Resuscytacja noworodków bezpośrednio po urodzeniu

7

Sam Richmond[a,1], Jonathan Wyllie[b,*,1]

[a] Neonathology Sunderland Royal Hospital Sunderland, UK
[b] Neonathology and Paediatrics The James Cook University Hospital Middlesbrough, UK

Wstęp

Poniższe wytyczne resuscytacji po urodzeniu są rezultatem procesu, który zakończył się w 2010 roku na International Consensus Conference on Emergency Cardiovascular Care (ECC) and Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) Science with Treatment Recommendations[1,2]. Stanowią one rozwinięcie wytycznych dotychczas opublikowanych przez ERC[3] oraz uwzględniają zalecenia wprowadzone przez inne narodowe i międzynarodowe organizacje.

Podsumowanie zmian w porównaniu do Wytycznych 2005

Poniżej przedstawiono główne zmiany w wytycznych resuscytacji noworodków po urodzeniu wprowadzone w 2010 roku:

- U wydolnych noworodków zaleca się opóźnienie klemowania pępowiny o co najmniej jedną minutę od urodzenia dziecka. Dotychczas nie zgromadzono wystarczającej ilości danych pozwalających na wskazanie właściwego czasu zaklemowania pępowiny u noworodków urodzonych w ciężkiej zamartwicy.
- U noworodków urodzonych o czasie podczas resuscytacji bezpośrednio po urodzeniu należy używać powietrza. Jeżeli pomimo efektywnej wentylacji, oksygenacja (optymalnie oceniana za pomocą pulsoksymetru) nie jest akceptowalna, należy rozważyć użycie wyższego stężenia tlenu.
- Wcześniaki poniżej 32. tygodnia ciąży, oddychając powietrzem, mogą nie osiągnąć takiego samego wysycenia krwi tętniczej tlenem, jak dzieci urodzone o czasie. Dlatego należy rozważnie podawać mieszaninę tlenu z powietrzem, kierując się wskazaniami pulsoksymetru. Jeżeli nie ma możliwości zastosowania mieszaniny tlenu z powietrzem, należy zastosować to, co jest dostępne.
- Wcześniaki poniżej 28. tygodnia ciąży natychmiast po urodzeniu i bez osuszania należy całkowicie owinąć folią spożywczą lub workiem plastykowym do poziomu szyi. Dopiero po wykonaniu tego powinny się odbywać dalsze zabiegi pielęgnacyjne i stabilizacja pod promiennikiem ciepła. Powinny one pozostawać owinięte folią, dopóki ich temperatura nie zostanie sprawdzona po przyjęciu na oddział. W przypadku porodu takich noworodków temperatura na sali porodowej powinna wynosić przynajmniej 26°C.
- Rekomendowany stosunek uciśnięć klatki piersiowej do wentylacji w trakcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej noworodków pozostaje 3 : 1.
- Nie zaleca się odsysania smółki z nosa i ust po urodzeniu główki dziecka (gdy główka jest jeszcze w kroczu). Jeśli urodzone dziecko jest wiotkie, nie oddycha i obecna jest smółka, zasadne jest wykonanie szybkiej inspekcji jamy ustno-gardłowej i usunięcie potencjalnej przyczyny niedrożności. Jeżeli na miejscu znajduje się osoba posiadająca specjalistyczne umiejętności, przydatna może być intubacja i odessanie tchawicy. Jednakże gdy próba intubacji przedłuża się lub jest nieskuteczna, należy rozpocząć wentylację maską twarzową, zwłaszcza jeśli utrzymuje się bradykardia.
- Gdy podawana jest adrenalina, rekomenduje się drogę dożylną i stosuje dawkę 10–30 μg/kg. Jeżeli wykorzystywany jest dostęp dotchawiczy, aby osiągnąć efekt porównywalny do dawki 10 μg/kg dożylnie, prawdopodobnie potrzebna będzie dawka co najmniej 50–100 μg/kg.
- Wykrycie obecności dwutlenku węgla w wydychanym powietrzu w połączeniu z oceną kliniczną jest zalecane jako najbardziej wiarygodna metoda potwierdzająca położenie rurki intubacyjnej u noworodków z zachowanym spontanicznym krążeniem.
- U noworodków urodzonych o czasie lub prawie o czasie, rozwijających umiarkowaną lub ciężką encefalopatię hipoksyczno-ischemiczną, należy, o ile to możliwe, zastosować terapeutyczną hipotermię. Takie postępowanie nie modyfikuje natychmiast wdrożonej resuscytacji, ale jest ważne w opiece poresuscytacyjnej.

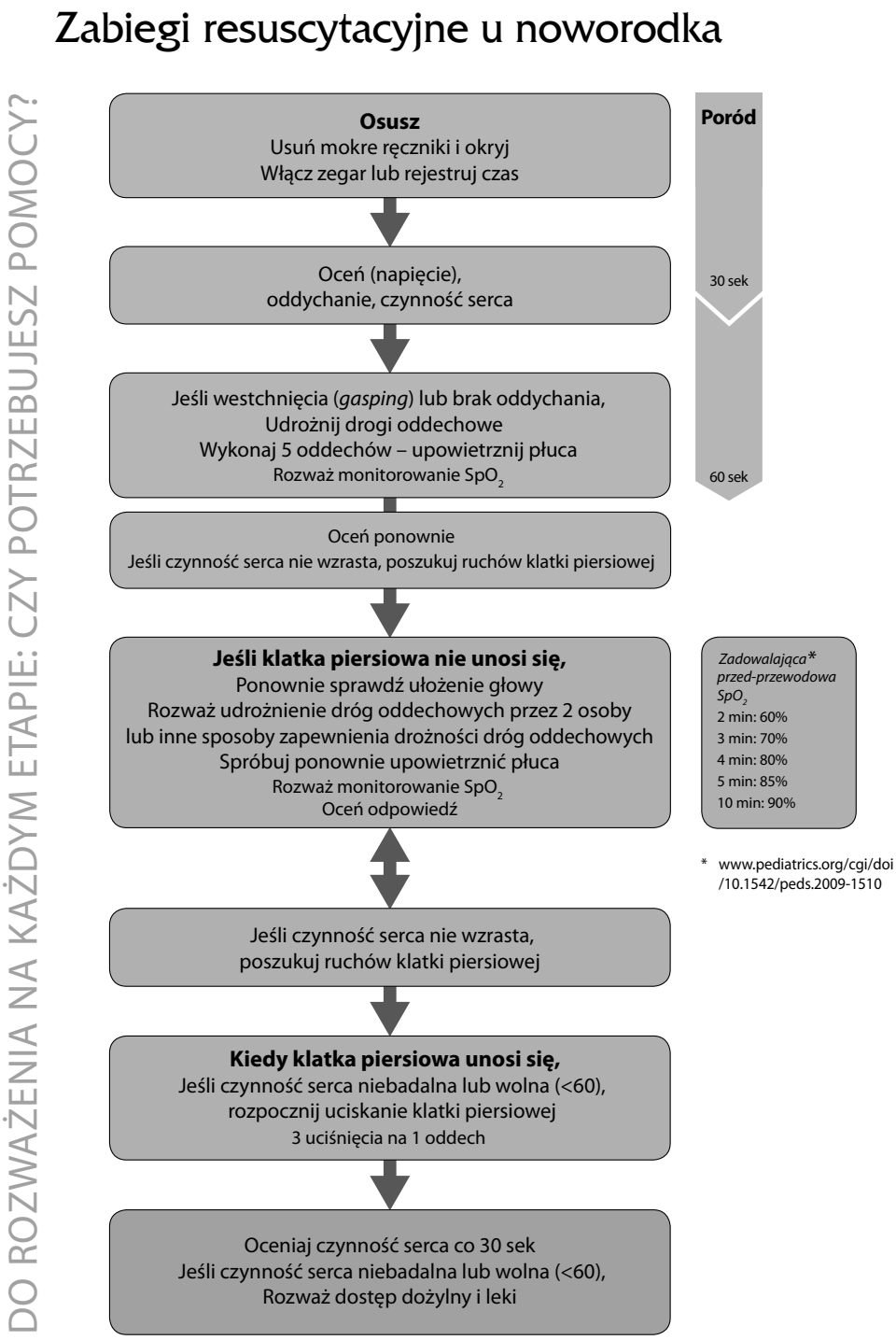
Poniższe wytyczne nie określają jedynego możliwego sposobu prowadzenia resuscytacji noworodków po urodzeniu, ale jedynie reprezentują szeroko akceptowany pogląd, jak taką resuscytację można prowadzić w sposób zarówno bezpieczny jak i skuteczny (ryc. 7.1).

Przygotowanie

Relatywnie mała grupa noworodków wymaga jakichkolwiek zabiegów resuscytacyjnych w momencie narodzin. Wśród tych, które rzeczywiście ich potrzebują, znakomita większość będzie wymagać tylko pomocy w upowietrznieniu płuc. Tylko niewielka grupa, oprócz upowietrznienia płuc, będzie wymagać dodatkowo krótkiego okresu uciskania klatki piersio-

* Corresponding author.
E-mail: jonathan.wyllie@stees.nhs.uk.

1 Both authors contributed equally to this manuscript and share first authorship.



Ryc. 7.1. Algorytm NLS

wej. Spośród 100 000 dzieci urodzonych w Szwecji w ciągu jednego roku tylko 10 na 1000 (1%) o masie ciała równej lub wyższej niż 2,5 kg wymagało resuscytacji w trakcie porodu[4]. Wśród tych dzieci 8 na 1000 odpowiedziało pozytywnie na wentylację przy użyciu maski, a tylko 2 na 1000 wymagało intubacji. W tym samym badaniu starano się określić częstość występowania niespodziewanej resuscytacji po urodzeniu i stwierdzono, że w przypadku dzieci z grupy niskiego ryzyka, tj. urodzonych po 32. tygodniu ciąży, po przebiegającym prawidłowo porodzie tylko 2 na 1000 (0,2%) wymagało resuscytacji bezpośrednio po urodzeniu. Wśród nich 90% odpowiedziało pozytywnie na wentylację przy użyciu maski, a tyko pozostałe 10% wymagało intubacji w związku z brakiem odpowiedzi na tę procedurę.

Resuscytacja lub specjalistyczna pomoc może być bardziej potrzebna noworodkom, u których stwierdzono znaczące zaburzenia dobrostanu płodu w trakcie porodu, a także tym urodzonym przed 35. tygodniem ciąży, po porodzie pośladkowym lub mnogim. Mimo że często w trakcie porodu istnieje możliwość przewidzenia potrzeby resuscytacji lub stabilizacji stanu dziecka, nie zawsze jest to wykonywane. Dlatego personel przeszkolony w resuscytacji noworodka powinien być łatwo osiągalny przy każdym porodzie i, jeśli pojawi się potrzeba interwencji, opieka nad dzieckiem należy do jego obo-

wiązków. W optymalnych warunkach osoba doświadczona w intubacji noworodka powinna towarzyszyć przy porodzie z wysokim prawdopodobieństwem resuscytacji noworodka. Powinny być opracowane lokalne wytyczne, oparte na aktualnej praktyce i audycie klinicznym, precyzujące, kto powinien sprawować tego rodzaju opiekę okołoporodową.

