

Charles D. Deakin<sup>a,1</sup>, Jerry P. Nolan<sup>b,\*</sup>, Jasmeet Soar<sup>c</sup>, Kjetil Sunde<sup>d</sup>, Rudolph W. Koster<sup>e</sup>, Gary B. Smith<sup>f</sup>, Gavin D. Perkins<sup>f</sup>

<sup>a</sup> Cardiothoracic Anaesthesia, Southampton General Hospital, Southampton, UK

<sup>b</sup> Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

<sup>c</sup> Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

<sup>d</sup> Surgical Intensive Care Unit, Oslo University Hospital Ulleval, Oslo, Norway

<sup>e</sup> Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands

<sup>f</sup> Critical Care and Resuscitation, University of Warwick, Warwick Medical School, Warwick, UK

## Podsumowanie zmian od Wytycznych 2005

Najważniejsze zmiany w Wytycznych 2010 dotyczące zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (*Advanced Life Support – ALS*) u osób dorosłych obejmują:

- Zwiększony nacisk na znaczenie wysokiej jakości i minimalizowania przerw w uciśnięciach klatki piersiowej podczas wszystkich interwencji ALS. Uciśnięcia klatki piersiowej przerywa się na krótko, jedynie by umożliwić istotne interwencje.
- Zwiększony nacisk na zastosowanie systemu „obserwuj i reaguj” („*track and trigger systems*”), by uchwycić pogorszenie się stanu zdrowia pacjenta i umożliwić wdrożenie leczenia w celu prewencji wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia.
- Zwiększenie świadomości niepokojących objawów związanych z ryzykiem nagłej śmierci sercowej poza szpitalem.
- Usunięcie zalecenia dotyczącego zdefiniowanego okresu RKO przed defibrylacją w przebiegu niezauważonego przez służby ratownicze pozaszpitalnego zatrzymania krążenia.
- Kontynuację uciśnień klatki piersiowej podczas ładowania defibrylatora – pozwoli to zminimalizować przerwę przed defibrylacją.
- Mniejsze znaczenie uderzenia przedsercowego.
- Zastosowanie do trzech pod rząd defibrylacji w przypadku migotania komór/częstoskurczu komorowego bez tętna (VF/VT) występujących podczas cewnikowania serca lub we wczesnym okresie pooperacyjnym w kardiochirurgii.
- Nie zaleca się już podawania leków przez rurkę intubacyjną – jeżeli nie można zapewnić dostępu dożylnego, leki należy podawać dożwiłkowo (*intraosseous – io*).
- W leczeniu zatrzymania krążenia w mechanizmie VF/VT 1 mg adrenaliny należy podać po trzeciej defibrylacji, po ponownym podjęciu uciśnień klatki piersiowej, a następnie co 3–5 minut (co drugą pętlę RKO). Amio-

daron w dawce 300 mg jest podawany także po trzeciej defibrylacji.

- Nie zaleca się już rutynowego stosowania atropiny w leceniu asystolii lub aktywności elektrycznej bez tętna (*Pulseless Electrical Activity – PEA*).
- Zmniejszony nacisk na wczesną intubację, z wyjątkiem sytuacji, gdy wykonywana jest przez dobrze wyszkolone osoby, z minimalną przerwą w uciśnięciach klatki piersiowej.
- Zwiększony nacisk na zastosowanie kapnografii w celu potwierdzenia i ciągłego monitorowania położenia rurki dotchawiczej, jakości RKO oraz umożliwienia wczesnego rozpoznania powrotu spontanicznego krążenia (*Return of Spontaneous Circulation – ROSC*).
- Zwrócenie uwagi na potencjalne znaczenie obrazowania ultrasonograficznego podczas ALS.
- Rozpoznanie potencjalnej szkodliwości hiperoksemii po ROSC. Po powrocie spontanicznego krążenia, jeśli można wiarygodnie monitorować saturację krwi tętniczej (SaO<sub>2</sub>) (za pomocą pulsoksymetrii i/lub gazometrii krwi tętniczej), wdechowe stężenie tlenu należy mierzyc tak, by osiągnąć SaO<sub>2</sub> 94–98%.
- Zwiększony nacisk i uszczegółowienie leczenia zespołu objawów występujących po zatrzymaniu krążenia – syndrom poresuscytacyjny (SP) (*post-cardiac arrest syndrome*).
- Rozpoznanie, że wdrożenie kompleksowego, przejrzystego protokołu leczenia pacjentów po zatrzymaniu krążenia może zwiększyć przeżywalność po ROSC.
- Zwiększony nacisk na zastosowanie pierwotnej przezskórnej interwencji wieńcowej u określonej grupy pacjentów z zachowanym krążeniem po ROSC (włączając pacjentów w stanie śpiączki).
- Rewizję zaleceń dotyczących kontroli poziomu glikemii: u osób dorosłych po ROSC powinno się wdrożyć leczenie, gdy poziom glukozy we krwi jest >10 mmol/l (>180 mg/dl). Jednocześnie powinno się unikać hipoglikemii.
- Zastosowanie terapeutycznej hipotermii u pacjentów pozostających w stanie śpiączki po zatrzymaniu krążenia zarówno w rytmach nie do defibrylacji, jak i w rytmach do defibrylacji. Zauważa się niższy poziom dowodów naukowych w przypadku zastosowania hipotermii w grupie pacjentów z zatrzymaniem krążenia w rytmach nie do defibrylacji.

\* Corresponding author.

E-mail: jerry.nolan@btinternet.com (J.P. Nolan).

<sup>1</sup> These individuals contributed equally to this manuscript and are equal first co-authors.

- Stwierdzenie, że wiele akceptowanych dotychczas czynników przewidujących niekorzystny wynik leczenia pacjentów pozostających w stanie śpiączki po NZK jest niewiarygodnych, szczególnie gdy zastosowano terapeutyczną hipotermię.

#### 4a Zapobieganie wewnątrzszpitalnemu zatrzymaniu krążenia

Wczesne rozpoznanie pogorszenia stanu pacjenta i prewencja zatrzymania krążenia stanowią pierwsze ogniwo łańcucha przeżycia<sup>1</sup>. W przypadku wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia mniej niż 20% pacjentów przeżyje do momentu wypisania ze szpitala<sup>2-4</sup>. Prewencja wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia wymaga edukacji personelu medycznego, monitorowania pacjentów, rozpoznania pogorszenia stanu pacjenta oraz stworzenia systemu wzywania pomocy i skutecznej odpowiedzi na jej wezwanie<sup>5</sup>.

##### Problem

Zatrzymanie krążenia występujące u pacjentów przebywających na oddziałach bez monitorowania nie jest zwykle ani zdarzeniem nagłym czy nieprzewidywalnym, ani spowodowanym przyczynami pierwotnie kardiologicznymi<sup>6</sup>. W tej grupie pacjentów występuje zwykle wolne i postępujące pogorszenie stanu ogólnego, włączając w to hipoksemię i hipotensję, które pozostają niezauważone przez personel medyczny lub są rozpoznane, ale nieadekwatnie leczone<sup>7-9</sup>. U wielu z tych pacjentów dochodzi do niemonitorowanego zatrzymania krążenia, a leżący u jego podstaw rytm jest zwykle nie do defibrylacji<sup>3,10</sup>. W takim przypadku przeżywalność pacjentów do wypisania ze szpitala jest niska<sup>2,4,10</sup>.

W dokumentacji medycznej pacjentów, u których doszło do NZK albo którzy nieoczekiwanie wymagali przyjęcia na Oddział Intensywnej Terapii (OIT), często znajdują się dowody świadczące o braku rozpoznania lub braku leczenia pojawiających się zaburzeń oddychania i krążenia<sup>6,8,11-16</sup>. Badanie ACADEMIA wykazało takie dane w przypadku 79% zatrzymań krążenia, 55% zgonów i 54% nieoczekiwanych przyjęć na OIT<sup>8</sup>. Wczesne i skuteczne leczenie ciężko chorych pacjentów może zapobiec niektórym zatrzymaniom krążenia, zgonom i nieprzewidzianym przyjęciom na OIT. Kilka badań pokazuje, że tylko jedna trzecia spośród pacjentów, u których błędnie rozpoznano NZK, w rezultacie umiera<sup>17-19</sup>.

#### Istota niedostatecznego rozpoznania i leczenia pacjentów z pogorszeniem stanu zdrowia

Niedostateczna opieka często obejmuje: rzadką, późną lub niekompletną ocenę podstawowych parametrów życiowych; brak wiedzy dotyczącej prawidłowych ich wartości; niedostatecznie dobre zaprojektowanie kart obserwacji; niska czułość i swoistość systemów „obserwuj i reaguj” („*track and trigger*”); zbyt mała ilość personelu medycznego a przez to brak możliwości zaawansowanego monitorowania pacjentów, lepszej nad nimi opieki<sup>20-28</sup>. Częstym problemem jest nieskuteczne leczenie zaburzeń drożności dróg oddechowych, oddychania i krążenia, niewłaściwe zastosowanie tlenoterapii,

słaba komunikacja, brak pracy zespołowej, niewystarczające wdrażanie protokołów ograniczających leczenie<sup>7,14,29</sup>.

#### Edukacja dotycząca postępowania w stanach nagłych

Liczne badania wykazały, że zarówno personelowi lekarskiemu, jak i pielęgniarskiemu brakuje wiedzy i umiejętności dotyczących postępowania w sytuacjach nagłych<sup>30</sup>. Dotyczy to np. tlenoterapii<sup>31</sup>, równowagi płynowo-elektrolitowej<sup>32</sup>, terapii przeciwbólowej<sup>33</sup>, zagadnień związanych ze zgodą na procedury medyczne<sup>34</sup>, pulsoksymetrii<sup>35,36</sup> czy dawek leków<sup>37</sup>. Studia medyczne niedostatecznie przygotowują młodych lekarzy do pracy, niewystarczająco uczą podstawowych zagadnień związanych z patofizjologią i medycyną, stanów nagłych<sup>38</sup>. Jest potrzeba zwrócenia uwagi na szkolenia dotyczące stanów nagłych zarówno studentów medycyny, jak i młodych lekarzy<sup>39,40</sup>. Nie ma, niestety, danych przekonujących, że umiejętności i wiedza starszego personelu medycznego w tym zakresie są lepsze<sup>41,42</sup>. Często brakuje pewności i umiejętności podejmowania decyzji w stanach nagłych, a usystematyzowany sposób oceny krytycznie chorych pacjentów jest rzadko stosowany<sup>43</sup>.

Edukacja personelu medycznego jest istotnym elementem implementacji systemu zapobiegania zatrzymaniu krążenia<sup>44</sup>. Nie ma jednak randomizowanych badań z grupą kontrolną określających wpływ poszczególnych interwencji edukacyjnych na poprawę wyników leczenia pacjentów, takich jak: wcześniejsze rozpoznanie lub leczenie pacjenta zagrożonego zatrzymaniem krążenia lub oddychania. W badaniu australijskim praktycznie cała poprawa, czyli zmniejszenie częstości występowania wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia, nastąpiła w fazie edukacji w związku z implementacją zespołów resuscytacyjnych (MET)<sup>45,46</sup>. W badaniach pochodzących z australijskich i amerykańskich szpitali, gdzie już działały zespoły szybkiego reagowania, wprowadzenie edukacji dotyczącej określonych kryteriów wzywania tych zespołów doprowadziło do zwiększenia liczby uzasadnionych przyjęć na OIT oraz zmniejszenia liczby zatrzymań krążenia na innych oddziałach<sup>47-49</sup>. Badanie ze Zjednoczonego Królestwa wykazało, że w dwóch szpitalach po wprowadzeniu ustandaryzowanego programu nauczania zmniejszyła się ilość wezwań do zatrzymania krążenia, przy wzroście wezwań do pacjentów zagrożonych jego wystąpieniem. Towarzyszyło temu zmniejszenie liczby rzeczywistych zatrzymań krążenia oraz zwiększenie ilości ROSC, jak i przeżywalności do wypisu ze szpitala<sup>50,51</sup>.

#### Monitorowanie i rozpoznawanie pacjenta w ciężkim stanie

Objawy kliniczne w stanach nagłych, niezależnie od przyczyny wyjściowej, są podobne, ponieważ odzwierciedlają niewydolność układu oddechowego, krążenia i nerwowego. Zaburzenia procesów fizjologicznych są częste u pacjentów oddziałów ogólnych<sup>52</sup>, ale mimo to pomiary i rejestracja ważnych zmian w tym zakresie zdarza się znacznie rzadziej, niż jest to pożądanego<sup>6,8,13,16,24,53,54</sup>.

W celu ułatwienia wczesnego wykrycia ciężkiego schorzenia, u każdego pacjenta powinno się zaplanować schemat monitorowania podstawowych parametrów życiowych okre-

śląjący, jakie parametry i jak często powinny być oceniane<sup>26</sup>. Aktualnie w wielu szpitalach, w celu identyfikacji pacjentów wymagających poszerzonego monitorowania, leczenia lub konsultacji specjalistycznej, stosowane są skale wczesnego ostrzegania (*Early Warning Scores* – EWS) lub kryteria wezwania zespołu resuscytacyjnego (strategia „*track and trigger*”)<sup>13,24,55-57</sup>. Systemy te zostały wprowadzone, by zwiększyć częstości przeprowadzania oceny podstawowych parametrów życiowych u pacjentów<sup>54,58,59</sup>.

Kryteria wezwania lub systemy „obserwuj i reaguj” obejmują obserwację pojedynczych lub kilku parametrów, skale sumujące punkty dotyczące poszczególnych zmiennych lub kombinacje powyższych<sup>60</sup>. Sumaryczny, zbalansowany system „obserwuj i reaguj” oferuje stopniowe podnoszenie poziomu opieki, podczas gdy systemy oparte na ocenie pojedynczych parametrów wyzwalały działanie „wszystko albo nic”.

W większości przypadków brak jest przekonujących danych wskazujących, że poszczególne systemy posiadają akceptowalną dokładność pozwalającą na zastosowanie ich w założonych celach. Ich niska czułość oznacza, że znaczna liczba pacjentów zagrożonych wystąpieniem zatrzymania krążenia może zostać przeoczona<sup>61,62</sup>. W celu identyfikacji pacjentów zagrożonych poważnym ryzykiem pogorszenia stanu zdrowia, wystąpieniem zatrzymania krążenia lub zgonu, szpitale powinny stosować walidowane dla określonej populacji pacjentów systemy zarówno podczas ich przyjęcia, jak i pobytu w szpitalu.

Zmiany dotyczące fizjologicznych parametrów oceniające pojedynczo lub sumarycznie mogą, ze zmienną czułością i swoistością, służyć przewidywaniu wystąpienia zatrzymania krążenia<sup>9,13,15,63,64</sup>, zgonu w szpitalu<sup>22,23,65-82</sup> i nieplanowanych przyjęć na OIT<sup>15,80,83</sup>. Różniące się pomiędzy szpitalami kryteria przyjęcia pacjentów na OIT czynią nieplanowane przyjęcia na OIT mniej użytecznym punktem końcowym badań.

Jak można się spodziewać, większa ilość nieprawidłowych parametrów zwiększa prawdopodobieństwo zgonu<sup>11,15,20,63,77,84-91</sup>. Najlepsze zestawienie tych zmiennych i ich wartości odcięcia pozwalające na wczesne prognozowanie jest nieznanne. Najlepsze wartości prognostyczne osiągają sumaryczne, zbalansowane systemy oceny zawierające następujące parametry: czynność serca (*Heart Rate* – HR), ilość oddechów (*Respiratory Rate* – RR), skurczowe ciśnienie krwi (*Systolic Blood Pressure* – SBP), skalę AVPU (*Alert, Vocalizing, Pain, Unresponsive*), temperaturę, wiek, wysycenie tlenem<sup>22,61</sup>. Spośród pojedynczych parametrów stosowanych w systemach „obserwuj i reaguj” punkty odcięcia dla HR <35 i >140/min, RR <6 i >32/min oraz SBP <80 mm Hg osiągają najlepsze wartości prognostyczne<sup>23</sup>. Wzięcie pod uwagę wieku pacjenta poprawia wartości prognostyczne zarówno sumarycznych, jak i opartych na jednym parametrze systemów oceny<sup>77</sup>. Sumaryczne, zbalansowane systemy oceny wydają się posiadać relatywnie stały porządek przedstawianych wartości (*rank order of performance*)<sup>92</sup>. Nowo skonstruowane sumaryczne, zbalansowane systemy oceny lepiej różnicują pacjentów, prognozując 24-godzinną śmiertelność przy użyciu skal wczesnego ostrzegania (*Early Warning Score* – EWS)<sup>92</sup>.

Właściwie zaprojektowana karta oceny podstawowych czynności życiowych czy zastosowanie odpowiedniej tech-

nologii mogą mieć istotną rolę w wykrywaniu pogorszenia stanu pacjenta i wymagają dalszych badań<sup>21,93,94</sup>.

### Wzywanie pomocy

Tradycyjną reakcją na zatrzymanie krążenia jest aktywacja personelu szpitalnego (zespół resuscytacyjny), który zajmuje się pacjentem po wystąpieniu zatrzymania krążenia. Zespół ten wprowadzony został, by poprawić przeżywalność w zatrzymaniu krążenia w okolicznościach, kiedy żadne specjalne zespoły, działające w tym celu, nie istniały<sup>95</sup>. Obecnie kwestionuje się rolę zespołu resuscytacyjnego. W jednym małym badaniu do wypisu ze szpitala przeżyli jedynie pacjenci, u których do powrotu spontanicznego krążenia doszło przed przybyciem zespołu resuscytacyjnego<sup>96</sup>. Po zestawieniu tego ze słabym wynikiem leczenia wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia, obecnie nacisk kładzie się na wczesne rozpoznanie i leczenie krytycznie chorych pacjentów w celu prewencji zatrzymania krążenia.

Personelowi pielęgniarskiemu lub młodym lekarzom często trudno jest poprosić o pomoc lub wdrożyć zaawansowane leczenie z powodu ryzyka zostania skrytykowanym. Szpitale powinny stworzyć warunki, w których cały personel jest upoważniony do wezwania pomocy, jak również jest przeszkolony w zakresie stosowania specjalnych narzędzi zapewniających skuteczną komunikację, takich jak: RSVP (*Reason-Story-Vital Signs-Plan*)<sup>97</sup> lub SBAR (*Situation-Background-Assessment-Recommendation*)<sup>98</sup>.

### Postępowanie z pacjentem w ciężkim stanie

Pacjentów w ciężkim stanie lub tym stanem zagrożonych zazwyczaj leczy zespół resuscytacyjny (*Medical Emergency Team* – MET), zespół szybkiego reagowania (*Rapid Response Team* – RRT) lub konsultacyjny zespół intensywnej terapii (*Critical Care Outreach Team* – CCOT)<sup>99-101</sup>. Zespoły te współistnieją lub zamiennie tradycyjne zespoły resuscytacyjne, typowo leczące pacjentów, u których już doszło do zatrzymania krążenia; zespoły MET/RRT zwykle składają się z personelu lekarskiego i pielęgniarskiego pracującego na oddziałach intensywnej terapii i oddziałach ogólnych. Zespoły te reagują w przypadku stwierdzenia konkretnych kryteriów wezwania. Zespoły CCOT, popularne w Zjednoczonym Królestwie, są zwykle złożone z personelu pielęgniarskiego działającego pojedynczo lub w zespołach<sup>60</sup>. Działanie to przybiera różne formy począwszy od jednej pielęgniarki po wielodyscyplinarne zespoły dostępne przez 24 godziny 7 dni w tygodniu. Wezwania zespołów MET/RRT/COOT może dokonać każda osoba z personelu zajmującego się pacjentem. W niektórych szpitalach zachęca się, by, jeśli to konieczne, zespół mógł być wezwany również przez rodzinę lub przyjaciół pacjenta<sup>102-104</sup>. Interwencje wykonywane przez zespół często obejmują proste czynności, takie jak rozpoczęcie tlenoterapii czy dożylna podaż płynów<sup>105-109</sup>. Jakkolwiek analiza *post hoc* badania MERIT sugeruje, że prawie wszystkie wezwania zespołu resuscytacyjnego wymagały interwencji o zaawansowanym charakterze<sup>110</sup>. Opiswane są całodobowe strategie działania zespołów resuscytacyjnych, co może sugerować, że identyfikacja i reagowanie na nagłe zdarzenia mogą nie być jednolite w ciągu doby<sup>111,112</sup>.

Analiza efektu wdrożenia systemów MET/RRT/CCOT na wynik leczenia pacjentów jest trudna z powo-

du złożonej natury podejmowanych interwencji. W czasie trwania wielu badań nad działaniem zespołów szybkiego reagowania prowadzono międzynarodowe inicjatywy ukierunkowane na poprawę innych aspektów dotyczących bezpieczeństwa pacjenta, np. zakażeń wewnątrzszpitalnych, wczesnego leczenia sepsy i lepszego postępowania medycznego, które mogły mieć potencjalny wpływ na stan zdrowia pacjentów oraz korzystny efekt na redukcję występowania wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia i zgonów. Dodatkowo zwiększenie nacisku na poprawę opieki paliatywnej oraz niepodejmowanie decyzji o rozpoczynaniu resuscytacji (*Do Not Attempt Resuscitation* – DNAR) może mieć także wpływ na ilość wezwań dotyczących zatrzymania krążenia. Dostępne obecnie badania naukowe nie uwzględniają wspomnianych czynników zaburzających.

Pomimo to liczne badania jednoośrodkowe donoszą o zmniejszeniu liczby zatrzymań krążenia po implementacji systemów RRT/MET<sup>45,47,107,111,113-125</sup>. Jakkolwiek badanie MERIT, dobrze skonstruowane klastrowo randomizowane z grupą kontrolną, skupiające 23 szpitale<sup>24</sup>, nie wykazało zmniejszenia występowania zatrzymania krążenia po wprowadzeniu MET, analizując wyniki w grupach wyodrębnionych zgodnie z zaplanowanym leczeniem. W badaniu, obejmującym 6-miesięczny okres wdrożenia MET na oddziałach ogólnych, nie udało się wykazać różnicy pomiędzy szpitalami wdrażającymi interwencje a grupą kontrolną w redukcji łącznego wyniku leczenia, na który składały się (a) wystąpienie zatrzymania krążenia bez wcześniejszych zaleceń niepodejmowania resuscytacji (*Not For Resuscitation* – NFR), (b) nieplanowanych przyjęć na OIT oraz (c) niespodziewanych zgonów (bez występujących wcześniej decyzji NFR). Obydwie grupy, kontrolna i stosująca zespoły MET, zademonstrowały poprawę wyników leczenia w zestawieniu z wartościami sprzed wdrożenia interwencji. Analiza *post hoc* badania MERIT wykazała zmniejszenie występowania zatrzymania krążenia i niespodziewanych zgonów, co wiązało się ze zwiększoną liczbą wezwań MET<sup>126</sup>. Kilka innych badań także nie wykazało redukcji w ilości zatrzymań krążenia związanych z wprowadzeniem systemów RRT/MET<sup>105,106,108,109,127-130</sup>. Badanie przeprowadzone w jednym ośrodku, gdzie stosowano EWS, wykazało zwiększenie częstości epizodów zatrzymania krążenia wśród pacjentów z wyższą punktacją EWS w porównaniu z grupą podobnie ocenianą w EWS przed wprowadzeniem tej interwencji<sup>56</sup>.

Ostatnie metaanalizy wykazały, że wdrożenie systemów RRT/MET było związane z redukcją zatrzymań krążenia występujących poza OIT, lecz nie wykazano zmniejszenia śmiertelności wewnątrzszpitalnej<sup>131</sup>.

### Właściwe umieszczenie pacjentów

W warunkach idealnych najczęściej chorych pacjentów powinno się przyjmować na oddziały zapewniające najlepszy nadzór, opiekę pielęgniarską oraz najwyższy poziom wspomagania życiowo ważnych narządów. Tak się często dzieje, chociaż niektórzy pacjenci zostają skierowani niewłaściwie<sup>132</sup>. Organizacje międzynarodowe przygotowały definicje różnych poziomów leczenia i opracowały kryteria przyjęcia i wypisu dla oddziałów wzmożonego nadzoru i oddziałów intensywnej terapii<sup>133,134</sup>.

### Obsada personalna

Liczebność personelu w szpitalu jest zwykle najniższa w nocy i w weekendy. Może to wpływać na jakość monitorowania pacjentów, leczenie i wyniki końcowe. Dane pochodzące z US National Registry of CPR Investigators wykazały, że wyniki leczenia wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia mającego miejsce w nocy lub podczas weekendu są gorsze<sup>135</sup>. Przyjęcia na oddziały ogólne po godzinie 17.00<sup>136</sup> albo do szpitala w weekendy<sup>137</sup> wiążą się z wyższą śmiertelnością. Ryzyko zgonu w szpitalu w przypadku pacjentów wypisywanych z OIT na oddziały ogólne w nocy jest wyższe niż dla tych, którzy są wypisywani w dzień albo na oddziały wzmożonego nadzoru<sup>138,139</sup>. Kilka badań wykazało, że zwiększona liczba personelu pielęgniarskiego wiąże się ze spadkiem ilości zatrzymań krążenia, niepowodzeń w jego leczeniu, jak również częstości występowania zapalenia płuc, wstrząsu i zgonu<sup>25,140,141</sup>.

### Decyzje dotyczące resuscytacji

Decyzje o podjęciu, kontynuowaniu, zakończeniu resuscytacji są oparte na równowadze pomiędzy ryzykiem, korzyścią i ciężarem podjęcia tej decyzji dla pacjenta, jego rodziny i członków zespołu leczącego. Istnieją okoliczności, kiedy resuscytacja nie jest właściwa i nie powinna być podejmowana. Należy rozważyć decyzję o „niepodejmowaniu resuscytacji” (DNAR), jeżeli pacjent:

- nie życzy sobie podejmowania RKO,
- nie przeżyje zatrzymania krążenia nawet, gdy resuscytacja zostanie podjęta.

Personel szpitalny często nie rozważa, czy przystępowanie do resuscytacji jest właściwe, a podejmowanie zabiegów resuscytacyjnych w nierokujących przypadkach (uporczywa terapia) jest powszechne<sup>142</sup>. Nawet jeśli jest oczywiste, że dojdzie do NZK czy zgonu, rzadko podejmowane są decyzje dotyczące wskazań do resuscytacji u danego pacjenta<sup>8</sup>. W wielu krajach europejskich nie ma formalnych regulacji dotyczących protokołu DNAR, a praktyka konsultowania decyzji z pacjentami jest różna<sup>143,144</sup>. Postęp w zakresie wiedzy i umiejętności w resuscytacji, a także podejmowanie decyzji o nieprzystępowaniu do resuscytacji powinny poprawić jakość dostępnej opieki nad pacjentami i zapobiec daremnym próbom resuscytacji (zob. rozdział 10)<sup>145</sup>. Zespoły resuscytacyjne mogą istotnie ułatwić podejmowanie decyzji dotyczących problemów końca życia i niepodejmowania resuscytacji (DNAR)<sup>142,146-148</sup>.

### Wytyczne dotyczące zapobiegania wewnątrzszpitalnemu zatrzymaniu krążenia

Szpitale powinny wprowadzić system opieki obejmujący: (a) szkolenie personelu medycznego dotyczące objawów świadczących o pogarszaniu się stanu ogólnego pacjenta i zasadności wdrożenia szybkiego działania w celu jego poprawy, (b) właściwe i regularne monitorowanie podstawowych parametrów życiowych pacjenta, (c) przejrzyste wytyczne (np. poprzez kryteria wezwania lub skale wczesnego ostrzeżenia), by pomóc personelowi medycznemu we wczesnym rozpoznaniu pogorszenia stanu pacjenta, (d) prosty, jednolity system wzywania pomocy oraz (e) właściwą i zastosowaną o czasie odpowiedź na wezwanie pomocy<sup>5</sup>. Poniższe

strategie mogą zapobiec możliwym do uniknięcia wewnątrzszpitalnym zatrzymaniom krążenia:

1. Opiekę nad pacjentami krytycznie chorymi lub zagrożonymi pogorszeniem się stanu zdrowia należy prowadzić na właściwych oddziałach, gdzie jej poziom jest dostosowany do ciężkości stanu chorego.
2. Krytycznie chorzy pacjenci potrzebują regularnej obserwacji: każdy pacjent powinien posiadać udokumentowany plan monitorowania, definiujący, jak często i jakie parametry życiowe powinny być monitorowane w zależności od ciężkości stanu pacjenta, prawdopodobieństwa pogorszenia jego stanu i wystąpienia zatrzymania krążenia. Ostatnio zaleca się monitorowanie prostych fizjologicznych zmiennych, obejmujących tętno, ciśnienie tętnicze, częstość oddychania, poziom świadomości, temperaturę i saturację ( $\text{SpO}_2$ )<sup>26,149</sup>.
3. W celu identyfikacji pacjentów w krytycznym stanie i/lub zagrożonych pogorszeniem stanu ogólnego oraz zatrzymaniem krążenia należy zastosować system „obserwuj i reaguj” („*track and trigger*”) (kryteria wezwania lub systemu wczesnego ostrzeżenia).
4. Należy stosować system karty pacjenta umożliwiający regularne pomiary i dokumentowanie wartości podstawowych parametrów życiowych oraz skal wczesnego ostrzeżenia – jeśli są używane.
5. Należy opracować jasne i swoiste reguły postępowania klinicznego w odpowiedzi na nieprawidłowości parametrów fizjologicznych pacjenta, oparte na systemie „obserwuj i reaguj”. Powinny one zawierać zalecenia dotyczące dalszego leczenia i określać zakres obowiązków personelu lekarskiego i pielęgniarskiego.
6. W szpitalu powinien obowiązywać jasno określony schemat postępowania w stanach nagłych. Może to być wezwanie zespołu konsultującego lub zespołu resuscytacyjnego (np. MET, RRT), zdolnego do adekwatnego w czasie działania w odpowiedzi na nagłe pogorszenie stanu ogólnego zidentyfikowanego za pomocą systemu „obserwuj i reaguj” lub innych wskaźników. Zespół musi być dostępny 24 godziny na dobę i posiadać w swoim składzie osoby z odpowiednimi umiejętnościami postępowania w stanach nagłych.
7. Należy przeszkolić cały personel medyczny w zakresie rozpoznawania, monitorowania i postępowania z pacjentami w stanie ciężkim. Dotyczy to również działań podejmowanych podczas oczekiwania na bardziej doświadczoną pomoc. Należy upewnić się, że personel zna swoją rolę, działając w systemie szybkiej odpowiedzi.
8. Szpitale muszą umożliwić personelowi wszystkich dyscyplin wezwanie pomocy, gdy rozpoznają pacjenta zagrożonego pogorszeniem stanu zdrowia lub wystąpieniem zatrzymania krążenia. Personel powinien być przeszkolony w użyciu uporządkowanych narzędzi komunikacyjnych w celu skutecznego przekazania informacji pomiędzy lekarzami, pielęgniarkami i innymi pracownikami ochrony zdrowia.
9. Należy rozpoznać pacjentów, u których zatrzymanie krążenia i oddychania jest przewidywalnym zdarzeniem związanym z końcem życia i u których podejmowanie RKO jest niewłaściwe, a także zidentyfikować pacjen-

tów, którzy nie życzą sobie wdrożenia RKO. Szpitale powinny posiadać strategię dotyczącą DNAR, opartą na krajowych wytycznych, zrozumiałą dla całego personelu medycznego.

10. Należy zapewnić audyt przypadków zatrzymania krążenia, fałszywych rozpoznań zatrzymania krążenia, nieoczekiwanych zgonów i nieplanowanych przyjęć na OIT, w oparciu o dostępne bazy danych. Audytem powinny zostać również objęte zdarzenia poprzedzające zatrzymanie krążenia oraz wdrożone postępowanie.

## Zapobieganie pozaszpitalnej nagłej śmierci sercowej

Choroba wieńcowa jest najczęstszą przyczyną nagłej śmierci sercowej (*Sudden Cardiac Death* – SCD). Przyczynami większości pozostałych epizodów SCD są kardiomiopatia niezwiązana z niedokrwieniem oraz wady zastawkowe. Niewielki odsetek SCD jest spowodowany wrodzonymi zaburzeniami (np. zespół Brugadów, kardiomiopatia przerostowa) lub wrodzonymi chorobami serca.

Większość przypadków SCD jest poprzedzona wywiadem dotyczącym choroby serca i objawami ostrzegającymi, najczęściej bólem w klatce piersiowej, około godziny przed zatrzymaniem krążenia<sup>150</sup>. U pacjentów z rozpoznaną chorobą serca utrata przytomności (z obecnością lub bez objawów prodromalnych – szczególnie, gdy występowały ostatnio lub nawracają) jest niezależnym czynnikiem ryzyka dla zwiększonego ryzyka zgonu<sup>151-161</sup>. Ból w klatce piersiowej pojawiający się wyłącznie przy wysiłku oraz uczucie kołatania serca związane wyłącznie z utratą przytomności są związane z kardiomiopatią przerostową, nieprawidłowościami naczyń wieńcowych, zespołem Wolffa–Parkinsona–White’a i arytmogenną kardiomiopatią prawej komory.

Zdrowe dotychczas dzieci lub młodzi dorośli, dotknięci SCD, mogli także wykazywać objawy niepokojące (np. zasłabnięcie/utrata przytomności, ból w klatce piersiowej i kołatanie serca), które powinny być zaalarmować pracowników ochrony zdrowia i skłonić do poszukiwania opinii eksperta w celu zapobieżenia zatrzymaniu krążenia<sup>162-171</sup>.

Dzieci i młodych dorosłych, prezentujących charakterystyczne objawy utraty przytomności z towarzyszącymi zaburzeniami rytmu, należy poddać specjalistycznej ocenie kardiologicznej, która powinna obejmować wykonanie EKG, a w większości przypadków także echokardiografię oraz testu wysiłkowego. Charakterystyczne cechy dla utraty przytomności wywołanej zaburzeniami rytmu obejmują: zasłabnięcie w ułożeniu na wznak, podczas lub po wysiłku, bez lub z krótko występującymi objawami prodromalnymi, nawracające epizody oraz (w pojedynczych przypadkach) dodatni wywiad rodzinny w kierunku nagłych zgonów. Dodatkowo dolegliwości bólowe o charakterze nieopłucnowym, kołatanie serca związane z utratą przytomności, drgawki (oporne na leczenie, występujące nocą, wywoływane wysiłkiem, utratą przytomności lub hałasem), tonięcie osoby umiejącej pływać – wszystkie powinny wzbudzać podejrzenie zwiększonego ryzyka. Systematyczna ocena przeprowadzona w klinice specjalizującej się w opiece nad oso-

bami zagrożonymi SCD jest zalecana członkom rodzin osób, które zmarły w młodym wieku z powodu SCD oraz tym ze znanym zaburzeniem zwiększającym ryzyko wystąpienia SCD<sup>151,171-175</sup>. Rodzinny wywiad dotyczący utraty przytomności lub SCD oraz związanego z tym kołatania serca, jak również utrata przytomności w ułożeniu na wznak, utrata przytomności związana z wysiłkiem i stresem emocjonalnym są bardziej powszechne u pacjentów z zespołem wydłużonego QT (*Long QT Syndrome – LQTS*)<sup>176</sup>. U osób starszych<sup>177,178</sup> brak nudności i wymiotów przed utratą przytomności oraz nieprawidłowości w zapisie EKG są niezależnymi czynnikami zwiastującymi utratę przytomności z powodu arytmii.

Niewytłumaczalne utonięcia oraz utonięcia dobrze płynących osób mogą być spowodowane LQTS lub katecholaminergicznym, wielokształtnym częstoskurczem komorowym (*Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia – CPVT*)<sup>179</sup>. Istnieje związek pomiędzy LQTS i fenotypem drgawek<sup>180,181</sup>. Opublikowane zostały wytyczne zalecające badania przesiewowe w grupie sportowców wyczynowych, w celu identyfikacji osób zagrożonych wystąpieniem nagłego zgonu<sup>182</sup>.

## 4b Resuscytacja przedszpitalna

### Personel systemu ratownictwa medycznego

Systemy ratownictwa medycznego w Europie różnią się między sobą zarówno w strukturze, jak i w działaniu. Niektóre kraje rozwinęły przedszpitalne systemy oparte niemal wyłącznie na ratownikach i technikach medycznych (*Emergency Medical Technician – EMT*), podczas gdy w innych krajach w mniejszym lub większym stopniu zatrudniani są lekarze. Obecność lekarzy podczas resuscytacji dorosłych w porównaniu do resuscytacji przeprowadzanych przez ratowników wiąże się z większą zgodnością działania z wytycznymi<sup>183,184</sup>, ponadto lekarze w niektórych systemach skuteczniej wykonują zaawansowane zabiegi resuscytacyjne<sup>183,185-188</sup>. Porównania w obrębie jednego systemu ratownictwa uwidaczniają sprzeczne dane, tzn. niektóre badania wykazują poprawę przeżywalności do wypisu ze szpitala, gdy lekarz jest członkiem zespołu resuscytacyjnego<sup>189-192</sup>, inne wykazują brak różnic zarówno w krótko, jak i długoterminowych wynikach leczenia<sup>183,189,191,193-199</sup>, a jedno wykazało nawet niższą przeżywalność zatrzymania krążenia, gdy lekarz był częścią zespołu resuscytacyjnego<sup>199</sup>. Badania porównujące wyniki resuscytacji pomiędzy systemami zatrudniającymi lekarzy i inny personel medyczny są trudne do interpretacji z powodu skrajnie wysokiej zmienności w systemach, niezależnie od składu personelu medycznego<sup>200</sup>. Chociaż niektóre badania dokumentują wyższą przeżywalność zatrzymania krążenia w systemie, w którym pracują doświadczeni lekarze<sup>186,188,201-203</sup>, w zestawieniu z zespołami nielekarzkimi<sup>201,202,204,205</sup>, to inne badania nie wykazały różnic pomiędzy systemami niezależnie od składu zespołu<sup>206,207</sup>. Istnieją również doniesienia o dobrze zorganizowanych systemach opartych na wyszkolonych ratownikach bez lekarza, w których osiągnięta jest wysoka przeżywalność<sup>200</sup>. Biorąc powyższe pod uwagę, włączenie bądź wyłączenie lekarzy z per-

sonelu medycznego działającego w systemach ratownictwa w przedszpitalnych zatrzymaniach krążenia będzie zależało głównie od lokalnego protokołu.

### Zasady kończenia resuscytacji

Jedno wysokiej jakości, prospektywne badanie wykazało, że wprowadzenie zasady kończenia resuscytacji w oparciu o przyjęte kryteria na poziomie podstawowych zabiegów resuscytacyjnych prowadzonych przez techników medycznych (*defibrillation only EMT*) jest związane z wysokim prawdopodobieństwem zgonu<sup>208</sup>. Zasada ta zaleca zakończenie resuscytacji w sytuacji braku ROSC, braku defibrylacji i w sytuacji, kiedy zatrzymanie krążenia nie wystąpiło w obecności zespołu pogotowia ratunkowego. Spośród 776 pacjentów z zatrzymaniem krążenia, u których zgodnie z powyższą zasadą zalecano zakończenie resuscytacji, przeżyły 4 osoby (0,5% [95% CI 0,2-0,9]). Wdrożenie tej zasady mogłoby zmniejszyć liczbę transportów o około 2/3. Cztery badania wykazały możliwość rozpowszechnienia tej zasady<sup>209-212</sup>.

