

Dominique Biarent^{a,*}, Robert Bingham^b, Christoph Eich^c, Jesús López-Herce^d, Ian Maconochie^e, Antonio Rodríguez-Núñez^f, Thomas Rajka^g, David Zideman^h

^a Paediatric Intensive Care, Hôpital Universitaire des Enfants, 15 av JJ Crocq, Brussels, Belgium

^b Great Ormond Street Hospital for Children, London, UK

^c Zentrum Anaesthesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin, Universitätsmedizin Göttingen, Robert-Koch-Str. 40, D-37075 Göttingen, Germany

^d Pediatric Intensive Care Department, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Complutense University of Madrid, Madrid, Spain

^e St Mary's Hospital, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

^f University of Santiago de Compostela FEAS, Pediatric Emergency and Critical Care Division, Pediatric Area Hospital Clinico Universitario de Santiago de Compostela, 15706 Santiago de Compostela, Spain

^g Oslo University Hospital, Kirkeveien, Oslo, Norway

^h Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

Wstęp

Poniższe wytyczne dotyczące zabiegów resuscytacyjnych u dzieci oparte są na dwóch głównych regułach: 1) częstość występowania krytycznych stanów zagrożenia życia, szczególnie zatrzymania krążenia oraz urazów u dzieci jest znacznie mniejsza niż u osób dorosłych; 2) większość stanów nagłych u pacjentów pediatrycznych jest początkowo zaopatrywana przez osoby, które nie specjalizują się w resuscytacji dzieci i które mają ograniczone doświadczenie w postępowaniu z dzieckiem w stanie zagrożenia życia. Z tych powodów wytyczne dotyczące zabiegów resuscytacyjnych u dzieci muszą być oparte na najlepszych, dostępnych dowodach naukowych, ale także cechować się prostotą i łatwością zastosowania. Ostatecznie, międzynarodowe wytyczne muszą uznać różne warianty struktur ratownictwa medycznego zarówno narodowe, jak i lokalne, dopuszczając, jeśli zaistnieje taka konieczność, możliwość dostosowania ich do istniejących warunków.

Proces powstawania wytycznych

Europejska Rada Resuscytacji (ERC) wydała wytyczne dotyczące zabiegów resuscytacyjnych u dzieci (PLS) w 1994, 1998, 2000 i 2005 roku¹⁻⁵. Ostatnie dwie publikacje były oparte na International Consensus of Science opracowanym przez International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)⁶⁻⁸. Ta metoda została ponownie użyta w latach 2009/2010 i dała w rezultacie Consensus on Science with Treatment Recommendation (CoSTR), który został równocześnie opublikowany w *Resuscitation*, *Circulation* i *Pediatrics*^{9,10}. Grupa robocza PLS przy ERC pracowała nad wytycznymi ERC PLS opartymi na CoSTR 2010 roku i dodatkowej, uzupełniającej literaturze naukowej. Wytyczne dotyczące resuscytacji noworodków zostały opisane w rozdziale 7¹¹.

* Corresponding author.
E-mail: dominique.biarent@huderf.be (D. Biarent).

Podsumowanie zmian w stosunku do Wytycznych 2005

Wprowadzenie zmian w wytycznych było odpowiedzią na nowe przekonywające dowody naukowe. Celem twórców było także ułatwienie uczenia się i zapamiętywania nowych wytycznych. Tak jak poprzednio, nadal brak jest przekonywających dowodów naukowych dotyczących resuscytacji dzieci. Dlatego też, aby ułatwić i pomóc w rozpowszechnianiu i wdrażaniu wytycznych PLS, zmiany zostały wprowadzone tylko na podstawie nowych, wysokiej jakości dowodów naukowych lub w celu zapewnienia zgodności z wytycznymi stosowanymi u osób dorosłych. Głównym tematem badań pozostaje nadal możliwość zastosowania tych samych wytycznych u dorosłych i dzieci. Główne zmiany w wytycznych dotyczą następujących zagadnień:

Rozpoznawanie zatrzymania krążenia

Personel medyczny nie jest w stanie w sposób wiarygodny stwierdzić obecność lub brak tętna u niemowląt i u dzieci w czasie krótszym niż 10 sekund^{12,13}. Dlatego też badanie tętna nie może być jedynym wyznacznikiem określającym zatrzymanie krążenia i konieczność wykonywania ucisknięć klatki piersiowej. Jeśli poszkodowany nie reaguje, nie odycha prawidłowo i nie ma żadnych oznak życia, ratownicy przedmedycy powinni rozpocząć RKO. Personel medyczny powinien poszukiwać oznak krążenia oraz jeśli posiada doświadczenie w tej technice, może dodać badanie tętna do metod rozpoznania zatrzymania krążenia i podjęcia decyzji o tym, czy powinno się rozpocząć ucisknięcia klatki piersiowej czy też nie. Decyzję o rozpoczęciu RKO należy podjąć w czasie krótszym niż 10 sekund. W zależności od wieku dziecka tętno można sprawdzać na tętnicy szyjnej (dzieci), ramiennej (niemowlęta) lub udowej (dzieci i niemowlęta)^{14,15}.

Stosunek ucisknięć do wentylacji

Stosunek ucisknięć klatki piersiowej do wentylacji (*Compression Ventilation* – CV) stosowany w resuscytacji dzieci powinien zależeć od liczby ratowników obecnych na miejscu zdarzenia (jeden lub więcej)¹⁶. Ratownicy przedme-

dyczni, którzy zazwyczaj uczą się technik resuscytacji wykonywanej przez jedną osobę, powinni być szkoleni w prowadzeniu resuscytacji w stosunku 30 uciśnień do 2 oddechów ratowniczych. Jest on taki sam jak u osób dorosłych i daje możliwość, że każda osoba przeszkolona w BLS będzie w stanie resuscytować dziecko po przekazaniu tylko niewielkiej ilości dodatkowych informacji. Ratownicy z obowiązkiem udzielenia pomocy powinni być uczeni stosunku 15:2, ponieważ skuteczność tej metody została potwierdzona w badaniach na zwierzętach oraz na manekinach¹⁷⁻²¹. Ta ostatnia grupa, w której zwykle znajdują się pracownicy ochrony zdrowia, powinna otrzymać rozszerzone szkolenie ukierunkowane ściśle na resuscytację dzieci. Zatraci się prostotę szkolenia z zakresu resuscytacji, jeśli stosunek uciśnień do wentylacji będzie uzależniony od tego, czy obecny jest jeden, dwóch czy więcej ratowników. Niemniej jednak osoby z obowiązkiem udzielenia pomocy mogą używać stosunku uciśnień do wentylacji 30:2, jeśli są same, szczególnie gdy nie osiągną wystarczającej liczby uciśnień na minutę z powodu trudności w naprzemiennym wykonywaniu wentylacji i uciśnień. Wentylacja pozostaje ważnym elementem RKO w zatrzymaniu krążenia spowodowanym asfiksją²². Tym niemniej ratownicy, którzy nie są w stanie lub nie chcą prowadzić wentylacji metodą usta-usta, powinni być zachęceni do wdrożenia resuscytacji polegającej jedynie na uciskaniu klatki piersiowej.

Jakość RKO

Technika uciśnień klatki piersiowej u niemowląt zaleca stosowanie uciśnień opuszkami dwóch palców w przypadku resuscytacji wykonywanej przez jednego ratownika oraz techniki dwóch kciuków i dłoni obejmujących klatkę piersiową niemowlęcia, gdy jest obecnych dwóch lub więcej ratowników²³⁻²⁷. U dzieci starszych można stosować uciśnięcia za pomocą jednej lub dwóch rąk w zależności od preferencji ratownika²⁸. Należy kłaść nacisk na konieczność osiągnięcia odpowiedniej głębokości uciśnień: co najmniej na jedną trzecią wymiaru przednio-tylnego klatki piersiowej u wszystkich dzieci (tzn. ok. 4 cm u niemowląt i ok. 5 cm u dzieci). Należy również zwrócić uwagę na całkowitą relaksację klatki piersiowej po fazie uciśnięcia. Uciskanie klatki piersiowej powinno być wykonywane z jak najmniejszą liczbą przerw, aby zminimalizować czas bez przepływu krwi. Zarówno dla niemowląt, jak i dla dzieci częstotliwość uciśnień powinna wynosić co najmniej 100/min, jednak nie więcej niż 120/min.

Defibrylacja

Automatyczne defibrylatory zewnętrzne

Opisane w literaturze fachowej pojedyncze przypadki kliniczne wskazują na fakt, że zastosowanie automatycznych defibrylatorów zewnętrznych (AED) u dzieci powyżej pierwszego roku życia jest skuteczne i bezpieczne^{29,30}. Automatyczne defibrylatory zewnętrzne potrafią prawidłowo zidentyfikować zaburzenia rytmu u dzieci i jest niezwykle mało prawdopodobne, aby zaleciły wykonanie defibrylacji w przypadku, gdy jest ona niewskazana³¹⁻³³. Tym samym wskazane jest stosowanie AED u dzieci powyżej pierwszego roku

życia³⁴. Niemniej jednak, jeśli istnieje prawdopodobieństwo, że AED będzie użyte u dzieci, osoba kupująca AED powinna sprawdzić, czy funkcjonowanie konkretnego modelu zostało sprawdzone na okoliczność rozpoznawania dziecięcych zaburzeń rytmu. Obecnie wielu producentów dostarcza zaprojektowane specjalnie dla pacjentów pediatrycznych elektrody samoprzylepne lub oprogramowanie, które zapewniają standardową redukcję energii dostarczanej przez urządzenie do wartości 50–75 J³⁵ i takie modele są rekomendowane dla dzieci pomiędzy 1. a 8. rokiem życia^{36,37}. Jeśli brak jest możliwości wykonania defibrylacji zmniejszoną wartością energii lub urządzenie nie ma dostępnej funkcji manualnej redukcji energii, można zastosować AED używane dla osób dorosłych u dzieci powyżej 1. roku życia³⁸. Dowody wspierające zastosowanie AED u dzieci poniżej 1. roku życia ograniczone są do pojedynczych doniesień klinicznych^{39,40}. Częstość występowania rytmów do defibrylacji u niemowląt jest bardzo mała, z wyjątkiem sytuacji kiedy przyczyną zatrzymania krążenia jest choroba serca⁴¹⁻⁴³. W tych rzadkich sytuacjach stosunek korzyści do możliwych powikłań może się przechylać na stronę korzyści i należy wówczas rozważyć zastosowanie AED (preferowana jest redukcja energii).

Defibrylatory manualne

Nadal zalecane jest leczenie za pomocą natychmiastowej defibrylacji w przypadku rozpoznania zatrzymania krążenia u dzieci w mechanizmie migotania komór (VF) lub w częstoskurczu komorowym bez tętna (VT). W zaawansowanych zabiegach resuscytacyjnych u osób dorosłych (ALS) zalecane jest wykonanie pojedynczego wyładowania a następnie natychmiastowe podjęcie RKO bez sprawdzania tętna lub zapisu rytmu na monitorze (zob. rozdział 4)⁴⁴⁻⁴⁷. Aby zminimalizować czas bez przepływu krwi, uciśnięcia klatki piersiowej powinny być kontynuowane podczas przyłożenia i ładowania łyżek defibrylatora lub elektrod samoprzylepnych (jeśli pozwala na to rozmiar klatki piersiowej dziecka). W momencie gdy defibrylator jest naładowany, uciśnięcia klatki piersiowej należy na krótko przerwać, aby wykonać defibrylację. Nie jest znana optymalna wartość energii defibrylacji u dzieci zapewniająca bezpieczeństwo i skuteczność wyładowania, jednak badania na modelach zwierzęcych oraz doniesienia na podstawie nielicznych serii przypadków klinicznych pokazują, że wartości energii większe od 4 J/kg są odpowiednie dla wykonania skutecznej defibrylacji bez istotnych skutków ubocznych^{29,37,48,49}. Badania kliniczne dowodzą, że dawka 2 J/kg w większości przypadków jest niewystarczająca^{13,42,50}. Wyładowanie dwufazowe jest tak samo efektywne jak jednofazowe, a wywołuje mniej podefibrylacyjnych dysfunkcji w miokardium^{36,37,49,51-53}.

Dlatego, aby uprościć i ujednoczyć postępowanie w BLS i ALS u dorosłych i dzieci, zaleca się stosowanie pojedynczych wyładowań niewzrastającą energią 4 J/kg w przypadku wykonywania defibrylacji u dzieci (preferowane są defibrylatory dwufazowe, lecz jednofazowe są również akceptowalne). Należy używać łyżek defibrylatora w największym rozmiarze lub elektrod samoprzylepnych, które pasują do rozmiaru klatki piersiowej niemowlęcia lub dziecka, w pozycji przednio-bocznej lub przednio-tylnej. Istotne jest, aby łyżki lub elektrody nie dotykały jedna drugiej¹³.

Drogi oddechowe

Rurki z mankietem uszczelniającym

Rurki z mankietem uszczelniającym mogą być bezpiecznie stosowane u niemowląt i małych dzieci. Rozmiar powinien być dobrany na podstawie obowiązującego wzoru.

Ucisk chrząstki pierścieniowatej

Bezpieczeństwo oraz korzyści wynikające z zastosowania ucisku chrząstki pierścieniowatej w czasie intubacji nie są do końca jasne. Dlatego też ucisk na chrząstkę powinien być modyfikowany lub przerwany, jeśli uniemożliwia wentylację lub wydłuża czas i zmniejsza łatwość wykonania intubacji.

Kapnometria

Monitorowanie końcowowydechowego dwutlenku węgla (CO₂), najlepiej za pomocą kapnografii, jest przydatne w potwierdzeniu prawidłowego położenia rurki intubacyjnej oraz zalecane podczas RKO, ponieważ pomaga ocenić i zoptymalizować jakość prowadzonej resuscytacji.

Dobór stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej

Wobec rosnącej liczby dowodów na potencjalną szkodliwość hiperoksji po zatrzymaniu krążenia należy od momentu przywrócenia spontanicznego krążenia kontrolować wdechowe stężenie, aby zmniejszyć ryzyko hiperoksemii.

Systemy wczesnego reagowania

Wdrożenie systemów wczesnego reagowania w warunkach oddziałów pediatrycznych może zmniejszyć częstość występowania zatrzymań krążenia i oddychania oraz śmiertelność wewnątrzszpitalną.

Nowe zagadnienia

Nowe zagadnienia poruszone w Wytycznych 2010 obejmują postępowanie w patologiiach kanałów jonowych (tzn. znaczenie wykonywania sekcji oraz w następnej kolejności wykonywanie testów wśród członków rodziny) i niektórych sytuacjach szczególnych: urazach, korekcji serca jednokomorowego przed i po pierwszym etapie, korekcji metodą Fontana, nadciśnieniu płucnym.

Terminologia

W poniższym tekście rodzaj męski obejmuje także rodzaj żeński oraz nijaki, a termin dziecko odnosi się zarówno do niemowląt, jak i dzieci, chyba że zaznaczono inaczej. Określenie **świeżorodek** (*newly born*) odnosi się do noworodka zaraz po urodzeniu. **Noworodek** oznacza dziecko do 4. tygodnia życia. **Niemowlę** to dziecko poniżej pierwszego roku życia, a termin **dziecko** odnosi się do dzieci pomiędzy pierwszym rokiem życia a początkiem okresu pokwitania. Od okresu pokwitania dzieci określa się jako **nastolatki**, dla których można używać algorytmów stosowanych u osób dorosłych. Ponadto konieczne jest odróżnienie niemowlęcia i starszego dziecka, ponieważ istnieje kilka istotnych różnic w odniesieniu do diagnostyki i wykonywanych interwencji w obu tych grupach. Początek pokwitania, który jest fizjologicznym końcem dzieciństwa, jest najbardziej logiczną górną granicą

wieku, poniżej której stosuje się wytyczne dla pacjentów pediatrycznych. Jeśli ratownicy uważają, że osoba poszkodowana jest dzieckiem, powinni stosować algorytmy pediatryczne. Jeżeli zaś ta opinia będzie błędna i poszkodowany okaże się młodym dorosłym, ryzyko związane z podjętą decyzją będzie niewielkie, ponieważ – jak pokazały badania nad etiologią zatrzymania krążenia – model pediatryczny zatrzymania krążenia obowiązuje aż do wczesnego okresu dojrzałości⁵⁴.

A. Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u dzieci

Kolejność postępowania

Ratownicy, którzy byli uczeni algorytmu BLS dla osób dorosłych oraz nie mają specjalistycznej wiedzy na temat resuscytacji dzieci, mogą używać sekwencji postępowania jak u osób dorosłych, ponieważ przeżywalność będzie niższa, jeśli nie podejmą żadnych działań. Osoby bez wykształcenia medycznego, które chcą się nauczyć resuscytacji pediatrycznej w związku z tym, że ich praca jest związana z ponoszeniem odpowiedzialności za dzieci (np.: nauczyciele, pielęgniarki szkolne, ratownicy wodni), należy uczyć, iż preferowana jest modyfikacja BLS dla osób dorosłych polegająca na wykonaniu pięciu początkowych oddechów ratowniczych, a następnie prowadzeniu RKO przez około 1 minutę przed udaniem się po pomoc (patrz algorytm BLS dla osób dorosłych).

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u dzieci dla osób z obowiązkiem udzielenia pomocy



Ryc. 6.1. Algorytm podstawowych zabiegów resuscytacyjnych u dzieci dla osób z obowiązkiem interwencji

Poniższa sekwencja powinna być stosowana przez osoby z obowiązkiem udzielenia pomocy w sytuacjach zagrożenia życia u dzieci (zazwyczaj są to członkowie zespołów medycznych) (ryc. 6.1).

1. Upewnij się, że jest bezpiecznie zarówno dla ciebie jak i dla dziecka.
2. Sprawdź reakcję dziecka:
 - delikatnie potrząśnij dzieckiem i zapytaj głośno: „Czy wszystko w porządku?”
- 3A. Jeśli dziecko odpowiada lub porusza się:
 - pozostaw dziecko w pozycji, w jakiej je zastałeś (pod warunkiem że jest ona dla niego bezpieczna);
 - oceń jego stan i w razie potrzeby wezwij pomoc;
 - powtarzaj regularnie ocenę stanu ogólnego dziecka.
- 3B. Jeśli dziecko nie reaguje:
 - głośno wołaj o pomoc;
 - delikatnie odwróć dziecko na plecy;
 - udroźnij drogi oddechowe dziecka poprzez odchylenie głowy do tyłu i uniesienie bródki w następujący sposób:
 - umieść rękę na czole dziecka i delikatnie odchył jego głowę ku tyłowi;
 - w tym samym czasie umieść opuszki palca (lub palców) pod bródką dziecka i unieś ją. Nie naciskaj na tkanki miękkie pod bródką, bo możesz spowodować niedrożność dróg oddechowych;
 - jeśli wciąż masz trudności z udroźnieniem dróg oddechowych, spróbuj metody wysunięcia żuchwy: połóż palce wskazujące obydwu rąk za żuchwą dziecka po jej bokach i popchnij ją do przodu.

Jeżeli podejrzewasz istnienie urazu okolicy szyi, staraj się udroźnić drogi oddechowe, używając jedynie metody wysunięcia żuchwy. Jeśli nadal jest to nieskuteczne, zastosuj niewielkie odchylenie głowy do tyłu, do momentu aż drogi oddechowe zostaną udroźnione.

4. Utrzymując drożność dróg oddechowych, wzrokiem, słuchem i dotykiem oceń, czy występują prawidłowe oddechy poprzez przysunięcie swojej twarzy blisko twarzy dziecka i obserwowania jego klatki piersiowej:
 - **obserwuj** ruchy klatki piersiowej;
 - **słuchaj** nad nosem i ustami dziecka szmerów oddechowych;
 - **poczuj** ruch powietrza na swoim policzku.

W pierwszych kilku minutach po zatrzymaniu krążenia dziecko może nabierać kilka wolnych, nieregularnych oddechów (*gaspings*). Patrz, słuchaj i staraj się wyczuć oddech nie dłużej niż 10 sekund, zanim podejmiesz decyzję. Jeśli masz jakiegokolwiek wątpliwości, czy dziecko oddycha prawidłowo, postępuj tak, jakby oddech był nieprawidłowy.

5A. Jeśli dziecko oddycha prawidłowo:

- ułóż dziecko w pozycji bezpiecznej (patrz dalej);
- wyślij kogoś lub sam udaj się po pomoc – zadzwoń pod lokalny numer ratunkowy aby wezwać karetkę;
- sprawdzaj, czy oddech nadal występuje.

5B. Jeśli dziecko nie oddycha lub oddycha nieprawidłowo:

- delikatnie usuń widoczne ciała obce mogące powodować niedrożność dróg oddechowych;

- wykonaj 5 pierwszych oddechów ratowniczych;
- podczas wykonywania oddechów ratowniczych zwróć uwagę na pojawienie się kaszlu lub odruchów z tylnej ściany gardła w odpowiedzi na twoje działania; obecność lub brak tego typu reakcji stanowi część oceny obecności oznak krążenia, która zostanie opisana w dalszej części rozdziału.