Kluczowe jest, aby w instytucjach, gdzie odbywają się porody, powstały programy edukacyjne dotyczące standardów i umiejętności wymaganych do resuscytacji noworodków.

Porody planowane w domu

Zalecenia co do osób, które powinny asystować przy porodzie zaplanowanym w domu, różnią się między krajami, ale podjęta przez lekarza i położną decyzja o przeprowadzeniu porodu w domu nie powinna wpływać na standardy wstępnej resuscytacji po porodzie. Na pewno resuscytacja noworodka w domu wiąże się z ograniczeniami, które wynikają z braku dostępności zaawansowanej pomocy medycznej i musi to być jasno wytłumaczone matce jeszcze w okresie przygotowań do porodu w domu. Najlepiej byłoby, aby dwie przeszkolone osoby uczestniczyły w każdym porodzie domowym, z których co najmniej jedna posiada umiejętności i doświadczenie w prowadzeniu wentylacji workiem samorozprężalnym z maską oraz uciskaniu klatki piersiowej noworodków.

Sprzęt i środowisko

W odróżnieniu od resuscytacji krążeniowo-oddechowej u osób dorosłych, resuscytacja noworodków po porodzie jest często zdarzeniem przewidywalnym. Dlatego możliwe jest przygotowanie odpowiednich warunków i sprzętu przed urodzeniem się dziecka. Resuscytację najlepiej prowadzić w ciepłym, dobrze oświetlonym, nienarażonym na przeciągi miejscu, z płaską powierzchnią przeznaczoną do reanimacji umieszczoną pod promiennikiem ciepła oraz z natychmiastowo dostępnym sprzętem niezbędnym do resuscytacji. Należy często sprawdzać kompletność i sprawność sprzętu resuscytacyjnego.

Jeżeli do porodu dojdzie w miejscu do tego nieprzeznaczonym, minimalny zestaw sprzętu obejmuje przyrząd do bezpiecznego upowietrznienia płuc we właściwym dla noworodka rozmiarze, ciepłe i suche ręczniki i koce, sterylne narzędzie do przecięcia pępowiny oraz rękawiczki dla całego zespołu. Pomocne może być także posiadanie urządzenia do odsysania wraz z cewnikiem we właściwym rozmiarze oraz szpatułki (lub laryngoskopu), co umożliwi ocenę jamy ustnej i gardła. Niespodziewane porody poza szpitalem często wymagają pomocy pogotowia, które powinno być przygotowane na taką ewentualność.

Kontrola temperatury

Nagie, mokre noworodki nie mają możliwości utrzymania prawidłowej temperatury ciała w pomieszczeniu, w którym temperatura jest komfortowa dla osób dorosłych. Noworodki urodzone w zamartwicy są szczególnie narażone na utratę ciepła[5]. Narażenie noworodka na stres związany z niską temperaturą otoczenia powoduje spadek ciśnienia parcjalnego tlenu w krwi tętniczej[6] i nasila kwasicę metaboliczną[7]. Należy zapobiegać utracie ciepła:

- Chronić noworodka przed przeciągiem.
- Utrzymywać ciepło w sali porodowej. Dla noworodków urodzonych przed 28. tygodniem ciąży temperatura pomieszczenia powinna wynosić 26°C[8,9].
- Osuszyć nowo narodzone dziecko tuż po porodzie. Należy okryć głowę i ciało dziecka, z wyjątkiem twarzy, ciepłym ręcznikiem w celu zapobieżenia dalszej utracie ciepła. Alternatywnie można położyć nagie dziecko bezpośrednio na skórze matki i przykryć oboje ręcznikiem.
- Jeżeli dziecko wymaga resuscytacji, należy je położyć na ciepłej powierzchni pod wcześniej włączonym promiennikiem ciepła.
- W przypadku skrajnego wcześniactwa (szczególnie przed 28. tygodniem ciąży) osuszenie i zawinięcie mogą być niewystarczające. Bardziej efektywną metodą utrzymania właściwej temperatury u takich noworodków jest owinięcie głowy i ciała dziecka (z wyjątkiem twarzy) plastikową folią, bez wcześniejszego osuszania, a następnie umieszczenie tak okrytego noworodka pod promiennikiem ciepła.

Ocena wstępna

Skala Apgar była przedstawiona jako „prosta, powszechnie stosowana, jasna klasyfikacja lub narzędzie oceny noworodków" stosowana w celu „stworzenia podstawy dla dyskusji i porównania rezultatów praktyk położniczych, sposobów uśmierzania bólu porodowego u matki oraz **wyniku** resuscytacji"[10]. Nie została ona opracowana w celu identyfikacji noworodków wymagających resuscytacji[11]. Jednak pewne jej elementy składowe, a dokładniej częstość oddechów, częstość pracy serca oraz napięcie mięśniowe, jeśli ocenione szybko, mogą pomóc w identyfikacji noworodków potrzebujących resuscytacji (już Virginia Apgar stwierdziła, że częstość pracy serca jest najważniejszym wskaźnikiem wczesnych wyników leczenia)[10]. Co więcej, powtarzana ocena, zwłaszcza czynności serca i w mniejszym stopniu oddechu, może wskazywać, czy dziecko reaguje na leczenie lub czy dalsze działania są konieczne.

Oddychanie

Należy sprawdzić, czy dziecko oddycha. Jeżeli tak, należy ocenić częstość i głębokość oraz symetrię oddechów wraz z ewentualną obecnością nieprawidłowych objawów, takich jak *gasping* (wolne, nieregularne oddechy) lub postękiwanie.

Częstość pracy serca

Najlepszym sposobem oceny częstości pracy serca jest osłuchiwanie okolicy koniuszka za pomocą stetoskopu. Badanie tętna u podstawy pępowiny jest często skuteczne, ale może być mylące. Tętnienie pępowiny jest wiarygodnym objawem tylko wówczas, gdy jego częstość jest wyższa niż 100 uderzeń na minutę[12]. U dzieci wymagających resuscytacji i/lub ciągłego wspomagania wentylacji dokładna ocena częstości pracy serca może być uzyskana za pomocą pulsoksymetru[13].

Kolor skóry

Kolor skóry jest niewiarygodnym sposobem oceny oksygenacji[14]. Powinna ona być oceniana, jeśli jest to możliwe, za pomocą pulsoksymetrii. Zdrowy noworodek rodzi się siny, ale w ciągu 30 sekund od rozpoczęcia efektywnego oddychania, kolor skóry zmienia się na różowy. Sinica obwodowa jest częsta i sama w sobie nie jest objawem niedotlenienia. Utrzymująca się bladość skóry pomimo wentylacji może wskazywać na znaczną kwasicę lub rzadziej hipowolemię. Pomimo że kolor skóry jest słabym wyznacznikiem natlenienia, nie może zostać zignorowany: jeśli u dziecka utrzymuje się sinica, należy ocenić saturację za pomocą pulsoksymetrii.

Napięcie mięśniowe

Bardzo wiotkie dziecko może być nieprzytomne i prawdopodobnie będzie wymagało wspomagania wentylacji.

Stymulacja przez dotyk

Osuszanie dziecka zwykle zapewnia wystarczającą stymulację do zainicjowania efektywnego oddychania. Należy unikać gwałtowniejszych metod stymulacji. Jeżeli noworodek nie podejmie spontanicznego i wydolnego oddechu po krótkim okresie stymulacji, konieczne będzie zastosowanie bardziej zaawansowanych czynności.

Klasyfikacja oparta na ocenie wstępnej

Na podstawie oceny wstępnej dziecko może być zakwalifikowane do jednej z trzech grup:

1. **Wydolny oddech lub płacz**
   Prawidłowe napięcie mięśniowe
   Czynność serca powyżej 100/min.

   Dziecko to nie wymaga innych interwencji niż osuszenie, owinięcie w ciepły ręcznik i, jeśli to możliwe, przekazanie matce. Położone na skórę matki i przykryte będzie utrzymywać ciepło dzięki bezpośredniemu kontaktowi. Może ono być przystawione do piersi.
2. **Oddech niewydolny lub jego brak**
   Prawidłowe lub obniżone napięcie mięśniowe
   Czynność serca poniżej 100/min.

   Należy osuszyć i okryć dziecko. Stan tego noworodka może poprawić się po upowietrznieniu płuc, ale jeśli nie skutkuje to odpowiednim wzrostem częstości pracy serca, może wymagać uciśnięć klatki piersiowej.
3. **Oddech niewydolny lub jego brak**
   Wiotkie
   Z wolną lub niebadalną czynnością serca
   Często występująca bladość sugerująca upośledzoną perfuzję

   Należy osuszyć i okryć dziecko. Taki noworodek będzie następnie wymagał natychmiastowego zabezpieczenia dróg oddechowych, upowietrznienia płuc oraz wentylacji. Po skutecznym wykonaniu tych procedur dziecko może także wymagać uciśnięć klatki piersiowej, możliwe jest podanie leków.

Pozostaje nieliczna grupa dzieci, u których pomimo prawidłowego oddychania i właściwej czynności serca utrzymuje się hipoksemia. Do tej grupy zalicza się noworodki z następującymi możliwymi zaburzeniami: przepuklina przepponowa, niedobór surfaktantu, wrodzone zapalenie płuc, odma opłucnowa oraz wrodzona sinicza wada serca.

Resuscytacja noworodka po urodzeniu

Resuscytację noworodka należy rozpocząć, jeśli w czasie oceny stwierdzono brak regularnego i prawidłowego oddechu lub częstość pracy serca wynosi mniej niż 100/min. Udrożnienie dróg oddechowych i upowietrznienie płuc zazwyczaj okazują się wystarczające. Co więcej, bardziej złożone interwencje będą daremne, dopóki te dwa pierwsze kroki nie zostaną skutecznie wykonane.

Drogi oddechowe

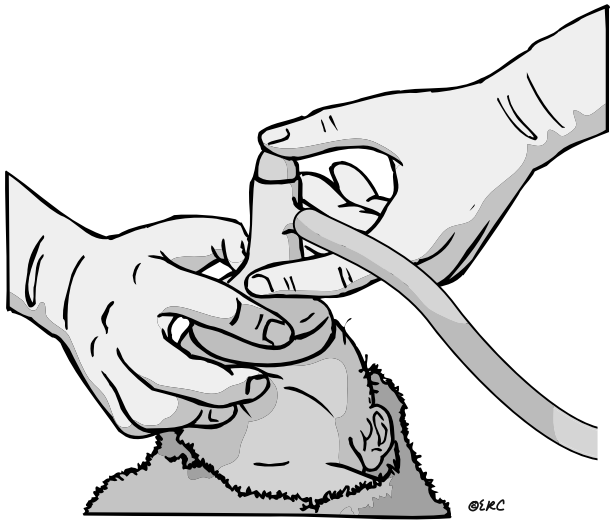
Dziecko powinno być położone na plecach z głową w pozycji neutralnej (ryc. 7.2). Koc lub ręcznik o grubości 2 cm położony pod ramionami dziecka może być pomocny w utrzymaniu głowy we właściwej pozycji. U wiotkich dzieci zastosowanie rękoczynu wysunięcia żuchwy lub założenie rurki ustno-gardłowej o właściwym rozmiarze może pomóc w udrożnieniu dróg oddechowych.

