust* 1991;155:267–8.
132. Olson KR, Erdman AR, Woolf AD, et al. Calcium channel blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:797–822.
133. Boyer EW, Duic PA, Evans A. Hyperinsulinemia/euglycemia therapy for calcium channel blocker poisoning. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:36–7.
134. Cohen V, Jellinek SP, Fancher L, et al. Tarka(R) (Trandolapril/Verapamil Hydrochloride Extended-Release) overdose. *J Emerg Med* 2009.
135. Greene SL, Gawarammana I, Wood DM, Jones AL, Dargan PI. Relative safety of hyperinsulinemia/euglycemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 2007;33:2019–24.
136. Harris NS. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 24-2006. A 40-year-old woman with hypotension after an overdose of amlodipine. *N Engl J Med* 2006;355:602–11.
137. Herbert J, O'Malley C, Tracey J, Dwyer R, Power M. Verapamil overdose unresponsive to dextrose/insulin therapy. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;39:293–4.
138. Johansen KK, Belhage B. A 48-year-old woman's survival from a massive verapamil overdose. *Ugeskr Laeger* 2007;169:4074–5.

139. Kanagarajan K, Marraffa JM, Bouchard NC, Krishnan P, Hoffman RS, Stork CM. The use of vasopressin in the setting of recalcitrant hypotension due to calcium channel blocker overdose. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:56–9.
140. Marques M, Gomes E, de Oliveira J. Treatment of calcium channel blocker intoxication with insulin infusion: case report and literature review. *Resuscitation* 2003;57:211–3.
141. Meyer M, Stremski E, Scanlon M. Successful resuscitation of a verapamil intoxicated child with a dextrose-insulin infusion. *Clin Intensive Care* 2003;14:109–13.
142. Morris-Kukoski C, Biswas A, Para M. Insulin “euglycemia” therapy for accidental nifedipine overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 2000;38:557.
143. Ortiz-Munoz L, Rodriguez-Ospina LF, Figueroa-Gonzalez M. Hyperinsulinemic-euglycemic therapy for intoxication with calcium channel blockers. *Bol Asoc Med P R* 2005;97:182–9.
144. Patel NP, Pugh ME, Goldberg S, Eiger G. Hyperinsulinemic euglycemia therapy for verapamil poisoning: case report. *Am J Crit Care* 2007;16:18–9.
145. Place R, Carlson A, Leikin J, Hanashiro P. Hyperinsulin therapy in the treatment of verapamil overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 2000;38:576–7.
146. Rasmussen L, Husted SE, Johnsen SP. Severe intoxication after an intentional overdose of amlodipine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1038–40.
147. Smith SW, Ferguson KL, Hoffman RS, Nelson LS, Greller HA. Prolonged severe hypotension following combined amlodipine and valsartan ingestion. *Clin Toxicol (Phila)* 2008;46:470–4.
148. Yuan TH, Kerns WPI, Tomaszewski CA, Ford MD, Kline JA. Insulin-glucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:463–74.
149. Dewitt CR, Waksman JC. Pharmacology. Pathophysiology and management of calcium channel blocker and beta-blocker toxicity. *Toxicol Rev* 2004;23:223–38.
150. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan, et al. Anti-digoxin Fab fragments in car-diototoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:967–72.
151. Smith TW, Butler Jr VP, Haber E, et al. Treatment of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: experience in 26 cases. *N Engl J Med* 1982;307:1357–62.
152. Wenger TL, Butler VPJ, Haber E, Smith TW. Treatment of 63 severely digitalis-toxic patients with digoxin-specific antibody fragments. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:118A–23A.
153. Antman EM, Wenger TL, Butler Jr VP, Haber E, Smith TW. Treatment of 150 cases of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: final report of a multicenter study. *Circulation* 1990;81:1744–52.
154. Woolf AD, Wenger T, Smith TW, Lovejoy FHJ. The use of digoxin-specific Fab fragments for severe digitalis intoxication in children. *N Engl J Med* 1992;326:1739–44.
155. Hickey AR, Wenger TL, Carpenter VP, et al. Digoxin Immune Fab therapy in the management of digitalis intoxication: safety and efficacy results of an observational surveillance study. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:590–8.
156. Wenger TL. Experience with digoxin immune Fab (ovine) in patients with renal impairment. *Am J Emerg Med* 1991;9:21–3, discussion 33–4.
157. Wolf U, Bauer D, Traub WH. Metalloproteases of *Serratia liquefaciens*: degradation of purified human serum proteins. *Zentralbl Bakteriol* 1991;276:16–26.
158. Taboulet P, Baud FJ, Bismuth C, Vicaut E. Acute digitalis intoxication – is pacing still appropriate? *J Toxicol Clin Toxicol* 1993;31:261–73.
159. Lapostolle F, Borron SW, Verdier C, et al. Digoxin-specific Fab fragments as single first-line therapy in digitalis poisoning. *Crit Care Med* 2008;36:3014–8.
160. Hougen TJ, Lloyd BL, Smith TW. Effects of inotropic and arrhythmogenic digoxin doses and of digoxin-specific antibody on myocardial monovalent cation transport in the dog. *Circ Res* 1979;44:23–31.
161. Clark RF, Selden BS, Curry SC. Digoxin-specific Fab fragments in the treatment of oleander toxicity in a canine model. *Ann Emerg Med* 1991;20:1073–7.
162. Brubacher JR, Lachmanen D, Ravikumar PR, Hoffman RS. Efficacy of digoxin specific Fab fragments (Digibind) in the treatment of toad venom poisoning. *Toxicon* 1999;37:931–42.
163. Lechat P, Mudgett-Hunter M, Margolies MN, Haber E, Smith TW. Reversal of lethal digoxin toxicity in guinea pigs using monoclonal antibodies and Fab fragments. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;229:210–3.
164. Dasgupta A, Szelei-Stevens KA. Neutralization of free digoxin-like immunore-active components of oriental medicines Dan Shen and Lu-Shen-Wan by the Fab fragment of antidigoxin antibody (Digibind). *Am J Clin Pathol* 2004;121:276–81.
165. Bosse GM, Pope TM. Recurrent digoxin overdose and treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments. *J Emerg Med* 1994;12:179–85.
166. Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C. Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. *Ann Emerg Med* 2007;49:794–801, e1–2.
167. Fortin JL, Giocanti JP, Ruttimann M, Kowalski JJ. Prehospital administration of hydroxocobalamin for smoke inhalation-associated cyanide poisoning: 8 years of experience in the Paris Fire Brigade. *Clin Toxicol (Phila)* 2006;44:37–44.
168. Baud FJ, Barriot P, Toffis V, et al. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med* 1991;325:1761–6.
169. Borron SW, Baud FJ, Megarbane B, Bismuth C. Hydroxocobalamin for severe acute cyanide poisoning by ingestion or inhalation. *Am J Emerg Med* 2007;25:551–8.

170. Espinoza OB, Perez M, Ramirez MS. Bitter cassava poisoning in eight children: a case report. *Vet Hum Toxicol* 1992;34:65.
171. Houeto P, Hoffman JR, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. *Lancet* 1995;346:605–8.
172. Pontal P, Bismuth C, Garnier R. Therapeutic attitude in cyanide poisoning: retrospective study of 24 non lethal cases. *Vet Hum Toxicol* 1982;24:286–7.
173. Kirk MA, Gerace R, Kulig KW. Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. *Ann Emerg Med* 1993;22:1413–8.
174. Chen KK, Rose CL. Nitrite and thiosulfate therapy in cyanide poisoning. *J Am Med Assoc* 1952;149:113–9.
175. Yen D, Tsai J, Wang LM, et al. The clinical experience of acute cyanide poisoning. *Am J Emerg Med* 1995;13:524–8.
176. Iqbal S, Clower JH, Boehmer TK, Yip FY, Garbe P. Carbon monoxide related hospitalizations in the U.S.: evaluation of a web based query system for public health surveillance. *Public Health Rep* 2010;125:423–32.
177. Hampson NB, Zmaeff JL. Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 2001;38:36–41.
178. Sloan EP, Murphy DG, Hart R, et al. Complications and protocol considerations in carbon monoxide poisoned patients who require hyperbaric oxygen therapy: report from a ten year experience. *Ann Emerg Med* 1989;18:629–34.
179. Chou KJ, Fisher JL, Silver EJ. Characteristics and outcome of children with carbon monoxide poisoning with and without smoke exposure referred for hyperbaric oxygen therapy. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:151–5.
180. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;347:1057–67.
181. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 1995;25:474–80.
182. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, et al. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. *Med J Aust* 1999;170:203–10.
183. Raphael JC, Elkharrat D, Jars Guincestre MC, et al. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet* 1989;2:414–9.
184. Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB, Isbister GK, Bennett M, McGuigan MA. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD002041.
185. Buckley NA, Isbister GK, Stokes B, Juurlink DN. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning: a systematic review and critical analysis of the evidence. *Toxicol Rev* 2005;24:75–92.
186. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1513–6.
187. Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardial injury and long term mortality following moderate to severe carbon monoxide
188. Warner DS, Bierens JJ, Beerman SB, Katz LM. Drowning: a cry for help. *Anesthesiology* 2009;110:1211–3.
189. Peden MM, McGee K. The epidemiology of drowning worldwide. *Inj Control Saf Promot* 2003;10:195–9.
190. National water safety statistics; 2006 [accessed 28.06.10].
191. Centers for Disease Control and Prevention. Web based injury statistics query and reporting system (WISQARS) (Online). National Center for Injury Prevention and Control, Centers for Disease Control and Prevention (producer); 2005. Available from: URL: www.cdc.gov/ncipc/wisqars [3.02.2005].
192. Hu G, Baker SP. Trends in unintentional injury deaths, U.S., 1999–2005: age, gender, and racial/ethnic differences. *Am J Prev Med* 2009;37:188–94.
193. Driscoll TR, Harrison JA, Steenkamp M. Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity. *Inj Prev* 2004;10:107–13.
194. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation* 2005;65:255–64.
195. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the “Utstein style”. *Resuscitation* 2003;59:45–57.
196. Layon AJ, Modell JH. Drowning: update 2009. *Anesthesiology* 2009;110:1390–401.
197. Eaton D. Lifesaving. 6th ed. London: Royal Life Saving Society UK; 1995.
198. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma* 2001;51:658–62.
199. Dodd FM, Simon E, McKeown D, Patrick MR. The effect of a cervical collar on the tidal volume of anaesthetised adult patients. *Anaesthesia* 1995;50:961–3.
200. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations, vol. 67. 2005. p. 157–341.
201. Venema AM, Groothoff JW, Bierens JJ. The role of bystanders during rescue and resuscitation of drowning victims. *Resuscitation* 2010;81:434–9.
202. Youn CS, Choi SP, Yim HW, Park KN. Out of hospital cardiac arrest due to drowning: an utstein style report of 10 years of experience from St Mary’s Hospital. *Resuscitation* 2009;80:778–83.
203. Goh SH, Low BY. Drowning and near drowning – some lessons learnt. *Ann Acad Med Singapore* 1999;28:183–

8.

204. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK. Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County, Washington. *Pediatrics* 1990;86:586–93.
205. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63:vi1–68.
206. Perkins GD. In water resuscitation: a pilot evaluation. *Resuscitation* 2005;65:321–4.
207. Szpilman D, Soares M. In water resuscitation – is it worthwhile? *Resuscitation* 2004;63:25–31.
208. March NF, Matthews RC. New techniques in external cardiac compressions. Aquatic cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1980;244:1229–32.
209. March NF, Matthews RC. Feasibility study of CPR in the water. *Undersea Biomed Res* 1980;7:141–8.
210. Manolios N, Mackie I. Drowning and near drowning on Australian beaches patrolled by life savers: a 10 year study, 1973–1983. *Med J Aust* 1988;148:165–7, 70–1.
211. Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of the Heimlich maneuver in near drowning: institute of Medicine report. *J Emerg Med* 1995;13:397–405.
212. Modell JH, Calderwood HW, Ruiz BC, Downs JB, Chapman Jr R. Effects of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near drowning in sea water. *Anesthesiology* 1974;40:376–84.
213. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near drowning and drowning. *Br J Anaesth* 1997;79:214–25.
214. Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J. Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J Suppl* 2003;42:37s–42s.
215. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5. Adult Basic Life Support. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.005, in press.
216. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttill A. Resuscitation of drowning victims in southeast Scotland. *Resuscitation* 1999;41:101–4.
217. Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tscherne H. Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 minutes. *Prehospital Disaster Med* 1995;10:60–2.
218. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 1988;260:377–9.
219. Gregorakos L, Markou N, Psalida V, et al. Near drowning: clinical course of lung injury in adults. *Lung* 2009;187:93–7.
220. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301–8.
221. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the “Utstein Style for Drowning”. *Resuscitation* 2007;75:42–52.
222. Guenther U, Varelmann D, Putensen C, Wrigge H. Extended therapeutic hypothermia for several days during extracorporeal membrane oxygenation after drowning and cardiac arrest two cases of survival with no neurological sequelae. *Resuscitation* 2009;80:379–81.
223. Wood C. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET, 1, prophylactic antibiotics in near drowning. *Emerg Med J* 2010;27:393–4.
224. Van Berkel M, Bierens JJLM, Lie RLK, et al. Pulmonary oedema, pneumonia and mortality in submersion victims a retrospective study in 125 patients. *Intensive Care Med* 1996;22:101–7.
225. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:231–5.
226. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Postcardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350–79.
227. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W, Burke AP, Ackerman MJ. Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from a molecular autopsy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:596–600.
228. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12. Education, Implementation, and Teams. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.030, in press.
229. Choi G, Kopplin LJ, Tester DJ, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ. Spectrum and frequency of cardiac channel defects in swimming triggered arrhythmia syndromes. *Circulation* 2004;110:2119–24.
230. Danzl D. Accidental hypothermia. In: Auerbach P, editor. *Wilderness medicine*. St. Louis: Mosby; 2007. p. 125–60.
231. Durrer B, Brugger H, Syme D. The medical on site treatment of hypothermia ICAR MEDCOM recommendation. *High Alt Med Biol* 2003;4:99–103.

232. Walpoth BH, Galdikas J, Leupi F, Muehlemann W, Schlaepfer P, Althaus U. Assessment of hypothermia with a new “tympanic” thermometer. *J Clin Monit* 1994;10:91–6.
233. Brugger H, Oberhammer R, Adler Kastner L, Beikircher W. The rate of cooling during avalanche burial; a “Core” issue. *Resuscitation* 2009;80:956–8.
234. Lefrant JY, Muller L, de La Coussaye JE, et al. Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. *Intensive Care Med* 2003;29:414–8.
235. Robinson J, Charlton J, Seal R, Spady D, Joffres MR. Oesophageal, rectal, axillary, tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. *Can J Anaesth* 1998;45:317–23.
236. Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71–85.
237. Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 1992;13:1–20.
238. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PÅ, Solbø JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7° C with circulatory arrest. *Lancet* 2000;355:375–6.
239. Lexow K. Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation. *Arctic Med Res* 1991;50:112–4.
240. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, et al. Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 1987;16:1042–55.
241. Paal P, Beikircher W, Brugger H. Avalanche emergencies. Review of the current situation. *Anaesthesist* 2006;55:314–24.
242. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, et al. Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? *Anesth Analg* 2000;90:69–73.
243. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, et al. Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. *Resuscitation* 2001;50:301–8.
244. Stoner J, Martin G, O’Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. *Acad Emerg Med* 2003;10:187–91.
245. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314–26.
246. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001;29:1006–11.
247. Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P. Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 1999;41:105–11.
248. Roggla M, Frossard M, Wagner A, Holzer M, Bur A, Roggla G. Severe accidental hypothermia with or without hemodynamic instability: rewarming without the use of extracorporeal circulation. *Wien Klin Wochenschr* 2002;114:315–20.
249. Weinberg AD, Hamlet MP, Paturas JL, White RD, McAninch GW. Cold weather emergencies: principles of patient management. Branford, CN: American Medical Publishing Co.; 1990.
250. Reuler JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. *Ann Intern Med* 1978;89:519–27.
251. Zell SC, Kurtz KJ. Severe exposure hypothermia: a resuscitation protocol. *Ann Emerg Med* 1985;14:339–45.
252. Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Muhlemann W. Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg* 1982;195:492–5.
253. Walpoth BH, Walpoth Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337:1500–5.
254. Silfvast T, Pettila V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland – a 10 year review. *Resuscitation* 2003;59:285–90.
255. Ruttman E, Weissenbacher A, Ulmer H, et al. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:594–600.
256. Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2010;81:645–52.
257. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978–88.
258. Wappler F. Malignant hyperthermia. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:632–52.
259. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H. Malignant hyperthermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17:519–33.
260. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004;30:1–3.
261. Empana JP, Sauval P, Ducimetiere P, Tafflet M, Carli P, Jouven X. Increase in out of hospital cardiac arrest attended by the medical mobile intensive care units, but not myocardial infarction, during the 2003 heat wave in Paris, France. *Crit Care Med* 2009;37:3079–84.
262. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004;34:9–16.
263. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700–7.
264. Bouchama A, De Vol EB. Acid–base alterations in heatstroke. *Intensive Care Med* 2001;27:680–5.
265. Pease S, Bouadma L, Kermarrec N, Schortgen F, Regnier B, Wolff M. Early organ dysfunction course, cooling time and outcome in classic heatstroke. *Intensive Care Med* 2009;35:1454–8.
266. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, Blanck Z, Deshpande S, Dhala A. Atrioventricular nodal reentry: clinical,

electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 1993;88:282–95.

267. el Kassimi FA, Al Mashhadani S, Abdullah AK, Akhtar J. Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. *Chest* 1986;90:571–4.

268. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 2004;89:751–6.

269. Berger J, Hart J, Millis M, Baker AL. Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation. *J Clin Gastroenterol* 2000;30:429–31.

270. Huerta Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench to bedside review: rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;9:158–69.

271. Wolff ED, Driessen OMJ. Theophylline intoxication in a child. *Ned Tijdschr Geneesk* 1977;121:896–901.

272. Sidor K, Mikolajczyk W, Horwath Stolarczyk A. Acute poisoning in children hospitalized at the Medical University Hospital No 3 in Warsaw, between 1996 and 2000. *Pediatr Pol* 2002;77:509–16.

273. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 2005;352:1112–20.

274. Bhanushali MJ, Tuite PJ. The evaluation and management of patients with neuroleptic malignant syndrome. *Neurol Clin* 2004;22:389–411.

275. Abraham E, Matthay MA, Dinarello CA, et al. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation. *Crit Care Med* 2000;28:232–5.

276. Savage MW, Mah PM, Weetman AP, Newell Price J. Endocrine emergencies. *Postgrad Med J* 2004;80:506–15.

277. Hadad E, Weinbroum AA, Ben Abraham R. Drug induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149–54.

278. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211–5.

279. Bouchama A, Dehbi M, Chaves Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.

280. Armstrong LE, Crago AE, Adams R, Roberts WO, Maresh CM. Whole body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. *Am J Emerg Med* 1996;14:355–8.

281. Horowitz BZ. The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. *Am J Emerg Med* 1989;7:616–9.

282. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice cold intravenous fluid in comatose survivors of out of hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9–13.

283. Schmutzhard E, Engelhardt K, Beer R, et al. Safety and efficacy of a novel intravascular cooling device to control body temperature in neurologic intensive care patients: a prospective pilot study. *Crit Care Med* 2002;30:2481–8.

284. Al Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;62:143–50.

285. Behringer W, Safar P, Wu X, et al. Venovenous extracorporeal blood shunt cooling to induce mild hypothermia in dog experiments and review of cooling methods. *Resuscitation* 2002;54:89–98.

286. Hostler D, Northington WE, Callaway CW. High dose diazepam facilitates core cooling during cold saline infusion in healthy volunteers. *Appl Physiol Nutr Metab* 2009;34:582–6.

287. Hadad E, Cohen Sivan Y, Heled Y, Epstein Y. Clinical review: treatment of heat stroke: should dantrolene be considered? *Crit Care* 2005;9:86–91.

288. Channa AB, Seraj MA, Saddique AA, Kadiwal GH, Shaikh MH, Samarkandi AH. Is dantrolene effective in heat stroke patients? *Crit Care Med* 1990;18:290–2.

289. Bouchama A, Cafegé A, Devol EB, Labdi O, el Assil K, Seraj M. Ineffectiveness of dantrolene sodium in the treatment of heatstroke. *Crit Care Med* 1991;19:176–80.

290. Larach MG, Gronert GA, Allen GC, Brandom BW, Lehman EB. Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. *Anesth Analg* 2010;110:498–507.

291. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weisshorn R, Wappler F. Dantrolene – a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. *Anaesthesia* 2004;59:364–73.

292. Hall AP, Henry JA. Acute toxic effects of ‘Ecstasy’ (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management. *Br J Anaesth* 2006;96:678–85.

293. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129–43.

294. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:415–20.

295. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007–12.

296. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59:469–78.

297. Pearce N, Ait Khaled N, Beasley R, et al. Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax* 2007;62:758–66.

298. Global strategy for asthma management and prevention 2009; 2009 [accessed 24.06.10].

299. Romagnoli M, Caramori G, Braccioni F, et al. Near fatal asthma phenotype in the ENFUMOSA Cohort. *Clin Exp Allergy* 2007;37:552–7.

300. Turner MO, Noertjojo K, Vedal S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM. Risk factors for near fatal asthma: a case control study in hospitalized patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1804–9.

301. Ernst P, Spitzer WO, Suissa S, et al. Risk of fatal and near fatal asthma in relation to inhaled corticosteroid use. *JAMA* 1992;268:3462–4.
302. Suissa S, Blais L, Ernst P. Patterns of increasing beta-agonist use and the risk of fatal or near fatal asthma. *Eur Respir J* 1994;7:1602–9.
303. Alvarez GG, Fitzgerald JM. A systematic review of the psychological risk factors associated with near fatal asthma or fatal asthma. *Respiration* 2007;74:228–36.
304. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607–15.
305. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157–69.
306. Kokturk N, Demir N, Kervan F, Dinc E, Koybasioglu A, Turktas H. A subglottic mass mimicking near fatal asthma: a challenge of diagnosis. *J Emerg Med* 2004;26:57–60.
307. Levy ML, Thomas M, Small I, Pearce L, Pinnock H, Stephenson P. Summary of the 2008 BTS/SIGN British Guideline on the management of asthma. *Prim Care Respir J* 2009;18:S1–16.
308. Rodrigo GJ, Nannini LJ. Comparison between nebulized adrenaline and beta2 agonists for the treatment of acute asthma. A meta-analysis of randomized trials. *Am J Emerg Med* 2006;24:217–22.
309. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD000195.
310. Ratto D, Alfaro C, Sipse J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? *JAMA* 1988;260:527–9.
311. Aaron SD. The use of ipratropium bromide for the management of acute asthma exacerbation in adults and children: a systematic review. *J Asthma* 2001;38:521–30.
312. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O. A meta analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. *Am J Med* 1999;107:363–70.
313. Blitz M, Blitz S, Beasley R, et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD003898.
314. Mohammed S, Goodacre S. Intravenous and nebulised magnesium sulphate for acute asthma: systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J* 2007;24:823–30.
315. Bradshaw TA, Matusiewicz SP, Crompton GK, Innes JA, Greening AP. Intravenous magnesium sulphate provides no additive benefit to standard management in acute asthma. *Respir Med* 2008;102:143–9.
316. Cowman S, Butler J. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 3. The use of intravenous aminophylline in addition to beta-agonists and steroids in acute asthma. *Emerg Med J* 2008;25:289–90.
317. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to b2 agonists in adults with acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2000:CD002742.
318. Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta 2 agonists for acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002988.
319. Kuitert LM, Watson D. Antileukotrienes as adjunctive therapy in acute asthma. *Drugs* 2007;67:1665–70.
320. Camargo Jr CA, Gurner DM, Smithline HA, et al. A randomized placebo controlled study of intravenous montelukast for the treatment of acute asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:374–80.
321. Cydulka R, Davison R, Grammer L, Parker M, Mathews JIV. The use of epinephrine in the treatment of older adult asthmatics. *Ann Emerg Med* 1988;17:322–6.
322. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS. Comparison of subcutaneous terbutaline with epinephrine in the treatment of asthma in children. *J Allergy Clin Immunol* 1977;59:128–35.
323. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS. Comparison between epinephrine and terbutaline injections in the acute management of asthma. *J Asthma* 1989;26:287–90.
324. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B. Use of helium oxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. *Chest* 2003;123:891–6.
325. Gupta D, Keogh B, Chung KF, et al. Characteristics and outcome for admissions to adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care* 2004;8:R112–21.
326. Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *J Allergy Clin Immunol* 2009;124:S19–28.
327. Antonelli M, Pennisi MA, Montini L. Clinical review: noninvasive ventilation in the clinical setting – experience from the past 10 years. *Crit Care* 2005;9:98–103.
328. Ram FS, Wellington S, Rowe BH, Wedzicha JA. Non invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD004360.
329. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542–5.
330. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995;26:216–9.
331. Lapinsky SE, Leung RS. Auto PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.

332. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto PEEP during CPR. An “occult” cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492–3.
333. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118–21.
334. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to “auto PEEP”. *Anesth Analg* 1994;78:801–4.
335. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. *Emerg Med J* 2010;27:59–61.
336. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8. Advanced Life Support. Resuscitation; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.027, in press.
337. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple Hay MJ. Effects of positive end expiratory pressure on transthoracic impedance – implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9–12.
338. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6. Defibrillation. Resuscitation; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.025, in press.
339. Galbois A, Ait Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 2010.
340. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Intensive Care* 1991;2:292–4.
341. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM. Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. *Chest* 1998;113:743–51.
342. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:832–6.
343. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181–5.
344. Lieberman P, Camargo Jr CA, Bohlke K, et al. Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Asthma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006;97:596–602.
345. Muraro A, Roberts G, Clark A, et al. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. *Allergy* 2007;62:857–71.
346. Harper NJ, Dixon T, Dugue P, et al. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. *Anaesthesia* 2009;64:199–211.
347. Pumphrey RS. Fatal anaphylaxis in the UK, 1992–2001. *Novartis Found Symp* 2004;257:116–28, discussion 28–32, 57–60, 185–276.
348. Gonzalez Perez A, Aponte Z, Vidaurre CF, Rodriguez LA. Anaphylaxis epidemiology in patients with and patients without asthma: a United Kingdom database review. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125, 1098–104 e1.
349. Capps JA, Sharma V, Arkwright PD. Prevalence, outcome and prehospital management of anaphylaxis by first aiders and paramedical ambulance staff in Manchester, UK. *Resuscitation* 2010;81:653–7.
350. Roberts G, Patel N, Levi Schaffer F, Habibi P, Lack G. Food allergy as a risk factor for life threatening asthma in childhood: a case controlled study. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:168–74.
351. Gikas A, Lazaros G, Kontou Fili K. Acute ST segment elevation myocardial infarction after amoxicillin induced anaphylactic shock in a young adult with normal coronary arteries: a case report. *BMC Cardiovasc Disord* 2005;5:6.
352. Brown SG. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005;5:359–64.
353. Sampson HA, Munoz Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:391–7.
354. Pumphrey RSH. Fatal posture in anaphylactic shock. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:451–2.
355. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. *Lancet* 1996;348:301–2.
356. Simpson CR, Sheikh A. Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. *Resuscitation* 2010;81:641–2.
357. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 2008;63:1061–70.
358. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2008:CD006312.
359. Bautista E, Simons FE, Simons KJ, et al. Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. *Int Arch Allergy Immunol* 2002;128:151–64.
360. Song TT, Nelson MR, Chang JH, Engler RJ, Chowdhury BA. Adequacy of the epinephrine autoinjector needle length in delivering epinephrine to the intramuscular tissues. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;94:539–42.
361. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:871–3.

362. Simons FE, Roberts JR, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1998;101:33–7.
363. Simons FE, Gu X, Johnston LM, Simons KJ. Can epinephrine inhalations be substituted for epinephrine injection in children at risk for systemic anaphylaxis? *Pediatrics* 2000;106:1040–4.
364. Gompels LL, Bethune C, Johnston SL, Gompels MM. Proposed use of adrenaline (epinephrine) in anaphylaxis and related conditions: a study of senior house officers starting accident and emergency posts. *Postgrad Med J* 2002;78:416–8.
365. Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ. Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J* 2004;21:149–54.
366. Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, Simons FE. H1 antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy* 2007;62:830–7.
367. Choo KJ, Simons FE, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;3:CD007596.
368. Green R, Ball A. Alpha agonists for the treatment of anaphylactic shock. *Anaesthesia* 2005;60:621–2.
369. Kluger MT. The Bispectral Index during an anaphylactic circulatory arrest. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:544–7.
370. McBrien ME, Breslin DS, Atkinson S, Johnston JR. Use of methoxamine in the resuscitation of epinephrine resistant electromechanical dissociation. *Anaesthesia* 2001;56:1085–9.
371. Rocq N, Favier JC, Plancade D, Steiner T, Mertes PM. Successful use of teripressin in postcardiac arrest resuscitation after an epinephrine resistant anaphylactic shock to suxamethonium. *Anesthesiology* 2007;107:166–7.
372. Kill C, Wranze E, Wulf H. Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin. Two case reports. *Int Arch Allergy Immunol* 2004;134:260–1.
373. Dewachter P, Raeth Fries I, Jouan Hureauux V, et al. A comparison of epinephrine only, arginine vasopressin only, and epinephrine followed by arginine vasopressin on the survival rate in a rat model of anaphylactic shock. *Anesthesiology* 2007;106:977–83.
374. Higgins DJ, Gayatri P. Methoxamine in the management of severe anaphylaxis. *Anaesthesia* 1999;54:1126.
375. Heytman M, Rainbird A. Use of alpha agonists for management of anaphylaxis occurring under anaesthesia: case studies and review. *Anaesthesia* 2004;59:1210–5.
376. Schummer W, Schummer C, Wippermann J, Fuchs J. Anaphylactic shock: is vasopressin the drug of choice? *Anesthesiology* 2004;101:1025–7.
377. Di Chiara L, Stazi GV, Ricci Z, et al. Role of vasopressin in the treatment of anaphylactic shock in a child undergoing surgery for congenital heart disease: a case report. *J Med Case Reports* 2008;2:36.
378. Meng L, Williams EL. Case report: treatment of rocuronium induced anaphylactic shock with vasopressin. *Can J Anaesth* 2008;55:437–40.
379. Schummer C, Wirsing M, Schummer W. The pivotal role of vasopressin in refractory anaphylactic shock. *Anesth Analg* 2008;107:620–4.
380. Hiruta A, Mitsuahata H, Hiruta M, et al. Vasopressin may be useful in the treatment of systemic anaphylaxis in rabbits. *Shock* 2005;24:264–9.
381. Thomas M, Crawford I. Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. *Emerg Med J* 2005;22:272–3.
382. Allen SJ, Gallagher A, Paxton LD. Anaphylaxis to rocuronium. *Anaesthesia* 2000;55:1223–4.
383. Lafforgue E, Sleth JC, Pluskwa F, Saizy C. Successful extracorporeal resuscitation of a probable perioperative anaphylactic shock due to atracurium. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;24:551–5.
384. Vatsgar TT, Ingebrigtsen O, Fjose LO, Wikstrom B, Nilsen JE, Wik L. Cardiac arrest and resuscitation with an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) due to anaphylaxis of a woman receiving Caesarean section because of preeclampsia. *Resuscitation* 2006;68:155–9.
385. Schwartz LB. Diagnostic value of tryptase in anaphylaxis and mastocytosis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006;26:451–63.
386. Brown SG, Blackman KE, Heddle RJ. Can serum mast cell tryptase help diagnose anaphylaxis? *Emerg Med Australas* 2004;16:120–4.
387. Tole JW, Lieberman P. Biphasic anaphylaxis: review of incidence, clinical predictors, and observation recommendations. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007;27:309–26, viii.
388. Simons FE, Lieberman PL, Read Jr EJ, Edwards ES. Hazards of unintentional injection of epinephrine from autoinjectors: a systematic review. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009;102:282–7.
389. Campbell RL, Luke A, Weaver AL, et al. Prescriptions for selfinjectable epinephrine and follow up referral in emergency department patients presenting with anaphylaxis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008;101:631–6.
390. Kelso JM. A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed and how to carry. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:464–5.
391. Choo K, Sheikh A. Action plans for the long term management of anaphylaxis: systematic review of effectiveness. *Clin Exp Allergy* 2007;37:1090–4.
392. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 2006;81:191–4.

393. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD. Infectious complications and cost effectiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1985;40:388–92.
394. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4 year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269–72.
395. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:421–5.
396. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstatement of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:743–6.
397. el Banayosy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two year study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:390–2.
398. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15–9.
399. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 1997;31:147–9.
400. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg* 1990;49:903–7, discussion 8.
401. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999;100:III194–9.
402. Dimopoulou I, Anthi A, Michalis A, Tzelepis GE. Functional status and quality of life in longterm survivors of cardiac arrest after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2001;29:1408–11.
403. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiectomy: a case report. *Crit Care Med* 1999;27:1378–9.
404. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:352.
405. Klintschar M, Darok M, Radner H. Massive injury to the heart after attempted active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1998;111:93–6.
406. Fosse E, Lindberg H. Left ventricular rupture following external chest compression. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:502–4.
407. Dunning J, Nandi J, Ariffin S, Jerstice J, Danitsch D, Levine A. The Cardiac Surgery Advanced Life Support Course (CALS): delivering significant improvements in emergency cardiothoracic care. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1767–72.
408. Dunning J, Fabbri A, Kolh PH, et al. Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36:3–28.
409. Raman J, Saldanha RF, Branch JM, et al. Open cardiac compression in the postoperative cardiac intensive care unit. *Anaesth Intensive Care* 1989;17:129–35.
410. Rousou JA, Engelman RM, Flack 3rd JE, Deaton DW, Owen SG. Emergency cardiopulmonary bypass in the cardiac surgical unit can be a lifesaving measure in postoperative cardiac arrest. *Circulation* 1994;90:II280–4.
411. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:3296–300.
- 411a. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010: Section 6: Paediatric life support. *Resuscitation* 2010; 81:1364–88.
412. Schwarz B, Bowdle TA, Jett GK, et al. Biphasic shocks compared with monophasic damped sine wave shocks for direct ventricular defibrillation during open heart surgery. *Anesthesiology* 2003;98:1063–9.
413. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success. *Crit Care Med* 2010;38:910–5.
414. Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:724–9.
415. Knaggs AL, Delis KT, Spearpoint KG, Zideman DA. Automated external defibrillation in cardiac surgery. *Resuscitation* 2002;55:341–5.
416. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 1993;35:468–73.
417. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983;23:213–6.
418. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999;134:742–5.
419. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 2004;198:227–31.
420. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 1995;181:209–14.

421. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining “dead on arrival”: impact on a level I trauma center. *J Trauma* 1996;41:726–30.
422. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96–100.
423. Maron BJ, Estes 3rd NA. Commotio cordis. *N Engl J Med* 2010;362:917–27.
424. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes 3rd NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142–6.
425. Maron BJ, Estes 3rd NA, Link MS. Task force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1371–3.
426. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195–7.
427. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechanoelectric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 270–6.
428. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 2009;119:1085–92.
429. Bouillon B, Walther T, Kramer M, Neugebauer E. Trauma and circulatory arrest: 224 preclinical resuscitations in Cologne in 1987–1990. *Anaesthesist* 1994;43:786–90 [in German].
430. Fisher B, Worthen M. Cardiac arrest induced by blunt trauma in children. *Pediatr Emerg Care* 1999;15:274–6.
431. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb 3rd GW, Morris Jr JA. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1994;23:1229–35.
432. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM. A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 2002;37:180–4.
433. Yanagawa Y, Saitoh D, Takasu A, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. [Experience of treatment for blunt traumatic out of hospital cardiopulmonary arrest patients over 24 years: head injury v.s. non head injury]. *No Shinkei Geka* 2004;32:231–5.
434. Pickens JJ, Copass MK, Bulger EM. Trauma patients receiving CPR: predictors of survival. *J Trauma* 2005;58:951–8.
435. Di Bartolomeo S, Sanson G, Nardi G, Michelutto V, Scian F. HEMS vs. ground BLS care in traumatic cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2005;9:79–84.
436. Willis CD, Cameron PA, Bernard SA, Fitzgerald M. Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile. *Injury* 2006;37:448–54.
437. David JS, Gueugniaud PY, Riou B, et al. Does the prognosis of cardiac arrest differ in trauma patients? *Crit Care Med* 2007;35:2251–5.
438. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 2007;75:29–34.
439. Huber Wagner S, Lefering R, Qvick M, et al. Outcome in 757 severely injured patients with traumatic cardiorespiratory arrest. *Resuscitation* 2007;75:276–85.
440. Lockey D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Ann Emerg Med* 2006;48:240–4.
441. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in posttraumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140–4.
442. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 1991;31:881–5, discussion 5–7.
443. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876–80, discussion 80–1.
444. Domeier RM, McSwain Jr NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg* 2003;196:475–81.
445. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982;22:443–8.
446. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 1998;45:87–94, discussion 5.
447. Durham III LA, Richardson RJ, Wall Jr MJ, Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992;32:775–9.
448. Frezza EE, Mezghebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:147–51.
449. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004;199:211–5.
450. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 2001;50:670–3.
451. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: “how to do it”. *Emerg Med J* 2005;22:22–4.
452. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002803.

453. Davies G, Lockey D. Establishing the radical intervention of pre hospital thoracotomy as a part of normal physician prehospital practice. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2007;15:106.
454. Matsumoto H, Mashiko K, Hara Y, et al. Role of resuscitative emergency field thoracotomy in the Japanese helicopter emergency medical service system. *Resuscitation* 2009;80:1270–4.
455. Voiglio EJ, Coats TJ, Baudoin YP, Davies GD, Wilson AW. Resuscitative transverse thoracotomy. *Ann Chir* 2003;128:728–33.
456. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001;193:303–9.
457. Fialka C, Sebok C, Kemetzhofer P, Kwasny O, Sterz F, Vecsei V. Open chest cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest in cases of blunt chest or abdominal trauma: a consecutive series of 38 cases. *J Trauma* 2004;57:809–14.
458. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician verified out of hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707–9.
459. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10:961–5.
460. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32–7.
461. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M. Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. *Emerg Med J* 2005;22:64–7.
462. Cobas MA, De la Pena MA, Manning R, Candiotti K, Varon AJ. Prehospital intubations and mortality: a level 1 trauma center perspective. *Anesth Analg* 2009;109:489–93.
463. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low blood flow states. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:212–8.
464. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 1995;39:373–4.
465. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 1989;29:1430–3.
466. Kragh Jr JF, Walters TJ, Baer DG, et al. Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma. *Ann Surg* 2009;249:1–7.
467. Gao JM, Gao YH, Wei GB, et al. Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. *World J Surg* 2004;28:1025–9.
468. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD002245.
469. Spinella PC, Holcomb JB. Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. *Blood Rev* 2009;23:231–40.
470. Pepe PE, Mosesso VN, Falk JLL. Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Prehosp Emerg Care* 2002;6:81–91.
471. Bickell WH, Wall Jr MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105–9.
472. National Institute for Clinical Excellence. Prehospital initiation of fluid replacement therapy for trauma. London: National Institute for Clinical Excellence; 2004.
473. Sumida MP, Quinn K, Lewis PL, et al. Prehospital blood transfusion versus crystalloid alone in the air medical transport of trauma patients. *Air Med J* 2000;19:140–3.
474. Barkana Y, Stein M, Maor R, Lynn M, Eldad A. Prehospital blood transfusion in prolonged evacuation. *J Trauma* 1999;46:176–80.
475. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I. Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound. *Unfallchirurg* 2002;105:986–94.
476. Kirschning T, Brenner F, Stier M, Weber CF, Walcher F. Prehospital emergency sonography of trauma patients. *Anaesthesist* 2009;58:51–60.
477. Krismer AC, Wenzel V, Voelckel WG, et al. Employing vasopressin as an adjunct vasopressor in uncontrolled traumatic hemorrhagic shock. Three cases and a brief analysis of the literature. *Anaesthesist* 2005;54:220–4.
478. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000–2002. London: The Stationery Office; 2004.
479. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980–2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet* 2010;375:1609–23.
480. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer– 2003–2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: CEMACH; 2007.
481. Page Rodriguez A, Gonzalez Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 1999;6:1072–4.
482. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695–7.

483. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE. Hypotension following combined spinal epidural anaesthesia for Caesarean section. Left lateral position vs. tilted supine position. *Anaesthesia* 2003;58:428–31.
484. Rees SG, Thurlow JA, Gardner IC, Scrutton MJ, Kinsella SM. Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for Caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral. *Anaesthesia* 2002;57:15–20.
485. Bamber JH, Dresner M. Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. *Anesth Analg* 2003;97:256–8, table of contents.
486. Carbonne B, Benachi A, Leveque ML, Cabrol D, Papiemik E. Maternal position during labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. *Obstet Gynecol* 1996;88:797–800.
487. Tamas P, Szilagyi A, Jeges S, et al. Effects of maternal central hemodynamics on fetal heart rate patterns. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86:711–4.
488. Abitbol MM. Supine position in labor and associated fetal heart rate changes. *Obstet Gynecol* 1985;65:481–6.
489. Ellington C, Katz VL, Watson WJ, Spielman FJ. The effect of lateral tilt on maternal and fetal hemodynamic variables. *Obstet Gynecol* 1991;77:201–3.
490. Matorras R, Tacuri C, Nieto A, Gutierrez de Teran G, Cortes J. Lack of benefits of left tilt in emergent cesarean sections: a randomized study of cardiocography, cord acid–base status and other parameters of the mother and the fetus. *J Perinat Med* 1998;26:284–92.
491. Kinsella SM, Whitwam JG, Spencer JA. Aortic compression by the uterus: identification with the Finapres digital arterial pressure instrument. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;97:700–5.
492. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M. Manual displacement of the uterus during Caesarean section. *Anaesthesia* 2007;62:460–5.
493. Amaro A, Capelli E, Cardoso M, Rosa M, Carvalho J. Manual left uterine displacement or modified Crawford's edge. A comparative study in spinal anesthesia for cesarean delivery. *Rev Bras Anesthesiol* 1998;48:99–104.
494. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia* 2003;58:835–6.
495. Goodwin AP, Pearce AJ. The human wedge. A manoeuvre to relieve aortocaval compression during resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 1992;47:433–4.
496. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 1988;43:347–9.
497. Jones SJ, Kinsella SM, Donald FA. Comparison of measured and estimated angles of table tilt at Caesarean section. *Br J Anaesth* 2003;90:86–7.
498. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, editors. *Obstetric anesthesia and uncommon disorders*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998. p. 51–74.
499. Izci B, Vennelle M, Liston WA, Dundas KC, Calder AA, Douglas NJ. Sleep disordered breathing and upper airway size in pregnancy and postpartum. *Eur Respir J* 2006;27:321–7.
500. Rahman K, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly. *Anaesthesia* 2005;60:168–71.
501. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 2004;59:675–94.
502. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237–9.
503. Potts M, Prata N, Sahin Hodoglugil NN. Maternal mortality: one death every 7 min. *Lancet* 2010;375:1762–3.
504. Geoghegan J, Daniels JP, Moore PA, Thompson PJ, Khan KS, Gulmezoglu AM. Cell salvage at Caesarean section: the need for an evidence based approach. *BJOG* 2009;116:743–7.
505. Bouwmeester FW, Bolte AC, van Geijn HP. Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage. *Curr Pharm Des* 2005;11:759–73.
506. Hofmeyr GJ, Abdel Aleem H, Abdel Aleem MA. Uterine massage for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD006431.
507. Sekhavat L, Tabatabaie A, Dalili M, Farajkhoda T, Tafti AD. Efficacy of tranexamic acid in reducing blood loss after cesarean section. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009;22:72–5.
508. Phillips LE, McLintock C, Pollock W, et al. Recombinant activated factor VII in obstetric hemorrhage: experiences from the Australian and New Zealand Haemostasis Registry. *Anesth Analg* 2009;109:1908–15.
509. Bomken C, Mathai S, Biss T, Loughney A, Hanley J. Recombinant activated factor VII (rFVIIa) in the management of major obstetric haemorrhage: a case series and a proposed guideline for use. *Obstet Gynecol Int* 2009;2009:364843.
510. Doumouchtsis SK, Papageorghiou AT, Vernier C, Arulkumaran S. Management of postpartum hemorrhage by uterine balloon tamponade: prospective evaluation of effectiveness. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;87:849–55.
511. Georgiou C. Balloon tamponade in the management of postpartum haemorrhage: a review. *BJOG* 2009;116:748–57.
512. El Hamamy E. CBL. A worldwide review of the uses of the uterine compression suture techniques as alternative to hysterectomy in the management of severe postpartum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2005;25:143–9.
513. Hong TM, Tseng HS, Lee RC, Wang JH, Chang CY. Uterine artery embolization: an effective treatment for intractable obstetric haemorrhage. *Clin Radiol* 2004;59:96–101.
514. Knight M. Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes of the associated haemorrhage. *BJOG*

2007;114:1380–7.

515. Rossi AC, Lee RH, Chmait RH. Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2010;115:637–44.

516. Yu S, Pennisi JA, Moukhtar M, Friedman EA. Placental abruption in association with advanced abdominal pregnancy. A case report. *J Reprod Med* 1995;40:731–5.

517. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth* 2004;93:428–39.

518. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. *Int J Cardiol* 2005;98:179–89.

519. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population based study. *Circulation* 2006;113:1564–71.

520. Ahearn GS, Hadjiliadis D, Govert JA, Tapson VF. Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options. *Arch Intern Med* 2002;162:1221–7.

521. Drenthen W, Pieper PG, Roos Hesselink JW, et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2303–11.

522. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365:785–99.

523. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005;105:402–10.

524. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson Smart DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD000025.

525. Duley L, Henderson Smart D. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD000128.

526. Duley L, Henderson Smart D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD000127.

527. Knight M. Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and outcomes. *BJOG* 2008;115:453–61.

528. Daprich M, Boessenecker W. Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke. *Cerebrovasc Dis* 2002;13:290.

529. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:534–41.

530. Thabut G, Thabut D, Myers RP, et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1660–7.

531. Patel RK, Fasan O, Arya R. Thrombolysis in pregnancy. *Thromb Haemost* 2003;90:1216–7.

532. Conde Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:e1–13.

533. Knight M, Tuffnell D, Brocklehurst P, Spark P, Kurinczuk JJ. Incidence and risk factors for amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol* 2010;115:910–7.

534. Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol* 2003;102:496–8.

535. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571–6.

536. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000;102:11–384.

537. Cardiac arrest associated with pregnancy. Cummins R, Hazinski M, Field J, editors. *ACLS the reference textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003. p. 143–58. Chapter 4; Part 6.

538. Katz V, Balderston K, DeFreest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1916–20, discussion 20–1.

539. Oates S, Williams GL, Rees GA. Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. *BMJ* 1988;297:404–5.

540. Strong THJ, Lowe RA. Perimortem cesarean section. *Am J Emerg Med* 1989;7:489–94.

541. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem Caesarean section. *Emerg Med J* 2002;19:324–5.