Oddechy ratownicze u dziecka powyżej 1. roku życia (ryc. 6.2):

- zapewnij odchylenie głowy i uniesienie bródki;
- kciukiem i palcem wskazującym ręki leżącej na czole zaciśnij miękkie części nosa;
- rozchyl usta dziecka, ale zapewnij uniesienie bródki;
- nabierz powietrza, obejmij szczelnie swoimi ustami usta dziecka, upewniając się, że nie ma przecieku powietrza;
- wykonaj powolny wydech do ust dziecka trwający ok. 1–1,5 sekundy, obserwując równocześnie unoszenie się klatki piersiowej;
- utrzymując odchylenie głowy i uniesienie bródki odsuń swoje usta od ust poszkodowanego i obserwuj, czy podczas wydechu opada klatka piersiowa;
- ponownie nabierz powietrze i powtórz opisaną sekwencję pięć razy; oceń jakość oddechu, obserwując klatkę piersiową dziecka: powinna się unosić i opadać jak przy normalnym oddechu.



Ryc. 6.2. Wentylacja usta-usta – dziecko

Oddechy ratownicze dla niemowląt (ryc. 6.3):

- umieść głowę w pozycji neutralnej (kiedy niemowlę leży na plecach, głowa jest zazwyczaj przygięta i może wymagać niewielkiego odchylenia) i unieś bródkę,
- nabierz powietrza, obejmij szczelnie swoimi ustami usta i nos dziecka upewniając się, że nie ma przecieku powietrza. Jeśli u starszego niemowlęcia nie można objąć ust i nosa, ratownik może próbować objąć swoimi ustami albo usta, albo nos niemowlęcia (jeśli tylko nos – należy zaciśnąć usta, aby powietrze nie wydostawało się na zewnątrz),
- powoli wdmuchuj powietrze do ust i nosa niemowlęcia przez 1–1,5 sekundy, w ilości wystarczającej do widocznego uniesienia się klatki piersiowej;



Ryc. 6.3. Wentylacja usta–usta–nos – niemowlę

- utrzymując odchylenie głowy i uniesienie zuchwy odsuń swoje usta od ust poszkodowanego i obserwuj, czy podczas wydechu opada klatka piersiowa;
- nabierz powietrza i powtórz opisaną sekwencję 5 razy. Zarówno u niemowlęcia, jak i u dziecka, jeśli wykonanie skutecznego oddechu natrafia na trudność, drogi oddechowe mogą być niedrożne:

- otwórz usta dziecka i usuń z nich wszelkie widoczne przeszkody; nigdy nie staraj się usunąć ciała obcego na ślepo;
- upewnij się, że głowa jest prawidłowo odchylona, bródka uniesiona oraz czy szyja nie jest nadmiernie odgięta;
- jeśli odgięcie głowy i uniesienie brody nie powoduje udrożnienia dróg oddechowych, spróbuj metody wysunięcia zuchwy;
- podejmij do 5 prób w celu uzyskania efektywnych oddechów, jeśli nadal jest to nieskuteczne, rozpocznij uciskanie klatki piersiowej.

6. Oceń układ krążenia dziecka.

Masz nie więcej niż 10 sekund na:

- poszukiwanie oznak krążenia – zalicza się do tego jakikolwiek ruch, kaszel lub prawidłowy oddech (nie oddechy agonalne, które są rzadkie i nieregularne).

Jeśli sprawdzasz tętno, upewnij się, że nie zajmie ci to więcej niż 10 sekund.

U dziecka powyżej 1. roku życia badaj tętno na tętnicy szyjnej.

U niemowlęcia badaj tętno na tętnicy ramiennej, czyli wewnętrznej stronie ramienia.

Puls na tętnicy udowej można badać zarówno u niemowląt, jak i u dzieci. Tętno bada się w pachwinie, miejsce to znajduje się w połowie odległości pomiędzy kolcem biodrowym górnym przednim a spojeniem łonowym.

7A. Jeżeli jesteś pewien, że w ciągu 10 sekund stwierdziłeś obecność oznak krążenia:

- jeśli to konieczne, kontynuuj oddechy ratownicze aż do powrotu spontanicznego oddechu;
- jeśli dziecko nadal jest nieprzytomne, ułóż je w pozycji bezpiecznej;
- powtarzaj regularnie ocenę stanu ogólnego dziecka.

7B. Jeśli brak oznak krążenia, chyba że jesteś PEWIEN, że możesz wyczuć wyraźne tętno o częstotści większej niż 60/min w ciągu 10 sekund:

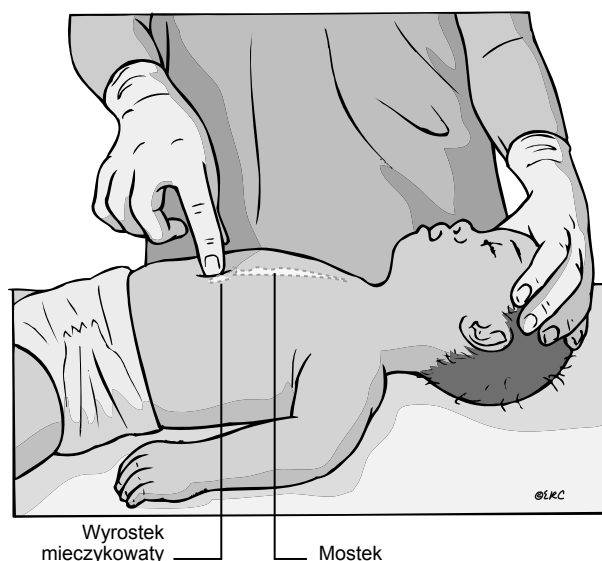
- rozpocznij uciskanie klatki piersiowej;
- połącz uciskanie klatki piersiowej z oddechami ratowniczymi.

UCIŚNIĘCIA KLATKI PIERSEWEJ

U wszystkich dzieci uciskaj dolną połowę mostka. Aby uniknąć uciśnień nadbrzusza, zlokalizuj wyrostek mieczykowy poprzez znalezienie miejsca, gdzie łuki żebrów dolnych żeber łączą się ze sobą. Należy uciskać mostek na szerokość jednego palca powyżej tego punktu. Uciśnięcia powinny być wystarczające, aby obniżyć mostek o około jedną trzecią głębokości klatki piersiowej. Nie należy się obawiać, że uciska się za mocno: „Uciskaj szybko i mocno”. Należy całkowicie zwolnić ucisk i powtarzać tę czynność z częstotścią co najmniej 100/min (ale nie przekraczając 120/min). Po 15 uciśnięciach należy odchylić głowę, unieść bródkę i wykonać dwa efektywne oddechy. Uciskanie klatki piersiowej i oddechy ratownicze powinno się kontynuować w stosunku 15 : 2. Najkorzystniejsza metoda uciskania klatki piersiowej różni się nieznacznie u dzieci i u niemowląt.

Uciśnięcia klatki piersiowej u niemowląt (ryc. 6.4)

W przypadku uciśnień klatki piersiowej prowadzonych przez jednego ratownika zalecane jest wykonanie tej procedury opuszkami dwóch palców. Jeżeli jest dwóch lub więcej ratowników, należy użyć techniki dwóch kciuków i dłoni obejmujących klatkę piersiową niemowlęcia. Należy umieścić kciuki jeden obok drugiego w dolnej połowie mostka (jak powyżej), ułożone końcami w kierunku głowy niemowlęcia. Pozostałe rozpostarte palce obu dłoni obejmują dolną część klatki piersiowej, a końce palców podtrzymują plecy niemowlęcia. W obydwu metodach należy uciskać dolną część mostka tak, aby obniżyć mostek o około jedną trzecią głębokości klatki piersiowej.



Ryc. 6.4. Uciśnięcia klatki piersiowej – niemowlę



Ryc. 6.5. Uciśnięcia klatki piersiowej jedną ręką – dziecko

Uciśnięcia klatki piersiowej u dzieci powyżej 1. roku życia (ryc. 6.5 i 6.6)

Należy umieścić nadgarstek jednej ręki w dolnej połowie mostka (jak powyżej). Konieczne jest uniesienie palców aby upewnić się, że nie uciska się żeber. Należy ustawić się pionowo nad klatką piersiową poszkodowanego, wyprostować ramiona i uciskać tak, aby obniżyć mostek o około jedną trzecią głębokości klatki piersiowej. W przypadku większych dzieci lub drobno zbudowanych ratowników łatwiej będzie to osiągnąć przy użyciu dwóch rąk ze splecionymi palcami.

8. Nie przerywaj resuscytacji do czasu:

- powrotu oznak życia u dziecka (zacznie się budzić, poruszać, otworzy oczy oraz zacznie prawidłowo oddychać lub będzie miało dobrze wyczuwalne tętno z częstością powyżej 60 uderzeń/minutę);
- przybycia wykwalifikowanej pomocy, która przejmie działania ratownicze;
- wyczerpania własnych sił.

Kiedy wezwać pomoc

Dla ratowników ważne jest, aby wezwać pomoc tak szybko, jak to możliwe, kiedy tylko dziecko straci przytomność.

- Gdy jest więcej niż jeden ratownik, jeden z nich rozpoczyna resuscytację, podczas gdy drugi idzie po pomoc.
- Gdy jest tylko jeden ratownik, prowadzi on resuscytację przez około 1 minutę, zanim uda się po pomoc. Aby zminimalizować czas trwania przerwy w RKO, możliwe jest przeniesienie niemowlęcia lub małego dziecka do miejsca wzywania pomocy.
- Jedynym wyjątkiem, kiedy nie należy prowadzić RKO przez minutę zanim uda się po pomoc, jest przypadek, kiedy dziecko nagle straci przytomność i stało się to w obecności jednego ratownika. W tej sytuacji najbardziej prawdopodobną przyczyną zatrzymania krążenia są zaburzenia rytmu serca i dziecko wymaga defibrylacji. Należy natychmiast szukać pomocy, jeśli nikt inny nie może tego zrobić.

Pozycja bezpieczna

Nieprzytomne dziecko z drożnymi drogami oddechowymi i spontanicznym, prawidłowym oddechem powinno być ułożone na boku w pozycji bezpiecznej.

Istnieje kilka wariantów tej pozycji; celem wszystkich jest zapobiegnięcie niedrożności dróg oddechowych oraz zmniejszenie prawdopodobieństwa przedostania się płynów, takich jak ślina, wydzieliny lub wymiociny, do górnych dróg oddechowych.

Istotne jest postępowanie według poniższych reguł:

- Jeśli jest to możliwe, połóż dziecko w pozycji najbardziej zbliżonej do bocznej, z otwartymi ustami umożliwiającymi wydostanie się płynnej treści.
- Pozycja powinna być stabilna. Niemowlęta mogą potrzebować podparcia za pomocą małej poduszki lub zrolowanego koca położonego za plecami dziecka celem utrzymania go w takiej pozycji, aby zapobiec obróceniu się dziecka na plecy lub na brzuch.
- Unikaj wywierania ucisku na klatkę piersiową, bo może to utrudnić oddychanie.
- Obrócenie dziecka na bok z jednej strony na drugą powinno być możliwie łatwe i bezpieczne. Należy uwzględnić prawdopodobne uszkodzenia kręgosłupa w odcinku szyjnym, utrzymując stabilizację ręczną.
- W regularnych odstępach czasu (tzn. co 30 min) zmieniaj strony, na których pacjent jest ułożony, aby zapobiec przewlekłemu uciskowi na wystające punkty ciała.
- Pozycja bezpieczna stosowana u dorosłych jest również odpowiednia dla dzieci.



Ryc. 6.6. Uciśnięcia klatki piersiowej dwiema rękami – dziecko

Niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym

W trakcie 2010 Consensus Conference nie zaprezentowano żadnych nowych dowodów dotyczących tego tematu. Zarówno uderzenia w okolicę międzyłopatkową, jak i uciśnięcia klatki piersiowej lub nadbrzusza powodują wzrost ciśnienia w klatce piersiowej i mogą spowodować usunięcie ciała obcego z dróg oddechowych. W połowie przypadków, aby usunąć przyczynę niedrożności, trzeba użyć więcej niż jednej technik⁵⁵. Nie ma danych wskazujących na to, który sposób powinien być użyty jako pierwszy, ani w jakim porządku te techniki powinny być stosowane. Jeśli jedna jest nieskuteczna, trzeba spróbować zamiennie innych aż do momentu usunięcia ciała obcego.

Algorytm postępowania w przypadku niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym został uproszczony i ujednoczony z algorytmem postępowania u osób dorosłych w Wytycznych 2005, nadal jest zalecane stosowanie się do wspomnianej sekwencji (ryc. 6.7).

W porównaniu z algorytmem stosowanym u dorosłych najbardziej znacząca różnica polega na zakazie stosowania uciśnięć nadbrzusza u niemowląt. Chociaż te uciśnięcia mogą powodować urazy w każdej grupie pacjentów, ryzyko jest szczególnie wysokie w grupie niemowląt i bardzo małych dzieci. Spowodowane jest to poziomym ułożeniem żeber, w wyniku czego narządy górnego piętra jamy brzusznej są bardziej narażone na urazy. Z tego powodu wytyczne dotyczące postępowania w przypadku obecności ciała obcego w drogach oddechowych są różne u niemowląt i u dzieci.

Rozpoznawanie obecności ciała obcego w drogach oddechowych

Gdy ciało obce dostanie się do dróg oddechowych, dziecko natychmiast zareaguje kaszlem, próbując je usunąć. Spontaniczny kaszel jest prawdopodobnie bardziej efektywny i bezpieczniejszy niż jakikolwiek rękoczyn wykonany przez ratownika. Jeśli jednak kaszel jest nieskuteczny lub dziecko nie kaszle, świadczy to o całkowitym zatkaniu dróg oddechowych, co może szybko doprowadzić do uduszenia. Dlatego podjęcie interwencji mających na celu usunięcie ciała obcego jest wymagane tylko wtedy, kiedy kaszel staje się nieefektywny. Należy je wdrożyć w sposób szybki

i zdecydowany. Większość przypadków zadławienia u niemowląt i dzieci zdarza się podczas zabawy lub podczas posiłków w obecności opiekunów. A zatem większość tych wypadków zdarza się przy świadkach i interwencje są podjęte, kiedy dziecko jest jeszcze przytomne.

Niedrożność z powodu ciała obcego w drogach oddechowych charakteryzuje się nagłym początkiem zaburzeń oddechowych z kaszlem, nudnościami lub stridorem (tabela 6.1). Podobne objawy i symptomy mogą towarzyszyć innym przyczynom niedrożności dróg oddechowych, takim jak zapalenie nagłośni lub podgłośniowe zapalenie krtani. Wymagają one jednak innego postępowania. Zadławienie podejrzewamy wtedy, kiedy początek jest nagły, brak innych objawów choroby oraz w wywiadzie występują wskazówki alarmujące ratownika, np. posiłek lub zabawa małymi przedmiotami tuż przed początkiem objawów.

Pomoc w zadławieniu (ryc. 6.7)

1. Bezpieczeństwo i wezwanie pomocy

- Bezpieczeństwo jest nadrzędne: ratownik nie może narażać siebie na zagrożenie i powinien rozważyć najbezpieczniejszy sposób leczenia zadławionego dziecka.
- Jeśli dziecko kaszle efektywnie, żadne dodatkowe działania nie są potrzebne. Zachęcaj je do kaszlu i nieustannie obserwuj.
- Jeśli kaszel jest lub staje się nieefektywny, natychmiast wołaj o pomoc i oceń stan świadomości dziecka.

2. Zadławienie u przytomnego dziecka

- Jeśli dziecko jest nadal przytomne, ale nie kaszle lub kaszel jest nieefektywny, wykonaj 5 uderzeń w okolicę międzyłopatkową.
- Jeśli uderzenia w okolicę międzyłopatkową są nieskuteczne, wykonaj uciśnięcia klatki piersiowej u niemowląt, a u dzieci uciśnięcia nadbrzusza. Zabiegi te powodują wytworzenie „sztucznego kaszlu”, mającego na celu usunięcie ciała obcego poprzez zwiększenie ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej.

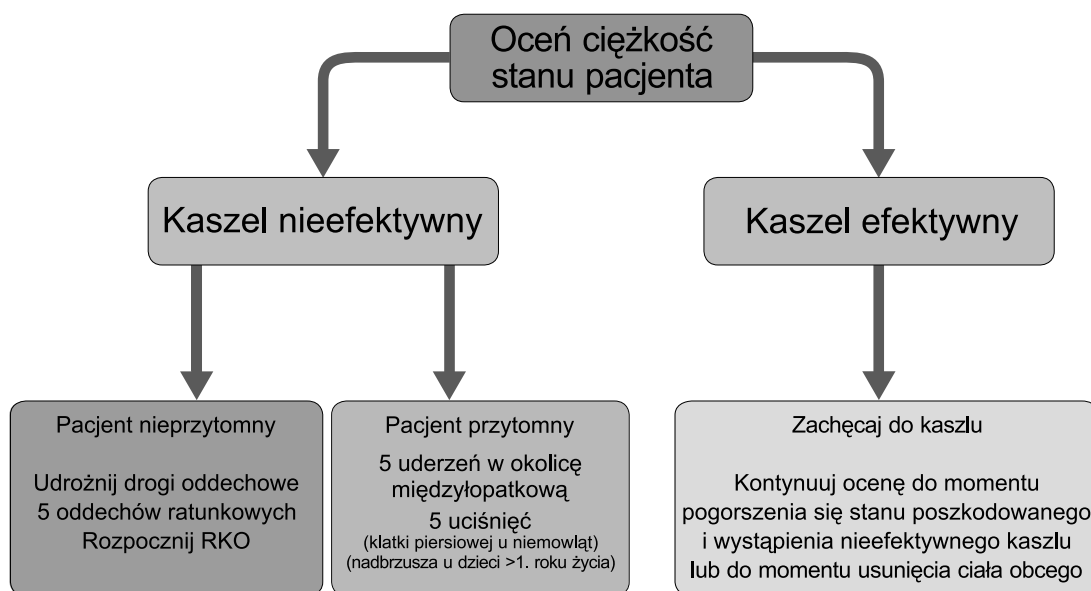
UDERZENIA W OKOLICĘ MIĘDZYŁOPATKOWĄ U NIEMOWLĄT

- Ułóż dziecko głową w dół, leżące na brzuchu, aby do usunięcia ciała obcego wykorzystać siłę grawitacji.

Tabela 6.1. Objawy niedrożności dróg oddechowych spowodowanych ciałem obcym

Główne objawy obecności ciała obcego w drogach oddechowych zdarzenie w obecności świadków kaszel/dławienie nagły początek informacja z wywiadu o połknięciu lub zabawie małym przedmiotem	
Kaszel nieefektywny	Kaszel efektywny
niemożność mówienia cisza lub bezgłośny kaszel niemożność oddychania sinica postępująca utrata przytomności	płacz lub słowna odpowiedź na pytania głośny kaszel może nabrać powietrza przed kaszlem w pełni reagujący

Leczenie zadławienia u dzieci



Ryc. 6.7. Algorytm postępowania w przypadku niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym u dzieci

- Siedzący lub kłęczący ratownik powinien być w stanie bezpiecznie podtrzymywać dziecko na swoim kolanie.
- Podeprzyj głowę niemowlęcia w następujący sposób: kciuk jednej dłoni połóż na kącie żuchwy po jednej stronie, a po drugiej stronie w tym samym miejscu żuchwy jeden lub dwa palce tej samej ręki.
- Nie uciskaj na miękkie tkanki pod żuchwą, bo to może nasilić niedrożność dróg oddechowych.
- Wykonaj do 5 mocnych uderzeń w plecy nadgarstkiem jednej ręki w okolicę międzyłopatkową.
- Celem jest raczej usunięcie niedrożności, a nie wykonanie wszystkich 5 uderzeń.

UDERZENIA W OKOLICĘ MIĘDZYŁOPATKOWĄ U DZIECI POWYŻEJ 1. ROKU ŻYCIA

- Uderzenia w okolicę międzyłopatkową są bardziej efektywne, jeśli dziecko będzie ułożone głową w dół.
- Małe dziecko, podobnie jak niemowlę, może być ułożone w poprzek kolan ratownika.
- Jeśli to nie jest możliwe, utrzymuj dziecko nachylone do przodu i wykonaj od tyłu uderzenia w okolicę międzyłopatkową.

Jeśli uderzenia w okolicę międzyłopatkową są nieskuteczne, a dziecko jest nadal przytomne, wykonaj u niemowląt uciśnięcia klatki piersiowej, a u dzieci uciśnięcia nadbrzusza. Nie wykonuj uciśnięć nadbrzusza (manewru Heimlicha) u niemowląt.

UCIŚNIĘCIA KLATKI PIERSIOWEJ U NIEMOWLĄT

- Obróć dziecko na wznak głową skierowaną w dół. Aby to bezpiecznie wykonać, połóż dziecko na wolnym przedramieniu i obejmij ręką jego potylicę.
- Utrzymuj dziecko leżące głową skierowaną w dół (lub w poprzek) na twoim przedramieniu opartym o udo.

- Wyznacz miejsce jak do uciskania klatki piersiowej (dolna połowa mostka około szerokość jednego palca powyżej wyrostka mieczykowatego).
- Wykonaj 5 uciśnięć klatki piersiowej podobnie jak podczas RKO, ale wykonaj je gwałtowniej i z mniejszą częstotliwością.