Odsysanie należy zastosować tylko wówczas, gdy drogi oddechowe są niedrożne. Niedrożność może być spowodowana głównie przez smółkę, ale również przez skrzepy krwi, gęsty, lepki śluz lub maź płodową wtedy, gdy smółka nie jest obecna. Zbyt intensywne odsysanie gardła może jednak spowodować opóźnienie w rozpoczęciu samodzielnego oddychania, być przyczyną skurczu krtani i wywołać odruchową bradykardię poprzez stymulację nerwu błędnego[15]. Obecność gęstej smółki u urodzonego w zamartwicy dziecka jest jedynym wskazaniem do **rozważenia** natychmiastowego odsysania jamy ustno-gardłowej. Jeśli wykonuje się odsysanie, najlepiej robić to pod kontrolą wzroku. Należy podłączyć cewnik do odsysania o rozmiarze 12–14 FG lub cewnik typu Yankauer do próżni, nie przekraczając ciśnienia ssania 100 mm Hg.

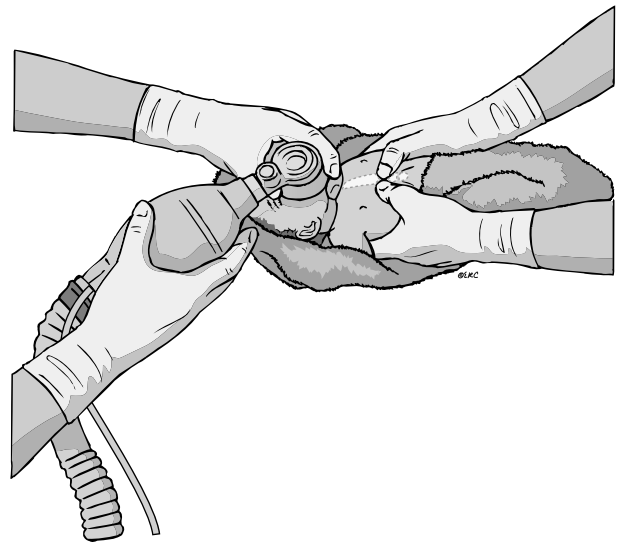
Oddychanie

Po wstępnym zaopatrzeniu bezpośrednio po porodzie, jeśli próby samodzielnego oddychania są niewystarczające lub nie występują, priorytetem jest upowietrznienie płuc (ryc. 7.3). U donoszonych noworodków należy rozpocząć wentylację powietrzem. Pierwszym wskaźnikiem właściwej wentylacji jest natychmiastowy wzrost częstości pracy serca. Jeśli czynność serca nie ulegnie poprawie, należy ocenić ruchy klatki piersiowej.

Ryc. 7.2. Noworodek – ułożenie głowy w pozycji neutralnej



Ryc. 7.3. Wentylacja noworodka za pomocą maski



Ryc. 7.4. Wentylacja i uciśnięcia klatki piersiowej noworodka

Podczas wykonywania każdego z pięciu wstępnych wdechów należy utrzymywać dodatnie ciśnienie przez 2–3 sekundy. Pomoże to w rozprężeniu płuc. Większość dzieci wymagających resuscytacji bezpośrednio po urodzeniu reaguje szybkim wzrostem czynności serca w ciągu 30-sekundowego upowietrznienia płuc. Jeśli czynność serca wzrasta, ale dziecko nadal nie oddycha wydolnie, należy kontynuować wentylację z częstością około 30 oddechów na minutę do czasu pojawienia się prawidłowego, spontanicznego oddechu. Na jeden wdech należy przeznaczyć około jednej sekundy.

Dowodem na właściwą wentylację jest zwykle szybki wzrost częstości pracy serca lub utrzymywanie się jej na poziomie powyżej 100/min. Jeśli dziecko nie zareaguje w ten sposób, najczęstszą przyczyną jest niewłaściwe udrożnienie dróg oddechowych lub nieprawidłowa wentylacja. Należy poszukiwać biernych ruchów klatki piersiowej podczas prób wentylacji; ich obecność świadczy o właściwym upowietrznieniu płuc. Ich brak związany jest z niedostateczną kontrolą drożności dróg oddechowych i niewystarczającym upowietrznieniem płuc. Bez prawidłowego upowietrznienia płuc uciskanie klatki piersiowej będzie nieskuteczne, dlatego niezbędne jest upowietrznienie płuc przed przystąpieniem do wspomagania układu krążenia.

Osoby przeszkolone mogą zapewnić drożność dróg oddechowych poprzez intubację dotchawiczą, ale wymaga to praktyki i doświadczenia. Jeśli nie posiada się tej umiejętności, a częstość pracy serca dziecka ulega obniżeniu, należy ponownie ocenić drożność dróg oddechowych i prowadzić wentylację, jednocześnie wzywając osobę posiadającą umiejętność intubacji.

Należy kontynuować wspomaganie wentylacji, dopóki dziecko nie rozpocznie regularnie i prawidłowo oddychać.

Wspomaganie układu krążenia

Wspomaganie układu krążenia poprzez uciskanie klatki piersiowej jest skuteczne tylko wtedy, gdy wcześniej udało się rozprężyć płuca dziecka. Jeżeli pomimo prawidłowej wentylacji częstość pracy serca pozostaje mniejsza niż 60 uderzeń/min należy rozpocząć uciśnięcia klatki piersiowej.

Najskuteczniejsza technika uciskania klatki piersiowej polega na umieszczeniu nad dolną jedną trzecią mostka, tuż poniżej linii międzysutkowej, obok siebie dwóch kciuków. Pozostałymi palcami obu dłoni należy objąć klatkę piersiową i podtrzymywać plecy dziecka (ryc. 7.4)[16-19]. Alternatywnie miejsce uciskania klatki piersiowej może być wyznaczone poprzez identyfikację wyrostka mieczykowatego i ułożenie kciuków na mostku w odległości równej szerokości jednego palca powyżej tego punktu. Mostek powinien być uciskany na głębokość odpowiadającą około jednej trzeciej wymiaru przednio-tylnego klatki piersiowej, pozwalając na jej relaksację do wyjściowego kształtu pomiędzy uciśnięciami[20].

Należy wykonywać te czynności w stosunku trzech uciśnięć do jednej wentylacji, dążąc do uzyskania łącznie około 120 czynności na minutę (tj. około 90 uciśnięć i 30 oddechów). Teoretycznie istnieją korzyści z nieznacznego wydłużenia fazy relaksacji w stosunku do fazy uciśnięcia[21], aczkolwiek jakość uciśnięć i oddechów jest prawdopodobnie bardziej istotna niż ich częstość.

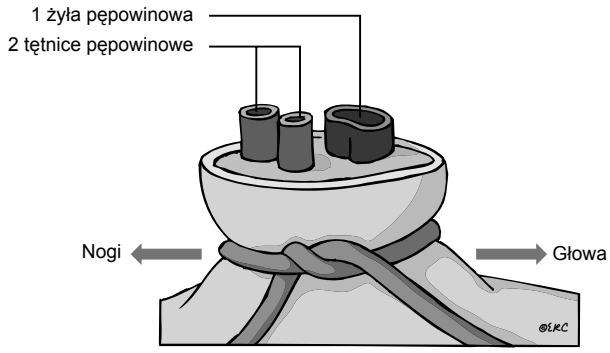
Ocena częstości pracy serca powinna zostać wykonana po około 30 sekundach, a następnie powtarzana co 30 sekund. Gdy częstość pracy serca wzrośnie powyżej 60 uderzeń/min, należy przerwać uciskanie klatki piersiowej.

Leki

Rzadko istnieją wskazania do podania leków podczas resuscytacji noworodka. Bradykardia występująca po porodzie jest zwykle spowodowana niewystarczającym rozprężeniem płuc lub ciężką hipoksją, a najważniejszym sposobem jej leczenia jest zapewnienie właściwej wentylacji. Jeśli jednak częstość pracy serca utrzymuje się poniżej 60 uderzeń/min pomimo właściwej wentylacji i uciskania klatki piersiowej, zasadne jest rozważenie podania leków. Najlepszą drogą podawania leków jest cewnik wprowadzony do żyły pępowinowej (ryc. 7.5).

Adrenalina

Pomimo braku danych pochodzących z obserwacji klinicznych wydaje się uzasadnione stosowanie adrenaliny



Ryc. 7.5. Pępowina noworodka z pokazanymi tętnicami i żyłą

w sytuacji, kiedy właściwa wentylacja i uciskanie klatki piersiowej nie spowodowały przyspieszenia częstości pracy serca powyżej 60 uderzeń/min. Jeśli adrenalina jest stosowana, należy ją podać **dożylnie** w dawce 10–30 μg/kg tak szybko, jak to tylko możliwe.

Nie zaleca się podawania tego leku dotchawiczo (zob. niżej), ale jeżeli wykorzystuje się tę drogę podania, wysoce prawdopodobnym jest, że wymagane będą dawki 50–100 μg/kg. Brak jest danych dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tak wysokich dawek adrenaliny podawanych drogą dotchawiczą. Nie należy podawać tak wysokich dawek adrenaliny dożylnie.

Wodorowęglan

Jeśli pomimo prawidłowej wentylacji i uciśnięć klatki piersiowej nie udało się przywrócić spontanicznego i skutecznego rzutu serca, odwrócenie kwasicy w komórkach mięśnia sercowego może poprawić funkcję miokardium i przyczynić się do powrotu spontanicznego krążenia. Brak jest wystarczającej ilości danych, by zalecić rutynowe podawanie wodorowęglanu w resuscytacji noworodków. Hiperosmolarność i generowanie dwutlenku węgla towarzyszące stosowaniu wodorowęglanu sodu mogą mieć niekorzystny wpływ na czynność mięśnia sercowego i mózgu. Odradza się stosowanie wodorowęglanu sodu podczas krótkotrwałej resuscytacji. Jeżeli stosuje się ten lek w przypadku przedłużającego się, niereagującego na inne leczenie zatrzymania krążenia, należy wcześniej zapewnić właściwą wentylację i krążenie poprzez wykonywanie RKO. Dawka 1–2 mmol/kg podawana dożylnie w powolnym wstrzyknięciu może być zastosowana pod warunkiem uzyskania adekwatnej wentylacji i perfuzji.

Płyny

Jeżeli podejrzewa się u noworodka utratę krwi lub obserwuje się objawy wstrząsu (blada skóra, zła perfuzja, słabo wyczuwalne tętno), a dziecko nie reaguje właściwie na wykonane dotychczas zabiegi resuscytacyjne, należy rozważyć podanie płynów[22]. Sytuacja taka jest bardzo rzadka. W przypadku braku odpowiedniej krwi (tj. ubogoleukocytarnej, napromienianej krwi grupy 0 Rh ujemny) w celu przywrócenia objętości wewnątrznaczyniowej z wyboru należy stosować izotoniczne roztwory raczej krystaloidów niż albumin. Wstępny bolus powinien wynosić 10 ml/kg. Jeśli przyniesie skutek, może wymagać powtórzenia w celu utrzymania osiągniętej poprawy.