542. Dijkman A, Huisman CM, Smit M, et al. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem cesarean section due to emergency skills training? *BJOG* 2010;117:282–7.

543. Allen MC, Donohue PK, Dusman AE. The limit of viability – neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks' gestation. *N Engl J Med* 1993;329:1597–601.

544. Moore C, Promes SB. Ultrasound in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am* 2004;22:697–722.

544a. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A. Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med* 2008;36:1354–6.

545. Natale A, Davidson T, Geiger MJ, Newby K. Implantable cardioverter defibrillators and pregnancy: a safe combination? *Circulation* 1997;96:2808–12.

546. Siassakos D, Crofts JF, Winter C, Weiner CP, Draycott TJ. The active components of effective training in obstetric emergencies. *BJOG* 2009;116:1028–32.

547. Budnick LD. Bathing related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *AMA* 1984;252:918–20.

548. Lightning associated deaths – United States, 1980–1995. *MMWR Morb Mortal kly Rep* 1998;47:391–4.
549. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986;20:303–15.
550. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H. Lightning injuries: prevention and on site treatment in mountains and remote areas. Official guideines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). *Resuscitation* 2005;65: 369–72.
551. Cherington M. Lightning injuries. *Ann Emerg Med* 1995;25:517–9.
552. Fahmy FS, Brinsden MD, Smith J, Frame JD. Lightning: the multisystem group injuries. *J Trauma* 1999;46:937–40.
553. Patten BM. Lightning and electrical injuries. *Neurol Clin* 1992;10:1047–58.
554. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10:211–29.
555. Kleiner JP, Wilkin JH. Cardiac effects of lightning stroke. *JAMA* 1978;240:2757–9.
556. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P. Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:531–6.
557. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995;15:268–78.
558. Milzman DP, Moskowitz L, Hardel M. Lightning strikes at a mass gathering. *South Med J* 1999;92:708–10.
559. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134–8.
560. Kleinschmidt DeMasters BK. Neuropathology of lightning strike injuries. *Semin Neurol* 1995;15:323–8.
561. Stewart CE. When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 2000;29:57–67, quiz 103.
562. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990;19:673–9.
563. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989;29:267–72.
564. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *South Med J* 2002;95:1331–4.
565. Goldman RD, Einarson A, Koren G. Electric shock during pregnancy. *Can Fam Physician* 2003;49:297–8.

Princípy výučby resuscitácie

Sekcia 9 odporúčaní Európskej resuscitačnej rady pre resuscitáciu 2010

Jasmeet Soar,^{a,*} Koenraad G. Monsieurs,^b John H.W. Ballance,^c Alessandro Barelli,^d Dominique Biarent,^e Robert Greif,^f Anthony J. Handley,^g Andrew S. Lockey,^h Sam Richmond,ⁱ Charlotte Ringsted,^j Jonathan P. Wyllie,^k Jerry P. Nolan,^l Gavin D. Perkins^m

a Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK

b Emergency Department, Ghent University Hospital, Ghent, Belgicko

c Woolhope, Herefordshire, UK

d Department of Clinical Toxicology – Poison Centre and Emergency Department, Catholic University School of Medicine, Rome, Taliansko

e Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine, Université Libre de Bruxelles, Queen Fabiola Children's University Hospital, Brussels, Belgicko

f Department Anesthesiology and Pain Therapy, University Hospital Bern, Inselspital, Bern, Švajčiarsko

g Honorary Consultant Physician, Colchester, UK

h Calderdale and Huddersfield NHS Trust, Salterhebble, Halifax, UK

i Sunderland Royal Hospital, Sunderland, UK

j University of Copenhagen and Capital Region, Rigshospitalet, Copenhagen, Dánsko

k James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

l Royal United Hospital, Bath, UK

m University of Warwick, Warwick Medical School, Warwick, UK

*Korešpondujúci autor: jas.soar@btinternet.com (J. Soar)

Resuscitation 81;2010:1434-1444

Úvod

Prežívanie po zastavení obehu závisí od kvality vedeckých dôkazov podporujúcich odporúčania, účinnosti výučby a zdrojov použitých na zavedenie odporúčaní do praxe.¹ Ďalším faktorom je jednoduchosť pri zavádzaní odporúčaní do klinickej praxe a vplyv ľudských faktorov pri uvádzaní teórie do praxe.² Zavedenie odporúčaní z roku 2010 do života by mohlo byť úspešnejšie pri použití starostlivo pripravenej komplexnej realizačnej stratégie, ktorá zahŕňa vzdelávanie. Ako dôvody oneskorenej implementácie odporúčaní z roku 2005 bolo uvádzané zdržanie pri príprave tréningových materiálov a uvoľňovanie personálu na nácvik.^{3,4}

Táto kapitola sa zaoberá základnými pedagogickými problémami identifikovanými Medzinárodným výborom pre resuscitáciu (ILCOR),⁵ vedeckými východiskami pre výučbu základnej a rozšírenej neodkladnej resuscitácie a poskytuje najnovšie informácie o kurzoch organizovaných Európskou resuscitačnou radou (ERC) v oblasti podpory životných funkcií.

Základné odporúčania pre výučbu

Kľúčové problémy, ktoré boli zistené komisiou ILCOR pre vzdelávanie, zavádzanie do praxe a tímovú spoluprácu počas prípravy odporúčaní 2010 v oblasti výučby, sú:

- treba prehodnocovať výučbové postupy, aby bola čo najväčšia istota, že spoľahlivo dosiahnu učebné ciele. Cieľom je zabezpečiť, aby účastníci výučby získali a udržali si vedomosti a schopnosti, ktoré im umožnia správne postupovať pri reálnom náhlom zastavení obehu a zlepšiť tak výsledný stav pacienta.
- za účinnú náhradu inštruktormi vedených kurzov základnej neodkladnej resuscitácie (KPR + AED) možno považovať krátke videové/počítačové autodidaktické kurzy bez inštruktorov alebo s minimálnym vedením inštruktorov, kombinované s praktickým nácvikom
- v ideálnom prípade by všetci občania mali byť trénovaní v štandardnej KPR, ktorá zahŕňa stláčanie hrudníka a umelé dýchanie. V niektorých prípadoch je vhodné trénovať len KPR so samotným stláčaním hrudníka (napr. príležitostný tréning veľmi krátkeho trvania). Tí, ktorí

boli trénovaní len v KPR so samotným stláčaním hrudníka, by mali byť povzbudení naučiť sa štandardnú KPR.

- vedomosti a zručnosti zo základnej a rozšírenej neodkladnej resuscitácie sa strácajú už po 3 až 6 mesiacoch. Pravidelné hodnotenia odhalia tých jedincov, ktorí na udržanie vedomostí a zručnosti potrebujú opakovaný tréning
- pomôcky, ktoré usmerňujú záchrancu pri vykonávaní KPR a zariadenia na spätnú väzbu zlepšujú získavanie a udržiavanie zručností, preto by sa mali používať počas tréningu laikov a zdravotníckych profesionálov
- zvýšený dôraz na netechnické zručnosti, ako sú vodcovstvo, tímová práca, koordinácia úloh a štruktúrovaná komunikácia, zlepšuje kvalitu KPR a starostlivosť o pacienta
- na zlepšenie kvality činnosti jednotlivcov i tímov treba využívať krátke stretnutia (brífing) na plánovanie postupov, ako aj krátke zhodnotenia (debrífing) resuscitačných postupov v simulovaných aj reálnych podmienkach
- výskum o vplyve nácviku resuscitácie na skutočný výsledný stav pacienta je obmedzený. Hoci štúdie na modeloch sú užitočné, výskumníci by mali skúmať a publikovať dopad vzdelávacích postupov na výsledný stav pacienta.

Kto a ako má cvičiť

V ideálnom prípade by mali mať všetci občania určité poznatky o KPR. Nie sú dostatočné dôkazy pre alebo proti vykonávaniu školení zameraných na vysokorizikové populácie. Školenie ale môže znížiť úzkosť členov rodiny a/alebo pacienta, zlepšiť emočný stav a dať jednotlivcom pocit, že budú schopní začať KPR.⁵

Skupiny osôb, ktoré potrebujú nácvik, zahŕňajú laikov, osoby, ktoré nemajú formálne zdravotnícke vzdelanie, ale v dôsledku svojej profesie majú povinnosť poskytnúť prvú pomoc (napr. plavčíci, učitelia, dobrovoľníci), až po profesionálnych zdravotníkov, ktorí pracujú v rôznych systémoch, ako sú obce, záchranná zdravotná služba, nemocničné oddelenia a jednotky intenzívnej starostlivosti.

Nácvik musí byť prispôsobený potrebám rôznych typov študentov a učebných štýlov, aby účastníci štandardne získali a udržali si resuscitačné vedomosti a zručnosti. Tí, u ktorých sa očakáva, že budú vykonávať KPR pravidelne, potrebujú poznať aktuálne odporúčania a byť schopní použiť ich účinne v rámci multi-profesionálneho tímu. Títo jedinci vyžadujú komplexnejší nácvik, ktorý zahŕňa technické aj netechnické zručnosti (napr. tímová práca, vodcovstvo, štruktúrovaná komunikácia).^{7,8} V nasledujúcich odsekoch je tréningový proces arbitrárne rozdelený na základnú úroveň a vyššiu úroveň, aj keď v skutočnosti na seba nadväzujú. Výskum v tejto oblasti je spravidla zameraný na výučbu resuscitačných techník u dospelých. Značnú časť tohto výskumu je ale možné použiť aj pri výučbe resuscitačných techník u detí a novorodencov.

Školenie základnej úrovne s AED

Resuscitácia osobami prítomnými na mieste a včasná defibrilácia zachraňujú životy. Ochotu osôb prítomných na mieste príhody začať KPR znižujú mnohé faktory, vrátane paniky, obavy z choroby, poškodenia obete alebo nesprávneho vykonávania KPR.⁹⁻²⁴ Školenie laikov v KPR zvyšuje ich ochotu vykonávať KPR.^{12,18-20,25-30}

Nácvik KPR a jej vykonávanie počas skutočného zastavenia obehu sú obvykle bezpečné. Jednotlivci, ktorí absolvujú školenie v KPR, by ale mali byť oboznámení s povahou a rozsahom fyzickej aktivity počas tréningového programu. Školenci, u ktorých by sa počas nácviku KPR rozvinuli závažné príznaky, ako je bolesť na hrudníku alebo ťažké dyspnoe, majú nácvik prerušiť. Záchrancovia, u ktorých by sa rozvinuli závažné príznaky počas skutočnej KPR, majú resuscitáciu prerušiť (pozri Odporúčania pre RNR ohľadom ďalších informácií o rizikách pre záchrancov).³¹

Učebný plán pre základnú neodkladnú resuscitáciu a AED

Učebný plán pre základnú neodkladnú resuscitáciu (ZNR) a AED by mal byť prispôsobený pre cieľovú skupinu poslucháčov a mal by byť čo najjednoduchší. Základné prvky učebného plánu ZNR a AED sú tieto:^{5,32}

- individuálne a environmentálne riziká pred začatím KPR
- rozpoznanie zastavenia obehu zhodnotením schopnosti reagovať, spriechodnením dýchacích ciest a zhodnotením dýchania^{31,32}
- rozpoznanie lapavých dychov (gaspingu) alebo abnormálneho dýchania ako príznaku zastavenia obehu u jednotlivcov, ktorí sú v bezvedomí a nereagujú^{33,34}
- kvalitné stláčania hrudníka (dodržiavanie frekvencie, hĺbky, úplného uvoľnenia tlaku a minimalizovanie trvania prerušenia stláčania) a záchranných vdychov
- zväziť použitie pomôcok, ktoré usmerňujú záchrancu pri vykonávaní KPR a poskytujú spätnú väzbu (vrátane výstupov z technických zariadení) za účelom zlepšenia, získania a udržania zručností³⁵
- všetky školenia v ZNR a AED by mali zahŕňať štandardnú KPR, vrátane záchranných vdychov/ventilácie. Výučba KPR iba so stláčaním hrudníka má potenciálne výhody voči kombinácii stláčania hrudníka s umelým dýchaním v určitých špecifických situáciách.^{10,15,18,23,24,27,36,37} Prístup k výučbe KPR je uvedený nižšie.

Štandardná KPR verus KPR iba so stláčaním hrudníka

Je otáznosť, ktoré zručnosti v rámci KPR by sa mali naučiť rôzne typy záchrancov. KPR iba so stláčaním hrudníka sa dá naučiť ľahšie a rýchlejšie, zvlášť ak je potrebné vycvičiť veľký počet jednotlivcov, ktorí by inak nemali prístup ku školeniu KPR. V mnohých situáciách je ale štandardná KPR (zahŕňajúca ventiláciu/záchranné vdychy) lepšia, napr. u detí,⁸⁴ pri zastavení obehu z asfyxie a keď je potrebné vykonávať KPR osobami prítomnými na mieste počas viac ako niekoľko minút.³² Odporúča sa preto zjednodušený prístup:

- v ideálnom prípade by sa úplnú KPR (stláčanie hrudníka a záchranné vdychy v pomere 30 : 2) mali učiť všetci obyvatelia
- ak je výučba časovo limitovaná alebo príležitostná (napr. telefonické inštrukcie operátorov pre okolostojacich, hromadné nešťastia, propagačné kampane, You Tube „vírusové“ videá, alebo jednotlivec nechce trénovať), výcvik treba zamerať na KPR iba so stláčaním hrudníka
- u tých, ktorí boli trénovaní v KPR iba so stláčaním hrudníka, nasledujúci tréning by mal zahŕňať nácvik záchranných vdychov i stláčanie hrudníka. Ideálne, títo jednotlivci by mali byť cvičení v KPR iba so stláčaním hrudníka a neskôr by im mal byť ponúknutý nácvik stláčania hrudníka a záchranných vdychov v tom istom kurze.
- tí laici, ktorí majú povinnosť poskytnúť pomoc, ako sú napr. poskytovatelia prvej pomoci, plavčíci a opatrovatelky detí, by mali ovládať stláčanie hrudníka aj umelé dýchanie
- v prípade resuscitácie detí by mali záchrancovia použiť ten postup pre dospelých, ktorý ovládajú, pretože výsledný stav bude horší, ak neurobia nič. Laici, ktorí sa chcú naučiť resuscitovať deti, pretože majú za nich zodpovednosť (napr. rodičia, učitelia, učiteľky v materských škôlkach, plavčíci atď.), by mali vedieť, že postup pri ZNR u dospelých treba modifikovať - vykonať päť úvodných vdychov s následnou približne jednominútovou resuscitáciou, skôr než privolajú odbornú pomoc, pokiaľ na mieste nie je nikto, kto by ju privolal. Hĺbka stláčania hrudníka u detí je aspoň 1/3 predozadnej hrúbky hrudníka.³⁹
- Je potrebná kampaň zameraná na zvládnutie KPR všetkými obyvateľmi. Ale aj osoby, ktoré nie sú trénované, môžu vykonávať KPR iba so stláčaním hrudníka, pokiaľ možno na základe telefonických rád operátora.

Výučbové metódy základnej neodkladnej resuscitácie a AED

Existuje viacero metód na výučbu ZNR a AED. Najčastejšie používaným spôsobom výučby sú tradičné, inštruktormi vedené kurzy.⁴⁰ Štúdie ukázali, že účinnou alternatívou k tradičným, inštruktormi vedeným kurzom ZNR a AED pre laikov i poskytovateľov zdravotnej starostlivosti môžu byť dobre navrhnuté autodidaktické programy (napr. s použitím videa, DVD, počítača) bez

alebo s minimálnym inštruktorským vedením.⁴¹⁻⁵⁵ Je ale dôležité, aby súčasťou programu bol aj praktický nácvik.

Použitie AED osobami bez predchádzajúceho praktického nácviku môže byť užitočné a život zachraňujúce.^{45,56-60} Spôsob použitia AED (napr. rýchlosť použitia, správne naloženie defibrilačných elektród) je možné ďalej zlepšiť krátkym tréningom laikov i profesionálov.^{45,50,61,62}

Trvanie a frekvencia inštruktormi vedených kurzov ZNR a AED

Optimálne trvanie inštruktormi vedených kurzov ZNR a AED nie je známe a je spravidla určované na základe charakteristík účastníkov (napr. laici alebo zdravotníci, predchádzajúci výcvik, vek), učebného plánu, pomeru inštruktorov k účastníkom, rozsahu praktického výcviku a použitia hodnotenia na konci kurzu.

Väčšina štúdií ukázala, že zručnosti potrebné pre účinnú KPR, ako je privolanie pomoci, stlačenie hrudníka a záchranné vdychy, sa strácajú po 3 až 6 mesiacoch od úvodného výcviku.^{43,46,63-68} Zručnosti v ovládaní AED sa uchovávajú dlhšie ako zručnosti v ZNR.^{59,64,69}

Schopnosť vykonávať KPR sa dá zachovať alebo zlepšiť opakovaným prehodnocovaním vedomostí a v prípade potreby krátkym tréningom po 3 až 6 mesiacoch.^{64,70-73}

Používanie pomôcok s upozorňovacími/spätnou väzbou

Počas výučby KPR laikov a zdravotníckych pracovníkov je vhodné zvážiť používanie pomôcok s upozorňovacími/spätnou väzbou.³⁵ Pomôcky môžu upozorňovať (t.j. signál na vykonanie určitej akcie, napr. metronóm alebo hlasové vedenie frekvencie stlačania), poskytovať spätnú väzbu (t.j. účinnosť akcie, napr. vizuálne zobrazenie hĺbky stlačenia), alebo kombinovať upozornenia so spätnou väzbou. Využívanie takýchto pomôcok môže zlepšiť získavanie a uchovanie schopnosti vykonávať KPR. V týchto štúdiách bol tento účinok meraný testovaním na modeloch bez použitia týchto pomôcok.^{63,74-78} Inštruktori aj záchrancovia by mali byť upozornení, že stlačiteľná podložka (napr. matrac) môže nadhodnocovať indikovanú hĺbku stlačení pri použití týchto pomôcok.^{79,80}

Školenie vyššej úrovne

Učebný plán pre vyššiu úroveň

Školenie vyššej úrovne je spravidla určené pre poskytovateľov zdravotnej starostlivosti. Učebné plány by mali byť prispôbené potrebám jednotlivých poslucháčov, zloženiu potenciálnych pacientov a úlohe a miestu jednotlivca v rámci systému odpovede na zastavenie obehu. Existuje iba obmedzené množstvo poznatkov o špecifických intervenciách, ktoré by boli schopné zlepšiť získanie a uchovanie poznatkov z kurzov RNR. Účasť na kurze ERC v RNR podľa odporúčaní z roku 2005 pri simulácii zastavenia obehu na modeli sice viedla k skráteniu podielu času „bez prietoku“, ale nevedla k žiadnemu zlepšeniu ďalších parametrov kvalitnej resuscitácie.⁸¹ Dlhodobé uchovávanie si vedomostí a zručností sa zlepšuje nadobúdaním klinických skúseností.^{82,83}

Štúdie RNR pri skutočných alebo simulovaných zastaveniach obehu v nemocnici⁸⁴⁻⁹⁴ poukazujú na zlepšenie tímovej spolupráce v prípade, ak je do tréningového procesu RNR zakomponovaná výučba tímovej spolupráce a vodcovstva. Výučba tímovej spolupráce a rozpoznávania rytmu je nevyhnutná na skrátenie času bez stlačania hrudníka pri aplikácii odporúčaní pre manuálnu defibriláciu z roku 2010, ktorá zahŕňa pokračovanie v stlačaní hrudníka počas nabíjania defibrilátora.^{95,96}

Základné prvky učebného plánu pre RNR majú zahŕňať:

- prevenciu zastavenia obehu^{97,98}
- kvalitné stlačenie hrudníka, vrátane dodržiavania frekvencie, hĺbky, úplného uvoľnenia, minimalizovanie času bez stlačania, ako aj umelé dýchanie s použitím základných pomôcok (napr. resuscitačné rúško, tvárová maska, maska s vakom)
- defibriláciu vrátane nabíjania počas stlačania hrudníka pri manuálnej defibrilácii
- algoritmy RNR
- netechnické zručnosti (napr. vodcovstvo a tímový nácvik, komunikácia).

Rozšírený tréning môže zahŕňať rozšírený manažment dýchacích ciest, manažment život ohrozujúcich arytmií, resuscitáciu v špeciálnych situáciách, zabezpečenie cievného prístupu, resuscitačné lieky, poresuscitačnú starostlivosť a etické otázky.

Metódy školenia vyššej úrovne

Tréning pred kurzom

Na prípravu kandidátov pred samotným kurzom sa môžu použiť rôzne metódy (napr. čítanie manuálov, vstupné testy, e-learning).⁹⁹⁻¹⁰⁷ Novšia, veľká randomizovaná kontrolovaná štúdia, porovnávajúca komerčne dostupnú elektronickú formu výučby (e-learning) so štandardnou prípravou s použitím manuálu pred začatím kurzu, nedokázala žiadne zlepšenie kognitívnych či psychomotorických zručností počas simulovaného zastavenia obehu.^{107,108}

Existuje celý rad štúdií o alternatívnych výučbových metódach, ktoré hovoria o rovnocennosti alebo prínose tréningu s použitím počítača alebo videa, ako aj skrátení času, ktorý potrebujú inštruktori stráviť so školencami.^{100,101,106,109-123} Akákoľvek nová metóda prípravy pred samotným kurzom, ktorej cieľom je zlepšenie vedomostí a zručností, alebo skrátenie času, ktorý inštruktor venuje účastníkom kurzu, musí byť formálne zhodnotená a musí sa preukázať, že v porovnaní so štandardnou metódou kurzu vedeného inštruktorom zlepšuje výsledok. V súčasnosti prebieha veľká multicentrická randomizovaná kontrolovaná štúdia porovnávajúca jednoduchý kurz RNR s inštruktorom, podporovaný metódou e-learningu, s dvojdenným štandardným inštruktorským kurzom. Cieľom je vyhodnotiť dopad na kvalitu získaného vzdelania [ISRCTN86380392].

Simulácia a realistické metódy výučby

Simulačný tréning je nevyhnutnou súčasťou výučby resuscitácie. Existujú ale výrazné rozdiely v spôsobe využívania simulačnej výučby v rámci tréningového procesu.¹²⁴ Nedostatok jasných definícií (napr. viac alebo menej reálne simulovaná situácia) sťažuje porovnávanie štúdií s rôznymi typmi simulácie.

Výsledky štúdií ukazujú, že simulačný tréning konzistentne,^{33,125-136} ale nie univerzálne,¹³⁷⁻¹⁴³ zlepšuje vedomosti a zručnosti pri predvážaní na figuríne. Dôkazy, ktoré by poukazovali na zlepšenie vykonávania KPR aj v reálnych situáciách, sú obmedzené. Niekoľko štúdií zaoberajúcich sa vplyvom resuscitačného tréningu (aj s použitím simulácie) na účinnosť KPR v reálnom živote pred a po tréningu, našlo zlepšenie klinického výsledku pacientov.¹⁴⁴⁻¹⁴⁸ Výsledky týchto štúdií sú ale obmedzené, lebo nedokážu oddeliť vplyv simulačného tréningu od ďalších edukačných a iných faktorov. Jedna randomizovaná kontrolovaná štúdia a jedna prospektívna prípadová kontrolovaná štúdia, ktorá rozdelila účastníkov do skupín so simulačným a štandardným tréningom, ukázali zlepšenie účinnosti reálnej KPR v skupine so simulačným tréningom.^{127,149}

Existujú rozporné názory na vplyv zvyšovania realistickosti simulácie (resuscitácia v reálnych podmienkach, vysoko realistické modely) na výučbový proces a iba málo údajov o vplyve na klinický výsledok.^{125,128,133,135,137,138,140,141,150-154} Jedna štúdia s nácvikom traumy preukázala signifikantné zlepšenie vedomostí pri používaní figurín alebo živých modelov v porovnaní s tréningom bez nich.¹⁵³ V tejto štúdii nezaznamenali rozdiel v nadobúdaní vedomostí pri používaní figurín alebo živých modelov, aj keď účastníci preferovali figuríny.