UCIŚNIĘCIA NADRZUSZA U DZIECI POWYŻEJ 1. ROKU ŻYCIA

- Stań lub uklęknij za dzieckiem, obejmij jego tułów, umieść swoje ramiona pod ramionami dziecka.
- Zaciśniętą pięść ułóż pomiędzy pępkiem a wyrostkiem mieczykowatym.
- Chwyć ją drugą ręką i mocno pociągnij ręce do siebie i ku górze.
- Powtórz tę czynność do 5 razy.
- Upewnij się, że nie uciskasz wyrostka mieczykowatego lub dolnych żeber, bo może to doprowadzić do urazu jamy brzusznej.

Po wykonaniu uciśnięć klatki piersiowej lub nadbrzusza należy ponownie ocenić stan dziecka. Jeśli przedmiot nie został usunięty i poszkodowany jest wciąż przytomny, konieczne jest wykonywanie sekwencji uderzeń w okolicę międzyłopatkową i uciśnięć klatki piersiowej (u niemowląt) lub uciśnięć nadbrzusza (u dzieci). Należy zadzwonić lub wysłać kogoś po pomoc, jeśli ona jeszcze nie dotarła. Na tym etapie działań nie należy zostawiać dziecka samego.

Jeśli przedmiot został usunięty, należy ocenić stan kliniczny dziecka. Istnieje możliwość, że małe fragmenty mogły pozostać w drogach oddechowych i spowodować powikłania. W razie jakichkolwiek wątpliwości konieczne jest zasięgnięcie porady medycznej. Uciśnięcia nadbrzusza mogą spowodować powstanie obrażeń wewnętrznych, dlatego każdy poszkodowany leczony w ten sposób powinien być zbadany przez lekarza⁵.

3. Niedrożność dróg oddechowych u nieprzytomnego dziecka

Jeśli dziecko z niedrożnymi drogami oddechowymi jest nieprzytomne lub traci przytomność, należy położyć je na twardej, płaskiej powierzchni. Następnie należy zadzwonić lub wysłać kogoś po pomoc, jeżeli ta nadal nie dotarła. Na tym etapie działań nie należy zostawiać dziecka samego. Powinno się postępować w następujący sposób:

UDROŹNIJ DROGI ODDECHOWE

Otwórz usta dziecka i poszukaj widocznych ciał obcych. Jeśli widzisz jakiegokolwiek, podejmij jednorazową próbę usunięcia poprzez wygarnięcie palcem, nie usuwaj nic na ślepo ani nie powtarzaj próby wygarnięcia, gdyż może to spowodować wepchnięcie ciała obcego głębiej do krtani i być przyczyną urazu.

ODDECHY RATOWNICZE

Udroźnij drogi oddechowe poprzez odchylenie głowy i wysunięcie bródki, a następnie podejmij próbę wykonania 5 oddechów ratowniczych. Oceń efektywność każdego oddechu, jeśli nie spowoduje on uniesienia się klatki piersiowej, popraw pozycję głowy przed wykonaniem następnej próby.

UCIŚNIĘCIA KLATKI PIERSIOWEJ I RKO

- Podjęj 5 prób wykonania oddechów ratowniczych, jeżeli nie spowodują one żadnej reakcji (poruszenie się, kaszel, spontaniczny oddech), przejdź do uciśnięć klatki piersiowej bez uprzedniej oceny krążenia.
- Postępuj zgodnie z algorytmem BLS dla jednego ratownika (patrz powyżej krok 7B) przez około minutę, zanim wezwiesz pogotowie ratunkowe (jeśli nikt tego nie zrobił wcześniej).
- Kiedy udrażniasz drogi oddechowe w celu wykonania kolejnych oddechów ratowniczych, skontroluj jamę ustną, czy nie widać tam ciała obcego.
- Jeśli widzisz jakiegokolwiek, podejmij próbę usunięcia poprzez jednokrotne wygarnięcie palcem.
- Jeśli ciało obce się pojawiło i zostało usunięte, sprawdź i udroźnij drogi oddechowe w wyżej opisany sposób oraz wykonaj oddechy ratownicze, jeśli dziecko nadal nie oddycha.
- Jeśli dziecko zaczyna odzyskiwać przytomność i wykonywać spontaniczne, efektywne oddechy, ułóż je w pozycji bezpiecznej i obserwuj oddychanie oraz stan świadomości do czasu przybycia pogotowia ratunkowego.

B. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci

Zapobieganie wystąpieniu zatrzymania krążenia

U dzieci zatrzymanie krążenia jako wtórne do niewydolności krążenia lub oddychania jest znacznie częstsze niż pierwotne zatrzymanie krążenia spowodowane zaburzeniami rytmu⁵⁶⁻⁶¹. Tak zwane „uduszenie” lub zatrzymanie oddechu jest również znacznie częstsze u młodych dorosłych (np. uraz, utonięcie, zatrucie)^{62,63}. Przeżywalność po zatrzymaniu krążenia i oddychania u dzieci jest niska, a sprawą nadrzędną jest identyfikacja objawów zapowiadających rozwój niewy-

dolności krążenia lub oddychania, gdyż wczesna i skuteczna interwencja może uratować życie.

Kolejność oceny i wykonywanych interwencji u każdego dziecka z poważną chorobą lub obrażeniami ciała przebiega zgodnie z zasadą ABC.

- A oznacza drogi oddechowe (*Airway*), Ac – drogi oddechowe z równoczesną stabilizacją szyjnego odcinka kręgosłupa u dziecka urazowego (*cervical spine*).
- B oznacza oddychanie (*Breathing*).
- C oznacza krążenie (*Circulation*) (wraz z kontrolą krwawień u dziecka z urazem).

Interwencje są podejmowane na każdym etapie oceny, jeżeli tylko stwierdzi się nieprawidłowości. Nie można przejść do następnego etapu, jeśli poprzednie zaburzenie nie zostanie w miarę możliwości zaopatrzone i skorygowane. Wzywanie zespołu szybkiego reagowania lub pediatrycznego zespołu resuscytacyjnego może zmniejszyć ryzyko zatrzymania oddechu i/lub krążenia u dzieci hospitalizowanych poza oddziałem intensywnej terapii⁶⁴⁻⁶⁹. W tego rodzaju zespołach powinien być co najmniej jeden pediatra posiadający specjalistyczną wiedzę oraz jedna wykwalifikowana w opiece pediatrycznej pielęgniarka. Zespół ten powinien być wzywany do oceny dziecka w stanie zagrożenia życia, które jeszcze nie znajduje się na oddziale intensywnej terapii pediatrycznej (*Paediatric Intensive Care Unit – PICU*) lub na pediatrycznym oddziale ratunkowym (*Emergency Department – ED*).

Rozpoznawanie niewydolności oddechowej: ocena A i B

Ocena dziecka w stanie zagrożenia życia rozpoczyna się od oceny drożności dróg oddechowych (A) i oddychania (B). Zaburzenia w drożności dróg oddechowych i wymianie gazowej w płucach mogą prowadzić do niewydolności oddechowej.

Objawy niewydolności oddechowej obejmują:

- Częstość oddechów wykraczającą poza normalne wartości należne dla wieku dziecka – zarówno za szybka, jak i za wolna;
- Początkowo wzmożony wysiłek oddechowy, który z czasem może być niewystarczający lub osłabiony w sytuacji, kiedy zawiodą mechanizmy kompensacyjne, dodatkowe odgłosy, takie jak: stridor, świsty, charczenie, pochrząkiwanie lub całkowity brak szmerów oddechowych;
- Zmniejszoną objętością oddechową objawiającą się płytkimi oddechami, zmniejszonym rozprężaniem klatki piersiowej lub osłuchowo zmniejszoną ilością powietrza dostającą się do płuc podczas wdechu;
- Hipoksemię (bez lub z tlenoterapią), rozpoznawaną na podstawie wystąpienia sinicy lub najlepiej ocenianą za pomocą pulsoksymetru.

Tym objawom mogą towarzyszyć dodatkowe zaburzenia w innych narządach i układach dotkniętych niedostateczną wentylacją i podażą tlenu lub też wynikające z prób kompensacji zaburzeń oddechowych w tych narządach. Będzie można je wykryć przy ocenie C – krążenia. Są to:

- Narastająca tachykardia (mechanizm kompensacyjny próbujący zwiększyć dowóz tlenu);
- Bładość;
- Bradykardia (objaw ten jest złym prognostycznie wskaźnikiem wyczerpania się mechanizmów kompensacyjnych);

- Zmiany w stanie świadomości (objaw mówiący o tym, że mechanizmy kompensacyjne zawiodły).

Rozpoznawanie niewydolności krążenia: ocena C

Niewydolność krążenia (lub wstrząs) jest określana jako niewspółmierność pomiędzy zapotrzebowaniem metabolicznym tkanek a dostarczaniem tlenu i składników odżywczych przez układ krążenia⁷⁰. Fizjologiczne mechanizmy kompensacyjne prowadzą do zmian w częstości pracy serca, obwodowym oporze naczyniowym (który zwykle wzrasta jako mechanizm kompensacyjny) oraz do zmian perfuzji tkanek i narządów. Objawy niewydolności krążenia obejmują:

- Wzrost częstości pracy serca (bradykardia jest złym prognostycznie wskaźnikiem zwiastującym dekompensację);
- Obniżone ciśnienie systemowe;
- Spadek perfuzji obwodowej (wydłużony nawrót kapilarny, obniżona temperatura skóry, bleda lub marmurkowata skóra);
- Słabo wyczuwalne tętno lub całkowity brak tętna na obwodzie;
- Zmniejszona lub zwiększona objętość wewnątrznaczyniowa;
- Spadek diurezy i kwasica metaboliczna.

Objawy mogą dotyczyć także innych układów i narządów, np.:

- Początkowy wzrost częstości oddechów, jako próba zwiększenia ilości dostarczanego tlenu, później przechodząca w bradypnoe w przypadku zdekompensowanej niewydolności krążenia;
- Poziom świadomości może się obniżyć z powodu obniżonej perfuzji mózgowej.

Rozpoznawanie zatrzymania krążenia

Objawy zatrzymania krążenia są następujące:

- Brak reakcji na ból (śpiączka);
- Brak oddechu lub oddechy agonalne;
- Brak krążenia;
- Bładość lub głęboka sinica.

Badanie tętna jako jedyne go wyznacznika warunkującego podjęcie decyzji o rozpoczęciu uciskania klatki piersiowej nie jest wiarygodne^{71,72}. Jeśli podejrzewa się zatrzymanie krążenia oraz brak jest oznak życia, ratownicy (zarówno laicy, jak i profesjonaliści) powinni rozpocząć RKO, chyba że są pewni, że wyczuwają tętno na głównych tętnicach w czasie 10 sekund (u niemowląt na tętnicy ramiennej lub udowej, u dzieci na szyjnej lub udowej). Jeśli są jakiegokolwiek wątpliwości, należy rozpocząć RKO⁷²⁻⁷⁵. Jeżeli obecny jest personel wyszkolony w wykonywaniu echokardiografii, to badanie może pomóc w wykryciu aktywności skurczowej mięśnia sercowego i potencjalnie możliwych do leczenia przyczyn zatrzymania krążenia⁷⁶. Jednak należy pamiętać, że wykonanie echokardiografii nie może zakłócać prowadzenia uciskania klatki piersiowej.

Postępowanie w niewydolności oddechowej i krążeniowej

U dzieci istnieje wiele przyczyn niewydolności oddechowej i krążeniowej. Mogą one rozwijać się stopniowo lub wystąpić nagle. Zarówno niewydolność oddechowa, jak i krą-

żeniowa mogą być na początku kompensowane, ale zwykle, jeżeli nie podejmie się właściwego leczenia, dochodzi do dekompensacji. Nieleczona zdekompensowana niewydolność oddechowa lub krążenia prowadzi do zatrzymania krążenia. Dlatego celem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dzieci jest podjęcie szybkich i skutecznych działań zapobiegających przejściu niewydolności oddechowej i krążeniowej w pełnoobjawowe zatrzymanie krążenia.

Drogi oddechowe i oddychanie

- Udroźnij drogi oddechowe, zapewnij prawidłową wentylację i natlenienie. Podaj tlen w wysokim przepływie.
- Zapewnij monitorowanie oddechu pacjenta (w pierwszej kolejności – pulsoksymetria/SpO₂).
- Osiągnięcie prawidłowej wentylacji i natlenienia może wymagać zastosowania prostych przyrządów do udrażniania dróg oddechowych, wentylacji workiem samorozprężalnym (BMV), zastosowania maski krtaniowej (LMA) lub, w celu ostatecznego zabezpieczenia drożności dróg oddechowych, intubacji dotchawiczej i wentylacji dodatnimi ciśnieniami.
- W skrajnych, rzadkich przypadkach może być wymagane chirurgiczne udroźnienie dróg oddechowych.

Krążenie

- Podłącz kardiomonitór (w pierwszej kolejności – pulsoksymetr (SpO₂), elektrokardiograf/EKG i nieinwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego krwi (NIBP – *Non-invasive Blood Pressure*).
- Zapewnij dostęp donaczyniowy. Można go uzyskać poprzez założenie kaniuli do krążenia obwodowego (iv) lub do jamy szpikowej (io). Użyj dostępu centralnego, jeśli wcześniej został zabezpieczony.
- Podaj bolus płynów (20 ml/kg) i/lub leki (np.: inotropowe, wazopresyjne, antyarytmiczne), jeśli są wskazane.
- Izotoniczne krystaloidy są zalecane we wstępnej resuscytacji płynowej u dzieci niezależnie od typu wstrząsu włącznie ze wstrząsem septycznym⁷⁷⁻⁸⁰.
- Stale badaj i wykonuj ponowną ocenę stanu dziecka, rozpoczynając za każdym razem od sprawdzenia drożności dróg oddechowych, zanim przejdzie się do oceny oddychania i krążenia.
- Podczas leczenia zastosowanie kapnografii, inwazyjnego monitorowania ciśnienia tętniczego krwi, gazometrii, pomiaru rzutu serca, echokardiografii oraz saturacji krwi żyłnej (ScvO₂) może pomóc w podejmowaniu decyzji co do dalszego postępowania i leczenia niewydolności oddechowej i/lub krążeniowej.

Drogi oddechowe

Drogi oddechowe należy udroźnić przy użyciu technik stosowanych w podstawowych zabiegach resuscytacyjnych. Rurka ustno-gardłowa lub nosowo-gardłowa może pomóc utrzymać drożność dróg oddechowych. Rurkę ustno-gardłową należy używać tylko u nieprzytomnego dziecka, u którego nie ma odruchów z tylnej ściany gardła. Ważne jest zastosowanie właściwego rozmiaru (odległość od siekaczy do kąta żuchwy), aby uniknąć wpełchnięcia języka głębiej i zamknięcia wejścia do krtani nagłośnią lub bezpośredniego uciśnię-

cia okolicy głośni. Podniebienie miękkie u dzieci może zostać uszkodzone w czasie wprowadzania rurki ustno-gardłowej. Można tego uniknąć, wprowadzając rurkę delikatnie, bez użycia siły. Rurka nosowo-gardłowa jest lepiej tolerowana przez przytomne lub półprzytomne dzieci z zachowanymi odruchami z tylnej ściany gardła, ale nie powinna być użyta, jeśli doszło do złamania podstawy czaszki lub w przypadku koagulopatii. Należy poprawnie odmierzyć głębokość, na jaką zostanie wprowadzona rurka, poprzez pomiar odległości od nozdrza do kąta żuchwy. Konieczna jest jednak ponowna ocena głębokości po wprowadzeniu rurki. Te proste przyrządy do udrażniania dróg oddechowych nie zabezpieczają przed aspiracją wydzieliny, krwi lub zawartości żołądka.

Maska krtaniowa (LMA)

Pomimo że wentylacja przy użyciu maski i worka samorozprężalnego pozostaje nadal rekomendowaną metodą dla uzyskania kontroli nad drogami oddechowymi i wentylacją u dzieci, maska krtaniowa może być użyta w celu udroźnienia dróg oddechowych przez osoby mające doświadczenie i przeszkolone w jej stosowaniu^{81,82}. Może być szczególnie przydatna w niedrożności górnych dróg oddechowych spowodowanej nieprawidłowościami w okolicy nagłośniowej lub w sytuacji, gdy wentylacja przy użyciu maski twarzowej staje się niemożliwa. Maski krtaniowe nie zabezpieczają całkowicie dróg oddechowych przed aspiracją wydzieliny, krwi lub zawartości żołądka, dlatego wymagana jest stała i dokładna obserwacja. U małych dzieci, w porównaniu z dorosłymi, użycie maski krtaniowej wiąże się z większym ryzykiem wystąpienia powikłań^{83,84}. Inne nadgłośniowe przyrządy do zabezpieczenia drożności dróg oddechowych (np. rurka krtaniowa), które z powodzeniem stosuje się w anestezjologii dziecięcej, mogą również być użyte w sytuacjach zagrożenia życia, ale do tej pory jest niewiele danych dotyczących zastosowania tych urządzeń w stanach nagłych u dzieci⁸⁵.

Intubacja dotchawicza

Intubacja dotchawicza jest najbezpieczniejszym i najskuteczniejszym sposobem zabezpieczenia górnych dróg oddechowych, zapobiega rozdzięciu żołądka, zabezpiecza przed aspiracją, daje możliwość optymalnej kontroli ciśnienia w drogach oddechowych oraz zapewnia wentylację z dodatnim ciśnieniem końcowo-wydechowym (PEEP). Podczas resuscytacji zalecana jest intubacja przez usta. Ta droga jest szybsza i obciążona mniejszą ilością powikłań niż intubacja przez nos. U przytomnego dziecka niezbędne jest rozważne użycie anestetyków, leków sedujących i zwiotczających, aby uniknąć wielokrotnych prób intubacji lub jej niepowodzenia⁸⁶⁻⁹⁵. Anatomia dróg oddechowych u dzieci różni się znacząco od anatomii dróg oddechowych u dorosłych, w związku z tym intubacja dziecka wymaga specjalistycznego treningu i doświadczenia. Należy sprawdzić prawidłowe położenie rurki intubacyjnej poprzez ocenę kliniczną oraz kontrolę końcowo-wydechowego dwutlenku węgla (kapnografia). Rurka intubacyjna musi być zabezpieczona przed przemieszczeniem. Niezbędne jest stałe monitorowanie parametrów życiowych⁹⁶. Konieczne jest również zaplanowanie alternatywnej metody udrażniania dróg oddechowych w przypadku niemożności intubacji tchawicy.

Obecnie nie ma opartych na badaniach naukowych rekomendacji definiujących zależności pomiędzy rodzajem sprzętu, pacjentem a osobą wykonującą intubację u dzieci w pomocy przedszpitalnej. Intubację u dzieci w pomocy przedszpitalnej można rozważyć w następujących okolicznościach:

1. Drożność dróg oddechowych i/lub oddychanie są poważnie upośledzone lub zagrożone.
2. Rodzaj i czas trwania transportu wymaga wczesnego zabezpieczenia dróg oddechowych (np. transport lotniczy).
3. Jeśli osoba intubująca jest wystarczająco przeszkolona w zabezpieczaniu dróg oddechowych u dzieci, włączając w to użycie leków ułatwiających intubację⁹⁷.

Technika szybkiej indukcji i intubacji

Dziecko w stanie zatrzymania krążenia lub w głębokiej śpiączce nie wymaga sedacji oraz analgezji do wykonania intubacji, w innym przypadku intubacja musi być poprzedzona natlenieniem (spokojna wentylacja za pomocą worka samorozprężalnego z maską jest niekiedy wymagana, aby zapobiec hipoksji), szybką sedacją, analgezą i zastosowaniem środków zwiotczających mięśnie, aby zminimalizować ryzyko wystąpienia powikłań lub niepowodzenia intubacji⁹⁸. Osoba wykonująca intubację musi mieć doświadczenie i być zaznajomiona z lekami używanymi w trakcie szybkiej indukcji. Zastosowanie uciśnięcia chrząstki pierścieniowej może zapobiec lub zmniejszyć ryzyko regurgitacji treści żołądkowej^{99,100}, lecz może również prowadzić do zniekształcenia dróg oddechowych i spowodować, że laryngoskopia i intubacja będą trudniejsze do wykonania¹⁰¹. Uciśnięcia chrząstki pierścieniowej nie należy stosować, jeśli albo intubacja, albo natlenianie są ograniczone.

Rozmiary rurek intubacyjnych

Ogólne zalecenia dotyczące doboru średnicy wewnętrznej rurki intubacyjnej (ID – *Internal Diameter*) w zależności od wieku zostały przedstawione w tabeli 6.2¹⁰²⁻¹⁰⁷. Są to tylko wskazówki, zawsze należy mieć dostępne rurki intubacyjne o jeden rozmiar większy i mniejszy. Rozmiar rurki intubacyjnej określa się również na podstawie długości ciała dziecka wyznaczanego przy użyciu taśmy resuscytacyjnej¹⁰⁸.