Dodatkowe badania wykazały związek daremnie podejmowanych interwencji z takimi zmiennymi, jak: brak ROSC na miejscu zdarzenia, wystąpienie rytmu nie do defibrylacji, niezauważone zatrzymanie krążenia, brak RKO wykonywanej przez świadków zdarzenia, czas od wezwania do interwencji, demografia pacjentów<sup>213-218</sup>.

Dwa wewnątrzszpitalne badania i jedno obejmujące działania w oddziale ratunkowym wykazały ograniczoną wiarygodność zasad kończenia resuscytacji w tych warunkach<sup>219-221</sup>.

Prospektywnie sprawdzona (walidowana) zasada kończenia resuscytacji, taka jak „zakończenie działań resuscytacyjnych na poziomie podstawowych zabiegów resuscytacyjnych”, może być zastosowana jako pomocne wskazanie w celu podjęcia decyzji o zakończeniu przedszpitalnej RKO u osób dorosłych. Wymaga to jednak jej prospektywnego sprawdzenia (walidacji) w systemach ratownictwa medycznego (analogicznie jak zaproponowane wyżej jej wdrożenie). Wprowadzanie jasnych zasad działania osób na różnych poziomach systemu ochrony zdrowia, włączając w to pomoc wewnątrzszpitalną, może być przydatne w ograniczeniu zmienności podejmowanych decyzji, jakkolwiek zasady te powinny być prospektywnie walidowane przed ich implementacją.

### Najpierw RKO czy defibrylacja?

Są dowody wskazujące, że wykonywanie uciskania klatki piersiowej w czasie przygotowania i ładowania defibrylatora poprawia prawdopodobieństwo przeżycia<sup>222</sup>. Pracownicy pogotowia ratunkowego powinni wykonywać wysokiej jakości RKO w czasie, kiedy defibrylator jest przygotowywany i ładowany oraz przyklejane są elektrody, ale rutynowe stosowanie RKO przez określony czas (np. 2-3 minuty) przed analizą rytmu czy defibrylacją nie jest rekomendowane. Ponieważ niektóre systemy ratownictwa już w pełni implementowały określony czas wykonywania RKO przed defibrylacją, przy braku dowodów popierających czy zaprzeczających tej teorii zasadne jest w ich sytuacji utrzymanie tej praktyki (zob. rozdział 3)<sup>223</sup>.

## 4c Resuscytacja wewnątrzszpitalna

Podział postępowania w przypadku wystąpienia zatrzymania krążenia w szpitalu na podstawowe i zaawansowane zabiegi resuscytacyjne jest arbitralny, gdyż prowadzenie resuscytacji jest procesem ciągłym i opiera się na zdrowym rozsądku. Społeczeństwo oczekuje, że personel medyczny podejmie i prawidłowo wykona resuscytację krążeniowo-oddechową. W przypadku wszystkich wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia należy upewnić się, że:

- Zatrzymanie krążenia i oddychania zostanie natychmiast rozpoznane.
- Pomoc jest osiągalna pod standardowym numerem telefonu.
- Natychmiast rozpocznie się RKO z wykorzystaniem przyrządów do udrażniania dróg oddechowych, jeśli będą wskazane, oraz jak najszybszym wykonaniem defibrylacji – na pewno w ciągu 3 minut.

Dokładna kolejność działania w przebiegu zatrzymania krążenia w szpitalu będzie zależała od wielu czynników, włączając w to:

- lokalizację (oddział szpitalny/poza oddziałem; oddział prowadzący monitorowanie/nieprowadzący monitorowania);
- stopień wyszkolenia osób rozpoczynających resuscytację;
- liczbę osób udzielających pomocy;
- dostępny sprzęt;
- sposób organizacji działań w szpitalu w odpowiedzi na zatrzymanie krążenia i inne stany nagłe (np. MET, RRT).

### Lokalizacja

U monitorowanych pacjentów rozpoznanie zatrzymania krążenia zwykle jest natychmiastowe. U pacjentów na oddziałach ogólnych może dochodzić do stopniowego pogarszania się stanu ogólnego i niezauważonego zatrzymania krążenia<sup>6,8</sup>. Najkorzystniej jest, gdy wszyscy pacjenci z ryzykiem NZK są leczeni na oddziałach prowadzących monitorowanie, gdzie sprzęt do prowadzenia zabiegów resuscytacyjnych jest natychmiast dostępny.

### Szkolenie osób rozpoczynających resuscytację

Każda osoba personelu medycznego powinna umieć rozpoznać zatrzymanie krążenia, wezwać pomoc i rozpocząć RKO. Personel powinien wykonywać czynności, w zakresie których został przeszkolony, i tak np. osoby pracujące na OIT lub na oddziałach ratunkowych będą miały większe doświadczenie i umiejętności w prowadzeniu resuscytacji niż osoby, które nie są systematycznie zaangażowane w resuscytację w codziennej praktyce. Personel szpitalny biorący udział w resuscytacji może mieć zróżnicowane umiejętności udrażniania dróg oddechowych, prowadzenia wentylacji czy przywracania krążenia. Ratownicy powinni wykonywać tylko te czynności, w zakresie których są przeszkoleni i kompetentni.

### Liczba osób udzielających pomocy

Działający w pojedynkę ratownik, podejmujący resuscytację, musi wezwać pomoc. Jeśli obecne są inne osoby z personelu, kilka czynności może być wykonywanych równocześnie.

### Dostępny sprzęt

We wszystkich miejscach klinicznych szpitala powinien być natychmiast dostępny sprzęt i leki umożliwiające prowadzenie resuscytacji. W idealnych warunkach sprzęt do RKO, włączając w to defibrylator, oraz leki i sposób ich rozmieszczenia powinny być ujednolicone w całym szpitalu<sup>224,225</sup>.

### Zespół resuscytacyjny

Zespół resuscytacyjny może być tradycyjnym zespołem reagującym na wezwanie jedynie w sytuacji rozpoznania zatrzymania krążenia. Alternatywnie szpitale mogą stosować strategię rozpoznawania pacjentów, u których istnieje ryzyko wystąpienia zatrzymania krążenia i wzywać zespół (np. MET lub RRT) przed wystąpieniem zatrzymania krążenia. Termin „zespół resuscytacyjny” odnosi się do całej grupy różnych zespołów funkcjonujących w szpitalach. Zatrzymanie krążenia w szpitalu rzadko jest nagłe lub nieoczekiwane. Działania zmierzające do rozpoznania pacjentów, u których występuje ryzyko zatrzymania krążenia, mogą umożliwić prewencję NZK, albo też zapobiec podejmowaniu daremnych resuscytacji pacjentów, u których podjęcie resuscytacji nie przyniesie korzyści.

### Natychmiastowe działania w przypadku utraty przytomności pacjenta w szpitalu

Algorytm wstępnego postępowania w przypadku zatrzymania krążenia w szpitalu ilustruje ryc. 4.1.

- Zapewnij bezpieczeństwo własne i personelu.
- Oceń stan świadomości pacjenta.
- Jeżeli osoba z wykształceniem medycznym widzi pacjenta tracącego przytomność albo znajduje pacjenta nieprzytomnego w szpitalu, powinna najpierw głośno zawołać o pomoc, a potem ocenić, czy pacjent reaguje: delikatnie potrząsnąć za ramiona i głośno zapytać: „Czy wszystko w porządku?”.
- Jeżeli inne osoby z personelu medycznego są w pobliżu, istnieje możliwość podjęcia działań równoległe.

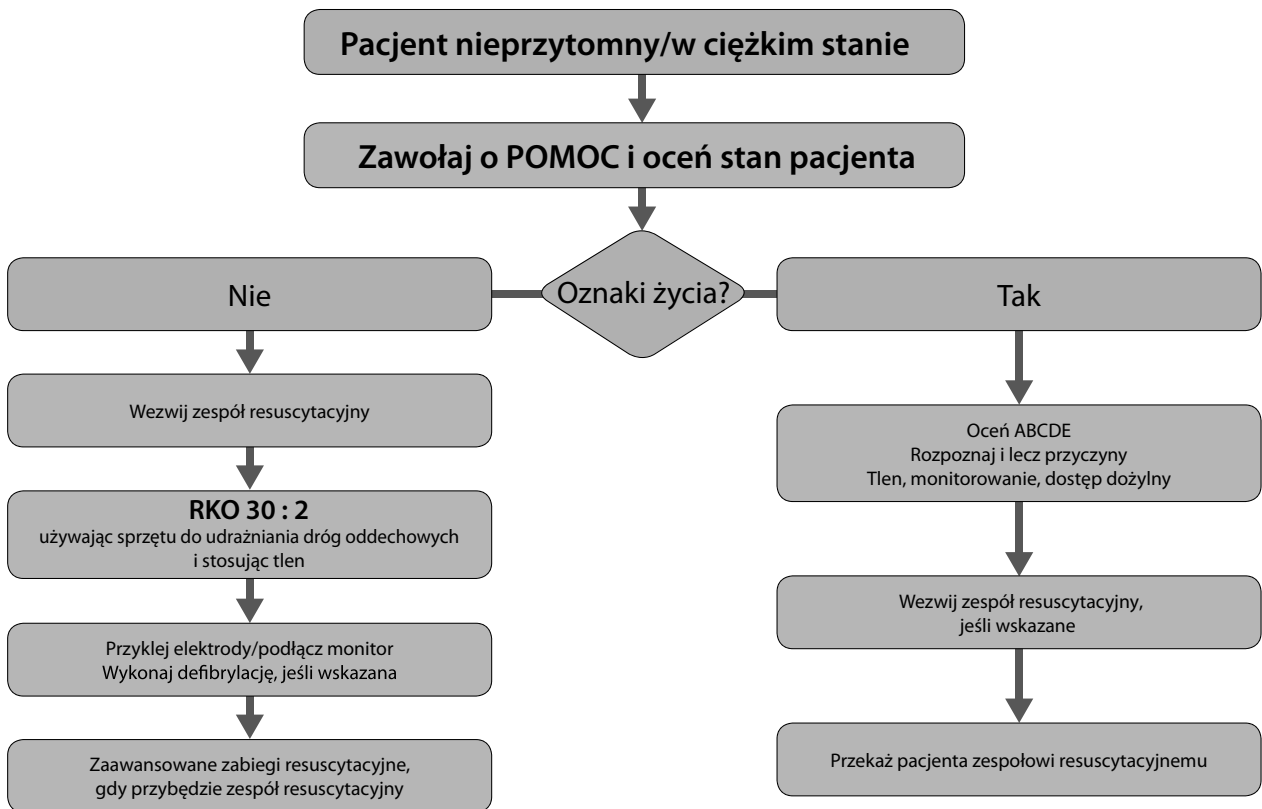
### Pacjent przytomny

Potrzebna jest niezwłoczna ocena medyczna pacjenta. W zależności od przyjętych w danym szpitalu procedur może ona być wykonana przez zespół resuscytacyjny (np. MET, RRT). Podczas oczekiwania na zespół należy podać pacjentowi tlen, podłączyć monitor i uzyskać dostęp dożylny.

### Pacjent nieprzytomny

Dokładna kolejność działań będzie zależała od przeszkolenia personelu i jego doświadczenia w zakresie oceny oddychania i krążenia. Nawet przeszkolony personel może mieć trudności z wiarygodną oceną oddechu i tętna podczas potwierdzenia zatrzymania krążenia<sup>226-235</sup>. Oddech agonalny (tzw. *gasping*, pojedyncze westchnięcia, wolny, głośny oddech z wysiłkiem) występuje często na początku zatrzymania krążenia, natomiast nie powinien być niewłaściwie interpretowany jako oznaka życia, tzn. zachowanego krążenia<sup>236-239</sup>. Oddech agonalny może także wystąpić podczas uciskania klatki piersiowej, jako wyraz poprawy perfuzji mózgowej, nie jest to jednak wyznacznik ROSC.

## Resuscytacja wewnątrzszpitalna



Ryc. 4.1. Algorytm postępowania w wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia

- Głośno zawołaj o pomoc (jeśli dotychczas tego nie zrobiłeś).
- Odwróć pacjenta na plecy i udroźnij drogi oddechowe:
- Udroźnij drogi oddechowe i ocen oddech:
  - Udroźnij drogi oddechowe, stosując odgięcie głowy i uniesienie żuchwy.
  - Sprawdź jamę ustną; jeżeli widoczne jest ciało obce czy resztki pokarmu, podejmij próbę ich usunięcia wygarniając palcem, używając kleszczyków lub ssaka, w zależności od potrzeby.
  - Jeżeli podejrzewasz obrażenia szyi, staraj się udroźnić drogi oddechowe, stosując wysunięcie żuchwy; pamiętaj, że utrzymanie drożności dróg oddechowych i właściwej wentylacji jest priorytetem w opiece nad pacjentem z podejrzeniem uszkodzenia kręgosłupa; jeżeli wysunięcie żuchwy nie wystarcza, odegnij głowę w stopniu umożliwiającym udroźnienie dróg oddechowych; jeśli jest wystarczająca liczba ratowników, zastosuj ręczną stabilizację szyi i głowy, aby zminimalizować ruchy głowy. Działania ukierunkowane na ochronę szyjnego odcinka kręgosłupa nie mogą upośledzać utleniania i wentylacji.
- Utrzymując drożność dróg oddechowych, oceń wzrokiem, słuchem i dotykiem, czy oddech jest prawidłowy (pojedyncze westchnięcia oraz oddechy wolne, głośnie z wysiłkiem nie są prawidłowe):
  - Oceń wzrokiem poruszanie się klatki piersiowej.
  - Słuchaj szmeru oddechowego przy ustach pacjenta.
  - Staraj się wyczuć na policzku ruch powietrza.
- Oceń, czy poszkodowany oddycha prawidłowo, przy pomocy wzroku, słuchu i dotyku nie dłużej niż 10 sekund.
- Oceń oznaki krążenia:
  - Pewna ocena tętna może być trudna; jeżeli **nie ma** oznak życia (zachowana jest świadomość, pacjent porusza się, oddycha prawidłowo, kaszle), rozpocznij i prowadź resuscytację krążeniowo-oddechową, dopóki nie przybędzie bardziej doświadczona pomoc albo nie pojawią się u pacjenta oznaki życia.
  - Osoby doświadczone w ocenie klinicznej pacjenta powinny badać tętno na tętnicy szyjnej i równocześnie poszukiwać oznak życia nie dłużej niż 10 sekund.
  - Jeżeli nie stwierdza się oznak życia albo są co do tego wątpliwości, należy natychmiast rozpocząć RKO; mało prawdopodobnym jest, by uciskanie klatki piersiowej pacjenta z zachowanym krążeniem (bijącym sercem) spowodowało szkody<sup>240</sup>; opóźnienia w rozpoznaniu zatrzymania krążenia i podjęciu resuscytacji wpływają niekorzystnie na przeżycie i należy ich unikać.



Jeżeli tętno albo oznaki życia są zachowane, należy dokonać medycznej oceny pacjenta. W zależności od obowiązujących w szpitalu procedur może to być np. badanie przez zespół resuscytacyjny. Podczas oczekiwania na zespół należy podać pacjentowi tlen, podłączyć monitor i uzyskać dostęp do żył. Gdy jest dostępny wiarygodny sposób monitorowania wysycenia tlenem krwi tętniczej (np. pulsoksymetria), należy miareczkować wdechowe stężenie tlenu tak, by osiągnąć  $SpO_2$  w zakresie 94–98%.

Jeżeli pacjent nie oddycha, ale ma zachowane tętno (zatrzymanie oddychania), należy prowadzić wentylację płuc i oceniać krążenie co każde 10 oddechów.

### Rozpoczęcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej w szpitalu

- Podczas gdy jedna osoba rozpoczyna RKO, pozostawiając zespół resuscytacyjny, gromadzą potrzebny sprzęt i defibrylator. Jeżeli obecna jest tylko jedna osoba, oznacza to konieczność pozostawienia pacjenta.
- Wykonaj 30 uciśnień klatki piersiowej, a po nich 2 oddechy.
- Minimalizuj przerwy i zapewnij wysokiej jakości uciskanie klatki piersiowej.
- Właściwe uciskanie klatki piersiowej dłuższy czas jest męczące; zapewniając tylko minimalne przerwy, staraj się zmieniać osoby wykonujące uciśnięcia co 2 minuty.
- Utrzymuj drożność dróg oddechowych i prowadź wentylację płuc, stosując najwłaściwszy, natychmiast dostępny sprzęt. Zwykle do dyspozycji jest maska kieszonkowa – jej użycie może być uzupełnione rurką ustno-gardłową. Alternatywnie, w zależności od lokalnych zaleceń można zastosować nadgłośniowe urządzenia do udrożnienia dróg oddechowych (*Supraglottic Airway Device* – SAD), worek samorozprężalny lub worek samorozprężalny z maską twarzą. Intubację tchawicy powinny wykonywać tylko osoby przeszkolone, kompetentne i doświadczone w tym zakresie. Rutynowo powinien być dostępny kapnograf z możliwością pokazywania krzywej w celu potwierdzenia właściwego położenia rurki intubacyjnej (w przypadku zachowanego rzutu serca) i późniejszego monitorowania zaintubowanego pacjenta.
- Wdech wykonuj przez jedną sekundę i podaj objętość, która spowoduje prawidłowe uniesienie klatki piersiowej. Tak szybko, jak to możliwe, podaj tlen.
- Od momentu intubacji tchawicy lub zastosowania SAD wykonuj uciśnięcia klatki piersiowej nieprzerwanie (z wyjątkiem defibrylacji i oceny tętna, gdy są wskazane), z częstością przynajmniej 100/min i wentyluj płuca z częstością ok. 10 oddechów/min. Unikaj hiperwentylacji (zbyt dużej zarówno częstości oddechów, jak i objętości oddechowej), która może pogorszyć wynik leczenia. Respiratory, zapewniając właściwą częstość i objętość oddechową, „uwalniają” ratownika, dając mu możliwość podjęcia innych działań.
- Jeżeli sprzęt do udrażniania dróg oddechowych i wentylacji jest niedostępny, rozważ prowadzenie wentylacji usta–usta. Jeżeli są przeciwwskazania kliniczne do kontaktu usta–usta albo nie chcesz lub nie możesz jej pro-

wadzić, wykonuj uciśnięcia klatki piersiowej dopóki nie przybędzie pomoc lub dostępny będzie sprzęt do udrażniania dróg oddechowych.

- Gdy dostępny będzie defibrylator, przyłóż łyżki do klatki piersiowej pacjenta i oceń rytm. Jeżeli są dostępne elektrody samoprzylepne, naklej je, nie przerywając uciśnięć klatki piersiowej. Zastosowanie samoprzylepnych elektrod lub wykonanie szybkiej oceny rytmu za pomocą łyżek – „*quick look*” – umożliwia szybszą ocenę rytmu w porównaniu z zastosowaniem elektrod EKG<sup>241</sup>. Przerwa na ocenę rytmu powinna być krótka. Używając defibrylatora manualnego, jeśli jest obecny rytm do defibrylacji VF/VT, naładuj defibrylator, podczas gdy drugi ratownik kontynuuje uciśnięcia klatki piersiowej. Gdy defibrylator jest naładowany, przerwij uciskanie klatki piersiowej, potwierdź, że nikt nie dotyka pacjenta, i wykonaj defibrylację. W przypadku użycia AED stosuj się do audio-wizualnych zaleceń urządzenia.
- Natychmiast po defibrylacji podejmij uciskanie klatki piersiowej. Minimalizuj przerwy w uciskaniu klatki piersiowej. Kiedy używa się defibrylatora manualnego, możliwe jest zredukowanie przerwy pomiędzy zaprzestaniem uciśnięć i ponownym ich podjęciem poniżej 5 sekund.
- Kontynuuj zabiegi resuscytacyjne do czasu przybycia zespołu resuscytacyjnego lub do momentu pojawienia się oznak życia u pacjenta. Jeśli używasz AED, stosuj się do zaleceń głosowych. Jeżeli stosujesz klasyczny defibrylator, postępuj zgodnie z uniwersalnym algorytmem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (rozdział 4d).
- Po rozpoczęciu resuscytacji, jeśli jest wystarczająco dużo personelu, przygotuj wkłucia dożylnie i leki, które z dużym prawdopodobieństwem zostaną użyte przez zespół resuscytacyjny (np. adrenalina).
- Wyznacz jedną osobę odpowiedzialną za przekazanie informacji kierownikowi zespołu resuscytacyjnego. Zastosuj uporządkowane narzędzie do przekazania informacji o pacjencie (np. SBAR, RSVP)<sup>97,98</sup>. Zlokalizuj i przygotuj dokumentację pacjenta.
- Jakość uciśnięć klatki piersiowej podczas resuscytacji w szpitalu jest często niezadowolająca<sup>242,243</sup>. Waga nieprzerwanego uciskania klatki piersiowej nie może być przeceniona. Nawet krótkie przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej mają katastrofalny wpływ na wynik leczenia i dlatego ciągłe, skuteczne uciskanie klatki piersiowej musi być zapewnione i utrzymane w trakcie działań resuscytacyjnych. Uciskanie klatki piersiowej powinno być rozpoczęte z chwilą podjęcia resuscytacji i kontynuowane nieprzerwanie, za wyjątkiem krótkich przerw w celu wykonania istotnych interwencji (np. ocena tętna). Kierownik zespołu powinien kontrolować jakość prowadzonych zabiegów resuscytacyjnych i jeżeli jest ona niewystarczająca – zmieniać ratowników. Ciągłe monitorowanie  $ETCO_2$  może być zastosowane w celu oceny jakości RKO. Chociaż optymalna wartość docelowa  $ETCO_2$  podczas RKO nie została określona, to wartość poniżej 10 mm Hg (1,4 kPa) jest związana z niepowodzeniem w osiągnięciu ROSC i może

wskazywać, że jakość uciśnień klatki piersiowej powinna być poprawiona. Jeżeli jest to możliwe, osoby wykonujące uciskanie klatki piersiowej powinny zmieniać się co 2 minuty, nie powodując jednak dłuższych przerw w uciskaniu klatki piersiowej.

## 4d Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych ALS

### Wprowadzenie

Rytm serca związane z zatrzymaniem krążenia dzieli się na dwie grupy: rytmy do defibrylacji (migotanie komór/częstoskurcz komorowy bez tętna – VF/VT) i nie do defibrylacji (asystolia i aktywność elektryczna bez tętna, *Pulseless Electrical Activity* – PEA). Zasadniczą różnicą w leczeniu tych dwóch grup jest konieczność wykonania defibrylacji u pacjentów z VF/VT. Później podjęte czynności, tzn. prowadzenie z minimalnymi przerwami dobrej jakości uciskania klatki piersiowej, zapewnienie drożności dróg oddechowych i wentylacji, uzyskanie dostępu dożylnego, podaż adrenaliny oraz identyfikację i leczenie potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia, są wspólne dla obu grup.

Chociaż algorytm postępowania w zatrzymaniu krążenia (ryc. 4.2) jest możliwy do zastosowania w przypadku każdego zatrzymania krążenia, to dodatkowe interwencje mogą być wskazane w sytuacji wystąpienia zatrzymania krążenia w przebiegu szczególnych okoliczności (zob. rozdział 8).

Do interwencji, które bezsprzecznie wpływają na poprawę przeżycia po zatrzymaniu krążenia, należą natychmiastowe i skuteczne podjęcie przez świadków zdarzenia podstawowych zabiegów resuscytacyjnych, prowadzenie nieprzerwanych, wysokiej jakości uciśnień klatki piersiowej oraz wczesna defibrylacja w przypadku VF/VT. Wykazano, że zastosowanie adrenaliny zwiększa ilość ROSC, ale nie wykazano, by jakikolwiek stosowany w resuscytacji lek czy zaawansowany sprzęt do udrażniania dróg oddechowych zwiększał przeżywalność do momentu wypisania ze szpitala po zatrzymaniu krążenia<sup>244-247</sup>. Dlatego też leki i zaawansowany sprzęt do udrażniania dróg oddechowych, mimo że należą do interwencji ALS, mają drugorzędne znaczenie w zestawieniu z wczesną defibrylacją i prowadzeniem nieprzerwanych, wysokiej jakości uciśnień klatki piersiowej.

Jak w poprzednich wytycznych, algorytm ALS wyróżnia rytmy do defibrylacji i rytmy nie do defibrylacji. Każda pętla algorytmu jest podobna, całe 2 minuty powinna być wykonywana RKO, aż do oceny rytmu i, jeżeli wskazane, oceny tętna. Adrenalina 1 mg podawana jest co 3–5 minut, dopóki nie osiągnie się ROSC, a czas podawania pierwszej dawki adrenaliny opisano poniżej. W przypadku wystąpienia VF/VT pojedyncza dawka amiodaronu jest wskazana po wykonaniu trzech nieskutecznych defibrylacji.

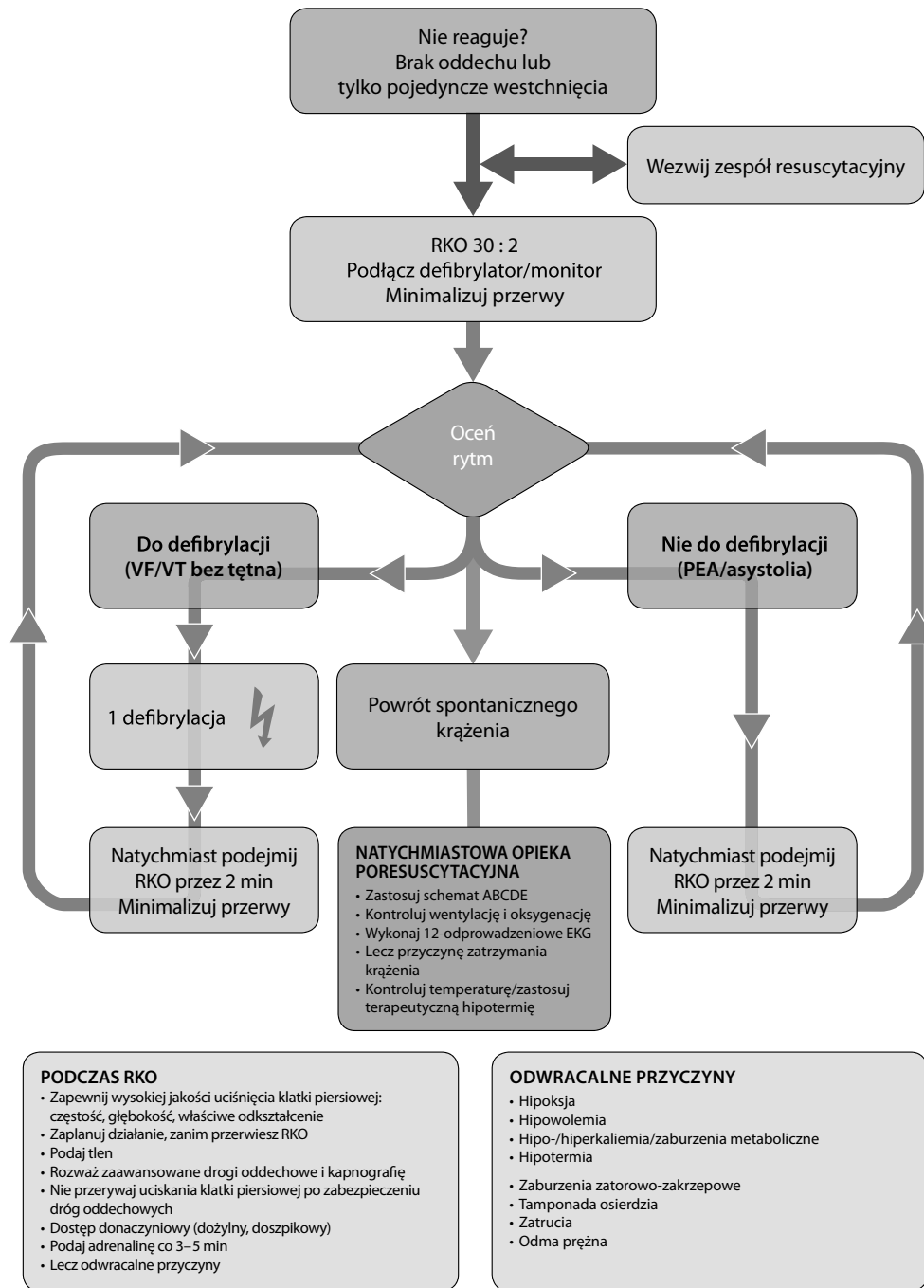
### Rytmy do defibrylacji (migotanie komór/częstoskurcz komorowy bez tętna VF/VT)

VF/VT jest pierwszym monitorowanym rytmem w około 25% zatrzymań krążenia, zarówno w szpitalu<sup>4</sup>, jak i poza szpitalem<sup>248-250</sup>. VF/VT występuje również w 25% na pewnym etapie w czasie resuscytacji, kiedy pierwotnie udoku-

mentowanym rytmem była asystolia lub PEA<sup>4</sup>. Po potwierdzeniu zatrzymania krążenia należy wezwać pomoc (włączając w to dostarczenie defibrylatora) i rozpocząć RKO, zaczynając od uciśnień klatki piersiowej w sekwencji 30 uciśnień : 2 wdechy. Jak tylko zostanie dostarczony defibrylator, należy kontynuować uciskanie klatki piersiowej, jednocześnie przyklejając elektrody samoprzylepne lub nakładając łyżki na klatkę piersiową. Kolejno należy ocenić rytm i leczyć zgodnie z algorytmem ALS.

- Gdy potwierdzone zostanie VF/VT, naładuj defibrylator, podczas gdy drugi ratownik wykonuje uciśnięcia klatki piersiowej. Gdy defibrylator jest naładowany, należy przerwać uciskanie klatki piersiowej i szybko ocenić, czy żaden z ratowników nie dotyka pacjenta, a następnie wykonać jedno wyładowanie (360 J dla defibrylatorów jednofazowych lub 150–200 J dla dwufazowych).
- Należy minimalizować opóźnienie pomiędzy zaprzestaniem uciskania klatki piersiowej a defibrylacją (przerwy przed defibrylacją). Nawet 5–10 sekund opóźnienia zmniejszy szansę na skuteczną defibrylację<sup>251,252</sup>.
- Bezpośrednio po wyładowaniu, bez ponownej oceny rytmu czy badania tętna, podejmij zabiegi resuscytacyjne (CV 30 : 2), rozpoczynając od uciśnień klatki piersiowej. Nawet wtedy, gdy defibrylacja się powiedzie i przywróci rytm perfuzyjny, potrzeba czasu, by pojawiło się krążenie<sup>253</sup>, a stwierdzenie pulsu bezpośrednio po defibrylacji jest bardzo rzadkie<sup>254</sup>. Ponadto opóźnienie wywołane oceną tętna w sytuacji, gdy rytm perfuzyjny nie został przywrócony, będzie negatywnie oddziaływać na mięsień sercowy<sup>255</sup>.
- Kontynuuj RKO przez 2 minuty, a następnie przerwij ją na krótko, aby sprawdzić rytm na monitorze. Jeżeli nadal utrzymuje się VF/VT, wykonaj drugie wyładowanie (360 J dla defibrylatorów jednofazowych lub 150–360 J dla dwufazowych). Bezpośrednio po wyładowaniu, bez ponownej oceny rytmu czy badania tętna, podejmij RKO (CV 30 : 2) rozpoczynając od uciśnień klatki piersiowej.
- Kontynuuj RKO przez 2 minuty, potem przerwij na krótko zabiegi resuscytacyjne, aby ocenić rytm. Gdy nadal utrzymuje się VF/VT, wykonaj trzecie wyładowanie (360 J dla defibrylatorów jednofazowych lub 150–360 J dla dwufazowych). Niezwłocznie po nim powróć do RKO (CV 30:2) bez ponownej oceny rytmu czy tętna, rozpoczynając od uciśnień klatki piersiowej. Jeśli udało się uzyskać dostęp dożylny lub doszypikowy, podaj 1 mg adrenaliny i 300 mg amiodaronu, jak tylko rozpocznie się na nowo uciskanie klatki piersiowej. Jeśli nie uda się uzyskać ROSC, wykonując trzecią defibrylację, adrenalina poprawi przepływ krwi w miokardium i może zwiększyć szansę na skuteczną defibrylację z kolejną próbą. W badaniach na zwierzętach szczytowe stężenie adrenaliny w osoczu oznaczane było na 90 sekund po obwodowym podaniu leku<sup>256</sup>. Jeśli dojdzie do ROSC po trzeciej defibrylacji, to jest możliwe, że bolus adrenaliny doprowadzi do tachykardii i nadciśnienia i może spowodować nawrót VF. Należy wspomnieć, że naturalnie występujący poziom adrenaliny w osoczu,

## Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne



Ryc. 4.2. Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych ALS

ocenił bezpośrednio po ROSC, jest wysoki<sup>257</sup> i jak dotąd nie analizowano dodatkowego ryzyka związanego z egzogenną podażą adrenaliny. Przerwanie uciskania klatki piersiowej w trakcie trwania pętli RKO, by zbadać rytm mogący dawać perfuzję, jest także prawdopodobnie szkodliwe. Zastosowanie wykresu kapnografii może pomóc zidentyfikować ROSC bez potrzeby przerywania uciskania klatki piersiowej i może być pomocne w uniknięciu podania bolusa adrenaliny po osiągnięciu ROSC. Dwa prospektywne badania przeprowadzone z udziałem pacjentów wykazały, że powrotowi

spontanicznego krążenia towarzyszy znaczący wzrost  $ETCO_2$ <sup>258,259</sup>.

- Po każdym 2-minutowym cyklu RKO, jeśli rytm zmienia się w asystolię lub PEA, zastosuj postępowanie jak w rytmach nie do defibrylacji – patrz niżej. Jeżeli obecny jest rytm nie do defibrylacji i jest on uporządkowany (zespoły QRS są regularne lub wąskie), należy ocenić tętno. Ocena rytmu powinna być krótka, a ocena tętna wykonywana tylko wtedy, gdy jest obecny uporządkowany rytm. Jeżeli jest jakakolwiek wątpliwość dotycząca obecności tętna w przypadku stwierdzenia uporząd-

kowanego rytmu serca, należy podjąć ponownie RKO. Jeżeli doszło do ROSC, rozpocznij opiekę poresuscytacyjną.

Podczas leczenia VF/VT personel medyczny prowadzący resuscytację musi ćwiczyć skuteczną koordynację dotyczącą wykonywania RKO i defibrylacji. Gdy VF utrzymuje się dłużej niż kilka minut, zapasy tlenu i substancji odżywczych w mięśni sercowym wyczerpują się. Krótki okres uciskania klatki piersiowej dostarczy tlen i substraty energetyczne oraz zwiększy prawdopodobieństwo przywrócenia rytmu z perfuzją po defibrylacji<sup>260</sup>. Analiza krzywej VF pod kątem przewidywania skuteczności defibrylacji wskazuje, że im krótszy jest okres między uciśnięciami klatki piersiowej a wyładowaniem energii, tym większe jest prawdopodobieństwo, że defibrylacja będzie skuteczna<sup>260,261</sup>. Skrócenie nawet o kilka sekund przerwy między uciśnięciami a wyładowaniem może zwiększyć prawdopodobieństwo skutecznej defibrylacji<sup>251,252</sup>.

Niezależnie od rytmu towarzyszącemu zatrzymaniu krążenia kolejne dawki 1 mg adrenaliny należy podawać co 3–5 minut do momentu ROSC. W praktyce polega to na podawaniu 1 mg adrenaliny co dwie pętle algorytmu. Jeżeli dojdzie do powrotu oznak życia w trakcie RKO (celowe ruchy, prawidłowy oddech, kaszel), należy ocenić rytm. W przypadku stwierdzenia uporządkowanego rytmu serca należy ocenić tętno. Gdy jest obecne, kontynuuj opiekę poresuscytacyjną i/lub leczenie zaburzeń rytmu występujących w okresie około zatrzymania krążenia. W przypadku braku tętna kontynuuj RKO. Wykonywanie RKO w sekwencji CV 30:2 jest męczące. Należy zmieniać osobę wykonującą uciśnięcia klatki piersiowej co 2 minuty, pamiętając o minimalizowaniu przerw w uciśnięciach.

#### Zauważone, monitorowane VF/VT bez tętna, występujące w pracowniach kardiologii inwazyjnej lub po zabiegach kardiologicznych

Jeżeli u pacjenta wystąpi zauważone i monitorowane zatrzymanie krążenia podczas cewnikowania serca lub we wczesnym okresie po zabiegach kardiologicznych, należy:

- Potwierdzić zatrzymanie krążenia i wezwać pomoc.
- Wykonać do trzech pod rząd defibrylacji, jeżeli pierwotnym rytmem jest VF/VT. Bezpośrednio po wykonaniu trzeciej defibrylacji należy rozpocząć uciśnięcia klatki piersiowej i kontynuować RKO przez 2 minuty.

Strategia trzech wyładowań może być również zastosowana jako wstępne postępowanie w zauważonym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VT/VT, gdy pacjent jest już podłączony do defibrylatora manualnego. Choć brak jest danych popierających strategię trzech kolejnych wyładowań w jakiegokolwiek z wymienionych sytuacji, jest mało prawdopodobne, by uciśnięcia klatki piersiowej mogły poprawić obecne wtedy warunki dające szansę na skuteczną defibrylację, zwłaszcza jeśli nastąpi ona wcześniej w elektrycznej fazie zatrzymania krążenia, natychmiast po wystąpieniu VF (zob. rozdział 3)<sup>223</sup>.

#### Uderzenie przedsercowe

Pojedyncze uderzenie przedsercowe ma bardzo małą skuteczność kardiowersji rytmu do defibrylacji<sup>262-264</sup> i powo-

dzenie tej procedury jest możliwe tylko wtedy, gdy wykonuje się ją w ciągu pierwszych kilku sekund od wystąpienia rytmu do defibrylacji<sup>265</sup>. Bardziej prawdopodobna jest konwersja VT bez tętna niż VF. Wykonanie uderzenia przedsercowego nie może opóźniać wezwania pomocy czy dostarczenia defibrylatora. Jest to więc terapia właściwa wyłącznie w sytuacji, gdy kilka osób personelu medycznego jest obecnych przy pacjencie, u którego zauważono monitorowane zatrzymanie krążenia, a defibrylator nie jest natychmiast dostępny (zob. rozdział 3)<sup>223,266</sup>. W praktyce jest to możliwe jedynie w miejscach o wzmożonym nadzorze, takich jak oddział ratunkowy lub OIT<sup>264</sup>.

Uderzenie przedsercowe powinno być wykonane natychmiast po potwierdzeniu zatrzymania krążenia wyłącznie przez przeszkolony w tym zakresie personel medyczny. Należy uderzyć w dolną połowę mostka z wysokości około 20 cm łokciową stroną mocno zaciśniętej pięści, potem cofnąć ją szybko, aby bodziec miał charakter impulsu. Bardzo mało jest doniesień dotyczących przekształcenia rytmu perfuzyjnego w rytm nieperfuzyjny przy zastosowaniu uderzenia przedsercowego<sup>267</sup>.