Przerwanie resuscytacji

Lokalne i narodowe komitety powinny określić wskazania do przerwania resuscytacji. Jeśli u noworodka po urodzeniu nie udaje się stwierdzić obecności pracy serca i pozostaje ona niebadalna przez 10 minut, należy rozważyć zaprzestanie resuscytacji. Decyzja o kontynuowaniu resuscytacji, gdy nie stwierdza się czynności serca przez czas dłuższy niż 10 minut, często jest procesem złożonym, na który mogą mieć wpływ inne czynniki. Należą do nich przypuszczalna etiologia, czas trwania ciąży, potencjalna odwracalność stanu oraz wcześniej wyrażane przez rodziców poglądy dotyczące dopuszczalnego ryzyka upośledzenia/inwalidztwa dziecka.

W przypadkach gdy częstość pracy serca wynosi poniżej 60 uderzeń/min bezpośrednio po urodzeniu i nie wzrasta po 10 lub 15 minutach nieprzerwanej i prawidłowo prowadzonej resuscytacji, podjęcie decyzji o zaprzestaniu resuscytacji jest mniej oczywiste. W tych sytuacjach dane dotyczące wyników leczenia pacjentów są niewystarczające, aby określić ścisłe wytyczne, czy zaprzestać lub kontynuować resuscytację.

Komunikacja z rodzicami

Ważne jest, aby zespół opiekujący się noworodkiem informował rodziców o stanie dziecka. W trakcie porodu należy stosować rutynowe lokalne postępowanie i, jeśli jest to możliwe, należy jak najszybciej przekazać dziecko matce. Jeżeli konieczna jest resuscytacja, rodzice powinni być poinformowani o rozpoczętych zabiegach oraz celu ich wykonywania.

Najlepiej, jeżeli decyzja o przerwaniu resuscytacji zostanie podjęta przy udziale doświadczonego personelu oddziału pediatrycznego. Jeśli to tylko możliwe, decyzja o podejmowaniu resuscytacji u skrajnie niedojrzałego wcześniaka powinna być podjęta po bezpośredniej konsultacji z rodzicami i doświadczonym personelem pediatrycznym i położniczym. Jeżeli trudności zostały przewidziane wcześniej (np. w przypadku stwierdzenia ciężkiej wrodzonej malformacji płodu), możliwe opcje postępowania i rokowanie powinny być omówione przed rozpoczęciem porodu z rodzicami, położnymi, położnikami i osobami będącymi przy porodzie[23]. Należy dokładnie prowadzić dokumentację dotyczącą przeprowadzonych rozmów i podjętych decyzji, gdy dotyczyły sytuacji przed porodem w historii choroby matki oraz w dokumentacji dziecka po porodzie.

Szczególne zagadnienia poruszone na 2010 Consensus Conference on CPR Science

Utrzymywanie prawidłowej temperatury ciała u wcześniaków

U skrajnych wcześniaków istnieje duże prawdopodobieństwo wystąpienia hipotermii, pomimo starannego stosowania tradycyjnych technik utrzymywania ciepła (osuszenie, owinięcie oraz umieszczenie pod promiennikiem ciepła)[24]. Kilka randomizowanych badań oraz badania obserwacyjne wskazują, że w porównaniu do tradycyjnych technik umieszczenie wcześniaka pod promiennikiem ciepła, a następnie owinięcie go plastikową folią spożywczą bez osuszania zna-

miennie poprawia temperaturę mierzoną podczas przyjmowania dziecka na oddział intensywnej terapii[25-27]. Przy zastosowaniu powyższej techniki temperatura dziecka musi być ściśle monitorowana z powodu małego (ale opisywanego) ryzyka wywołania hipertermii[28]. Wszystkie procedury resuscytacyjne, włączając intubację, uciśnięcia klatki piersiowej oraz zakładanie dostępów donaczyniowych, mogą być wykonywane z zachowaniem plastikowego okrycia. Urodzone znacznie przed terminem wcześniaki lepiej utrzymują temperaturę ciała, jeśli temperatura otoczenia w sali porodowej wynosi 26°C lub więcej[8,9].

U noworodków urodzonych przez gorączkujące matki częściej występuje okołourodzeniowa depresja oddechowa, drgawki, wczesna śmiertelność oraz porażenie mózgowe[28-30]. Badania na zwierzętach wskazują, że hipertermia występująca podczas lub po epizodzie niedokrwienia wiąże się z progresją uszkodzenia mózgu[31,32]. Należy unikać hipertermii.

Smółka

W przeszłości sądzono, że usuwanie smółki z dróg oddechowych u dzieci podczas porodu zredukuje częstość i ciężkość zespołu aspiracji smółki (*Meconium Aspiration Syndrome* – MAS). Jednak badania popierające ten pogląd były oparte na porównaniu wyników leczenia dzieci, u których odsysano smółkę, z historyczną grupą kontrolną[33,34]. Ponadto inne badania nie udowodniły korzyści płynących z takiej praktyki[35,36]. Ogłoszone w 2000 roku wieloośrodkowe randomizowane badanie z grupą kontrolną[37] wykazało, że rutynowa, elektywna intubacja i odsysanie noworodków, które były żywotne po porodzie, nie redukowała częstości wystąpienia MAS, a późniejsze randomizowane badanie opublikowane w 2004 roku dowiodło, że odsysanie nosa i jamy ustnej takich dzieci jeszcze przed urodzeniem barków (odsysanie śródporodowe), jest również nieskuteczne[38]. U żywotnych dzieci urodzonych z płynu owodniowego zanieczyszczonego smółką nie zaleca się ani odsysania śródporodowego, ani rutynowej intubacji z odsysaniem. Pozostaje pytanie, jak w takiej sytuacji postępować z noworodkami urodzonymi w zamartwicy. Na podstawie badań obserwacyjnych stwierdzono, że u tych noworodków występuje zwiększone ryzyko MAS, ale brak jest randomizowanych badań dotyczących tej grupy pacjentów, oceniających wpływ intubacji z następowym odsysaniem na wyniki leczenia.

Rekomendacje: Ponieważ brak jest randomizowanych badań z grupa kontrolną, nie ma wystarczających dowodów, aby zalecać zmianę dotychczasowej praktyki bezpośredniego, jeśli jest to tylko możliwe do wykonania, odsysania jamy ustnej i gardła oraz tchawicy u **noworodków urodzonych w zamartwicy** z płynu owodniowego zanieczyszczonego smółką. Jednakże, jeśli podjęto próbę intubacji i się ona przedłuża lub jest nieskuteczna, należy zastosować wentylację przy użyciu maski, szczególnie jeśli utrzymuje się bradykardia.

Powietrze czy 100-procentowy tlen

U noworodków, które wymagają resuscytacji po porodzie, kluczem do sukcesu jest szybkie uzyskanie wymiany gazowej w płucach, aby zastąpić niewydolną wymianę gazową w łożysku. W przeszłości sądzono, że dostarczanie wysokich stężeń tlenu do tkanek zagrożonych hipoksją może pomóc w redukcji liczby komórek, które zostaną uszkodzone w procesie beztlenowym. Jednak w przeciągu ostatnich 30 lat rozpoznano „paradoks tlenowy" – zwiększenie uszkodzenia komórek i tkanek, wynikające z ekspozycji na wysokie stężenia tlenu uprzednio niedotlenionych tkanek. Zbadano w tym procesie rolę wolnych rodników, antyoksydantów i ich powiązanie z apoptozą i uszkodzeniem reperfuzyjnym, jak również ustanowiono pojęcie stresu oksydacyjnego. W świetle tej wiedzy coraz trudniej jest podtrzymać tezę, że ekspozycja na wysokie stężenia tlenu, nawet krótkotrwała, jest pozbawiona ryzyka. Ponadto randomizowane badania z udziałem noworodków urodzonych w asfiksji dostarczają silnych dowodów, że przynajmniej na krótki okres, powietrze jest równie skuteczne, jeśli nie skuteczniejsze, niż 100-procentowy tlen[39].

Istnieje wiele dowodów pochodzących z badań nad zwierzętami, jak i danych klinicznych, że hiperoksemia sama w sobie uszkadza mózg i inne organy na poziomie komórkowym, zwłaszcza po epizodzie asfiksji. Badania nad zwierzętami sugerują, że ryzyko jest największe w przypadku niedojrzałego mózgu w okresie jego aktywnego rozwoju (od połowy okresu ciąży do 3. roku życia)[40]. To ryzyko uwzględnia szkodliwy wpływ na progenitorowe komórki gleju i mielinizację[41].

Pozostałe kwestie dotyczą obaw, że opór naczyń płucnych może utrzymywać się dłużej, jeśli po porodzie do rozprężania płuc dziecka używane będzie powietrze, a nie tlen. Jednak mimo iż dwa badania wykazały, że opór płucny można szybciej i w większym stopniu zredukować używając tlenu, a nie powietrza, nie można zapominać o konsekwencjach związanych z tym sposobem wentylacji. Narażenie bezpośrednio po porodzie na wysokie stężenia tlenu skutkuje wytwarzaniem zwiększonej ilości reaktywnych form tlenu, co w rezultacie redukuje możliwość relaksacji naczyniowej tętnic płucnych noworodka w późniejszym okresie.

Istnieją liczne dane dotyczące zastosowania oksymetrii po porodzie. Stosując technologię dostępną po 2000 roku, wiarygodny odczyt można uzyskać w ciągu dwóch minut po urodzeniu u >90% dzieci urodzonych o czasie, u około 80% wcześniaków oraz w 80–90% przypadków ewidentnie wymagających resuscytacji[42]. U wydolnych, donoszonych noworodków SaO_2 wynosi podczas porodu na poziomie morza ~60%[43], a wartość ta wzrasta do >90% w ciągu 10 minut[44]. 25. percentyl wynosi około 40% podczas porodu i wzrasta do ~80% w ciągu 10 minut[45]. Wartości te są niższe u dzieci urodzonych drogą cięcia cesarskiego[46] oraz urodzonych na dużych wysokościach[47]. U wcześniaków czas do osiągnięcia wartości >90% może być dłuższy[45]. Suplementacja tlenu zwiększała częstość pomiarów SaO_2 >95%, nawet wtedy, gdy wprowadzono specjalny protokół w celu obniżenia FiO_2, jakkolwiek waga tych doniesień jest ograniczona niewystarczającą mocą badań i szczególnymi protokołami w nich zastosowanymi[48,49].