Porównanie rurek intubacyjnych bez i z mankietem uszczelniającym

Rurki intubacyjne bez mankieta uszczelniającego tradycyjnie stosuje się u dzieci do 8. roku życia, natomiast rurki z mankietem mogą być bardziej przydatne w niektórych okolicznościach, np.: gdy zmniejszona jest podatność płuc, są wysokie opory w drogach oddechowych lub z powodu dużego przecieku powietrza wokół rurki na poziomie głośni^{102,109,110}. Zastosowanie rurek z mankietem sprawia również, że zwiększa się prawdopodobieństwo wybrania właściwego rozmiaru za pierwszym razem^{102,103,111}. Prawidłowo dobrana rurka z mankietem jest tak samo bezpieczna jak rurka bez mankieta w przypadku niemowląt i dzieci (ale nie u noworodków) pod warunkiem, że zwraca się należyta uwagę na jej umiejscowienie, rozmiar i ciśnienie w mankiecie uszczelniającym^{109,110,112}. Zbyt wysokie ciśnienie w tym

Tabela 6.2. Ogólne zalecenia dla stosowania rurek z lub bez mankietu uszczelniającego (średnica wewnętrzna w mm)

	Bez mankietu	Z mankiem
Noworodki – wcześniaki	Czas trwania ciąży [tygodnie]/10	Nie stosuje się
Noworodki urodzone o czasie	3.5	Zazwyczaj się nie stosuje
Niemowlęta	3.5–4.0	3.0–3.5
Dzieci 1.–2. r.ż.	4.0–4.5	3.5–4.0
Dzieci >2. r.ż.	Wiek/4 + 4	Wiek/4 + 3.5

mankiecie może prowadzić do spowodowanego niedokrwieniem uszkodzenia tkanek otaczających krtań i w efekcie doprowadzić do zwężenia na tym poziomie. Należy utrzymywać ciśnienie w mankiecie poniżej 25 cm H₂O i stale je kontrolować¹¹².

Potwierdzenie prawidłowego położenia rurki intubacyjnej

Przemieszczenie, złe umiejscowienie lub zatkanie rurki często występuje u zaintubowanych dzieci i wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu^{113,114}. Żadna metoda stosowana pojedynczo nie jest w 100% niezawodna w rozróżnieniu intubacji do przełyku od intubacji dotchawiczej¹¹⁵⁻¹¹⁷.

Ocena prawidłowego położenia rurki intubacyjnej opiera się na:

- obserwacji w laryngoskopii bezpośredniej przejścia rurki przez struny głosowe;
- wykryciu końcowo-wydechowego dwutlenku węgla (dzięki kolorymetrii lub kapnometrii/kapnografii) u dziecka z rytmem perfuzyjnym (można je również obserwować przy skutecznej RKO, lecz nie jest do końca wiarygodne);
- obserwacji symetrycznych ruchów klatki piersiowej podczas wentylacji dodatnimi ciśnieniami;
- obserwacji pojawienia się pary wodnej w rurce intubacyjnej podczas wydechowej fazy wentylacji;
- braku rozdęcia żołądka;
- symetrycznie słyszalnych szmerach oddechowych przy obustronnym osłuchiowaniu w liniach pachowych i szczytach płuc;
- braku odgłosów obecności powietrza przy osłuchiowaniu żołądka;
- poprawie lub stabilizacji saturacji na oczekiwanym poziomie (uwaga na opóźnienie sygnału!);
- normalizacji częstości pracy serca do wartości należnej dla wieku (lub pozostawania w granicach normy) (uwaga objaw spóźniony!).

Jeżeli u dziecka doszło do zatrzymania krążenia i nie można wykryć końcowo-wydechowego CO₂ pomimo prawidłowo prowadzonych uciśnień klatki piersiowej oraz w razie jakichkolwiek wątpliwości, należy potwierdzić położenie rurki intubacyjnej w laryngoskopii bezpośredniej. Po prawidłowym umieszczeniu rurki intubacyjnej i potwierdzeniu położenia należy zabezpieczyć rurkę i ponownie ocenić jej położenie. Należy utrzymywać głowę dziecka w pozycji neutralnej. Przygięcie głowy powoduje wsunięcie się rurki głębiej do tchawicy, podczas gdy jej odgięcie może wysunąć ją z dróg oddechowych¹¹⁸. Konieczne jest potwierdzenie położenia rurki intubacyjnej w środkowej części tchawicy poprzez wykonanie zdjęcia rentgenowskiego AP klatki pier-

siowej; koniec rurki intubacyjnej powinien znajdować się na wysokości drugiego lub trzeciego kręgu piersiowego.

DOPES jest użytecznym angielskim akronimem obejmującym przyczyny nagłego pogorszenia się stanu zaintubowanego dziecka.

D (*Displacement*) – przemieszczenie się rurki intubacyjnej

O (*Obstruction*) – zatkanie się rurki intubacyjnej lub układu nawilżacza

P (*Pneumothorax*) – odma płuca

E (*Equipment*) – problemy ze sprzętem (źródło gazów, maska twarzowa z workiem samorozprężalnym, respirator itd.)

S (*Stomach*) – rozdęcie żołądka, które może utrudnić wentylację (w związku z uniesieniem przepony).

Oddychanie

Tlenoterapia

W początkowym etapie resuscytacji należy stosować najwyższe stężenia tlenu (tzn. 100%). Po przywróceniu krążenia należy zapewnić wystarczającą ilość tlenu pozwalającą utrzymać saturację krwi tętniczej (SaO₂) w zakresie wartości 94–98%^{119,120}.

Badania przeprowadzone z udziałem noworodków sugerują występowanie pewnych korzyści z zastosowania powietrza podczas resuscytacji (zob. rozdział 7)^{11,121-124}. U starszych dzieci nie ma dowodów na ich istnienie, dlatego należy używać 100-procentowego tlenu w początkowym etapie resuscytacji. Po powrocie spontanicznego krążenia (*Return of Spontaneous Circulation* – ROSC) należy w taki sposób regulować stężenie tlenu w mieszaninie wdechowej (FiO₂), aby uzyskać SaO₂ w zakresie wartości 94–98%. Jednakże po inhalacji dymu (zatrucie tlenkiem węgla) oraz w ostrej anemii, do momentu rozwiązania problemu, należy utrzymać wysokie FiO₂, gdyż w takich przypadkach rozpuszczony fizycznie tlen pełni ważną rolę w transporcie tlenu do tkanek.

Wentylacja

Osoby z wykształceniem medycznym zwykle nadmiernie wentylują podczas RKO, co może być szkodliwe. Hiperventylacja powoduje wzrost ciśnienia w klatce piersiowej, spadek przepływu mózgowego i wieńcowego oraz gorszą przeżywalność, co potwierdzają badania na zwierzętach i z udziałem dorosłych¹²⁵⁻¹³¹. Choć prawidłowa wentylacja jest celem, który należy osiągnąć podczas resuscytacji, trudne jest określenie dokładnej objętości minutowej, którą należy dostarczyć pacjentowi. Prostą wskazówką może być fakt, że idealna objętość oddechowca powinna spowodować niewielkie uniesienie się klatki piersiowej. Należy używać stosunku

15 uciśnień klatki piersiowej do 2 wentylacji, a częstość uciśnień klatki piersiowej powinna wynosić 100–120/min¹²⁵. Po przywróceniu krążenia należy prowadzić prawidłową wentylację (częstość/objętość) w oparciu o wiek poszkodowanego i tak szybko, jak to możliwe, o monitorowanie końcowo-wydechowego CO₂ i wartości gazometrii.

Gdy tylko drogi oddechowe zostaną zabezpieczone poprzez intubację, można kontynuować wentylację dodatnimi ciśnieniami z częstością 10–12 oddechów/min bez przerywania uciskania klatki piersiowej. Należy zwrócić uwagę na konieczność zapewnienia wystarczającej wentylacji płuc podczas uciśnień klatki piersiowej. Po przywróceniu krążenia lub u dziecka z rytmem perfuzyjnym należy wentylować z częstością 12–20 oddechów/min w celu utrzymania ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla (PaCO₂) w granicach normy. Hiperwentylacja i hipowentylacja są szkodliwe.

Wentylacja za pomocą worka samorozprężalnego i maski

Wentylacja za pomocą worka samorozprężalnego i maski jest skuteczną i bezpieczną metodą u dzieci wymagających wspomagania wentylacji przez krótki okres, np. w pomocy przedszpitalnej lub w oddziale ratunkowym^{114,132-135}. Ocena efektywności tego rodzaju wentylacji polega na obserwowaniu odpowiedniego uniesienia się klatki piersiowej, monitorowaniu częstości pracy serca, osłuchiowaniu szmerów oddechowych oraz obserwacji wskazań pulsoksymetru (SpO₂). Każda osoba z wykształceniem medycznym pracująca z dziećmi musi umieć prowadzić skuteczną wentylację za pomocą maski i worka samorozprężalnego.

Przedłużona wentylacja

Jeśli wymagana jest przedłużona wentylacja, korzyści wynikające z zabezpieczenia dróg oddechowych prawdopodobnie przeważają nad potencjalnym ryzykiem związanym z intubacją dotchawiczą. W sytuacjach nagłych można stosować zarówno rurki z mankietem uszczelniającym, jak i bez.

Monitorowanie oddychania i wentylacji

Końcowo-wydechowe CO₂

Monitorowanie końcowo-wydechowego CO₂ (ETCO₂) za pomocą detektora zmieniającego kolor lub kapnometru pozwala potwierdzić prawidłowe położenie rurki intubacyjnej u dzieci ważących powyżej 2 kg i może być przydatne zarówno w warunkach przed-, jak i wewnątrzszpitalnych oraz podczas każdego transportu pacjenta pediatrycznego¹³⁶⁻¹³⁹. Zmiana koloru lub obecność zapisu fali na ekranie kapnografu po więcej niż czterech wentylacjach wskazuje na to, że rurka jest w drzewie oskrzelowym zarówno w przypadku rytmu z zachowaną perfuzją, jak i w zatrzymaniu krążenia. Prawidłowy wynik kapnografii nie wyklucza intubacji prawego głównego oskrzela. Brak lub niski poziom końcowo-wydechowego CO₂ podczas zatrzymania krążenia może nie wynikać z przemieszczenia się rurki intubacyjnej, ale odzwierciedlać całkowity brak lub niski przepływ krwi w krążeniu płucnym¹⁴⁰⁻¹⁴³.

Kapnografia może również dostarczać informacje na temat skuteczności uciśnień klatki piersiowej oraz być wczes-

nym wskaźnikiem powrotu spontanicznego krążenia^{144,145}. Należy poprawić jakość uciśnień, jeśli wartość ETCO₂ pozostaje poniżej 15 mm Hg (2kPa). Należy zwrócić szczególną uwagę na interpretację wartości ETCO₂ zwłaszcza po podaniu adrenaliny lub innego leku powodującego wazokonstrykcję, co może wpływać na przejściowe obniżenie wartości ETCO₂¹⁴⁶⁻¹⁵⁰, oraz po podaniu wodorowęglanu sodu, co może doprowadzić do przejściowego wzrostu wartości ETCO₂¹⁵¹. Dotychczas brak jest dowodów na wartość progową ETCO₂, która byłaby wskaźnikiem pozwalającym na przerwanie czynności resuscytacyjnych.

Detektory przełykowe

Użycie elastycznej gumowej gruszki lub aspiracja za pomocą specjalnej strzykawki (detektor przełykowy) może być użyteczną metodą potwierdzającą wtórnie prawidłowe położenie rurki u dzieci z rytmem perfuzyjnym^{152,153}. Nie ma żadnych badań naukowych na temat zastosowania tych urządzeń u dzieci w zatrzymaniu krążenia.

Pulsoksymetria

Kliniczna ocena poziomu tlenu w krwi tętniczej (SaO₂) jest niepewna, dlatego należy stale monitorować saturację obwodową u dziecka za pomocą pulsoksymetrii (SpO₂). Pulsoksymetria w niektórych przypadkach może nie być wiarygodna, np. jeśli dziecko jest w stanie niewydolności krążeniowej, podczas zatrzymania krążenia lub przy złej perfuzji obwodowej. Pomimo że pulsoksymetria jest relatywnie prosta do zastosowania, nie jest dobrym wskaźnikiem umożliwiającym rozpoznanie sytuacji, gdzie doszło do przemieszczenia się rurki intubacyjnej. Kapnografia, szybciej niż pulsoksymetria, pozwala wykryć wysunięcie się rurki intubacyjnej¹⁵⁴.

Krążenie

Dostęp donaczyniowy

Dostęp donaczyniowy jest niezbędny do podawania leków i płynów oraz w celu uzyskania próbek krwi. Dostęp dożylny może być trudny do uzyskania podczas resuscytacji niemowlęcia lub dziecka. U dzieci w stanie zagrożenia życia, gdy tylko dostęp dożylny nie jest łatwy do uzyskania, należy wcześniej rozważyć założenie dostępu doszpiczkowego, zwłaszcza u dzieci z zatrzymaniem krążenia lub w zdekompenowanej niewydolności krążenia¹⁵⁵⁻¹⁵⁷. W każdym przypadku u dziecka w stanie krytycznym, jeśli próby założenia dostępu dożylnego trwają powyżej jednej minuty, należy uzyskać dostęp doszpiczkowy^{155,158}.

Dostęp doszpiczkowy

Dostęp doszpiczkowy jest szybką, bezpieczną i skuteczną drogą do podawania leków, płynów i preparatów krwiopochodnych¹⁵⁹⁻¹⁶⁸. Początek działania i czas potrzebny do osiągnięcia odpowiedniego stężenia leku w osoczu są podobne do tych uzyskiwanych po podaniu do dostępu centralnego^{169,170}. Próbkę szpiku kostnego mogą być użyte do oznaczenia grupy krwi i próby krzyżowej¹⁷¹, analiz chemicznych^{172,173} oraz wykonania gazometrii (wartości są porównywalne z wartościami gazometrii krwi żyłnej, jeśli żaden lek nie został po-

dany do jamy szpikowej)^{172,174, 175,176}. Jednakże próbki mogą zniszczyć analizator parametrów krytycznych i powinny być badane w laboratorium biochemicznym. Po iniekcji każdego leku należy podać bolus soli fizjologicznej, aby zapewnić rozprzestrzenienie się leku w obrębie jamy szpikowej, co umożliwi szybszą jego dystrybucję do krążenia centralnego. Duże bolusy płynów należy podawać pod ciśnieniem (np. wykorzystując zestaw do szybkich przetoczeń lub strzykawkę – przyp. tłum.). Dostęp doszpikowy może być utrzymany do czasu uzyskania pewnego dostępu dożylnego. Korzyści z zastosowania półautomatycznych urządzeń do zakładania dostępu doszpikowych wymagają dalszej oceny, ale wstępne doświadczenia w ich stosowaniu pokazują, że są to urządzenia szybkie i skuteczne do uzyskania dostępu do układu krążenia^{167,168,177,178}.

Dostęp dożylny

Obwodowy dostęp dożylny zapewnia odpowiednie stężenie leków w osoczu i związaną z tym odpowiedź kliniczną równoważną z dostępem centralnym lub doszpikowym^{156,157,179-181}. Dostępy centralne są pewniejsze i można je dłużej utrzymać, ale w porównaniu z dostępem doszpikowym lub obwodowym dożylnym nie zapewniają żadnych dodatkowych korzyści w postępowaniu resuscytacyjnym^{156,179-181}.

Dostęp dotchawiczy

Dostępy doszpikowy lub dożylny są zdecydowanie preferowaną drogą podawania leków w stosunku do dostępu dotchawiczego¹⁸². Leki podawane dotchawiczo mają bardzo zmienną absorpcję, ale rekomendowany jest poniższy schemat dawkowania:

adrenalina – 100 µg/kg
lidokaina – 2–3 mg/kg
atropina – 30 µg/kg

Nieznana jest optymalna dawka naloksonu.

Należy rozcieńczyć lek w 5 ml soli fizjologicznej i po podaniu wykonać pięć wentylacji¹⁸³⁻¹⁸⁵. Nie należy podawać do rurki intubacyjnej leków nierozpuszczalnych w tłuszczach (np. glukoza, wodorowęglany, wapń), ponieważ mogą spowodować uszkodzenie błony śluzowej dróg oddechowych.

Płyny i leki

Kiedy dziecko ma objawy niewydolności krążenia, a nie ma objawów przeciążenia układu krążenia płynami, wskazane jest odpowiednie wypełnienie łóżyska naczyniowego¹⁸⁶. Niezależnie od typu niewydolności krążenia, izotoniczne krystaloidy są rekomendowane jako wstępna resuscytacja płynowa u niemowląt i dzieci.

Jeśli ogólnoustrojowa perfuzja jest niewystarczająca, nawet przy prawidłowym ciśnieniu krwi należy podać bolus izotonicznych krystaloidów 20 ml/kg.

Po każdym bolusie płynów powinno się ponownie ocenić stan kliniczny dziecka według reguły ABC, aby zdecydować, czy jest potrzebny kolejny bolus płynów lub inny sposób leczenia.

Nie ma wystarczających danych klinicznych, aby zalecać stosowanie hipertonicznych roztworów soli we wstrząsie ze współistniejącym urazem głowy lub hipowolemią^{187,188}.

Nie ma również wystarczających danych klinicznych zalecających odroczenie resuscytacji płynowej u dzieci z tęnym urazem i niskim ciśnieniem tętniczym krwi¹⁸⁹. Należy unikać roztworów zawierających glukozę, o ile nie stwierdza się hipoglikemii¹⁹⁰⁻¹⁹³. Konieczne jest monitorowanie poziomu glukozy, aby uniknąć hipoglikemii, zwłaszcza że u niemowląt i małych dzieci istnieje skłonność do występowania spadków stężenia glukozy.

Adenozyna

Adenozyna jest endogennym nukleotydem, który powoduje krótkotrwałą blokadę przewodzenia przedsionkowo-komorowego (AV) i utrudnia przewodnictwo przez dodatkowe drogi przewodzenia w mechanizmie re-entry na poziomie węzła przedsionkowo-komorowego. Adenozyna jest zalecana w leczeniu tachykardii nadkomorowych (SVT)¹⁹⁴. Jest bezpieczna w użyciu, ponieważ ma krótki okres półtrwania (10 s), należy ją podać do żył kończyny górnej lub do żył centralnych, aby skrócić czas dotarcia do serca. Adenozynę należy podać szybko w bolusie i natychmiast przepłukać 3–5 ml roztworu soli fizjologicznej¹⁹⁵. Adenozynę należy stosować ostrożnie u pacjentów z astmą, blokiem przedsionkowo-komorowym drugiego lub trzeciego stopnia, zespołem wydłużonego odcinka QT i u pacjentów po przeszczepie serca.

Adrenalina (epinefryna)

Adrenalina jest endogenną katecholaminą z silną α , β_1 i β_2 aktywnością adrenergiczną. Jest podstawowym lekiem stosowanym w zatrzymaniu krążenia i znajduje ważne miejsce w algorytmach leczenia rytmów nie do defibrylacji i do defibrylacji. Adrenalina powoduje skurcz naczyń, podnosi ciśnienie rozkurczowe i przez to poprawia ciśnienie perfuzyjne w naczyniach wieńcowych, zwiększa kurczliwość mięśnia sercowego, pobudza skurcze spontaniczne, zwiększa amplitudę i częstotliwość migotania komór (VF), tym samym zwiększając prawdopodobieństwo powodzenia defibrylacji.

Zalecane dawki adrenaliny u dzieci, dla dawki pierwszej i kolejnych, zarówno dożylnie jak i doszpikowe, to 10 µg/kg. Maksymalna pojedyncza dawka wynosi 1 mg. Jeśli są wskazania, kolejne dawki adrenaliny należy podawać co 3–5 minut. Podawanie adrenaliny do rurki intubacyjnej nie jest obecnie zalecane¹⁹⁶⁻¹⁹⁹, lecz jeśli używa się tej drogi, dawka adrenaliny powinna być 10-krotnie większa (100 µg/kg).

Nie jest zalecane stosowanie rutynowo wyższych dożylnych lub doszpikowych dawek adrenaliny, ponieważ takie działanie nie podnosi przeżywalności ani nie zmniejsza liczby powikłań neurologicznych po zatrzymaniu krążenia²⁰⁰⁻²⁰³.

Po przywróceniu spontanicznego krążenia może być wymagany ciągły wlew adrenaliny. Jej skuteczność hemodynamiczna zależy od dawki, a w przypadku dzieci występują także znaczące różnice osobnicze w odpowiedzi na lek. Należy miareczkować wlew leku w zależności od oczekiwanego efektu. Szybka infuzja dużej ilości leku może spowodować

nadmierny skurcz naczyń, upośledzać krążenie w kończynach, krążenie krezkowe i nerkowe. Wysokie dawki adrenaliny mogą powodować groźny wzrost ciśnienia i zaburzenia rytmu serca pod postacią częstoskurczu²⁰⁴.

Aby uniknąć uszkodzenia tkanek, należy podawać adrenalinę przez pewny dostęp donaczyniowy (iv lub io). Adrenalina (i inne katecholaminy) mogą być inaktywowane przez roztwory zasadowe i nigdy nie powinny być mieszane z wodorowęglanem sodu²⁰⁵.

Amiodaron

Amiodaron jest niekompetencyjnym inhibitorem receptorów adrenergicznych, hamuje przewodzenie w tkance mięśnia sercowego, odpowiadając za zwolnienie przewodnictwa w węzle AV, wydłużenie odstępu QT i okresu refrakcji. Poza leczeniem opornego na defibrylację VF lub VT bez tętna, amiodaron należy podawać powoli (przez 10–20 min), pod kontrolą ciśnienia tętniczego krwi i monitorowania EKG, aby uniknąć spadku ciśnienia. Ten skutek uboczny występuje rzadziej przy wodnym roztworze leku²⁰⁶. Inne, rzadziej występujące, ale istotne, skutki uboczne to bradykardia i wielokształtny VT²⁰⁷.