Neexistuje dostatok dôkazov pre alebo proti používaniu vysoko realistických simulácií (realistické figuríny, in situ tréning) na zlepšenie výsledku (napr. účinnosť v reálnej a simulovanej KPR, vôľa poskytnúť neodkladnú starostlivosť) v porovnaní so štandardným tréningom (jednoduché modely, edukačné centrá) pre ZNR a RNR. Je potrebné zohľadniť aj vyššiu finančnú náročnosť vysoko realistických simulátorov.¹⁴¹

Budúce štúdie by sa mali zamerať na hodnotenie účinnosti tréningového procesu (vrátane simulácie) na klinický výsledok resuscitovaných pacientov. Vhodnosť takéhoto prístupu bola potvrdená hodnotením zdravotných záznamov,¹⁵⁵ štúdiami dodržiavania kvality¹⁴⁹ a s použitím údajov z kvalitných monitorov.^{89,156}

Intervaly školení RNR

Uchovanie vedomostí a zručností po úvodnom školení rýchlo klesá. Na udržanie vedomostí a zručností sú nevyhnutne potrebné opakované školenia, ktorých optimálna frekvencia ale nie je známa. Väčšina štúdií ukazuje, že vedomosti a zručnosti v RNR sa zhoršujú po 3 až 6 mesiacoch

po tréningu.^{65,157-164} Dve štúdie zistili pokles po 7 až 12 mesiacoch^{165,166} a jedna štúdia po 18 mesiacoch.¹⁶⁷

Vyhodnocovanie školení vyššej úrovne

Zatiaľ nie je známy najlepší spôsob vyhodnocovania počas kurzov. Písomné testy počas kurzov RNR neodrkadľujú praktické zručnosti a nemali by sa používať ako náhrada za ich skutočné preukázanie.¹⁶⁸⁻¹⁷¹ Zhodnotenie na konci kurzu má priaznivý účinok na výsledok a dlhodobé uchovanie zručností a treba ho do kurzov zaradiť.^{172,173}

Alternatívne stratégie, ktoré môžu zlepšiť účinnosť RNR

Používanie kontrolných zoznamov a mnemotechnických pomôcok

Mnemotechnické pomôcky, ako napr. kontrolné zoznamy, môžu zlepšiť dodržiavanie odporúčaní za predpokladu, že sa použije správny zoznam a nepredĺži sa čas do začatia KPR.¹⁷⁴⁻¹⁸⁶ Všetky kontrolné zoznamy majú byť pred zavedením do praxe testované v simulovaných podmienkach.⁸⁴⁻⁹⁴

Simulované zastavenie obehu

Simulované zastavenia obehu a nácviky dávajú možnosť otestovať odpoveď jednotlivcov a systému na situáciu zastavenia obehu. Simulované popluchy môžu zlepšiť vedomosti poskytovateľov RNR,¹⁸⁷ praktické zručnosti,¹⁸⁸ sebadôveru,¹⁸⁹ oboznámenie sa s prostredím¹⁹⁰ a môžu pomôcť identifikovať bežné systémové a individuálne chyby.^{191,192}

Brífing a debriefing tímu

Brífing (porada pred akciou) a debriefing (zhodnotenie po akcii) sa majú používať ako integrálna súčasť nácviku i skutočných klinických aktivít.

Úspešné tímy, napr. v športe, sa bežne stretávajú pred i po zápase. Prieskumy vo Veľkej Británii^{193,194} a v Kanade⁹⁰ zistili, že resuscitačné tímy majú iba zriedkavo formálny brífing a debriefing. Debriefing a spätná väzba sú dve samostatné, ale podobné jednotky, pretože rôzne formy spätnej väzby sú súčasťou debriefingu. Debriefing má prebiehať za účasti všetkých zúčastnených formou všeobecnej diskusie. Spätná väzba poskytuje informácie o predchádzajúcich udalostiach a využíva viacero metód (videozáznamy, údaje z defibrilátora alebo pozorovanie školeným pozorovateľom). Debriefing je účinnou metódou na zlepšenie kvality KPR a potenciálne aj klinického výsledku pacientov za predpokladu, že východiskom pre diskusiu sú objektívne údaje.^{87,89,127,129,149,187,195-205} Ideálnu formu debriefingu je ešte potrebné stanoviť.

Resuscitačné kurzy Európskej resuscitačnej rady

Európska resuscitačná rada pripravila portfólio kurzov zameraných na výučbu schopností poskytnúť KPR v reálnych klinických situáciách na zodpovedajúcej úrovni, či už ide o laikov, hasičov, policajtov, zdravotníckych pracovníkov v nemocnici, pracovníkov ZZS, lekárov na základných oddeleniach, JIS alebo členov resuscitačného tímu.

Kurzy ERC sa zameriavajú na výučbu v malých skupinách s využitím interaktívnej diskusie a praktického tréningu a klinickej simulácie na modeloch.^{6,206} Kurzy majú vysoký pomer inštruktorov ku kandidátom (t.j. 1: 3 – 1 : 6 v závislosti od typu kurzu). Úplné a aktuálne informácie o kurzoch ERC sú uvedené na stránke www.erc.edu.

Princípy (étos)

Všetky kurzy ERC sú vedené inštruktormi, ktorí boli trénovaní v problematike výučby a hodnotenia. Cieľom kurzov ERC je vytvoriť pozitívne prostredie, ktoré podporuje výučbový proces. Podporuje sa oslovovanie krstnými menami medzi inštruktormi a účastníkmi kurzu. Interakcie medzi inštruktormi a účastníkmi sú navrhnuté tak, aby pôsobili pozitívne a povzbudzujúco a umožňovali konštruktívnu spätnú väzbu a hodnotenie (debriefingom). Využíva sa systém inštruktor/študent, ktorý zlepšuje poskytovanie spätnej väzby a podporu kandidátom. Určitý stres je nevyhnutný,²⁰⁷ najmä v procese hodnotenia, ale primárnym cieľom inštruktora je umožniť kandidátovi podať čo najlepší výkon.

Manažment kurzov

Na kvalitu kurzov dohliadajú špeciálne komisie národných resuscitačných rád a Medzinárodná komisia ERC pre kurzy. Európska resuscitačná rada zaviedla internetový systém manažmentu všetkých svojich kurzov (<http://courses.erc.edu>). Systém zabezpečuje registráciu všetkých kurzov ERC a umožňuje organizátorom zaregistrovať kurz z akejkoľvek krajiny, prideliť inštruktorov, zaznamenať počet účastníkov a ich výsledky a odoslať správu o priebehu kurzu priamo do ERC. Zúčastnenci sa môžu do kurzu prihlásiť elektronicky, alebo môžu kontaktovať organizátora kurzu priamo. Na konci kurzu systém vygeneruje certifikáty pre účastníkov aj organizátorov. Každý certifikát má jedinečné číslo a je dostupný organizátorom a vedúcim kurzu. Účastník, ktorý úspešne absolvuje kurz, sa označuje ako „*poskytovateľ*“ (provider). Napríklad, ak niekto úspešne ukončí kurz RNR, bude označovaný ako poskytovateľ RNR. Národné resuscitačné rady majú prístup k informáciám týkajúcim sa kurzov organizovaných v ich krajine.

Jazyk

Pôvodne boli všetky kurzy ERC vyučované v angličtine medzinárodnými školiteľmi.²⁰⁶ S pribúdajúcim množstvom vyškolených inštruktorov a dostupnosťou preložených výučbových materiálov sa v súčasnosti väčšina kurzov vyučuje v rodnom jazyku. Je dôležité čo najskôr preložiť odporúčania pre KPR 2010 a kurzové materiály do rodného jazyka, aby nedošlo k nadmernému zdržaniu pri implementácii odporúčaní do praxe.³

Inštruktori

Bola vyvinutá a odskúšaná metóda vyhľadávania a tréningu inštruktorov.

Identifikácia potenciálnych inštruktorov (IP)

Ide o jednotlivcov, ktorí, podľa mienky inštruktorov, nadštandardným spôsobom absolvovali kurz poskytovateľa, pričom preukázali aj vysoký stupeň klinickej spoľahlivosti, vodcovstva a tímovej spolupráce. Ďalej preukázali zručnosti, ako je komunikácia, motivácia, zrozumiteľnosť a schopnosť podporiť. Títo jednotlivci dostávajú pozvanie do inštruktorského kurzu a nazývajú sa „*potenciálni inštruktori*“. Potenciálni inštruktori, ktorí chcú vyučovať v kurze Rozšírenej neodkladnej resuscitácie (ALS), v Európskom kurze pediatickej neodkladnej starostlivosti (EPLS), Kurze neodkladnej starostlivosti o novorodencov (NLS), Kurze bezprostrednej neodkladnej starostlivosti (ILS) a Kurze európskej pediatickej bezprostrednej neodkladnej starostlivosti (EPILS), by mali absolvovať Všeobecný inštruktorský kurz (GIC); pre tých, ktorí chcú vyučovať iba kurzy ZNR/AED, existuje špecifický inštruktorský kurz (BLS/AED).

Inštruktorské kurzy

Tieto kurzy sú vedené skúsenými inštruktormi a v prípade Všeobecného inštruktorského kurzu (pozri ďalej) zahŕňajú vyučujúceho so špecifickým tréningom v princípoch výučby dospelých a výučby v medicíne (tzv. edukátor). Hodnotenie je formatívne inštruktormi, priebežne sa poskytuje spätná väzba.

Kandidát na inštruktora (CI)

Po úspešnom absolvovaní inštruktorského kurzu (pozri ďalej) je účastník vedený ako „*kandidát na inštruktora*“. Jeho povinnosťou je vyučovať v dvoch samostatných kurzoch pod dohľadom supervízora, ktorý konštruktívne zhodnotí jeho/jej výkon. Po úspešnom absolvovaní týchto kurzov bude účastníkovi udelený štatút „*inštruktora*“. Príležitostne sa môže stať, že kandidát na inštruktora bude musieť absolvovať ďalší hodnotený kurz, alebo, výnimočne, nedostane štatút inštruktora. Proti tomuto rozhodnutiu je možné sa odvolať u Medzinárodnej komisie ERC pre kurzy, ktorá vydá konečné rozhodnutie.

Štatút vedúceho kurzu (CD)

Každý kurz ERC je vedený schváleným vedúcim kurzu. Jednotlivci sú nominovaní svojimi spolupracovníkmi a schvaľovaní Národnou resuscitačnou radou, alebo Medzinárodnou komisiou ERC pre kurzy. Vedúci kurzov sú relatívne skúsenejší jednotlivci, ktorí sú odborne zdatní, preukázali svoje výučbové a hodnotiace kvality a sú schopní viesť skupinu inštruktorov. Majú dobre osvojené základné výučbové princípy z inštruktorských kurzov.

Základnou súčasťou výučbových kurzov sú stretnutia inštruktorov. Spravidla sa konajú na začiatku a konci každého dňa počas kurzov a sú vedené vedúcim kurzu. Cieľom týchto stretnutí je informovať inštruktorov a uľahčiť hodnotenie jednotlivých kandidátov. Na konci každého kurzu sa koná záverečné stretnutie inštruktorov. Počas tohto stretnutia inštruktori hodnotia jednotlivých kandidátov a rozhodujú, či úspešne absolvovali kurz. Ako už bolo spomínané, kandidáti preukazujúci výnimočné schopnosti budú pozvaní na inštruktorský kurz. V prípade, že sa na kurze zúčastňujú potenciálni inštruktori, ich výkon bude vyhodnotený ich mentormi, alebo vedúcim kurzu. Toto záverečné stretnutie umožňuje inštruktorom vykonať debrífiing.

Kurzy základnej neodkladnej resuscitácie (ZNR) (Basic Life Support, BLS) a automatickej externej defibrilácie (AED)

Kurzy ZNR/AED sú vhodné pre širokú škálu účastníkov. Môže ísť o klinických a neklinických zdravotníckych pracovníkov (hlavne tých, ktorí sa iba zriedkavo stretávajú so zastavením obehu), všeobecných lekárov, zubárov, študentov medicíny, osoby poskytujúce prvú pomoc, plavčíkov, ľudí starajúcich sa o iných (učitelia, opatrovatelky), členov civilnej ochrany, ako aj bežných občanov. Existujú aj samostatné kurzy ZNR a AED, ale ERC odporúča kandidátom kombinovať zručnosti ZNR s použitím AED.

Forma kurzu pre poskytovateľov

Cieľom kurzov pre poskytovateľov je umožniť každému kandidátovi získať kompetenciu v ZNR a obsluhu AED. Kurz trvá pol dňa a pozostáva z názorných ukážok zručností a praktického tréningu s minimálnym počtom prednášok. Odporúčaný pomer inštruktorov k účastníkom je 1 : 6, s minimálne jednou figurínou a jedným AED pre každú skupinu šiestich kandidátov. Formálne vyhodnotenie sa bežne nevykonáva, ale každý kandidát získa individuálne hodnotenie svojho výkonu. Účastníci, ktorí potrebujú certifikát o absolvovaní z profesionálnych dôvodov, môžu byť hodnotení priebežne, alebo na konci kurzu.

Inštruktorský kurz ZNR/AED

Mnohí kandidáti zúčastňujúci sa kurzov ZNR/AED sú laici, pričom niektorí majú následne snahu stať sa inštruktormi. Z tohto dôvodu ERC pripravila jednodňový inštruktorský kurz ZNR/AED. Kandidáti na tieto kurzy musia byť zdravotnícki profesionáli alebo laici s certifikátom poskytovateľa ZNR/AED, ktorí dostali štatút potenciálneho inštruktora. Cieľom je zabezpečiť čo najlepší výber účastníkov, pričom hlavným kritériom je potenciál a schopnosť učiť. Inštruktorský kurz ZNR/AED zachováva princípy Všeobecného inštruktorského kurzu s dôrazom na schopnosť vyučovať ľudí. Po úspešnom absolvovaní kurzu sa účastník stáva kandidátom na inštruktora (IC) a než sa stane plnohodnotným inštruktorom, vyučuje pod kontrolou na dvoch kurzoch ZNR/AED.

Kurz neodkladnej podpory vitálnych funkcií (Immediate Life Support, ILS)

Kurz neodkladnej podpory vitálnych funkcií je vhodný pre väčšinu zdravotníckych profesionálov, ktorí sa síce stretávajú so zastavením obehu zriedkavo, ale majú potenciál byť bezprostredným svedkom príhody alebo členom resuscitačného tímu.²⁰⁸ Kurz poskytuje zdravotníkom výučbu resuscitačných zručností, ktoré môžu byť potrebné pre úspešnú resuscitáciu počas čakania na príchod resuscitačného tímu.²⁰⁹ Dôležitou súčasťou kurzu ILS je časť venovaná úvodnej starostlivosti o ťažko chorého dospelého pacienta a prevencii zastavenia obehu, ktorá dopĺňa ďalšie krátke kurzy venujúce sa úvodnej starostlivosti.²¹⁰ Novšia kohortová štúdia, zaoberajúca sa implementáciou týchto kurzov v dvoch nemocniciach, potvrdila zníženie počtu hlásených zastavení obehu a zvýšenie počtu hlásení o hroziacom zastavení obehu. Zároveň došlo k poklesu pravých zastavení obehu a k zlepšeniu bezprostredného prežívania i prežívania do prepustenia z nemocnice.²¹¹

Potenciálni kandidáti na absolvovanie kurzu sú zdravotné sestry, zdravotné asistentky, lekári, zubári, študenti medicíny, fyzioterapeuti, rádiologickí laboranti.

Forma kurzu

Kurz trvá jeden deň a zahŕňa prednášky, praktickú výučbu a simulované zastavenie obehu na resuscitačnom modeli. Kurz obsahuje rôzne možnosti, ktoré umožňujú inštruktorom prispôsobiť

jeho vedenie jednotlivým skupinám. Kurz je navrhnutý tak, aby prebiehal čo najjednoduchšie. Väčšina kurzov sa usporadúva v nemocniciach s malými skupinami kandidátov (priemerne 12 kandidátov). Organizátori by sa mali snažiť naučiť kandidátov čo najlepšie používať lokálne dostupné prístroje (napr. defibrilátor).

Obsah kurzu

Kurz zahŕňa výučbu tých zručností, ktoré najpravdepodobnejšie vedú k úspešnej resuscitácii: príčiny a prevencia zastavenia obehu, vrátane ABCDE postupu, začatie KPR, základné zabezpečenie dýchacích ciest a defibrilácia (manuálna alebo AED). Kurz obsahuje aj voliteľné súčasti vhodné pre určité skupiny kandidátov (napr. anafylaxia, kontrola prístrojov). Po absolvovaní teoretickej výučby nasleduje simulácia zastavenia obehu inštruktormi s vysvetlením úlohy kandidátov ako prvých svedkov príhody. Potom nasleduje praktická výučba na resuscitačných modeloch. Väčšinou sa neočakáva, že kandidát kurzu ILS prevezme úlohu tímového vodcu. Kandidáti musia byť schopní začať KPR a pokračovať v nej až do príchodu skúsenejších kolegov. V prípade potreby môže inštruktor prebrať úlohu tímového vodcu. To ale nie je vždy potrebné, lebo v niektorých simuláciách je resuscitácia úspešná už pred príchodom urgentného alebo resuscitačného tímu. Štandardnú simuláciu je možné upraviť podľa aktuálneho pracovného miesta a klinickej úlohy kandidátov.

Hodnotenie

Kandidáti sú hodnotení priebežne a musia preukazovať svoju kompetenciu počas celého kurzu. Kurz nemá formálne výstupné testy. Hodnotiace formuláre sú zaslané, spolu s informačnými materiálmi, pred začiatkom kurzu. Formuláre presne ukazujú na základe akých kritérií budú kandidáti počas kurzu hodnotení. Toto umožňuje kandidátovi zistiť, čo sa od neho očakáva a zamerať svoje pôsobenie v kurze na dosiahnutie takto stanovených cieľov. V kurzoch ILS sú hodnotené tieto praktické zručnosti: zabezpečenie dýchacích ciest, KPR a defibrilácia. Pri použití motivujúcom prístupe väčšina kandidátov dosiahne požadované výsledky.

Kurz rozšírenej neodkladnej resuscitácie (RNR) (Advanced Life Support, ALS)

Cieľovými kandidátmi pre tento kurz sú lekári a špecializované zdravotné sestry pracujúce na jednotkách intenzívnej starostlivosti a tí, ktorí môžu byť členmi resuscitačného tímu alebo jeho vedúcimi.^{212,213} Kurz je vhodný aj pre skúsených záchranárov a niektorých nemocničných technických pracovníkov. Kurz ILS je naopak vhodnejší pre sestry a lekárov, ktorí sa stretávajú so zastavením obehu len zriedkavo.

Každý inštruktor pracuje ako mentor pre malú skupinu kandidátov. Kurz spravidla trvá 2 až 2,5 dňa.

Forma kurzu

Kurz obsahuje iba minimálne množstvo teoretických prednášok, výučba sa sústreďuje na získavanie praktických zručností, klinické simulácie v malých skupinách s dôrazom na vodcovské schopnosti a na interaktívne skupinové diskusie. Kurz zahŕňa aj formálnu diskusiu medzi inštruktorom a kandidátom, ktorá umožňuje kandidátom poskytnúť i získať spätnú väzbu.

Obsah kurzu

Obsah kurzu je založený na súčasných odporúčaniach ERC pre kardiopulmonálnu resuscitáciu. Od kandidátov sa očakáva, že si materiály podrobne naštudujú ešte pred začatím kurzu.

Cieľom kurzu je naučiť kandidátov rozpoznať príčiny zastavenia obehu, identifikovať pacientov ohrozených zastavením obehu a manažovať zastavenie obehu a včasné poresuscitačné obdobie v prvej hodine po príhode. Nie je to ale kurz rozšírenej intenzívnej starostlivosti alebo kardiológie. U kandidátov sa predpokladá spôsobilosť v ZNR.

Dôraz sa kladie na zvládnutie techník bezpečnej defibrilácie a interpretácie EKG, zabezpečenie dýchacích ciest a ventilácie, manažment život ohrozujúcich porúch srdcového rytmu, základnú interpretáciu acidobázickej rovnováhy a špeciálnych okolností vzťahujúcich sa na zastavenie obehu. Súčasťou kurzu je aj poresuscitačná starostlivosť a starostlivosť o pozostalých.

Hodnotenie a testovanie

Počas kurzu je každý kandidát priebežne hodnotený a na konci každého dňa posudzovaný na stretnutí inštruktorov. Kandidátovi sa spätná väzba poskytuje podľa potreby. Očakáva sa, že kandi-

dáti budú schopní počas trvania kurzu použiť ABCDE protokol na zhodnotenie a liečbu pacienta v kritickom stave, rozpoznať zastavenie obehu, poskytnúť kvalitnú KPR a bezpečnú defibriláciu. Pred koncom kurzu podstúpia test simulácie zastavenia obehu, ktorý zhodnotí schopnosť aplikovať vedomosti a zručnosti nadobudnuté počas kurzu (CASTest). Spoľahlivosť a hodnotiacia schopnosť tohto testu bola opakovane potvrdená v štúdiách.^{169,214,215} Na testovanie základných vedomostí sa na konci kurzu používa test s viacerými možnosťami správnych odpovedí. Kandidáti musia dosiahnuť aspoň 75% správnych odpovedí. Hodnotiacia schopnosť tohto testu bola testovaná na 8000 kandidátoch a potvrdila vysokú internú konzistenciu a diskriminačné vlastnosti (údaje z Resuscitačnej rady UK a Dr. Carl Gwinnutt).

Európsky kurz pediatrickej kardiopulmonálnej resuscitácie (European Pediatric Life Support Course, EPLS)

Tento kurz je vhodný pre zdravotníckych pracovníkov, ktorí sa podieľajú na resuscitácii novorodencov, dojčiat a detí v nemocnici alebo mimo nej. Cieľom kurzu je poskytnúť účastníkom vedomosti a zručnosti potrebné na starostlivosť o kriticky choré dieťa počas prvej hodiny a prevenciu progresie stavu do zastavenia obehu.

Tento kurz nie je zameraný na klasickú starostlivosť o novorodencov alebo pediatrickú intenzívnu starostlivosť.

Predpokladom na zaradenie do kurzu sú kompetencie v pediatrickej ZNR, aj keď kurz obsahuje prehľad ZNR u detí a postupy na odstránenie cudzích telies z dýchacích ciest. Kurz je vhodný pre lekárov, zdravotné sestry, záchranárov atď., ktorých súčasťou práce je zasahovanie pri kritických príhodách novorodencov, dojčiat a detí.^{216,217}

Prax v pediatrii je nevyhnutná na to, aby sa zabezpečila vysoká realistickosť simulácií a kvalifikované odpovede na otázky kandidátov. Preto musí mať minimálne polovica inštruktorov pravidelnú prax v pediatrii. Kurz zvyčajne trvá 2 až 2,5 dňa.

Forma kurzu

Kurz obsahuje niekoľko málo teoretických prednášok. Výučba vedomostí a zručností prebieha v malých skupinách za použitia klinicky relevantných simulácií (napr. zastavenie obehu, kardiorepiračné zlyhanie, situácie v pôrodníctve). Dôraz je kladený na zhodnotenie a liečbu chorého dieťaťa, tímovú spoluprácu a vodcovské kvality.