Rekomendacje: U donoszonych noworodków wymagających po porodzie resuscytacji z zastosowaniem wentylacji dodatnimi ciśnieniami najlepiej jest początkowo zastosować powietrze, a nie 100-procentowy tlen. Jeśli, pomimo skutecznej wentylacji, częstość pracy serca dziecka nie wzrasta lub oksygenacja (oceniana, jeżeli to możliwe, za pomocą

pulsoksymetrii) pozostaje niezadowalająca, należy zastosować wyższe stężenia tlenu.

Ponieważ wiele wcześniaków urodzonych przed 32. tygodniem ciąży nie osiągnie docelowych wartości przezskórnej saturacji tlenem przy zastosowaniu powietrza, można podawać mieszaninę tlenu z powietrzem w sposób rozważny i najlepiej pod kontrolą pulsoksymetrii. Powinno się unikać zarówno hiperoksemii, jak i hipoksemii. Jeśli mieszanina tlenu z powietrzem nie jest dostępna, resuscytację należy rozpocząć z użyciem samego powietrza.

Czas zaklemowania pępowiny

W badaniach z użyciem kineradiografii (*cine-radiographic study*) u dzieci podczas ich pierwszego oddechu po porodzie zaobserwowano, że jeśli zakleszczenie pępowiny zostało wykonane przed pierwszym oddechem, skutkowało to natychmiastowym zmniejszeniem rozmiaru serca podczas kolejnych trzech lub czterech uderzeń. Następnie serce zwiększało swoją objętość niemal do rozmiarów serca płodu. Początkowe zmniejszenie rozmiaru serca można interpretować jako skutek wypełnienia właśnie otwartego systemu naczyniowego płuc podczas ich upowietrznienia, a następujące później zwiększenie rozmiaru serca jako konsekwencję powrotu krwi z płuc do jam serca[50]. Brady i James zwrócili uwagę na występowanie bradykardii najwyraźniej spowodowanej zaklemowaniem pępowiny przed pierwszym oddechem, zauważyli również, że nie obserwowano jej u dzieci, u których pępowinę zakleszczono po zainicjowaniu i ustabilizowaniu oddychania[51]. W takim razie można zadać pytanie, czy wczesne zaklemowanie pępowiny u skrajnych wcześniaków, u których zdolność upowietrznienia płuc poprzez wygenerowanie ujemnego ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej jest już upośledzona, indukuje czy przedłuża epizod bradykardii, prowadząc tym samym do konieczności podjęcia resuscytacji.

Badania prowadzone w grupie donoszonych noworodków, u których późno klemowano pępowinę, wykazały poprawę dotyczącą poziomu żelaza oraz wielu innych parametrów hematologicznych w ciągu kolejnych 3 do 6 miesięcy życia. Ponadto wykazano także częstsze stosowanie fototerapii w leczeniu żółtaczki w tej grupie noworodków, jednak sposób wprowadzenia tej metody leczenia nie był ani kontrolowany, ani jasno określony, ponadto fototerapia nie jest traktowana jako istotna konsekwencja wynikająca z modyfikacji postępowania.

Obserwacje dotyczące wcześniaków jednoznacznie wykazały poprawę stabilności stanu dzieci we wczesnym okresie noworodkowym oraz zmniejszenie konieczności przetaczania krwi w ciągu następnych tygodni. Niektóre badania sugerują zmniejszenie częstości występowania krwotoków śródkomorowych, jak również rzadsze występowanie późnej sepsy[52]. Również w tej grupie pacjentów raportowano zwiększoną częstość występowania żółtaczki i potrzebę stosowania fototerapii, ale brak jest doniesień o częstszym wykonywaniu transfuzji wymiennej.

Obserwacje dotyczące opóźnionego klemowania pępowiny nie opisują tego efektu u dzieci, które bezsprzecznie wymagały resuscytacji zaraz po urodzeniu, ponieważ stanowiło to kryterium wykluczenia z badań.

Rekomendacje: U noworodków, które nie wymagają resuscytacji, zalecane jest opóźnienie zaklemowania pępowiny przynajmniej o 1 minutę. Podobne opóźnienie powinno być zastosowane u wcześniaków podczas stabilizacji ich stanu. U dzieci wymagających resuscytacji priorytetem pozostaje podjęcie czynności resuscytacyjnych.

Oddechy wstępne i wspomaganie wentylacji

U donoszonych noworodków spontaniczne bądź wspomagane wstępne wdechy wytwarzają czynnościową pojemność zalegającą (*Functional Residual Capacity* – FRC)[53-59]. Optymalne ciśnienie, czas inflacji oraz przepływ potrzebne do osiągnięcia odpowiedniej FRC nie zostały określone. Średnia wartość wstępnego, wdechowego ciśnienia szczytowego w zakresie 30–40 cm H_2O (nieokreślony czas wdechu) pozwala zazwyczaj na skuteczną wentylację nieprzytomnych donoszonych noworodków[54,56,57,59]. Powszechnie stosowana jest wentylacja wspomagana prowadzona z częstością 30–60 oddechów na minutę, ale efektywność poszczególnych częstości wentylacji nie była poddana ocenie.

Jeśli monitorowana jest wartość ciśnienia, może się okazać skuteczne zastosowanie wstępnego ciśnienia wdechowego o wartości 20 cm H_2O, ale u niektórych donoszonych noworodków może być konieczne zastosowanie ciśnienia 30–40 cm H_2O lub wyższego. Jeśli ciśnienie nie jest monitorowane lub tylko nieznacznie ograniczane przy użyciu nieposiadającej regulacji zastawki nadmiarowej, należy stosować minimalne ciśnienia upowietrznienia wymagane do osiągnięcia wzrostu częstości pracy serca. Brak jest wystarczającej ilości danych pozwalających na sprecyzowanie zaleceń dotyczących optymalnego czasu wdechu. Podsumowując powyższe, należy stwierdzić, że w celu szybkiego osiągnięcia wzrostu lub utrzymania częstości pracy serca powyżej 100/min należy prowadzić wspomaganą wentylację z częstością 30–60 oddechów na minutę.

Wspomaganie wentylacji u wcześniaków

Badania na zwierzętach wskazują, że tuż po porodzie łatwo jest uszkodzić niedojrzałe płuca wdechami o dużej objętości[60] oraz że utrzymywanie dodatniego ciśnienia końcowo-wydechowego (*Positive End Expiratory Pressure* – PEEP) natychmiast po urodzeniu chroni przed uszkodzeniem płuc. Zastosowanie PEEP wpływa także na poprawę podatności płuc oraz wymiany gazowej[61,62].

Na podstawie badań na zwierzętach wykazano, że zarówno nadmierne rozdęcie, jak i powtarzane otwieranie i zapadanie się pęcherzyków płucnych powodują ich uszkodzenie. Ciśnienie wdechowe jest mierzone niedoskonałą metodą, ograniczającą objętość oddechową. Aby uniknąć nadmiernego rozdęcia pęcherzyków, objętość oddechową najlepiej byłoby mierzyć i ograniczyć do 4–8 ml/kg, wykonując to po upowietrznieniu płuc[63].

Podczas wentylacji wcześniaków nadmierne, bierne unoszenie się klatki piersiowej może wskazywać na zbyt duże objętości oddechowe i należy ich unikać. Monitorowanie wartości ciśnienia może pomóc w dostarczaniu odpowiedniej i stałej objętości wdechowej oraz pozwala na unikanie wysokich ciśnień. Jeśli wymagana jest wentylacja dodatnimi ciśnieniami, u większości wcześniaków odpowiednie

jest początkowe ciśnienie wdechowe o wartości 20–25 cm H_2O[64,65]. Jeśli nie udaje się uzyskać natychmiastowego wzrostu częstości pracy serca lub ruchów klatki piersiowej, konieczne może być zastosowanie wyższych ciśnień. Jeśli wymagana jest ciągła wentylacja dodatnim ciśnieniem, korzystne może być zastosowanie PEEP. Ponadto u spontanicznie oddychających wcześniaków, u których podjęto zabiegi resuscytacyjne, utrzymanie stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (*Continuous Positive Airway Pressure* – CPAP) może być również korzystne[65].

Urządzenia do wentylacji

Skuteczną wentylację można osiągnąć przy użyciu worka napełnianego przepływem gazów, worka samorozprężalnego lub układu T z możliwością regulacji ciśnienia[66-68]. Zastawki nadmiarowe w workach samorozprężalnych są zależne od przepływu, a generowane ciśnienia mogą przekraczać wartości określone przez producenta, jeśli worek jest zbyt energicznie ściskany[69]. Docelowe ciśnienie wdechowe oraz długi czas wdechu łatwiej jest osiągnąć za pomocą układu T niż worków[70], jakkolwiek następstwa kliniczne takiego postępowania nie są jasne. Aby uzyskać prawidłowe ciśnienie podczas wentylacji workiem napełnianym przepływającym gazem w porównaniu do worka samorozprężalnego konieczne jest dłuższe szkolenie personelu[71]. Urządzenia takie jak: worki samorozprężalne, worki napełniane przepływającym gazem oraz układy T zostały zaprojektowane tak, aby regulować lub ograniczać wartość ciśnienia w drogach oddechowych i mogą one być stosowane do wentylacji noworodków.

Maski krtaniowe

Na podstawie wielu badań przedstawiono, że maski krtaniowe (*Laryngeal Mask Airway* – LMA) mogą być skutecznie zastosowane podczas wentylacji noworodków o masie ciała powyżej 2000 g, wieku powyżej 33 tygodni ciąży, u których konieczna była resuscytacja po urodzeniu. Opisane zostały przypadki skutecznego użycia masek krtaniowych, kiedy podjęto nieudane próby intubacji, sporadycznie występowały sytuacje odwrotne. Mało jest danych dotyczących noworodków mniej dojrzałych lub o niższej masie ciała.

Rekomendacje: Podczas resuscytacji noworodków można stosować maski krtaniowe, szczególnie jeżeli wentylacja przez maskę twarzową jest nieskuteczna lub próba intubacji dotchawiczej się nie powiodła lub nie jest możliwa. Maskę krtaniową można rozważyć jako alternatywę do maski twarzowej podczas wentylacji dodatnimi ciśnieniami u noworodków o masie ciała powyżej 2000 g lub urodzonych ≥34. tygodnia ciąży. Ograniczona jest liczba badań, aby ocenić zastosowanie masek krtaniowych u noworodków o masie urodzeniowej poniżej 2000 g lub urodzonych przed 34. tygodniem ciąży. Maskę krtaniową można rozważyć jako stosowaną w drugiej kolejności alternatywę intubacji dotchawiczej w zabezpieczaniu drożności dróg oddechowych u noworodków ważących więcej niż 2000 g lub urodzonych ≥34. tygodnia ciąży[72-74]. Zastosowanie maski krtaniowej nie zostało poddane ocenie w przypadku obecności smółki w wodach płodowych, podczas uciśnięć klatki piersiowej, jak również do podawania dotchawiczego leków w nagłych sytuacjach.