Atropina

Atropina zwiększa automatyzm węzła zatokowego i przedsionkowo-komorowego poprzez blokowanie układu parasympatycznego. Może też zwiększać szybkość przewodzenia w węzle AV. Małe dawki (<100 µg) mogą powodować paradoksalną bradykardię²⁰⁸. W bradykardii z upośledzoną perfuzją, która nie odpowiada na wentylację i natlenianie, lekiem pierwszego rzutu jest adrenalina, nie atropina. Atropinę zaleca się do stosowania w bradykardii spowodowanej zwiększonym napięciem nerwu błędnego lub w zatruciu lekami cholinergicznymi^{209–212}.

Wapń

Wapń jest niezbędny dla funkcjonowania mięśnia sercowego^{213,214}, ale rutynowe podawanie wapnia nie zwiększa przeżywalności w zatrzymaniu krążenia^{215–217}.

Wapń jest wskazany w hipokalcemii, przedawkowaniu brokerów kanałów wapniowych, hipermagnezemia i hiperkaliemii^{218–220}.

Glukoza

Badania dotyczące noworodków, dzieci i dorosłych pokazują, że występowanie zarówno hiperglikemii jak i hipoglikemii jest związane ze złym rokowaniem po zatrzymaniu krążenia^{221–223}, ale wątpliwe jest, czy jest to związek przyczynowo-skutkowy²²⁴. Należy sprawdzić poziom glukozy we krwi i dokładnie go monitorować u każdego chorego dziecka lub dziecka z urazem, włączając w to pacjentów po zatrzymaniu krążenia. Podczas RKO nie powinno się podawać płynów zawierających glukozę, chyba że występuje hipoglikemia. Należy unikać hipo- i hiperglikemii po powrocie spontanicznego krążenia. Bardzo precyzyjne kontrolowanie poziomu glukozy u dorosłych nie zwiększa przeżywalności w NZK w porównaniu z grupą, gdzie mniej restrykcyjnie kontrolowano ten poziom^{225,226}, jednocześnie zwiększa ryzyko hipoglikemii u noworodków, dzieci i dorosłych^{227–231}.

Magnez

Nie ma żadnych dowodów potwierdzających konieczność rutynowego stosowania magnezu podczas zatrzymania krążenia²³². Podanie magnezu jest wskazane w przypadku dziecka z udokumentowaną hipomagnezemią lub z *torsades de pointes*, niezależnie od przyczyny²³³.

Wodorowęglan sodu

Nie jest zalecane rutynowe stosowanie wodorowęglanu sodu podczas zatrzymania krążenia czy po powrocie spontanicznego krążenia^{220,234,235}. Po osiągnięciu efektywnej wentylacji i uciskaniu klatki piersiowej oraz po podaniu adrenaliny, podanie wodorowęglanu sodu może być rozważane u dzieci z przedłużającym się zatrzymaniem krążenia i/lub ciężką kwasicą metaboliczną. Można go także wziąć pod uwagę w przypadku niestabilności hemodynamicznej i współistniejącej hiperkaliemii oraz w leczeniu zatrucia trójcyklicznymi lekami antydepresyjnymi. Nadmierna podaż wodorowęglanu sodu może pogorszyć dostarczanie tlenu do tkanek, wywołać hipokaliemię, hipernatremię i hiperosmię oraz inaktywować katecholaminy.

Lidokaina

U dorosłych lidokaina jest mniej skuteczna od amiodaronu w leczeniu opornego na defibrylację migotania komór lub częstoskurczu komorowego bez tętna²³⁶ i dlatego nie jest zalecana jako lek pierwszego rzutu w leczeniu tych zaburzeń u dzieci.

Prokainamid

Prokainamid zwalnia wewnątrzprzedsionkowe przewodnictwo oraz wydłuża czas trwania zespołu QRS i odstępu QT. Może być używany w leczeniu tachykardii nadkomorowej (SVT)^{237–239} lub częstoskurczu komorowego²⁴⁰ opornego na inne leki u dziecka stabilnego hemodynamicznie. Jednakże wyniki badań u dzieci są nieliczne i z tego powodu prokainamid powinien być stosowany ostrożnie^{241,242}. Prokainamid ma silne działanie naczyniorozszerzające i może powodować hipotensję, dlatego należy go podawać powoli i uważnie monitorować stan pacjenta^{243–245}.

Wazopresyna – terlipresyna

Wazopresyna jest endogennym hormonem, który poprzez działanie na specyficzne receptory pośredniczy w skurczu naczyń (poprzez receptory V1) i resorpcji zwrotnej wody w kanalikach nerkowych (poprzez receptory V2)²⁴⁶. Obecnie brak jest wystarczających dowodów, aby poprzeć lub kwestionować użycie wazopresyny lub terlipresyny jako alternatywę lub w połączeniu z adrenaliną w jakimkolwiek mechanizmie zatrzymania krążenia u dorosłych lub dzieci^{247–258}.

Na podstawie niektórych badań odnotowano, że terlipresyna (długodziałający analog wazopresyny o zbliżonym działaniu) poprawia hemodynamikę krążenia u dzieci z opornym na leczenie wstrząsem septycznym z wazodilatacją, lecz wpływ tego leku na przeżywalność jest mniej oczywisty^{255–257,259,260}. Dwie serie pediatrycznych przypadków klinicznych sugerują, że terlipresyna może być skuteczna w opornym na leczenie zatrzymaniu krążenia^{258,261}.

Te leki mogą być używane w opornym na leczenie zatrzymaniu krążenia, po podaniu kilku dawek adrenaliny.

Defibrylatory

Defibrylatory mogą być obsługiwane automatycznie lub manualnie. Mogą one również dostarczać energię jednofazową lub dwufazową. Defibrylatory manualne są w stanie dostarczyć każdą wymaganą wartość energii, począwszy od właściwej dla noworodków wzwyż. Muszą być one dostępne w szpitalach i innych ośrodkach zajmujących się opieką nad dziećmi z ryzykiem zatrzymania krążenia. Automatyczne defibrylatory zewnętrzne mają fabrycznie ustawione wszystkie parametry pracy, wliczając w to także poziom energii.

Rozmiar elektrod samoprzylepnych i łyżek defibrylatora

Należy wybrać największe dostępne łyżki w celu zapewnienia dobrego kontaktu ze ścianą klatki piersiowej. Nie jest znany idealny rozmiar łyżek, jakkolwiek podczas użycia należy zachować odpowiedni odstęp pomiędzy nimi^{13,262,263}. Rekomendowane są następujące rozmiary:

- 4,5 cm średnicy dla niemowląt i dzieci o wadze poniżej 10 kg,
- 8–12 cm średnicy dla dzieci o wadze powyżej 10 kg (powyżej 1. roku życia).

Aby zmniejszyć impedancję skóry i klatki piersiowej, należy umieścić pomiędzy skórą a łyżkami defibrylatora materiał przewodzący. Skuteczne są podkładowe żelowe lub fabryczne elektrody samoprzylepne. Nie należy używać żelu stosowanego w ultrasonografii, gazików lub podkładek nasączonych roztworem soli fizjologicznej lub alkoholem.

Położenie łyżek

Należy pewnie umieścić łyżki na odsłoniętej klatce piersiowej w pozycji przednio-bocznej. Jedną łyżkę należy umieścić poniżej prawego obojczyka, a drugą pod lewą pachą (ryc. 6.8). Jeśli łyżki są za duże, istnieje niebezpieczeństwo powstania łuku elektrycznego pomiędzy nimi. W takiej sytuacji jedną należy umieścić na plecach poniżej lewej łopatki, a drugą z przodu na lewo od mostka. Takie położenie łyżek określa się jako pozycję przednio-tylną i jest również akceptowalne.



Ryc. 6.8. Ułożenie łyżek w celu wykonania defibrylacji – dziecko

Optymalna siła nacisku na łyżki

Aby zmniejszyć opór klatki piersiowej podczas defibrylacji, należy naciskać na łyżki z siłą 3 kg dla dzieci poniżej 10 kg i z siłą 5 kg dla większych dzieci^{264,265}. W praktyce oznacza to, że łyżki powinny być mocno dociśnięte do ściany klatki piersiowej.

Wartości energii stosowane u dzieci

Nieznana jest idealna wartość energii, jakiej należy użyć, aby wykonać bezpieczną i skuteczną defibrylację. Defibrylacja energią dwufazową jest co najmniej równie skuteczna i powoduje mniejszą dysfunkcję miokardium po defibrylacji, niż defibrylacja energią jednofazową^{36,49,51-53,266}. Badania na zwierzętach wykazują lepsze wyniki w przypadku wartości energii stosowanych w pediatrii (3–4 J/kg) w porównaniu z niższymi⁴⁹ lub stosowanymi u dorosłych³⁸. Kliniczne badania nad pacjentami pediatrycznymi wykazują, że energia 2 J/kg jest niewystarczająca w większości przypadków^{12,38,42}. Wartości wyższe niż 4 J/kg (tak duże jak 9 J/kg) zapewniają skuteczną defibrylację u dzieci przy stosunkowo niewielkich efektach ubocznych^{29,48}. Jeśli używa się defibrylatorów manualnych (preferowane dwufazowe, jednak jednofazowe są również akceptowalne), należy użyć energii 4 J/kg dla pierwszego i kolejnych wyładowań.

Jeśli nie jest dostępny defibrylator manualny, należy użyć AED, które rozpoznaje pediatryczne rytmy do defibrylacji^{31,32,267}. Takie AED powinno być wyposażone w urządzenie redukujące poziom energii do wartości odpowiedniej dla dzieci pomiędzy 1.–8. rokiem życia (50–75 J)^{34,37}. Jeśli takie AED jest niedostępne, należy użyć standardowego AED, zaprogramowanego na dostarczanie energii używanych u dorosłych. W przypadku dzieci powyżej 8. roku życia należy użyć normalnego AED ze standardowymi elektrodami. Chociaż nie ma wystarczających dowodów, aby poprzeć zastosowanie AED u dzieci poniżej 1. roku życia (preferowane z możliwością zmniejszenia energii), a rekomendacje są ograniczone do kilku przypadków klinicznych^{39,40}, jest to akceptowalne, jeżeli nie jest dostępna inna opcja leczenia.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne w zatrzymaniu krążenia (ryc. 6.9)

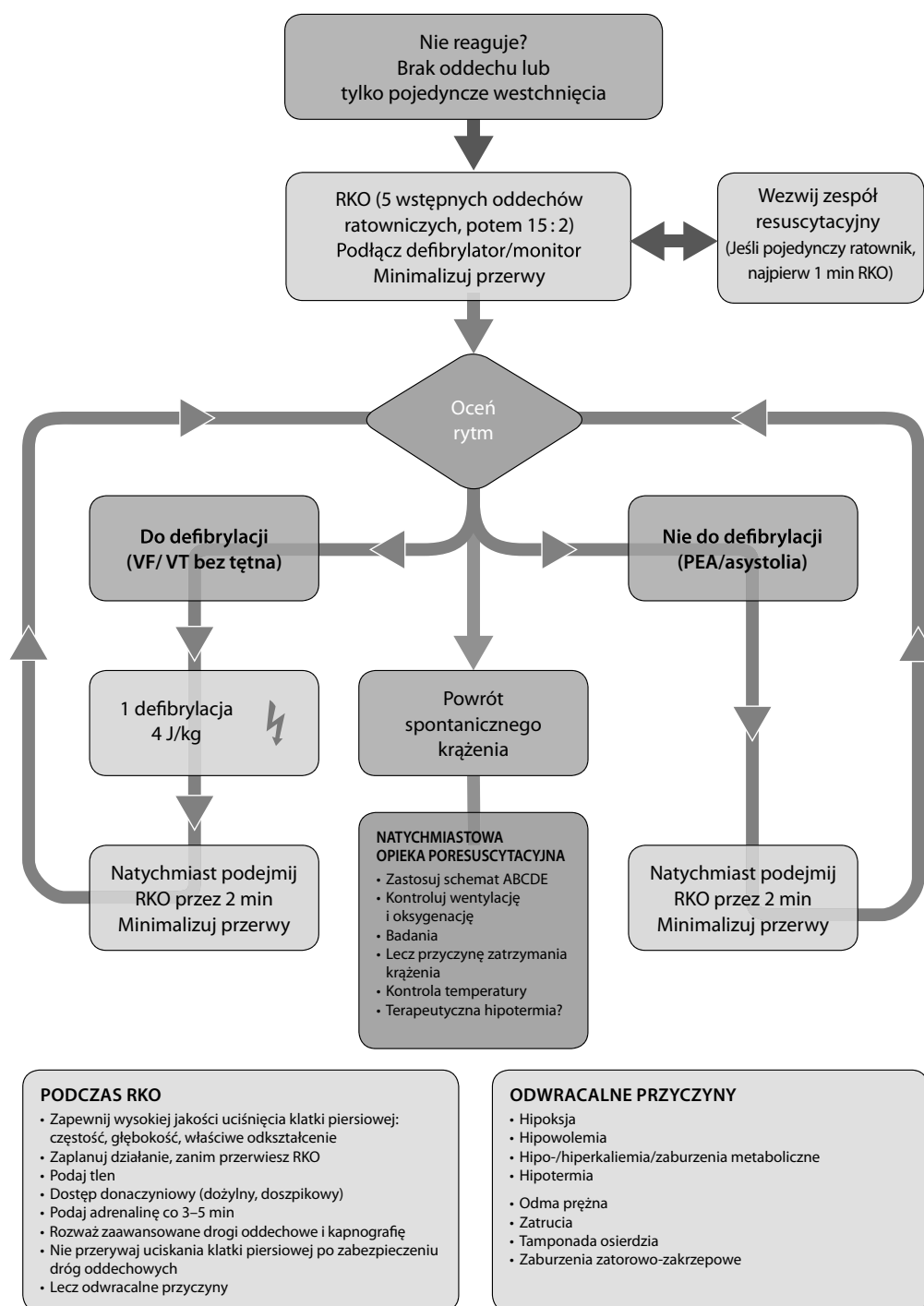
ABC

Rozpocznij i kontynuuj resuscytację zgodnie z algorytmem BLS.

Zapewnij natlenianie i wentylację za pomocą worka samorozprężalnego z maską.

- Zapewnij wentylację dodatnimi ciśnieniami z wysokim stężeniem tlenu.
- Wykonaj 5 efektywnych oddechów ratowniczych, a następnie rozpocznij uciskanie klatki piersiowej i wentylację dodatnimi ciśnieniami w stosunku 15 : 2.
- Unikaj zmęczenia ratownika poprzez częstą zmianę osoby uciskającej klatkę piersiową.
- Zapewnij monitorowanie rytmu serca. Oceń rytm serca i oznaki krążenia (± sprawdź tętno na głównych tętnicach, nie dłużej niż 10 s).

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci



Ryc. 6.9. Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dzieci

Rytmy nie do defibrylacji – asystolia, aktywność elektryczna bez tętna (PEA)

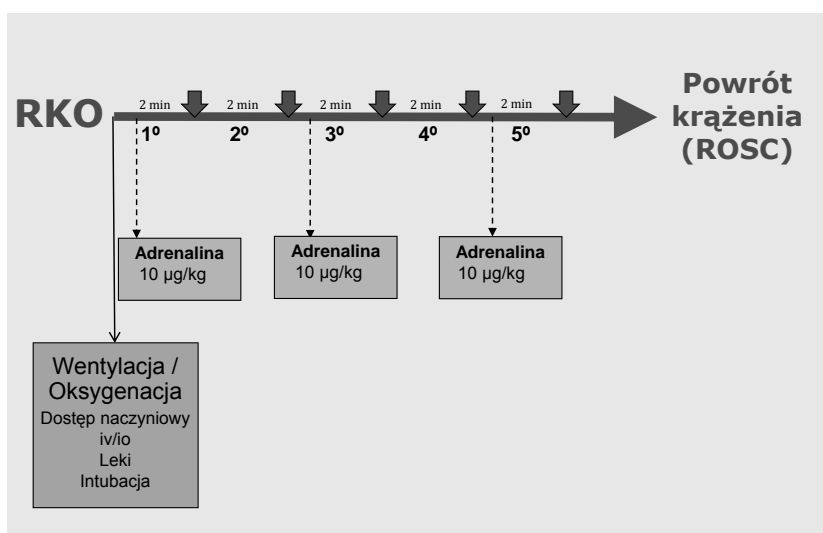
- Podaj adrenalinę w dawce 10 µg/kg dożylnie lub do szpikowo co 3–5 minut.
- Rozpoznaj i lecz odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia (4 H i 4 T) (ryc. 6.10).

Rytmy do defibrylacji VF/VT

Natychmiast wykonaj defibrylację (4 J/kg).

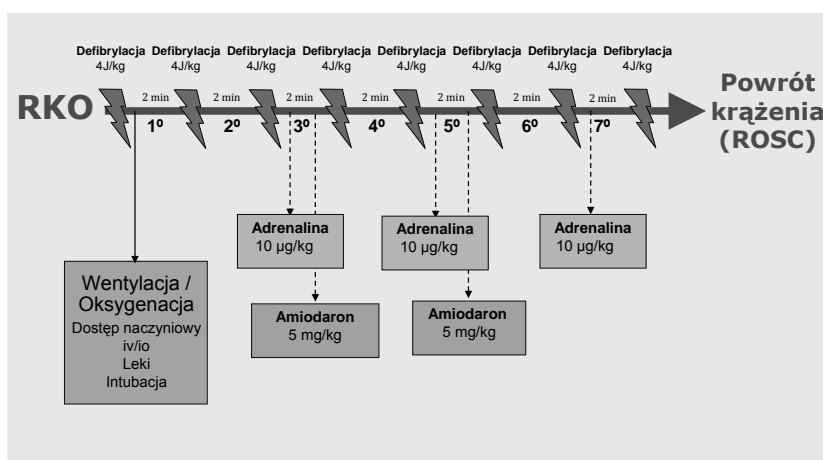
- Naładuj defibrylator, podczas gdy drugi ratownik prowadzi uciśnięcia klatki piersiowej.
- Gdy defibrylator jest naładowany, przerwij uciskanie klatki piersiowej i upewnij się, że nikt nie dotyka pacjenta. Minimalizuj czas pomiędzy przerywaniem uciśnięć klatki piersiowej a dostarczeniem wyładowania – nawet opóźnienie 5–10 sekund zmniejsza szansę na skuteczną defibrylację^{268,269}.
- Wykonaj jedną defibrylację.

Zatrzymanie krążenia: rytm nie do defibrylacji



Ryc. 6.10. Algorytm postępowania w przypadku rytmu nie do defibrylacji u dzieci

Zatrzymanie krążenia: rytm do defibrylacji



Ryc. 6.11. Algorytm postępowania w przypadku rytmu do defibrylacji u dzieci

- Tak szybko, jak to możliwe, powrót do RKO bez ponownej oceny rytmu.
- Po 2. minutach przez krótki okres czasu sprawdź zapis rytmu na monitorze.
- Jeśli nadal występuje VF/VT, wykonaj drugą defibrylację (4 J/kg).
- Natychmiast rozpocznij RKO przez 2 minuty bez ponownej oceny rytmu.
- Przerwij na krótko, by ocenić rytm, i jeśli nadal występuje VF/VT, wykonaj trzecią defibrylację energią 4 J/kg.
- Podaj adrenalinę w dawce 10 µg/kg i amiodaron w dawce 5 mg/kg po wykonaniu trzeciej defibrylacji, równocześnie z rozpoczęciem RKO.
- Podawaj adrenalinę co drugi cykl (tzn. co 3–5 minut podczas RKO).
- Podaj drugą dawkę amiodaronu 5 mg/kg²⁷⁰, jeśli nadal występuje VF/VT po piątej defibrylacji.
Jeśli u dziecka nadal występuje VF/VT, kontynuuj wykonywanie defibrylacji wartością 4 J/kg na zmianę z 2 mi-

nutami RKO. Jeśli widoczne są oznaki życia, oceń rytm na monitorze w celu poszukiwania zorganizowanej aktywności elektrycznej serca i jeśli jest obecna, sprawdź oznaki krążenia i tętno na dużych tętnicach oraz oceń wydolność hemodynamiczną dziecka (ciśnienie tętnicze krwi, tętno na naczyniach obwodowych, nawrót kapilarny).

Rozpoznaj i lecz odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia (4 H, 4 T), pamiętając, że pierwsze dwa H (hipoksja i hipowolemia) są najbardziej powszechną przyczyną zatrzymania krążenia u dzieci w stanie zagrożenia życia lub u dzieci z urazem (ryc. 6.11).

Jeśli defibrylacja była skuteczna, ale VF/VT bez tętna powróciło, podejmij ponownie RKO, podaj amiodaron i defibryluj kolejny raz energią 4 J/kg. Rozpocznij wlew ciągły amiodaronu.

Odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia

Odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia (4 H i 4 T) zostaną pokrótce omówione w tym rozdziale:

- Hipoksja
- Hipowolemia
- Hiper-/hipokaliemia
- Hipotermia
- Odma przężna (Tension pneumothorax)
- Tamponada (wieńcowa lub płucna)
- Toksyny/toksyczne efekty leków stosowanych w terapii
- Zatorowość (wieńcowa lub płucna) (Thrombosis)

Kolejność postępowania w zatrzymaniu krążenia

1. Natychmiast rozpocznij RKO, jeśli dziecko przestaje reagować i nie ma oznak życia (nie oddycha, nie kaszle, nie rusza się).
2. Prowadź wentylację workiem samorozprężalnym z maską, podaj 100-procentowy tlen.
3. Rozpocznij monitorowanie pacjenta, wyślij kogoś po manualny lub automatyczny defibrylator (AED), aby zidentyfikować i leczyć rytmy do defibrylacji tak szybko, jak to możliwe.