Obsah kurzu

Obsah kurzu je založený na súčasných odporúčaniach ERC pre KPR u novorodencov a detí. Od účastníkov sa očakáva preštudovanie manuálu zaslaného pred začatím kurzu. Spolu s manuálom je účastníkom 4 - 6 týždňov pred začatím kurzu zaslaný aj písomný test s cieľom motivovať ich k štúdiu.

Cieľom kurzov EPLS je naučiť kandidátov porozumieť príčinám a mechanizmom kardiorepiračného zlyhania u novorodencov a detí, rozpoznať a liečiť kriticky chorého novorodenca, dojča alebo dieťa a manažovať zastavenie obehu. Výučba zahŕňa zabezpečenie dýchacích ciest, ventiláciu ručným dýchacím vakom, bezpečné polohovanie a nasadenie Schanzovho goliera, podávanie kyslíka, základy intubácie a cievného prístupu, bezpečnú defibriláciu, kardioverziu a používanie AED.

Každý kandidát je hodnotený osobitne a posudzovaný na stretnutiach inštruktorov. Spätná väzba sa poskytuje podľa potreby. Hodnotenie ZNR nasleduje po jej krátkej prezentácii. Na konci kurzu kandidáti absolvujú simulačný test s dôrazom na zhodnotenie chorého dieťaťa a ďalšie základné zručnosti. Vedomosti sa hodnotia testom, v ktorom je potrebné dosiahnuť 74 % správnych odpovedí.

Európsky kurz pediatrickej neodkladnej podpory vitálnych funkcií (European Paediatric Immediate Life support course, EPILS)

Forma kurzu

Ide o jednodňový kurz pozostávajúci z jednej prednášky a praktickej a simulačnej výučby. Kurz umožňuje prispôsobiť jeho obsah jednotlivým skupinám.

Obsah kurzu

Cieľom kurzu je naučiť zdravotné sestry, záchranárov a lekárov rozoznať a liečiť kriticky choré dieťa alebo dieťa a zabrániť kardiorepiračnému zlyhaniu počas prvých minút čakania na príchod resuscitačného tímu. Tento interaktívny kurz je založený na krátkych praktických simuláciách prispôbených na pracovné prostredie a reálnu klinickú úlohu kandidátov.

Kurz zahŕňa postupy ZNR, ventiláciu s použitím ručného dýchacieho vaku, stláčanie hrudníka, prístup k nepriechodnosti dýchacích ciest a intraoseálny prístup. Voliteľná je výučba zavádzania laryngeálnych masiek a podávania liekov používaných počas KPR. Kurz EPILS je navrhnutý tak, aby sa jednoducho vyučoval. Väčšina kurzov sa vykonáva priamo v nemocniciach s malými skupinami kandidátov (priemerne 5 - 6 kandidátov s jedným inštruktorom). Je potrebné zabezpečiť aspoň jednu dojčenskú a jednu detskú resuscitačnú figurínu na 6 účastníkov. Výučbové centrá by sa mali snažiť naučiť kandidátov používať prístroje (napr. defibrilátor), ktoré majú k dispozícii na ich pracovisku.

Hodnotenie

V rámci prípravy na kurz sú kandidátom zaslané študijné materiály a testy. Úlohou testu je zabezpečiť, aby si kandidáti ešte pred začatím kurzu prečítali kurzové materiály, pričom výsledok sa nezapočítava do konečného hodnotenia. Počas kurzu sa nevykonávajú žiadne formálne testy. Kandidáti sa hodnotia priebežne počas kurzu. Na začiatku sa kandidátom rozďajú hodnotiace formuláre a inštruktori priebežne poskytnú spätnú väzbu. Hodnotia sa tieto praktické zručnosti: ZNR, ventilácia ručným dýchacím vakom a používanie AED. S motivujúcim prístupom väčšina kandidátov dosiahne požadované výsledky.

Kurz kardiopulmonálnej resuscitácie novorodencov (Newborn Life Support Course, NLS)

Tento jednodňový kurz je navrhnutý pre zdravotníckych pracovníkov, ktorí sa z povahy svojej práce zúčastňujú pri pôrode. Cieľom kurzu je poskytnúť pracovníkom, ktorí môžu byť volaní, aby začali resuscitáciu novorodenca po pôrode, vedomosti a zručnosti potrebné pre starostlivosť o novorodenca v prvých 10 - 20 minútach. Kurz je vhodný pre pôrodné asistentky, zdravotné sestry, záchranárov a lekárov. Podobne ako u väčšiny podobných kurzov, priebeh je najlepší v zmiešaných skupinách.

Forma kurzu

Štyri týždne pred začiatkom kurzu je každému kandidátovi zaslaný manuál kurzu spolu s testom, ktorý kandidát vyplní a prinesie so sebou na kurz. Kurz začína úvodom a dvoma krátkymi prednáškami. Kandidáti sú potom rozdelení do štyroch skupín a trénujú postupne na troch pracovných staniciach. Popoludnie sa začína názornou simuláciou, po ktorej nasledujú dve hodiny simulačného výcviku v malých skupinách. Záverečné hodnotenie vedomostí a zručností spočíva vo vyplnení testu a praktickom predvedení zabezpečenia dýchacích ciest. Kurz kladie dôraz a zabezpečenie dýchacích ciest, ale venuje sa aj stláčaniu hrudníka, liekom a zabezpečeniu umbilicálneho cievného prístupu.

K dispozícii by mali byť štyri pokročilé a jeden štandardný novorodenecký resuscitačný model a iné pomôcky na zabezpečenie dýchacích ciest. K dispozícii by mal byť aj prístroj na umelú ventiláciu pľúc (resuscitair) s dostatočnou zásobou stlačeného plynu.

Všeobecný inštruktorský kurz (Generic Instructor Course, GIC)

Tento kurz je určený pre kandidátov, ktorí boli odporúčaní ako potenciálni inštruktori počas niektorého z kurzov ERC (ALS, EPLS, NLS, ILS, EPILS). Zúčastniť sa ho môžu aj potenciálni inštruktori z niektorých iných kurzov (napr. Európsky traumatologický kurz, Kurz predhospitálnej starostlivosti, Taliansko). Maximálny počet účastníkov je 24, pričom na troch účastníkov pripadá jeden inštruktor. Inštruktormi sú plní a skúsení inštruktori ERC, ktorí prešli formálnym procesom tréningu, na základe ktorého sa stali inštruktormi GIC. V jednej skupine môže byť najviac 6 účastníkov. Kurz kladie dôraz na rozvoj vyučovacích a hodnotiacich zručností, ako aj

na podporu tímového vodcovstva, pričom poskytuje konštruktívnu spätnú väzbu. Predpokladom je podrobná znalosť originálneho kurzu pre poskytovateľov. Kurz trvá 2 až 2,5 dňa.

Forma kurzu

Forma kurzu je v zásade interaktívna. Hlavnú úlohu v edukačnom procese zohráva medicínsky edukátor ERC, ktorý vedie výučbu, diskusie a poskytuje spätnú väzbu. Prezentácie sú organicky spojené so skupinovými aktivitami. Zvyšok kurzu spočíva v diskusiách v malých skupinách a v tréningu, vrátane simulácií. Do výučby sú zahrnuté aj vzájomné stretnutia inštruktora a účastníka. Na začiatku kurzu a na konci každého dňa sa koná stretnutie inštruktora.

Obsah kurzu

Kandidáti dostanú pred kurzom študijné materiály a očakáva sa, že si ich naštudujú. Na začiatku kurzu sa edukátor venuje teoretickým zásadám výučby a hodnotenia dospelých. Každá výučbová a hodnotiacia technika je demonštrovaná inštruktorom. Kandidáti majú následne možnosť si jednotlivé zručnosti nacvičiť: zoznámenie sa s vybavením, prezentácia, výučba s použitím 4-stupňového prístupu, simulácia so strednou vernosťou, výučba v malých skupinách, hodnotenie kandidátov.

Pre každý výučbový prvok sa využije "mini téma" z výučbových materiálov originálneho kurzu poskytovateľov. Počas celého kurzu sa najväčší dôraz kladie na úlohu inštruktora, pričom každý z kandidátov má možnosť si túto úlohu vyskúšať. Kľúčovým prvkom je koncepcia konštruktívnej spätnej väzby. Napokon, diskutuje sa aj o postavení a kvalitách inštruktora ERC.

Hodnotenie

Každý kandidát je formálne hodnotený inštruktorom počas celého kurzu. Výkony a postoje kandidátov sú diskutované na denných stretnutiach inštruktora, podľa potreby sa poskytuje spätná väzba. Úspešní absolventi kurzu môžu postúpiť na kandidáta na inštruktora. Kandidátom, ktorí úspešne absolvujú kurz, ale inštruktorský zbor rozhodol, že potrebujú špeciálnu podporu v ich vývoji, môže byť odporúčané, aby absolvovali svoju kandidátsku prípravu vo vybraných centrách.

Kurz edukátorov (Educator Master Class)

Medicínski edukátori sú nevyhnutnou súčasťou inštruktorského zboru GIC. Tento dvojdňový kurz je určený pre tých, ktorí majú záujem stať sa medicínskymi edukátormi ERC a je organizovaný vtedy, ak vznikne potreba zvýšiť počty edukátorov. Vhodní kandidáti sú vyberaní Pedagogickou poradenskou skupinou (EAG) ERC po vyhodnotení písomnej žiadosti. Kandidát musí mať za sebou dostatočnú kvalifikáciu v medicínskej výučbe alebo musí preukázať špeciálnu snahu o výučbu za posledné roky. Musia byť absolventmi poskytovateľského a GIC kurzu a majú mať naštudované základné študijné materiály. Inštruktormi v tomto kurze sú skúsení edukátori.

Forma kurzu

Kurz pozostáva najmä z uzavretých diskusných skupín vedených jedným alebo dvoma inštruktormi spolu s diskusiami v malých skupinách a riešením problémov.

Obsah kurzu

Kurz sa zaoberá teoretickými základmi pre medicínskych edukátorov, hodnotením a kontrolou kvality, metodológiami výučby, kritickým hodnotením, úlohou inštruktora, multiprofesionálnymi výučbovými stratégiami a kontinuálnym rozvojom medicínskeho edukátora.

Hodnotenie

Každý kandidát je formálne hodnotený počas celého kurzu. Úspešní kandidáti sa môžu stať „kandidátmi na edukátora“, kedy budú ďalej sledovaní a hodnotení skúseným pedagógom a riaditeľom kurzu dotedy, kým nebude rozhodnuté, či sú alebo nie sú vhodní na samostatnú pozíciu edukátora.

Zoznam literatúry

1. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003;59:11–43.
2. Yeung J, Perkins GD. Timing of drug administration during CPR and the role of simulation. *Resuscitation* 2010;81:265–6.
3. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen JG, Koster RW. Time needed for a regional emergency medical system to implement resuscitation Guidelines 2005 – The Netherlands experience. *Resuscitation* 2009;80:1336–41.
4. Bigham BL, Koprowicz K, Aufderheide TP, et al. Delayed prehospital implementation of the 2005 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. *Prehosp Emerg Care* 2010.
5. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 12: education, implementation, and teams. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.030, in press.
6. Baskett PJ, Nolan JP, Handley A, Soar J, Biarent D, Richmond S. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2005. Section 9. Principles of training in resuscitation. *Resuscitation* 2005;67:S181–9.
7. Andersen PO, Jensen MK, Lippert A, Ostergaard D. Identifying non-technical skills and barriers for improvement of teamwork in cardiac arrest teams. *Resuscitation* 2010;81:695–702.
8. Flin R, Patey R, Glavin R, Maran N. Anaesthetists' non-technical skills. *Br J Anaesth* 2010;105:38–44.
9. Axelsson A, Thoren A, Holmberg S, Herlitz J. Attitudes of trained Swedish lay rescuers toward CPR performance in an emergency: a survey of 1012 recently trained CPR rescuers. *Resuscitation* 2000;44:27–36.
10. Hubble MW, Bachman M, Price R, Martin N, Huie D. Willingness of high school students to perform cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:219–24.
11. Swor RA, Jackson RE, Compton S, et al. Cardiac arrest in private locations: different strategies are needed to improve outcome. *Resuscitation* 2003;58: 171–6.
12. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Acad Emerg Med* 2006;13:596–601.
13. Vaillancourt C, Stiell IG, Wells GA. Understanding and improving low bystander CPR rates: a systematic review of the literature. *CJEM* 2008;10:51–65.
14. Boucek CD, Phrampus P, Lutz J, Dongilli T, Bircher NG. Willingness to perform mouth-to-mouth ventilation by health care providers: a survey. *Resuscitation* 2009;80:849–53.
15. Caves ND, Irwin MG. Attitudes to basic life support among medical students following the 2003 SARS outbreak in Hong Kong. *Resuscitation* 2006;68:93–100.
16. Coons SJ, Guy MC. Performing bystander CPR for sudden cardiac arrest: behavioral intentions among the general adult population in Arizona. *Resuscitation* 2009;80:334–40.
17. Dwyer T. Psychological factors inhibit family members' confidence to initiate CPR. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:157–61.
18. Jelinek GA, Gennat H, Celenza T, O'Brien D, Jacobs I, Lynch D. Community attitudes towards performing cardiopulmonary resuscitation in Western Australia. *Resuscitation* 2001;51:239–46.
19. Johnston TC, Clark MJ, Dingle GA, FitzGerald G. Factors influencing Queenslanders' willingness to perform bystander cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2003;56:67–75.
20. Kuramoto N, Morimoto T, Kubota Y, et al. Public perception of and willingness to perform bystander CPR in Japan. *Resuscitation* 2008;79:475–81.
21. Omi W, Taniguchi T, Kaburaki T, et al. The attitudes of Japanese high school students toward cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2008;78:340–5.
22. Riegel B, Mosesso VN, Birnbaum A, et al. Stress reactions and perceived difficulties of lay responders to a medical emergency. *Resuscitation* 2006;70: 98–106.
23. Shibata K, Taniguchi T, Yoshida M, Yamamoto K. Obstacles to bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2000;44:187–93.
24. Taniguchi T, Omi W, Inaba H. Attitudes toward the performance of bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2007;75:82–7.
25. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. *Heart Lung* 1999;28:326–33.
26. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders and their experiences. *Resuscitation* 1996;33:3–11.
27. Donohoe RT, Haefeli K, Moore F. Public perceptions and experiences of myocardial infarction, cardiac arrest and CPR in London. *Resuscitation* 2006;71:70–9.
28. Hamasu S, Morimoto T, Kuramoto N, et al. Effects of BLS training on factors associated with attitude toward CPR in college students. *Resuscitation* 2009;80:359–64.
29. Parnell MM, Pearson J, Galletly DC, Larsen PD. Knowledge of and attitudes towards resuscitation in New Zealand high-school students. *Emerg Med J* 2006;23:899–902.
30. Swor R, Compton S, Farr L, et al. Perceived self-efficacy in performing and willingness to learn cardiopulmonary resuscitation in an elderly population in a suburban community. *Am J Crit Care* 2003;12:65–70.
31. Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2010;81:1277–92.
32. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 5: adult basic life support. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.005.

33. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:432–7.
34. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550–4.
35. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: a systematic review. *Resuscitation* 2009;80:743–51.
36. Lam KK, Lau FL, Chan WK, Wong WN. Effect of severe acute respiratory syndrome on bystander willingness to perform cardiopulmonary resuscitation (CPR) – is compression-only preferred to standard CPR? *Prehosp Disaster Med* 2007;22:325–9.
37. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact. *Arch Intern Med* 1995;155: 938–43.
38. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010;375:1347–54.
39. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2010;81:1364–88.
40. Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ. A reference automated external defibrillator provider course for Europe. *Resuscitation* 2006;69:421–33.
41. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2005;67:31–43.
42. Todd KH, Braslow A, Brennan RT, et al. Randomized, controlled trial of video self-instruction versus traditional CPR training. *Ann Emerg Med* 1998;31:364–9.
43. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2007;74: 476–86.
44. Todd KH, Heron SL, Thompson M, Dennis R, O'Connor J, Kellermann AL. Simple CPR: a randomized, controlled trial of video self-instructional cardiopulmonary resuscitation training in an African American church congregation. *Ann Emerg Med* 1999;34:730–7.
45. Reder S, Cummings P, Quan L. Comparison of three instructional methods for teaching cardiopulmonary resuscitation and use of an automatic external defibrillator to high school students. *Resuscitation* 2006;69:443–53.
46. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. *Resuscitation* 2007;74:276–85.
47. Batcheller AM, Brennan RT, Braslow A, Urrutia A, Kaye W. Cardiopulmonary resuscitation performance of subjects over forty is better following half-hour video self-instruction compared to traditional four-hour classroom training. *Resuscitation* 2000;43:101–10.
48. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. CPR training without an instructor: development and evaluation of a video self-instructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1997;34:207–20.
49. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV. Laypersons may learn basic life support in 24 min using a personal resuscitation manikin. *Resuscitation* 2006;69:435–42.
50. Moule P, Albarran JW, Bessant E, Brownfield C, Pollock J. A non-randomized comparison of e-learning and classroom delivery of basic life support with automated external defibrillator use: a pilot study. *Int J Nurs Pract* 2008;14:427–34.
51. Liberman M, Golberg N, Mulder D, Sampalis J. Teaching cardiopulmonary resuscitation to CEGEP students in Quebec – a pilot project. *Resuscitation* 2000;47:249–57.
52. Jones I, Handley AJ, Whitfield R, Newcombe R, Chamberlain D. A preliminary feasibility study of a short DVD-based distance-learning package for basic life support. *Resuscitation* 2007;75:350–6.
53. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2009;22:133–7.
54. de Vries W, Turner N, Monsieurs K, Bierens J, Koster R. comparison of instructorled automated external defibrillation training and three alternative DVD-based training methods. *Resuscitation* 2010;81:1004–9.
55. Perkins GD, Mancini ME. Resuscitation training for healthcare workers. *Resuscitation* 2009;80:841–2.
56. Mattei LC, McKay U, Lepper MW, Soar J. Do nurses and physiotherapists require training to use an automated external defibrillator? *Resuscitation* 2002;53:277–80.
57. Gundry JW, Comess KA, DeRook FA, Jorgenson D, Bardy GH. Comparison of naive sixth-grade children with trained professionals in the use of an automated external defibrillator. *Circulation* 1999;100:1703–7.
58. Beckers S, Fries M, Bickenbach J, Derwall M, Kuhlen R, Rossaint R. Minimal instructions improve the performance of laypersons in the use of semiautomatic and automatic external defibrillators. *Crit Care* 2005;9:R110–6.
59. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. *Resuscitation* 2007;72:444–50.
60. Mitchell KB, Gugerty L, Muth E. Effects of brief training on use of automated external defibrillators by people without medical expertise. *Hum Factors* 2008;50:301–10.
61. Jerin JM, Ansell BA, Larsen MP, Cummins RO. Automated external defibrillators: skill maintenance using computer-assisted learning. *Acad Emerg Med* 1998;5:709–17.
62. de Vries W, Handley AJ. A web-based micro-simulation program for selflearning BLS skills and the use of an AED. Can laypeople train themselves without a manikin? *Resuscitation* 2007;75:491–8.

63. Spoons BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. *Resuscitation* 2007;73:417–24.
64. Andresen D, Arntz HR, Grafling W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 2008;76:419–24.
65. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008;78:59–65.
66. Woollard M, Whitfield R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 2004;60:17–28.
67. Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? *BMJ* 1993;306:1576–7.
68. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2006;71:237–47.
69. Riegel B, Nafziger SD, McBurnie MA, et al. How well are cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillator skills retained over time? Results from the Public Access Defibrillation (PAD) Trial. *Acad Emerg Med* 2006;13:254–63.
70. Castle N, Garton H, Kenward G. Confidence vs competence: basic life support skills of health professionals. *Br J Nurs* 2007;16:664–6.
71. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA. Twelve-month retention of CPR skills with automatic correcting verbal feedback. *Resuscitation* 2005;66:27–30.
72. Christenson J, Nafziger S, Compton S, et al. The effect of time on CPR and automated external defibrillator skills in the public access defibrillation trial. *Resuscitation* 2007;74:52–62.
73. Niles D, Sutton RM, Donoghue A, et al. "Rolling Refreshers": a novel approach to maintain CPR psychomotor skill competence. *Resuscitation* 2009;80:909–12.
74. Beckers SK, Skorning MH, Fries M, et al. CPREzy improves performance of external chest compressions in simulated cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:100–7.
75. Isbye DL, Hoiby P, Rasmussen MB, et al. Voice advisory manikin versus instructor facilitated training in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2008;79:73–81.
76. Monsieurs KG, De Regge M, Vogels C, Calle PA. Improved basic life support performance by ward nurses using the CAREvent Public Access Resuscitator (PAR) in a simulated setting. *Resuscitation* 2005;67:45–50.
77. Sutton RM, Donoghue A, Myklebust H, et al. The voice advisory manikin (VAM): an innovative approach to pediatric lay provider basic life support skill education. *Resuscitation* 2007;75:161–8.
78. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA. Retention of basic life support skills 6 months after training with an automated voice advisory manikin system without instructor involvement. *Resuscitation* 2002;52:273–9.
79. Nishisaki A, Nysaether J, Sutton R, et al. Effect of mattress deflection on CPR quality assessment for older children and adolescents. *Resuscitation* 2009;80:540–5.
80. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. *Resuscitation* 2009;80:79–82.
81. Perkins GD, Boyle W, Bridgestock H, et al. Quality of CPR during advanced resuscitation training. *Resuscitation* 2008;77:69–74.
82. Jensen ML, Lippert F, Hesselfeldt R, et al. The significance of clinical experience on learning outcome from resuscitation training—a randomised controlled study. *Resuscitation* 2009;80:238–43.
83. Ali J, Howard M, Williams J. Is attrition of advanced trauma life support acquired skills affected by trauma patient volume? *Am J Surg* 2002;183:142–5.
84. Thomas EJ, Taggart B, Crandell S, et al. Teaching teamwork during the Neonatal Resuscitation Program: a randomized trial. *J Perinatol* 2007;27:409–14.
85. Cooper S. Developing leaders for advanced life support: evaluation of a training programme. *Resuscitation* 2001;49:33–8.
86. Gilfoyle E, Gottesman R, Razack S. Development of a leadership skills workshop in paediatric advanced resuscitation. *Med Teach* 2007;29:e276–83.
87. DeVita MA, Schaefer J, Lutz J, Wang H, Dongilli T. Improving medical emergency team (MET) performance using a novel curriculum and a computerized human patient simulator. *Qual Saf Health Care* 2005;14:326–31.
88. Cooper S, Wakelam A. Leadership of resuscitation teams: "Lighthouse Leadership". *Resuscitation* 1999;42:27–45.
89. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med* 2008;168:1063–9.
90. Hayes CW, Rhee A, Detsky ME, Leblanc VR, Wax RS. Residents feel unprepared and unsupervised as leaders of cardiac arrest teams in teaching hospitals: a survey of internal medicine residents. *Crit Care Med* 2007;35:1668–72.
91. Hunziker S, Tschan F, Semmer NK, et al. Hands-on time during cardiopulmonary resuscitation is affected by the process of teambuilding: a prospective randomised simulator-based trial. *BMC Emerg Med* 2009;9:3.
92. Makinen M, Aune S, Niemi-Murola L, et al. Assessment of CPR-D skills of nurses in Goteborg, Sweden and Espoo, Finland: teaching leadership makes a difference. *Resuscitation* 2007;72:264–9.
93. Marsch SC, Muller C, Marquardt K, Conrad G, Tschan F, Hunziker PR. Human factors affect the quality of cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. *Resuscitation* 2004;60:51–6.
94. Morey JC, Simon R, Jay GD, et al. Error reduction and performance improvement in the emergency department through formal teamwork training: evaluation results of the MedTeams project. *Health Serv Res* 2002;37:1553–81.
95. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:109–14.