Oznaczanie dwutlenku węgla podczas wentylacji przy użyciu maski twarzowej lub LMA

Opisywane są przypadki zastosowania w małej grupie wcześniaków wentylowanych przy użyciu maski twarzowej kolorymetrycznych detektorów wydychanego dwutlenku węgla. Obserwacje te dotyczyły dzieci na oddziale intensywnej terapii[75] oraz w sali porodowej[76], a interwencja ta może być pomocna w rozpoznaniu niedrożności dróg oddechowych. Nie wykazano ani dodatkowych korzyści, ani ryzyka związanego z użyciem detektorów w zestawieniu z wykonywaną oceną kliniczną bez ich użycia. Brak jest doniesień o stosowaniu detektorów wydychanego CO_2 w połączeniu z innymi przyrządami (np. zestawami donosowymi, maskami krtaniowymi) podczas wentylacji dodatnimi ciśnieniami na sali porodowej.

Potwierdzenie położenia rurki dotchawiczej

Podczas resuscytacji noworodka intubacja dotchawicza może być rozważana w kilku sytuacjach:

- gdy wymagane jest odessanie w celu usunięcia smółki lub innej przyczyny niedrożności tchawicy;
- jeśli wentylacja przy użyciu maski i worka jest nieskuteczna lub się przedłuża;
- kiedy wykonywane są uciśnięcia klatki piersiowej;
- w sytuacjach szczególnych (np. wrodzona przepuklina przeponowa lub masa urodzeniowa poniżej 1000 g).

Decyzja o użyciu i czasie wykonania intubacji dotchawiczej będzie zależała od umiejętności i doświadczenia osób prowadzących resuscytację. Odpowiednie długości rurek intubacyjnych, w oparciu o wiek ciążowy, zostały przedstawione w tabeli 7.1[77].

Umieszczenie rurki w tchawicy musi być ocenione wzrokowo podczas intubacji, należy również potwierdzić jej położenie. Po wykonaniu intubacji i podczas wentylacji przerywanym dodatnim ciśnieniem natychmiastowy wzrost częstości pracy serca jest dobrym wskaźnikiem, że rurka intubacyjna znajduje się w drzewie oskrzelowym lub tchawicy[78]. Detekcja wydychanego CO_2 jest skutecznym sposobem potwierdzenia położenia rurki u noworodków, włączając noworodki z bardzo niską masą urodzeniową[79-82]. Badania neonatologiczne sugerują, że potwierdza ona intubację tchawicy u noworodków z zachowanym rzutem serca szybciej i dokładniej niż wyłączna ocena kliniczna[81-83]. Brak obecności CO_2 w powie-

Tabela 7.1. Długości rurek dotchawiczych w zależności od wieku ciążowego

Wiek ciążowy (tygodnie)	Długość rurki w kąciku ust (cm)
23–24	5,5
25–26	6,0
27–29	6,5
30–32	7,0
33–34	7,5
35–37	8,0
38–40	8,5
41–43	9,0

trzu wydechowym zdecydowanie sugeruje intubację przełyku[79,81], ale odczyty fałszywie ujemne były raportowane podczas zatrzymania krążenia[79] oraz u noworodków z bardzo niską masą urodzeniową pomimo zastosowania modeli sugerujących skuteczność tej metody[84]. Trzeba wspomnieć, że noworodki wymagające intensywnej resuscytacji zostały z badań neonatologicznych wyłączone. Brak jest badań porównawczych, które zalecałyby jedną konkretną metodę wykrywania wydychanego dwutlenku węgla w populacji noworodków. Wyniki fałszywie dodatnie mogą pojawić się przy zastosowaniu urządzeń kolorymetrycznych zanieczyszczonych adrenaliną (epinefryną), surfaktantem lub atropiną[75].

Brak lub słaby przepływ krwi w płucach oraz niedrożność tchawicy mogą uniemożliwić detekcję wydychanego CO_2 pomimo prawidłowego położenia rurki. Położenie rurki dotchawiczej jest prawidłowo identyfikowane prawie u wszystkich pacjentów, którzy nie są w stanie zatrzymania krążenia[80], jakkolwiek u noworodków w stanie krytycznym ze słabym rzutem serca niemożność wykrycia wydychanego CO_2, mimo prawidłowego położenia rurki, może prowadzić do niepotrzebnej ekstubacji. Do innych wskaźników klinicznych prawidłowego położenia rurki dotchawiczej zalicza się obecność pary wodnej w rurce intubacyjnej podczas wydechu oraz obecność lub brak ruchów klatki piersiowej, przy czym u noworodków nie zostały one poddane systematycznej ocenie.

Rekomendacje: Detekcja wydychanego dwutlenku węgla połączona z kliniczną oceną jest polecana jako najbardziej wiarygodna metoda potwierdzenia położenia rurki w tchawicy u noworodków z zachowanym spontanicznym krążeniem.

Droga podania i dawka adrenaliny (epinefryny)

Mimo powszechnego stosowania adrenaliny podczas resuscytacji, żadne badania kliniczne z grupą kontrolną, której podawano placebo, nie oceniły jej skuteczności, ani też nie zdefiniowały idealnej dawki i drogi jej podania.

Neonatologiczne serie przypadków klinicznych lub opisy przypadków[85,86] wskazują, że zastosowanie adrenaliny drogą dotchawiczą w szerokim zakresie dawek (3–250 µg/kg) może być związane z powrotem spontanicznego krążenia (*Return of Spontaneous Circulation* – ROSC) lub ze zwiększeniem częstości pracy serca. Wyniki opisanych serii przypadków klinicznych są ograniczone przez niespójne standardy podawania adrenaliny, a także z powodu zaburzeń związanych zarówno z wyborem, jak i sposobem raportowania danych.

Jedna dobrze udokumentowana seria przypadków klinicznych wskazuje, że adrenalina podana dotchawiczo (10 µg/kg) jest raczej mniej efektywna niż ta sama dawka podana dożylnie[87]. Pozostaje to zgodne z dowodami ekstrapolowanymi z badań na neonatologicznych modelach zwierzęcych wskazującymi, że wyższe dawki adrenaliny (50–100 µg/kg) mogą być konieczne, gdy podawane są drogą dotchawiczą, aby osiągnąć to samo stężenie adrenaliny we krwi i odpowiedź hemodynamiczną jak po podaniu dożylnym[88,89]. Prace dotyczące dorosłych modeli zwierzęcych wykazały, że po podaniu dotchawiczym stężenie adrenaliny we krwi jest znamiennie niższe w porównaniu z drogą dożylną[90,91] oraz że dawki dotchawicze w zakresie 50–100 µg/kg mogą być wymagane, aby osiągnąć ROSC[92].

Chociaż powszechnie sądzi się, że adrenalina może być podana szybciej drogą dotchawiczą niż dożylną, żadne badanie kliniczne nie oceniało tej hipotezy. Dwa badania donoszą o przypadkach zbyt wczesnego dotchawiczego podania adrenaliny, zanim zaopatrzono właściwie drożność dróg oddechowych i wentylację[85,86]. Pojedyncza seria przypadków klinicznych, opisująca wewnątrzszpitalne zatrzymanie krążenia u dzieci, sugeruje poprawę przeżywalności wśród niemowląt, które otrzymały pierwszą dawkę adrenaliny drogą dotchawiczą, jakkolwiek nie podano w badaniu czasu do podania pierwszej dawki adrenaliny drogą dotchawiczą i dożylną[93].

Pediatryczne[94,95] i neonatologiczne[96] badania na modelach zwierzęcych nie wykazały korzyści, a trend w kierunku obniżenia przeżywalności i gorszego stanu neurologicznego po zastosowaniu podczas resuscytacji dużych dożylnych dawek adrenaliny (100 µg/kg). Pozostaje to w sprzeczności z opisaną pojedynczą pediatryczną serią przypadków klinicznych porównaną do historycznej grupy kontrolnej, która wskazywała, że zastosowanie wysokich dożylnych dawek adrenaliny (100 µg/kg) znacząco zwiększało szanse na ROSC. Choć metaanaliza pięciu klinicznych badań z udziałem osób dorosłych wskazuje zwiększone szanse na ROSC po zastosowaniu dużych wysokich dawek adrenaliny, to nie dowodzi wyższej przeżywalności do momentu wypisu ze szpitala[97].

Rekomendacje: Jeśli podaje się adrenalinę, należy jak najszybciej podać dożylnie dawkę 10–30 µg/kg. Wyższe dożylne dawki adrenaliny mogą być szkodliwe i nie należy ich stosować. Jeżeli droga dożylna **nie** jest dostępna, uzasadnione może być wykorzystanie drogi dotchawiczej. Jeśli adrenalina podawana jest dotchawiczo, prawdopodobnie konieczne będzie zastosowanie większych dawek (50–100 µg/kg), aby uzyskać efekt podobny do dożylnej dawki 10 µg/kg.

Opieka poresuscytacyjna

Stan noworodków, które wymagały resuscytacji, może ulec późniejszemu pogorszeniu. Po zabezpieczeniu właściwej wentylacji i stabilizacji układu krążenia noworodek powinien pozostać na oddziale lub być przeniesiony na oddział, gdzie możliwe będzie jego ścisłe monitorowanie, jak również wdrożona zostanie odpowiednia opieka ukierunkowana na przewidywanie ewentualnych powikłań.

Glukoza

W badaniach prowadzonych na zwierzęcych modelach neonatologicznych dotyczących asfiksji i resuscytacji występująca hipoglikemia wiązała się z niekorzystnym wynikiem neurologicznym[98]. U zwierzęcych noworodków, u których wystąpiła hipoglikemia w trakcie udaru anoksemicznego lub hipoksemiczno-ischemicznego, zaobserwowano większe obszary zawału mózgu i/lub zmniejszoną przeżywalność w porównaniu z grupą kontrolną[99,100]. Jedno badanie kliniczne wykazało związek hipoglikemii z gorszym wynikiem neurologicznym po asfiksji występującej przy urodzeniu[101]. Zarówno u dorosłych, jak i u dzieci oraz noworodków ze skrajnie niską urodzeniową masą ciała, objętych intensywną terapią, hiperglikemia wiąże się z gorszymi wynikami leczenia[102-104]. Jednak u pacjentów pediatrycznych, po incydencie

hipoksemiczno-ischemicznym, hiperglikemia nie wydaje się szkodliwa[105], co jest potwierdzeniem doniesień z badań nad zwierzętami[106], z których część sugeruje jej działanie protekcyjne[107]. Na podstawie dostępnych dowodów nie można jednak określić zakresu stężenia glukozy we krwi, który wiąże się z najmniejszym uszkodzeniem mózgu po asfiksji i resuscytacji. U noworodków wymagających zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych powinno się monitorować glikemię i leczyć tak, aby utrzymać poziom glukozy w zakresie wartości prawidłowych.