W rzadszych sytuacjach nagłej utraty przytomności w obecności świadków, może być właściwsze wcześnie wezwanie pogotowia ratunkowego i dostarczenie AED. RKO należy rozpocząć tak szybko, jak to możliwe.

Monitorowanie rytmu serca

Należy najszybciej, jak to możliwe, umieścić na klatce piersiowej elektrody lub łożki defibrylatora w celu umożliwienia oceny rytmu i dokonania podziału na rytmy do defibrylacji i nie do defibrylacji. Inwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego krwi może być pomocny w podniesieniu skuteczności wykonywania ucisknięć klatki piersiowej²⁷¹, ale nie może opóźniać zastosowania podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.

Rytmy do defibrylacji obejmują VF i VT bez tętna. Obecność tych rytmów jest bardziej prawdopodobna u dzieci lub nastolatków z chorobą serca, u których doszło do nagłej utraty przytomności⁴¹⁻⁴³. Rytmy nie do defibrylacji obejmują PEA, w tym bradykardię (<60 uderzeń/min bez oznak krążenia) i asystolię. W PEA i bradykardii często występują szerokie zespoły QRS.

Echokardiografia może być użyteczna do identyfikacji potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia u dzieci. Można szybko uwidocznnić aktywność mięśnia sercowego⁷⁶, jak również rozpoznać tamponadę worka osierdziowego²⁷². Jednak musi być dostępny właściwie przeszkolony sonografista, należy również zachować równowagę pomiędzy wykonywaniem echokardiografii a jakością uciskania klatki piersiowej.

Rytmy nie do defibrylacji

Większość przypadków zatrzymania krążenia u dzieci i nastolatków ma swoje źródło w zaburzeniach oddechowych^{54,58,273-275}. Dlatego w tej grupie wiekowej obowiązkowe jest natychmiastowe podjęcie RKO przez pewien czas przed udaniem się po AED lub defibrylator manualny, gdyż ich dostępność nie poprawia wyników leczenia u pacjentów z zatrzymaniem oddechu^{17,276}. Prowadzenie RKO przez świadków zdarzenia łączy się z mniejszą częstością występowania powikłań neurologicznych, zarówno u dorosłych, jak i dzie-

ci²⁷⁷⁻²⁷⁹. Najczęstszymi mechanizmami zatrzymania krążenia u niemowląt, dzieci i nastolatków są asystolia i PEA. PEA charakteryzuje się zorganizowaną aktywnością elektryczną, szerokimi lub wąskimi zespołami QRS, zwykle (lecz nie zawsze) o wolnej częstości, oraz brakiem tętna. PEA najczęściej występuje po okresie niedotlenienia lub niedokrwienia mięśnia sercowego, ale niekiedy może do niej dojść w wyniku wystąpienia odwracalnej przyczyny zatrzymania krążenia (np. jedno z 4 H lub 4 T), która prowadzi do nagłego upośledzenia rzutu serca.

Rytmy do defibrylacji

Częstość występowania pierwotnego VF u dzieci wynosi 3,8–19%^{13,41-43,60,274,275,277} i wzrasta z wiekiem^{267,280}. Głównym czynnikiem determinującym przeżywalność pacjentów, u których doszło do zatrzymania krążenia w mechanizmie VF/VT, jest czas do wykonania defibrylacji. Wykonanie defibrylacji w czasie poniżej 3 minut od wystąpienia pozaszpitalnego zatrzymania krążenia w mechanizmie VF u osób dorosłych (zauważone NZK) zapewnia szansę przeżycia powyżej 50%. Szansa na skuteczną defibrylację dramatycznie zmniejsza się wraz z wydłużeniem czasu do momentu jej wykonania, każda minuta opóźnienia (bez prowadzenia RKO) skutkuje spadkiem przeżywalności o 7–10%. Przeżywalność po trwającym dłużej niż 12 minut VF u dorosłych wynosi <5%²⁸¹. RKO prowadzona przed wykonaniem defibrylacji w przypadku czasu dotarcia do poszkodowanego powyżej 5 minut poprawiała przeżywalność w niektórych doniesieniach^{282,283}, inne zaś tego nie potwierdzały²⁸⁴.

Wtórne VF występuje na pewnym etapie w do 27% wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia i ma znacznie gorsze rokowanie niż pierwotne VF⁴³.

Farmakoterapia w przypadku rytmów do defibrylacji

Adrenalina (epinefryna)

Adrenalinę należy podawać w odstępach 3–5 minut. Droga dożylna lub doszypikowa jest preferowana w stosunku do drogi dotchawiczej.

Amiodaron w leczeniu VF/VT bez tętna

Amiodaron jest wskazany w przypadku opornego na defibrylację VF/VT bez tętna. Dane eksperymentalne i kliniczne dotyczące użycia amiodaronu u dzieci są niewystarczające, dane z badań prowadzonych wśród dorosłych^{236,285,286} pokazują wzrost przeżywalności do momentu przyjęcia do szpitala, ale nie do momentu wypisu. Jedna seria pediatrycznych przypadków klinicznych wykazała skuteczność amiodaronu w leczeniu zagrażających życiu komorowych zaburzeń rytmu²⁸⁷.

Dlatego dożylnie podany amiodaron ma znaczenie w leczeniu opornego na defibrylację lub nawracającego VF/VT u dzieci.

Pozaustrojowe zabiegi resuscytacyjne

Zastosowanie pozaustrojowych zabiegów resuscytacyjnych należy rozważyć w przypadku dzieci, u których doszło do zatrzymania krążenia opornego na konwencjonalną RKO, jeżeli doszło do niego w wysoko specjalistycznym

szpitalu, w którym dostępny jest odpowiedni sprzęt i specjaliści posiadający umiejętności umożliwiające natychmiastowe rozpoczęcie pozaustrojowych zabiegów resuscytacyjnych (*Extracorporeal Life Support – ECLS*).

Zaburzenia rytmu

Zaburzenia rytmu u niestabilnych pacjentów

Należy zbadać oznaki życia i tętno na dużych tętnicach u każdego dziecka z zaburzeniami rytmu i jeżeli brak jest oznak życia, należy rozpocząć leczenie zatrzymania krążenia. Jeśli zaś obecne są oznaki życia i tętno na dużych tętnicach, konieczna jest ocena stanu hemodynamicznego pacjenta. Gdy tylko stwierdzi się jego upośledzenie, należy postępować następująco:

1. Udrożnij drogi oddechowe.
2. Podaj tlen i wspomagaj wentylację, jeśli jest to konieczne.
3. Podłącz monitor EKG lub defibrylator i oceń zapis rytmu serca.
4. Oceń, czy rytm nie jest za szybki lub za wolny w stosunku do wieku dziecka.
5. Oceń, czy rytm jest miarowy, czy niemiarowy.
6. Oceń szerokość zespołów QRS (wąski zespół, czas trwania <0,08 sekundy; szeroki zespół, czas trwania >0,08 sekundy).
7. Postępowanie jest zależne od stanu hemodynamicznego dziecka.

Bradykardia

Bradykardia jest zwykle spowodowana niedotlenieniem, kwasica i/lub ciężką hipotensją, co w efekcie może przejść w zatrzymanie krążenia. Należy podać 100-procentowy tlen i, jeżeli to konieczne, wentylować dodatnimi ciśnieniami każde dziecko z objawami bradykardii i niewydolnością krążenia.

Jeżeli u dziecka z objawami złej perfuzji częstość rytmu serca wynosi <60/min i nie przyspiesza pomimo wentylacji oraz tlenoterapii, należy rozpocząć uciskanie klatki piersiowej i podać adrenalinę. Jeżeli bradykardia jest spowodowana pobudzeniem nerwu błędnego (jak np. podczas wprowadzania sondy do żołądka), może okazać się skuteczne podanie atropiny.

Stymulacja mięśnia sercowego (zarówno przeżylna, jak i przezskórna) jest na ogół nieskuteczna w trakcie resuscytacji. Jej zastosowanie można rozważyć w przypadkach bloku AV lub dysfunkcji węzła zatokowego nie reagującej na tlenoterapię, wentylację, uciskanie klatki piersiowej i inne leki. Stymulacja jest nieskuteczna w asystolii oraz zaburzeniach rytmu spowodowanych niedotlenieniem i niedokrwieniem²⁸⁸.

Częstoskurcze

Częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS

Jeżeli rytm widoczny na monitorze jest prawdopodobnie częstoskurczem nadkomorowym (SVT) u hemodynamicznie stabilnych dzieci, można wykonać stymulację nerwu błędnego (próba Valsalvy lub odruch na nurkowanie). Manewry te można także wykonać u niestabilnych pacjentów,

pod warunkiem że nie opóźniają farmakologicznej lub elektrycznej kardiowersji²⁸⁹. Jeżeli stan dziecka jest niestabilny z obniżonym poziomem świadomości, należy natychmiast wykonać kardiowersję.

Adenozyna jest zwykle skuteczna w leczeniu SVT i przywróceniu rytmu zatokowego. Należy ją podawać w szybkim wstrzyknięciu dożylnym z miejsca znajdującego się jak najbliżej serca (patrz wyżej) i natychmiast podać bolus soli fizjologicznej. Jeśli u dziecka występuje ciężka niestabilność hemodynamiczna, należy pominąć stymulację nerwu błędnego oraz podać adenozyny i natychmiast wykonać kardiowersję.

Kardiowersja elektryczna (zsynchronizowana z załamekiem R) jest także wskazana u dziecka, u którego brak jest dostępu donaczyniowego lub u którego adenozyna była nieskuteczna w przywróceniu rytmu zatokowego. Pierwsza dawka energii dla kardiowersji w przypadku SVT wynosi 0,5–1 J/kg, a druga 2 J/kg. Jeżeli kardiowersja była nieskuteczna, należy przed podjęciem 3. próby podać amiodaron lub prokainamid zgodnie z zaleceniami kardiologa dziecięcego lub specjalisty intensywnej terapii. Jako alternatywny sposób leczenia u starszych dzieci można rozważyć zastosowanie werapamilu, natomiast nie powinien on być stosowany rutynowo u niemowląt.

Skuteczność amiodaronu w leczeniu SVT została potwierdzona w kilku badaniach klinicznych z udziałem dzieci^{270,287,290–297}. Jednakże ponieważ większość badań nad zastosowaniem amiodaronu w leczeniu częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS dotyczyła ektopowej tachykardii węzłowej występującej u dzieci po zabiegach operacyjnych, przydatność tego leku we wszystkich przypadkach SVT może być ograniczona. Jeżeli dziecko jest hemodynamicznie stabilne, przed podaniem amiodaronu zaleca się konsultację specjalistyczną. Należy zasięgnąć opinii specjalisty także w przypadku planowania alternatywnych sposobów postępowania, ponieważ dowody popierające zastosowanie innych leków w leczeniu SVT są ograniczone i nieprzekonywające^{298,299}. Jeśli w takiej sytuacji stosuje się amiodaron, należy unikać szybkiego podania leku, gdyż dość często doprowadza ono do hipotensji.

Częstoskurcz z szerokimi zespołami ORS

U dzieci częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS występuje rzadko i częściej jest pochodzenia nadkomorowego niż komorowego³⁰⁰. Jednakże u hemodynamicznie niestabilnych dzieci taki częstoskurcz musi być traktowany jak VT, dopóki nie udowodni się, że jest inaczej. VT najczęściej występuje u dzieci z chorobami serca (np. po zabiegach kardiologicznych, w przypadku kardiomiopatii, zapalenia mięśnia sercowego, zaburzeń równowagi wodno-elektrolitowej, zespołu wydłużonego odstępu QT i po założeniu cewnika do jam serca). Kardiowersja jest leczeniem z wyboru niestabilnych pacjentów, u których występuje VT z zachowanym tętnem. Należy rozważyć zastosowanie leków antyarytmicznych, jeżeli 2. kardiowersja jest nieskuteczna lub VT nawraca.

Udowodniono skuteczność zastosowania amiodaronu w leczeniu zaburzeń rytmu serca u dzieci²⁹¹, jednakże częste jest występowanie skutków ubocznych ze strony układu sercowo-naczyniowego^{270,287,292,297,301}.

Zaburzenia rytmu u stabilnych pacjentów

Należy skontaktować się ze specjalistą podczas zabezpieczenia drożności dróg oddechowych, oddychania i krążenia, a przed rozpoczęciem leczenia. W zależności od wywiadu, stanu klinicznego oraz zapisu EKG dziecko ze stabilnym częstoskurczem z szerokimi zespołami QRS może być leczone jak SVT, poprzez wykonanie stymulacji nerwu błędnego lub podanie adenozyiny. W sytuacji gdy okaże się to nieskuteczne lub rozpoznanie VT będzie potwierdzone w zapisie EKG, jako opcję leczenia należy rozważyć podanie amiodaronu. Można także zastanowić się nad podaniem prokainamidu w przypadku stabilnego pacjenta z SVT, opornego na stymulację nerwu błędnego i adenozyinę^{239,302-304}, a także w przypadku VT u stabilnego pacjenta^{239,240,305,306}. Nie wolno podawać prokainamidu razem z amiodaronem.

Sytuacje szczególne

Dysfunkcje kanałów jonowych

Jeśli u dziecka lub młodego dorosłego wystąpi z nieznanymi przyczynami nagłe zatrzymanie krążenia, należy uzyskać pełną informację dotyczącą przeszłości chorobowej dziecka, wywiad rodzinny (włączając epizody utraty przytomności, drgawek, niewyjaśnionych wypadków/utonięć czy nagłej śmierci), a także obejrzeć wszystkie wcześniejsze zapisy EKG, jeśli są one dostępne. Wszystkie niemowlęta, dzieci i młodzi dorośli, którzy zmarli nagłą, niespodziewaną śmiercią, powinni, w miarę możliwości, zostać poddani pełnej sekcji zwłok, przeprowadzonej przez patomorfologa doświadczonego w patologii układu sercowo-naczyniowego³⁰⁷⁻³¹⁶. Należy rozważyć zabezpieczenie i genetyczną analizę tkanek w celu wykrycia dysfunkcji kanałów jonowych. Rodziny tych pacjentów, u których podczas autopsji nie udało się określić przyczyny śmierci, należy skierować do ośrodków specjalizujących się w rozpoznawaniu i leczeniu zaburzeń rytmu serca.

Zabiegi resuscytacyjne w przypadku urazów tępych lub penetrujących

Z zatrzymaniem krążenia powstałym na skutek poważnych urazów (tępych lub penetrujących) związana jest bardzo wysoka śmiertelność³¹⁷⁻³²⁰. Nie ma wystarczającej ilości dowodów, aby zalecać jakiegokolwiek specjalistyczne interwencje, inne niż rutynowe postępowanie w przypadku zatrzymania krążenia, jednakże w przypadku dzieci z urazem penetrującym można rozważyć zastosowanie torakotomii ratunkowej³²¹⁻³²⁵.

Pojedyncza komora serca po pierwszym etapie leczenia

Częstość zatrzymań krążenia u niemowląt z pojedynczą komorą serca po pierwszym etapie leczenia wynosi około 20%, a 33% z nich przeżywa taki epizod do momentu wypisu ze szpitala³²⁶. Nie ma dowodów, aby zalecać stosowanie innych niż standardowe protokołów resuscytacji. Rozpoznanie stanu zagrażającego zatrzymaniem krążenia jest trudne, ale może być ułatwione poprzez monitorowanie wysycenia krwi tlenem w żyłę głównej górnej (ScvO₂) lub spektroskopię (przy użyciu pasma bliskiej podczerwieni) krążenia mózgowego oraz trzewnego³²⁷⁻³²⁹. Leczenie wysokiego oporu

w krążeniu systemowym antagonistami receptorów alfa-adrenergicznych może poprawić dostarczanie tlenu do tkanek³³⁰, ograniczyć częstość epizodów sercowo-naczyniowych³³¹ oraz poprawić przeżywalność³³².

Pojedyncza komora serca po operacji typu Fontan

U dzieci będących w stanie zagrażającym zatrzymaniem krążenia po operacji kardiologicznej typu Fontan lub hemi-Fontan może przynieść korzyści zwiększenie oksygenacji, oraz zwiększenie rzutu serca, uzyskane za pomocą wentylacji ujemnymi ciśnieniami^{333,334}. Pozaustrojowe utlenowanie krwi (ECMO) może być użyteczne u dzieci z niewydolnym krążeniem typu Fontan, nie ma natomiast rekomendacji za lub przeciw stosowaniu ECMO u pacjentów z krążeniem typu hemi-Fontan lub jako postępowania ratunkowego podczas resuscytacji³³⁵.

Nadciśnienie płucne

U dzieci z nadciśnieniem płucnym istnieje zwiększone ryzyko zatrzymania krążenia^{336,337}. U tych pacjentów należy przestrzegać standardowych algorytmów resuscytacji, kładąc szczególny nacisk na utrzymanie wysokiego FiO₂ oraz zasadowicy/hiperwentylacji, gdyż mogą one być równie skuteczne jak zastosowanie tlenu azotu w celu redukcji oporu w krążeniu płucnym³³⁸. Resuscytacja ma większe szanse powodzenia u pacjentów z odwracalną przyczyną zatrzymania krążenia, jeśli są oni leczeni epoprostenolem stosowanym dożylnie lub tlenkiem azotu stosowanym wziewnie³³⁹. Jeśli stosowane rutynowo leki obniżające ciśnienie płucne zostały odstawione, należy je włączyć z powrotem i rozważyć podanie epoprostenolu w aerozolu lub inhalację tlenkiem azotu³⁴⁰. Zwiększyć przeżycie może także zastosowanie urządzeń wspierających funkcję skurczową prawej komory³⁴¹⁻³⁴⁴.

Opieka poresuscytacyjna

Po przedłużonym niedotlenieniu i niedokrwieniu dotyczącym całego organizmu powrót spontanicznego krążenia został opisany jako nienaturalny, patofizjologiczny stan powstały dzięki skutecznej resuscytacji³⁴⁵. Postępowanie poresuscytacyjne musi obejmować wielospecjalistyczną opiekę oraz musi zawierać wszystkie sposoby leczenia, które są niezbędne do całkowitego powrotu funkcji neurologicznych. Głównymi celami są odwrócenie uszkodzenia mózgu i dysfunkcji miokardium oraz leczenie ogólnoustrojowego niedotlenienia i skutków reperfuzji oraz wszystkich utrzymujących się patologii.

Dysfunkcja miokardium

Dysfunkcja miokardium jest częsta po resuscytacji krążeniowo-oddechowej³⁴⁵⁻³⁴⁸. U dziecka po zatrzymaniu krążenia leki wazoaktywne (adrenalina, dobutamina, dopamina i noradrenalina) mogą poprawić parametry hemodynamiczne, lecz ich dawkowanie musi być uzależnione od stanu klinicznego dziecka³⁴⁹⁻³⁵⁹.

Kontrola temperatury i postępowanie

Hipotermia jest częstym zjawiskiem u dzieci po resuscytacji krążeniowo-oddechowej³⁶⁰. Obniżenie temperatury głębokiej (32–34°C) może przynieść korzyści, natomiast gorącz-

ka może wpływać niekorzystnie na uszkodzony mózg. Zastosowanie łagodnej hipotermii jest dopuszczalną i bezpieczną procedurą u dorosłych^{361,362} i noworodków³⁶³⁻³⁶⁸. Natomiast, choć może to poprawiać wyniki neurologiczne u dzieci, dane pochodzące z badań klinicznych ani nie wspierają, ani nie odradzają zastosowania hipotermii terapeutycznej w przypadku zatrzymania krążenia u dzieci³⁶⁹.

W przypadku dzieci, u których przywrócono spontaniczne krążenie, a pozostających w śpiączce, korzystne może być obniżenie temperatury głębokiej ciała do 32–34°C na okres co najmniej 24 godzin. Dzieci, u których resuscytacja była skuteczna, ale nadal pozostają w hipotermii, nie należy ogrzewać, chyba że temperatura głęboka jest poniżej 32°C. Po okresie łagodnej hipotermii dziecko należy ogrzewać powoli, około 0,25–0,5°C na godzinę.

Istnieje kilka metod pozwalających na uzyskanie, monitorowanie i utrzymanie odpowiedniej temperatury głębokiej u dzieci. W celu rozpoczęcia tej procedury można zastosować techniki chłodzenia zewnętrznego i/lub wewnętrznego³⁷⁰⁻³⁷². Zapobiec drżeniom można poprzez zastosowanie głębokiej sedacji i środków zwiotczających. W trakcie stosowania hipotermii mogą pojawić się powikłania, takie jak: zwiększone ryzyko zakażenia, niestabilność układu sercowo-naczyniowego, koagulopatia, hiperglikemia i zaburzenia stężenia elektrolitów³⁷³⁻³⁷⁵.

Powyższe wytyczne oparte są na badaniach klinicznych dotyczących zastosowania hipotermii terapeutycznej u noworodków i dorosłych. W momencie opracowywania tych zaleceń trwają prospektywne, wieloośrodkowe badania nad użyciem hipotermii terapeutycznej po poza- i wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia u dzieci (www.clinicaltrials.gov; NCT00880087 i NCT00878644).