#### Drugi oddechowe i wentylacja

Podczas leczenia uporczywego VF zapewnij dobrą jakość uciśnięć klatki piersiowej pomiędzy kolejnymi defibrylacjami. Rozważ odwracalne przyczyny (4 H i 4 T) i lecz je, gdy występują. Sprawdź położenie żyłek/elektrod, ich kontakt ze skórą, zapewnij dobre przewodzenie impulsu (np. podkładki żelowe).

Intubacja tchawicy jest najpewniejszym sposobem udrożnienia dróg oddechowych, ale powinna być wykonana tylko przez personel stosownie przeszkolony i posiadający regularnie odnawiane doświadczenie w tym zakresie. Osoby te powinny próbować wykonywać laryngoskopię i intubację bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej. Krótka przerwa w uciskaniu klatki piersiowej może być potrzebna na wprowadzenie rurki między struny głosowe, ale nie powinno to trwać dłużej niż 10 sekund. Alternatywnie, ażeby uniknąć jakiegokolwiek przerw w uciskaniu klatki piersiowej, intubację można odroczyć do czasu powrotu spontanicznego krążenia. Żadne badanie nie wykazało, że intubacja poprawia przeżywalność w zatrzymaniu krążenia. Po intubacji potwierdź właściwe położenie rurki i odpowiednio ją umocuj. Prowadź wentylację z częstością 10 oddechów na minutę, unikaj hiperwentylacji. Od momentu intubacji tchawicy prowadź uciskanie klatki piersiowej z częstością 100/min, bez przerw na wentylację. Przerwy w uciskaniu klatki piersiowej powodują znaczny spadek ciśnienia perfuzji wieńcowej. Po wznowieniu uciśnięć, zanim wyjściowe ciśnienie perfuzji wieńcowej zostanie ponownie osiągnięte, występuje pewne opóźnienie, dlatego uciśnięcia klatki piersiowej prowadzone bez przerw na wentylację (czy wykonanie innej czynności) skutkują generowaniem znacznie wyższego średniego ciśnienia perfuzji wieńcowej.

Jeśli nie ma osób przeszkolonych w zakresie intubacji, alternatywę stanowią nadgłośniowe sprzęty do udrażniania dróg oddechowych (np. maska krtaniowa, zob. rozdział 4e). Od chwili udrożnienia dróg oddechowych jednym z powyższych przyrządów należy podjąć próbę uciskania klatki pier-

siowej bez przerw na wentylację. Jeśli pojawi się nadmierne przeciek powietrza upośledzający wentylację, uciśnięcie klatki piersiowej należy prowadzić z przerwami na oddechy, utrzymując stosunek CV 30:2.

### Dostęp dożylny i leki

#### *Podaż leków do żyły obwodowej w porównaniu z podażą do żyły centralnej*

Zapewnij dostęp do żyły, jeśli dotychczas nie został wykonany. Pomimo że szczytowe stężenie leków jest wyższe, a czas dotarcia do krążenia centralnego krótszy, gdy leki wstrzykuje się do cewnika umieszczonego w żyłę centralną w porównaniu z żyłą obwodową<sup>268</sup>, założenie centralnego dostępu dożylnego wymaga przerywania zabiegów resuscytacyjnych i jest obciążone ryzykiem powikłań. Kaniulacja żyły obwodowej jest szybsza, prostsza do wykonania i bezpieczniejsza. W ślad za lekiem podanym obwodowo musi być wstrzyknięte co najmniej 20 ml płynu, a kończyzna uniesiona na 10–20 sekund tak, aby ułatwić dostarczenie leku do krążenia centralnego.

#### *Dostęp doszypikowy*

Jeżeli uzyskanie dostępu do żyły jest trudne albo niemożliwe, rozważ drogę doszypikową (*intraosseous* – io). Pomimo że zwykle rozważana jako alternatywa dostępu donaczyniowego u dzieci, u dorosłych jest obecnie uznawana za skuteczną drogę podawania leków<sup>269</sup>. Leki podane doszypikowo osiągają pożądane stężenie w osoczu w czasie porównywalnym z lekami wstrzykniętymi przez cewnik umieszczony w żyłę centralną<sup>270</sup>. Dostępne ostatnio mechaniczne urządzenia do uzyskiwania dostępu doszypikowego ułatwiają wykonanie tej procedury<sup>271</sup>.

#### *Dostęp dotchawiczy*

Stężenie, jakie osiągnie w surowicy lek podany dotchawiczo, jest nieprzewidywalne, a optymalna dawka dotchawicza większości leków jest nieznana. Podczas RKO równoważna dawka adrenaliny podana dotchawiczo jest 3–10 razy wyższa niż dawka dożylna<sup>272,273</sup>. Niektóre badania na zwierzętach sugerują, że niższy poziom adrenaliny, osiągnięty, gdy lek jest podawany dotchawiczo, może wywoływać przejściowy efekt  $\beta$ -adrenergiczny, który spowoduje hipotensję i obniżenie ciśnienia perfuzji wieńcowej<sup>274-277</sup>. W obliczu całkowicie nieprzewidywalnych stężeń osoczowych leków podawanych dotchawiczo, przy zwiększonej dostępności właściwego sprzętu do dostępu doszypikowego, droga dotchawicza nie jest już zalecana. Podawanie leków z wykorzystaniem nadgłośniowych urządzeń udrażniających drogi oddechowe jest jeszcze mniej wiarygodne i nie powinno być stosowane<sup>278</sup>.

#### *Adrenalina*

Pomimo powszechnego stosowania adrenaliny podczas resuscytacji oraz kilku badań z użyciem wazopresyny nie ma żadnego badania z grupą kontrolną, gdzie stosowano placebo, które wskazywałoby, że rutynowa podaż jakiegokolwiek wazopresora na jakimkolwiek etapie zatrzymania krążenia u ludzi zwiększa prawdopodobieństwo przeżycia do wypisu

ze szpitala bez ubytków neurologicznych. Dotychczas zgromadzone dowody są niewystarczające dla poparcia lub zaniegowania rutynowego stosowania określonych leków lub sekwencji ich podawania. Pomimo braku danych pochodzących z badań u ludzi nadal zaleca się stosowanie adrenaliny, głównie w oparciu o dane pochodzące z badań nad zwierzętami oraz raportowanej zwiększonej krótkoterminowej przeżywalności u ludzi<sup>245,246</sup>. Działanie alfa-adrenergiczne adrenaliny powoduje skurcz naczyń krwionośnych, co zwiększa ciśnienie perfuzyjne w mięśniu sercowym oraz mózgu. Wyższy wieńcowy przepływ krwi zwiększa częstotliwość i amplitudę fali migotania komór i powinien zwiększyć szanse na przywrócenie krążenia podczas próby defibrylacji<sup>260,279,280</sup>. Pomimo że adrenalina poprawia przeżywalność krótkoterminową, dane pochodzące z badań u zwierząt wskazują, iż powoduje ona zaburzenia w mikrokrążeniu<sup>281,282</sup> oraz dysfunkcję mięśnia sercowego występującą po zatrzymaniu krążenia<sup>283,284</sup>, co łącznie może mieć wpływ na przeżywalność długoterminową. Nie jest znana optymalna dawka adrenaliny i nie ma danych popierających stosowanie powtarzanych dawek. Mało jest danych dotyczących farmakokinetyki adrenaliny podczas RKO. Nie jest również znany optymalny czas trwania RKO, jak również ilość defibrylacji, które należy przeprowadzić przed podaniem leków. Bazując na konsensusie ekspertów, w rytmach VF/VT bez tętna adrenalinę należy podać po trzeciej defibrylacji, gdy wznowione zostaną uciśnięcia klatki piersiowej, a następnie powtarzać dawkę adrenaliny co 3 do 5 minut podczas zatrzymania krążenia (co drugi cykl). W celu podawania leków nie należy przerywać RKO.

#### *Leki antyarytmiczne*

Nie ma żadnych dowodów na to, że rutynowa podaż jakiegokolwiek leku antyarytmicznego podczas zatrzymania krążenia u ludzi zwiększa przeżywalność do wypisu ze szpitala. W porównaniu z placebo<sup>285</sup> i lidokainą<sup>286</sup> zastosowanie amiodaronu w opornym na defibrylację VF poprawia krótkoterminowe wyniki przeżywalności do przyjęcia do szpitala. W badaniach tych terapia antyarytmiczna była stosowana, jeśli VF/VT utrzymywało się pomimo wykonania przynajmniej trzech defibrylacji; jednakże obserwacje te były przeprowadzane przy stosowaniu konwencjonalnej strategii trzech wyładowań pod rząd. Nie ma żadnych danych o zastosowaniu amiodaronu w opornych na defibrylację VF/VT, gdy używana jest strategia pojedynczych wyładowań. Bazując na konsensusie ekspertów, należy podać bolus 300 mg amiodaronu, jeśli VF/VT utrzymuje się po trzech defibrylacjach. Kolejna dawka 150 mg może być podana w przypadku nawracających lub utrzymujących się epizodów VF/VT, z następowym wlewem 900 mg w ciągu 24 godzin. Jeśli amiodaron nie jest dostępny, alternatywę stanowi lidokaina w dawce 1 mg/kg, ale nie należy jej podawać, jeśli wcześniej zastosowano amiodaron.

#### *Magnez*

Rutynowe zastosowanie magnezu podczas zatrzymania krążenia nie poprawia przeżywalności<sup>287-291</sup> i nie jest rekomendowane, chyba że podejrzewa się obecność *torsades de pointes* (patrz – zaburzenia rytmu około zatrzymania krążenia).

### Wodorowęglan sodu

Rutynowa podaż wodorowęglanu sodu podczas zatrzymania krążenia i RKO lub po powrocie spontanicznego krążenia nie jest zalecana. Należy podać 50 mmol wodorowęglanu sodu, jeśli zatrzymanie krążenia jest związane z hiperkaliemią lub przedawkowaniem trójcyklicznych leków przeciwdepresyjnych. Dawkę należy powtórzyć w zależności od stanu klinicznego pacjenta oraz wyników kolejnych badań gazometrycznych. Podczas zatrzymania krążenia wartości gazometrii krwi tętniczej nie odzwierciedlają warunków równowagi kwasowo-zasadowej obecnej w tkankach<sup>292</sup>, pH tkankowe będzie niższe niż to mierzone w krwi tętniczej. Jeśli założony jest cewnik w żyłę centralnej, analiza gazometrii krwi żyłnej centralnej dostarczy dokładniejszych informacji dotyczących równowagi kwasowo-zasadowej, niż gazometria krwi tętniczej.

### Utrzymujące się migotanie komór/częstoskurcz komorowy bez tętna

Jeśli VF/VT utrzymuje się, należy rozważyć zmianę ułożenia elektrod samoprzylepnych/łyżek defibrylatora (zob. rozdział 3)<sup>223</sup>. Należy rozważyć wszystkie potencjalnie odwracalne przyczyny (patrz niżej) oraz leczyć te zidentyfikowane. Utrzymujące się VF/VT może być wskazaniem do przeszłokórnej interwencji wieńcowej (*Percutaneous Coronary Intervention – PCI*) lub do trombolizy – w tych przypadkach mechaniczne urządzenia do prowadzenia RKO mogą być pomocne w utrzymaniu wysokiej jakości RKO wykonywanej przez dłuższy czas<sup>293</sup>.

Czas trwania resuscytacji w każdym indywidualnym przypadku jest kwestią wynikającą zarówno z klinicznej oceny, biorąc pod uwagę okoliczności wystąpienia zatrzymania krążenia, jak i perspektywy pomyślnego rezultatu. Jeśli uznano za słuszne rozpoczęcie resuscytacji, zwykle uważa się, że należy ją kontynuować przynajmniej dopóki pacjent pozostaje w VF/VT.

### Rytmy nie do defibrylacji (PEA i asystolia)

Aktywność elektryczna bez tętna (PEA) jest definiowana jako zatrzymanie krążenia przebiegające z obecnością elektrycznej aktywności, która normalnie wiązałaby się z obecnością wyczuwalnego tętna. U takich pacjentów często występują pewne mechaniczne skurcze mięśnia sercowego, ale są one zbyt słabe, aby generować wyczuwalne tętno lub oznaczalne ciśnienie tętnicze krwi – sytuacja taka jest czasem opisywana jako „pseudo-PEA” (patrz niżej). PEA jest często spowodowana odwracalnymi przyczynami i może być leczona, jeśli zostaną one wykryte i skorygowane. Przeżycie po zatrzymaniu krążenia w mechanizmie asystolii lub PEA jest mało prawdopodobne, chyba że rozpozna się i skutecznie wyleczy jego odwracalną przyczynę.

Jeśli pierwszym monitorowanym rytmem jest PEA lub asystolia, należy rozpocząć RKO 30:2 oraz podać 1 mg adrenaliny tak szybko, jak tylko osiągnie się dostęp dożylny. Jeśli na monitorze obecna jest asystolia, należy bez przerywania RKO sprawdzić, czy elektrody są prawidłowo podłączone. W momencie gdy zabezpieczy się drogi oddechowe technikami zaawansowanymi, należy kontynuować uciśnięcia klatki piersiowej bez przerw na wentylację. Po dwóch

minutach RKO należy ponownie ocenić rytm. Jeśli utrzymuje się asystolia, należy natychmiast powrócić do RKO. Jeśli obecny jest uporządkowany rytm, należy ocenić tętno. Jeśli brak tętna (lub gdy są jakiegokolwiek wątpliwości co do jego obecności), należy kontynuować RKO. Jeśli tylko uzyska się dostęp donaczyniowy, należy podawać 1 mg adrenaliny (iv/ io) co drugą pętlę RKO (tj. co około 3–5 minut). Jeśli tętno jest obecne, należy rozpocząć opiekę poresuscytacyjną. Jeśli podczas wykonywania RKO powrócą oznaki życia, należy sprawdzić rytm i spróbować wyczuć tętno. Zawsze, gdy zostanie postawiona diagnoza asystolii, należy dokładnie ocenić EKG pod kątem obecności załamek P, ponieważ ten rytm może odpowiedzieć na stymulację serca. Stymulacja prawdziwej asystolii nie przynosi korzyści. Jeśli są wątpliwości, czy rytm jest asystolią, czy niskonapięciowym VF, nie należy wykonywać defibrylacji, ale zamiast tego kontynuować uciśnięcia klatki piersiowej i wentylację. Defibrylacja niskonapięciowego VF, które jest trudne do odróżnienia od asystolii, nie będzie skuteczna w przywróceniu rytmu perfuzyjnego. Kontynuacja dobrej jakości RKO może poprawić amplitudę i częstotliwość VF oraz zwiększyć szansę na skuteczną defibrylację przywracającą rytm perfuzyjny. Próby defibrylacji przypuszczalnego niskonapięciowego VF wskutek powtarzanych wyładowań zwiększają uszkodzenie mięśnia sercowego poprzez bezpośrednie działanie prądu, jak i z powodu przerywania przepływu wieńcowego.

Podczas leczenia asystolii lub PEA po 2-minutowej pętli RKO, jeśli rytm zmieni się w VF, należy stosować się do algorytmu dla rytmów do defibrylacji. W przeciwnym razie należy kontynuować RKO oraz podawać adrenalinę co 3–5 minut każdorazowo po wykonaniu oceny i stwierdzeniu braku tętna. Jeśli VF zostanie zauważone na monitorze podczas 2-minutowej pętli RKO, należy ją dokończyć, zanim dokona się formalnej oceny rytmu i defibrylacji – ta strategia pozwoli na minimalizowanie przerw w uciśnięciach klatki piersiowej.

### Potencjalnie odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia

Podczas każdego zatrzymania krążenia muszą być rozważone potencjalne przyczyny oraz czynniki obciążające, dla których istnieje określone leczenie. Dla ułatwienia zapamiętania podzielono je na dwie grupy po cztery, według ich początkowych liter (w języku angielskim): H lub T. Więcej szczegółów na ich temat zawiera rozdział 8<sup>294</sup>.

### Zastosowanie obrazowania ultrasonograficznego podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

Kilka badań analizowało zastosowanie ultrasonografii podczas zatrzymania krążenia do wykrywania potencjalnie odwracalnych przyczyn. Pomimo że żadne z tych badań nie wykazało poprawy wyników leczenia przy zastosowaniu tej techniki obrazowania, nie ma żadnych wątpliwości, że echokardiografia umożliwia wykrycie potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia (np. tamponady worka osierdziowego, zatoru płucnego, niedokrwienia [odcinkowe zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego], rozwarstwienie aorty, hipowolemia, odma opłucnowa)<sup>295–302</sup>. Ultrasonografia, jeśli jest dostępna dla przeszkolonego w tym zakresie klini-

cysty, może być pomocna w rozpoznaniu i leczeniu potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia. Włączenie ultrasonografii do zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych wymaga odpowiedniego przećwiczenia, tak aby przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej były jak najkrótsze. Zaleca się ułożenie głowicy pod wyrostkiem mieczykowatym<sup>295,301,303</sup>. Przyłożenie głowicy tuż przed przerwaniem uciśnięć klatki piersiowej w celu planowanej oceny rytmu, umożliwia dobrze wyszkolonemu ultrasonografście uzyskanie wymaganej projekcji w ciągu 10 sekund.

Brak ruchów serca stwierdzonych za pomocą ultrasonografii wykonywanej podczas resuscytacji pacjentów z zatrzymaniem krążenia jest związane z wysokim prawdopodobieństwem śmierci<sup>304-306</sup>. Jakkolwiek brak jest informacji na temat czułości i swoistości tej metody.

#### Cztery „H”

Należy minimalizować ryzyko hipoksji poprzez zapewnienie prawidłowej wentylacji płuc pacjenta 100-procentowym tlenem podczas RKO. Należy upewnić się, że klatka piersiowa unosi się prawidłowo oraz szmery oddechowe słyszalne są obustronnie. Stosując techniki opisane w rozdziale 4e, należy dokładnie sprawdzić, czy rurka nie znajduje się omyłkowo w oskrzelu lub przełyku.

Aktywność elektryczna bez tętna spowodowana hipowolemią zwykle jest następstwem ciężkiego krwotoku. Może być on spowodowany urazem (zob. rozdział 8h)<sup>294</sup>, krwawieniem z przewodu pokarmowego lub pęknięciem tętniaka aorty. Objętość wewnątrznaczyniową należy szybko przywrócić, podając ogrzane płyny, w połączeniu z pilną operacją, mającą na celu zatrzymanie krwawienia. Hiperkaliemia, hipokaliemia, hipokalcemia, kwasica i inne zaburzenia metaboliczne wykrywane są testami biochemicznymi lub sugerowane w oparciu o wywiad, np. niewydolność nerek (zob. rozdział 8a)<sup>294</sup>. Diagnostyczne może być 12-odprowadzeniowe EKG. Dożylnie podawany chlorek wapnia jest wskazany w hiperkaliemii, hipokalcemii oraz przedawkowaniu blokerów kanałów wapniowych. Należy podejrzewać hipotermię w każdym przypadku tonięcia (zob. rozdział 8c i 8d)<sup>294</sup>. Należy wtedy stosować termometry z możliwością oceny niskich wartości temperatury.

#### Cztery „T”

Odma prężna może być pierwotną przyczyną PEA oraz być skutkiem prób założenia cewnika do żyły centralnej. Rozpoznaje się ją na podstawie objawów klinicznych. Odmę prężną należy natychmiast odbarzyć poprzez torakocentezę igłową, a następnie założyć dren do klatki piersiowej. W sytuacji ciężkiego urazu bardziej wiarygodną metodą odbarczenia, w przypadku podejrzenia odmy prężnej, jest wykonanie obustronnej torakostomii.

Tamponada serca jest trudna do rozpoznania, ponieważ jej typowe objawy w postaci poszerzonych żył szyjnych oraz hipotensji są zazwyczaj maskowane przez zatrzymanie krążenia. Zatrzymanie krążenia po urazie penetrującym klatki piersiowej z dużym prawdopodobieństwem sugeruje obecność tamponady i jest wskazaniem do nakłucia worka osierdzowego lub torakotomii ratunkowej (zob. rozdział 8h)<sup>294</sup>. Coraz większe zastosowanie ultrasonografii sprawia, że diagnoza tamponady osierdzia jest bardziej wiarygodna.

Przy braku specyficznego wywiadu przypadkowe lub zamierzone spożycie substancji leczniczych czy trujących może być ujawnione tylko za pomocą testów laboratoryjnych (zob. rozdział 8b)<sup>294</sup>. Jeśli są dostępne, należy podawać specyficzne antidotum, ale zazwyczaj leczenie jest objawowe i polega na stosowaniu standardowych protokołów ALS.

Najczęstszą przyczyną zatorowo-zakrzepowej lub mechanicznej przeszkody w układzie krążenia jest masywny zator płuc. Jeśli jest on możliwą przyczyną zatrzymania krążenia, należy rozważyć natychmiastową podaż leków trombolitycznych (rozdział 4f)<sup>307</sup>.

## 4e Drożność dróg oddechowych i wentylacja

### Wstęp

Pacjenci wymagający resuscytacji zwykle mają niedrożne drogi oddechowe, zazwyczaj wtórnie do utraty przytomności, ale czasem może to być pierwotna przyczyna zatrzymania krążenia i oddechu. Kluczowa jest natychmiastowa ocena, z kontrolą dróg oddechowych i wentylacji płuc. Pomoże to zapobiec wtórnemu, wynikającemu z hipoksji, uszkodzeniu mózgu i innych życiowo ważnych narządów. Bez prawidłowego natlenienia przywrócenie spontanicznego rzutu serca może być niemożliwe. Powyższe zasady mogą nie dotyczyć zauważonego zatrzymania krążenia, gdy dostępny jest defibrylator; w takim przypadku priorytetem jest natychmiastowa defibrylacja.

### Niedrożność dróg oddechowych

#### Przyczyny niedrożności dróg oddechowych

Niedrożność dróg oddechowych może być częściowa lub całkowita. Może ona wystąpić na każdym poziomie, od nosa i jamy ustnej w dół do tchawicy. U nieprzytomnych pacjentów najczęstszym miejscem, gdzie dochodzi do niedrożności dróg oddechowych jest podniebienie miękkie i nagłośnia<sup>308,309</sup>. Niedrożność może być również spowodowana przez wymiociny lub krew (zarzucanie treści pokarmowej lub uraz) lub przez ciała obce. Brak drożności na poziomie krtani może być skutkiem obrzęku spowodowanego oparzeniem, zapaleniem lub anafilaksją. Drażnienie górnych dróg oddechowych może spowodować skurcz krtani. Zatkanie dróg oddechowych poniżej krtani występuje znacznie rzadziej. Może do tego dojść w następstwie zwiększenia wydzieliny w oskrzelach, obrzęku błony śluzowej, skurczu oskrzeli, obrzęku płuc czy aspiracji treści żołądkowej.

#### Rozpoznanie niedrożności dróg oddechowych

Niedrożność dróg oddechowych może być ledwie uchwytna i łagodna, dlatego często pozostaje niezauważona przez pracowników ochrony zdrowia, nie mówiąc o osobach bez wykształcenia medycznego. Ocena „wzrokiem, słuchem i dotykiem” stanowi prostą, usystematyzowaną metodę wykrywania niedrożności dróg oddechowych.

- Oceń wzrokiem ruchy klatki piersiowej i nadbrzusza.
- Staraj się wysłuchać i wyczuć przepływ powietrza przy ustach i nosie.

W przypadku częściowej niedrożności dróg oddechowych droga przepływu powietrza jest ograniczona, a oddech zwykle głośny. Niedrożność na poziomie krtani lub powyżej powoduje stridor wdechowy. Świsty wydechowe świadczą o niedrożności na poziomie dolnych dróg oddechowych, które mają tendencję do zapadania się, upośledzając drożność podczas wydechu. Inne charakterystyczne dźwięki to np.:

- bulgotanie wywołane obecnością płynnej lub półpłynnej treści w głównych drogach oddechowych,
- chrapanie, które powstaje, gdy podniebienie miękkie lub nagłośnia częściowo zamykają gardło,
- pianie, świadczące o kurczu głośni.

U pacjenta, który wykonuje próby oddechu, całkowita niedrożność dróg oddechowych powoduje paradoksalne ruchy klatki piersiowej i brzucha, często opisywane jako „falowanie”. Podczas gdy pacjent wykonuje próbę wdechu, klatka piersiowa zapada się, a brzuch unosi; przeciwnie dzieje się podczas wydechu. Kontrastuje to z normalnym torem oddychania, polegającym na synchronicznych ruchach brzucha do góry i na zewnątrz (spychanego w dół przez przeponę) wraz z unoszeniem ściany klatki piersiowej. Gdy drogi oddechowe są niedrożne, uruchomione zostają dodatkowe mięśnie oddechowe, wraz ze skurczami mięśni szyi i obręczy barkowej, które pomagają w ruchach klatki piersiowej. Aby rozpoznać paradoksalne ruchy oddechowe, które mogą przypominać normalny oddech, należy dokładnie zbadać szyję, klatkę piersiową i brzuch. W skład badania musi wejść osłuchiwanie, ponieważ brak szmerów oddechowych jest niezawodnym potwierdzeniem całkowitej niedrożności dróg oddechowych. Każde głośne oddychanie wskazuje na częściową niedrożność dróg oddechowych. W czasie bezdechu, kiedy spontaniczne ruchy oddechowe są nieobecne, całkowitą niedrożność rozpoznaje się, gdy nie można wypełnić płuc powietrzem podczas próby wentylacji dodatkowym ciśnieniem. Jeżeli drożność dróg oddechowych nie zostanie przywrócona w ciągu kilku minut, może dojść do uszkodzenia mózgu i innych ważnych dla życia narządów, doprowadzając do zatrzymania krążenia.

### Podstawowe zabiegi udrażniające drogi oddechowe

Po stwierdzeniu niedrożności dróg oddechowych, niezależnie od stopnia jej zaawansowania, trzeba natychmiast wdrożyć działania przywracające i utrzymujące ich drożność. Aby poprawić drożność dróg oddechowych, gdy jest ona upośledzona przez język lub inne struktury górnych dróg oddechowych, stosuje się 3 rękoczynny: odgięcie głowy, uniesienie żuchwy i wysunięcie żuchwy.

#### Odgięcie głowy i uniesienie żuchwy

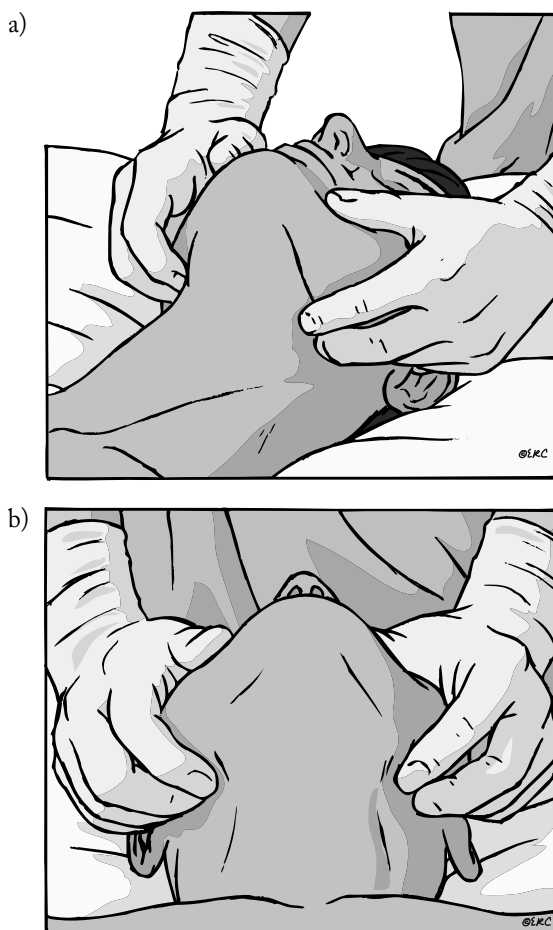
Ratownik kładzie rękę na czole pacjenta i delikatnie odgina głowę ku tyłowi. Opuszki palców drugiej ręki umieszcza na bródcie pacjenta i delikatnie unosi ją, rozciągając struktury przedniej części szyi (ryc. 4.3)<sup>310-315</sup>.

#### Wysunięcie żuchwy

Wysunięcie żuchwy jest alternatywnym rękoczynem pozwalającym przemieścić żuchwę do przodu i znieść niedrożność spowodowaną przez zapadające się podniebienie miękkie i nagłośnię. Ratownik za pomocą palca wskazują-



Ryc. 4.3. Odgięcie głowy i uniesienie żuchwy



Ryc. 4.4. Wysunięcie żuchwy



cego i pozostałych palców umieszczonych za kątem żuchwy, wywiera na nią nacisk ku górze i przodowi. Używając kciuków, przemieszcza bródkę ku dołowi i delikatnie otwiera usta (ryc. 4.4).

Te proste metody ułożeniowe są skuteczne w większości przypadków niedrożności spowodowanej spadkiem napięcia w obrębie tkanek miękkich. Jeżeli nie można przywrócić drożności dróg oddechowych, należy poszukiwać innej przyczyny. Widoczne w jamie ustnej ciała obce o stałej konsystencji należy wygarnąć palcem lub ewakuować za pomocą kleszczyków lub ssania. Należy usunąć złamane albo przemieszczone protezy zębowe. Protezy dobrze umocowane należy zostawić, ponieważ pomagają one zachować kontury jamy ustnej, a tym samym umożliwiają utrzymanie właściwej szczelności podczas wentylacji.

#### Udrażnianie dróg oddechowych u pacjentów z podejrzeniem urazu szyjnego odcinka rdzenia kręgowego

Jeżeli podejrzewa się obrażenia kręgosłupa (np. po upadku z wysokości, urazie głowy lub szyi, skoku do płytkiej wody), należy w czasie resuscytacji utrzymywać głowę, szyję, klatkę piersiową i okolice lędźwiową w pozycji neutralnej. Nadmierne odgięcie głowy może pogłębić obrażenia i uszkodzić szyjny rdzeń kręgowy<sup>316-320</sup>, jakkolwiek tego rodzaju powikłania nie zostały udokumentowane i względne ryzyko pozostaje nieznanne. Jeśli istnieje podejrzenie uszkodzenia rdzenia w odcinku szyjnym kręgosłupa, udrożnienie górnych dróg oddechowych należy zapewnić poprzez uniesienie lub wysunięcie żuchwy w połączeniu z wykonywaną przez osobę asystującą ręczną stabilizacją w osi (*Manual In-Line Stabilisation – MILS*) głowy i szyi<sup>321,322</sup>. Gdy zagrażająca życiu niedrożność dróg oddechowych utrzymuje się nadal, mimo prawidłowo wykonanego uniesienia lub wysunięcia żuchwy, należy stopniowo odginać głowę do momentu uzyskania drożności. Zapewnienie drożności dróg oddechowych jest czynnością priorytetową w stosunku do potencjalnego uszkodzenia rdzenia kręgowego w odcinku szyjnym.

#### Proste przyrządy do udrażniania dróg oddechowych

Pomimo braku opublikowanych danych na temat zastosowania rurki nosowo-gardłowej i ustno-gardłowej podczas RKO, często pomagają one, a czasem są niezbędne do utrzymania drożności dróg oddechowych, szczególnie gdy resuscytacja się przedłuża. Aby utrzymać drogi oddechowe w osi, należy zachować odpowiednie ułożenie głowy i szyi. Zastosowanie u osób nieprzytomnych rurki ustno-gardłowej i nosowo-gardłowej zapobiega przemieszczaniu się ku tyłowi podniebienia miękkiego i języka, ale odgięcie głowy i wysunięcie żuchwy może być również wymagane.

#### Rurka ustno-gardłowa

Rurki ustno-gardłowe są dostępne w rozmiarach odpowiednich dla noworodków i osób dorosłych. Przybliżony rozmiar potrzebnej rurki uzyskuje się, dobierając jej długość do odległości w linii pionowej pomiędzy siekaczami pacjenta a kątem żuchwy. Najczęściej stosuje się rozmiar 2, 3 i 4 odpowiednio dla dorosłych o drobnej, średniej i masywnej budowie ciała.



Ryc. 4.5. Założenie rurki ustno-gardłowej

Jeżeli zachowane są odruchy z tylnej ściany gardła oraz odruchy krtaniowe, wprowadzenie rurki ustno-gardłowej może spowodować wymioty albo kurcz głośni. Dlatego prób założenia należy dokonywać tylko u nieprzytomnych pacjentów (ryc. 4.5). Rurka ustno-gardłowa może być niedrożna w następujących trzech okolicznościach<sup>323</sup>: część języka może zamykać koniec rurki, koniec rurki może utknąć w ząbku, nagłośnia może zamykać rurkę.

#### Rurka nosowo-gardłowa

Pacjenci, którzy nie są głęboko nieprzytomni, tolerują rurkę nosowo-gardłową lepiej niż rurkę ustno-gardłową. Rurka nosowo-gardłowa może uratować życie pacjenta w przypadku szczękocisisku czy urazów twarzoczaszki, gdy założenie rurki ustno-gardłowej jest niemożliwe. Niezamierzone wprowadzenie rurki nosowo-gardłowej do jamy czaszki przez szczelinę złamania w podstawie czaszki, jest możliwe, ale niezmiernie rzadkie<sup>324,325</sup>. W przypadku gdy rozpoznaje się lub podejrzewa złamanie podstawy czaszki, zaleca się użycie rurki ustno-gardłowej, jeżeli jednak nie udaje się jej założyć, a drogi oddechowe są niedrożne, delikatnie wprowadzona rurka nosowo-gardłowa może uratować życie (tj. korzyści mogą znacznie przewyższać ryzyko).

Rozmiary rurek są określone w milimetrach ich wewnętrznej średnicy, a ich długość wzrasta proporcjonalnie do średnicy. Tradycyjny sposób dobierania rozmiaru rurki nosowo-gardłowej (pomiar w stosunku do wielkości małego palca albo nozdrzy przednich) nie koreluje z anatomią dróg oddechowych i jest niewiarygodny<sup>326</sup>. Dla dorosłych odpowiednie są rozmiary 6 i 7 mm. Zakładanie rurki może spowodować uszkodzenie śluzówki wyściełającej jamę nosową i w rezultacie krwawienie nawet w 30% przypadków<sup>327</sup>. Jeśli rurka jest zbyt długa, może wywołać odruchy z tylnej ściany gardła i krtani i spowodować kurcz krtani lub wymioty.

## Tlen

Podczas RKO tlen należy stosować zawsze, gdy jest dostępny. Nie ma danych wskazujących optymalną saturację krwi tętniczej tlenem ( $\text{SaO}_2$ ) podczas RKO. Są dane z badań na zwierzętach<sup>328</sup> oraz pewne dane z obserwacji klinicznych, wykazujące związek pomiędzy wysoką wartością  $\text{SaO}_2$  po ROSC a gorszym wynikiem leczenia<sup>329</sup>. Podając tlen przez standardową maskę tlenową można uzyskać stężenie tlenu do 50%, pod warunkiem że przepływ tlenu jest wystarczająco wysoki. Maskę z rezerwuarem (bez oddechu zwrotnego) pozwala uzyskać stężenie tlenu w mieszaninie wdechowej do 85% przy przepływie 10–15 l/min. Początkowo należy stosować możliwie najwyższe stężenie tlenu. Gdy tylko saturacja krwi tętniczej może być mierzona w sposób wiarygodny za pomocą pulsoksymetru ( $\text{SpO}_2$ ) lub gazometrii krwi tętniczej, należy miareczkować wdechowe stężenia tlenu tak, aby osiągnąć saturację krwi tętniczej w zakresie 94–98%.

## Odsysanie

Do usuwania płynnej treści (krew, ślina, treść żołądkowa) z górnych dróg oddechowych należy używać sztywnego cewnika do odsysania o szerokim świetle (Yankauer). Jeżeli pacjent ma zachowane odruchy z tylnej ściany gardła, odsysanie musi być przeprowadzane ostrożnie; drażnienie gardła może spowodować wymioty.

## Wentylacja

U każdego pacjenta, który nie oddycha lub którego spontaniczny oddech jest niewydolny, należy możliwie szybko rozpocząć sztuczną wentylację. Wentylacja powietrzem wydechowym ratownika (oddechy ratownicze) jest efektywna, ale stężenie tlenu w powietrzu wydychanym przez ratownika wynosi zaledwie 16–17%, dlatego tak szybko, jak to możliwe, trzeba ją zastąpić wentylacją z zastosowaniem powietrza wzbogaconego w tlen. Szeroko stosowana jest maska kieszonkowa, która jest podobna do maski anestezyjologicznej i umożliwia wentylację metodą usta–maska. Jest ona wyposażona w jednokierunkową zastawkę, która kieruje wydychane przez pacjenta powietrze z dala od ratownika. Maskę jest przezroczysta, co umożliwia zauważenie pojawienia się wymiocin czy krwi u pacjenta. Niektóre maski są wyposażone w łącznik do podawania tlenu. Gdy stosuje się maski bez łącznika, suplementacja tlenu może się odbywać poprzez umieszczenie cewnika z tlenem pod maską, przy zapewnieniu prawidłowej szczelności. Aby maksymalnie zwiększyć szczelność z twarzą pacjenta, należy stosować technikę z użyciem dwóch rąk (ryc. 4.6).

Jeżeli objętość oddechowa lub przepływ wdechowy są zbyt duże, generowane jest wysokie ciśnienie w drogach oddechowych, co predysponuje do rozdęcia żołądka i zwiększa ryzyko regurgitacji i aspiracji treści żołądkowej do płuc. Ryzyko rozdęcia żołądka zwiększają:

- nieprawidłowe ułożenie głowy i szyi i niedrożne drogi oddechowe,
- niewydolność zwieracza przełyku (występuje u wszystkich pacjentów z zatrzymaniem krążenia),
- wysokie ciśnienie wdechowe.

Z drugiej strony, jeżeli przepływ wdechowy będzie zbyt mały, wydłuży to wdech i czas przeznaczony na uciskanie



Ryc. 4.6. Wentylacja metodą usta–maska

klatki piersiowej ulega skróceniu. Na każdy wdech należy przeznaczyć około sekundy, a dostarczana objętość powinna wywołać prawidłowe uniesienie klatki piersiowej. Pozwala to osiągnąć kompromis pomiędzy dostarczeniem odpowiedniej objętości oddechowej przy minimalnym ryzyku rozdęcia żołądka a odpowiednią ilością czasu przeznaczoną na uciskanie klatki piersiowej. Gdy drogi oddechowe podczas RKO nie są zabezpieczone, należy wykonywać 2 oddechy po każdym 30 uciśnięciach klatki piersiowej.

## Worek samorozprężalny

Worek samorozprężalny można połączyć z maską twarzą, rurką dotchawiczą lub nadgłośniowymi przyrządami do udrażniania dróg oddechowych (*Supraglottic Airway Device* – SAD). Bez suplementacji tlenem worek samorozprężalny pozwala na wentylację płuc pacjenta powietrzem atmosferycznym (21% tlenu). Zastosowanie rezerwuaru i zwiększenie przepływu tlenu do około 10 l/min pozwala zwiększyć wdechowe stężenie tlenu do około 85%.