Indukowana hipotermia

Kilka wieloośrodkowych, randomizowanych badań z grupą kontrolną, dotyczących indukowanej hipotermii (33,5–34,5°C) u noworodków urodzonych po 36. tygodniu ciąży, u których doszło do umiarkowanej lub ciężkiej z encefalopatii hipoksemiczno-ischemicznej, wykazały, iż schładzanie powoduje znamienną redukcję umieralności i upośledzenia neurologicznego ocenianego w wieku 18 miesięcy[108-111]. Zarówno schładzanie systemowe, jak i selektywne schładzanie głowy dało podobne rezultaty[109-113]. Umiarkowana hipotermia może wiązać się z bradykardią i wzrostem ciśnienia tętniczego krwi, które zwykle nie wymagają leczenia, ale gwałtowny wzrost temperatury ciała może spowodować hipotensję[114]. Głęboka hipotermia (temperatura głęboka mniejsza niż 33°C) może powodować zaburzenia rytmu serca, krwawienie, zakrzepicę oraz sepsę, ale jak dotąd badania nie opisywały żadnego z tych powikłań wśród noworodków leczonych umiarkowaną hipotermią[109,115].

Donoszone noworodki lub urodzone blisko terminu, z rozwijającą się umiarkowaną do ciężkiej encefalolopatią hipoksemiczno-ischemiczną, powinny, jeśli to możliwe, być objęte terapeutyczną hipotermią. Zarówno schładzanie całego ciała, jak również selektywne schładzanie głowy są właściwymi strategiami. Schładzanie powinno być inicjowane i prowadzone na podstawie jasno zdefiniowanych protokołów, na oddziale intensywnej opieki neonatologicznej oraz z możliwością prowadzenia opieki multidyscyplinarnej. Leczenie powinno się odbywać zgodnie z protokołami używanymi w randomizowanych badaniach klinicznych (tzn. powinno być rozpoczęte w ciągu 6 godzin od urodzenia, kontynuowane przez 72 godziny od momentu urodzenia, a ogrzewanie powinno trwać co najmniej 4 godziny). Dane z badań nad zwierzętami wskazują, iż skuteczność schładzania ma silny związek z jego wczesnym rozpoczęciem. Na podstawie badań dotyczących noworodków nie ma dowodów, że schładzanie noworodków jest skuteczne, jeśli rozpocznie się je po upływie 6 godzin od momentu urodzenia. Należy zwracać szczególną uwagę na znane efekty uboczne hipotermii – trombocytopenię i hipotensję. Wszystkie noworodki, u których zastosowano tę metodę leczenia, powinny być objęte późniejszą okresową kontrolą.

Niepodejmowanie i zaprzestanie resuscytacji

Śmiertelność i chorobowość noworodków różni się w zależności od regionu oraz dostępności środków[116]. Badania socjologiczne wskazują, iż rodzice pragną pełnić większą rolę w podejmowaniu decyzji dotyczących resuscytacji czy kontynuowania podtrzymywania życia u ciężko chorych noworodków[117]. Opinie o przewadze korzyści lub skutków negatywnych wynikających ze stosowania agresywnej terapii u takich dzieci są zróżnicowane wśród rodziców, pracowników ochrony zdrowia oraz towarzystw zapewniających ten rodzaj opieki[118,119].

Niepodejmowanie resuscytacji

Możliwe jest zidentyfikowanie czynników związanych z wysoką śmiertelnością i złym wynikiem leczenia, co pozwala uznać za zasadne rozważenie niepodejmowania resuscytacji, szczególnie jeśli istniała możliwość wcześniejszego omówienia tego z rodzicami[24,120,121].

Zasadniczym celem jest spójne i skoordynowane podejście zespołu położników i neonatologów oraz rodziców do każdego indywidualnego przypadku[23]. Wstrzymanie podejmowania resuscytacji czy też przerywanie leczenia podtrzymującego życie podczas lub po resuscytacji wiele osób postrzega jako etycznie równoznaczne. Klinicyści nie powinni mieć wątpliwości co do zaprzestania leczenia, gdy przeżycie jest mało prawdopodobne. Poniższe wytyczne muszą być interpretowane w kontekście aktualnych lokalnych uwarunkowań.

- Resuscytacja nie jest wskazana, jeśli wiek ciążowy, masa urodzeniowa i/lub wady wrodzone u noworodka są związane z prawie pewnym wystąpieniem wczesnego zgonu lub nieakceptowanie wysoką chorobowością wśród tych nielicznych noworodków, które przeżyły[122]. Przykłady z opublikowanych prac obejmują: skrajne wcześniactwo (wiek ciążowy poniżej 23. tygodnia ciąży i/lub masa urodzeniowa poniżej 400 g), anomalie takie, jak bezmózgowie i potwierdzona trisomia chromosomu 13 lub 18.
- Resuscytacja jest prawie zawsze wskazana w sytuacjach związanych ze spodziewaną wysoką przeżywalnością i akceptowalną chorobowością. Do tej grupy zasadniczo zalicza się dzieci urodzone w 25. tygodniu ciąży lub później (chyba, że istnieją dowody na obecność zaburzonego dobrostanu płodu, takie jak infekcja wewnątrzmaciczna lub hipoksja – ischemia) oraz większość wad wrodzonych.
- W przypadkach związanych z niepewnym prognozowaniem, gdy przeżywalność jest graniczna i chorobowość stosunkowo wysoka oraz przewidywane są duże obciążenia u dziecka, powinno się poprzeć pragnienia rodziców dotyczące decyzji o resuscytacji.

Zaprzestanie wysiłków resuscytacyjnych

Dane dotyczące noworodków urodzonych bez oznak życia, u których stan ten utrzymywał się przez 10 minut lub dłużej, wskazują na wysoką śmiertelność lub ciężkie upośledzenie neurologiczne[123,124]. W sytuacji gdy u noworodka praca serca pozostaje niewykrywalna po urodzeniu i stan ten utrzymuje się przez 10 minut, zasadne wydaje się rozważenie zaprzestania resuscytacji. Decyzja o kontynuowaniu resuscytacji, kiedy nie stwierdza się czynności serca przez czas dłuższy niż 10 minut, często jest procesem złożonym, na który mogą mieć wpływ inne czynniki. Należą do nich przypuszczalna etiologia zatrzymania krążenia, czas trwania ciąży, potencjalna odwracalność stanu oraz wcześniej wyrażane przez rodziców poglądy dotyczące dopuszczalnego ryzyka upośledzenia/inwalidztwa dziecka.

W przypadkach gdy częstość pracy serca po urodzeniu wynosi poniżej 60 uderzeń na minutę i nie wzrasta po 10 lub 15 minutach, podjęcie decyzji o zaprzestaniu resuscytacji jest mniej oczywiste. W tych sytuacjach niemożliwe jest określenie ścisłych wytycznych dotyczących postępowania.

Bibliografia

1. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 11. Neonatal resuscitation. Resuscitation; 2010;81(Suppl. 1):e260–87.
2. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 11. Neonatal resuscitation. Circulation; in press.
3. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 2005;67(Suppl. 1):S97–133.
4. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants – a national survey. Acta Paediatr 1992;81:739–44.
5. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. Pediatrics 1972;49:504–13.
6. Stephenson J, Du JTKO. The effect if cooling on blood gas tensions in newborn infants. J Pediatr 1970;76:848–52.
7. Gandy GM, Adamsons Jr K, Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acid-base homeostasis in human infants during the first few hours of life. J Clin Invest 1964;43:751–8.
8. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. J Paediatr Child Health 2008;44:325–31.
9. Knobel RB, Wimmer Jr JE, Holbert D. Heat loss prevention for preterm infants in the delivery room. J Perinatol 2005;25:304–8.
10. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg 1953;32.
11. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. Lancet 1974;2:1225–8.
12. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. Resuscitation 2004;60:213–7.
13. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. J Pediatr 2008;152:756–60.
14. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2007;92:F465–7.
15. Cordero Jr L, Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. J Pediatr 1971;78:441–7.
16. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. Prehosp Emerg Care 1997;1:65–7.
17. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. Pediatrics 1988;81:552–4.
18. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. Ann Emerg Med 1993;22:240–3.
19. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external caridac compression in infants and young children. N Engl J Med 1963;269:606–10.
20. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. Resuscitation 2010;81:544–8.
21. Dean JM, Koehler RC, Schleien CL, et al. Improved blood flow during prolonged cardiopulmonary resuscitation with 30% duty cycle in infant pigs. Circulation 1991;84:896–904.
22. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. Pediatrics 2005;115: 950–5.
23. Nuffield Council on Bioethics. Critical care decisions in fetal and neonatal medicine: ethical issues. ISBN 1 904384 14 2006.
24. Costeloe K, Hennessy E, Gibson AT, Marlow N, Wilkinson AR. The EPICure study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. Pediatrics 2000;106:659–71.
25. Vohra S, Frent G, Campbell V, Abbott M, Whyte R. Effect of polyethylene occlusive skin wrapping on heat loss in very low birth weight infants at delivery: a randomized trial. J Pediatr 1999;134:547–51.
26. Lenclen R, Mazraani M, Jugie M, et al. Use of a polyethylene bag: a way to improve the thermal environment of the premature newborn at the delivery room. Arch Pediatr 2002;9:238–44.
27. Bjorklund LJ, Hellstrom-Westas L. Reducing heat loss at birth in very preterm infants. J Pediatr 2000;137:739–40.
28. Vohra S, Roberts RS, Zhang B, Janes M, Schmidt B. Heat Loss Prevention (HeLP) in the delivery room: a randomized controlled trial of polyethylene occlusive skin wrapping in very preterm infants. J Pediatr 2004;145:750–3.
29. Lieberman E, Eichenwald E, Mathur G, Richardson D, Heffner L, Cohen A. Intrapartum fever and unexplained seizures in term infants. Pediatrics 2000;106:983–8.
30. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. JAMA 1997;278:207–11.
31. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. Acta Neuropathol 1996;92:447–53.
32. Dietrich WD, Alonso O, Halley M, Busto R. Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury: a light and electron microscopic study in rats. Neurosurgery 1996;38:533–41, discussion 41.
33. Carson BS, Losey RW, Bowes Jr WA, Simmons MA. Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. Am J Obstet Gynecol 1976;126:712–5.
34. Ting P, Brady JP. Tracheal suction in meconium aspiration. Am J Obstet Gynecol 1975;122:767–71.
35. Falciglia HS, Henderschott C, Potter P, Helmchen R. Does DeLee suction at the perineum prevent meconium aspiration syndrome? Am J Obstet Gynecol 1992;167:1243–9.
36. Wiswell TE, Tuggle JM, Turner BS. Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? Pediatrics 1990;85:715–21.
37. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. Pediatrics 2000;105:1–7.
38. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. Lancet 2004;364:597–602.
39. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2004;364:1329–33.
40. Felderhoff-Mueser U, Bittigau P, Sifringer M, et al. Oxygen causes cell death in the developing brain. Neurobiol Dis 2004;17:273–82.
41. Koch JD, Miles DK, Gilley JA, Yang CP, Kernie SG. Brief exposure to hyperoxia depletes the glial progenitor pool and impairs functional recovery after hypoxic–ischemic brain injury. J Cereb Blood Flow Metab 2008;28: 1294–306.
42. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Feasibility of and delay in obtaining pulse oximetry during neonatal resuscitation. J Pediatr 2005;147: 698–9.
43. Dildy GA, van den Berg PP, Katz M, et al. Intrapartum fetal pulse oximetry: fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. Am J Obstet Gynecol 1994;171:679–84.
44. Mariani G, Dik PB, Ezquer A, et al. Pre-ductal and post-ductal O_2 saturation in healthy term neonates after birth. J Pediatr 2007;150:418–21.
45. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M, et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. Pediatrics 2010;125:e1340–7.
46. Rabi Y, Yee W, Chen SY, Singhal N. Oxygen saturation trends immediately after birth. J Pediatr 2006;148:590–4.
47. Gonzales GF, Salirrosas A. Arterial oxygen saturation in healthy newborns delivered at term in Cerro de Pasco (4340 m) and Lima (150 m). Reprod Biol Endocrinol 2005;3:46.
48. Escrig R, Arruza L, Izquierdo I, et al. Achievement of targeted saturation values in extremely low gestational age neonates resuscitated with low or high oxygen concentrations: a prospective, randomized trial. Pediatrics 2008;121:875–81.
49. Wang CL, Anderson C, Leone TA, Rich W, Govindaswami B, Finer NN. Resuscitation of preterm neonates by using room air or 100% oxygen. Pediatrics 2008;121:1083–9.
50. Peltonen T. Placental transfusion – advantage an disadvantage. Eur J Pediatr 1981;137:141–6.
51. Brady JP, James LS. Heart rate changes in the fetus and newborn infant during labor, delivery, and the immediate neonatal period. Am J Obstet Gynecol 1962;84:1–12.
52. Mercer JS, Vohr BR, McGrath MM, Padbury JF, Wallach M, Oh W. Delayed cord clamping in very preterm infants reduces the incidence of intraventricular hemorrhage and late-onset sepsis: a randomized, controlled trial. Pediatrics 2006;117:1235–42.
53. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. J Pediatr 1981;99:635–9.
54. Mortola JP, Fisher JT, Smith JB, Fox GS, Weeks S, Willis D. Onset of respiration in infants delivered by cesarean section. J Appl Physiol 1982;52:716–24.
55. Hull D. Lung expansion and ventilation during resuscitation of asphyxiated newborn infants. J Pediatr 1969;75:47–58.
56. Upton CJ, Milner AD. Endotracheal resuscitation of neonates using a rebreathing bag. Arch Dis Child 1991;66:39–42.
57. Vyas H, Milner AD, Hopkins IE. Intrathoracic pressure and volume changes during the spontaneous onset of respiration in babies born by cesarean section and by vaginal delivery. J Pediatr 1981;99:787–91.
58. Vyas H, Field D, Milner AD, Hopkin IE. Determinants of the first inspiratory volume and functional residual capacity at birth. Pediatr Pulmonol 1986;2:189–93.
59. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE. Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. J Pediatr 1979;95:1031–6.
60. Ingimarsson J, Bjorklund LJ, Curstedt T, et al. Incomplete protection by prophylactic surfactant against the adverse effects of large lung inflations at birth in immature lambs. Intensive Care Med 2004;30:1446–53.