96. Perkins GD, Lockey AS. Defibrillation-safety versus efficacy. *Resuscitation* 2008;79:1–3.
97. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate TEaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2005;31:1627–33.
98. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. “Identifying the hospitalised patient in crisis” – a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 2010;81:375–82.
99. Schwid HA, Rooke GA, Ross BK, Sivarajan M. Use of a computerized advanced cardiac life support simulator improves retention of advanced cardiac life support guidelines better than a textbook review. *Crit Care Med* 1999;27:821–4.
100. Polglase RF, Parish DC, Buckley RL, Smith RW, Joiner TA. Problem-based ACLS instruction: a model approach for undergraduate emergency medical education. *Ann Emerg Med* 1989;18:997–1000.
101. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann IJ, Macfarlane PW. CPR’ 98: a practical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. *Resuscitation* 2000;44:109–17.
102. Hudson JN. Computer-aided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? *Med Educ* 2004;38:887–95.
103. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a Web-based teaching method on undergraduate nursing students’ learning of electrocardiography. *J Nurs Educ* 2005;44:35–9.
104. Kim JH, Kim WO, Min KT, Yang JY, Nam YT. Learning by computer simulation does not lead to better test performance than textbook study in the diagnosis and treatment of dysrhythmias. *J Clin Anesth* 2002;14:395–400.
105. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. *Acad Med* 2003;78:295–301.
106. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effectiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. *Am J Surg* 2000;179:320–4.
107. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovidou N. Distribution of pre-course BLS/AED manuals does not influence skill acquisition and retention in lay rescuers: a randomised study. *Resuscitation* 2010;81:348–52.
108. Perkins GD, Fullerton JN, Davis-Gomez N, et al. The effect of pre-course elearning prior to advanced life support training: A randomised controlled trial. *Resuscitation* 2010;81:877–81.
109. Gerard JM, Scalzo AJ, Laffey SP, Sinks G, Fendya D, Seratti P. Evaluation of a novel Web-based pediatric advanced life support course. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160:649–55.
110. Xie ZZ, Chen JJ, Scamell RW, Gonzalez MA. An interactive multimedia training system for advanced cardiac life support. *Comput Methods Programs Biomed* 1999;60:117–31.
111. Buzzell PR, Chamberlain VM, Pintauro SJ. The effectiveness of web-based, multimedia tutorials for teaching methods of human body composition analysis. *Adv Physiol Educ* 2002;26:21–9.
112. Christenson J, Parrish K, Barabe S, et al. A comparison of multimedia and standard advanced cardiac life support learning. *Acad Emerg Med* 1998;5:702–8.
113. Engum SA, Jeffries P, Fisher L. Intravenous catheter training system: computer-based education versus traditional learning methods. *Am J Surg* 2003;186:67–74.
114. Flynn ER, Wolf ZR, McGoldrick TB, Jablonski RA, Dean LM, McKee EP. Effect of three teaching methods on a nursing staff’s knowledge of medication error risk reduction strategies. *J Nurs Staff Dev* 1996;12:19–26.
115. Fordis M, King JE, Ballantyne CM, et al. Comparison of the instructional efficacy of Internet-based CME with live interactive CME workshops: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;294:1043–51.
116. Goldrick B, Appling-Stevens S, Larson E. Infection control programmed instruction: an alternative to classroom instruction in baccalaureate nursing education. *J Nurs Educ* 1990;29:20–5.
117. Harrington SS, Walker BL. A comparison of computer-based and instructor-led training for long-term care staff. *J Contin Educ Nurs* 2002;33:39–45.
118. Jeffries PR. Computer versus lecture: a comparison of two methods of teaching oral medication administration in a nursing skills laboratory. *J Nurs Educ* 2001;40:323–9.
119. Jeffries PR, Woolf S, Linde B. Technology-based vs. traditional instruction. A comparison of two methods for teaching the skill of performing a 12-lead ECG. *Nurs Educ Perspect* 2003;24:70–4.
120. Miller SW, Jackson RA. A comparison of a multi-media instructional module with a traditional lecture format for geriatric pharmacy training. *Am J Pharm Educ* 1985;49:173–6.
121. O’Leary S, Diepenhorst L, Churley-Strom R, Magrane D. Educational games in an obstetrics and gynecology core curriculum. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1848–51.
122. Ryan G, Lyon P, Kumar K, Bell J, Barnet S, Shaw T. Online CME: an effective alternative to face-to-face delivery. *Med Teach* 2007;29:e251–7.
123. Schlomer RS, Anderson MA, Shaw R. Teaching strategies and knowledge retention. *J Nurs Staff Dev* 1997;13:249–53.
124. Perkins GD. Simulation in resuscitation training. *Resuscitation* 2007;73:202–11.
125. Campbell DM, Barozzino T, Farrugia M, Sgro M. High-fidelity simulation in neonatal resuscitation. *Paediatr Child Health* 2009;14:19–23.
126. Donoghue AJ, Durbini DR, Nadel FM, Stryjewski GR, Kost SI, Nadkarni VM. Effect of high-fidelity simulation on Pediatric Advanced Life Support training in pediatric house staff: a randomized trial. *Pediatr Emerg Care* 2009;25:139–44.

127. Mayo PH, Hackney JE, Mueck JT, Ribaldo V, Schneider RF. Achieving house staff competence in emergency airway management: results of a teaching program using a computerized patient simulator. *Crit Care Med* 2004;32:2422–7.
128. Owen H, Mugford B, Follows V, Plummer JL. Comparison of three simulation-based training methods for management of medical emergencies. *Resuscitation* 2006;71:204–11.
129. Wayne DB, Butter J, Siddall VJ, et al. Simulation-based training of internal medicine residents in advanced cardiac life support protocols: a randomized trial. *Teach Learn Med* 2005;17:210–6.
130. Ali J, Cohen RJ, Gana TJ, Al-Bedah KF. Effect of the Advanced Trauma Life Support program on medical students' performance in simulated trauma patient management. *J Trauma* 1998;44:588–91.
131. Hunt EA, Vera K, Diener-West M, et al. Delays and errors in cardiopulmonary resuscitation and defibrillation by pediatric residents during simulated cardiopulmonary arrests. *Resuscitation* 2009;80:819–25.
132. Rodgers D, Securro SJ, Pauley R. The Effect of high-fidelity simulation on educational outcomes in an advanced cardiovascular life support course. *Simul Healthc* 2009;4:200–6.
133. Barsuk D, Ziv A, Lin G, et al. Using advanced simulation for recognition and correction of gaps in airway and breathing management skills in prehospital trauma care. *Anesth Analg* 2005;100:803–9, table of contents.
134. Kory PD, Eisen LA, Adachi M, Ribaldo VA, Rosenthal ME, Mayo PH. Initial airway management skills of senior residents: simulation training compared with traditional training. *Chest* 2007;132:1927–31.
135. Marshall RL, Smith JS, Gorman PJ, Krummel TM, Haluck RS, Cooney RN. Use of a human patient simulator in the development of resident trauma management skills. *J Trauma* 2001;51:17–21.
136. Wayne DB, Siddall VJ, Butter J, et al. A longitudinal study of internal medicine residents' retention of advanced cardiac life support skills. *Acad Med* 2006;81:S9–12.
137. Cherry RA, Williams J, George J, Ali J. The effectiveness of a human patient simulator in the ATLS shock skills station. *J Surg Res* 2007;139:229–35.
138. Curran VR, Aziz K, O'Young S, Bessell C. Evaluation of the effect of a computerized training simulator (ANAKIN) on the retention of neonatal resuscitation skills. *Teach Learn Med* 2004;16:157–64.
139. Friedman Z, You-Ten KE, Bould MD, Naik V. Teaching lifesaving procedures: the impact of model fidelity on acquisition and transfer of cricothyrotomy skills to performance on cadavers. *Anesth Analg* 2008;107:1663–9.
140. Hoadley TA. Learning advanced cardiac life support: a comparison study of the effects of low- and high-fidelity simulation. *Nurs Educ Perspect* 2009;30: 91–5.
141. Iglesias-Vazquez JA, Rodriguez-Nunez A, Penas-Penas M, Sanchez-Santos L, Cegarra-Garcia M, Barreiro-Diaz MV. Cost-efficiency assessment of Advanced Life Support (ALS) courses based on the comparison of advanced simulators with conventional manikins. *BMC Emerg Med* 2007;7:18.
142. Schwartz LR, Fernandez R, Kouyoumjian SR, Jones KA, Compton S. A randomized comparison trial of case-based learning versus human patient simulation in medical student education. *Acad Emerg Med* 2007;14:130–7.
143. Wang XP, Martin SM, Li YL, Chen J, Zhang YM. Effect of emergency care simulator combined with problem-based learning in teaching of cardiopulmonary resuscitation. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2008;88:1651–3.
144. Pottle A, Brant S. Does resuscitation training affect outcome from cardiac arrest? *Accid Emerg Nurs* 2000;8:46–51.
145. Birnbaum ML, Robinson NE, Kuska BM, Stone HL, Fryback DG, Rose JH. Effect of advanced cardiac life-support training in rural, community hospitals. *Crit Care Med* 1994;22:741–9.
146. Makker R, Gray-Siracusa K, Evers M. Evaluation of advanced cardiac life support in a community teaching hospital by use of actual cardiac arrests. *Heart Lung* 1995;24:116–20.
147. Schneider T, Mauer D, Diehl P, Eberle B, Dick W. Does standardized megacode training improve the quality of pre-hospital advanced cardiac life support (ACLS)? *Resuscitation* 1995;29:129–34.
148. Bruppacher HR, Alam SK, LeBlanc VR, et al. Simulation-based training improves physicians' performance in patient care in high-stakes clinical setting of cardiac surgery. *Anesthesiology* 2010;112:985–92.
149. Wayne DB, Didwania A, Feinglass J, Fudala MJ, Barsuk JH, McGaghie WC. Simulation-based education improves quality of care during cardiac arrest team responses at an academic teaching hospital: a case-control study. *Chest* 2008;133:56–61.
150. Cavaleiro AP, Guimaraes H, Calheiros F. Training neonatal skills with simulators? *Acta Paediatr* 2009;98:636–9.
151. Knudson MM, Khaw L, Bullard MK, et al. Trauma training in simulation: translating skills from SIM time to real time. *J Trauma* 2008;64:255–63, discussion 63–4.
152. Miotto HC, Couto BR, Goulart EM, Amaral CF, Moreira Mda C. Advanced cardiac life support courses: live actors do not improve training results compared with conventional manikins. *Resuscitation* 2008;76:244–8.
153. Ali J, Al Ahmadi K, Williams JI, Cherry RA. The standardized live patient and mechanical patient models – their roles in trauma teaching. *J Trauma* 2009;66:98–102.
154. Mueller MP, Christ T, Dobrev D, et al. Teaching antiarrhythmic therapy and ECG in simulator-based interdisciplinary undergraduate medical education. *Br J Anaesth* 2005;95:300–4.
155. Kobayashi L, Lindquist DG, Jenouri IM, et al. Comparison of sudden cardiac arrest resuscitation performance data obtained from in-hospital incident chart review and in situ high-fidelity medical simulation. *Resuscitation* 2010;81:463–71.
156. Edelson DP, Eilevstjonn J, Weidman EK, Retzer E, Hoek TL, Abella BS. Capnography and chest-wall impedance algorithms for ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2010;81:317–22.
157. Duran R, Aladag N, Vatanserver U, Kucukugurluoglu Y, Sut N, Acunas B. Proficiency and knowledge gained and retained by pediatric residents after neonatal resuscitation course. *Pediatr Int* 2008;50:644–7.

158. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. *Intensive Crit Care Nurs* 1992;8:180–4.
159. Boonmak P, Boonmak S, Srichaipanha S, Poomsawat S. Knowledge. skill after brief ACLS training. *J Med Assoc Thai* 2004;87:1311–4.
160. Kaye W, Wynne G, Marteau T, et al. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. *Journal of the Royal College of Physicians of London* 1990;24:51–4.
161. Semeraro F, Signore L, Cerchiari EL. Retention of CPR performance in anaesthetists. *Resuscitation* 2006;68:101–8.
162. Skidmore MB, Urquhart H. Retention of skills in neonatal resuscitation. *Paediatr Child Health* 2001;6:31–5.
163. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zacchello F. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. *Paediatr Anaesth* 2005;15:944–7.
164. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. *Nurs Crit Care* 2000;5:7–14.
165. Grant EC, Marczynski CA, Menon K. Using pediatric advanced life support in pediatric residency training: does the curriculum need resuscitation? *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:433–9.
166. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge among registered nurses. *J Nurs Staff Dev* 1996;12:66–72.
167. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support: retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. *Aust Crit Care* 2000;13:99–104.
168. Nadel FM, Lavelle JM, Fein JA, Giardino AP, Decker JM, Durbin DR. Assessing pediatric senior residents' training in resuscitation: fund of knowledge, technical skills, and perception of confidence. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:73–6.
169. Napier F, Davies RP, Baldock C, et al. Validation for a scoring system of the ALS cardiac arrest simulation test (CASTest). *Resuscitation* 2009;80:1034–8.
170. White JR, Shugerman R, Brownlee C, Quan L. Performance of advanced resuscitation skills by pediatric housestaff. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998;152:1232–5.
171. Rodgers DL, Bhanji F, McKee BR. Written evaluation is not a predictor for skills performance in an Advanced Cardiovascular Life Support course. *Resuscitation* 2010;81:453–6.
172. Kromann CB, Jensen ML, Ringsted C. The effect of testing on skills learning. *Med Educ* 2009;43:21–7.
173. Kromann CB, Bohnstedt C, Jensen ML, Ringsted C. The testing effect on skills learning might last 6 months. *Adv Health Sci Educ Theory Pract* 2009.
174. Choa M, Park I, Chung HS, Yoo SK, Shim H, Kim S. The effectiveness of cardiopulmonary resuscitation instruction: animation versus dispatcher through a cellular phone. *Resuscitation* 2008;77:87–94.
175. Choa M, Cho J, Choi YH, Kim S, Sung JM, Chung HS. Animation-assisted CPR II program as a reminder tool in achieving effective one-person-CPR performance. *Resuscitation* 2009;80:680–4.
176. Ertl L, Christ F. Significant improvement of the quality of bystander first aid using an expert system with a mobile multimedia device. *Resuscitation* 2007;74:286–95.
177. Ward P, Johnson LA, Mulligan NW, Ward MC, Jones DL. Improving cardiopulmonary resuscitation skills retention: effect of two checklists designed to prompt correct performance. *Resuscitation* 1997;34:221–5.
178. Berkenstadt H, Yusim Y, Ziv A, Ezri T, Perel A. An assessment of a point-of-care information system for the anesthesia provider in simulated malignant hyperthermia crisis. *Anesth Analg* 2006;102:530–2.
179. Lerner C, Gaca AM, Frush DP, et al. Enhancing pediatric safety: assessing and improving resident competency in life-threatening events with a computerbased interactive resuscitation tool. *Pediatr Radiol* 2009;39:703–9.
180. Schneider AJ, Murray WB, Mentzer SC, Miranda F, Vaduva S. "Helper." A critical events prompter for unexpected emergencies. *J Clin Monit* 1995;11:358–64.
181. Dyson E, Voisey S, Hughes S, Higgins B, McQuillan PJ. Educational psychology in medical learning: a randomised controlled trial of two aide memoires for the recall of causes of electromechanical dissociation. *Emerg Med J* 2004;21:457–60.
182. McCallum Z, South M. Development and use of a portable paediatric resuscitation card. *J Paediatr Child Health* 2004;40:477–80.
183. Mills PD, DeRosier JM, Neily J, McKnight SD, Weeks WB, Bagian JP. A cognitive aid for cardiac arrest: you can't use it if you don't know about it. *Jt Comm J Qual Saf* 2004;30:488–96.
184. Neily J, DeRosier JM, Mills PD, Bishop MJ, Weeks WB, Bagian JP. Awareness and use of a cognitive aid for anesthesiology. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2007;33:502–11.
185. Zanner R, Wilhelm D, Feussner H, Schneider G. Evaluation of M-AID, a first aid application for mobile phones. *Resuscitation* 2007;74:487–94.
186. Nelson KL, Shilkofski NA, Haggerty JA, Saliski M, Hunt EA. The use of cognitive AIDS during simulated pediatric cardiopulmonary arrests. *Simul Healthc* 2008;3:138–45.
187. Mikrogianakis A, Osmond MH, Nuth JE, Shephard A, Gaboury I, Jabbour M. Evaluation of a multidisciplinary pediatric mock trauma code educational initiative: a pilot study. *J Trauma* 2008;64:761–7.
188. Farah R, Stiner E, Zohar Z, Zveibil F, Eisenman A. Cardiopulmonary resuscitation surprise drills for assessing, improving and maintaining cardiopulmonary resuscitation skills of hospital personnel. *Eur J Emerg Med* 2007;14:332–6.
189. Cappelle C, Paul RI. Educating residents: the effects of a mock code program. *Resuscitation* 1996;31:107–11.
190. Villamaria FJ, Pliego JF, Wehbe-Janeck H, et al. Using simulation to orient code blue teams to a new hospital facility. *Simul Healthc* 2008;3:209–16.

191. Hunt EA, Hohenhaus SM, Luo X, Frush KS. Simulation of pediatric trauma stabilization in 35 North Carolina emergency departments: identification of targets for performance improvement. *Pediatrics* 2006;117:641–8.
192. Hunt EA, Walker AR, Shaffner DH, Miller MR, Pronovost PJ. Simulation of in-hospital pediatric medical emergencies and cardiopulmonary arrests: highlighting the importance of the first 5 minutes. *Pediatrics* 2008;121: e34–43.
193. Pittman J, Turner B, Gabbott DA. Communication between members of the cardiac arrest team – a postal survey. *Resuscitation* 2001;49:175–7.
194. Morgan R, Westmoreland C. Survey of junior hospital doctors' attitudes to cardiopulmonary resuscitation. *Postgrad Med J* 2002;78:413–5.
195. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, Joo HS, Chow R, Hamstra SJ. Value of debriefing during simulated crisis management: oral versus video-assisted oral feedback. *Anesthesiology* 2006;105:279–85.
196. Clay AS, Que L, Petrusa ER, Sebastian M, Govert J. Debriefing in the intensive care unit: a feedback tool to facilitate bedside teaching. *Crit Care Med* 2007;35:738–54.
197. Dine CJ, Gersh RE, Leary M, Riegel BJ, Bellini LM, Abella BS. Improving cardiopulmonary resuscitation quality and resuscitation training by combining audiovisual feedback and debriefing. *Crit Care Med* 2008;36:2817–22.
198. Falcone Jr RA, Daugherty M, Schweer L, Patterson M, Brown RL, Garcia VF. Multidisciplinary pediatric trauma team training using high-fidelity trauma simulation. *J Pediatr Surg* 2008;43:1065–71.
199. Goffman D, Heo H, Pardanani S, Merkatz IR, Bernstein PS. Improving shoulder dystocia management among resident and attending physicians using simulations. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199, 294 e1–e5.
200. Hoyt DB, Shackford SR, Fridland PH, et al. Video recording trauma resuscitations: an effective teaching technique. *J Trauma* 1988;28:435–40.
201. Morgan PJ, Tarshis J, LeBlanc V, et al. Efficacy of high-fidelity simulation debriefing on the performance of practicing anaesthetists in simulated scenarios. *Br J Anaesth* 2009;103:531–7.
202. Pope C, Smith A, Goodwin D, Mort M. Passing on tacit knowledge in anaesthesia: a qualitative study. *Med Educ* 2003;37:650–5.
203. Scherer LA, Chang MC, Meredith JW, Battistella FD. Videotape review leads to rapid and sustained learning. *Am J Surg* 2003;185:516–20.
204. Townsend RN, Clark R, Ramenofsky ML, Diamond DL. ATLS-based videotape trauma resuscitation review: education and outcome. *J Trauma* 1993;34:133–8.
205. Weng TI, Huang CH, Ma MH, et al. Improving the rate of return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrests with a formal, structured emergency resuscitation team. *Resuscitation* 2004;60:137–42.
206. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267–73.
207. Sandroni C, Fenici P, Cavallaro F, Bocci MG, Scapigliati A, Antonelli M. Haemodynamic effects of mental stress during cardiac arrest simulation testing on advanced life support courses. *Resuscitation* 2005;66:39–44.
208. Soar J, Perkins GD, Harris S, et al. The immediate life support course. *Resuscitation* 2003;57:21–6.
209. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team? *Resuscitation* 1998;38:145–9.
210. Smith GB, Osgood VM, Crane S. ALERT – a multiprofessional training course in the care of the acutely ill adult patient. *Resuscitation* 2002;52:281–6.
211. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the immediate life support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638–43.
212. Nolan J. Advanced life support training. *Resuscitation* 2001;50:9–11.
213. Perkins G, Lockey A. The advanced life support provider course. *BMJ* 2002;325:S81.
214. Ringsted C, Lippert F, Hesselheldt R, et al. Assessment of advanced life support competence when combining different test methods – reliability and validity. *Resuscitation* 2007;75:153–60.
215. Perkins GD, Davies RP, Stallard N, Bullock I, Stevens H, Lockey A. Advanced life support cardiac arrest scenario test evaluation. *Resuscitation* 2007;75: 484–90.
216. Buss PW, McCabe M, Evans RJ, Davies A, Jenkins H. A survey of basic resuscitation knowledge among resident paediatricians. *Arch Dis Child* 1993;68:75–8.
217. Carapiet D, Fraser J, Wade A, Buss PW, Bingham R. Changes in paediatric resuscitation knowledge among doctors. *Arch Dis Child* 2001;84:412–

Etika resuscitácie a rozhodnutia na konci života

Sekcia 10 odporúčaní Európskej resuscitačnej rady pre resuscitáciu 2010

Freddy K. Lippert,^{a,*} Violetta Raffay,^b Marios Georgiou,^c Petter A. Steend, Leo Bossaert^e

a The Capital Region of Denmark, Copenhagen, Dánsko

b Municipal Institute for Emergency Medicine Novi Sad, Novi Sad, AP Vojvodina, Srbsko

c Nicosia General Hospital, Nicosia Cyprus, Cyprus Resuscitation Council, Cyprus

d University of Oslo, Nórsko

e Department of Critical Care, University of Antwerp, Antwerp, Belgicko

Resuscitation 81 (2010) 1445-1451

*Korešpondujúci autor: E-mail: lippert@regionh.dk (F. K. Lippert).

Úvod

Náhle nečakané zastavenie obehu je udalosť, ktorá má často závažné následky pre postihnutého, jeho rodinných príslušníkov a priateľov. Hoci sú niektoré pokusy o resuscitáciu úspešné s dobrým dlhodobým výsledkom, väčšina resuscitácií úspešná nie je, napriek značnému úsiliu a určitým pokrokom v ostatnom desaťročí.

Zdravotníci majú povinnosť robiť všetko potrebné na ochranu a záchranu života. Spoločnosť ako taká, ale predovšetkým záchranná zdravotná služba, nemocnice a iné zdravotnícke zariadenia musia plánovať, organizovať a poskytovať primeranú odpoveď v prípade náhleho zastavenia obehu. Znamená to často potrebu viacerých zdrojov a vysokých nákladov, zvlášť v ekonomicky rozvinutých krajinách. Nové technológie a dôkazy medicínskej vedy, ako aj zvýšené očakávania verejnosti vedú k tomu, že etické princípy sa stávajú dôležitou súčasťou postupov a rozhodnutí u pacientov na konci života. To zahŕňa dosiahnutie čo najlepšieho výsledku pre konkrétneho pacienta, príbuzných a celú spoločnosť správnym rozdelením dostupných zdrojov.