Pomimo że worek samorozprężalny umożliwia wentylację wysokimi stężeniami tlenu, jego stosowanie przez jedną osobę wymaga odpowiednich umiejętności. Jeśli używa się go z maską twarzą, często trudno uzyskać szczelność pomiędzy maską a twarzą pacjenta i równocześnie utrzymać, jedną ręką, drożność dróg oddechowych, podczas gdy druga ręka ścisną worek<sup>330</sup>. Każdy większy przeciek powietrza spowoduje hipowentylację, a gdy drogi oddechowe nie są drożne, powietrze może zostać wtłoczone do żołądka<sup>331,332</sup>. Jeszcze bardziej zredukuje to wentylację i znacząco zwiększy ryzyko regurgitacji i aspiracji<sup>333</sup>. Ucisk na chrząstkę pierścieniową może zmniejszyć to ryzyko<sup>334,335</sup>, ale wymaga to udziału przeszkolonej osoby. Nieprawidłowo wykonany ucisk na chrząstkę pierścieniową może utrudnić wentylację płuc pacjenta<sup>334,336–339</sup>.

Zalecaną techniką wentylacji workiem i maską twarzą jest wentylacja wykonywana przez dwie osoby (ryc. 4.7). Jedna osoba obydwoma rękami utrzymuje położenie maski



Ryc. 4.7. Technika wentylacji za pomocą worka samorozprężalnego z maską twarżową wykonywana przez dwie osoby

i wysuwa żuchwę, a asystująca uciska worek. Ten sposób pozwala uzyskać lepszą szczelność maski oraz efektywniejszą i bezpieczniejszą wentylację płuc pacjenta.

Od momentu intubacji lub założenia nadgłośniowego przyrządu do udrażniania dróg oddechowych należy wentylować płuca z częstością 10 oddechów/min oraz kontynuować uciśnięcia klatki piersiowej bez przerw na wentylację. Szczelność nadgłośniowych przyrządów udrażniających wokół krtani prawdopodobnie będzie niewystarczająca, aby zapobiec w pełni przeciekowi powietrza, gdy wentylacja jest prowadzona z równoczesnymi uciśnięciami klatki piersiowej. Umiarkowany przeciek powietrza jest akceptowalny, zwłaszcza że większość tego powietrza wydostaje się na zewnątrz przez usta pacjenta. Jeżeli występuje duży przeciek upośledzający wentylację płuc pacjenta, należy przerywać uciskanie klatki piersiowej, tak aby ją umożliwić i utrzymać sekwencję uciśnięć do wentylacji 30:2.

#### Wentylacja mechaniczna

Zaledwie kilka badań dotyczy wybranych aspektów wentylacji w trakcie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych. Istnieją dane wskazujące, że częstość wentylacji prowadzonej przez personel medyczny w trakcie zatrzymania krążenia jest zbyt wysoka<sup>242,340,341</sup>, chociaż inne badania wykazują prowadzenie wentylacji z prawidłową częstością<sup>245,342,343</sup>. Automataczne respiratory lub urządzenia do prowadzenia resuscytacji zapewniają stały przepływ gazów do pacjenta w czasie wdechu. Objętość, która zostanie dostarczona, zależy od czasu trwania wdechu (dłuższy okres pozwala uzyskać większą objętość oddechową). Ponieważ w czasie wdechu rośnie ciśnienie w drogach oddechowych, często urządzenia te są limitowane ciśnieniowo, aby zabezpieczyć płuca przed barotraumą. Automataczne respiratory można stosować zarówno z maską twarżową, jak i innymi przyrządami do udrażniania dróg oddechowych (np. rurką dotchawiczą, SAD).

Respiratory te należy początkowo ustawić tak, aby dostarczały objętość oddechową 6–7 ml/kg z częstością 10 oddechów/min. Niektóre respiratory mają na panelu sterowania oznaczenia umożliwiające łatwe i szybkie dostosowanie parametrów do wielkości pacjenta, inne dają możliwość wyszukanych wariantów wentylacji. Jeżeli pacjent ma zachowane spontaniczne krążenie, poprawność ustawionych parametrów ocenia się analizując gazometrię krwi tętnicznej.

W porównaniu z innymi metodami wentylacji stosowanie automatycznych respiratorów niesie wiele korzyści:

- U niezaintubowanych pacjentów ratownik ma obie ręce wolne, aby utrzymywać drożność dróg oddechowych i maskę.
- Jedną ręką można uciskać chrząstkę pierścieniową, podczas gdy druga szczelnie utrzymuje maskę na twarzy.
- U pacjentów zaintubowanych ratownik może wykonywać inne czynności<sup>344</sup>.
- Po wstępnym ustawieniu respiratory pozwalają uzyskać stałą objętość oddechową, częstość oddechów oraz wentylację minutową i dlatego mogą pomóc uniknąć nadmiernej wentylacji.
- Za pomocą automatycznych respiratorów można utrzymywać niższe niż w czasie ręcznej wentylacji szczytowe ciśnienia wdechowe, co zmniejsza ciśnienie w klatce piersiowej i umożliwia poprawę powrotu żylnego, a tym samym rzutu serca.

Badania symulowanych zatrzymań krążenia z wykorzystaniem manekinów oraz badania z udziałem strażaków, którzy prowadzili wentylację płuc u pacjentów poddanych znieczuleniu ogólnemu, wykazały znamienne zmniejszenie występowania rozdęcia żołądka, gdy stosowano inicjowany ręcznie, ograniczony przepływem, zasilany tlenem respirator wraz z maską, w porównaniu z zastosowaniem worka samorozprężalnego i maski<sup>345,346</sup>. Jednak wpływ stosowania automatycznych respiratorów na rozdęcie żołądka u ludzi z zatrzymaniem krążenia nie został zbadany i nie ma żadnych danych wykazujących ich wyraźne korzyści w zestawieniu z wentylacją workiem samorozprężalnym z maską.

#### Bierne dostarczanie tlenu

Przy zachowanej drożności dróg oddechowych, wyłączne uciskanie klatki piersiowej związane jest z pewnego stopnia wentylacją płuc<sup>347</sup>. Tlen może być dostarczany biernie, zarówno poprzez zaadaptowaną rurkę dotchawiczą (*Boussignac tube*)<sup>348,349</sup> lub poprzez połączenie rurki ustno-gardłowej ze standardową maską tlenową z rezerwuarem bezzwrotnym<sup>350</sup>. Mimo że jedno badanie wykazało większą przeżywalność bez ubytków neurologicznych po pozaszpitalnym nagłym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF przy użyciu biernego dostarczania tlenu (rurka ustno-gardłowa z maską tlenową) w porównaniu do wentylacji przy użyciu maski i worka, była to analiza retrospektywna i występuje w niej wiele elementów zaburzających wyniki badań<sup>350</sup>. Brak jest wystarczającej ilości danych potwierdzających lub negujących poprawę odległych wyników leczenia przy użyciu biernego dostarczania tlenu podczas RKO w porównaniu z dostarczaniem tlenu z wykorzystaniem wentylacji dodatnimi ciśnieniami. Do czasu udostępnienia dalszych danych, bier-



Ryc. 4.8. Założenie maski krtaniowej

ne dostarczanie tlenu bez wentylacji nie jest zalecane do rutynowego stosowania podczas RKO.

#### Alternatywne przyrządy do udrażniania dróg oddechowych

Intubacja dotchawicza jest powszechnie uważana za optymalną metodę zabezpieczenia dróg oddechowych podczas zatrzymania krążenia. Są jednak dowody, że bez wystarczającego przeszkolenia i doświadczenia, częstość powikłań, takich jak nierozpoznana intubacja przełyku (6–17% w kilku badaniach z udziałem ratowników medycznych)<sup>351-354</sup> i przemieszczenie rurki, jest niedopuszczalnie wysoka<sup>355</sup>. Przedłużające się próby intubacji są szkodliwe. Przerwanie uciskania klatki piersiowej na czas intubacji upośledza przepływ wieńcowy i mózgowy. Do udrażniania dróg oddechowych w czasie RKO rozważono wykorzystanie kilku alternatywnych przyrządów. Opublikowano wyniki badań dotyczących zastosowania podczas RKO Combitube, klasycznej maski krtaniowej (cLMA), rurki krtaniowej (LT) oraz I-gel, ale siła statystyczna żadnego z tych badań nie była na tyle duża, aby można było analizować przeżywalność jako pierwotny punkt końcowy. Większość badaczy oceniała natomiast skuteczność dotyczącą zakładania i wentylacji za pomocą tych przyrządów. Nadgłośniowe przyrządy do udrażniania dróg oddechowych (SAD) są łatwiejsze do założenia niż rurka dotchawicza i w przeciwieństwie do intubacji mogą w większości przypadków być wprowadzone bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej<sup>356</sup>.

Nie ma żadnych danych popierających rutynowe stosowanie któregośkolwiek sposobu zabezpieczenia drożności dróg oddechowych podczas zatrzymania krążenia. O tym, która z technik będzie najlepsza, decydują określone okoliczności zatrzymania krążenia i kompetencje ratownika.

#### Maska krtaniowa

Maska krtaniowa (ryc. 4.8) jest szybciej i łatwiej zakładana niż rurka dotchawicza<sup>357-364</sup>. Użycie oryginalnej LMA (*classic Laryngeal Mask Airway* – cLMA), która jest wielokrotnego użytku, zostało zbadane podczas RKO, ale żadne z tych badań nie porównywało jej bezpośrednio do rurki intubacyjnej. Różnorodne LMA jedнокrotnego użytku są stosowane podczas RKO, ale różnią się one od klasycznej LMA i nie ma opublikowanych danych o ich wykorzystaniu w takich okolicznościach<sup>365</sup>. Opisująca skuteczność wentylacji podczas RKO przy użyciu LMA jest bardzo wysoka dla badań wewnątrzszpitalnych (86–100%)<sup>366-369</sup>, ale ogólnie mniej skuteczne (71–90%)<sup>370-372</sup> jest użycie LMA w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia. Przyczyna niezadawalających wyników zastosowania LMA w pozaszpitalnych zatrzymaniach krążenia pozostaje niejasna.

Wykonywana przez niedoświadczony personel wentylacja płuc u znieczulonych pacjentów jest bardziej efektywna i prostsza przy użyciu LMA, niż worka samorozprężalnego z maską twarzową<sup>330</sup>. Jeśli możliwe jest założenie LMA bez opóźnienia, preferowane jest unikanie wentylacji workiem samorozprężalnym z maską. W porównaniu z wentylacją workiem samorozprężalnym i maską, zastosowanie worka samorozprężalnego i LMA podczas zatrzymania krążenia zmniejsza częstość występowania regurgitacji<sup>333</sup>. W jednym badaniu wykazano podobne wyniki gazometrii krwi tętniczej u pacjentów skutecznie zresuscytowanych po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia, gdzie stosowano zarówno maski krtaniowe, jak i worki z maską twarzową<sup>373</sup>.

W porównaniu z intubacją tchawicy, zauważalną wadą LMA jest zwiększone ryzyko aspiracji i niemożność zapewnienia adekwatnej wentylacji u pacjentów z niską podatnością płuc i/lub klatki piersiowej. Nie ma żadnych danych stwierdzających, czy prowadzenie skutecznej wentylacji przez LMA bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej jest możliwe, czy nie. Zapewnienie adekwatnej wentylacji płuc podczas ciągłego uciskania klatki piersiowej może stanowić jedną z głównych korzyści intubacji. Istnieje zadziwiająco mało doniesień na temat zachłyśnięcia płuc w badaniach nad zastosowaniem LMA w czasie RKO.

#### Combitube

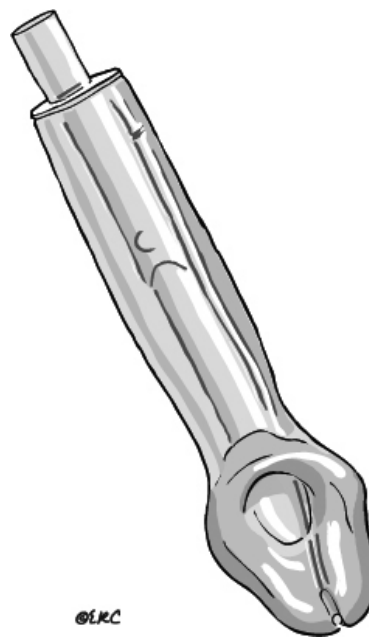
Combitube jest rurką o podwójnym świetle, wprowadzaną na ślepo wzdłuż krzywizny języka i umożliwiającą wentylację, jeśli trafi ona do przełyku. Przeprowadzono wiele badań dotyczących zastosowania Combiteube w czasie RKO i skuteczną wentylację osiągnięto u 79–98% pacjentów<sup>371,374-381</sup>. Dwa randomizowane badania porównujące zastosowanie Combiteube i intubacji dotchawiczej w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia nie wykazały różnic w przeżywalności<sup>380,381</sup>. Zastosowanie Combiteube zanika i w wielu rejonach świata jest ona zastępowana przez inne przyrządy, takie jak rurka krtaniowa.

#### Rurka krtaniowa

Rurka krtaniowa (*Laryngeal Tube* – LT) została wprowadzona w 2001 roku (ryc. 4.9). W Stanach Zjednoczonych jest znana pod nazwą King LT. U znieczulonych pacjentów założenie LT jest łatwiejsze w porównaniu z klasyczną



Ryc. 4.9. Rurka krtaniowa ©2010 ERC



Ryc. 4.10. I-gel © 2010 ERC

4

LMA oraz ProSeal LMA<sup>382,383</sup>. Już po dwóch godzinach ćwiczeń pielęgniarki skutecznie zakładały rurkę krtaniową oraz osiągnęły wentylację w 24 na 30 przypadków (80%) pozaszpitalnego zatrzymania krążenia<sup>384</sup>. Dostępne są jednorazowe rurki krtaniowe (LT-D), które zostały skutecznie założone przez ratowników z wykształceniem medycznym w 92 przypadkach pozaszpitalnego zatrzymania krążenia (w 85 w pierwszej próbie, w 7 w drugiej)<sup>385</sup>. W badaniach nad RKO na manekinach użycie LT-D znacząco zmniejszyło czas bez przepływu w porównaniu z zastosowaniem rurki dotchawiczej<sup>386</sup>.

#### I-gel

Mankiet maski I-gel jest wytworzony z termoplastycznego żelu elastomerowego, który nie wymaga wypełnienia powietrzem. Trzon I-gel zawiera wbudowane zabezpieczenie przed przygryzieniem oraz wąski przewód do wprowadzenia sondy żołądkowej (ryc. 4.10). I-gel jest bardzo łatwy do założenia, wymaga to tylko niewielkiej praktyki, oraz umożliwia osiągnięcie ciśnienia szczelności na poziomie krtani na poziomie 20–40 cm H<sub>2</sub>O<sup>387,388</sup>. W dwóch badaniach na manekinach założenie I-gel przebiegało zdecydowanie szybciej w porównaniu do kilku innych przyrządów do udrażniania dróg oddechowych<sup>356,389</sup>. Łatwość założenia I-gel i korzystne ciśnienie szczelności na poziomie krtani czynią z tego urządzenia teoretycznie bardzo atrakcyjny do zastosowania sprzęt do zaopatrzenia dróg oddechowych podczas resuscytacji, możliwy do użycia przez osoby z brakiem doświadczenia w intubacji dotchawiczej. Istnieją doniesienia o użyciu I-gel podczas zatrzymania krążenia, ale oczekiwane są dalsze badania dotyczące zastosowania I-gel w tych okolicznościach<sup>390,391</sup>.

#### Inne przyrządy do udrażniania dróg oddechowych

##### Maska krtaniowa typu ProSeal

Maskę krtaniową typu ProSeal (ProSeal LMA) poddano licznym badaniom z udziałem pacjentów znieczulanych ogólnie, ale nie ma badań dotyczących jej zastosowania w czasie RKO. Maskę ta posiada kilka atrybutów, które teoretycznie sprawiają, że bardziej nadaje się do wykorzystania w czasie RKO niż klasyczna LMA: lepsza szczelność wokół krtani, umożliwiająca wentylację przy wyższych ciśnieniach w drogach oddechowych<sup>392</sup>; wbudowany port żołądkowy, umożliwiający odsysanie zarzuconej do górnej części przełyku płynnej treści żołądkowej oraz pozwalający na wprowadzenie zgłębnika do żołądka i drenażowanie płynnej treści żołądkowej; wbudowane wzmocnienie chroniące przed przygryzieniem. ProSeal LMA jest nieco trudniej założyć niż klasyczną LMA oraz jest stosunkowo droga. Wersją jednorazową ProSeal LMA jest SupremeLMA. Badania na znieczulonych pacjentach wskazują, że jest ona stosunkowo łatwa do założenia oraz umożliwia osiągnięcie ciśnienia szczelności na poziomie krtani 24–28 cm H<sub>2</sub>O<sup>393-395</sup>. Oczekuje się danych dotyczących zastosowania maski Supreme podczas zatrzymania krążenia.

##### Intubacyjna maska krtaniowa

Intubacyjna maska krtaniowa (*Intubating Laryngeal Mask Airway* – ILMA) jest stosunkowo łatwa do założenia<sup>396,397</sup>, ale już wprowadzenie przez nią na ślepo rurki intubacyjnej zwykle wymaga dłuższego przeszkolenia<sup>398</sup>. Jedno badanie udokumentowało zastosowanie ILMA przez lekarzy udzielających pomocy przedszpitalnej po nieudanej intubacji za pomocą laryngoskopii bezpośredniej w 24 incydentach zatrzymania krążenia we Francji<sup>399</sup>.

## Intubacja tchawicy

Nie ma wystarczających dowodów przemawiających za lub przeciw jakiegokolwiek technice udrażniania dróg oddechowych i wentylacji w zatrzymaniu krążenia i oddychania u dorosłych. Mimo to intubacja tchawicy jest postrzegana jako optymalna metoda zapewnienia oraz utrzymania drożnych i zabezpieczonych dróg oddechowych. Powinna być stosowana tylko wtedy, gdy dostępny jest przeszkolony personel, posiadający wysokie umiejętności i pewność w tej procedurze. Aktualny systematyczny przegląd randomizowanych badań porównujących intubację dotchawiczą z alternatywnym udrażnianiem dróg oddechowych u ciężko chorych lub urazowych pacjentów wyodrębnił tylko trzy badania<sup>400</sup>. Dwa dotyczyły porównania Combitube i intubacji dotchawiczej w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia<sup>380,381</sup>, które nie ujawniły różnic w przeżywalności. Trzecie randomizowane badanie dotyczyło porównania przedszpitalnie wykonywanej intubacji tchawicy w zestawieniu z wentylacją przy pomocy worka z maską u dzieci wymagających udrożnienia dróg oddechowych w przebiegu zatrzymania krążenia, pierwotnych zaburzeń oddychania lub wskutek ciężkich urazów<sup>401</sup>. Nie zaobserwowano korzyści wynikających z intubacji dotchawiczej; przeciwnie, u dzieci wymagających udrożnienia dróg oddechowych, przydzielonych do grupy z intubacją, zaobserwowano niższą przeżywalność niż w grupie z wentylacją workiem z maską. Badanie OPALS (*Ontario Prehospital Advanced Life Support*) nie udokumentowało zwiększenia przeżywalności do wypisu ze szpitala, gdy do schematu BLS-AED dołączono umiejętność intubacji dotchawiczej i dożylną podaż leków stosowanych w resuscytacji<sup>244</sup>.

Korzyści związane z intubacją tchawicy w porównaniu z wentylacją workiem samorozprężalnym z maską twarżową obejmują: zapewnienie wentylacji bez przerywania ucisknięć klatki piersiowej<sup>402</sup>; umożliwienie skutecznej wentylacji, zwłaszcza gdy podatność płuc i/lub klatki piersiowej jest mała; minimalizację rozdęcia żołądka i przez to także ryzyka regurgitacji; zabezpieczenie przed aspiracją treści żołądkowej do płuc, a także „uwolnienie” rąk ratownika do innych zadań. Wentylacja workiem samorozprężalnym i maską twarżową częściej spowoduje rozdęcie żołądka, teoretycznie zwiększając ryzyko regurgitacji i aspiracji. Nie ma jednak żadnych wiarygodnych danych wykazujących, że aspiracja zdarza się częściej w czasie zatrzymania krążenia u pacjentów wentylowanych workiem samorozprężalnym i maską twarżową w porównaniu z tymi wentylowanymi przez rurkę dotchawiczą.

Zauważalne wady intubacji w porównaniu z wentylacją z użyciem worka samorozprężalnego i maski twarżowej obejmują:

- ryzyko nierozpoznania nieprawidłowego położenia rurki dotchawiczej, które u pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia występuje od 0,5% do 17% i wynosi u lekarzy medycyny ratunkowej 0,5%<sup>403</sup>, a u ratowników medycznych – 2,4%<sup>404</sup>, 6%<sup>351,352</sup>, 9%<sup>353</sup>, 17%<sup>354</sup>,
- przedłużony okres bez uciskania klatki piersiowej podczas prób intubacji. W badaniu dotyczącym przedszpitalnej intubacji wykonywanej przez ratowników z wykształceniem medycznym w czasie 100 zatrzymań krążenia całkowity czas trwania przerw w RKO związany

z próbami intubacji tchawicy wynosił 110 sekund (IQR 54–198 s; zakres 13–446 s), a w 25% przerwy były dłuższe niż 3 minuty<sup>405</sup>. Próby intubacji tchawicy były odpowiedzialne za prawie 25% wszystkich przerw w RKO, stosunkowo wysoką częstość niepowodzeń. Częstość powodzenia intubacji koreluje z doświadczeniem w jej wykonywaniu, zdobytym przez danego ratownika medycznego<sup>406</sup>. Częstość niepowodzeń intubacji wynosi aż do 50% w systemach pomocy przedszpitalnej z małą ilością pacjentów, gdy osoby udzielające pomocy nie wykonują intubacji często<sup>407,408</sup>.

Personel ochrony zdrowia, który podejmuje próbę pozaszpitalnej intubacji, powinien brać udział w uporządkowanym, monitorowanym programie szkoleniowym, opartym na zrozumiałych kryteriach nabywania umiejętności, umożliwiającym ich odnawianie w regularny sposób. Ratownicy muszą rozważyć ryzyko i korzyści wynikające z intubacji i zestawić to z koniecznością prowadzenia efektywnych ucisknięć klatki piersiowej. Próby intubacji mogą wymagać pewnych przerw w uciskaniu klatki piersiowej, ale od momentu, gdy drogi oddechowe zostaną zabezpieczone przez rurkę dotchawiczą, przerwy na wentylację nie będą konieczne. Personel posiadający umiejętności w zakresie zaawansowanych technik udrażniania dróg oddechowych powinien być w stanie wykonać laryngoskopię bez przerywania ucisknięć klatki piersiowej. Krótka przerwa może być wymagana w celu wsunięcia rurki między struny głosowe. Alternatywnie, aby uniknąć jakiegokolwiek przerw w uciskaniu klatki piersiowej, można odroczyć próby intubacji do czasu powrotu spontanicznego krążenia<sup>350,409</sup>. Żadna próba intubacji nie powinna powodować przerywania ucisknięć klatki piersiowej na dłużej niż 10 sekund, a jeśli intubacja nie jest osiągalna w tym czasie, należy podjąć wentylację workiem samorozprężalnym i maską. Po intubacji należy potwierdzić właściwe położenie rurki i odpowiednio ją zabezpieczyć.

## Potwierdzenie właściwego położenia rurki dotchawiczej

Nierozpoznana intubacja przełyku jest najpoważniejszym powikłaniem w trakcie prób intubacji tchawicy. Rutynowe stosowanie pierwotnych i wtórnych technik potwierdzających prawidłowe położenie rurki dotchawiczej powinno zmniejszyć takie ryzyko.

## Ocena kliniczna

Do pierwotnej oceny należy obserwacja symetrycznego poruszania się klatki piersiowej, osłuchiwanie pól płucnych obustronnie w liniach pachowych (szmery oddechowe powinny być symetryczne i dobrze słyszalne) i osłuchiwanie nadbrzusza (brak szmerów). Kliniczne objawy prawidłowego umieszczenia rurki (skraplanie pary w rurce, unoszenie się klatki piersiowej, szmer oddechowy w trakcie osłuchiwania płuc i brak odgłosów świadczących o wdmuchiowaniu powietrza do żołądka) nie są całkowicie wiarygodne. Opisywana czułość (proporcja intubacji tchawicy prawidłowo rozpoznanych) oraz swoistość (proporcja intubacji przełyku prawidłowo rozpoznanych) oceny klinicznej są różne: czułość 74–100%; swoistość 66–100%<sup>403, 410–413</sup>.

Wtórne potwierdzenie położenia rurki dotchawiczej na podstawie wydychanego dwutlenku węgla albo detektora

przełykowego powinno zmniejszyć ryzyko nierozpoznanej intubacji przełyku, ale wiarygodność dostępnych przyrządów zasadniczo się różni. Ponadto żadna z wtórnych technik potwierdzających położenie rurki nie pozwala rozróżnić, czy rurka jest umieszczona prawidłowo w tchawicy, czy głębiej w głównym oskrzelu.

Nie ma właściwych danych, aby wyłonić optymalną metodę potwierdzającą położenie rurki w czasie zatrzymania krążenia i wszystkie przyrządy należy traktować jako pomocnicze do innych technik potwierdzających<sup>414</sup>. Nie ma też żadnych danych oceniających ich zdolność do monitorowania położenia rurki po wstępnym potwierdzeniu jej lokalizacji.

#### Detektor przełykowy

Detektor przełykowy wytwarza siłę ssącą na tchawicznym końcu rurki intubacyjnej poprzez podciąganie tłoka dużej strzykawki albo rozprężanie zgniecionej elastycznej „gruszki”. Powietrze z dolnych dróg oddechowych jest łatwe do zaaspirowania, gdy rurka znajduje się w tchawicy o sztywnym, chrzęstnym rusztowaniu. Jeśli rurka znajdzie się w przełyku, powietrze nie udaje się zaaspirować, ponieważ ściany przełyku zapadają się podczas prób aspiracji. Ocena za pomocą detektora przełykowego może być myląca u pacjentów z chorobliwą otyłością, w zaawansowanej ciąży, w ciężkiej astmie lub z obfitą wydzieliną w tchawicy. W tych warunkach tchawica może się zapadać podczas prób aspiracji<sup>352,410,415-417</sup>. Zastosowanie strzykawkowego detektora przełykowego w identyfikacji położenia rurki intubacyjnej zostało opisane w pięciu badaniach dotyczących zatrzymania krążenia<sup>352,418-421</sup>; czułość wynosiła 73–100%, a swoistość 50–100%. Zastosowanie detektora „gruszkowego” w rozpoznawaniu położenia rurki zostało opisane w trzech badaniach dotyczących zatrzymania krążenia<sup>410,415,421</sup>; czułość wyniosła 71–75%, a swoistość 89–100%.

#### Detektory dwutlenku węgla

Detektor dwutlenku węgla (CO<sub>2</sub>) pozwala mierzyć stężenie wydychanego z płuc dwutlenku węgla. Obecność dwutlenku węgla w powietrzu wydechowym po wykonaniu 6 oddechów wskazuje na umieszczenie rurki w tchawicy lub głównym oskrzelu<sup>403</sup>. Potwierdzenie prawidłowego położenia rurki powyżej rozwidlenia tchawicy wymaga osłuchiwania klatki piersiowej obustronnie w liniach pachowych środkowych.

Mówiąc ogólnie, wyróżnia się trzy rodzaje detektorów dwutlenku węgla:

1. Detektory kolorymetryczne końcowo-wydechowego dwutlenku węgla (*end-tidal carbon dioxide* – ETCO<sub>2</sub>) jednorazowego użytku, w których do wykrywania CO<sub>2</sub> stosuje się papierek lakmusowy i które generalnie dokonują odczytu fioletu (ETCO<sub>2</sub> <0,5%), brązu (ETCO<sub>2</sub> 0,5–2%) i żółci (ETCO<sub>2</sub> >2%). W większości badań położenie rurki uważa się za zweryfikowane, gdy kolor brązowy utrzymuje się po kilku oddechach. Osiem badań dotyczących pacjentów z zatrzymaniem krążenia wykazało czułość detekcji położenia tchawiczego rurki intubacyjnej wynoszącą 62–100% oraz swoistość 86–100% przy identyfikacji położenia rurki poza tchawicą<sup>258, 414,420,422-426</sup>. Mimo że detektory kolorymetryczne

całkiem dobrze identyfikują położenie rurki intubacyjnej u pacjentów z dobrą perfuzją, to w przypadku zatrzymania krążenia przyrządy te są mniej dokładne niż ocena kliniczna, ponieważ przepływ krwi przez płuca może być tak niski, że ilość wydychanego dwutlenku węgla będzie niewystarczająca. Ponadto, jeśli rurka dotchawicza znajduje się w przełyku, wykonanie sześciu oddechów może doprowadzić do rozdęcia żołądka, wymiotów i aspiracji.

2. Elektroniczne przyrządy cyfrowe bez zapisu krzywej mierzą ETCO<sub>2</sub>, stosując spektrometr podczerwieni, wyświetlają wyniki w postaci liczbowej. Nie generują one fali graficznej cyklu oddechowego na kapnografie. Pięć badań z zastosowaniem tych urządzeń użytych w celu identyfikacji położenia rurki dotchawicznej u pacjentów z zatrzymaniem krążenia wykazało ich 70–100% czułość i 100% swoistość<sup>403,412,414,418,422,427</sup>.
3. Detektory ETCO<sub>2</sub> z wyświetlaczem graficznej fali (kapnografy) są najbardziej wiarygodne w weryfikacji położenia rurki dotchawicznej podczas zatrzymania krążenia. Dwa badania dotyczące zastosowania kapnografii (graficzna fala ETCO<sub>2</sub>) w weryfikacji położenia rurki dotchawicznej u osób z zatrzymaniem krążenia wykazały 100% czułość i 100% swoistość w identyfikacji prawidłowego położenia rurki<sup>403,428</sup>. Trzy badania z całkowitą liczbą 194 dotchawicznych i 22 doprzełykowych intubacji wykazały zbiorczo 64% czułość i 100% swoistość w identyfikacji prawidłowego położenia rurki dotchawicznej za pomocą kapnografii u osób z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia<sup>410,415,421</sup>. Jednak w badaniach tych intubacja była wykonywana dopiero po przybyciu do szpitala (średni czas do wykonania intubacji wynosił ponad 30 minut) i u wielu z badanych osób z zatrzymaniem krążenia resuscytacja i czas transportu były przedłużone.

W oparciu o dostępne dane należy stwierdzić, że dokładność kolorymetrycznych detektorów CO<sub>2</sub>, detektorów przełykowych oraz kapnometrów bez zapisu krzywej nie jest większa od precyzji oceny towarzyszącej osłuchiowaniu i bezpośredniej ocenie wzrokowej w potwierdzaniu położenia rurki w tchawicy u osób z zatrzymaniem krążenia. Kapnografia z zapisem krzywej jest najbardziej czułym i swoistym sposobem potwierdzenia położenia i ciągłego monitorowania lokalizacji rurki dotchawicznej u osób z zatrzymaniem krążenia. Ten sposób oceny powinien stanowić uzupełnienie oceny klinicznej (osłuchiwanie i wzrokowe potwierdzenie obecności rurki między strunami głosowymi). Kapnografia z zapisem fali nie pozwala na rozróżnienie położenia rurki pomiędzy tchawicą a oskrzelem głównym – kluczowe jest dokładne osłuchanie. Dostępne, przenośne monitory umożliwiające za pomocą kapnografii wstępne potwierdzenie, jak również ciągły monitoring położenia rurki intubacyjnej, są odpowiednie do zastosowania niezależnie od lokalizacji zdarzenia: pozaszpitalnie, w oddziale ratunkowym czy w różnych lokalizacjach szpitalnych, gdzie wykonywana jest intubacja. W przypadku braku tego typu urządzeń zastosowanie nadgłośniowych przyrządów udrażniających drogi oddechowe może być preferowane, gdy zaistnieje potrzeba użycia zaawansowanych technik udrażniających.

### Opór klatki piersiowej

Zmiany w oporze klatki piersiowej podczas wentylacji przetyku są mniejsze niż podczas wentylacji płuc<sup>429-431</sup>. Zmiany dotyczące oporu klatki piersiowej mogą być wykorzystywane do wykrywania wentylacji<sup>432</sup> i intubacji przełyku<sup>402,433</sup> podczas zatrzymania krążenia. Możliwe jest wykorzystanie tej technologii do pomiaru objętości oddechowej podczas RKO. Rola oporu klatki piersiowej jako narzędzia do wykrywania położenia rurki dotchawiczej i adekwatnej wentylacji podczas RKO jest poddawana dalszym badaniom. Na razie nie jest na tyle opracowana, by można ją było stosować rutynowo w praktyce klinicznej.

### Ucisk na chrząstkę pierścieniową

U pacjentów bez zatrzymania krążenia ucisk na chrząstkę pierścieniową może w pewnym stopniu zabezpieczać drogi oddechowe przed aspiracją, ale może również upośledzić wentylację i zaburzać intubację. Rola ucisku na chrząstkę pierścieniową podczas zatrzymania krążenia nie została zbadana. Jej zastosowanie podczas wentylacji maską z workiem samorozprężalnym zmniejsza rozdęcie żołądka<sup>334,335,434,435</sup>.

Badania z udziałem znieczulonych pacjentów wskazują, że ucisk na chrząstkę pierścieniową u wielu z nich upośledza wentylację, zwiększa szczytowe ciśnienie wdechowe i powoduje całkowite zamknięcie dróg oddechowych w prawie 50% przypadków w zależności od siły nacisku na chrząstkę pierścieniową (w zakresie rekomendowanego skutecznego ciśnienia)<sup>334-339,436,437</sup>. Nie zaleca się rutynowego stosowania ucisku na chrząstkę pierścieniową w zatrzymaniu krążenia. Gdy jest używany podczas zatrzymania krążenia, a utrudnia wentylację lub intubację, nacisk powinien być odpowiednio dostosowany – zmniejszony lub zwolniony.

### Zabezpieczenie rurki dotchawiczej

Przypadkowe przemieszczenie się rurki dotchawiczej może zdarzyć się zawsze, ale jest bardziej prawdopodobne w czasie resuscytacji i transportu. Nie została jeszcze określona najskuteczniejsza metoda zabezpieczenia rurki intubacyjnej. Należy stosować zwykłe plastry lub tasiemki, albo specjalnie do tego celu przeznaczone urządzenia mocujące.

### Konikotomia

W sporadycznych przypadkach wentylacja nieoddychającego pacjenta workiem samorozprężalnym z maską będzie niemożliwa, jak również niemożliwe będzie wprowadzenie rurki dotchawiczej lub alternatywnych przyrządów do udrażniania dróg oddechowych. Może to wystąpić u pacjentów z rozległymi obrażeniami twarzy lub niedrożnością na poziomie krtani spowodowaną obrzękiem lub ciałem obcym. W tych okolicznościach dostarczenie tlenu za pomocą nakłucia igłą albo przecięcia błony pierścienno-tarczowej może być procedurą ratującą życie. W sytuacji nagłej tracheotomia jest przeciwwskazana, ponieważ jest czasochłonna, niebezpieczna, a także wymaga odpowiednich umiejętności chirurgicznych i sprzętu.

Konikotomia umożliwia dostęp do dróg oddechowych i wentylację płuc pacjenta do czasu wykonania semi-elektrowej intubacji czy tracheotomii. Konikopunkcja jest pro-

cedurą tymczasową, zapewniającą jedynie przez krótki czas możliwość dostarczania tlenu. Do jej przeprowadzenia potrzebna jest kaniula o szerokim świetle, która się nie zagina, oraz źródło tlenu pod wysokim ciśnieniem. Technika ta niesie ze sobą ryzyko barotraumy i może być szczególnie nieskuteczna u pacjentów z urazem klatki piersiowej. Możliwość niepowodzenia w jej zastosowaniu wynika również z zaginania się kaniuli (zapadania się jej światła). Nie jest to metoda właściwa do użycia u pacjentów w czasie transportu.

## 4f Wspomaganie krążenia

### Leki i płyny w zatrzymaniu krążenia

Rozdział ten omawia: leki stosowane w zatrzymaniu krążenia, leki antyarytmiczne i inne leki stosowane w okresie około zatrzymania krążenia, a także płyny i drogi podawania leków. Dołożono wszelkich starań, aby informacje podane w wytycznych były możliwie dokładne, jednakże to producenci leków dostarczają najbardziej aktualnych danych.

### Leki stosowane podczas leczenia zatrzymania krążenia

Podczas natychmiastowego leczenia zatrzymania krążenia wskazane jest zastosowanie tylko kilku leków, a dane naukowe przemawiające za ich stosowaniem są ograniczone. Podaż leków należy rozważyć tylko po wykonaniu uprzedniej defibrylacji (jeśli jest wskazana) i gdy podjęto już uciskanie klatki piersiowej i wentylację. Dowody naukowe dotyczące optymalnego czasu, kolejności podania oraz dawek leków są ograniczone.

Istnieją trzy grupy leków właściwych do zastosowania w leczeniu zatrzymania krążenia i te leki poddano analizie podczas 2010 Consensus Conference. Są to: wazopresory, leki antyarytmiczne i inne leki. Poddano przeglądowi i dyskusji również inne, niż optymalna droga dożylna, drogi podania leków.

### Wazopresory

Pomimo wciąż szerokiego zastosowania adrenaliny i wzrastającego, w niektórych krajach, stosowania wazopresyny podczas resuscytacji, nie opublikowano dotychczas badań z grupą kontrolną, gdzie stosowano placebo, które udowodniłyby, że rutynowe stosowanie któregośkolwiek wazopresora podczas zatrzymania krążenia u ludzi zwiększa przeżycie do czasu wypisu ze szpitala, chociaż wykazano poprawę przeżycia krótkoterminowego<sup>245,246</sup>. Głównym celem RKO jest zapewnienie przepływu krwi przez ważne dla życia narządy do czasu, aż przywrócone zostanie spontaniczne krążenie. Pomimo braku danych dotyczących zatrzymania krążenia u ludzi, nadal zaleca się stosowanie wazopresorów w celu zwiększenia perfuzji mózgowej i wieńcowej podczas RKO.

### Porównanie adrenaliny (epinefryny) i wazopresyny

Adrenalina to sympatykomimetyk, który od 40 lat jest lekiem pierwszego rzutu w leczeniu zatrzymania krążenia<sup>438</sup>. Jej działanie wynika z  $\alpha$ -adrenergicznego, naczynioskurczo-



wego wpływu na krążenie systemowe, co zwiększa ciśnienie perfuzji wieńcowej i mózgowej. Co prawda  $\beta$ -adrenergiczne działanie adrenaliny (inotropowe i chronotropowe) może zwiększać przepływ wieńcowy i mózgowy, jednak równoczesny wzrost zużycia tlenu przez mięsień sercowy, wywoływanie ekstopowych arytmii komorowych (szczególnie gdy mięsień sercowy jest zakwaszony) i przejściowa hipoksemia w następstwie przecieku płucnego, zaburzenia dotyczące mikrokrążenia<sup>281</sup> oraz dysfunkcja mięśnia sercowego występująca po zatrzymaniu krążenia<sup>283,284</sup> mogą zniwelować ten korzystny efekt.