Gorączka często pojawia się po resuscytacji krążeniowo-oddechowej i jej wystąpienie wiąże się ze złym rokowaniem neurologicznym³⁷⁶⁻³⁷⁸, a ryzyko takich powikłań rośnie wraz ze wzrostem temperatury o każdy stopień powyżej 37°C³⁷⁶. Istnieje ograniczona liczba badań eksperymentalnych, sugerujących, że zastosowanie leków przeciwgorączkowych lub fizyczne ochładzanie zmniejsza uszkodzenie komórek nerwowych^{379,380}. Ponieważ leki przeciwgorączkowe są uznawane za bezpieczne, należy je stosować celem agresywnego leczenia gorączki.

Kontrola glikemii

U dorosłych i dzieci w stanie zagrożenia życia zarówno hiper-, jak i hipoglikemia mogą wpływać niekorzystnie na wynik leczenia i dlatego należy ich unikać^{228-230,381-383}, ale ścisła kontrola poziomu glukozy również może być szkodliwa^{231,384}. Pomimo że nie ma wystarczającej ilości dowodów na poparcie któregoś z sposobów postępowania dotyczącego kontroli glikemii u dzieci po przywróceniu spontanicznego krążenia^{225,226,345}, zaleca się monitorowanie poziomu glukozy we krwi oraz unikanie hipoglikemii w takim samym stopniu jak przedłużającej się hiperglikemii.

Rokowanie po zatrzymaniu krążenia

Mimo że kilka czynników wpływa na rokowanie po zatrzymaniu krążenia i resuscytacji^{41,60,385-389}, brak jest prostych

wytycznych określających, kiedy resuscytacja staje się bezcelowa.

Po 20 minutach trwania resuscytacji osoba odpowiedzialna za jej prowadzenie powinna rozważyć, czy należy ją kontynuować, czy też przerwać^{273,390-394}. Czynniki wpływające na decyzję o kontynuowaniu resuscytacji obejmują: przyczynę zatrzymania krążenia^{60,395}, stan pacjenta w okresie poprzedzającym zatrzymanie krążenia, wiek^{41,389}, miejsce, w którym doszło do zatrzymania krążenia, obecność świadków zdarzenia^{60,394}, czas trwania nielezonego zatrzymania krążenia („bez przepływu”), ilość podanych dawek adrenalin, wartość ETCO₂, wystąpienie rytmu do defibrylacji jako pierwotnego lub wtórnego^{386,387}, szybkość w zastosowaniu pozaustrojowych technik podtrzymujących życie w przypadkach, kiedy możliwe jest odwrócenie procesu chorobowego³⁹⁶⁻³⁹⁸, oraz inne szczególne okoliczności (np. tonięcie w lodowatej wodzie^{277,399,400}, narażenie na toksyczne działanie leków).

Obecność rodziców w trakcie resuscytacji

W większości społeczeństw krajów zachodnich rodzice chcą być obecni przy dziecku podczas resuscytacji⁴⁰¹⁻⁴¹⁰. Ich obecność nie była postrzegana ani jako zakłócająca spokój^{403,411-415}, ani jako stresująca dla personelu^{401,403,412}. Rodzice będący świadkami resuscytacji wierzą, że ich obecność może korzystnie wpływać na dziecko^{401-403,410,414-417}. Umożliwienie rodzicom pozostania przy dziecku pomaga im uzyskać realistyczny obraz wykonywanych czynności resuscytacyjnych oraz śmierci dziecka. Ponadto mają oni okazję pożegnania się z dzieckiem. U rodzin obecnych przy śmierci dziecka stwierdza się lepszą adaptację do zaistniałej sytuacji oraz łagodniejsze przejście okresu żałoby^{402-404,414,415,417,418}.

Obecność rodziców w sali resuscytacyjnej może pomóc zespołowi w utrzymaniu profesjonalnego zachowania oraz zobaczyć w ratowanym dziecku istotę ludzką i członka rodziny⁴¹¹. Chociaż z drugiej strony, podczas prowadzenia resuscytacji poza szpitalem część zespołów pogotowia ratunkowego może czuć się zagrożona obecnością krewnych lub obawiać się, że będą oni przeszkadzać w wykonywaniu czynności resuscytacyjnych⁴¹⁹. Dowody mówiące o obecności rodziców w trakcie resuscytacji pochodzą z wybranych krajów i prawdopodobnie nie mogą być uogólnione dla całej Europy, szczególnie tam, gdzie mogą występować inne socjalno-kulturowe i etyczne uwarunkowania.

Wytyczne dotyczące obecności rodziny w trakcie resuscytacji

W sytuacji gdy krewni mogą zostać w sali reanimacyjnej, wyznaczony członek zespołu resuscytacyjnego powinien pozostawać z rodzicami, by udzielając wsparcia psychologicznego, wyjaśnić im przebieg resuscytacji. Jego zadaniem jest także upewnienie się, że rodzina nie zakłóca lub nie rozprasza uwagi zespołu w czasie prowadzonej resuscytacji. Jeżeli obecność rodziców utrudnia prowadzenie resuscytacji, powinni oni zostać grzecznie poproszeni o opuszczenie pomieszczenia. Należy umożliwić bezpośredni, fizyczny kontakt rodziców z dzieckiem oraz, jeśli to tylko możliwe, przebywanie z nim w chwili śmierci^{411,420-423}.

Osoba odpowiedzialna za prowadzenie resuscytacji, a nie rodzice, powinna decydować o jej zakończeniu, a decyzja ta powinna być przekazana rodzicom delikatnie i ze zrozumieniem. Po zakończeniu resuscytacji zespół powinien spotkać się w spokojnym miejscu, aby opowiedzieć o swoich odczuciach i emocjach oraz zastanowić się nad przebiegiem działań klinicznych.

Bibliografia

- European Resuscitation Council. Paediatric life support: (including the recommendations for resuscitation of babies at birth). *Resuscitation* 1998;37:95–6.
- Zideman D, Bingham R, Beattie T, et al. Guidelines for paediatric life support: a statement by the Paediatric Life Support Working Party of the European Resuscitation Council, 1993. *Resuscitation* 1994;27:91–105.
- Phillips B, Zideman D, Wyllie J, Richmond S, van Reempts P. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for newly born life support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:235–9.
- Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin V. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for advanced paediatric life support. A statement from Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:231–4.
- Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2005;67:S97–133.
- American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care – an international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:3–430.
- American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: international consensus on science. *Circulation* 2000;102(Suppl. 1):1–46–8.
- 2005 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 6: Paediatric basic and advanced life support. *Resuscitation* 2005;67: 271–91.
- 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*, 2010; in press.
- 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation*, 2010; in press.
- Richmond S, Wyllie J. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth. *Resuscitation* 2010;81:1389–99.
- Tibballs J, Weeraratna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation* 2010;81:671–5.
- Tibballs J, Carter B, Kiraly NJ, Ragg P, Clifford M. External and internal biphasic direct current shock doses for pediatric ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia. *Pediatr Crit Care Med* 2010.
- Sarti A, Savron F, Ronfani L, Pelizzo G, Barbi E. Comparison of three sites to check the pulse and count heart rate in hypotensive infants. *Paediatr Anaesth* 2006;16:394–8.
- Sarti A, Savron F, Casotto V, Cuttini M. Heartbeat assessment in infants: a comparison of four clinical methods. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:212–5.
- de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 10: Pediatric basic and advanced life support. *Resuscitation*, 2010;81(Suppl. 1):e213–59.
- Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA. Simulated mouth-to-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 1999;27:1893–9.
- Dorph E, Wik L, Steen PA. Effectiveness of ventilation-compression ratios 1:5 and 2:15 in simulated single rescuer paediatric resuscitation. *Resuscitation* 2002;54:259–64.
- Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55–62.
- Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 2002;54:147–57.
- 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.
- Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010.
- Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65–7.
- David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552–4.
- Dorfsman ML, Menegazzi JJ, Wadas RJ, Auble TE. Two-thumb vs two-finger chest compression in an infant model of prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 2000;7:1077–82.
- Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ. Comparison of a two-finger versus two-thumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant mechanical model. *Resuscitation* 2000;43:213–6.
- Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240–3.
- Stevenson AG, McGowan J, Evans AL, Graham CA. CPR for children: one hand or two? *Resuscitation* 2005;64:205–8.
- Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 2000;86:1051–3.
- Konig B, Bengler J, Goldsworthy L. Automatic external defibrillation in a 6 year old. *Arch Dis Child* 2005;90:310–1.
- Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 2003;42:185–96.
- Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001;103:2483–8.
- Atkins DL, Scott WA, Blaufox AD, et al. Sensitivity and specificity of an automated external defibrillator algorithm designed for pediatric patients. *Resuscitation* 2008;76:168–74.
- Samson R, Berg R, Bingham R. Pediatric Advanced Life Support Task Force ILCOR. Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:237–43.
- Jorgenson D, Morgan C, Snyder D, et al. Energy attenuator for pediatric application of an automated external defibrillator. *Crit Care Med* 2002;30: S145–7.
- Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30: 2736–41.
- Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004;61:189–97.
- Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786–9.
- Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation* 2005;67:135–7.
- Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. *Pediatrics* 2006;118:e526–9.
- Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 2009;119:1484–91.
- Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care* 2006;10:R113.
- Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006;354:2328–39.
- Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760–5.
- Menegazzi JJ, Hsieh M, Niemann JT, Swor RA. Derivation of clinical predictors of failed rescue shock during out-of-hospital ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:347–51.
- 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.
- Becker L, Gold LS, Eisenberg M, White L, Hearne T, Rea T. Ventricular fibrillation in King County, Washington: a 30-year perspective. *Resuscitation* 2008;79:22–7.
- Rossano J, Quan L, Schiff M, MA K, DL A. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2003;108. IV-320-1.
- Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 2001;51:159–63.
- Berg MD, Samson RA, Meyer RJ, Clark LL, Valenzuela TD, Berg RA. Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged out-of-hospital ventricular fibrillation in children. *Resuscitation* 2005;67:63–7.
- Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200-to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000;102:1780–7.

52. Faddy SC, Powell J, Craig JC. Biphasic and monophasic shocks for transthoracic defibrillation: a meta analysis of randomised controlled trials. *Resuscitation* 2003;58:9–16.
53. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17–24.
54. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102–6.
55. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475–9.
56. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests – epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141–50.
57. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174–84.
58. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495–501.
59. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33:195–205.
60. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109: 200–9.
61. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157–64.
62. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 1999;17:264–70.
63. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of noncardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33–41.
64. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:306–12.
65. Chan PS, Jain R, Nalmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18–26.
66. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, et al. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:117–22.
67. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. *JAMA* 2007;298:2267–74.
68. Brill RJ, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:236–46, quiz 47.
69. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric inpatient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child* 2005;90:1148–52.
70. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003;19:413–40, viii.
71. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61–4.
72. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wissner G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107–16.
73. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195–201.
74. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Cantineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 2004;11:878–80.
75. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? *Resuscitation* 2002;55:255–61.
76. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264–9.
77. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 1999;29:787–94.
78. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 2001;32:204–13.
79. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005;353:877–89.
80. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223–31.
81. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT, Barber VS, Young JD, Mason DG. A comparison of the laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by critical care nurses in children. *Anaesthesia* 2007;62:790–5.
82. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA, et al. A comparison of the laryngeal mask airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. *Anaesthesia* 2009;64:1312–6.
83. Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH. The laryngeal mask airway in infants and children. *Can J Anaesth* 2001;48:413–7.
84. Harnett M, Kinirons B, Heffernan A, Motherway C, Casey W. Airway complications in infants: comparison of laryngeal mask airway and the facemask-oral airway. *Can J Anaesth* 2000;47:315–8.
85. Scheller B, Schalk R, Byhahn C, et al. Laryngeal tube suction II for difficult airway management in neonates and small infants. *Resuscitation* 2009;80:805–10.
86. Hedges JR, Mann NC, Meischke H, Robbins M, Goldberg R, Zapka J. Assessment of chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interview questions: the REACT Pilot Study. Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Study Group. *Acad Emerg Med* 1998;5:773–80.
87. Murphy-Macabobby M, Marshall WJ, Schneider C, Dries D. Neuromuscular blockade in aeromedical airway management. *Ann Emerg Med* 1992;21:664–8.
88. Sayre M, Weisgerber I. The use of neuromuscular blocking agents by air medical services. *J Air Med Transp* 1992;11:7–11.
89. Rose W, Anderson L, Edmond S. Analysis of intubations. Before and after establishment of a rapid sequence intubation protocol for air medical use. *Air Med J* 1994;13:475–8.
90. Sing RF, Reilly PM, Rotondo MF, Lynch MJ, McCans JP, Schwab CW. Out-of-hospital rapid-sequence induction for intubation of the pediatric patient. *Acad Emerg Med* 1996;3:41–5.
91. Ma OJ, Atchley RB, Hatley T, Green M, Young J, Brady W. Intubation success rates improve for an air medical program after implementing the use of neuromuscular blocking agents. *Am J Emerg Med* 1998;16:125–7.
92. Tayal V, Riggs R, Marx J, Tomaszewski C, Schneider R. Rapid-sequence intubation at an emergency medicine residency: success rate and adverse events during a two-year period. *Acad Emerg Med* 1999;6:31–7.
93. Wang HE, Sweeney TA, O'Connor RE, Rubinstein H. Failed prehospital intubations: an analysis of emergency department courses and outcomes. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:134–41.
94. Kaye K, Frascone RJ, Held T. Prehospital rapid-sequence intubation: a pilot training program. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:235–40.
95. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM. Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Acad Emerg Med* 2003;10:717–24.
96. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. *Ann Emerg Med* 1991;22:393–403.
97. Eich C, Roessler M, Nemeth M, Russo SG, Heuer JF, Timmermann A. Characteristics and outcome of prehospital paediatric tracheal intubation attended by anaesthesia-trained emergency physicians. *Resuscitation* 2009;80:1371–7.
98. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:417–23.
99. Moynihan RJ, 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.
100. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, Belani B, Paulissian R, Ferrara TP. Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube. *Anesthesiology* 1985;63:443–6.
101. Walker RW, Ravi R, Haylett K. Effect of cricoid force on airway calibre in children: a bronchoscopic assessment. *Br J Anaesth* 2010;104:71–4.
102. Khine HH, Corddry DH, Ketrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627–31, discussion 27A.
103. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 2009;103:867–73.
104. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 2008;18:113–8.
105. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, et al. Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:201–5.
106. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:232–7.
107. Salgo B, Schmitz A, Henze G, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:557–61.
108. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992;21:900–4.
109. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57–62.
110. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144:333–7.
111. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharr SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 2010.
112. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639–43.
113. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32–7.
114. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783–90.

115. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575-8.
116. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984-5.
117. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580-2.
118. Hartrey R, Kestin IG. Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. *Anaesthesia* 1995;50:682-7.
119. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606-13.
120. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuille A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:703-6.
121. Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD002273.
122. Ramji S, Rasaily R, Mishra PK, et al. Resuscitation of asphyxiated newborns with room air or 100% oxygen at birth: a multicentric clinical trial. *Indian Pediatr* 2003;40:510-7.
123. Vento M, Asensi M, Sastre J, Garcia-Sala F, Pallardo FV, Vina J. Resuscitation with room air instead of 100% oxygen prevents oxidative stress in moderately asphyxiated term neonates. *Pediatrics* 2001;107:642-7.
124. Saugstad OD. Resuscitation of newborn infants with room air or oxygen. *Semin Neonatol* 2001;6:233-9.
125. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
126. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345-51.
127. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293: 299-304.
128. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.
129. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428-34.
130. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F156-60.
131. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82-5.
132. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. *J Trauma* 2004;56:531-6.
133. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2002;6:283-90.
134. Cooper A, DiScala C, Foltin G, Tunik M, Markenson D, Welborn C. Prehospital endotracheal intubation for severe head injury in children: a reappraisal. *Semin Pediatr Surg* 2001;10:3-6.
135. DiRusso SM, Sullivan T, Risucci D, Nealon P, Slim M. Intubation of pediatric trauma patients in the field: predictor of negative outcome despite risk stratification. *J Trauma* 2005;59:84-90, discussion - 1.
136. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89:1042-4.
137. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:208-13.
138. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518-23.
139. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, DiGiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:121-3.
140. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.
141. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349-50.
142. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169-75.
143. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104-6.
144. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression - decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;39:67-74.
145. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successfully predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
146. Callaham M, Barton C, Matthay M. Effect of epinephrine on the ability of end-tidal carbon dioxide reading to predict initial resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 1992;20:337-43.
147. Cantineau JP, Mercier P, Lambert Y, Sorkine M, Bertrand C, Duvaldestin P. Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1994;12:267-70.
148. Chase PB, Kern KB, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA. Effects of graded doses of epinephrine on both noninvasive and invasive measures of myocardial perfusion and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:413-9.
149. Gonzalez ER, Ornato JP, Garnett AR, Levine RL, Young DS, Racht EM. Dose-dependent vasopressor response to epinephrine during CPR in human beings. *Ann Emerg Med* 1989;18:920-6.
150. Lindberg L, Liao Q, Steen S. The effects of epinephrine/norepinephrine on end-tidal carbon dioxide concentration, coronary perfusion pressure and pulmonary arterial blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2000;43:129-40.
151. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1988;318:607-11.
152. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyde D. The self-inflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 2003;10:303-8.
153. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyde D. The self-inflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: a comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 2003;41:623-9.
154. Poirier MP, Gonzalez Del-Rey JA, McAneney CM, DiGiulio GA. Utility of monitoring capnography, pulse oximetry, and vital signs in the detection of airway mishaps: a hyperoxemic animal model. *Am J Emerg Med* 1998;16:350-2.
155. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992;21:1430-4.
156. Neufeld JD, Marx JA, Moore EE, Light AL. Comparison of intraosseous, central, and peripheral routes of crystalloid infusion for resuscitation of hemorrhagic shock in a swine model. *J Trauma* 1993;34:422-8.
157. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA, et al. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1984;2:385-90.
158. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132-4.
159. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr* 1994;31:1511-20.
160. Glaeser RW, Hellmich TR, Szwedzuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;22:1119-24.
161. Guy J, Haley K, Zuppan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 1993;28:158-61.
162. Orłowski JP, Julius CJ, Petras RE, Porembka DT, Gallagher JM. The safety of intraosseous infusions: risks of fat and bone marrow emboli to the lungs. *Ann Emerg Med* 1989;18:1062-7.
163. Orłowski JP, Porembka DT, Gallagher JM, Lockrem JD, VanLente F. Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. *Am J Dis Child* 1990;144:112-7.
164. Abe KK, Blum GT, Yamamoto LG. Intraosseous is faster and easier than umbilical venous catheterization in newborn emergency vascular access models. *Am J Emerg Med* 2000;18:126-9.
165. Ellemunter H, Simma B, Trauwogel R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:F74-5.
166. Fiorito BA, Mirza F, Doran TM, et al. Intraosseous access in the setting of pediatric critical care transport. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:50-3.
167. Horton MA, Beamer C. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care* 2008;24:347-50.
168. Frascione RJ, Jensen J, Wewerka SS, Salzman JG. Use of the pediatric EZ-IO needle by emergency medical services providers. *Pediatr Emerg Care* 2009;25: 329-32.
169. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *J Emerg Med* 1989;7:123-7.
170. Warren DW, Kisson N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. *Ann Emerg Med* 1993;22:183-6.
171. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 1992;21:414-7.
172. Johnson L, Kisson N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Crit Care Med* 1999;27:1147-52.
173. Ummenthofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994;27:123-8.
174. Abdelmoneim T, Kisson N, Johnson L, Fiallos M, Murphy S. Acid-base status of blood from intraosseous and mixed venous sites during prolonged cardiopulmonary resuscitation and drug infusions. *Crit Care Med* 1999;27:1923-8.
175. Voelckel WG, Lindner KH, Wenzel V, et al. Intraosseous blood gases during hypothermia: correlation with arterial, mixed venous, and sagittal sinus blood. *Crit Care Med* 2000;28:2915-20.
176. Kisson N, Peterson R, Murphy S, Gayle M, Ceithaml E, Harwood-Nuss A. Comparison of pH and carbon dioxide tension values of central venous and intraosseous blood during changes in cardiac output. *Crit Care Med* 1994;22:1010-5.