Na to, aby rozhodnutia o začatí alebo ukončení resuscitácie boli správne a pacienti boli ošetrovaní dôstojným spôsobom, sú potrebné viaceré rozvahy. Tieto rozhodnutia sú komplexné a môžu byť ovplyvnené individuálnymi, medzinárodnými a miestnymi zvyklosťami kultúrными, právnymi, religijnými, ako aj sociálnymi a ekonomickými faktormi.¹⁻¹¹

Niekedy je možné rozhodnutia prijať vopred, často je ale potrebné tieto ťažké rozhodnutia prijať v priebehu sekúnd alebo minút priamo uprostred urgentnej situácie, navyše mimo nemocnice, na základe obmedzených informácií. Preto je potrebné, aby zdravotnícki pracovníci poznali relevantné etické princípy skôr ako sa dostanú do situácie, kedy sa bude treba rozhodnúť o začatí alebo nezačatí resuscitácie. Zdravotnícki pracovníci by mali rozhodnutia na konci života a etické rozvahy prijať čo najskôr, v kontexte konkrétnej spoločnosti. Hoci máme iba málo vedeckých poznatkov, na základe ktorých by bolo možné prijať silné odporúčania, tento problém je natoľko dôležitý, že do týchto odporúčaní ERC pre KPR boli zahrnuté aj informácie pre zdravotníckych pracovníkov.

Táto sekcia odporúčaní sa venuje niektorým opakujúcim sa etickým aspektom a rozhodnutiam na konci života:

- základné princípy etiky
- náhla smrť z globálneho hľadiska
- výsledok a prognóza
- kedy začať a kedy ukončiť resuscitáciu
- vopred dané pokyny a rozhodnutie o neresuscitovaní
- odber orgánov
- prítomnosť rodiny počas resuscitácie
- výskum v resuscitácii a informovaný súhlas
- výskum a tréning na práve zomrelých.

Princípy etiky

Hlavnými princípmi etiky sú autonómia, prospešnosť (beneficiencia), neškodnosť (non-maleficiencia), spravodlivosť (justice), ako aj dôstojnosť a čestnosť.¹²

Autonómia je právo pacienta prijať alebo odmietnuť akúkoľvek liečbu. Autonómia znamená, že pacient prijíma informované rozhodnutia vo svoj vlastný prospech a nie je tak subjektom paternalistických rozhodnutí urobených za neho zdravotníkmi. Tento princíp bol zavedený v ostatných 40 rokoch, pričom vychádza z legislatívy, primárne z Helsinskej deklarácie ľudských práv s jej následnými modifikáciami a doplnkami.¹³ Autonómia vyžaduje, aby bol pacient primerane informovaný, kompetentný, nevystavený nežiaducemu tlaku, pričom pacientove preferencie sú konzistentné (pacient na svojej voľbe zotrváva). Tento princíp sa v zdravotníckej praxi považuje za univerzálny, ale v urgentnej situácii, ako je náhle zastavenie obehu, môže byť jeho aplikácia problematická.

Neškodnosť znamená nespôsobiť škodu, alebo správnejšie, ďalej neškodiť. Resuscitácia sa nemá začať v zjavne márných prípadoch.

Prospešnosť znamená, že zdravotnícki pracovníci musia poskytovať prínosy v najlepšom záujme individuálneho pacienta po zhodnotení prínosov a rizík. Tento princíp spravidla zahŕňa začatie kardiopulmonálnej resuscitácie (KPR), ale v niektorých prípadoch bude znamenať nezačatie KPR.

Spravodlivosť znamená venovanie pozornosti a povinnosť rovnomerne distribuovať obmedzené finančné zdroje na zdravotnícku starostlivosť, ako aj rozhodnutie, kto dostane akú liečbu (nestrannosť a rovnosť). Resuscitácia má byť dostupná pre všetkých, ktorí z nej môžu mať prínos v rámci dostupných zdrojov.

Dôstojnosť a čestnosť sa často pridávajú ako podstatná súčasť etiky. Pacienti majú vždy nárok na to, aby boli liečení dôstojne, pričom musia byť informovaní čestne, bez zamlčovania dôležitých skutočností. Ďalšími dôležitými súčasťami etiky zdravotníckeho profesionála sú transparentnosť a oznámenie konfliktu záujmov. Dôležitosť týchto aspektov je zohľadnená v definovaní postupov pre konflikt záujmov Medzinárodnej komisie pre resuscitáciu (International Liaison Committee on Resuscitation, ILCOR).¹⁴

Náhla smrť z globálnej perspektívy

V Európe so 46 krajinami a s populáciou 730 miliónov občanov je incidencia náhlej kardiálnej smrti odhadovaná v rozsahu 0,4 - 1 na 1 000 obyvateľov ročne, čo znamená 350 000 - 700 000 úmrtí ročne.¹⁵ Približne 275 000 osôb so zastavením obehu je v Európe liečených záchrannými zdravotnými službami (ZZS).¹⁶ Zastavenie krvného obehu mimo nemocnice (out-of-hospital cardiac arrest, OHCA) je treťou vedúcou príčinou smrti v USA.¹⁷ V Európe a v USA sa ischemická choroba srdca považuje za hlavnú príčinu náhlej kardiálnej smrti.

Táto situácia ale vyzerá ináč pri globálnom pohľade. Svetová zdravotnícka organizácia (SZO) vydala v roku 2002 výročnú správu, podľa ktorej existujú vedľa seba dve extrémne zistenia: na jednej strane, v chudobných krajinách žije 170 miliónov detí s podvýživou, čo vedie k asi 3 miliónom úmrtí ročne; na druhej strane, najmenej 300 miliónov dospelých vo svete má nadváhu alebo klinickú obezitu s vysokým rizikom náhlej kardiálnej smrti.¹⁸ Paralelne, príčiny náhlej smrti sa vo svete líšia. Mimo Európy a Severnej Ameriky dochádza častejšie k zastaveniu obehu z nekardiálnych príčin (trauma, utopenie, asfyxia novorodencov) ako z kardiálnej príčiny. Vyše 1,3 milióna ľudí zomrie ročne na ceste pri dopravných nehodách.¹⁹ V roku 2008 zomrelo 8,8 milióna detí vo veku do 5 rokov s podstatnými rozdielmi medzi krajinami. Hnačka a pneumónia zabíjajú ročne temer 3 milióny detí vo veku do 5 rokov, zvlášť v chudobných krajinách. Približne k jednej tretine úmrtí u detí vo veku do 5 rokov dochádza v prvom mesiaci života. Vyše 500 000 žien zomrie na komplikácie tehotenstva alebo počas pôrodu, z toho 99 % v chudobných krajinách.^{20,21} Odhaduje sa, že vo svete zomrie každý rok na utopenie približne 150 000 ľudí, väčšinou detí.²²

Súhrnne, náhla smrť predstavuje celosvetovo stále výzvu. Etiológia je rozličná a prevenciu a liečbu treba prispôbiť miestnym okolnostiam a zdrojom. Z lokálneho i globálneho pohľadu je dôležitá povinnosť chrániť a zachraňovať životy.

Klinický výsledok pri náhlom zastavení obehu

Resuscitačné úsilie sa často zameriava na náhle a nečakané zastavenie krvného obehu, ktorému bolo treba predísť. Do rozhodnutia o začatí resuscitácie treba zahrnúť aj pravdepodobnosť úspechu a po prípadnom úvodnom úspechu aj kvalitu života, ktorú je možné očakávať po prepustení z nemocnice. Na prijatie týchto rozhodnutí potrebujú zdravotnícki pracovníci spoľahlivé a overené údaje. Pokusy o resuscitáciu sú neúspešné v 70 - 98 % prípadov, kedy je smrť neodvratná.

Viacero štúdií preukázalo, že úspešná resuscitácia po zastavení obehu môže byť spojená s dobrou kvalitou života u väčšiny prežívajúcich. Nie sú dôkazy o tom, žeby resuscitácia viedla k vysokému počtu prežívajúcich s neprijateľnou kvalitou života. Osoby po úspešnej resuscitácii môžu mať v živote problémy, vrátane úzkosti, depresie, posttraumatickej stresovej poruchy a porúch kognitívnych funkcií. Lekári by mali vedieť o týchto potenciálnych problémoch, mali by ich aktívne vyhľadávať a liečiť.²³⁻³⁸ Budúce intervenčné resuscitačné štúdie by mali zahŕňať aj dlhodobé sledovanie prežívajúcich.

Prognóza u pacientov so zastavením obehu

V krajinách s dobre rozvinutou prednemocničnou ZZS dôjde počas resuscitácie u asi jednej tretiny pacientov k obnoveniu spontánneho obehu (return of spontaneous circulation, ROSC), menšia časť pacientov je prijímaná do nemocnice a na JIS, ešte menší počet pacientov je prepustený z nemocnice s dobrým neurologickým výsledkom. Prognózovanie je pre rozhodovanie lekára dôležité; preto treba s vysokou špecificitou stanoviť, u ktorých pacientov možno očakávať zlý klinický výsledok, aby sa znížila neprimeraná záťaž pre pacienta, rodinných príslušníkov a zdravotnícky systém a obmedzilo sa neprimerané použitie zdrojov. Nanešťastie, v súčasnosti nemáme k dispozícii overené a presvedčivé prostriedky na prognózovanie nepriaznivého výsledku v rámci urgentnej starostlivosti, vrátane prvých hodín po ROSC. V skutočnosti je predikcia konečného neurologického výsledku u pacientov, ktorí ostávajú po ROSC v bezvedomí, v prvých 3 dňoch obtiažna.³⁹ Zavedenie terapeutickkej hypotermie tiež spochybnilo osvedčené predchádzajúce prognostické kritériá.⁴⁰

Za istých okolností, napr. pri hypotermii v čase zastavenia obehu, sa zvyšuje šanca na zotavenie bez závažného neurologického poškodenia, pričom zvyčajné prognostické kritériá (ako je asystólia dlhšia ako 20 minút) nie sú použiteľné.⁴¹

Kedy začať a kedy ukončiť resuscitáciu?

Vo všetkých prípadoch náhleho zastavenia obehu musí zdravotnícky pracovník riešiť dva hlavné problémy: kedy začať a kedy ukončiť resuscitačné úsilie. V individuálnom prípade vychádza rozhodnutie o začatí, pokračovaní alebo ukončení resuscitácie, z obtiažnej rovnováhy medzi prínosom, rizikom a nákladmi, ktoré daný postup bude znamenať pre pacienta, rodinných príslušníkov a zdravotníkov. V širšom pohľade sú súčasťou rozhodnutia aj náklady pre spoločnosť a zdravotnícky systém. Štandardom starostlivosti ostáva okamžité začatie KPR. Ale v osobitom prostredí urgentnej medicíny sa musia aplikovať aj základné etické princípy, ako je prospešnosť, neškodnosť, autonómia a spravodlivosť. Lekári musia zvážiť liečebnú účinnosť KPR, potenciálne riziká a to, čomu by dal pacient prednosť.^{42,43}

Resuscitácia je nevhodná a nemá sa vykonávať ak existuje jasný dôkaz, že tento postup je márnou liečbou, alebo je v rozpore s jasne vyjadreným práním pacienta. Treba vytvoriť systém, ktorý umožní komunikovať o týchto vopred prijatých rozhodnutiach, ako aj jednoduché algoritmy, ktoré pomôžu zdravotníckym záchranárom pri rozhodovaní o obmedzení zaťažujúcej márnejšej a zbytočne drahejšej liečby. Jedna prospektívna štúdia ukázala, že pravidlo o ukončení základnej neodkladnej resuscitácie, zahŕňajúce neprítomnosť defibrilovateľného rytmu, zastavenie obehu bez svedkov a žiadny návrat spontánneho obehu, predikovalo úmrtie pri použití záchranármi s kompetenciou iba defibrilovať.⁴⁴ Ďalšie štúdie preukázali všeobecnú aplikovateľnosť tohto pravidla, ale v iných štúdiách bolo toto jednoduché pravidlo spochybnené.⁴⁵⁻⁴⁷ Rozhodnutia o ukončení prednemocničnej KPR by sa mali opierať o prospektívne validované pravidlá. Ďalšie pravidlá pre rôzne typy zdravotníckych pracovníkov v ZZS i v nemocnici by mohli pomôcť znížiť variabilitu v rozhodovaní: ale všetky navrhované pravidlá musia byť pred implementáciou prospektívne

potvrdené. Pravidlá o ukončení KPR musia byť opakovane prehodnocované, zvlášť vo svetle nových liečebných postupov.

Kto má rozhodnúť o nezačatí resuscitácie

Resuscitačné protokoly alebo štandardné postupy majú definovať, kto je povinný a má zodpovednosť za prijímanie ťažkých rozhodnutí o nezačatí alebo ukončení resuscitácie. To sa týka tak prednemocničnej, ako aj nemocničnej starostlivosti a môže sa líšiť podľa miestnej legislatívy, kultúry alebo miestnych zvyklostí.

V nemocnici rozhodnutie prijíma, spravidla po primeraných konzultáciách, starší lekár, ktorý má na starosti pacienta, alebo vedúci privolaného resuscitačného tímu. Medicínsky urgentný tím (Medical emergency team, MET), ktorý bol privolaný ošetrojúcim personálom pacienta, môže iniciovať diskusiu o rozhodnutí neresuscitovať.⁴⁸⁻⁵⁰ V prednemocničnom prostredí, v neprítomnosti lekára, je možné rozhodnutie prijať na základe štandardných protokolov alebo po konzultácii s lekárom.

Legislatívne smernice o osobe zodpovednej za prijatie rozhodnutia o nezačatí alebo ukončení resuscitácie sa medzi krajinami líšia. K pacientom so zastavením obehu mimo nemocnice často prichádzajú záchranári paramedici, ktorí sú postavení pred rovnakú dilemu – ako stanoviť, kedy je resuscitácia márnou liečbou a kedy ju treba ukončiť. Vo všeobecnosti, s KPR treba pri zastavení obehu mimo nemocnice začať vždy vtedy, ak nie je k dispozícii platné vopred prijaté rozhodnutie pacienta o odmietnutí resuscitácie, alebo je jednoznačne jasné, že KPR by bola márnou liečbou (napr. zjavne smrteľné poranenie, ako je dekapitácia, známky rigor mortis, modré sfarbenie chrbta a fetálna macerácia). V týchto prípadoch stanoví záchranár diagnózu smrti, ale nepotvrduje ju (nevypisuje Listy o prehliadke mŕtveho), nakoľko toto je vo väčšine štátov v kompetencii lekára.

Čo sa považuje za márnou liečbu?

O márnej liečbe hovoríme vtedy, ak kardiopulmonálna resuscitácia nebude mať pre pacienta prínos v zmysle predĺženia života s prijateľnou kvalitou. Problémom je, že hoci bolo publikovaných viacero prediktorov úmrtia u resuscitovaných pacientov, žiadny z nich nebol testovaný na nezávislej vzorke pacientov s dostatočnou predikčnou hodnotou, s výnimkou konečného multiorgánového zlyhania bez reverzibilnej príčiny.⁵¹⁻⁵⁶ Okrem toho, štúdie o resuscitácii sú značne závislé od systémových faktorov, ako je čas do začatia KPR, čas do defibrilácie, atď. Tieto intervaly môžu byť predĺžené v ktorejkoľvek študovanej kohorte, ale nemusia byť aplikovateľné u individuálneho pacienta. Preto je potrebná individuálna rozvaha, v ktorej bude vždy existovať šedá zóna, v ktorej bude potrebné vychádzať zo subjektívneho názoru, napr. u pacientov so zlyhávaním srdca a ťažkou respiračnou insuficienciou, asfyxiou, veľkou traumou, úrazom mozgu a neurologickým ochorením. Rozhodnutie môže byť ovplyvnené aj vekom, ale vek sám osebe je iba relatívne slabým nezávislým prediktorom konečného výsledku.⁵⁶⁻⁵⁸ Vysoký vek je ale často spojený s komorbiditami, ktoré majú vplyv na prognózu. Na druhej strane, väčšina lekárov má z emocionálnych dôvodov problémy u detí, pričom vo všeobecnosti je celková prognóza u detí často horšia ako u dospelých. Je preto dôležité, aby lekár poznal faktory, ktoré majú vplyv na úspech resuscitácie.

Kedy upustiť od resuscitačného úsilia

Veľká väčšina resuscitačných pokusov je neúspešná a je preto potrebné ich zanechať. Na rozhodnutie o ukončení resuscitačného úsilia vplýva viacero faktorov. Tieto zahŕňajú anamnézu a predpokladanú prognózu, vychádzajúc z faktorov, ako je čas do začatia KPR okolostojacimi a záchranármi, úvodný EKG rytmus, interval do defibrilácie a trvanie RNR pri pretrvávajúcej asystólíi bez zjavných reverzibilných príčin a bez obnovenia obehu.⁵⁹

V mnohých prípadoch, zvlášť v prednemocničnom prostredí, príčina zastavenia obehu nemusí byť známa, alebo môže byť iba predpokladaná; v tomto prípade sa začne s KPR a súčasne sa začnú získavať ďalšie informácie. Ak sa jasne zistí, že východisková situácia pacienta hovorí pre márnosť resuscitačného úsilia, resuscitačné úsilie treba ukončiť ak napriek aplikácii všetkých postupov RNR pretrváva asystólia. Postupne môžu byť k dispozícii aj ďalšie informácie, ako sú vopred dané pokyny pacienta, ktoré môžu potvrdiť, že ukončenie resuscitácie je eticky korektné.

Vo všeobecnosti, v resuscitácii treba pokračovať počas trvania komorovej fibrilácie. Je všeobecne akceptované, že pretrvávanie asystólie dlhšie ako 20 minút v neprítomnosti reverzibilnej príčiny pri pokračujúcej RNR je dôvodom na upustenie od ďalších resuscitačných pokusov.⁶⁰ Existujú ale aj ojedinelé správy o výnimočných prípadoch, ktoré nepodporujú toto všeobecné pravidlo, a preto každý pacient musí byť posudzovaný individuálne. V konečnom dôsledku, rozhodnutie vychádza z klinického posúdenia, že zastavenie obehu neodpovedá na RNR. Pri zastavení obehu kardiálneho pôvodu mimo nemocnice majú pacienti dobrú prognózu vtedy, ak k obnoveniu obehu dôjde ešte na mieste príhody. Pacienti s primárnym zastavením obehu, ktorí vyžadujú pokračujúcu KPR bez obnovenia pulzu aj počas transportu do nemocnice, iba výnimočne prežívajú s dobrým neurologickým výsledkom.^{61,62}

Mnoho záchranárov pokračuje v predĺženej resuscitácii pri zastavení obehu u detí. Tento postoj nemá vo všeobecnosti oporu vo vedeckých poznatkoch, hoci novšie údaje sú povzbudivé.⁶³ Napriek tomu, rozhodnutie pokračovať v resuscitácii v zúfalej situácii u dieťaťa so zastavením dýchania a obehu je pochopiteľné, pričom potenciál pre dobré zotavenie mozgových buniek u dieťaťa po ischemickom infarkte je stále neznámy. U novorodenca po pôrode, u ktorého sa nepodarí zistiť prítomnosť akcie srdca počas 10 minút, treba zvážiť ukončenie resuscitácie.⁶⁴

Vopred dané pokyny (advanced directives)

Vopred dané pokyny boli zavedené v mnohých krajinách, aby bol zdôraznený význam autonómie pacienta. Vopred dané pokyny predstavujú metódu komunikácie prání pacienta vo vzťahu k budúcej starostlivosti, zvlášť na konci života, pričom pacient musí byť kompetentný a nevystavený stresu. Vopred dané pokyny by mali špecifikovať obmedzenia v otázkach terminálnej starostlivosti, vrátane nezačatia KPR. Tieto pokyny uľahčujú zdravotníkom poznať prání pacienta, ak by sa neskôr stal nekompetentným. Ale aj tak môžu nastať problémy. Príbuzní môžu ináč interpretovať prání pacienta alebo môžu mať skryté záujmy na smrti pacienta (alebo v pokračovaní prežívania). Na druhej strane, zdravotníci často podceňujú prání chorého naďalej žiť.

Písomné pokyny pacienta, legálne pripravená životná vôľa alebo splnomocnenie inej osoby môžu eliminovať niektoré z týchto problémov, ale aj tu existujú isté obmedzenia. Pacient by mal čo najpresnejšie popísať predpokladanú situáciu, v ktorej by si pral, aby postupy na podporu vitálnych funkcií neboli začaté alebo boli ukončené. Tu by mu mal pomôcť zdravotnícky poradca. Napr. väčšina ľudí by dala prednosť nezačatiu resuscitácie v prípade konečného štádia multiorgánového zlyhania bez zjavne reverzibilnej príčiny, ale tie isté osoby by mohli požadovať resuscitáciu v prípade komorovej fibrilácie spojenej s liečiteľnou primárnou kardiálnou príčinou. Pacienti často menia svoj názor pri zmenenej situácii, a preto by vopred dané pokyny mali byť čo najčerstvejšie a mali by zohľadňovať každú zmenu situácie.

Pri náhlom zastavení obehu mimo nemocnice záchranári spravidla nepoznajú pacientovu situáciu a jeho prání a vopred dané pokyny nemusia byť bezprostredne dostupné. V tejto situácii treba okamžite začať s KPR a ďalšie aspekty odložiť na neskôr. Eticky nie je rozdiel medzi začatím resuscitácie a jej ukončením potom, ako sa záchranári z vopred daných pokynov dozvedia o negatívnom postoji pacienta. Medzi jednotlivými krajinami existujú rozdiely čo do prístupu zdravotníkov k vopred daným pokynom.¹ V niektorých krajinách sa vopred dané pokyny považujú za legálny dokument, v iných tomu tak nie je.

Pokyny neresuscitovať (do not attempt resuscitation, DNAR)

Pokyn DNAR (novšie sa popisuje aj ako DNACPR) je záväzný legálny dokument, ktorý uvádza, že v prípade zastavenia dýchania a/alebo obehu u pacienta sa nemá vykonávať KPR. To sa netýka ďalších spôsobov liečby, zvlášť liečby bolesti a sedácie, ak je to potrebné a indikované na zlepšenie kvality života. Ak by tieto iné postupy nemali byť vykonávané, pacient to musí špecifikovať nezávisle od pokynu DNAR. Po mnoho rokov boli príkazy DNAR v niektorých krajinách prijímané samotnými lekármi, často bez konzultácie s pacientom, príbuznými alebo inými zdravotníkmi; v súčasnosti sú ale v mnohých krajinách prijaté jasné postupy.⁶⁵

Hoci konečná zodpovednosť a rozhodnutie o DNAR patrí staršiemu ošetrovateľskému lekárovi pacienta, je múdre, aby pred konečným rozhodnutím diskutoval s inými zdravotníkmi. Princíp

autonómie pacienta si vyžaduje overiť pacientove prania o resuscitácii. Toto treba urobiť vopred, keď je pacient ešte schopný urobiť informovanú voľbu. Existujú rôzne názory na to, či podobné rozhovory majú byť štandardnou súčasťou prijatia do nemocnice, alebo sa majú iniciovať iba v prípade diagnózy so závažnou prognózou. Pri prezentovaní faktov pacientovi si lekár musí byť čo najviac istý o diagnóze a prognóze, pričom si môže vyžiadať názor iného kolegu. Je dôležité, aby na diskusiu nemali vplyv žiadne lekárove osobné postoje ku kvalite života. Rozhodujúce musia byť postoje pacienta. Pre lekára je dôležité aj stretnutie a diskusia s najbližšími príbuznými, pokiaľ sú k dispozícii. Hoci ich názory môžu mať vplyv na rozhodnutie lekára, musí byť jasné, že konečná zodpovednosť a rozhodnutie je na lekárovi. Nie je správne ani rozumné prenášať ťarchu rozhodnutia na príbuzných.