Ten potencjalnie niekorzystny efekt działania adrenaliny wywierany za pośrednictwem receptorów  $\beta$  spowodował poszukiwanie innych wazopresorów. Wazopresyna jest fizjologicznie występującym hormonem o działaniu antydiuretycznym. W bardzo dużych dawkach silnie obkurcza naczynia za pośrednictwem stymulacji receptorów V1 w mięśniach gładkich. Trzy randomizowane badania z grupą kontrolną<sup>439-441</sup> oraz jedna metaanaliza<sup>442</sup> wykazały brak różnicy w wynikach końcowych (ROSC, przeżycie do wypisu ze szpitala lub powikłania neurologiczne) w grupie pacjentów otrzymujących odpowiednio wazopresynę lub adrenalinę jako wazopresor pierwszego rzutu w leczeniu zatrzymania krążenia. Dwa niedawno opublikowane badania porównujące stosowanie adrenaliny w monoterapii lub w skojarzeniu z wazopresyną także nie wykazały istotnych różnic w zakresie powrotu spontanicznego krążenia, przeżycia do wypisu ze szpitala lub występowania powikłań neurologicznych<sup>443,444</sup>. Brak jest innych, w porównaniu z adrenaliną, alternatywnych leków wazopresyjnych, które stosowane podczas resuscytacji zwiększałyby przeżywalność po zatrzymaniu krążenia.

Uczestnicy 2010 Consensus Conference, wykorzystując dostępne wyniki badań, szczegółowo analizowali zalecenia terapeutyczne. Pomimo braku danych świadczących o poprawie przeżycia długoterminowego, adrenalina pozostaje standardowym wazopresorem w zatrzymaniu krążenia. Uzgodniono, że aktualnie nie ma wystarczających dowodów naukowych, aby zalecać lub odrzucać stosowanie jakiegokolwiek innego leku wazopresyjnego w zatrzymaniu krążenia, niezależnie od jego rytmu, jako alternatywy dla adrenaliny lub łącznie z nią, w celu zwiększenia przeżywalności lub zmniejszenia powikłań neurologicznych. Obecnie przyjęta praktyka czyni adrenalinę podstawowym wazopresorem w leczeniu zatrzymania krążenia, niezależnie od jego mechanizmu. Mimo ograniczonej liczby dowodów przemawiających za korzyściami płynącymi ze stosowania adrenaliny, w niektórych badaniach wykazano poprawę przeżycia krótkoterminowego<sup>245,246</sup>, co stanowi podstawę do jej dalszego stosowania, i chociaż brak jest dowodów klinicznych, w Wytocznych 2010 utrzymano rekomendacje dotyczące dawki i czasu podania adrenaliny.

### Adrenalina

#### WSKAZANIA

- Adrenalina jest pierwszym lekiem podawanym w zatrzymaniu krążenia niezależnie od jego przyczyny. Jest włączona w algorytm ALS, który zaleca jej użycie co 3–5 minut RKO (co drugą pętlę).

- Adrenalina jest lekiem preferowanym w leczeniu anafilaksji (zob. rozdział 8g)<sup>294</sup>.
- Adrenalina jest lekiem drugiego rzutu w leczeniu wstrząsu kardiogenego.

#### DAWKOWANIE

Podczas zatrzymania krążenia wstępna dawka iv/io adrenaliny wynosi 1 mg. Brak jest badań raportujących poprawę przeżycia wynikającą ze stosowania wysokich dawek adrenaliny w przebiegu opornego na leczenie zatrzymania krążenia. W niektórych przypadkach w okresie po resuscytacji może zaistnieć potrzeba podawania adrenaliny we wlewie ciągłym.

Po przywróceniu spontanicznego krążenia nawet małe dawki adrenaliny (50–100  $\mu$ g) mogą wywoływać tachykardię, niedokrwienie mięśnia sercowego, VT i VF. Od momentu przywrócenia rytmu dającego perfuzję, jeśli podanie adrenaliny uważa się za niezbędne, należy ostrożnie miareczkować dawkę do momentu uzyskania właściwego ciśnienia tętniczego. Dożylna dawka 50  $\mu$ g są zwykle wystarczające u większości pacjentów z hipotensją. Szczególnej ostrożności wymaga stosowanie adrenaliny u pacjentów, u których zatrzymanie krążenia związane jest z nadużyciem kokainy lub innych środków sympatykomimetycznych.

#### ZASTOSOWANIE

Adrenalina jest dostępna najczęściej w dwóch rozcieńczeniach:

- 1 : 10 000 (10 ml tego roztworu zawiera 1 mg adrenaliny),
  - 1 : 1000 (1 ml tego roztworu zawiera 1 mg adrenaliny).
- Obydwa te roztwory są rutynowo stosowane w Europie.

#### Leki antyarytmiczne

Podobnie jak w przypadku wazopresorów, dowody naukowe na to, że stosowanie leków antyarytmicznych w zatrzymaniu krążenia przynosi korzyści, są ograniczone. Żaden z leków antyarytmicznych podawanych w czasie zatrzymania krążenia u ludzi nie wpłynął na poprawę przeżycia do wypisu ze szpitala, chociaż wykazano, że amiodaron zwiększa przeżycie do czasu przyjęcia do szpitala<sup>285,286</sup>. Pomimo braku danych dotyczących odległych wyników leczenia u ludzi, analiza dowodów naukowych przemawia za stosowaniem leków antyarytmicznych w leczeniu arytmii występujących podczas zatrzymaniem krążenia.

#### Amiodaron

Amiodaron jest lekiem antyarytmicznym stabilizującym błony, który wydłuża czas trwania potencjału czynnościowego i okres refrakcji w kardiomiocytach przedsionków i komór. Dochodzi do zwolnienia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, a podobny efekt obserwuje się również w obrębie dodatkowych dróg przewodzenia. Amiodaron ma umiarkowane działanie inotropowo ujemne i powoduje rozszerzenie naczyń obwodowych poprzez niekompetycyjne blokowanie receptorów  $\alpha$ . Hipotensja, która zdarza się podczas dożylnego podawania amiodaronu, zależy od szybkości wlewu i powodowana jest w większym stopniu przez rozpuszczalnik (Polysorbate 80 i alkohol benzytowy) uwalniający histaminę, niż przez sam lek<sup>445</sup>. Zastosowanie wodne-

go preparatu amiodaronu, relatywnie pozbawionego tego rodzaju działań niepożądanych, zostało ostatnio zatwierdzone do użycia w Stanach Zjednoczonych<sup>446, 447</sup>.

W opornym na defibrilację VF amiodaron podany po 3 wstępnych wyładowaniach, w porównaniu z placebo<sup>285</sup> lub lidokainą<sup>286</sup>, poprawia krótkoterminowe wyniki leczenia w postaci wzrostu przeżycia do przyjęcia do szpitala. Amiodaron wydaje się też poprawiać odpowiedź na defibrilację po zastosowaniu u ludzi lub zwierząt z VF lub niestabilnym hemodynamicznie VT<sup>446-450</sup>. Nie ma dowodów naukowych dotyczących optymalnego czasu, w którym amiodaron powinien być podany, gdy stosuje się strategię pojedynczych wyładowań. W badaniach klinicznych przeprowadzonych dotychczas amiodaron podawano, gdy VF/VT bez tętna utrzymywało się po wykonaniu co najmniej 3 defibrilacji. Z tego względu, wobec braku jakichkolwiek innych danych zaleca się podanie 300 mg amiodaronu, jeżeli VF/VT utrzymuje się po 3 wyładowaniach.

#### WSKAZANIA

Amiodaron jest wskazany w następujących przypadkach:

- Oporne na leczenie VF/VT bez tętna.
- Hemodynamicznie stabilny VT i inne oporne tachyarytmie (zob. rozdział 4g).

#### DAWKOWANIE

Jeśli VF/VT utrzymuje się po 3 defibrilacjach, należy rozważyć dawkę wstępną amiodaronu 300 mg dożylnie, rozcieńczonego 5% glukozą (lub innym odpowiednim rozpuszczalnikiem) do objętości 20 ml (lub z ampułkostrzykawki). W przypadku utrzymującego się VT/VF należy podać kolejną dawkę amiodaronu wynoszącą 150 mg. Amiodaron podany do żyły obwodowej może spowodować zakrzepowe zapalenie żył. Gdy pacjent ma założony dostęp do żyły centralnej, lek należy podać tą drogą, jeżeli nie – do dużej żyły obwodowej lub jamy szpikowej, a następnie obficie przepłukać. Szczegółowe informacje dotyczące zastosowania amiodaronu w leczeniu innych zaburzeń rytmu przedstawiono w rozdziale 4g.

#### KLINICZNE ASPEKTY ZASTOSOWANIA

Amiodaron może wywierać paradoksalne działanie arytmogenne, szczególnie jeśli jest stosowany równocześnie z innymi lekami wydłużającymi odstęp QT. Jednakże działanie to obserwuje się rzadziej niż w przypadku innych leków antyarytmicznych, gdy są stosowane w podobnych okolicznościach. Głównym, ostrym objawem ubocznym podaży amiodaronu jest hipotensja i bradykardia. Można im zapobiec, zmniejszając szybkość wlewu albo podając płyny i/lub leki o działaniu inotropowym. Działania uboczne związane z przewlekłym przyjmowaniem preparatów doustnych (zaburzenia czynności tarczycy, mikrozłogi w rogówce, neuropatia obwodowa, nacieki w płucach, wątrobie) nie mają znaczenia w doraźnym zastosowaniu w nagłych sytuacjach.

#### Lidokaina

Do czasu opublikowania Wytycznych 2000 ILCOR była lekiem z wyboru. Badania porównawcze z amiodaronem<sup>286</sup> spowodowały przesunięcie jej z tej pozycji i lidokaina

obecnie jest zalecana tylko wtedy, gdy amiodaron jest niedostępny. Amiodaron powinien być dostępny w sytuacji leczenia przez personel medyczny we wszystkich szpitalnych oraz pozaszpitalnych nagłych zatrzymaniach krążenia.

Lidokaina jest lekiem antyarytmicznym stabilizującym błony, który działa przez wydłużenie okresu refrakcji miocytów. Powoduje ona zmniejszenie automatyzmu komór, a jej działanie znieczulające miejscowo hamuje ich ektopową aktywność. Lidokaina hamuje aktywność zdepolaryzowanych, arytmogennych tkanek, podczas gdy minimalnie wpływa na aktywność elektryczną tkanek prawidłowych. Dlatego jest skuteczna w hamowaniu arytmii z depolaryzacją (np. niedokrwienie, zatrucie digoksyną), a stosunkowo mało skuteczna w zwalczaniu arytmii związanych z normalną polaryzacją komórek (np. migotanie/trzepotanie przedsionków). Lidokaina podnosi próg migotania komór.

Zatrucie lidokainą powoduje parestezje, senność, splątanie oraz zrywania mięśniowe, które mogą narastać do wystąpienia drgawek. Powszechnie uważa się, że bezpieczna dawka lidokainy nie może przekraczać 3 mg/kg w ciągu 1. godziny. Gdy pojawią się objawy zatrucia, należy natychmiast przerwać wlew leku i leczyć drgawki, jeśli wystąpią. Lidokaina powoduje depresję funkcji miokardium, ale w znacznie mniejszym stopniu niż amiodaron. Zjawisko to jest zwykle przejściowe i może być leczone podażą płynów i wazopresorów.

#### WSKAZANIA

Lidokaina jest wskazana w opornym na leczenie VF/VT (gdymiodaron nie jest dostępny).

#### DAWKOWANIE

W przypadku VF/VT opornych na trzykrotną defibrilację, gdy amiodaron nie jest dostępny, należy rozważyć wstępną dawkę 100 mg lidokainy (1–1,5 mg/kg). W razie potrzeby można dodatkowo podać bolus 50 mg. Całkowita dawka nie powinna przekroczyć 3 mg/kg w czasie pierwszej godziny leczenia.

#### KLINICZNE ASPEKTY ZASTOSOWANIA

Lidokaina jest metabolizowana w wątrobie i okres jej półtrwania jest przedłużony przy obniżeniu przepływu krwi przez wątrobę np. w przypadku niskiego rzutu serca, chorób wątroby czy w podeszłym wieku. W czasie zatrzymania krążenia nie funkcjonują prawidłowe mechanizmy klirensu, stąd po pojedynczej dawce leku jego stężenie w osoczu może być wysokie. Po 24 godzinach ciągłego wlewu osoczowy okres półtrwania zamiennie się wydłuża. W tej sytuacji należy redukować dawki i regularnie analizować wskazania do kontynuacji terapii. Lidokaina jest mniej skuteczna w obecności hipokaliemii i hipomagnezemii, wobec czego jak najszybciej należy wyrównywać te zaburzenia.

#### Magnez

Magnez jest ważnym składnikiem wielu układów enzymatycznych, w szczególności tych, które są związane z generowaniem ATP przez mięśnie. Odgrywa on ważną rolę w procesach transmisji neurochemicznej, gdyż zmniejsza uwalnianie acetylocholino i obniża wrażliwość płytki nerwowo-mięśniowo-

wej. Magnez poprawia skurczową odpowiedź ogłuszonego miokardium i zmniejsza obszar zawału poprzez mechanizm, który nie jest jeszcze do końca wyjaśniony<sup>451</sup>. Prawidłowe stężenie magnezu w osoczu wynosi 0,8–1,0 mmol/l.

Hipomagnezemia jest często skojarzona z hipokaliemią i może wpływać na występowanie zaburzeń rytmu i zatrzymania krążenia. Hipomagnezemia zwiększa wychwyt digoksyny przez mięsień sercowy i obniża aktywność komórkowej Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATP-azy. U pacjentów z hipomagnezemią, hipokaliemią lub przy współistnieniu tych zaburzeń, digoksyna nawet w stężeniach terapeutycznych może wywierać działanie kardiotoksyczne. Niedobór magnezu jest nierzadko spotykany u pacjentów hospitalizowanych i często współistnieje z innymi zaburzeniami elektrolitowymi, szczególnie hipokaliemią, hipofosfatemią, hiponatremią i hipokalcemią.

Mimo że pozytywne skutki wynikające z podawania magnezu w stanach jego niedoboru są znane, to nie udowodniono korzyści z rutynowego podawania magnezu podczas zatrzymania krążenia. Badania dotyczące dorosłych pacjentów przeprowadzane w warunkach poza- i wewnątrzszpitalnych<sup>287-291,452</sup> nie wykazały zwiększenia częstości ROSC po rutynowym podaniu magnezu w trakcie RKO.

#### WSKAZANIA

Siarczan magnezu jest wskazany w następujących przypadkach:

- Tachyarytmie komorowe lub nadkomorowe związane z hipomagnezemią
- *Torsades de pointes*
- Zatrucie digoksyną.

#### DAWKOWANIE

Należy podać dawkę początkową 2 g dożylnie (4 ml [8 mmol] 50% siarczanu magnezu) do naczynia obwodowego, w czasie 1–2 minut. Można ją powtórzyć po 10–15 minutach. Preparaty zawierające roztwór siarczanu magnezu różnią się między sobą w krajach europejskich.

#### KLINICZNE ASPEKTY ZASTOSOWANIA

Pacjenci z hipokaliemią mają często hipomagnezemię. Jeżeli wystąpi tachyarytmia komorowa, dożylna podaż magnezu jest skutecznym i bezpiecznym sposobem leczenia. Rola magnezu w ostrym zawałe mięśnia sercowego ciągle budzi wątpliwości. Magnez jest wydalany przez nerki, lecz nawet w niewydolności nerek objawy niepożądane związane z hipermagnezemią należą do rzadkości. Magnez hamuje skurcze mięśni gładkich, co powoduje wazodylatację i zależną od dawki hipotensję. Zwykle jest to efekt przejściowy, dobrze odpowiadający na przetaczanie płynów i wazopresory.

#### Inne leki

Brak jest dowodów, że rutynowe stosowanie innych leków (np. atropiny, prokainamidu, bretylium, wapnia i hormonów) podczas zatrzymania krążenia u ludzi powoduje wzrost przeżywalności do wypisu ze szpitala. Zalecenia dotyczące stosowania tych leków opierają się na ograniczonej ilości badań klinicznych, aktualnym rozumieniu farmakodynamicznych właściwości tych leków oraz patofizjologii zatrzymania krążenia.

#### Atropina

Atropina antagonizuje działanie parasympatycznego neurotransmitera acetylocholino na receptory muskarynowe. Dzięki temu blokuje wpływ nerwu błędnego zarówno na węzeł zatokowo-przedsionkowy (*sinoatrial* – SA), jak i przedsionkowo-komorowy (*atrioventricular* – AV), zwiększając automatyzm węzła zatokowego i ułatwiając przewodzenie w węzle AV.

Występowanie objawów ubocznych po podaniu atropiny (zaburzenia widzenia, suchość w jamie ustnej, retencja moczu) zależy od dawki i nie ma znaczenia w trakcie zatrzymania krążenia. Po podaniu dożylnym może dochodzić do ostrych stanów splątania, szczególnie u osób w podeszłym wieku. Poszerzenie źrenic obecne po zatrzymaniu krążenia nie powinno być traktowane wyłącznie jako następstwo podania atropiny.

Asystolia podczas zatrzymania krążenia wynika zwykle z pierwotnej patologii mięśnia sercowego, a nie nadmiernego napięcia nerwu błędnego i nie ma żadnych badań dowodzących, że rutynowe stosowanie atropiny jest korzystne w leczeniu asystolii lub PEA. W kilku ostatnio przeprowadzonych badaniach nie udowodniono jakichkolwiek korzyści ze stosowania atropiny w pozaszpitalnych i wewnątrzszpitalnych zatrzymaniach krążenia<sup>244,453-458</sup>. Nie zaleca się już rutynowego stosowania atropiny w leczeniu asystolii lub PEA.

Atropina jest zalecana w następujących przypadkach:

- Bradykardia zatokowa, przedsionkowa lub węzłowa, powodująca niestabilność hemodynamiczną (zob. rozdział 4g).

#### Wapń

Wapń odgrywa życiowo ważną rolę w procesach komórkowych leżących u podstawy aktywności skurczowej mięśnia sercowego. Brak danych potwierdzających korzystne działanie wapnia w większości przypadków zatrzymania krążenia<sup>453,459-463</sup>, przeciwnie – niektóre badania wykazały możliwość wystąpienia działań niepożądanych po rutynowym podaniu wapnia podczas leczenia zatrzymania krążenia (niezależnie od mechanizmu)<sup>464,465</sup>. Wysokie stężenie wapnia w osoczu osiągnęte po podaniu w iniekcji dożylniej może mieć niekorzystny wpływ na niedokrwiony mięsień sercowy i nasilić uszkodzenie mózgu. Wapń należy podawać podczas resuscytacji tylko wtedy, gdy istnieją konkretne wskazania, np. w przypadku aktywności elektrycznej bez tętna spowodowanej przez:

- Hiperkaliemię
- Hipokalcemię
- Zatrucie blokerami kanału wapniowego.

Początkową dawkę 10 ml 10% chlorku wapnia (6,8 mmol Ca<sup>2+</sup>) można w razie potrzeby powtórzyć. Wapń może zwolnić czynność serca i wywołać arytmie. W zatrzymaniu krążenia można podać go dożylnie w postaci szybkiego wstrzyknięcia. Jeśli krążenie jest zachowane, zaleca się wolniejsze podawanie. Nie należy podawać roztworów wapnia i wodorowęglanu sodu równocześnie przez to samo wkłucie.

#### Bufory

Zatrzymanie krążenia powoduje mieszaną kwasicę oddechową i metaboliczną w następstwie ustania wymiany ga-

zowej w płucach i przejścia metabolizmu komórek na tor beztlenowy. Najlepszym sposobem leczenia kwasicy wywołanej zatrzymaniem krążenia jest uciskanie klatki piersiowej, pewne dodatkowe korzyści przynosi wentylacja. Podczas zatrzymania krążenia wartości gazometrii krwi tętniczej mogą być mylące i wykazywać niewielki związek ze stanem równowagi kwasowo-zasadowej tkanek<sup>292</sup>. Analiza krwi z żyły centralnej pozwala lepiej ocenić pH tkanek (zob. rozdział 4d). Z wodorowęglanu sodu uwalniania się dwutlenek węgla, który szybko dyfunduje do komórek, w efekcie dochodzi do:

- Nasilenia kwasicy wewnątrzkomórkowej
- Działania inotropowo ujemnego na niedokrwiony mięsień sercowy
- Obciążenia dużym, osmotycznie aktywnym ładunkiem sodu już niewydolnego krążenia i mózgu
- Przesunięcia w lewo krzywej dysocjacji hemoglobina-tlen, co dodatkowo utrudnia uwalnianie tlenu w tkankach.

Łagodna kwasica prowadzi do rozszerzenia łożyska naczyniowego i może zwiększyć przepływ krwi przez mózg. Z tego względu pełna korekta pH krwi tętniczej może teoretycznie zmniejszyć mózgowy przepływ krwi w szczególnie krytycznym momencie. Ponieważ jon dwuwęglanowy jest wydalany jako dwutlenek węgla przez płuca, należy zwiększyć wentylację.

W kilku badaniach na zwierzętach oraz obserwacjach klinicznych poddano analizie zastosowanie buforów w czasie zatrzymania krążenia. Badania kliniczne z użyciem Tribonate<sup>®467</sup> lub wodorowęglanu sodu jako buforów nie wykazały żadnych zalet płynących z ich zastosowania<sup>466-472</sup>. Tylko w dwóch badaniach stwierdzono kliniczną korzyść, sugerując, że w systemach ratownictwa medycznego, gdzie stosowano wodorowęglan na wcześniejszym etapie leczenia, częściej osiągnięto znamienne wyższą liczbę ROSC i zwiększono przeżywalność do wypisu ze szpitala wraz ze zmniejszeniem liczby powikłań neurologicznych<sup>473,474</sup>. Ogólnie biorąc, badania na zwierzętach nie przyniosły konkluzji, ale niektóre z nich wykazały korzyści z podania wodorowęglanów w przypadku kardiotoxycznego (hipotensja, arytmie) działania wynikającego z zatrucia trójcyklicznymi lekami antydepresyjnymi i innymi blokerami szybkich kanałów sodowych (rozdział 8b)<sup>294,475</sup>. Nie jest zalecane rutynowe stosowanie wodorowęglanu sodu podczas zatrzymania krążenia i RKO lub po powrocie spontanicznego krążenia.

Należy rozważyć zastosowanie wodorowęglanu sodu w przypadku:

- Zagrożającej życiu hiperkaliemii
- Zatrzymania krążenia w przebiegu hiperkaliemii
- Zatrucia trójcyklicznymi lekami przeciwdepresyjnymi.

Podaje się 50 mmol (50 ml roztworu 8,4%) wodorowęglanu sodu dożylnie. Dawkę powtarza się w zależności od potrzeby, na podstawie badania równowagi kwasowo-zasadowej (tętniczej lub z żyły głównej czy aspiratu szpiku kostnego przy dostępie io). Wyznaczenie stężonego roztworu wodorowęglanu sodu do tkanki podskórnej może doprowadzić do jej poważnego uszkodzenia. Roztworu wodorowęglanu sodu nie wolno mieszać z solami wapnia, ponieważ powoduje to wytrącanie się węglanu wapnia.

### Fibrynoliza w trakcie RKO

Formowanie się skrzepliny jest częstą przyczyną zatrzymania krążenia. Jest to zwykle spowodowane niedokrwieniem mięśnia sercowego wywołanym przez skrzeplinę zwięzającą światło naczynia wieńcowego, ale niekiedy przyczyną jest przemieszczenie skrzepliny powstałej w naczyniach żylnych skutkując zatorowością płucną. Przeprowadzono kilka badań mających na celu ocenę użycia leków fibrynolitycznych w celu rozpuszczenia skrzepliny w tętnicy wieńcowej i płucnej. Wykazano również korzystny wpływ fibrynolityków na krążenie mózgowe w badaniach dotyczących zatrzymania krążenia u zwierząt<sup>476,477</sup>, a doniesienia kliniczne wykazały mniejszą ilość encefalopatii anoksemicznych po zastosowaniu trombolityków podczas RKO<sup>478</sup>.

Kilka badań poświęcono ocenie zastosowania trombolityków w czasie zatrzymania krążenia niezwiązanego z urazem i opornego na standardowe postępowanie<sup>307,479-484</sup>. W kilku z nich zaobserwowano nieznamienne statystycznie wzrost przeżywalności do wypisania ze szpitala<sup>307,481</sup> i zwiększenie przeżywalności w OIT<sup>478</sup>. Spośród kilku doniesień – serie przypadków klinicznych – na temat stosowania trombolityków opisano 3 przypadki przeżycia do wypisu ze szpitala. Dotyczyły one opornych na standardowe leczenie zatrzymań krążenia w mechanizmie VF lub PEA<sup>485</sup>. Przeciwnie wyniki otrzymano w 2 dużych badaniach<sup>486,487</sup>, w których nie wykazano znaczących korzyści ze stosowania fibrynolizy w przypadkach pozaszpitalnego zatrzymania krążenia, opornego na wstępne leczenie.

Wyniki stosowania leków fibrynolitycznych u pacjentów z zatrzymaniem krążenia i podejrzeniem zatoru tętnicy płucnej są różnicowane. Metaanaliza dotycząca pacjentów z zatrzymaniem krążenia z powodu zatoru tętnicy płucnej wykazała, iż stosowanie leków fibrynolitycznych zwiększa ilość ROSC, poprawia przeżywalność do wypisu ze szpitala oraz neurologiczne wyniki leczenia<sup>488</sup>. Kilka innych badań wykazało wzrost ROSC i liczby przyjęć do szpitala lub oddziału intensywnej terapii, lecz bez wpływu na przeżycie bez istotnych powikłań neurologicznych do wypisania ze szpitala<sup>307, 479-481, 483, 484, 489-492</sup>.

Mimo że przeprowadzone badania kliniczne z relatywnie małą liczebnością grupy badanej<sup>307,479,481,490</sup> oraz analiza serii przypadków klinicznych<sup>478, 485,493-495</sup> nie wykazały wzrostu ilości powikłań krwotocznych w przebiegu stosowania trombolityków podczas RKO w zatrzymaniu krążenia niezwiązanym z urazem, to w niedawno opublikowanym dużym badaniu<sup>487</sup> i metaanalizie<sup>488</sup> wykazano zwiększone ryzyko wystąpienia krwawienia śródczaszkowego w przypadku pacjentów leczonych rutynowo fibrynolizą w przebiegu zatrzymania krążenia niezwiązanego z urazem. Skuteczna terapia fibrynolityczna podczas RKO wiąże się zwykle z korzystnym rokowaniem neurologicznym<sup>488,490,491</sup>.

Fibrynoliza nie powinna być rutynowo stosowana w leczeniu zatrzymania krążenia. Należy rozważyć tego typu terapię, gdy istnieje podejrzenie lub udowodniono ostry zator tętnicy płucnej. Po zastosowaniu trombolizy w zatrzymaniu krążenia wynikającym z ostrej zatorowości płucnej przeżycie połączone z dobrym efektem neurologicznym było opisywane w przypadkach wymagających ponad 60-minutowej RKO. Po podaniu leków fibrynolitycznych w wyżej

opisanych okolicznościach przed zakończeniem czynności resuscytacyjnych należy rozważyć prowadzenie przynajmniej 60–90 minutowej resuscytacji<sup>496,497</sup>. Śmiertelność w grupie pacjentów z zatrzymaniem krążenia, których poddano embolektomii chirurgicznej jest wysoka. Z tego powodu powinno unikać się wykonywania tego zabiegu u osób wymagających RKO. U pacjentów niebędących kandydatami do terapii fibrynolitycznej należy rozważyć mechaniczną tromboembolektomię przezskórną. Trwająca RKO nie jest przeciwwskazaniem do stosowania fibrynolizy.

### Dożylna płynoterapia

Hipowolemia jest jedną z potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia. W przypadku podejrzenia hipowolemii należy szybko przetaczać płyny. Nie wykazano korzyści ze stosowania koloidów we wstępnej fazie resuscytacji, należy więc używać roztworu soli fizjologicznej lub roztworu Hartmanna (izotoniczny roztwór elektrolitowy buforowany mleczanem – przyp. tłum.). Należy unikać stosowania roztworów glukozy, która szybko przemieszcza się poza łożysko naczyniowe i powoduje hiperglikemię, co może pogorszyć rokowania dotyczące powikłań neurologicznych po zatrzymaniu krążenia<sup>498-505</sup>.

Rutynowa płynoterapia podczas zatrzymania krążenia jest kontrowersyjna. Nie ma dostępnych danych dotyczących porównania rutynowego podawania płynów, z postępowaniem bez płynoterapii u pacjentów z zatrzymaniem krążenia w przebiegu normowolemii. W dwóch badaniach na zwierzętach<sup>506,507</sup> wykazano, że wzrost ciśnienia w prawym przedsionku w odpowiedzi na podawanie normotermicznych płynów podczas RKO powoduje zmniejszenie ciśnienia perfuzji naczyń wieńcowych. W innym badaniu z udziałem zwierząt<sup>508</sup> ciśnienie perfuzji naczyń wieńcowych wzrastało po podaniu adrenaliny w trakcie RKO, ale nie obserwowano dalszego wzrostu po podaniu płynów.

Badania kliniczne z udziałem małej grupy pacjentów nie wykazały korzyści ze stosowania roztworów hipertonicznych<sup>509</sup> lub płynów schłodzonych<sup>510, 511</sup>. W jednym badaniu z udziałem zwierząt wykazano, że podaż hipertonicznego roztworu chlorku sodu zwiększała przepływ mózgowy podczas RKO<sup>512</sup>. Należy zapewnić normowolemię, ale wobec braku hipowolemii podaż nadmiernej ilości płynów może być szkodliwa<sup>513</sup>. Wskazane jest stosowanie płynów w celu przyspieszenia dotarcia do krążenia centralnego leków podanych obwodowo.

### Alternatywne drogi podawania leków

#### Dostęp doszpikowy

Jeśli w ciągu dwóch pierwszych minut resuscytacji nie uda się uzyskać dostępu dożylnego, należy rozważyć uzyskanie dostępu do jamy szpikowej (io). Dostęp doszpikowy był tradycyjnie stosowany u dzieci z powodu trudności z dostępem dożylnym. Został on obecnie uznany za bezpieczny i skuteczny dostęp donaczyniowy także w grupie pacjentów dorosłych<sup>271,514-517</sup>. Miejsca dostępu zlokalizowane na kości piszczelowej i ramiennej są łatwo osiągalne i zapewniają porównywalną szybkość przetaczania płynów<sup>514</sup>. Doszpikowa podaż leków stosowanych w trakcie resuscytacji pozwala osiągnąć

ich odpowiednie stężenia w osoczu. Kilka badań wykazało, że dostęp doszpikowy pozwala bezpiecznie i skutecznie prowadzić resuscytację płynową i podaż leków<sup>269,518-524</sup>.

#### Leki podawane przez rurkę dotchawiczą

Leki stosowane w resuscytacji mogą być również podawane przez rurkę dotchawiczą, ale osoczowe stężenie leków dostarczonych tą drogą jest zmienne i znacznie niższe od stężenia osiąganego poprzez podanie dożylnie lub doszpikowe, szczególnie w przypadku adrenaliny. Ponadto relatywnie duża objętość płynów podanych dotchawiczo pogarsza wymianę gazową. W związku z łatwością uzyskania dostępu doszpikowego i brakiem skuteczności leków podawanych dotchawiczo, podaż leków drogą dotchawiczą nie jest już więcej zalecana.

### Techniki i urządzenia do prowadzenia RKO

Standardowo wykonywana, manualna RKO w najlepszym wypadku generuje jedynie 30% prawidłowej perfuzji wieńcowej i mózgowej<sup>525</sup>. Istnieje kilka technik i urządzeń stosowanych w czasie RKO, które mogą w wybranych przypadkach poprawić hemodynamikę i krótkoterminową przeżywalność, pod warunkiem że zostaną zastosowane przez właściwie przeszkolony personel. Powodzenie danej techniki lub urządzenia zależy od edukacji i wyszkolenia ratowników oraz dostępności zasobów, również ludzkich. W określonych grupach ratowników te nowatorskie techniki i urządzenia mogą być lepsze od standardowej RKO. Trzeba zwrócić jednak uwagę, że urządzenie lub technika zapewniająca dobrej jakości RKO, kiedy używane są przez wysoce wykwalifikowany personel lub w warunkach testowych, mogą skutkować niską jakością i częstymi przerwami w RKO, gdy zostaną użyte w niekontrolowanych warunkach klinicznych<sup>526</sup>. Pomimo braku rekomendacji dla rutynowego użycia jakiegokolwiek urządzenia wspomagającego krążenie zamiast manualnej RKO, niektóre z nich są stosowane rutynowo zarówno w szpitalach, jak i poza nimi. Jeżeli dobrze wyszkoleni ratownicy stosują urządzenia do prowadzenia RKO, rozważnym jest, by było to prowadzone pod nadzorem, aby zapewnić, że zastosowanie urządzenia nie wpływa negatywnie na przeżycie pacjentów. Chociaż manualne wykonywanie uciskania klatki piersiowej jest często bardzo niskiej jakości<sup>527-529</sup>, nie wykazano, by którekolwiek z urządzeń było jednoznacznie lepsze od tej techniki.

#### Bezpośredni masaż serca

Stosowanie RKO przy otwartej klatce piersiowej daje lepsze ciśnienie perfuzji wieńcowej niż standardowa RKO<sup>530</sup>. Metoda ta może być wskazana u pacjentów z zatrzymaniem krążenia w wyniku urazu, we wczesnej fazie po operacji kardiochirurgicznej<sup>531,532</sup> (zob. rozdział 8i)<sup>294</sup> lub gdy klatka piersiowa czy jama brzuszna (dostęp przezprzeponowy) są już otwarte w trakcie operacji, np. u pacjenta z mnogimi obrażeniami ciała.

#### Naprzemienne uciskanie jamy brzusznej podczas RKO

Technika naprzemiennego uciskania jamy brzusznej (IAC-CPR – *Interposed Abdominal Compression*) polega na uciskaniu nadbrzusza podczas fazy relaksacji uciskania

klatki piersiowej<sup>533,534</sup>. Powoduje to poprawę powrotu żylnego podczas RKO<sup>535,536</sup> oraz zwiększa ilość ROSC i krótkoterminową przeżywalność<sup>537,538</sup>. W dwóch badaniach wykazano poprawę przeżywalności do wypisu ze szpitala przy stosowaniu IAC-CPR w porównaniu ze standardową RKO w wewnątrzszpitalnych zatrzymaniach krążenia<sup>537,538</sup>, ale inne badanie nie wykazało tej korzyści<sup>539</sup>.

#### RKO z zastosowaniem aktywnej kompresji–dekompresji (ACD-CPR)

Aktywna kompresja–dekompresja (ACD-CPR – *Active Compression-Decompression*) polega na stosowaniu urządzenia trzymanego w rękach ratownika, wyposażonego w przysawkę pomagającą unieść aktywnie przednią ścianę klatki piersiowej podczas fazy relaksacji uciskania klatki piersiowej. Obniżenie ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej w fazie dekompresji zwiększa powrót żylny, powodując zwiększenie rzutu serca i następowo ciśnienia perfuzji w naczyniach wieńcowych i mózgowych w trakcie fazy kompresji<sup>540-543</sup>. Wyniki stosowania ACD-CPR są różne, w niektórych badaniach klinicznych wykazano poprawę parametrów hemodynamicznych w porównaniu ze standardową RKO<sup>541,543-545</sup>, w innych zaś nie<sup>546</sup>. W 3 randomizowanych badaniach<sup>545,547,548</sup> użycie ACD-CPR poprawiło odległą przeżywalność po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia, w 5 innych badaniach tego typu nie wykazano żadnej różnicy w przeżywalności<sup>549-553</sup>. Skuteczność ACD-CPR może być w dużym stopniu zależna od jakości i czasu trwania szkolenia w obsłudze sprzętu<sup>554</sup>.

Metaanaliza 10 badań dotyczących pozaszpitalnego zatrzymania krążenia i 2 badań opisujących wewnątrzszpitalne epizody nie wykazała wpływu ani na krótko-, ani na długoterminową przeżywalność przy stosowaniu ACD-CPR, porównując z konwencjonalną RKO<sup>205</sup>. Dwa doniesienia opierające się na badaniach pośmiertnych pacjentów wykazały więcej przypadków złamania żeber i mostka po zastosowaniu ACD-CPR<sup>555,556</sup>, ale inne badanie nie wykazało różnic między grupami<sup>557</sup>.

#### Zastawka oporowa (*Impedance Threshold Device – ITD*)

ITD jest to zastawka oporowa, która ogranicza możliwość wejścia powietrza do klatki piersiowej podczas fazy relaksacji pomiędzy uciśnięciami. Zmniejsza to ciśnienie wewnątrz klatki piersiowej, zwiększając powrót krwi żyłnej do serca. Uważa się, że jednocześnie stosowanie tego urządzenia i ACD-CPR u pacjenta zaintubowanego<sup>558-560</sup> pozwala uzyskać efekt synergiczny, polegający na poprawie powrotu żylnego podczas fazy aktywnej dekompresji. ITD używano także w trakcie standardowo prowadzonej RKO u pacjentów zaintubowanych lub wentylowanych za pomocą maski twarzowej<sup>561</sup>. Jeżeli ratownik jest w stanie utrzymać dobrą szczelność maski, to możliwe jest uzyskanie ujemnego ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej o wartościach porównywalnych z tymi, jakie uzyskuje się przy zastosowaniu intubacji dotchawiczej<sup>561</sup>.

Większość<sup>562-569</sup>, ale nie wszystkie<sup>570-573</sup> z badań przeprowadzonych na zwierzętach wykazała poprawę wskaźników hemodynamicznych lub wyników leczenia podczas RKO z użyciem ITD. Z kolei kilka randomizowanych badań dało

różniące się wyniki. W dwóch badaniach analizujących pozaszpitalne zatrzymanie krążenia ACD-CPR stosowane w połączeniu z ITD poprawiło 24-godzinne przeżycie oraz przeżywalność do przyjęcia do oddziału intensywnej terapii w porównaniu ze standardowo wykonywaną RKO<sup>560,574</sup>, ale te badania pozostają w sprzeczności z innymi, w których nie wykazano poprawy w ROSC i przeżywalności 24-godzinnej<sup>558,561</sup>. Aktualna metaanaliza wykazała poprawę ROSC oraz wzrost przeżycia krótkoterminowego u dorosłych pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia resuscytowanych za pomocą ITD, ale nie wykazano poprawy przeżywalności do wypisu ze szpitala oraz przeżywalności z dobrym efektem neurologicznym<sup>575</sup>. Wobec braku danych wskazujących, że ITD zwiększa przeżywalność do wypisu ze szpitala, jej rutynowe użycie w zatrzymaniu krążenia nie jest zalecane.

#### RKO przy użyciu mechanicznego tłoka

Mechaniczny tłok używany do prowadzenia RKO to urządzenie uciskające mostek, zamontowane na desce, zasilane sprężonym gazem. W kilku badaniach na zwierzętach<sup>576</sup> zastosowanie tego urządzenia poprawiło zarówno końcowydechowe stężenie dwutlenku węgla, rzut serca, mózgowy przepływ krwi, średnie ciśnienie tętnicze krwi, jak i krótkoterminowe przeżycie z dobrym efektem neurologicznym. W badaniach u ludzi, wykazano także poprawę końcowydechowego stężenia dwutlenku węgla oraz średniego ciśnienia tętniczego krwi w porównaniu ze standardową RKO<sup>577-579</sup>. W jednym badaniu wykazano, że zastosowanie mechanicznego tłoka w porównaniu ze standardową RKO zwiększa częstość przerw podczas RKO wynikających z zakładania i zdejmowania przyrządu podczas transportu pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia<sup>580</sup>.