177. Eisenkraft A, Gilat E, Chapman S, Baranes S, Egoz I, Levy A. Efficacy of the bone injection gun in the treatment of organophosphate poisoning. *Biopharm Drug Dispos* 2007;28:145–50.
178. Brenner T, Bernhard M, Helm M, et al. Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation* 2008;78:314–9.
179. Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE. Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. *J Pediatr* 1988;113:480–5.
180. Fleisher G, Caputo G, Baskin M. Comparison of external jugular and peripheral venous administration of sodium bicarbonate in puppies. *Crit Care Med* 1989;17:251–4.
181. Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP, Carlson PE, Marchessault RP. Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. *J Pediatr* 1989;114:411–5.
182. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999;27:2748–54.
183. Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Pregel A, Ahnefeld FW. Plasma lidocaine levels and PaO₂ with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? *Ann Emerg Med* 1990;19:1314–7.
184. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med* 1994;22:1174–80.
185. Steinfath M, Scholz J, Schulte am Esch J, Laer S, Reymann A, Scholz H. The technique of endobronchial lidocaine administration does not influence plasma concentration profiles and pharmacokinetic parameters in humans. *Resuscitation* 1995;29:55–62.
186. Carcillo JA, Fields AI. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002;30:1365–78.
187. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 1998;26:1265–70.
188. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, et al. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2007;357:874–84.
189. Rocha E, Silva M. Hypertonic saline resuscitation. *Medicina* 1998;58: 393–402.
190. Katz LM, Wang Y, Ebmeyer U, Radovsky A, Safar P. Glucose plus insulin infusion improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest. *Neuroreport* 1998;9:3363–7.
191. Longstreth Jr WT, Copass MK, Dennis LK, 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.
192. Chang YS, Park WS, Ko SY, et al. Effects of fasting and insulin-induced hypoglycemia on brain cell membrane function and energy metabolism during hypoxia-ischemia in newborn piglets. *Brain Res* 1999;844:135–42.
193. Cherian L, Goodman JC, Robertson CS. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Crit Care Med* 1997;25:1378–83.
194. Paul T, Bertram H, Bokenkamp R, Hausdorf G. Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. *Paediatr Drugs* 2000;2:171–81.
195. Losek JD, Endom E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multi-center study and review. *Ann Emerg Med* 1999;33:185–91.
196. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 1978;7:260–4.
197. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the Medications in Pediatric Resuscitation Panel. *Ann Emerg Med* 1993;22:445–55.
198. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037–41, table of contents.
199. 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.
200. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:227–37.
201. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;350:1722–30.
202. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1997;99:403–8.
203. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1995;95:901–13.
204. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. High-dose epinephrine results in greater early mortality after resuscitation from prolonged cardiac arrest in pigs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1994;22:282–90.
205. Rubertsson S, Wiklund L. Hemodynamic effects of epinephrine in combination with different alkaline buffers during experimental, open-chest, cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:1051–7.
206. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004;93:576–81.
207. Yap S-C, Hoomtje T, Sreeram N. Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Int J Cardiol* 2000;76:245–7.
208. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274–80.
209. Yilmaz O, Eser M, Sahiner A, Altintop L, Yesildag O. Hypotension, bradycardia and syncope caused by honey poisoning. *Resuscitation* 2006;68:405–8.
210. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation* 1999;41:47–55.
211. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg* 1994;78:245–52.
212. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P. Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. *Am J Med* 1977;63:503–10.
213. Stulz PM, Scheidegger D, Drop LJ, Lowenstein E, Laver MB. Ventricular pump performance during hypocalcemia: clinical and experimental studies. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78:185–94.
214. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med* 1998;32:544–53.
215. Paraskos JA. Cardiovascular pharmacology III: atropine, calcium, calcium blockers, and (beta)-blockers. *Circulation* 1986;74:IV-86–9.
216. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14:626–9.
217. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 1985;14:630–2.
218. Srinivasan V, Morris MC, Helfaer MA, Berg RA, Nadkarni VM. Calcium use during in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatrics* 2008;121:e1144–51.
219. de Mos N, van Litsenburg RR, McCrindle B, Bohn DJ, Parshuram CS. Pediatric in-intensive-care-unit cardiac arrest: incidence, survival, and predictive factors. *Crit Care Med* 2006;34:1209–15.
220. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V, et al. Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:544–53.
221. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:329–36.
222. Kinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992–1000.
223. Losek JD. Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 2000;35:43–6.
224. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003;290:2041–7.
225. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214–20.
226. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093–100.
227. Beardall K, Vanhaesebrouck S, Ogilvy-Stuart AL, et al. Early insulin therapy in very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med* 2008;359:1873–84.
228. Vlasselaers D, Milants I, Desmet L, et al. Intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomised controlled study. *Lancet* 2009;373:547–56.
229. Gandhi GY, Murad MH, Flynn DN, et al. Effect of perioperative insulin infusion on surgical morbidity and mortality: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Mayo Clin Proc* 2008;83:418–30.
230. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821–7.
231. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283–97.
232. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245–9.
233. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392–7.
234. Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A. A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation-effect on immediate outcome. *Resuscitation* 2004;60:219–23.
235. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:6–15.
236. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884–90.
237. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1046–53.

238. Wang JD, Fu YC, Jan SL, Chi CS. Verapamil sensitive idiopathic ventricular tachycardia in an infant. *Jpn Heart J* 2003;44:667-71.
239. Chang PM, Silka MJ, Moromisato DY, Bar-Cohen Y. Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:134-40.
240. Singh BN, Kehoe R, Woosley RL, Scheinman M, Quart B. Multicenter trial of sotalol compared with procainamide in the suppression of inducible ventricular tachycardia: a double-blind, randomized parallel evaluation. Sotalol Multicenter Study Group. *Am Heart J* 1995;129:87-97.
241. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. *Ann Pharmacother* 1997;31:1227-43.
242. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 2: Atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. *Ann Pharmacother* 1997;31:1347-59.
243. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE, et al. Procainamide for rate control of post-surgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol* 2000;21:123-8.
244. Wang JN, Wu JM, Tsai YC, Lin CS. Ectopic atrial tachycardia in children. *J Formos Med Assoc* 2000;99:766-70.
245. Wang R, Schuyler J, Raymond R. The role of the cell membrane bicarbonate exchanger in NaHCO₃ therapy of imipramine cardiac dysfunction. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:533.
246. Holmes CL, Landry DW, Granton JT. Science review: vasopressin and the cardiovascular system. Part 1 – Receptor physiology. *Crit Care* 2003;7: 427-34.
247. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Effects of epinephrine and vasopressin in a piglet model of prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:957-62.
248. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Comparison of epinephrine and vasopressin in a pediatric porcine model of asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000;28:3777-83.
249. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2002;52:149-56.
250. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:191-5.
251. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2006;98:1316-21.
252. Gueugniat PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2008;359: 21-30.
253. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2009;80:755-61.
254. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005;165:17-24.
255. Matok I, Vard A, Efrati O, et al. Terlipressin as rescue therapy for intractable hypotension due to septic shock in children. *Shock* 2005;23: 305-10.
256. Peters MJ, Booth RA, Petros AJ. Terlipressin bolus induces systemic vasoconstriction in septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:112-5.
257. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Gil-Anton J, Hernandez A, Rey C. Rescue treatment with terlipressin in children with refractory septic shock: a clinical study. *Crit Care* 2006;10:R20.
258. Gil-Anton J, Lopez-Herce J, Morteruel E, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A. Pediatric cardiac arrest refractory to advanced life support: is there a role for terlipressin? *Pediatr Crit Care Med* 2010;11:139-41.
259. Rodriguez-Nunez A, Fernandez-Sanmartin M, Martinon-Torres F, Gonzalez-Alonso N, Martinon-Sanchez JM. Terlipressin for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 2004;30:477-80.
260. Yildizdas D, Yapioglu H, Celik U, Sertdemir Y, Alhan E. Terlipressin as a rescue therapy for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 2008;34:511-7.
261. Matok I, Vardi A, Augarten A, et al. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. *Crit Care Med* 2007;35:1161-4.
262. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. *Pediatrics* 1994;94:90-3.
263. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics* 1988;82:914-8.
264. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 2002;90:812-3.
265. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 2004;60:29-32.
266. Berg MD, Banville IL, Chapman FW, et al. Attenuating the defibrillation dosage decreases postresuscitation myocardial dysfunction in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9:429-34.
267. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics* 1998;101:393-7.
268. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johnsen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.
269. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
270. Saul JP, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005;112:3470-7.
271. Pierpont GL, Kruse JA, Nelson DH. Intra-arterial monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *Catheterization Cardiovasc Diagn* 1985;11: 513-20.
272. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breitkreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 2009;16:103-5.
273. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. CPR in children. *Ann Emerg Med* 1987;16:1107-11.
274. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 1995;25:484-91.
275. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2005;64:37-40.
276. Berg RA. Role of mouth-to-mouth rescue breathing in bystander cardiopulmonary resuscitation for asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000;28(Suppl.):N193-5.
277. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
278. Kyriacou DN, Arciniegua EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 1994;94:137-42.
279. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Bystander chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless "cardiac arrest". *Circulation* 2000;101:1743-8.
280. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you "call first" rather than "call fast"? *Ann Emerg Med* 1995;25:492-4.
281. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652-8.
282. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182-8.
283. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389-95.
284. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39-45.
285. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002;90:853-9.
286. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-8.
287. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, Triedman JK, Friedman RA, Lamberti JJ. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1246-50.
288. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377-82.
289. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990;65:127-9.
290. Bianconi L, Castro A, Dinelli M, et al. Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Eur Heart J* 2000;21:1265-73.
291. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr* 2003;162:880-4.
292. Celiker A, Ceviz N, Ozme S. Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug-resistant tachyarrhythmias of children. *Acta Paediatr Jpn* 1998;40: 567-72.
293. Dodge-Khatami A, Miller O, Anderson R, Gil-Jaurena J, Goldman A, de Leval M. Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:255-9.
294. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM. Clinical efficacy and safety of intravenous Amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol* 1994;74:573-7.
295. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G, et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, riskfactors, and treatment. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1607-11.
296. Soult JA, Munoz M, Lopez JD, Romero A, Santos J, Tovaruela A. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. *Pediatr Cardiol* 1995;16:16-9.
297. Haas NA, Camphausen CK. Acute hemodynamic effects of intravenous amiodarone treatment in pediatric patients with cardiac surgery. *Clin Res Cardiol* 2008;97:801-10.
298. Adamson PC, Rhodes LA, Saul JP, et al. The pharmacokinetics of esmolol in pediatric subjects with supraventricular arrhythmias. *Pediatr Cardiol* 2006;27:420-7.
299. Chrysostomou C, Beerman L, Shiderly D, Berry D, Morell VO, Munoz R. Dexmedetomidine: a novel drug for the treatment of a trial and junctional tachyarrhythmias during the perioperative period for congenital cardiac surgery: a preliminary study. *Anesth Analg* 2008;107:1514-22.

300. Benson Jr D, Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49:1778-88.
301. Drago F, Mazza A, Guccione P, Mafrić A, Di Liso G, Ragonese P. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: a very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatr Cardiol* 1998;19:445-9.
302. Benson DJ, Dunnigan A, Green T, Benditt D, Schneider S. Periodic procainamide for paroxysmal tachycardia. *Circulation* 1985;72:147-52.
303. Komatsu C, Ishinaga T, Tateishi O, Tokuhisa Y, Yoshimura S. Effects of four antiarrhythmic drugs on the induction and termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn Circ J* 1986;50:961-72.
304. Mandel WJ, Laks MM, Obayashi K, Hayakawa H, Daley W. The Wolff-Parkinson-White syndrome: pharmacologic effects of procaine amide. *Am Heart J* 1975;90:744-54.
305. Meldon SW, Brady WJ, Berger S, Mannenbach M. Pediatric ventricular tachycardia: a review with three illustrative cases. *Pediatr Emerg Care* 1994;10:294-300.
306. Shih JY, Gillette PC, Kugler JD, et al. The electrophysiologic effects of procainamide in the immature heart. *Pediatr Pharmacol (New York)* 1982;2:65-73.
307. Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2001;286:2264-9.
308. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation* 2007;115:361-7.
309. Cronk LB, Ye B, Kaku T, et al. Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin-3. *Heart Rhythm* 2007;4:161-6.
310. Millat G, Kugener B, Chevalier P, et al. Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. *Pediatr Cardiol* 2009;30:502-9.
311. Ottagiri T, Kijima K, Osawa M, et al. Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 2008;64:482-7.
312. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, et al. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans, SCN5A S1103Y. *J Clin Invest* 2006;116:430-5.
313. Tester DJ, Dura M, Carturan E, et al. A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS): stress-induced leak via ryanodine receptors. *Heart Rhythm* 2007;4:733-9.
314. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. *Circulation* 2008;117:16-23.
315. Chugh SS, Senashova O, Watts A, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1625-9.
316. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1380-4.
317. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM. A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 2002;37:180-4.
318. Crewdson K, Lockett D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 2007;75:29-34.
319. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A, et al. Cardio-respiratory arrest in children with trauma. *An Pediatr (Barc)* 2006;65:439-47.
320. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T. Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:6-9.
321. Sheikh A, Brogan T. Outcome and cost of open- and closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pediatric cardiac arrests. *Pediatrics* 1994;93:392-8.
322. Beaver BL, Colombani PM, Buck JR, Dudgeon DL, Bohrer SL, Haller Jr JA. Efficacy of emergency room thoracotomy in pediatric trauma. *J Pediatr Surg* 1987;22:19-23.
323. Powell RW, Gill EA, Jurkovich GJ, Ramenofsky ML. Resuscitative thoracotomy in children and adolescents. *Am Surg* 1988;54:188-91.
324. Rothenberg SS, Moore EE, Moore FA, Baxter BT, Moore JB, Cleveland HC. Emergency department thoracotomy in children - a critical analysis. *J Trauma* 1989;29:1322-5.
325. Suominen P, Rasanen J, Kivioja A. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation in pulseless paediatric trauma patients. *Resuscitation* 1998;36:9-13.
326. Graham EM, Forbus GA, Bradley SM, Shirali GS, Atz AM. Incidence and outcome of cardiopulmonary resuscitation in patients with shunted single ventricle: advantage of right ventricle to pulmonary artery shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:e7-8.
327. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. *Am J Cardiol* 2001;87:198-202.
328. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1094-100.
329. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, et al. Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg* 2009;87:571-7, discussion 7-9.
330. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:738-45.
331. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2004;7:11-5.
332. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients. *Circulation* 2002;106:182-9.
333. Shekerdemian LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negative-pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. *Circulation* 1996;94:II49-55.
334. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. *Circulation* 1997;96:3934-42.
335. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1341-8.
336. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 2004;95:171-6.
337. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2006;1:89-97.
338. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 2000;28:2974-8.
339. Hoepfer MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:341-4.
340. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 2001;103:544-8.
341. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 2009;33:504-8.
342. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:553-6.
343. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 2008;40:3596-7.
344. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant* 2009;9:853-7.
345. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. 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.
346. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit Care Med* 1988;16:331-5.
347. Checchia PA, Sehra R, Moynihan J, Daher N, Tang W, Weil MH. Myocardial injury in children following resuscitation after cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:131-7.
348. Mayr V, Luckner G, Jochberger S, et al. Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:35-44.
349. Huang L, Weil MH, Sun S, Cammarata G, Cao L, Tang W. Levosimendan improves postresuscitation outcomes in a rat model of CPR. *J Lab Clin Med* 2005;146:256-61.
350. Huang L, Weil MH, Tang W, Sun S, Wang J. Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. *Crit Care Med* 2005;33:487-91.
351. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:232-40.
352. Meyer RJ, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA. Post-resuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. *Resuscitation* 2002;55:187-91.
353. Studer W, Wu X, Siegemund M, Marsch S, Seeberger M, Filipovic M. Influence of dobutamine on the variables of systemic haemodynamics, metabolism, and intestinal perfusion after cardiopulmonary resuscitation in the rat. *Resuscitation* 2005;64:227-32.
354. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA. Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation* 2004;61:199-207.
355. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation* 2003;107:996-1002.
356. Alvarez J, Bouzada M, Fernandez AL, et al. Hemodynamic effects of levosimendan compared with dobutamine in patients with low cardiac output after cardiac surgery. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:338-45.
357. Jorgensen K, Bech-Hanssen O, Houltz E, Ricksten SE. Effects of levosimendan on left ventricular relaxation and early filling at maintained preload and after-load conditions after aortic valve replacement for aortic stenosis. *Circulation* 2008;117:1075-81.
358. Lobato EB, Willert JL, Looke TD, Thomas J, Urdaneta F. Effects of milrinone versus epinephrine on left ventricular relaxation after cardiopulmonary bypass following myocardial revascularization: assessment by color m-mode and tissue Doppler. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:334-9.

359. Nijhawan N, Nicolosi AC, Montgomery MW, Aggarwal A, Pagel PS, Warltier DC. Levosimendan enhances cardiac performance after cardiopulmonary bypass: a prospective, randomized placebo-controlled trial. *J Cardiovasc Pharmacol* 1999;34:219–28.
360. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106:118–22.
361. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549–56.
362. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557–63.
363. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663–70.
364. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244–51.
365. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82:222–7.
366. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before posts ischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 1998;102:1098–106.
367. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45: 17–23.
368. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574–84.
369. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:1492–500.
370. 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.
371. 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.
372. Kliegel A, Losert H, Sterz F, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest – a feasibility study. *Resuscitation* 2005;64:347–51.
373. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. *Intensive Care Med* 2004;30:556–75.
374. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 2: Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 2004;30:757–69.
375. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:697–705.
376. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007–12.
377. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419–20.
378. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273–7.
379. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447–53.
380. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578–85.
381. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–67.
382. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449–61.
383. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933–44.
384. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA. Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *Crit Care* 2008;12:R29.
385. Slonim AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM. Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. *Crit Care Med* 1997;25:1951–5.
386. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, et al. Effectiveness and long-term outcome of cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care units in Spain. *Resuscitation* 2006;71:301–9.
387. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;295:50–7.
388. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF, et al. Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. *Pediatrics* 2006;118:2424–33.
389. Tibballs J, Kinney S. A prospective study of outcome of in-patient paediatric cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2006;71:310–8.
390. Gillis J, Dickson D, Rieder M, Steward D, Edmonds J. Results of inpatient pediatric resuscitation. *Crit Care Med* 1986;14:469–71.
391. Schindler MB, Bohn D, Cox PN, et al. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med* 1996;335:1473–9.
392. Suominen P, Korpela R, Kuisma M, Silfvast T, Olkkola KT. Paediatric cardiac arrest and resuscitation provided by physician-staffed emergency care units. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:260–5.
393. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Outcome of out-of-hospital cardiorespiratory arrest in children. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:807–15.
394. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004;63:311–20.
395. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb 3rd GW, Morris Jr JA. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1994;23:1229–35.
396. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:440–6.
397. Duncan BW, Ibrahim AE, Hraska V, et al. Use of rapid-deployment extracorporeal membrane oxygenation for the resuscitation of pediatric patients with heart disease after cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116: 305–11.
398. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28: 3296–300.
399. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the “Utstein style”. *Resuscitation* 2003;59:45–57.
400. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the “Utstein Style for Drowning”. *Resuscitation* 2007;75:42–52.
401. Dudley NC, Hansen KW, Furnival RA, Donaldson AE, Van Wagenen KL, Scaife ER. The effect of family presence on the efficiency of pediatric trauma resuscitations. *Ann Emerg Med* 2009;53:777–84, e3.
402. Tinsley C, Hill JB, Shah J, et al. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 2008;122: e799–804.
403. Mangurten J, Scott SH, Guzzetta CE, et al. Effects of family presence during resuscitation and invasive procedures in a pediatric emergency department. *J Emerg Nurs* 2006;32:225–33.
404. McGahey-Oakland PR, Lieder HS, Young A, et al. Family experiences during resuscitation at a children’s hospital emergency department. *J Pediatr Health Care* 2007;21:217–25.
405. Jones M, Qazi M, Young KD. Ethnic differences in parent preference to be present for painful medical procedures. *Pediatrics* 2005;116:e191–7.
406. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med* 1999;34: 70–4.
407. Andrews R, Andrews R. Family presence during a failed major trauma resuscitation attempt of a 15-year-old boy: lessons learned [see comment]. *J Emerg Nurs* 2004;30:556–8.
408. Dill K, Gance-Cleveland B, Dill K, Gance-Cleveland B. With you until the end: family presence during failed resuscitation. *J Specialists Pediatr Nurs: JSPN* 2005;10:204–7.
409. Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL, et al. Physician experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation in children [see comment]. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:428–33.
410. Duran CR, Oman KS, Abel JJ, Koziel VM, Szymanski D. Attitudes toward and beliefs about family presence: a survey of healthcare providers, patients’ families, and patients. *Am J Crit Care* 2007;16:270–9.
411. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE, et al. Family presence during invasive procedures and resuscitation. *Am J Nurs* 2000;100:32–42, quiz 3.
412. O’Connell KJ, Farah MM, Spandorfer P, et al. Family presence during pediatric trauma team activation: an assessment of a structured program. *Pediatrics* 2007;120:e565–74.
413. Engel KG, Barnosky AR, Berry-Bovia M, et al. Provider experience and attitudes toward family presence during resuscitation procedures. *J Palliative Med* 2007;10:1007–9.
414. Holzhauser K, Finucane J, De Vries S. Family presence during resuscitation: a randomised controlled trial of the impact of family presence. *Australasian Emerg Nurs J* 2005;8:139–47.
415. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 1987;16:673–5.
416. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs* 1998;24:400–5.
417. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: foote Hospital emergency department’s nine-year perspective. *J Emerg Nurs* 1992;18:104–6.
418. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. *Lancet* 1998;352:614–7.
419. Compton S, Madgy A, Goldstein M, et al. Emergency medical service providers’ experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2006;70:223–8.
420. Beckman AW, Sloan BK, Moore GP, et al. Should parents be present during emergency department procedures on children, and who should make that decision? A survey of emergency physician and nurse attitudes. *Acad Emerg Med* 2002;9:154–8.
421. Eppich WJ, Arnold LD. Family member presence in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr* 2003;15:294–8.
422. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE. Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs* 1996;10:59–70.
423. Jarvis AS. Parental presence during resuscitation: attitudes of staff on a paediatric intensive care unit. *Intensive Crit Care Nurs* 1998;14:3–7.

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 ORAZ WERSJI ELEKTRONICZNEJ Wytucznych resuscytacji 2010

Wiesław Pyrczak, prc@prc.krakow.pl

KOORDYNATOR KURSÓW

Tomasz Galewicz, 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 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 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 www.fall.pl