Podľa princípu autonómie majú pacienti právo odmietnuť liečbu; ale pacienti nemajú automatické právo na poskytnutie špecifickej liečby a nemôžu trvať na tom, aby resuscitácia bola vykonávaná za každých okolností. Lekár má poskytovať iba takú liečbu, z ktorej pacient môže mať prínos a nemá poskytovať liečbu považovanú za márnú. Pri rozhodovaní sa je ale rozumné požiadať o mienku iného lekára, aby konečné rozhodnutie nebolo ovplyvnené vlastnými hodnotami lekára alebo úvahami o dostupnosti zdrojov.⁶⁶

Viacero štúdií hodnotilo u dospelých pacientov so zastavením obehu vplyv vopred prijatých pokynov a DNAR na rozhodnutia o primeranej resuscitačnej starostlivosti. Väčšina týchto štúdií je staršieho dáta, pričom došli k rozporným záverom.⁶⁷⁻⁷⁶ Štandardné pokyny na obmedzenie postupov udržiavajúcich vitálne funkcie znižujú incidenciu márných resuscitačných postupov a mali by zaručiť, že budú rešpektované prania dospelého pacienta. Pokyny majú byť špecifické, podrobné a jednoznačné, s možnosťou uplatnenia v rôznych situáciách. Treba vyvinúť procesy, protokoly a systémy, ktoré by zodpovedali miestnym zvyklostiam, kultúrnym normám a právnym zásadám tak, aby umožnili zdravotníkom rešpektovať prania pacienta v otázke resuscitačného úsilia.

Odber orgánov

V súčasnosti sa stále diskutuje o otázke vykonávania život predlžujúcich postupov, alebo ináč márnej resuscitácie, s jediným cieľom - uchovať orgány pre potreby transplantácie.^{77,78} Existujú rozdiely medzi krajinami a kultúrami o etike týchto procesov; v súčasnosti v tom neexistuje žiadna zhoda. V prípade pokračovania v KPR alebo v iných resuscitačných postupoch za účelom odberu orgánov je vhodné použiť mechanické zariadenie na stláčanie hrudníka.^{79,80}

Prítomnosť členov rodiny počas resuscitácie

Koncepcia prítomnosti rodinných príslušníkov počas resuscitácie bola do praxe zavedená v 80-tych rokoch, pričom sa v mnohých krajinách stala akceptovaným postupom.⁸¹⁻⁸⁶ Mnoho príbuzných by chcelo byť prítomných počas resuscitácie a z tých, ktorí mali podobnú skúsenosť, vyše 90 % povedalo, že by ju znova zopakovali. Väčšina rodičov si praje byť so svojim dieťaťom v tomto čase.⁸²

Príbuzní uvádzajú viacero prínosov prítomnosti počas resuscitácie, vrátane konfrontácie so skutočnosťou umierania a smrti. Toto rozhodnutie ale musí byť ponechané výhradne na príbuzných. Aby prítomnosť príbuzných splnila svoj cieľ, treba prijať niekoľko opatrení, vrátane vyčlenenia člena tímu, ktorý sa im bude venovať.^{87,88}

V prípade zastavenia obehu mimo nemocnice môžu byť príbuzní už prítomní na mieste a prípadne aj vykonávať ZNR. Treba oceniť ich úsilie a ponúknuť im možnosť zostať na mieste resuscitácie. S rastúcou skúsenosťou s prítomnosťou príbuzných počas resuscitácie sa jasne ukazuje, že iba zriedkavo z toho vznikajú problémy. Pred 15 rokmi by málokto záchranár uvažoval o prítomnosti príbuzných počas resuscitácie, ale v súčasnosti sa stále viac uplatňuje otvorený prístup a uznanie autonómie pacienta i príbuzných.¹ V tejto otázke ale stále existujú kultúrne a sociálne rozdiely, ku ktorým treba pristupovať s pochopením a citlivosťou.

Výskum v resuscitácii a informovaný súhlas

Existuje zásadná potreba zvýšiť kvalitu resuscitácie a s ňou aj dlhodobý výsledok. Na dosiahnutie tohto cieľa je nevyhnutný výskum a randomizované kontrolné štúdie, a to nielen kvôli zavádzaniu nových a lepších postupov, ale aj kvôli zanechaniu neúčinných a nákladných postupov a liekov, či

už starých alebo nových. Konsenzus ILCOR 2010 jasne hovorí, že mnoho súčasných postupov je založených skôr na tradíciách ako na vedeckých dôkazoch.^{89,90}

Existuje viacero dôležitých etických otázok v súvislosti s vykonávaním randomizovaných klinických štúdií u pacientov so zastavením obehu, ktorí nemôžu poskytnúť informovaný súhlas a účasť vo výskumnej štúdií. Zlepšenie stále nedostatočných výsledkov resuscitácie je možné očakávať iba pokrokom vo vedeckom výskume prostredníctvom klinických štúdií. Utilitárny prístup v etike je pravdepodobne najväčším dobrom pre väčšinu obyvateľov. Musí ale byť v rovnováhe s rešpektom pre pacientovu autonómiu, podľa ktorej pacient nemôže byť zaradený do výskumnej štúdie bez informovaného súhlasu. V ostatnej dekáde boli v USA a Európskej únii zavedené niektoré právne normy,^{91,92} ktoré predstavujú zásadné prekážky pre vykonávanie výskumu u pacientov počas resuscitácie bez informovaného súhlasu pacienta alebo najbližších príbuzných.⁹³ Existujú údaje, ktoré ukazujú, že tieto obmedzenia bránia vedeckému pokroku v oblasti resuscitácie.⁹⁴ Je možné argumentovať, že tieto pokyny sú v konflikte so základným ľudským právom na dobrú medicínsku starostlivosť, ako je to stanovené v Helsinskej deklarácii.¹³ Autority v USA sa pokúšajú vo veľmi obmedzenej miere hľadať určité výnimky,⁹⁵ ale je to stále spojené s problémami a temer neprekonateľnými prekážkami.^{94,96,97}

Výskum a nácvik na nedávno zomrelých

Výskum na nedávno zomrelých podlieha podobným obmedzeniam a je možné ho vykonávať iba na základe súhlasu v rámci vopred daných pokynov pacienta alebo bezprostredného súhlasu príbuzných. Resuscitačné postupy môžu byť trénované s použitím simulátorov alebo zvieracích modelov, ale pre nácvik niektorých zručností KPR je to nepostačujúce. Preto je nastolená otázka, či je eticky a morálne správne nacvičovať postupy na živých alebo mŕtvych jedincoch. V tejto otázke existuje široká škála názorov.^{98,99} Napr. v islamskej kultúre sa koncepcia nácviku zručností na nedávno zomrelom považuje za úplne neprijateľnú vzhľadom na prirodzený rešpekt k mŕtvym. Iní pripúšťajú neinvazívny nácvik, ktorý na tele nezanecháva stopy. Niektorí zase považujú za prijateľný nácvik akéhokoľvek postupu na mŕtvom tele so zdôvodnením, že nácvik zručností je nevyhnutný pre dobro budúcich pacientov. Jednou z možností je požiadať o súhlas príbuzných zomrelého. Odporúča sa, aby zdravotníci rešpektovali miestne a nemocničné postupy v tejto oblasti a dodržiavali existujúce pokyny.

Súhrn

Náhle neočakávané zastavenie obehu je globálna výzva. Niektorým úmrtiam je možné zabrániť a v niektorých prípadoch je liečba zastavenia obehu spojená s veľmi dobrým neurologickým výsledkom. Väčšina resuscitačných pokusov je ale márna a smrť je neodvratná. Rozhodnutia na konci života sú dôležitou súčasťou resuscitácie.

Vedecké poznatky neposkytujú veľa podkladov pre prijímanie rozhodnutí na konci života. Napriek tomu, vzhľadom na veľkú dôležitosť tohto problému, ERC pripravila pre poskytovateľov zdravotníckej starostlivosti, ktorí musia prijímať tieto ťažké rozhodnutia, vyššie uvedené odporúčania. Rozhodnutia na konci života sú komplexné a môžu byť ovplyvnené individuálnymi, medzinárodnými a miestnymi zvyklosťami kultúrnymi, právnymi, religióznymi ako aj sociálnymi a ekonomickými faktormi. Individuálne rozhodnutia musia zohľadňovať tieto činitele. Niekedy je možné urobiť rozhodnutie vopred, ale často sa tieto neľahké rozhodnutia musia vykonávať urgentne na základe obmedzených informácií. Preto je potrebné, aby poskytovatelia zdravotníckej starostlivosti chápali použité princípy, ich náročnosť i potrebu výskumu v resuscitácii. Rozhodnutia na konci života a etické princípy musia byť zvažované čo s najväčším predstihom, k čomu by malo pomôcť vzdelávanie, diskusie a debriefingy pre zdravotníckych pracovníkov, aby sa stále viac posilňovali ich individuálne etické kompetencie.

Podakovanie

Táto sekcia je venovaná pamiatke nebohého Petra J. F. Basketta, ktorý bol predchádzajúcim autorom týchto etických odporúčaní.¹⁰⁰

Zoznam literatúry

1. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267–73.
2. da Costa DE, Ghazal H, Al Khusaiby S. Do not resuscitate orders and ethical decisions in a neonatal intensive care unit in a Muslim community. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002;86:F115–9.
3. Richter J, Eisemann M, Zgonnikova E. Doctors' authoritarianism in end-of-life treatment decisions. A comparison between Russia, Sweden and Germany. *J Med Ethics* 2001;27:186–91.
4. De Leeuw R, Cuttini M, Nadai M, et al. Treatment choices for extremely preterm infants: an international perspective. *J Pediatr* 2000;137:608–16.
5. Sprung CL, Cohen SL, Sjøkvist P, et al. End-of-life practices in European intensive care units: the ethicus study. *JAMA* 2003;290:790–7.
6. Ho NK. Decision-making: initiation and withdrawing life support in the asphyxiated infants in developing countries. *Singapore Med J* 2001;42:402–5.
7. Cuttini M, Nadai M, Kaminski M, et al. End-of-life decisions in neonatal intensive care: physicians' self-reported practices in seven European countries. *Lancet* 2000;355:2112–8.
8. Konishi E. Nurses' attitudes towards developing a do not resuscitate policy in Japan. *Nursing Ethics* 1998;5:218–27.
9. Muller JH, Desmond B. Ethical dilemmas in a cross-cultural context. A Chinese example. *West J Med* 1992;157:323–7.
10. Edgren E. The ethics of resuscitation, differences between Europe and the USA—Europe should not adopt American guidelines without debate. *Resuscitation* 1992;23:85–90.
11. Bülow H-H, Sprung C, Reinhart K, et al. The world's major religions' points of view on end-of-life decisions in the intensive care unit. *Intens Care Med* 2008;34:423–30.
12. Beauchamp TL, Childress J. Principles of biomedical ethics. 6th ed. Oxford: Oxford University Press; 2008.
13. Association of Helsinki Declaration of Helsinki Ethical principles for medical research involving human subjects adopted by the 18th WMA General Assembly Helsinki, Finland, June 1964 and amended at the 29th, 35th, 41st, 48th, 52nd, 55th and 59th WMA Assemblies. Helsinki: World Medical Association; 1964.
14. Shuster M, Billi JE, Bossaert L, et al. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 4: Conflict of interest management before, during, and after the 2010 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.024, in press.
15. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231–48.
16. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75–80.
17. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:709–29.
18. Organisation WH. World Health Report 2002; 2002.
19. Organisation WH. Global status report on road safety 2009.
20. Organisation WH. WHO World Health Statistics 2009 and 2010; 2009.
21. Black RE, Cousens S, Johnson HL, et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. *Lancet* 2010;375:1969–87.
22. Layon AJ, Modell JH. Drowning: update 2009. *Anesthesiology* 2009;110:1390–401.
23. Moolaert VRMP, Verbunt JA, van Heugten CM, Wade DT. Cognitive impairments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2009;80:297–305.
24. Holler NG, Mantoni T, Nielsen SL, Lippert F, Rasmussen LS. Long-term survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;75:23–8.
25. van Alem AP, de Vos R, Schmand B, Koster RW. Cognitive impairment in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J* 2004;148:416–21.
26. Bunch TJ, White RD, Gersh BJ, et al. Long-term outcomes of out-of-hospital cardiac arrest after successful early defibrillation. *N Engl J Med* 2003;348:2626–33.
27. Nichol G, Stiell IG, Hebert P, Wells GA, Vandemheen K, Laupacis A. What is the quality of life for survivors of cardiac arrest? A prospective study. *Acad Emerg Med* 1999;6:95–102.
28. Stiell I, Nichol G, Wells G, et al. Health-related quality of life is better for cardiac arrest survivors who received citizen cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2003;108:1939–44.
29. Granja C, Cabral G, Pinto AT, Costa-Pereira A. Quality of life 6-months after cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;55:37–44.
30. Lettieri C, Savonitto S, De Servi S, et al. Emergency percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction complicated by out-of-hospital cardiac arrest: early and medium-term outcome. *Am Heart J* 2009;157:569–75, e1.
31. Tiainen M, Poutiainen E, Kovala T, Takkunen O, Happola O, Roine RO. Cognitive and neurophysiological outcome of cardiac arrest survivors treated with therapeutic hypothermia. *Stroke* 2007;38:2303–8.
32. Graf J, Muhlhoff C, Doig GS, et al. Health care costs, long-term survival, and quality of life following intensive care unit admission after cardiac arrest. *Crit Care* 2008;12:R92.

33. Horsted TI, Rasmussen LS, Meyhoff CS, Nielsen SL. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:214–8.
34. Saner H, Borner Rodriguez E, Kummer-Bangerter A, Schuppel R, von Planta M. Quality of life in long-term survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;53:7–13.
35. O'Reilly SM, Grubb NR, O'Carroll RE. In-hospital cardiac arrest leads to chronic memory impairment. *Resuscitation* 2003;58:73–9.
36. Lundgren-Nilsson A, Rosen H, Hofgren C, Sunnerhagen KS. The first year after successful cardiac resuscitation: function, activity, participation and quality of life. *Resuscitation* 2005;66:285–9.
37. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900–7.
38. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297–308.
39. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2010;81:1305–52.
40. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol* 2010;67:301–7.
41. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PL, Solbř JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 °C with circulatory arrest. *Lancet* 2000;355:375–6.
42. Mohr M, Kettler D. Ethical aspects of emergency medicine. *Anaesthesist* 1997;46:275–81.
43. Horsted TI, Rasmussen LS, Lippert FK, Nielsen SL. Outcome of out-of-hospital cardiac arrest—why do physicians withhold resuscitation attempts? *Resuscitation* 2004;63:287–93.
44. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl JMed* 2006;355:478–87.
45. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. *Acad Emerg Med* 2008;15:517–21.
46. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 2009;80:324–8.
47. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council “do not attempt to resuscitate” guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2010;81:679–84.
48. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091–7.
49. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39–44.
50. Hillman K, Parr M, Flabouris A, Bishop G, Stewart A. Redefining in-hospital resuscitation: the concept of the medical emergency team. *Resuscitation* 2001;48:105–10.
51. Danciu SC, Klein L, Hosseini MM, Ibrahim L, Coyle BW, Kehoe RF. A predictive model for survival after in-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2004;62:35–42.
52. Dautzenberg PL, Broekman TC, Hooyer C, Schonwetter RS, Duursma SA. Review: patient-related predictors of cardiopulmonary resuscitation of hospitalized patients. *Age Ageing* 1993;22:464–75.
53. Haukoos JS, Lewis RJ, Niemann JT. Prediction rules for estimating neurologic outcome following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;63:145–55.
54. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Ångquist K-A, Holmberg S. Can we define patients with no chance of survival after out-of-hospital cardiac arrest? *Heart* 2004;90:1114–8.
55. Herlitz J, Svensson L, Silfverstolpe J, et al. Characteristics and outcome amongst young adults suffering from out-of-hospital cardiac arrest in whom cardiopulmonary resuscitation is attempted. *J Intern Med* 2006;260:435–41.
56. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Ångquist K-A, Young M, Holmberg S. Factors associated with an increased chance of survival among patients suffering from an out-of-hospital cardiac arrest in a national perspective in Sweden. *AmHeart J* 2005;149:61–6.
57. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Ångquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2005;64:37–40.
58. Ebell MH. Prearrest predictors of survival following in-hospital cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *J Fam Pract* 1992;34:551–8.
59. Larkin GL, Copes WS, Nathanson BH, Kaye W. Pre-resuscitation factors associated with mortality in 49,130 cases of in-hospital cardiac arrest: a report from the National Registry for Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2010;81:302–11.
60. Bonnini MJ, Pepe PE, Kimball KT, Clark Jr PS. Distinct criteria for termination of resuscitation in the out-of-hospital setting. *JAMA* 1993;270:1457–62.
61. Kellermann AL, Hackman BB, Somes G. Predicting the outcome of unsuccessful prehospital advanced cardiac life support. *JAMA* 1993;270:1433–6.
62. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:185–90.
63. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;295:50–7.
64. Wyllie J, Richmond S. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth. *Resuscitation* 2010;81:1389–99.

65. Loertscher L, Reed DA, Bannon MP, Mueller PS. Cardiopulmonary resuscitation and do-not-resuscitate orders: a guide for clinicians. *Am J Med* 2010;123:4–9.
66. Førde R, Aasland OG, Steen PA. Medical end-of-life decisions in Norway. *Resuscitation* 2002;55:235–40.
67. Hammes BJ, Rooney BL. Death and end-of-life planning in one midwestern community. *Arch Intern Med* 1998;158:383–90.
68. Tolle SW, Tilden VP, Nelson CA, Dunn PM. A prospective study of the efficacy of the physician order form for life-sustaining treatment. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:1097–102.
69. Dunn PM, Schmidt TA, Carley MM, Donius M, Weinstein MA, Dull VT. A method to communicate patient preferences about medically indicated lifesustaining treatment in the out-of-hospital setting. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:785–91.
70. Lee MA, Brummel-Smith K, Meyer J, Drew N, London MR. Physician orders for life-sustaining treatment (POLST): outcomes in a PACE program. Program of All-Inclusive Care for the Elderly. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:1343–4.
71. Schmidt TA, Hickman SE, Tolle SW, Brooks HS. The physician orders for life-sustaining treatment program: Oregon emergency medical technicians' practical experiences and attitudes. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:1430–4.
72. Hickman SE, Nelson CA, Moss AH, et al. Use of the Physician Orders for Life-Sustaining Treatment (POLST) paradigm program in the hospice setting. *J Palliat Med* 2009;12:133–41.
73. Teno J, Lynn J, Connors Jr AF, et al. The illusion of end-of-life resource savings with advance directives. SUPPORT Investigators. Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatment. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:513–8.
74. Schneiderman LJ, Kronick R, Kaplan RM, Anderson JP, Langer RD. Effects of offering advance directives on medical treatments and costs. *Ann Intern Med* 1992;117:599–606.
75. Teno JM, Stevens M, Spernak S, Lynn J. Role of written advance directives in decision making: insights from qualitative and quantitative data. *J Gen Intern Med* 1998;13:439–46.
76. Teno J, Lynn J, Wenger N, et al. Advance directives for seriously ill hospitalized patients: effectiveness with the patient self-determination act and the SUPPORT intervention. SUPPORT Investigators. Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatment. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:500–7.
77. Bell D. Emergency medicine and organ donation—a core responsibility at a time of need or threat to professional integrity. *Resuscitation* 2010;81:1061–2.
78. Rady MY, Verheijde JL, McGregor JL. Scientific, legal, and ethical challenges of end-of-life organ procurement in emergency medicine. *Resuscitation* 2010;81:1069–78.
79. Fondevila C, Hessheimer AJ, Ruiz A, et al. Liver transplant using donors after unexpected cardiac death: novel preservation protocol and acceptance criteria. *Am J Transplant* 2007;7:1849–55.
80. Mateos-Rodríguez A, Pardillos-Ferrer L, Navalpotro-Pascual JM, Barba-Alonso C, Martín-Maldonado ME, Andrés-Belmonte A. Kidney transplant function using organs from non-heart-beating donors maintained by mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:904–7.
81. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 1987;16:673–5.
82. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med* 1999;34:70–4.
83. Azoulay E, Sprung CL. Family–physician interactions in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2004;32:2323–8.
84. Boudreaux ED, Francis JL, Loyacano T. Family presence during invasive procedures and resuscitations in the emergency department: a critical review and suggestions for future research. *Ann Emerg Med* 2002;40:193–205.
85. Fulbrook P, Latour JM, Albarran JW, Fulbrook P, Latour JM, Albarran JW. Paediatric critical care nurses' attitudes and experiences of parental presence during cardiopulmonary resuscitation: a European survey. *Int J Nurs Stud* 2007;44:1238–49.
86. Fulbrook P, Latour J, Albarran J, et al. The presence of family members during cardiopulmonary resuscitation: European federation of Critical Care Nursing associations, European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care and European Society of Cardiology Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions Joint Position Statement. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2007;6:255–8.
87. Eichhorn DJ, Meyers T, Guzzetta CE, et al. Family presence during invasive procedures and resuscitation: hearing the voice of the patient. *Am J Nurs* 2001;101:48–55.
88. Wagner JM. Lived experience of critically ill patients' family members during cardiopulmonary resuscitation. *Am J Crit Care* 2004;13:416–20.
89. Gazmuri RJ, Nolan JP, Nadkarni VM, et al. Scientific knowledge gaps and clinical research priorities for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care identified during the 2005 International Consensus Conference on ECC and CPR Science with Treatment Recommendations. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation, the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee, the Stroke Council, and the Cardiovascular Nursing Council. *Resuscitation* 2007;75:400–11.
90. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE et al. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 1: Executive summary. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.002.
91. U.S. Department of Health and Human Services, Protection of Human Subjects: Informed Consent and Waiver of Informed Consent Requirements in Certain Emergency Research. Final Rules. Codified at 21 CFR, Part 50, and 45 CFR, Part 46. *Fed Regist* 1996;61:51500–33.

92. Fontaine N, Rosengren B. Directive/20/EC of the European Parliament and Council of 4th April 2001 on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions of the Member States relating to the implementation of good clinical practice in the conduct of trials on medical products for human use. *Off J Eur Commun* 2001;212:34–44.
93. Lemaire F, Bion J, Blanco J, et al. The European Union Directive on Clinical Research: present status of implementation in EU member states' legislations with regard to the incompetent patient. *Intens Care Med* 2005;31:476–9.
94. Nichol G, Huszti E, Rokosh J, Dumbrell A, McGowan J, Becker L. Impact of informed consent requirements on cardiac arrest research in the United States: exception from consent or from research? *Resuscitation* 2004;62:3–23.
95. Protection of human subjects, informed consent—FDA. Final rule. *Fed Regist* 1996;61:51498–533.
96. Mosesso Jr VN, Brown LH, Greene HL, et al. Conducting research using the emergency exception from informed consent: the Public Access Defibrillation (PAD) Trial experience. *Resuscitation* 2004;61:29–36.
97. Hiller KM, Haukoos JS, Heard K, Tashkin JS, Paradis NA. Impact of the Final Rule on the rate of clinical cardiac arrest research in the United States. *Acad Emerg Med* 2005;12:1091–8.
98. Morag RM, DeSouza S, Steen PA, et al. Performing procedures on the newly deceased for teaching purposes: what if we were to ask? *Arch Intern Med* 2005;165:92–6.
99. Hergenroeder GW, Prator BC, Chow AF, Powner DJ. Postmortem intubation training: patient and family opinion. *Med Educ* 2007;41:1210–6.
100. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2005;67:S171–80.