#### *Lund University Cardiac Arrest System (LUCAS) CPR*

*Lund University Cardiac Arrest System* jest zasilanym gazem urządzeniem uciskającym mostek. Zawiera ono w sobie przysawkę do aktywnej dekompresji. W badaniach na zwierzętach udowodniono poprawę parametrów hemodynamicznych i krótkoterminowe przeżycie podczas RKO przy użyciu LUCAS w porównaniu ze standardową RKO<sup>581,582</sup>. Nie ma opublikowanych badań z randomizacją dotyczących ludzi, porównujących standardową RKO z RKO przy użyciu LUCAS. Badanie przeprowadzone w grupie pacjentów, u których doszło do pozaszpitalnego zatrzymania krążenia w obecności świadków i u których stosowano urządzenie LUCAS, nie udowodniło przewagi takiego postępowania (ROSC, przeżycie do przyjęcia do szpitala lub przeżycie do wypisu ze szpitala) w porównaniu ze standardową RKO<sup>583</sup>. Serie przypadków klinicznych opisujące łącznie 200 pacjentów wykazywały zróżnicowaną skuteczność wynikającą z zastosowania przyrządu LUCAS po okresie standardowej, niezakończony sukcesem RKO<sup>347,581,584-586</sup>. W jednej serii przypadków wykorzystano przyrząd LUCAS w czasie jednoczesnego wykonywania PCI<sup>293</sup>. Jedenastu spośród 43 pacjentów przeżyło do wypisu ze szpitala bez ubytków neurologicznych. Opublikowano kilka innych raportów poświęconych zastosowaniu LUCAS podczas PCI<sup>585,587,588</sup>. W jednym badaniu przeprowadzonym pośmiertnie wykazano podobny

profil obrażeń po stosowaniu LUCAS jak po standardowej RKO<sup>589</sup>. Wcześniejsze wersje LUCAS napędzane tlenem o wysokim przepływie (LUCAS<sup>TM</sup>1) nie powinny być stosowane w ciasnych pomieszczeniach, gdyż wykonywanie defibrylacji w środowisku o wysokim stężeniu tlenu grozi pożarem<sup>590</sup>.

#### Load-Distributing Band CPR (AutoPulse)

*Load-Distributing Band* (LDB) jest okrężnym urządzeniem uciskającym klatkę piersiową, składającym się z pneumatycznie zasilanego pasa ściskającego i deski. Choć stosowanie LDB CPR poprawia parametry hemodynamiczne<sup>591-593</sup>, wyniki badań klinicznych pozostają sprzeczne. Jedno wieloośrodkowe badanie z randomizacją, przeprowadzone z udziałem ponad 1000 dorosłych pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia, leczonych przez personel pogotowia ratunkowego i resuscytowanych za pomocą LDB CPR, nie wykazało poprawy przeżycia 4-godzinnego oraz zanotowało gorsze neurologiczne wyniki leczenia<sup>594</sup>. Jednakże analiza *post hoc* tego badania ujawniła znaczącą różnorodność między ośrodkami uczestniczącymi w badaniu<sup>598</sup>. Dalsze badanie wykazało niższy iloraz szans 30-dniowego przeżycia (OR 0,4), choć analiza podgrup wykazała wzrost ilości ROSC u pacjentów leczonych za pomocą LDB CPR<sup>595</sup>. W innym badaniach z udziałem ludzi, bez randomizacji, wykazano wzrost ROSC<sup>596,597</sup>, wzrost przeżycia do wypisu ze szpitala po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia<sup>597</sup> oraz poprawę parametrów hemodynamicznych u pacjentów z nieskuteczną RKO w warunkach wewnątrzszpitalnych<sup>591</sup>. Wyniki zarówno badań klinicznych<sup>594,598</sup>, jak i symulacyjnych<sup>599</sup> sugerują, że jakość, a co za tym idzie skuteczność działania urządzenia są zależne od czynników związanych z miejscem prowadzenia RKO.

#### Miejsce LUCAS i AutoPulse w leczeniu zatrzymania krążenia

Obecnie prowadzone są dwa duże wieloośrodkowe badania prospektywne z randomizacją, mające na celu ocenę skuteczności urządzeń AutoPulse i LUCAS. Wyniki tych badań są oczekiwane z zainteresowaniem. W warunkach szpitalnych urządzenia mechaniczne okazały się skuteczne w leczeniu pacjentów poddawanych PCI<sup>293,585</sup> oraz TK<sup>600</sup>, a także podczas przedłużonych prób resuscytacji (np. w przypadku hipotermii<sup>601,602</sup>, zatrucia, podczas trombolizy u pacjentów z zatorom tętnicy płucnej czy przedłużonego transportu itp.), czyli w sytuacjach, gdzie zmęczenie ratownika może zmniejszyć skuteczność manualnego uciskania klatki piersiowej. W warunkach przedszpitalnych urządzenia te mogą odgrywać ważną rolę w sytuacjach, gdy konieczne jest wydobywanie pacjentów, resuscytacja prowadzona jest w ograniczonych przestrzeniach, wymagane jest przewiezienie pacjenta; co często uniemożliwia skuteczne uciskanie klatki piersiowej przez ratownika. Podczas transportu do szpitala jakość manualnie wykonywanej RKO jest często niezadowalająca. Przyrządowa RKO pozwala na utrzymanie dobrej jakości resuscytacji podczas transportu karetką do szpitala<sup>343,603</sup>. Zaletą urządzeń mechanicznych jest możliwość wykonania defibrylacji bez przerw w uciskaniu klatki piersiowej. Rola opisanych urzą-

dzeń we wszystkich sytuacjach klinicznych wymaga dalszej oceny.

## 4g Zaburzenia rytmu towarzyszące zatrzymaniu krążenia

Prawidłowe rozpoznanie i leczenie zaburzeń rytmu u pacjentów w stanie krytycznym może zapobiec wystąpieniu lub nawrotowi zatrzymania krążenia po skutecznej wstępnej resuscytacji. Algorytmy postępowania opisane w tym rozdziale skonstruowano w sposób umożliwiający osobom po szkoleniu ALS, niekoniecznie specjalistom, skuteczne i bezpieczne leczenie pacjenta w stanie zagrożenia życia. Z tego powodu starano się je przedstawić w sposób jak najprostszy. Jeżeli życie pacjenta nie jest bezpośrednio zagrożone, sposoby postępowania są różne, włączając w to podaż leków (dożnie lub parenteralnie), w stosowaniu których osoba nie będąca specjalistą może mieć mniejsze doświadczenie. W tej sytuacji istnieje możliwość poszukania pomocy kardiologa lub doświadczonego w danej dziedzinie lekarza.

Wyczerpujące informacje dotyczące zaburzeń rytmu można znaleźć na stronie [www.escardio.org](http://www.escardio.org).

#### Podstawowe zasady leczenia

Ocena wstępna i leczenie pacjenta z zaburzeniem rytmu powinno przebiegać zgodnie ze schematem ABCDE. W skład kluczowych elementów tego procesu wchodzi ocena objawów niepokojących, podanie tlenu w dużym przepływie, uzyskanie dostępu dożylnego oraz wdrożenie monitorowania (EKG, pomiar ciśnienia tętniczego, SpO<sub>2</sub>). Jeżeli tylko jest to możliwe, należy wykonać 12-odprowadzeniowe EKG. Pomoże to dokładnie ocenić rytm przed leczeniem bądź retrospektywnie. Należy wyrównywać wszelkie zaburzenia elektrolitowe (np. K<sup>+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, Ca<sup>2+</sup>). Planując leczenie, należy rozważyć przyczynę i okoliczności wystąpienia arytmii.

W ocenie i leczeniu wszystkich zaburzeń rytmu brane są pod uwagę dwa czynniki: stan pacjenta (stabilny czy niestabilny) oraz charakter arytmii. Leki antyarytmiczne charakteryzują się powolnym początkiem działania i są mniej skuteczne niż kardiowersja elektryczna w uzyskiwaniu rytmu zatokowego u pacjentów z tachykardią. Z tego względu leki te powinny być rezerwowane wyłącznie dla pacjentów bez objawów niepokojących, a kardiowersja elektryczna dla pacjentów niestabilnych, wykazujących objawy niepokojące.

#### Objawy niepokojące

W przypadku większości zaburzeń rytmu obecność lub brak niepokojących objawów determinuje właściwy sposób leczenia. Poniżej wymienione objawy wskazują pacjentów, u których niestabilność hemodynamiczna powodowana jest arytmią:

1. Wstrząs – objawiający się blednością powłok, nadmierną potliwością, zimną i lepłą skórą kończyn (zwiększona aktywność układu sympatycznego), zaburzonym stanem świadomości (zmniejszony przepływ mózgowy) i hipotensją (np. skurczowe ciśnienie krwi <90 mm Hg).
2. Omdlenie/utrata przytomności – w następstwie zredukowanego przepływu mózgowego.

3. Niewydolność krążenia – zaburzenia rytmu, redukując przepływ wieńcowy, upośledzają pracę mięśnia sercowego. W ostrych epizodach może się to objawiać obrzękiem płuc (niewydolność lewej komory) i/lub nadmierne wypełnionymi żyłami szyjnymi i powiększeniem wątroby (niewydolność prawej komory).
4. Niedokrwienie mięśnia sercowego – występuje, gdy zużycie tlenu w sercu przewyższa jego dostarczenie. Niedokrwienie mięśnia sercowego może manifestować się jako ból w klatce piersiowej (dusznicą) lub przebiegać bez bólu, jako izolowana zmiana w 12-odprowadzeniowym EKG (ciche niedokrwienie). Obecność niedokrwienia jest szczególnie ważna, gdy pacjent ma wyjściowo chorobę niedokrwinną lub wadę strukturalną serca. W tych przypadkach może pociągnąć to za sobą dalsze, zagrażające życiu komplikacje z zatrzymaniem krążenia włącznie.

### Możliwości terapii

Po rozpoznaniu rytmu oraz stwierdzeniu obecności lub braku objawów niepokojących natychmiastowe postępowanie obejmuje dwie opcje terapeutyczne:

1. Elektryczna (kardiowersja, stymulacja serca).
2. Farmakologiczna (leki antyarytmiczne i inne).

### Częstoskurcze

#### Jeżeli pacjent jest niestabilny

Jeżeli pacjent jest niestabilny, pogarsza się jego stan i występują jakiegokolwiek objawy niepokojące lub symptomy opisane powyżej, będące następstwem tachykardii, należy natychmiast wykonać kardiowersję (ryc. 4.11). U pacjentów bez obciążeń kardiologicznych rzadko występują niepokojące objawy, gdy czynność komór jest <150/min. U osób z upośledzoną funkcją mięśnia sercowego lub istotnymi schorzeniami towarzyszącymi niepożądane objawy i niestabilność mogą się rozwinąć już przy niższej czynności serca. Jeżeli kardiowersja nie przywróci rytmu zatokowego i pacjent nadal pozostaje niestabilny, należy podać dożylnie 300 mg amiodaronu w ciągu 10–20 minut i ponowić próbę elektrycznej kardiowersji. Po wysycającej dawce można kontynuować wlew tego leku – 900 mg przez 24 godziny.

Wykonywanie kolejnych kardiowersji nie jest zalecane w przypadku nawracających (w ciągu godzin, dni) napadów (samoustępujących) epizodów migotania przedsionków. Tego rodzaju zaburzenia rytmu są względnie częste u krytycznie chorych pacjentów, u których są stale obecne czynniki wywołujące arytmie (np. zaburzenia metaboliczne, sepsa). Kardiowersja w tym przypadku nie zapobiega ponownemu wystąpieniu arytmii. Jeżeli występują kolejne epizody, należy je leczyć farmakologicznie.

#### Zsynchronizowana kardiowersja elektryczna

Jeżeli elektryczna kardiowersja jest używana do leczenia przedsionkowych lub komorowych tachyarytmii, wyładowanie musi być zsynchronizowane z załamkiem R, a nie z załamkiem T zapisu EKG<sup>604</sup>. Unikanie dostarczenia energii podczas okresu refrakcji względnej minimalizuje ryzy-

ko indukcji migotania komór. Przed wykonaniem kardiowersji u przytomnych pacjentów należy zastosować sedację lub wykonać znieczulenie ogólne. Leczenie częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS i migotania przedsionków należy rozpocząć od energii 200 J dla defibrylatorów jednofazowych lub 120–150 J dla dwufazowych. Przy braku efektu należy zwiększać energię (zob. rozdział 3)<sup>223</sup>. Trzepotanie przedsionków i napadowy częstoskurcz nadkomorowy często można skutecznie leczyć wyładowaniami o niższych energiach, rozpoczynając od 100 J dla defibrylatorów jednofazowych lub 70–120 J dla dwufazowych.

#### Jeżeli pacjent jest stabilny

Jeżeli pacjent, u którego występuje częstoskurcz, jest stabilny (nie ma żadnych niepokojących objawów powodowanych tachykardią) i nie pogarsza się jego stan, istnieje możliwość wdrożenia leczenia farmakologicznego. Należy ocenić rytm za pomocą 12-odprowadzeniowego EKG i oszacować czas trwania zespołu QRS. Jeżeli przekracza on 0,12 sekundy (3 małe kwadraty na standardowym papierze do EKG), rozpoznaje się częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS. Jeżeli czas ten jest krótszy niż 0,12 sekundy, rozpoznaje się częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS.

Wszystkie metody leczenia antyarytmicznego, tj. manewry fizykalne, leki lub kardiowersja elektryczna, mogą mieć działanie proarytmiczne, należy więc mieć na uwadze, że pogorszenie się stanu klinicznego pacjenta może raczej wynikać z zastosowanej terapii niż z braku jej rezultatu. Użycie wielu leków antyarytmicznych lub zastosowanie dużych dawek jednego leku może powodować depresję mięśnia sercowego i hipotensję. Skutkiem może być pogorszenie rytmu serca. Przed zastosowaniem leków antyarytmicznych w skojarzeniu lub pojedynczego leku w powtarzanej, wysokiej dawce należy zasięgnąć porady specjalisty.

#### Częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS

Częstoskurcze z szerokimi zespołami QRS mają z reguły pochodzenie komorowe<sup>605</sup>. Istnieje jednak możliwość, że częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS jest pochodzenia nadkomorowego z aberracją przewodnictwa. U niestabilnych pacjentów w okresie około zatrzymania krążenia należy przyjąć, że ten rytm jest pochodzenia komorowego. W przypadku pacjentów stabilnych kolejny krok to ocena miarowości rytmu.

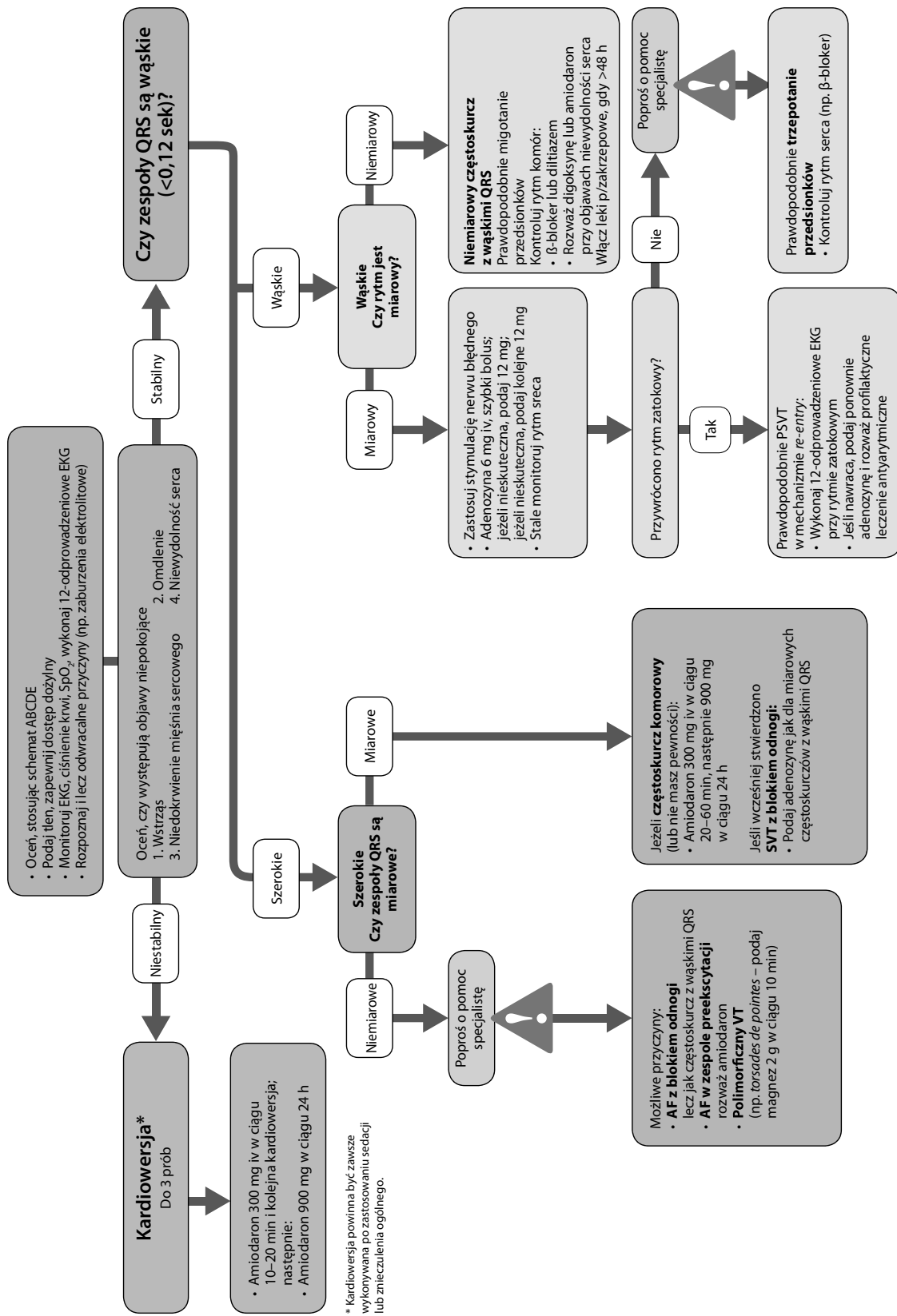
#### Miarowy częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS

Miarowy częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS jest najczęściej tachykardią komorową lub nadkomorową tachykardią z blokiem odnogi pęczka Hisa. W przypadku trudności ze zidentyfikowaniem źródła arytmii należy podać adeznozynę dożylnie (stosując strategię opisaną poniżej). Takie postępowanie zwiększa szansę powrotu rytmu zatokowego i ułatwia rozpoznanie rytmu<sup>606</sup>.

Stabilna tachykardia komorowa może być leczona amiodaronem podanym dożylnie w dawce 300 mg przez 20–60 minut, a następnie we wlewie 900 mg przez 24 godziny. Przed wdrożeniem alternatywnego leczenia, obejmującego prokainamid, nifekalant lub sotalol, należy zasięgnąć porady specjalisty.



## Postępowanie w przypadku tachykardii (z tętnem)



Ryc. 4.11. Algorytm postępowania w przypadku tachykardii

### Niemiarowy częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS

Niemiarowy częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS jest najczęściej migotaniem przedsionków (*atrial fibrillation* – AF) z towarzyszącym blokiem odnogi pęczka Hisa. Inną prawdopodobną przyczyną może być AF z towarzyszącym zespołem preekscytacji (np. u pacjentów z zespołem Wolffa–Parkinsona–White’a – WPW). Istnieje więcej możliwych prezentacji zmian morfologicznych dotyczących zespołów QRS niż AF z blokiem odnogi pęczka Hisa. Trzecią możliwością jest polimorficzny VT (np. *torsades de pointes*). Taki rytm rzadko występuje bez niepokojących objawów.

Podczas oceny i leczenia niemiarowego VT należy szukać pomocy specjalisty. W przypadku rozpoznania AF z blokiem odnogi pęczka Hisa należy postępować zgodnie z algorytmem leczenia AF (patrz dalej). Przy podejrzeniu obecności AF z zespołem preekscytacji (lub trzepotania przedsionków) należy unikać stosowania adenozy, digoksyny, werapamilu i diltiazemu. Leki te blokują przewodnictwo w węźle przedsionkowo-komorowym i mogą nasilić przewodzenie drogą dodatkową, co może wywołać tachykardię o ciężkim przebiegu. W tym przypadku najbezpieczniejszym sposobem postępowania jest elektryczna kardiowersja.

Leczenie *torsades de pointes* trzeba rozpocząć od zaprzestania podaży leków wydłużających odstępn QT. Należy wyrównać zaburzenia elektrolitowe, szczególnie hipokaliemię. Należy podać 2 g siarczynu magnezu dożylnie w ciągu 10 minut<sup>607, 608</sup>. Zalecana jest konsultacja specjalistyczna, ponieważ, aby zapobiec nawrotowi częstoskurczu, mogą być wskazane inne metody postępowania (np. *overdrive pacing*). W przypadku wystąpienia objawów niepokojących, co zdarza się często, należy natychmiast wykonać kardiowersję, a przy braku tętna – defibrylację zgodnie z algorytmem zatrzymania krążenia.

### Częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS

Pierwszym krokiem w ocenie częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS jest ocena jego miarowości.

Najczęstszymi postaciami częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS są:

- tachykardia zatokowa,
- częstoskurcz z węzła przedsionkowo-komorowego z towarzyszącym zjawiskiem re-entry (*AV Nodal Re-entry Tachycardia* – AVNRT, najczęstszy typ częstoskurczu nadkomorowego [*Supraventricular Tachycardia* – SVT]),
- częstoskurcz przedsionkowo-komorowy ze zjawiskiem re-entry (*AV Re-entry Tachycardia* – AVRT), który towarzyszy zespołowi WPW,
- trzepotanie przedsionków z regularnym blokiem przedsionkowo-komorowym (zwykle 2:1).

Niemiarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS najczęściej jest AF lub czasami trzepotaniem przedsionków ze zmiennym blokiem przedsionkowo-komorowym („*variable block*”).

### Miarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS

#### Tachykardia zatokowa

Tachykardia zatokowa jest częstą fizjologiczną odpowiedzią organizmu między innymi na wysiłek fizyczny lub

niepokój. W przebiegu choroby stan ten może wywoływać wiele bodźców, takich jak: ból, gorączka, anemia, utrata krwi, niewydolność krążenia. Leczenie powinno być przyczynowe, gdyż inne próby zwolnienia rytmu pogorszą stan chorego.

#### AVNRT i AVRT (napadowy SVT)

AVNRT jest najczęstszą postacią napadowego SVT. Występuje on często u osób bez innych schorzeń mięśnia sercowego i stosunkowo rzadko w okresie około zatrzymania krążenia<sup>609</sup>. W zapisie EKG obecny jest częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS, często bez widocznej aktywności przedsionków. Częstość tego rytmu przekracza zwykle typową częstość dla rytmu zatokowego w spoczynku (60–120/min). Przebieg zaburzenia jest zazwyczaj łagodny, chyba że towarzyszy mu dodatkowo strukturalne uszkodzenie serca lub choroba niedokrwienna.

Tachykardia przedsionkowo-komorowa ze zjawiskiem re-entry (AVRT) występuje u pacjentów z zespołem WPW i z reguły przebiega również łagodnie, jeżeli nie współtowarzyszy temu inna strukturalna choroba serca. Częstym typem AVRT jest regularna tachykardia z wąskimi zespołami QRS bez widocznej aktywności przedsionków w zapisie EKG.

#### Trzepotanie przedsionków z regularnym blokiem przedsionkowo-komorowym (często blok 2:1)

Trzepotanie przedsionków z regularnym blokiem przedsionkowo-komorowym (często 2:1) generuje częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS, gdzie trudne może być jednoznaczne stwierdzenie aktywności przedsionków czy fali trzepotania. W konsekwencji może ono być początkowo trudne do odróżnienia od AVNRT i AVRT. Kiedy trzepotaniu przedsionków z blokiem 2:1 lub nawet 1:1 towarzyszy blok odnogi pęczka Hisa, generowany częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS może być trudny do odróżnienia od VT. Leczenie tego rytmu jako VT najczęściej będzie skuteczne lub doprowadzi do zwolnienia czynności komór i umożliwi właściwą identyfikację rytmu. Najbardziej typowy obraz trzepotania przedsionków to rytm z częstością przedsionków około 300/min, a więc przy obecności bloku 2:1 będzie obecna tachykardia około 150/min. Znacznie szybsze rytmy rzadko są wywoływane przez trzepotanie przedsionków z blokiem 2:1.

#### Leczenie miarowego częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS

W przypadku niestabilnego pacjenta, u którego rozwinęły się objawy niewydolności związane z arytmia, należy wykonać kardiowersję elektryczną. Uzasadnione jest podanie niestabilnym pacjentom adenozy w czasie, gdy przygotowuje się kardiowersję, jakkolwiek nie należy opóźniać jej wykonania, jeśli adenoza nie przyniesie pożądanego efektu. Kiedy pacjent jest stabilny, należy postępować w poniżej przedstawiony sposób.

- Należy rozpocząć stymulację nerwu błędnego<sup>609</sup>: masaż zatoki tętnicy szyjnej i próba Valsalvy są skuteczne w jednej czwartej przypadków napadowego SVT. Masaż zatoki tętnicy szyjnej powoduje stymulację baroreceptorów, co zwiększa napięcie nerwu błędnego

i zmniejsza aktywność układu sympatycznego, prowadząc w konsekwencji do zwolnienia przewodnictwa w węzle AV. Masaż zatoki tętnicy szyjnej polega na zastosowaniu ucisku na tętnicę szyjną na wysokości chrząstki pierścieniowatej i wykonaniu okrężnych ruchów masujących przez około 5 sekund. W przypadku braku reakcji należy wykonać manewr po przeciwnej stronie. W przypadku obecności szmeru nad tętnicą szyjną należy unikać masażu zatoki. Pęknięcie blaszki miażdżycowej w tej okolicy może spowodować zator i w konsekwencji zawał mózgu. Próba Valsalvy (nasilony wydech przy zamkniętej głośni) w ułożeniu na plecach może być najbardziej efektywną techniką. Praktycznym sposobem jej wykonania, unikając przedłużonego wyjaśniania procedury, może być poproszenie pacjenta o próbę „nadmuchania” strzykawki 20 ml tak, aby przesunął się tłok. Należy wykonywać zapis EKG (preferowany zapis wieloodprowadzeniowy) podczas każdej próby stymulacji nerwu błędnego. U pacjentów z trzepotaniem przedsionków dojdzie często do zwolnienia czynności komór i uwidoczni się fala trzepotania.

- Jeżeli arytmia nadal się utrzymuje i nie jest to trzepotanie przedsionków, należy podać adenozyne. Dawka 6 mg powinna być podana jako szybki, dożylny bolus. Podczas każdorazowej podaży leku zalecane jest wykonanie zapisu EKG (preferowany zapis wieloodprowadzeniowy). Jeżeli dojdzie tylko do przejściowego zwolnienia czynności komór, należy poszukać aktywności przedsionków: trzepotania przedsionków lub innego częstoskurczu przedsionkowego, i odpowiednio je leczyć. W przypadku braku odpowiedzi na 6 mg adenozyny należy podać kolejny bolus 12 mg, gdy nadal brak reakcji – jeszcze jedną dawkę 12 mg. Strategia ta pozwala zakończyć 90–95% nadkomorowych zaburzeń rytmu<sup>610</sup>.
- Pozytywne efekty stymulacji nerwu błędnego lub użycia adenozyny wskazują na to, że był to najprawdopodobniej epizod AVNRT lub AVRT. Takich pacjentów należy nadal monitorować pod kątem dalszych zaburzeń rytmu. Nawroty arytmii zaleca się leczyć stosując adenozyne lub dłużej działające leki blokujące przewodnictwo przedsionkowo-komorowe (np. diltiazem lub werapamil).
- Jeżeli są przeciwwskazania do stosowania adenozyny lub jest ona nieskuteczna (bez potwierdzenia, że mamy do czynienia z trzepotaniem przedsionków), należy podać bloker kanału wapniowego (np. werapamil lub diltiazem).

#### Niemiarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS

Niemiarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS najczęściej jest AF z niekontrolowaną odpowiedzią komór lub, rzadziej, trzepotaniem przedsionków ze zmiennym blokiem przedsionkowo-komorowym. Należy dokonać zapisu 12-odprowadzeniowego EKG celem identyfikacji rytmu. Gdy pacjent jest niestabilny, z objawami niewydolności wywołanymi arytmia, należy wykonać kardiowersję elektryczną, tak jak to opisano powyżej. Europejskie Towarzystwo

Kardiologiczne przedstawiło szczegółowe wytyczne postępowania w przypadku AF<sup>611</sup>.

Kiedy brak jest objawów niewydolności, zalecane postępowanie obejmuje:

- farmakologiczną kontrolę częstości rytmu,
- umiarkowanie przy użyciu leków (farmakologiczna kardiowersja),
- umiarkowanie przez elektryczną kardiowersję,
- leczenie zapobiegające powikłaniom (np. antykoagulacja).

Aby wdrożyć najbardziej korzystne dla danego pacjenta leczenie, należy uzyskać opinię specjalisty. Im dłużej u pacjenta występuje AF, tym większe jest prawdopodobieństwo powstania skrzepliny w przedsionku. U pacjentów, u których epizod AF trwa powyżej 48 godzin, nie powinno się stosować kardiowersji (zarówno elektrycznej, jak i farmakologicznej), dopóki nie wdroży się pełnego leczenia antykoagulacyjnego lub nie wykluczy przezprzełykowym badaniem echokardiograficznym obecności skrzepliny w przedsionku. Gdy stan kliniczny pacjenta z AF wymaga wykonania kardiowersji, a czas trwania AF jest dłuższy niż 48 godzin (lub czas jego trwania jest niezany), należy podać początkową dawkę heparyny dożylnie w postaci bolusa, a następnie we wlewie ciągłym tak, aby osiągnąć wartość APTT 1,5 do 2 razy większą od wartości przyjętych za prawidłowe. Należy kontynuować podawanie leków przeciwzakrzepowych przez przynajmniej 4 tygodnie<sup>611</sup>.

Jeśli celem jest kontrola częstości rytmu, lekami z wyboru są beta-blokery<sup>612,613</sup> i diltiazem<sup>614,615</sup>. Digoksynę i amiodaron można stosować u pacjentów z niewydolnością serca. Używany był również w tym celu siarczan magnezu, choć dane potwierdzające zasadność takiego postępowania są ograniczone<sup>616,617</sup>.

Gdy czas trwania epizodu AF jest krótszy niż 48 godzin i za właściwe uznano kontrolę nad rytmem, można zastosować kardiowersję farmakologiczną. Należy zasięgnąć opinii specjalisty i rozważyć podanie ibutilidu, flekainidu lub dofetilidu. Można także podać amiodaron (300 mg dożylnie przez 20–60 min, a następnie we wlewie 900 mg przez 24 godz.), choć jego skuteczność jest mniejsza. Jednym ze sposobów postępowania u tych pacjentów jest elektryczna kardiowersja, bardziej skuteczna niż kardiowersja farmakologiczna.

W przypadku pacjentów z AF i współistniejącym zespołem WPW, stwierdzonym lub podejrzewanym, zalecana jest konsultacja specjalistyczna. U pacjentów z zespołem preekscytacji i towarzyszącym AF lub trzepotaniem przedsionków należy unikać stosowania adenozyny, diltiazemu, werapamilu lub digoksyny, ponieważ leki te mogą, blokując przewodnictwo przedsionkowo-komorowe, względnie nasilić zjawisko preekscytacji.

#### Bradykardia

Bradykardię definiowana jest jako czynność serca <60/min. Bradykardia może być wywołana przyczynami sercowymi (np. zawał mięśnia sercowego, niedokrwienie mięśnia sercowego, zespół chorego węzła), pozasercowymi (np. reakcja wazowagalna, hipotermia, hipoglikemia, niedoczynność tarczycy, wzrost ciśnienia śródczaszkowego) lub zatruciami.

ciem lekami (np. digoksyna, beta-blokery, blokery kanałów wapniowych).

Bradykardia jest spowodowana zmniejszoną aktywnością węzła zatokowo-przedsionkowego lub zaburzeniami przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Zmniejszoną aktywność węzła zatokowo-przedsionkowego obserwujemy w bradykardii zatokowej (wywołanej zwiększonym napięciem nerwu błędnego), zespole chorego węzła i zahamowaniu zatokowym. Bloki przedsionkowo-komorowe można podzielić na I, II i III stopień. Mogą one być zarówno skutkiem działania wielu leków, zaburzeń elektrolitowych, jak również zmian strukturalnych w sercu związanych z zawałem lub zapaleniem mięśnia sercowego. Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia jest definiowany jako wydłużenie odstępu PQ (>0,20 s) i zwykle jest bezobjawowy. Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia podzielono na blok typu Mobitz I i Mobitz II. W przypadku bloku typu Mobitz I zaburzenie przewodnictwa występuje w węzle przedsionkowo-komorowym. Zwykle ma to charakter przejściowy i bezobjawowy. W bloku typu Mobitz II zaburzenie przewodnictwa jest najczęściej zlokalizowane poniżej węzła przedsionkowo-komorowego i dotyczy pęczka Hisa lub jego gałęzi. Blok tego typu często jest objawowy, potencjalnie może się rozwinąć całkowity blok serca. Blok III stopnia jest definiowany jako rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe. Może ono być przejściowe lub trwałe, w zależności od wywołującej go przyczyny.

### Ocena wstępna

Należy ocenić stan pacjenta z bradykardią w oparciu o schemat ABCDE. Należy rozważyć potencjalne przyczyny wywołujące bradykardię, poszukiwać objawów niepokojących, rozpoznać podczas wstępnej oceny odwracalne przyczyny bradykardii i rozpocząć ich leczenie. W przypadku istnienia objawów niepokojących należy wdrożyć leczenie bradykardii. Leczenie wstępne opiera się na podawaniu leków oraz stymulacji zarezerwowanej wyłącznie dla pacjentów, u których nie uzyskano odpowiedzi na leczenie farmakologiczne lub pacjentów z czynnikami ryzyka wystąpienia asystolii (ryc. 4.12).

### Leczenie farmakologiczne

W przypadku obecności objawów niepokojących należy podać atropinę 500 µg dożylnie i, jeżeli to konieczne, powtarzać tę dawkę co 3–5 minut do całkowitej dawki 3 mg. Dawki atropiny poniżej 500 µg paradoksalnie mogą jeszcze zwolnić rytm serca<sup>618</sup>. U zdrowych ochotników dawka 3 mg wywołuje maksymalne przyspieszenie czynności serca będącego w spoczynku<sup>619</sup>. W przypadku ostrego niedokrwienia lub zawału mięśnia sercowego należy rozważyć użycie atropiny, gdyż przyspieszenie czynności serca może nasilić niedokrwienie i zwiększyć obszar zawału.

W przypadku braku odpowiedzi na leczenie atropiną należy rozważyć leki drugiego rzutu. Należą do nich izoprenalina (dawka początkowa 5 µg/min), adrenalina (2–10 µg/min) oraz dopamina (2–10 µg/kg/min). W przypadku gdy bradykardia jest wywołana zawałem ściany dolnej mięśnia sercowego, występuje po przeszczepie serca lub w przebiegu urazu rdzenia kręgowego, należy rozważyć stosowanie teo-

filiny (100–200 mg w powolnym wlewie dożylnym). Jeżeli potencjalną przyczyną bradykardii są β-blokery lub blokery kanału wapniowego, wskazane jest podanie dożylnego glukagonu. Nie należy podawać atropiny u pacjentów po przeszczepie serca, gdyż paradoksalnie może to wywołać zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy lub nawet zahamowanie zatokowe<sup>620</sup>.

### Stymulacja

Jeżeli nie ma odpowiedzi na leczenie atropiną lub jest mało prawdopodobne, że atropina będzie skuteczna, należy natychmiast wdrożyć stymulację przezskórną.

Stymulacja przezskórną może powodować ból, a przechwycenie mechaniczne może nie zostać osiągnięte. Należy potwierdzić skuteczność przechwycenia mechanicznego i ponownie ocenić stan pacjenta. W celu kontroli bólu należy zastosować sedację i analgezję. Należy poszukiwać przyczyny bradyarytmii.

W przypadku braku reakcji po podaniu atropiny i gdy niedostępna jest natychmiastowo stymulacja przezskórną, można, oczekując na sprzęt do stymulacji elektrycznej, zastosować mechaniczną stymulację pięścią<sup>621-623</sup>. Należy rytmicznie uderzać zamkniętą pięścią w okolicę dolnej części lewego brzegu mostka, starając się uzyskać fizjologiczną częstość stymulacji 50–70/min.

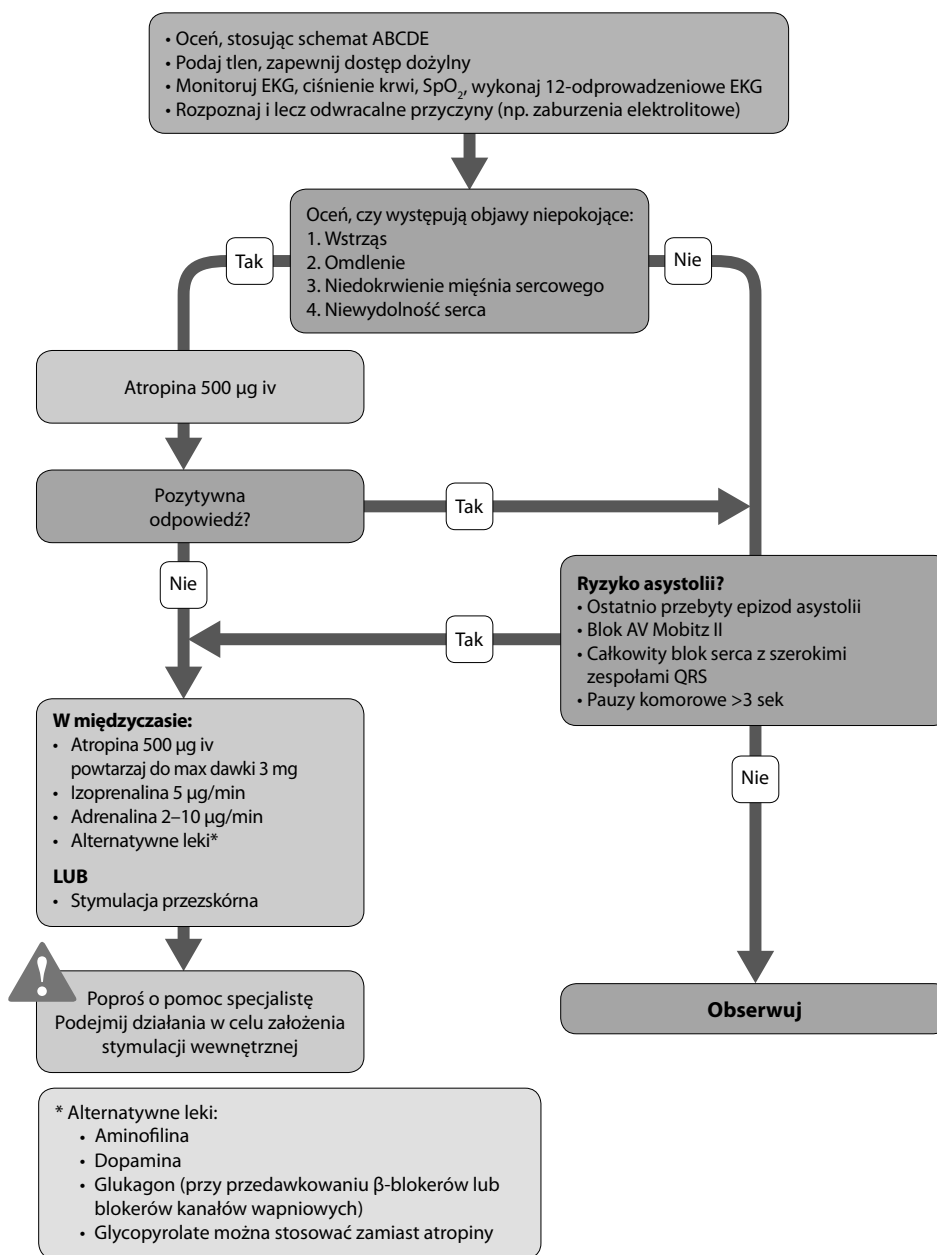
Należy zasięgnąć porady specjalisty w celu oceny wskazań do czasowej stymulacji endokawitarnej. Należy ją rozważyć w przypadku wystąpienia asystolii w wywiadzie, bloku przedsionkowo-komorowym II stopnia typu Mobitz II, całkowitego bloku serca (III stopnia) (szczególnie z szerokimi zespołami QRS lub wstępną częstością rytmu <40/min) lub w przypadku występowania zatrzymania czynności komór powyżej 3 sekund.

### Leki antyarytmiczne

#### Adenozyna

Adenozyna jest naturalnie występującym nukleotidem purynowym. Zwalnia ona przewodnictwo przez węzeł przedsionkowo-komorowy, lecz ma niewielki wpływ na pozostałe komórki mięśnia sercowego i drogi przewodzenia. Jest wysoce skuteczna w leczeniu napadów SVT powodowanych pętlami re-entry, włączając w to AVNRT. W innych częstoskurczach z wąskimi zespołami QRS adenozyna, poprzez zwolnienie czynności komór, pozwala na uwidocznienie wyjściowego rytmu przedsionków. Ma ona wyjątkowo krótki czas połowicznego rozpadu, wynoszący 10–15 sekund, dlatego też jest podawana w postaci bolusa równoległe z szybkim wlewem dożylnym lub poprzedza szybkie wstrzyknięcie roztworu soli fizjologicznej. Najmniejsza skuteczna dawka to 6 mg (niektóre źródła nie rekomendują takiej dawki wstępnej), jeżeli nie jest skuteczna, można dwukrotnie powtórzyć dawki po 12 mg co 1–2 minut. Powinno się poinformować pacjenta o przejściowych, nieprzyjemnych skutkach ubocznych podania tego leku, szczególnie o nudnościach, uderzeniach gorąca, dyskomforcie w klatce piersiowej<sup>624</sup>. W kilku krajach europejskich adenozyna nie jest dostępna, alternatywą jest trójfosforan adenozyny (ATP). Jeżeli i ten preparat jest nieosiągalny,

## Postępowanie w przypadku bradykardii



Ryc. 4.12. Algorytm postępowania w przypadku bradykardii

prawdopodobnie werapamil będzie najlepszym wyborem. Teofilina i jej pochodne blokują działanie adenozyiny. U pacjentów otrzymujących dipirydamol lub karbamazepinę, jak również po przeszczepie mięśnia sercowego, zastosowanie adenozyiny może być niebezpieczne ze względu na znaczne nasilenie efektu jej działania. W tej grupie pacjentów lub przy podaży leku do żyły centralnej należy zmniejszyć początkową dawkę do 3 mg. W przypadku obecności zespołu WPW blokada węzła przedsionkowo-komorowego może ułatwiać przewodnictwo przez istniejącą dodatkową drogę, co w częstoskurczach nadkomorowych doprowadzi do niebezpiecznego przyspieszenia czynności komór. Ponadto rzadko występującą reakcją na podanie adenozyiny w przebiegu WPW jest wyzwolenie AF z niebezpiecznie szybką czynnością komór.

### Amiodaron

Amiodaron podany dożylnie wpływa na kanały sodowe, potasowe i wapniowe, jak również posiada właściwości blokujące receptory  $\alpha$ - i  $\beta$ -adrenergiczne.

Wskazaniami do dożylnego podania amiodaronu są:

- Kontrola stabilnego hemodynamicznie monomorficznego VT, polimorficznego VT oraz tachykardii z szerokimi zespołami QRS niewiadomego pochodzenia,
- Napadowe SVT odporne na działanie adenozyiny, stymulację nerwu błędnego czy blokadę przewodnictwa przedsionkowo-komorowego,
- Kontrola szybkiej czynności komór w przebiegu arytmii przedsionkowych współistniejących z dodatkową drogą przewodzenia,
- Nieefektywna kardiowersja elektryczna.

Należy podać 300 mg amiodaronu dożylnie przez 10–60 minut w zależności od warunków i stanu hemodynamicznego pacjenta. Po tej dawce wysycającej powinno się wdrożyć wlew dożylny 900 mg przez 24 godziny. Dodatkowo, w razie potrzeby można powtórzyć wlew 150 mg w przypadku nawracających lub opornych na leczenie arytmii. Maksymalna, zalecana przez producenta dawka wynosi 2 g na dobę (zalecana dawka dobową w różnych krajach jest inna). U pacjentów ze znanym ciężkim upośledzeniem funkcji serca dożylnie podawany amiodaron jest lekiem preferowanym w przedsionkowych i komorowych zaburzeniach rytmu. Głównymi skutkami ubocznymi terapii amiodaronem są hipotensja i bradykardia, czemu można zapobiec zmniejszając szybkość wlewu. Spadki ciśnienia związane z podażą amiodaronu spowodowane są wazoaktywnym rozpuszczalnikiem (Polisorbate 80 i alkohol benzylowy).

Nowy, wodny roztwór amiodaronu nie zawiera tych substancji i jego efekt hipotensyjny jest porównywalny z lidokainą<sup>446</sup>. Z uwagi na występujące po podaży obwodowej zakrzepowe zapalenie żył amiodaron powinno się podawać wykorzystując dostęp centralny. W sytuacjach nagłych amiodaron może być podany do dużej żyły obwodowej.

#### Blokery kanału wapniowego: werapamil i diltiazem

Werapamil i diltiazem to blokery kanału wapniowego zwalniające przewodnictwo i wydłużające okres refrakcji w węzle przedsionkowo-komorowym. Dożylna postać diltiazemu nie jest zarejestrowana w niektórych krajach. Działanie tych leków powoduje wygaszenie arytmii wynikających ze zjawiska re-entry, jak również pozwala na kontrolę czynności komór w przebiegu różnych tachyarytmii przedsionkowych.

Wskazania do ich zastosowania obejmują:

- Stabilny, regularny częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS bez reakcji na podanie adenozyliny i stymulację nerwu błędnego,
- Kontrolę rytmu komór u pacjentów z AF lub trzepotaniem przedsionków z zachowaną funkcją komór, gdy czas trwania arytmii jest mniejszy niż 48 godz.

Dawka wstępna werapamilu wynosi 2,5–5 mg podane dożylnie w ciągu 2 minut. Przy braku efektu i gdy nie występują objawy uboczne podania leku, należy powtórzyć dawkę 5–10 mg co 15–30 minut do maksymalnej dawki 20 mg. Werapamil powinno się podawać tylko w przypadku napadowego częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS lub w arytmii o potwierdzonym nadkomorowym pochodzeniu. Podanie blokerów kanału wapniowego pacjentowi z częstoskurczem komorowym może spowodować zapaść krążeniową.

Diltiazem w dawce 250 µg/kg z ewentualną drugą dawką 350 µg/kg jest równie skuteczny jak werapamil. Werapamil oraz, w mniejszym stopniu, diltiazem mogą zmniejszać kurczliwość mięśnia sercowego i krytycznie zredukować rzut serca u pacjentów z ciężką dysfunkcją lewej komory. Z powodów przedstawionych w akapicie dotyczącym adenozyliny – patrz wyżej – blokery kanału wapniowego uważane są za szkodliwe u pacjentów z AF lub trzepotaniem przedsionków w przebiegu zespołu preekscytacji (WPW).

#### β-blokery

Leki blokujące receptor β: atenolol, metoprolol, labetalol (posiadający właściwości blokujące receptor α i β), propranolol i esmolol zmniejszają efekt krążących katecholamin, częstość skurczów serca i obniżają ciśnienie krwi. Mają one także działanie kardioprotekcyjne u pacjentów z OZW. Użycie β-blokerów jest wskazane w przypadku następujących częstoskurczów:

- Regularny częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS, niepoddający się kontroli za pomocą stymulacji nerwu błędnego ani za pomocą użycia adenozyliny u pacjentów z zachowaną funkcją komór,
- AF i trzepotanie przedsionków w celu kontroli czynności komór przy ich zachowanej funkcji.

Dożylna dawka atenololu (β1) wynosi 5 mg podane przez 5 minut. Można ją powtórzyć w razie potrzeby po 10 minutach. Metoprolol (β1) jest podawany w dawkach 2–5 mg co 5 minut do całkowitej dawki 15 mg. Propranolol (β1 i β2 efekt) 100 µg/kg podaje się powoli w trzech równych dawkach w odstępach 2–3 minutowych.

Podawany dożylnie esmolol jest krótko działającym lekiem (czas półtrwania 2–9 min), blokującym selektywnie receptory β1. Dawka wysycająca podana dożylnie przez minutę wynosi 500 µg/kg. Następnie stosuje się wlew ciągły 50–200 µg/kg/min.

Efekty uboczne działania β-blokerów obejmują bradykardię, zwolnienie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, hipotensję. Przeciwwskazaniami do stosowania β-blokerów są blok serca II i III stopnia, hipotensja, ciężka zastoinowa niewydolność krążenia oraz choroby płuc z towarzyszącym skurczem oskrzeli.

#### Magnez

Magnez jest lekiem pierwszego rzutu w leczeniu polimorficznego częstoskurczu komorowego. Może być podany także w celu kontroli czynności komór w migotaniu przedsionków<sup>617,625-627</sup>. Należy podawać 2 g siarczanu magnezu (8 mmol) przez 10 minut. Dawka ta może być powtórzona w razie konieczności.

## 4h Opieka poresuscytacyjna

### Wstęp

Przywrócenie spontanicznego krążenia (ROSC) jest tylko pierwszym krokiem w kierunku osiągnięcia celu, jakim jest powrót do stanu zdrowia przed zatrzymaniem krążenia. Zespół objawów występujący po zatrzymaniu krążenia, obejmujący szereg złożonych procesów patofizjologicznych zachodzących na skutek uogólnionego niedokrwienia oraz reperfuzji po skutecznej resuscytacji nazwano syndromem poresuscytacyjnym (SP)<sup>628</sup>. Wielu spośród tych pacjentów będzie wymagać wspomagania pracy wielu narządów, a leczenie stosowane w okresie poresuscytacyjnym ma znaczący wpływ na odległe wyniki dotyczące funkcjonowania układu nerwowego<sup>184,629-633</sup>. Faza poresuscytacyjna rozpoczyna się w miejscu, gdzie udaje się osiągnąć ROSC. Po stabilizacji pacjent jest przekazywany na właściwy oddział o wzmożonym nadzorze (np. oddział intensywnej terapii, oddział intensywnej opieki kardiologicznej) celem dalszego monito-

rowania i leczenia. Około 25–56% pacjentów przyjętych na oddziały intensywnej terapii przeżyje do wypisu ze szpitala, liczba ta zależy będzie od systemu i jakości opieki realizowanej w danym ośrodku<sup>498,629,632,634–638</sup>. Znakomita większość pacjentów, którzy są wypisywani ze szpitala, charakteryzuje się dobrym stanem neurologicznym, aczkolwiek u wielu z nich rozpoznaje się zaburzenia funkcji poznawczych<sup>639</sup>.

### Syndrom poresuscytacyjny

W skład syndromu poresuscytacyjnego wchodzi uszkodzenie mózgu, dysfunkcja mięśnia sercowego, systemowa reakcja na niedokrwienie/reperfuzję oraz będące przyczyną wystąpienia zatrzymania krążenia wciąż obecne procesy patologiczne<sup>628</sup>. Ciężkość występowania tych objawów różni się w zależności od czasu trwania i przyczyny zatrzymania krążenia. W przypadku krótkotrwałego zatrzymania krążenia, mogą one zupełnie nie wystąpić. Uszkodzenie mózgu po zatrzymaniu krążenia objawia się występowaniem śpiączki, drgawek, mioklonii, zróżnicowanych zaburzeń poznawczych oraz śmiercią mózgu. Wśród pacjentów, którzy przeżyli do przyjęcia na OIT, ale zmarli podczas hospitalizacji, uszkodzenie mózgu było przyczyną śmierci u 68% pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia oraz u 23% pacjentów po wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia<sup>245,640</sup>. Uszkodzenie mózgu po zatrzymaniu krążenia może być nasilone przez zaburzenia dotyczące mikrokrążenia, upośledzenie autoregulacji przepływu mózgowego, hiperkarbię, hiperoksję, gorączkę, hiperglikemię i drgawki. Znaczna dysfunkcja mięśnia sercowego występuje często po zatrzymaniu krążenia, ale typowo ustępuje po 2–3 dniach<sup>641,642</sup>. Globalne niedokrwienie/reperfuzja występująca podczas zatrzymania krążenia aktywuje układ immunologiczny i krzepnięcia, co sprzyja wystąpieniu niewydolności wielonarządowej i zwiększonej podatności na zakażenia<sup>643,644</sup>. Zatem syndrom poresuscytacyjny posiada wiele cech wspólnych z sepsą, w tym deficyt objętości wewnątrznaczyniowej i wazodylatację<sup>645,646</sup>.

### Drogi oddechowe i oddychanie

Pacjenci, u których doszło do krótkotrwałego zatrzymania krążenia i zastosowane właściwe leczenie przyniosło natychmiastowy rezultat, mogą szybko odzyskać prawidłowe funkcje CSN. Ci pacjenci nie wymagają intubacji dotchawiczej i wentylacji, lecz powinno im się podać tlen przez maskę twarzową. Hipoksemia i hiperkarbia mogą zwiększać prawdopodobieństwo kolejnego zatrzymania krążenia, jak również wtórnego uszkodzenia mózgu. W kilku badaniach z udziałem zwierząt wykazano, że hiperoksemia wywołuje stres oksydacyjny oraz powoduje uszkodzenie neuronów dotkniętych niedokrwieniem<sup>647–650</sup>. W jednym badaniu na zwierzętach wykazano, że modyfikacja FiO<sub>2</sub> w celu osiągnięcia saturacji krwi tętniczej do poziomu 94–96% w ciągu pierwszej godziny od ROSC (tzw. reoksygenacja kontrolowana) wiązała się z uzyskaniem mniejszej ilości powikłań neurologicznych w porównaniu do stosowania 100-procentowego tlenu<sup>328</sup>. Niedawno opublikowane badanie typu *registry study* z udziałem ponad 6000 pacjentów potwierdziło wyniki obserwacji na zwierzętach i wykazało, że hiperoksemia po resuscytacji wiąże się z gorszymi wynikami leczenia w porównaniu zarówno do normo- jak i hipoksemii<sup>329</sup>.

W praktyce klinicznej, jak tylko uzyska się dostęp do wiarygodnych metod monitorowania saturacji krwi tętniczej (analiza gazometryczna i/lub pulsoksymetria), najbardziej praktyczne wydaje się miareczkowanie stężenia tlenu w podawanej mieszaninie oddechowej, aż do osiągnięcia saturacji krwi tętniczej w granicach 94–98%.

Należy rozważyć intubację dotchawiczą, sedację i kontrolowaną wentylację u każdego pacjenta z obniżoną aktywnością CSN. Należy potwierdzić właściwe położenie rurki intubacyjnej powyżej rozwidlenia tchawicy. Hipokarbia powoduje skurcz naczyń mózgowych i zmniejszenie przepływu mózgowego<sup>651</sup>. Po zatrzymaniu krążenia hipokarbia wywołana hiperwentylacją powoduje niedokrwienie mózgu<sup>652–655</sup>. Nie ma danych określających docelowy poziom PaCO<sub>2</sub> po resuscytacji, lecz jest wskazane prowadzenie odpowiedniej wentylacji w celu osiągnięcia normokarpii. Należy monitorować zarówno końcowo-wydechowy poziom PCO<sub>2</sub>, jak i gazometrię krwi tętniczej.

Korzystne jest odbarczenie żołądka za pomocą zgłębnika. Rozdęcie żołądka powodowane przez wentylację usta–usta lub użycie worka samorozprężalnego z maską powoduje zmniejszenie ruchomości przepony i upośledza wentylację. Należy stosować odpowiednie dawki leków sedujących w celu redukcji zużycia tlenu. Może wystąpić konieczność podania bolusowych dawek leków zwiotczających mięśnie, szczególnie w przypadku stosowania hipotermii terapeutycznej (patrz niżej). Należy jednak unikać podawania tych leków w postaci ciągłych wlewów, ich działanie może wtedy maskować wystąpienie drgawek. Należy wykonać zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej, by ocenić położenie rurki dotchawiczej, cewników w naczyniach centralnych, ocenić w kierunku obecności obrzęku płuc czy powikłań resuscytacji, takich jak na przykład odma związana ze złamaniem żeber.

### Krążenie

U większości pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia stwierdza się chorobę wieńcową<sup>656,657</sup>. Ostre zmiany dotyczące blaszki miażdżycowej w naczyniach wieńcowych obecne są u 40–86% pacjentów, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia oraz opisywane w 15–64% badań sekcyjnych<sup>658</sup>. Pacjenci po przywróceniu krążenia, u których stwierdza się zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI), powinni mieć wykonaną wczesną angiografię naczyń wieńcowych oraz PCI. Ponieważ ból w klatce piersiowej i/lub uniesienie odcinka ST są złymi czynnikami, wskazującymi na ostrą okluzję naczyń wieńcowych w tej grupie pacjentów<sup>659</sup>, interwencje te należy rozważyć u wszystkich pacjentów po przywróceniu krążenia, u których podejrzewa się chorobę wieńcową<sup>629,633,659–665</sup>. Wyniki wielu badań wskazują, że równoczesne stosowanie hipotermii terapeutycznej i PCI jest możliwe do przeprowadzenia i bezpieczne u pacjentów po resuscytacji, u których zatrzymanie krążenia było spowodowane ostrym zawałem mięśnia sercowego<sup>629, 633, 638, 665, 666</sup>.

Dysfunkcja mięśnia sercowego po zatrzymaniu krążenia prowadzi do niestabilności hemodynamicznej, co objawia się występowaniem hipotensji, niskim wskaźnikiem sercowym oraz zaburzeniami rytmu<sup>641</sup>. Wcześniej wykonane badanie echokardiograficzne umożliwi oszacowanie stop-

nia dysfunkcji mięśnia sercowego<sup>642</sup>. W warunkach OIT ciągły inwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego krwi jest niezbędny. Terapia z wykorzystaniem płynów, leków inotropowych i wazopresyjnych może być oparta na analizie parametrów takich, jak ciśnienie tętnicze, częstość rytmu serca, diureza, osoczowy klirens mleczanu, saturacja krwi żyłnej centralnej. Techniki nieinwazyjnego pomiaru rzutu serca mogą być pomocne w prowadzeniu terapii, lecz nie udowodniono, aby ich stosowanie wpływało na odległe jego wyniki leczenia. Jeśli płynoterapia i stosowanie leków wazoaktywnych nie jest skuteczne w stabilizacji układu krążenia, należy rozważyć kontrapulsację wewnątrzaoortalną<sup>629,638</sup>. Przetoczenie względnie dużej objętości płynów jest nadzwyczaj dobrze tolerowane przez pacjentów z syndromem poresuscytacyjnym<sup>513,629,630,641</sup>. Mimo że leczenie ukierunkowane na cel (*goal directed therapy*) znalazło zastosowanie w leczeniu sepsy<sup>667</sup> i zostało również zaproponowane jako strategia postępowania u pacjentów po zatrzymaniu krążenia<sup>630</sup>, jak dotąd brak jest randomizowanych badań, popierających jego rutynowe stosowanie w tym przypadku.

Jest bardzo mało randomizowanych badań oceniających wpływ ciśnienia krwi na wyniki leczenia pacjentów po zatrzymaniu krążenia. Jedno z nich nie wykazało różnic w stanie neurologicznym pomiędzy grupą pacjentów ze średnim ciśnieniem krwi >100 mm Hg w porównaniu z grupą ze średnim ciśnieniem ≤100 mm Hg w 5 minut po ROSC, jakkolwiek dobry efekt neurologiczny wiązał się z wyższym ciśnieniem krwi w ciągu 2 pierwszych godzin po ROSC<sup>668</sup>. W jednym badaniu, w oparciu o rejestr ponad 6000 pacjentów po zatrzymaniu, występowanie hipotensji (ciśnienie skurczowe <90 mm Hg) przy przyjęciu do OIT wiązało się z gorszym rokowaniem<sup>668a</sup>. Dobre wyniki końcowe osiągnięto w badaniach z udziałem pacjentów przyjętych do szpitala po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia, u których docelowa wartość średniego ciśnienia krwi była nie mniejsza niż 65–75 mm Hg<sup>629</sup> i nie większa niż 90–100 mm Hg<sup>632,669</sup>. Wobec braku ostatecznych danych należy dążyć do osiągnięcia średniego ciśnienia tętniczego pozwalającego na uzyskanie odpowiedniej diurezy (1 ml/kg/h) i prawidłowego lub malejącego osoczowego poziomu mleczanu, biorąc pod uwagę wartość ciśnienia tętniczego krwi prawidłową dla danego pacjenta, przyczynę wywołującą zatrzymanie krążenia oraz ciężkość dysfunkcji mięśnia sercowego<sup>628</sup>. Należy pamiętać, że hipotermia może zwiększać diurezę i upośledzać klirens mleczanów.

Natychmiast po wystąpieniu zatrzymania krążenia dochodzi zwykle do przejściowej hiperkaliemii. Następne uwolnienie endogennych katecholamin powoduje wewnątrzkomórkowy transport potasu i w konsekwencji hipokaliemię. Hipokaliemia może predysponować do wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu. Należy stosować suplementację potasu celem utrzymania w surowicy poziomu 4–4,5 mmol/l.

### Ocena neurologiczna (optymalizacja powrotu funkcji neurologicznych)

#### Perfuzja mózgowa

Natychmiast po ROSC dochodzi do przejściowego przekrwienia mózgu<sup>670</sup>. Po zatrzymaniu krążenia wynikają-

cym z asfiksji i uzyskaniu ROSC obserwuje się przejściowy obrzęk mózgu, któremu rzadko towarzyszy klinicznie istotny wzrost ciśnienia śródczaszkowego<sup>671,672</sup>. Po przywróceniu krążenia na pewien czas upośledzona jest autoregulacja przepływu mózgowego, co powoduje, że przepływ mózgowy uzależniony jest od mózgowego ciśnienia perfuzji, a nie jest związany z aktywnością neuronalną<sup>673,674</sup>. Należy więc, jak wcześniej wspomniano, utrzymywać średnie ciśnienie krwi na poziomie „normalnego” ciśnienia krwi danego pacjenta.

#### Sedacja

Pomimo powszechnego stosowania sedacji i wentylacji pacjentów na przynajmniej 24 godziny po ROSC, nie ma jednoznacznych danych uzasadniających takie postępowanie, jak również stosowanie leków zwiotczających u pacjentów po zatrzymaniu krążenia. U pacjentów poddanych terapeutycznej hipotermii należy stosować sedację i sztuczną wentylację, których długość trwania zależy od czasu jej stosowania. Nie ma danych określających, czy rodzaj sedacji wpływa na wyniki leczenia, ale najczęściej stosowana jest kombinacja opioidu i leku nasennego. Krótco działające leki (np. propofol, alfentanil, remifentanil) dają możliwość wcześniejszej oceny neurologicznej. Odpowiednia sedacja zmniejsza zużycie tlenu. Podczas leczenia hipotermią optymalna sedacja pozwala także zmniejszyć lub zapobiec występowaniu dreszczy, co z kolei skraca czas osiągnięcia temperatury docelowej. W monitorowaniu takich pacjentów pomocne jest wykorzystanie dostępnych skal oceny głębokości sedacji (np. Richmond lub Ramsay)<sup>675,676</sup>.

#### Kontrola drgawek

Drgawki i/lub mioklonie występują w 5–15% przypadków dorosłych pacjentów po ROSC i około 10–40% przypadków spośród tych, którzy pozostają w stanie śpiączki<sup>498,677–680</sup>. Drgawki mogą spowodować aż trzykrotne zwiększenie metabolizmu mózgowego<sup>681</sup> i uszkodzenie CSN, dlatego powinny być szybko i skutecznie kontrolowane za pomocą benzodiazepin, fenytoiny, walproinianu sodu, propofolu lub barbituranów. Mioklonie są przeważnie trudne do leczenia, a fenytoina jest wtedy często nieskuteczna. Klonazepam jest najbardziej skutecznym lekiem przeciwdrgawkowym, choć równie skuteczne mogą być: walproinian sodu, levetiracetam i propofol<sup>682</sup>. Należy wdrożyć terapię podtrzymującą natychmiast po wykluczeniu potencjalnej przyczyny drgawek (np. krwawienia śródczaszkowego, zaburzeń elektrolitowych). Żadne z prowadzonych badań nie analizowało bezpośrednio zagadnienia profilaktycznego stosowania leków przeciwdrgawkowych u dorosłych pacjentów po zatrzymaniu krążenia.

#### Kontrola poziomu glukozy

Istnieje silny związek pomiędzy wysokim poziomem glikemii u pacjentów po resuscytacji a niekorzystnym neurologicznym rokowaniem<sup>498-501,504,634,683,684</sup>. Chociaż w jednym randomizowanym badaniu z udziałem grupy kontrolnej przeprowadzonym w warunkach oddziału intensywnej terapii kardiologicznej wykazano, że ścisła kontrola glikemii (4,4–6,1 mmol/l lub 80–110 mg/dl) przy użyciu insuliny redukuje wewnątrzszpitalną śmiertelność u krytycznie



chorych, dorosłych pacjentów<sup>685</sup>, w innym badaniu nie uzyskano podobnych wyników<sup>686</sup>. W jednym badaniu randomizowanym z udziałem osób z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia w mechanizmie migotania komór i skutecznej resuscytacji ścisła kontrola glikemii w przedziale 72–108 mg/dl (4–6 mmol/l) nie wiązała się ze zwiększonym przeżyciem w porównaniu do grupy z umiarkowaną kontrolą glikemii 108–144 mg/dl (6–8 mmol/l) i charakteryzowała się zwiększonym ryzykiem wystąpienia hipoglikemii u tych pacjentów<sup>687</sup>. Duże badanie z randomizacją wykazało, że intensywna kontrola glikemii (4,5–6,0 mmol/l) w porównaniu do kontroli konwencjonalnej (10 mmol/l i mniej) u pacjentów w OIT wiąże się ze zwiększoną 90-dniową śmiertelnością w grupie z intensywną kontrolą glikemii<sup>688</sup>. Inne niedawno opublikowane badanie oraz 2 metaanalizy badań porównujących ścisłą i konwencjonalną kontrolę glikemii u ciężko chorych pacjentów wykazały brak istotnej różnicy w śmiertelności, podczas gdy intensywna kontrola glikemii wiązała się ze znacznym zwiększeniem ryzyka wystąpienia hipoglikemii<sup>689–691</sup>. Ciężka hipoglikemia wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością w grupie ciężko chorych pacjentów<sup>692</sup>. Pacjenci w stanie śpiączki są szczególnie zagrożeni wystąpieniem nierozpoznanej hipoglikemii. Udowodniono, że niezależnie od zakresu wartości docelowych wahania poziomu glikemii wiąże się ze śmiertelnością<sup>693</sup>.

W oparciu o powyższe dane poziom glikemii po ROSC powinien być utrzymywany  $\leq 10$  mmol/l (180 mg/dL)<sup>694</sup>. Należy unikać hipoglikemii. Nie należy stosować intensywnej kontroli glikemii u dorosłych pacjentów po zatrzymaniu krążenia i ROSC z uwagi na zwiększone ryzyko wystąpienia hipoglikemii w tej grupie chorych.

## Kontrola temperatury

### Leczenie hiperpyreksji

Okres hipertermii (hiperpyreksji) występuje często w ciągu pierwszych 48 godzin po zatrzymaniu krążenia<sup>695–697</sup>. Kilkanaście badań wykazało związek pomiędzy wystąpieniem gorączki po zatrzymaniu krążenia i złymi wynikami końcowego leczenia<sup>498,695,697–700</sup>. Nie przeprowadzono żadnych randomizowanych badań z grupą kontrolną porównujących wyniki leczenia pacjentów, u których leczono pyreksję (definiowaną jako temperatura ciała  $\geq 37,6^\circ\text{C}$ ) w porównaniu z pacjentami po zatrzymaniu krążenia, u których nie kontrolowano gorączki. Pomimo że nie udowodniono wpływu temperatury na końcowe wyniki leczenia, wydaje się, iż rozsądne jest leczenie jakiegokolwiek epizodu hipertermii występującego po zatrzymaniu krążenia, stosując leki przeciwgorączkowe lub aktywne chłodzenie.

### Terapeutyczna hipotermia

W oparciu o wyniki badań z udziałem zwierząt i ludzi uważa się, że umiarkowana hipotermia ma działanie neuroprotektoryjne i poprawia wyniki końcowe po okresie uogólnionej hipoksji-niedokrwieniu mózgu<sup>701,702</sup>. Schłodzenie hamuje liczne szlaki prowadzące do opóźnionej śmierci komórki, w tym do apoptozy (zaprogramowanej śmierci komórki). Hipotermia powoduje zmniejszenie wskaźnika mózgowego metabolizmu tlenu (CMRO<sub>2</sub>) o około 6% na każdy  $1^\circ\text{C}$  ob-

niżonej temperatury<sup>703</sup>, a to z kolei może hamować uwalnianie aminokwasów pobudzających i powstawanie wolnych rodników<sup>701</sup>. Hipotermia blokuje wewnątrzkomórkowe konsekwencje ekspozycji na substancje toksyczne (wysokie stężenie jonów wapnia i glutaminianu) i redukuje odpowiedź zapalną związaną z syndromem poresusycacyjnym.

## KTÓRZY PACJENCI PO ZATRZYMANIU KRĄŻENIA POWINNI BYĆ SCHŁADZANI?

Wszystkie badania poświęcone hipotermii terapeutycznej po zatrzymaniu krążenia dotyczyły jedynie pacjentów w stanie śpiączki. Istnieją silne dowody na poparcie stosowania indukowanej hipotermii u pacjentów w stanie śpiączki po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF. Jedno badanie kliniczne z randomizacją<sup>704</sup> i jedno badanie z pseudorandomizacją<sup>669</sup> wykazały poprawę neurologicznych wyników leczenia przy wypisie ze szpitala lub po upływie 6 miesięcy u dorosłych pacjentów w stanie śpiączki po resuscytacji z powodu pozaszpitalnego zatrzymania krążenia (VF). Schładzanie było inicjowane w kilka minut lub godzin po ROSC, a następnie utrzymywano temperaturę na poziomie  $32\text{--}34^\circ\text{C}$  przez 12–24 godzin. W dwóch badaniach z udziałem historycznych grup kontrolnych wykazano poprawę neurologicznych wyników leczenia u pacjentów pozostających w stanie śpiączki po epizodzie NZK w mechanizmie VF, u których zastosowano hipotermię terapeutyczną<sup>705–707</sup>. Ekstrapolacja tych wyników na zatrzymanie krążenia wywołane innymi przyczynami (inne rytmy, wewnątrzszpitalne, pacjenci pediatryczni) wydaje się rozsądna, ale oparta na danych o niższej wiarygodności.

Jedno małe, randomizowane badanie udokumentowało redukcję poziomu mleczanów i ekstrakcji tlenu u pozostających w stanie śpiączki pacjentów z ROSC po zatrzymaniu krążenia w mechanizmie PEA lub asystolii, u których stosowano hełm chłodzący<sup>708</sup>. W sześciu badaniach z udziałem historycznych grup kontrolnych wykazano korzyść ze stosowania hipotermii terapeutycznej u pacjentów ze śpiączką, po epizodzie pozaszpitalnego zatrzymania krążenia niezależnie od jego mechanizmu<sup>629,632,709–712</sup>. Dwa badania kliniczne bez randomizacji z grupą kontrolną wykazały możliwą korzyść ze stosowania hipotermii po epizodzie zatrzymania krążenia w innych pierwotnych rytmach, w warunkach zarówno wewnątrz- jak i pozaszpitalnych<sup>713,714</sup>.

## JAK SCHŁADZAĆ?

Praktyczne stosowanie hipotermii leczniczej zostało podzielone na trzy fazy: indukcja, podtrzymanie i ponowne ogrzanie<sup>715</sup>. Do rozpoczęcia schładzania mogą być stosowane techniki zewnętrzne i/lub wewnętrzne. Wlew 30 ml/kg roztworu soli fizjologicznej lub roztworu Hartmanna o temperaturze  $4^\circ\text{C}$  obniża głęboką temperaturę ciała o  $1,5^\circ\text{C}$ <sup>629,633,638,706,707,711,716–727</sup>. Technika ta może być wdrażana już w warunkach przedszpitalnych<sup>511,728–731</sup>.

W skład innych metod indukowania i/lub podtrzymywania hipotermii wchodzi:

- Worki z lodem i/lub mokre ręczniki – są tanie, jakkolwiek metody te są czasochłonne dla personelu pielęgniarstwa, ich stosowanie może wiązać się z występowaniem większych wahań temperatury i nie

zapewniają odpowiedniej kontroli w trakcie ogrzewania<sup>633,638,669,705,709,710,725,726,732-734</sup>. Schłodzone płyny nie mogą być stosowane do podtrzymywania hipotermii<sup>719</sup>, lecz dodanie zwykłych worków z lodem może pozwolić na odpowiednią kontrolę temperatury<sup>725</sup>

- Chłodzące koce lub podkłady<sup>727,735-740</sup>
- Donosowe systemy chłodzące<sup>740a</sup>
- Koce z obiegiem zimnej wody lub powietrza<sup>629,630,632,706,707,712,713,727,741-744</sup>
- Żelowe podkłady z obiegiem wody<sup>629,711,720,721,727,738,743,745</sup>
- Wewnętrzny wymiennik ciepła, umieszczany w żyłce udowej lub podobojczykowej<sup>629,630,713,714,718,724,727,732,733,742,746-748</sup>
- Krążenie pozaustrojowe<sup>749</sup>.

W większości przypadków schłodzenie pacjentów po ROSC nie stanowi większego problemu, ponieważ w ciągu pierwszej godziny po zatrzymaniu krążenia normalnie występuje obniżenie temperatury ciała<sup>498,698</sup>. Stosowanie leków zwiotczających i sedacji (zapobieganie występowaniu dreszczy) ułatwia wstępne schładzanie pacjentów<sup>750</sup>. Można rozważyć stosowanie siarczanu magnezu, naturalnie występującego antagonisty receptora NMDA, by w niewielkim stopniu obniżyć próg drżeniowy<sup>715,751</sup>.

W fazie podtrzymania schładzania preferowane są metody umożliwiające skuteczną kontrolę temperatury, unikając zmienności jej poziomu. Można to osiągnąć, stosując techniki zewnętrzne lub wewnętrzne, dające ciągłą informację zwrotną, co pozwala uzyskać temperaturę docelową. Temperatura jest zwykle monitorowana za pomocą termistora umieszczonego w pęcherzu moczowym i/lub przełyku<sup>715</sup>. Do tej pory nie opublikowano danych wskazujących, by zastosowanie jakiegokolwiek szczególnej techniki chłodzenia, w porównaniu z innymi, wpływało na poprawę przeżywalności, jakkolwiek urządzenia wewnętrzne umożliwiają bardziej precyzyjną kontrolę temperatury w porównaniu z technikami zewnętrznymi<sup>727</sup>.

Podczas fazy ogrzewania, podobnie jak w fazie chłodzenia, stężenia elektrolitów w osoczu, skuteczna objętość wewnętrzna i wskaźnik metaboliczny mogą ulegać gwałtownym zmianom. Z tego powodu ogrzewanie musi następować stopniowo. Optymalny wskaźnik nie jest znany, ale uzgodniono, że powinien wynosić około 0,25–0,5°C w ciągu godziny<sup>713</sup>.

#### KIEDY SCHŁADZAĆ?

Badania na zwierzętach wskazują, że wcześniejsze zastosowanie schładzania po ROSC wiąże się z lepszymi wynikami leczenia<sup>752</sup>. W zasadzie wdrażanie schładzania podczas zatrzymania krążenia może okazać się najbardziej korzystne – badania na zwierzętach wskazują, że może to ułatwiać osiągnięcie ROSC<sup>753,754</sup>. Kilka badań klinicznych wykazało, że hipotermia może być wdrożona już w warunkach przedszpitalnych<sup>510,728,729,731,740,740a</sup>, ale jak dotąd nie wykazano, że szybkość osiągnięcia temperatury docelowej skutkuje lepszymi wynikami leczenia u ludzi. W jednym badaniu opartym na rejestrze przypadków klinicznych dotyczącym 986 pacjentów w stanie śpiączki po zatrzymaniu krążenia zalecano, że czas do wdrożenia schładzania nie wiązał się z poprawą neurologicznego wyniku leczenia ocenianego po

wypisie ze szpitala<sup>665</sup>. W serii przypadków obejmujących 49 pacjentów w stanie śpiączki po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia i schładzanych metodą wewnątrznaczyniową wykazano, że czas do osiągnięcia temperatury docelowej nie był niezależnym czynnikiem predykcyjnym związanym z neurologicznym wynikiem leczenia<sup>748</sup>.

#### EFEKTY FIZJOLOGICZNE I POWIKŁANIA ZWIĄZANE ZE STOSOWANIEM HIPOTERMII

Poniżej przedstawiono dobrze poznane fizjologiczne efekty stosowania hipotermii, które należy szczególnie wziąć pod uwagę w trakcie leczenia<sup>715</sup>:

- Drżenia zwiększają metabolizm i produkcję ciepła. Powyżej przedstawiono strategię umożliwiającą ograniczenie ich występowania.
- Umiarkowana hipotermia zwiększa systemowy opór naczyniowy i wywołuje zaburzenia rytmu (zwykle bradykardię)<sup>714</sup>.
- Hipotermia prowadzi do zwiększenia diurezy i zaburzeń dotyczących poziomu elektrolitów, takich jak hipofosfatemia, hipokaliemia, hipomagnezemia i hipokalcemia<sup>715,755</sup>.
- Hipotermia zmniejsza wrażliwość na insulinę, jej wydzielanie i powoduje hiperglikemię<sup>669</sup>, która wymaga leczenia insuliną (patrz kontrola glikemii).
- Umiarkowana hipotermia zaburza proces krzepnięcia i sprzyja krwawieniom, choć nie znalazło to odzwierciedlenia w licznych badaniach klinicznych<sup>629,704</sup>. W jednym badaniu opartym na rejestrze pacjentów wykazano zwiększoną częstość występowania niewielkich krwawień związanych z wykonywaniem angiografii naczyń wieńcowych podczas stosowanej hipotermii terapeutycznej, ale połączenie tych interwencji było najlepszym czynnikiem prognostycznym związanym z wystąpieniem dobrych wyników leczenia<sup>665</sup>.
- Hipotermia może zaburzać czynność układu odpornościowego i zwiększać ilość zakażeń<sup>715,734,736</sup>.
- Podczas hipotermii stężenie amylazy w surowicy jest często zwiększone, ale znaczenie tego zjawiska pozostaje niejasne.
- Klirens leków sedujących i zwiotczających mięśnie w temperaturze 34°C ulega zmniejszeniu do 30%<sup>756</sup>.

#### PRZECIWWSKAZANIA DO STOSOWANIA HIPOTERMII

Ogólnie znane przeciwwskazania do stosowania hipotermii terapeutycznej, niemające jednak uniwersalnego zastosowania, obejmują: ciężkie zakażenia układowe, potwierdzoną niewydolność wielonarządową oraz istniejącą wyjściową koagulopatię (terapia fibrynolityczna nie jest przeciwwskazaniem do stosowania hipotermii terapeutycznej).

#### Inne metody leczenia

Nie wykazano, aby stosowanie leków neuroprotektcyjnych (koenzym Q10<sup>737</sup>, tiopental<sup>757</sup>, glikokortykosteroidy<sup>758,759</sup>, nimodypina<sup>760,761</sup>, lidoflaryna<sup>762</sup> lub diazepam<sup>452</sup>) w monoterapii lub w skojarzeniu z hipotermią terapeutyczną zwiększało przeżycie z dobrym wynikiem neurologicznym u pacjentów po zatrzymaniu krążenia. W chwili obecnej nie ma wystarczającej ilości danych uzasadniających ru-

tynowe stosowanie hemofiltracji wysokoobjętościowej<sup>763</sup> w celu poprawy neurologicznego wyniku leczenia u pacjentów z ROSC.

### Prognozowanie/rokowanie

Przyczyną dwóch trzecich zgonów pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia, którzy zmarli po przyjęciu na OIT, było uszkodzenie neurologiczne, niezależnie od tego, czy zastosowano hipotermię terapeutyczną<sup>245</sup>, czy nie<sup>640</sup>. W przypadku wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia przyczyna ta odpowiadała za jedną czwartą zgonów pacjentów przyjętych na OIT. Poszukiwane są metody, jakie można zastosować u indywidualnych pacjentów w celu prognozowania neurologicznych wyników leczenia bezpośrednio po ROSC. Wiele badań koncentruje się na prognozowaniu wystąpienia niekorzystnych odległych wyników leczenia (stan wegetatywny lub zgon) w oparciu o badanie kliniczne lub testy laboratoryjne wskazujące na istnienie nieodwracalnego uszkodzenia mózgu. Mają one na celu pomóc klinicyście w podjęciu decyzji o zaprzestaniu uporczywej terapii. Warunkiem zastosowania tych testów prognostycznych powinna być 100-procentowa swoistość oraz wskaźnik wyników fałszywie dodatnich (*False Positive Rate* – FPR) na poziomie zero, tj. możliwość identyfikacji pacjentów, którzy ostatecznie uzyskają dobre długoterminowe wyniki leczenia pomimo przewidywania złego rokowania. Prognozowanie wyników leczenia u pacjentów po NZK jest kontrowersyjne z uwagi na: (1) wiele badań jest niewłaściwie zaplanowanych z powodu dążenia do uzyskania założonych wyników (rzadko wystarczająco długo kontynuuje się leczenie u dobrze rokujących pacjentów, aby umożliwić uzyskanie prawdziwej oceny wskaźnika wyników fałszywie dodatnich dla każdego czynnika prognostycznego); (2) w wielu badaniach bierze udział tak nieliczna grupa pacjentów, że nawet gdy FPR wnosi 0%, górna granica 95% przedziału ufności może być wysoka; oraz (3) większość badań dotyczących prognozowania wyników leczenia przeprowadzono jeszcze przed wprowadzeniem hipotermii terapeutycznej i istnieją dowody, że wdrożenie tej terapii czyni oceniane testy mniej wiarygodnymi.

### Testy kliniczne

Nie ma neurologicznych objawów, za pomocą których można wiarygodnie przewidzieć niekorzystny wynik leczenia (*Cerebral Performance Category* – [CPC]: 3, 4 lub zgon) w ciągu pierwszych 24 godzin po zatrzymaniu krążenia. U pacjentów dorosłych pozostających w stanie śpiączki po zatrzymaniu krążenia, którzy nie byli leczeni za pomocą hipotermii terapeutycznej i wykluczono u nich czynniki wpływające na wiarygodną ocenę (takie jak hipotensja, leki uspakajające lub zwiotczające), brak zarówno reakcji źrenic na światło, jak i odruchów rogówkowych w okresie  $\geq 72$  godzin uważa się za wiarygodne czynniki prognostyczne niepomyślnego wyniku leczenia (FPR 0%, 95% CI 0–9%)<sup>680</sup>. Mniej wiarygodne jest stwierdzenie braku odruchów przedsionkowo-ocnych w okresie  $\geq 24$  godzin (FPR 0%, 95% CI 0–14%)<sup>764,765</sup> oraz odpowiedzi motorycznej ocenianej wg skali GCS równej lub niższej od 2  $\geq 72$  godzin (FPR 5%, 95% CI 2–9%)<sup>680</sup>. Inne objawy kliniczne, w tym mioklonie, nie są uważane za czyn-

niki predykcyjne niepomyślnego rokowania. Obecność stanu mioklonicznego u pacjentów dorosłych silnie wiąże się ze złym rokowaniem<sup>679,680,766-768</sup>, jakkolwiek opisywano rzadkie przypadki dobrych neurologicznych wyników leczenia w tej grupie pacjentów, co powoduje, że postawienie właściwej diagnozy w tych przypadkach jest problematyczne<sup>769-773</sup>.

### Markery biochemiczne

Wzrost poziomu neuro-specyficznej enolazy (NSE) w surowicy wiąże się ze złym rokowaniem u pacjentów w stanie śpiączki po zatrzymaniu krążenia<sup>680,748,774-792</sup>. Mimo że w różnych badaniach raportowano występowanie specyficznych wartości odcięcia dla wskaźnika wyników fałszywie dodatnich wynoszącego 0%, to jego kliniczne zastosowanie jest ograniczone z uwagi na opisywane zróżnicowanie wartości odcięcia dla FPR 0%.

Wzrost stężenia białka S100 wiąże się ze złym rokowaniem u pacjentów w stanie śpiączki po zatrzymaniu krążenia<sup>680,774-776,782,784,785,787,788,791,793-798</sup>.

Pozostałe markery osoczone, takie jak: BNP<sup>799</sup>, vWF<sup>800</sup>, ICAM-1<sup>800</sup>, prokalcytonina<sup>794</sup>, IL-1ra, RANTES, sTNFR<sup>800</sup>, IL-6, IL-8 i IL-10<sup>645</sup> mierzone po uzyskaniu ROSC, wiążą się ze złym rokowaniem po zatrzymaniu krążenia. Jednak w innych badaniach nie udowodniono związku pomiędzy wynikami leczenia a osoczym poziomem IL-8<sup>793</sup>, prokalcytoniny oraz sTREM-1<sup>801</sup>.

Gorsze rokowanie u pacjentów w stanie śpiączki po NZK jest również związane ze zwiększonym poziomem CK<sup>802,803</sup> oraz CKBB w płynie mózgowo-rdzeniowym<sup>774,775,777,789,803-807</sup>. Jakkolwiek jedno badanie nie wykazało związku pomiędzy wynikami leczenia a poziomem CKBB w płynie mózgowo-rdzeniowym<sup>808</sup>.

Wyniki leczenia są także związane ze zwiększonym poziomem innych markerów w płynie mózgowo-rdzeniowym, takich jak NSE<sup>775,784,789</sup>, S100<sup>784</sup>, LDH, GOT<sup>777,803</sup>, neurofilament<sup>809</sup>, fosfataza kwaśna i mleczany<sup>803</sup>. Nie wykazano, aby poziom beta-D-N-acetyloglukozaminidazy oraz pirogromianu, oceniany w płynie mózgowo-rdzeniowym, wiązał się z rokowaniem u pacjentów po zatrzymaniu krążenia<sup>803</sup>.

Podsumowując, nie udowodniono, aby izolowana ocena biomarkerów osoczych i obecnych w płynie mózgowo-rdzeniowym była przydatnym narzędziem rokowniczym u pacjentów w stanie śpiączki po zatrzymaniu krążenia bez względu na to, czy zastosowano hipotermię terapeutyczną czy nie. Czynniki ograniczającymi przydatność tych parametrów jest niska liczebność badanej populacji pacjentów i/lub brak jednolitych wartości odcięcia dla prognozowania złych wyników leczenia.

### Badania elektrofizjologiczne

Żadne z badań elektrofizjologicznych nie pozwala w sposób wiarygodny przewidzieć wyników leczenia u pacjentów w śpiączce w ciągu pierwszych 24 godzin po zatrzymaniu krążenia. W przypadku pomiaru somatosensorycznych potencjałów wywołanych obustronny brak odpowiedzi korowej N20 na stymulację nerwu pośrodkowego u pacjentów w śpiączce po zatrzymaniu krążenia, nieleczonych za pomocą hipotermii terapeutycznej, wiąże się jednoznacznie ze złym rokowaniem (zgon lub CPC 3 lub 4) z FPR równym

0,7% (95% CI: 0,1–3,7)<sup>774</sup>. Wobec braku zdarzeń zakłócających, takich jak stosowanie leków sedujących, hipotensja, hipotermia lub hipoksemia, zasadne jest traktowanie nieprzetworzonego zapisu EEG (szczególnie, gdy rozpoznawane jest uogólnione hamowanie aktywności korowej do poziomu poniżej 20  $\mu$ V, obecność wyładowań typu *burst suppression* z obrazem uogólnionej aktywności padaczkowej lub rozсіяne wyładowania złożone występujące okresowo i towarzyszące płaskiemu zapisowi), otrzymanego w okresie od 24 do 72 godzin od uzyskania ROSC, jako metodę pomocniczą w ocenie złego rokowania (FPR 3%, 95% CI: 0,9–11%), jeśli dotyczy to pacjentów w stanie śpiączki po zatrzymaniu krążenia, którzy nie byli leczeni za pomocą hipotermii<sup>774</sup>. Brak jest właściwych dowodów, by popierać rutynowe stosowanie innych badań elektrofizjologicznych (np. nieprawidłowe słuchowe potencjały wywołane z pnia mózgu) w prognozowaniu złych wyników leczenia u pacjentów po zatrzymaniu krążenia<sup>606</sup>.

### Badania obrazowe

Badano wiele metod obrazowania pod kątem ich przydatności w ocenie rokowania wyników leczenia u dorosłych pacjentów po zatrzymaniu krążenia. W tym gronie znalazły się MRI, TK, SPECT, angiografia naczyń mózgowych, Doppler przezczaszkowy, badania z zakresu medycyny nuklearnej, NIRS (*Near Infra-Red Spectroscopy*)<sup>606</sup>. Nie opublikowano dotąd badań pierwszego lub drugiego poziomu dowodów naukowych, które potwierdzałyby zasadność stosowania którejkolwiek z powyższych metod w prognozowaniu wyników leczenia u pacjentów w stanie śpiączki po zatrzymaniu krążenia. Podsumowując, uwzględnionych badań obrazowych nie uznano za przydatne z uwagi na ich wykonanie u nielicznej grupy pacjentów, w różnych okresach leczenia (wiele z nich wykonano pod koniec okresu leczenia), brak możliwości porównania ze standaryzowaną metodą prognozowania i wczesnym zaprzestaniem leczenia. Pomimo ogromnego potencjału metod neuroobrazowania, pozostaje wciąż do udowodnienia ich rola w procesie niezależnego i dokładnego prognozowania wyników leczenia u pacjentów w stanie śpiączki po zatrzymaniu krążenia. Ich rutynowe stosowanie nie jest zalecane.

### Wpływ hipotermii terapeutycznej na prognozowanie/rokowanie

Istnieje niewystarczająca ilość dowodów potwierdzających przydatność stosowania określonego sposobu prognozowania niepomysłnych wyników leczenia u pacjentów po zatrzymaniu krążenia leczonych za pomocą hipotermii terapeutycznej. Do chwili obecnej nie uznano, aby jakiegokolwiek neurologiczny objaw kliniczny, badanie elektrofizjologiczne, biomarkery lub badanie obrazowe pozwalały w sposób wiarygodny określić neurologiczny wynik leczenia w ciągu pierwszych 24 godzin po zatrzymaniu krążenia. W oparciu o ograniczoną liczbę dostępnych dowodów obustronny brak odpowiedzi korowej N20 na stymulację nerwu pośrodkowego  $\geq 24$  godzin po zatrzymaniu krążenia (FPR 0%, 95% CI: 0–69%) oraz brak zarówno reakcji źrenic na światło, jak i odruchów rogówkowych w okresie  $\geq 3$  dni od zatrzymania krążenia (FPR 0%, 95% CI 0–48%) uważa się za potencjalnie wiarygodne czynniki prognozujące złe rokowanie

u pacjentów leczonych za pomocą hipotermii<sup>766,810</sup>. Istnieje ograniczona ilość danych wskazujących, że także funkcje motoryczne określone wg skali GCS  $\leq 2$  w okresie 3 dni po ROSC (FPR 14%, 95% CI 3–44%)<sup>766</sup> oraz obecność stanu padaczkowego (FPR 7% [95% CI 1–25%] do 11,5% [95% CI 3–31%])<sup>811,812</sup> są potencjalnie niewiarygodnymi czynnikami prognozującymi niepomysłne rokowanie u pacjentów leczonych za pomocą hipotermii.

W jednym z badań, które objęło 111 pacjentów po NZK leczonych za pomocą hipotermii, próbowano walidować kryteria prognostyczne zaproponowane przez American Academy of Neurology<sup>774,813</sup>. Badanie wykazało, że wyniki badania klinicznego przeprowadzonego w ciągu 36–72 godzin nie były wiarygodnymi czynnikami prognozującymi złe rokowanie, podczas gdy obustronny brak odpowiedzi korowej N20 podczas somatosensorycznych potencjałów wywołanych (FPR 0%, 95% CI: 0–13%) oraz niereaktywny zapis EEG (FPR 0%, 95% CI: 0–13%) uznano za najbardziej wiarygodne. Reguła decyzyjna oparta na powyższych danych wykazała, że obecność dwóch niezależnych czynników prognostycznych (niepełne odruchy z pnia mózgu, wcześniej występujące mioklonie oraz obustronny brak korowych somatosensorycznych potencjałów wywołanych) świadczy o złym rokowaniu neurologicznym u pacjentów leczonych za pomocą hipotermii z FPR 0% (95% CI: 0–14%). Oznaczanie poziomu biomarkerów w osoczu, takich jak NSE, traktuje się jako badanie dodatkowe przy ocenie rokowania u pacjentów leczonych za pomocą hipotermii. Wiarygodność tego badania jest ograniczona z uwagi na małą liczebność badanej grupy oraz brak optymalnej standaryzacji tej metody<sup>814,815</sup>. Ze względu na ograniczoną ilość dostępnych dowodów decyzja o zaprzestaniu terapii nie powinna opierać się wyłącznie na wynikach pojedynczych narzędzi prognostycznych.

### Przeszczepianie narządów

Możliwe jest skuteczne przeszczepianie narządów u pacjentów po śmierci sercowej (*cardiac death*)<sup>816</sup>. Ta grupa pacjentów daje niewykorzystywaną możliwość zwiększenia ilości potencjalnych dawców. Pozyskiwanie organów od dawców z niebijącym sercem (*non-heart beating donors*) jest klasyfikowane jako kontrolowane i niekontrolowane<sup>817</sup>. Donacja kontrolowana następuje w wyniku wcześniej zaplanowanego zaprzestania leczenia u pacjentów po śmiertelnych urazach/chorobach. Donacja niekontrolowana dotyczy sytuacji, kiedy dochodzi do pobrania narządów od pacjenta przewiezionego do szpitala i stwierdzeniu zgonu z powodu nieodwracalnego zatrzymania krążenia (*brought in dead*) lub w trakcie trwania czynności resuscytacyjnych, które nie dają efektu w postaci powrotu spontanicznego krążenia.

Funkcjonowanie organu po przeszczepieniu zależy od czasu trwania ciepłego niedokrwienia, tj. od wystąpienia braku rzutu serca do czasu zabezpieczenia narządu. Kiedy przewiduje się opóźnienia w rozpoczęciu zabezpieczania organów, należy rozważyć stosowanie mechanicznych urządzeń do uciskania klatki piersiowej, które zapewnią skuteczne krążenie i perfuzję narządów, podczas gdy podejmowane są konieczne środki prawne umożliwiające pobranie narządów<sup>818–820</sup>.

## Centra leczenia pacjentów po zatrzymaniu krążenia

Istnieje duża zmienność dotycząca przeżywalności pacjentów w szpitalach zajmujących się leczeniem chorych po zatrzymaniu krążenia<sup>498,631,635,636,821-823</sup>. Istnieją dowody o niższym poziomie wiarygodności, że OIT przyjmujące rocznie ponad 50 pacjentów po zatrzymaniu krążenia osiągają lepsze wskaźniki dotyczące przeżycia niż OIT przyjmujące rocznie mniej niż 20 pacjentów<sup>636</sup>. Inne badanie obserwacyjne wykazało, że nieskorygowana przeżywalność do wypisu ze szpitala była wyższa w przypadku szpitali, w których hospitalizowano rocznie  $\geq 40$  pacjentów po zatrzymaniu krążenia, w porównaniu do szpitali, w których liczba takich pacjentów nie przekraczała 40. Jednak po uwzględnieniu czynników zakłócających, różnica ta stawała się nieistotna<sup>824</sup>. Kilka badań z udziałem historycznych grup kontrolnych wykazało poprawę przeżycia po wdrożeniu specjalistycznych pakietów interwencji w zakresie opieki poresuscytacyjnej, które obejmowały hipotermię terapeutyczną oraz przeszłokórne interwencje wieńcowe<sup>629,632,633</sup>. Udowodniono także poprawę przeżywalności u pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia, leczonych w dużych szpitalach posiadających pracownię kardiologii inwazyjnej, w porównaniu do mniejszych ośrodków, w których pracownie te nie są dostępne<sup>631</sup>. W kilku badaniach z udziałem dorosłych pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia nie udało się wykazać wpływu długości czasu związanego z transportem do szpitala na przeżycie pacjentów do wypisu, warunkiem było przywrócenie spontanicznego krążenia na miejscu zdarzenia oraz krótki czas transportu (3–11 minut)<sup>825-827</sup>. Na tej podstawie wydaje się, że bezpieczne może być kierowanie pacjentów bezpośrednio do regionalnego centrum leczenia pacjentów po zatrzymaniu krążenia, omijając lokalne szpitale.

Istnieją pośrednie dowody mówiące o wpływie regionalnych systemów opieki kardiologicznej na poprawę wyników leczenia u pacjentów po zawale mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI)<sup>828-850</sup>.

Z powyższych danych wynika, że specjalistyczne centra i systemy opieki ukierunkowane na leczenie pacjentów po zatrzymaniu krążenia mogą okazać się skuteczne, ale jak do tej pory, nie udało się zgromadzić bezpośrednich dowodów potwierdzających tę hipotezę<sup>851-853</sup>.

## Bibliografia

- Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.
- 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.
- 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.
- 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.
- Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.
- National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. *An acute problem?* London: NCEPOD; 2005.
- Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115-23.
- 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.
- Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65:527-9.
- 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 non-monitored areas. *Resuscitation* 2001;48:125-35.
- 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.
- 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.
- 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.
- McQuillan P, Pilkington S, Allan A, et al. Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. *BMJ* 1998;316:1853-8.
- 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.
- McGain F, Cretikos MA, Jones D, et al. Documentation of clinical review and vital signs after major surgery. *Med J Aust* 2008;189:380-3.
- Cashman JN. In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? *Resuscitation* 2002;53:271-6.
- Hein A, Thoren AB, Herlitz J. Characteristics and outcome of false cardiac arrests in hospital. *Resuscitation* 2006;69:191-7.
- Kenward G, Robinson A, Bradburn S, Steeds R. False cardiac arrests: the right time to turn away? *Postgrad Med J* 2007;83:344-7.
- 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.
- Chatterjee MT, Moon JC, Murphy R, McCrea D. The "OBS" chart: an evidence based approach to re-design of the patient observation chart in a district general hospital setting. *Postgrad Med J* 2005;81:663-6.
- Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI. Review and performance evaluation of aggregate weighted 'track and trigger' systems. *Resuscitation* 2008;77:170-9.
- 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.
- 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.
- Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K. Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. *N Engl J Med* 2002;346:1715-22.
- 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.
- Hogan J. Why don't nurses monitor the respiratory rates of patients? *Br J Nurs* 2006;15:489-92.
- Buist M. The rapid response team paradox: why doesn't anyone call for help? *Crit Care Med* 2008;36:634-6.
- Andrews T, Waterman H. Packaging: a grounded theory of how to report physiological deterioration effectively. *J Adv Nurs* 2005;52:473-81.
- Derham C. Achieving comprehensive critical care. *Nurs Crit Care* 2007;12:124-31.
- Smith GB, Poplett N. Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors. *Postgrad Med J* 2002;78:335-8.
- Meek T. New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. *Anaesthesia* 2000;55:1128-9.
- 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.
- Jackson E, Warner J. How much do doctors know about consent and capacity? *J R Soc Med* 2002;95:601-3.
- Kruger PS, Longden PJ. A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:38-41.
- Howell M. Pulse oximetry: an audit of nursing and medical staff understanding. *Br J Nurs* 2002;11:191-7.
- Wheeler DW, Remoundos 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.
- Goldacre MJ, Lambert T, Evans J, Turner G. Preregistration house officers' views on whether their experience at medical school prepared them well for their jobs: national questionnaire survey. *BMJ* 2003;326:1011-2.
- 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.
- 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.
- Thwaites BC, Shankar S, Niblett D, Saunders J. Can consultants resuscitate? *J R Coll Physicians Lond* 1992;26:265-7.
- Saravanan P, Soar J. A survey of resuscitation training needs of senior anaesthetists. *Resuscitation* 2005;64:93-6.
- Featherstone P, Smith GB, Linnell M, Easton S, Osgood VM. Impact of a one-day inter-professional 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 an early 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, cardio-pulmonary 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 JJ, 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 sub-intensive 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. Kelleit 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, Ekbom 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 in-patients: 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. ViEWS-Towards 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 multi-faceted intervention on early recognition and intervention in deteriorating hospital patients. *Resuscitation* 2010.
94. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt P, et al. Hospital-wide 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: non-randomised population based study. *BMJ* 2003;327:1014.
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. Hospital-wide 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, 84-90,126.
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 61-2.
125. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekblom 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 14-5.
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, 417-25,365.
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 RJ, 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 end-of-life 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 not-for-resuscitation 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 end-of-life care: a pilot study. *Crit Care Resusc* 2007;9:151-6.
149. Excellence NfHaC. 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 long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2226-33.
152. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in 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: identification of high risk patients. *J Am 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 long-QT 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 long-QT 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 community-based population: clinical outcome and identification of risk factors for sudden cardiac death and clinical deterioration. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:987-93.
158. Peters S. Long-term follow-up and risk assessment of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: personal experience from different primary and tertiary centres. *J Cardiovasc 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: results of a three-decade 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 death in young competitive athletes. *J Am 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.
165. 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.
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 death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 2005;98:232-5.
168. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern 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 Cardiovasc J* 2005;39:143–9.
171. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, et al. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J* 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 screening be routine? *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2062–4.
173. Gimeno JR, Lacunza J, Garcia-Alberola A, et al. Penetrance and risk profile in inherited cardiac diseases studied in a dedicated screening clinic. *Am J Cardiol* 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 history-taking 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 a 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 physician: effects on quality of CPR and outcome. *Resuscitation* 2009;80:1248–52.
184. Kirves H, Skrifvars MB, Vahakuopus M, Ekstrom K, Martikainen M, Castrén 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 on-site performance in prehospital advanced cardiac life support (ACLS). *Resuscitation* 1994;27:207–13.
186. 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.
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 pre-hospital 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, Sarapu 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, Czappke 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 non-medical 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, Marellson S, Magnusson V, Sigurdsson G, Thorngorgeirsson 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 on-site 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.
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.



227. 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 re-training. *Resuscitation* 2002;53:179–87.
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, 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.
230. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital 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. Tibbals 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. Gaspings 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. Pregel 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 CO<sub>2</sub> detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395–9.
259. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO<sub>2</sub> 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 pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009;80: 17–23.
265. Kohl P, King AM, Boulou C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: form 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, Ben-Abraham R, et al. Is endotracheal adrenaline deleterious because of the beta adrenergic effect? *Anesth Analg* 2001;92: 1408–12.
275. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037–41, table of contents.
276. Efrati O, Ben-Abraham 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, Ben-Abraham 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. Pregel 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. Precountershock 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.
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. Memsoudis SG, Rosenberger P, Löffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in non cardiac 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. Niendorf 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 ultra-sound exam - a better approach to managing patients in primary non-arrhythmic 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 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;35:5150-61.
304. Blaiwas 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, 1: studies of pharyngeal x-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961;22:271-9.
315. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, et al. Head-tilt method of 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, Puhrieger 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 fibre-optic laryngoscopy. *Anaesthesia* 1993;48:575-80.
328. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurologic 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. Petit 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.
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, Foure 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. Gastro-oesophageal 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 non-traumatic 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-valvemask ventilation in out-of-hospital cardiac arrests. *Circ J* 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. Lefrancois 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 EMT-Ds using the combitube. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:333-7.
377. Veziina D, Lessard MR, Bussieres 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, Muller JU, Bahr J, Ocker H, Graf BM. The use of the laryngeal tube disposable (LT-D) 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 (LTS-D) 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. I-gel insertion by novices in manikins and patients. *Anaesthesia* 2008; 63:991-5.
388. Gatward JJ, Cook TM, Sellar C, et al. Evaluation of the size 4 i-gel airway in one hundred non-paralysed 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 I-gel supraglottic airway and resuscitation – some initial thoughts. *Resuscitation* 2007;74:197.
391. Thomas M, Benger J. Pre-hospital resuscitation using the iGEL. *Resuscitation* 2009;80:1437.
392. Cook TM, Nolan JP, Verghese 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 non-paralysed patients. *Anaesthesia* 2009;64:555-62.
395. Hosten T, Gurkan Y, Ozdamar D, Tekin M, Tokar 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 pre-hospital 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. Kramer-Johansen 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: a dying art? *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.
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 CO<sub>2</sub> 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 cross-over 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 CO<sub>2</sub> 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 CO<sub>2</sub> 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, Balasubramaniam 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 CO<sub>2</sub> 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 CO<sub>2</sub> 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, Peyrassé P, James J, Hall JE. An assessment of the ability of impedance respirometry distinguish oesophageal 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. Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, Olasveengen TM, Tomlinson AE, Dorph E, Steen PA. Thoracic 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 bag-mask 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, Alfillé 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, Pregel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital 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 out-of-hospital 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 meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005;165:17–24.
443. 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.
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 out-of-hospital 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 out-of-hospital 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 out-of-hospital 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 brady-asystolic 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 out-of-hospital 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. Delooy H, Levi PJ. Are inter-center 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.
473. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome 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, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow 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, Kinz 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. Praktinische ultima-ratio 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. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247–63.
499. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation 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 out-of-hospital 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 out-of-hospital 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, Laggner 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 in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital 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, Kougiac 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 out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 2008;12:R31.
511. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silvast 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, Breitkreutz 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 EZ-IO. *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. 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.
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, Trawogger 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 out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293: 299–304.
527. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital 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 in-hospital 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 in-hospital 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 Thoracic 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.
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. Pre-hospital IAC-CPR 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, Hébert 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, Withelm 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 pre-hospital 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 (ACD-CPR) 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, Schoeffmann MF, et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital 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 out-of-hospital 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 end-expiratory 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 meta-analysis 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 out-of-hospital 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 end-tidal PCO<sub>2</sub> during human cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993; 22:669–74.
580. Wang HC, Chiang WC, Chen SY, et al. Video-recording 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 out-of-hospital cardiac arrest – a pilot study. *Resuscitation* 2006;71:47–55.
584. Steen S, Sjoberg T, Olsson P, Young M. Treatment of out-of-hospital 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 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, Hjernevik 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 Prehospital International Resuscitation – an exception from consent trial terminated early. *Am J Emerg Med* 2010;28:391–8.
  599. Tomte O, Sunde K, Lorem 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, Treidl 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 re-warming. *Resuscitation* 2005;67:139–41.
  602. 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.
  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. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 8: advanced life support. *Resuscitation*; 2010;81 (Supl. 1):e93–174.
  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, Banaï 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 a trial 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, Davlourous 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 iv 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. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 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 post-cardiac 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 as important as who you are. *Crit Care Med* 2007;35:836–41.
  636. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30–4.
  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*; 2010;81 (Supl. 1):e288–330.
  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 post-resuscitation 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, Dhainou 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'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.
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, Vanderhoek 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 a 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, Sirel 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, Tedo I. Acute brain swelling after out-of-hospital 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, Gum-nit 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 in-hospital 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 multi-centre 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 meta-analysis including NICE-SUGAR 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 meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933–44.
692. Krynley 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.
700. Diringen 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 out-of-hospital 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. Bro-Jeppesen 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. Hachimi-Idrissi 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 out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146–53.
710. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital 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 out-of-hospital 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 out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after 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, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9–13.
717. Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold 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 out-of-hospital cardiac arrest; initial experience in a 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 out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;112:715–9.
723. Jacobshagen C, Pax A, Unsold BW, et al. Effects of large volume, ice-cold 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. Skulec R, Kovarnik T, Dostalova G, Kolar J, Linhart A. Induction of 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 normo- and 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 out-of-hospital 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, Yli-Hankala 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, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia during prehospital CPR using ice-cold intravenous fluid. *Resuscitation* 2008;79:205–11.
731. Hammer L, Vitrat F, Savary D, et al. Immediate prehospital hypothermia protocol in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg 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. Feuchtl A, Gockel B, Lawrenz T, Bartelsmeier M, Stellbrink C. Endovascular cooling improves neurological short-term outcome after prehospital cardiac arrest. *Intensivmedizin* 2007;44:37–42.
734. Fries M, Stoppe C, Brucken D, Rossaint R, Kuhlen R. Influence of mild therapeutic hypothermia on the inflammatory response after successful resuscitation from cardiac arrest. *J Crit Care* 2009;24:453–7.
735. Benson DW, Williams Jr GR, Spencer FC, Yates AJ. The use of 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 out-of-hospital 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 out-of-hospital 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. Out-of-hospital 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. Intra-arrest transnasal evaporative cooling: a randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC 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 post-resuscitation intensive care medicine. *Resuscitation* 2007;75:76–81.
746. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGuard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;62:143–50.
747. Pichon N, Amiel JB, Francois B, Dugard A, Etcheopar C, Vignon P. Efficacy of and tolerance to mild induced hypothermia after out-of-hospital 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 out-of-hospital 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. Intra-arrest 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 of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. *Crit Care Med* 2007;35:2196–204.
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. Mertzlopoulos SD, Zakyntinos SG, Tzou M, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 2009;169:15–24.
760. Gueugniaud PY, Gaussoirgues P, Garcia-Darenes F, et al. Early effects of nimodipine on intracranial and cerebral perfusion pressures in cerebral anoxia after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1990;20:203–12.
761. Roine RO, Kaste M, Kinnunen A, Nikki P, Sarna S, Kajaste S. Nimodipine after resuscitation from out-of-hospital 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 out-of-hospital 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 toxic-metabolic encephalopathies. *Arch Neurol* 1988;45:781-4.
771. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:267-8.
772. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Post-hypoxic 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 evidence-based 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 out-of-hospital cardiac arrest using serum neuron-specific enolase and protein S-100. *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 post-anoxic 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 in-hospital 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 S-100 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 S-100 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. Stelz T, von Bose MJ, Hög B, Fuchs HH, Flugel 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 S-100B 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 S-100 and the Glasgow Coma Scale. *Resuscitation* 2005;65:49-55.
789. Roine RO, Somer H, Kaste M, Viinikka L, Karonen SL. Neurological outcome after out-of-hospital 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 S-100 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 Neurobiol* 1991;14:237-45.
793. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, et al. Serum S-100B 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 out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:105-9.
795. Hachimi-Idrissi S, Van der Auwera M, Schiettecatte J, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. S-100 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 S-100 protein are associated with hypoxic brain damage after cardiac arrest. *Stroke* 1998;29:473-7.
798. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, Wiedemann E, Gippner-Steppert C, Jochum M. S-100b, sE-selectin, and sP-selectin for evaluation of hypoxic brain damage in patients after cardiopulmonary resuscitation: pilot study. *World J Surg* 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, Delle-Karth G, et al. Plasma concentrations of von Willebrand factor and intracellular adhesion molecule-1 for prediction of outcome after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2003;31:805-11.
801. Adib-Conquy M, Monchi M, Goulenok C, et al. Increased plasma levels of soluble triggering receptor expressed on myeloid cells 1 and procalcitonin after cardiac arrest and cardiac arrest without infection. *Shock* 2007;28:406-10.
802. Longstreth Jr WT, Clayton 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 hypoxic-ischemic 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, Clayton KJ, Sumi SM. Cerebrospinal fluid and serum creatine kinase BB activity after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 1981;31:455-8.
807. Tirschwell DL, Longstreth Jr WT, Rauch-Matthews 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 long-term 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 6-month neurologic outcome after out-of-hospital ventricular fibrillation and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:165-70.
815. Rundgren M, Karlsson T, Nielsen N, Cronberg T, Johnsson P, Friberg H. Neuron specific enolase and S-100B as predictors of outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:784-9.
816. Feux 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 non-heart-beating 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. *Am J Transplant* 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 out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Göteborg. *Resuscitation* 2000;43: 201-11.

822. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital 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 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:404–9.
824. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital 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 out-of-hospital cardiac arrest: implications for regionalization of post-resuscitation care. *Resuscitation* 2008;79:61–6.
827. Spaite DW, Stiell IG, Bobrow BJ, et al. Effect of transport interval on out-of-hospital 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-PRAGUE-2. *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, Bif WL, Majercik SD, Ciof 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].
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;43:288–95 [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.

Publikacja przygotowana przez Europejską Radę Resuscytacji (ERC) przy współpracy z Polską Radą Resuscytacji (PRR).  
Tekst tłumaczony przez Polską Radę Resuscytacji. Bibliografia do wszystkich rozdziałów została powtórzona za wydaniem oryginalnym.

© 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 and under supervision of the Polish Resuscitation Council, 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.

© Copyright for the Polish edition by Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2010

© Copyright for the Polish translation by Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2010

Wszystkie prawa zastrzeżone. Żadna część poniższej publikacji nie może być kopiowana i przechowywana w jakimkolwiek mechanicznym systemie kopiowania danych, włączając fotokopie, kserokopie, nagrania i inne, bez uprzedniej pisemnej zgody PRR (dotyczy terenu Rzeczypospolitej Polskiej). Wszystkie prośby o możliwość wykorzystania materiałów zawartych w tej publikacji należy kierować do ERC.

Wiedza i praktyka w zakresie resuscytacji krążeniowo-oddechowej to stale zmieniająca się dziedzina medycyny. W miarę rozwoju wiedzy oraz postępu w nauce i doświadczeniu klinicznym zmienia się w sposób ciągły również praktyka medyczna oraz sposób stosowania leków. Czytelnik tego podręcznika jest zobowiązany do zapoznania się z aktualnymi wiadomościami na temat przedstawionych sposobów postępowania i farmakoterapii ze szczególnym uwzględnieniem informacji producentów na temat dawek, czasu i drogi podawania oraz efektów ubocznych stosowanych leków. Na każdej z osób praktykujących medycynę resuscytacji spoczywa osobista odpowiedzialność za stosowane metody lecznicze, których użycie powinno być oparte na gruntownej wiedzy i umiejętnościach praktycznych z zachowaniem niezbędnych warunków bezpieczeństwa własnego i pacjenta. Wydawcy oraz redaktorzy niniejszego opracowania nie ponoszą odpowiedzialności za szkody, które mogłyby być w jakikolwiek sposób związane z materiałem zawartym w tej książce.

ISBN 978-83-89610-10-2

*Publikację wydano ze środków Polskiej Rady Resuscytacji.*

#### REDAKTOR NAUKOWY WYDANIA POLSKIEGO

prof. dr hab. Janusz Andres

#### TŁUMACZENIE

Janusz Andres, Elżbieta Byrska-Maciejasz, Grzegorz Cebula, Marta Dembkowska, Elżbieta Dobrowolska, Edyta Drab, Bartosz Frączek, Anna Jarosz, Piotr Kołęda, Paweł Krawczyk, Rafał Surmacz, Jurij Szymański, Grzegorz Zajac

#### KOREKTA MERYTORYCZNA

Janusz Andres, Elżbieta Byrska-Maciejasz, Grzegorz Cebula, Marta Dembkowska, Bartosz Frączek, Paweł Krawczyk

#### ADIUSTACJA I KOREKTA WYDAWNICZA

Danuta Ambrożewicz

#### PROJEKT OKŁADKI

Polska Rada Resuscytacji wg plakatu V Międzynarodowego Kongresu Polskiej Rady Resuscytacji autorstwa Mieczysława Górowskiego

#### KOORDYNATOR STRONY [www.prc.krakow.pl](http://www.prc.krakow.pl) ORAZ WERSJI ELEKTRONICZNEJ Wytucznych resuscytacji 2010

Wiesław Pyrczak, [prc@prc.krakow.pl](mailto:prc@prc.krakow.pl)

#### KOORDYNATOR KURSÓW

Tomasz Galewicz, [kursy@prc.krakow.pl](mailto:kursy@prc.krakow.pl)

#### ADRES DO KORESPONDENCJI

ERC vzw  
Drie Eikenstraat 661  
BE-2650 Edegem  
Belgium  
tel. +32 3 826 93 21 fax +32 3 826 93 23  
[info@erc.edu](mailto:info@erc.edu) [www.erc.edu](http://www.erc.edu)

#### ADRES DO KORESPONDENCJI W POLSCE

Polska Rada Resuscytacji  
ul. Radziwiłłowska 4, 31-026 Kraków  
tel. +48 12 446 69 71 fax +48 12 446 69 72  
[biuro@prc.krakow.pl](mailto:biuro@prc.krakow.pl) [www.prc.krakow.pl](http://www.prc.krakow.pl)

#### SKŁAD I PRZYGOTOWANIE DO DRUKU

FALL, ul. Garczyńskiego 2, 31-524 Kraków tel. +48 12 413 35 00; +48 12 294 15 28 [fall@fall.pl](mailto:fall@fall.pl) [www.fall.pl](http://www.fall.pl)