61. Nilsson R, Grossmann G, Robertson B. Bronchiolar epithelial lesions induced in the premature rabbit neonate by short periods of artificial ventilation. Acta Pathol Microbiol Scand 1980;88:359–67.
62. Probyn ME, Hooper SB, Dargaville PA, et al. Positive end expiratory pressure during resuscitation of premature lambs rapidly improves blood gases without adversely affecting arterial pressure. Pediatr Res 2004;56:198–204.
63. Schmolzer GM, Kamlin OF, Dawson JA, Davis PG, Morley CJ. Respiratory monitoring of neonatal resuscitation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2010;95:F295–303.
64. Hird MF, Greenough A, Gamsu HR. Inflating pressures for effective resuscitation of preterm infants. Early Hum Dev 1991;26:69–72.
65. Lindner W, Vossbeck S, Hummler H, Pohlandt F. Delivery room management of extremely low birth weight infants: spontaneous breathing or intubation? Pediatrics 1999;103:961–7.
66. Allwood AC, Madar RJ, Baumer JH, Readdy L, Wright D. Changes in resuscitation practice at birth. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2003;88:F375–9.
67. Cole AF, Rolbin SH, Hew EM, Pynn S. An improved ventilator system for delivery-room management of the newborn. Anesthesiology 1979;51:356–8.
68. Hoskyns EW, Milner AD, Hopkin IE. A simple method of face mask resuscitation at birth. Arch Dis Child 1987;62:376–8.
69. Ganga-Zandzou PS, Diependaele JF, Storme L, et al. Is Ambu ventilation of newborn infants a simple question of finger-touch? Arch Pediatr 1996;3:1270–2.
70. Finer NN, Rich W, Craft A, Henderson C. Comparison of methods of bag and mask ventilation for neonatal resuscitation. Resuscitation 2001;49:299–305.
71. Kanter RK. Evaluation of mask-bag ventilation in resuscitation of infants. Am J Dis Child 1987;141:761–3.
72. Esmail N, Saleh M, Ali A. Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. Egypt J Anesthesiol 2002;18:115–21.
73. Trevisanuto D, Micaglio M, Pitton M, Magarotto M, Piva D, Zanardo V. Laryngeal mask airway: is the management of neonates requiring positive pressure ventilation at birth changing? Resuscitation 2004;62:151–7.
74. Singh R. Controlled trial to evaluate the use of LMA for neonatal resuscitation. J Anaesth Clin Pharmacol 2005;21:303–6.
75. Leone TA, Lange A, Rich W, Finer NN. Disposable colorimetric carbon dioxide detector use as an indicator of a patent airway during noninvasive mask ventilation. Pediatrics 2006;118:e202–4.
76. Finer NN, Rich W, Wang C, Leone T. Airway obstruction during mask ventilation of very low birth weight infants during neonatal resuscitation. Pediatrics 2009;123:865–9.
77. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL. Endotracheal tube length for neonatal intubation. Resuscitation 2008;77:369–73.
78. Palme-Kilander C, Tunell R. Pulmonary gas exchange during facemask ventilation immediately after birth. Arch Dis Child 1993;68:11–6.
79. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. J Perinatol 1999;19:110–3.
80. Bhende MS, LaCovey D. A note of caution about the continuous use of colorimetric end-tidal CO_2 detectors in children. Pediatrics 1995;95:800–1.
81. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Nogee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. J Perinatol 2001;21:284–7.
82. Roberts WA, Maniscalco WM, Cohen AR, Litman RS, Chhibber A. The use of capnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal intensive care unit. Pediatr Pulmonol 1995;19:262–8.
83. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role of end-tidal $CO_{(2)}$ monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. J Perinat Med 2009;37:79–84.
84. Garey DM, Ward R, Rich W, Heldt G, Leone T, Finer NN. Tidal volume threshold for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates. Pediatrics 2008;121:e1524–7.
85. Jankov RP, Asztalos EV, Skidmore MB. Favourable neurological outcomes following delivery room cardiopulmonary resuscitation of infants < or = 750 g at birth. J Paediatr Child Health 2000;36:19–22.
86. O'Donnell AI, Gray PH, Rogers YM. Mortality and neurodevelopmental outcome for infants receiving adrenaline in neonatal resuscitation. J Paediatr Child Health 1998;34:551–6.
87. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. Pediatrics 2006;118:1028–34.
88. Crespo SG, Schoffstall JM, Fuhs LR, Spivey WH. Comparison of two doses of endotracheal epinephrine in a cardiac arrest model. Ann Emerg Med 1991;20:230–4.
89. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic–hypercarbic cardiopulmonary arrest. Crit Care Med 1994;22:1174–80.
90. Mielke LL, Frank C, Lanzinger MJ, et al. Plasma catecholamine levels following tracheal and intravenous epinephrine administration in swine. Resuscitation 1998;36:187–92.
91. Roberts JR, Greenberg MI, Knaub MA, Kendrick ZV, Baskin SI. Blood levels following intravenous and endotracheal epinephrine administration. JACEP 1979;8:53–6.
92. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1987;15:1037–9.
93. Guay J, Lortie L. An evaluation of pediatric in-hospital advanced life support interventions using the pediatric Utstein guidelines: a review of 203 cardiorespiratory arrests. Can J Anaesth 2004;51:373–8.
94. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. N Engl J Med 2004;350:1722–30.
95. Patterson MD, 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.
96. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. A randomized, blinded trial of high-dose epinephrine versus standard-dose epinephrine in a swine model of pediatric asphyxial cardiac arrest. Crit Care Med 1996;24:1695–700.
97. Vandycke C, Martens P. High dose versus standard dose epinephrine in cardiac arrest – a meta-analysis. Resuscitation 2000;45:161–6.
98. Brambrink AM, Ichord RN, Martin LJ, Koehler RC, Traystman RJ. Poor outcome after hypoxia-ischemia in newborns is associated with physiological abnormalities during early recovery. Possible relevance to secondary brain injury after head trauma in infants. Exp Toxicol Pathol 1999;51:151–62.
99. Vannucci RC, Vannucci SJ. Cerebral carbohydrate metabolism during hypoglycemia and anoxia in newborn rats. Ann Neurol 1978;4:73–9.
100. Yager JY, Heitjan DF, Towfighi J, Vannucci RC. Effect of insulin-induced and fasting hypoglycemia on perinatal hypoxic–ischemic brain damage. Pediatr Res 1992;31:138–42.
101. Salhab WA, Wyckoff MH, Laptook AR, Perlman JM. Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. Pediatrics 2004;114:361–6.
102. Kent TA, Soukup VM, Fabian RH. Heterogeneity affecting outcome from acute stroke therapy: making reperfusion worse. Stroke 2001;32:2318–27.
103. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. Pediatr Crit Care Med 2004;5:329–36.
104. Hays SP, Smith EO, Sunehag AL. Hyperglycemia is a risk factor for early death and morbidity in extremely low birth-weight infants. Pediatrics 2006;118:1811–8.
105. Klein GW, Hojsak JM, Schmeidler J, Rapaport R. Hyperglycemia and outcome in the pediatric intensive care unit. J Pediatr 2008;153:379–84.
106. LeBlanc MH, Huang M, Patel D, Smith EE, Devidas M. Glucose given after hypoxic ischemia does not affect brain injury in piglets. Stroke 1994;25:1443–7, discussion 8.
107. Hattori H, Wasterlain CG. Posthypoxic glucose supplement reduces hypoxic–ischemic brain damage in the neonatal rat. Ann Neurol 1990;28:122–8.
108. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, et al. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. BMJ 2010;340:c363.
109. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet 2005;365:663–70.
110. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic–ischemic encephalopathy. N Engl J Med 2005;353:1574–84.
111. Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, et al. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. N Engl J Med 2009;361:1349–58.
112. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, et al. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: efficacy outcomes. Pediatr Neurol 2005;32:11–7.
113. Lin ZL, Yu HM, Lin J, Chen SQ, Liang ZQ, Zhang ZY. Mild hypothermia via selective head cooling as neuroprotective therapy in term neonates with perinatal asphyxia: an experience from a single neonatal intensive care unit. J Perinatol 2006;26:180–4.
114. Thoresen M, Whitelaw A. Cardiovascular changes during mild therapeutic hypothermia and rewarming in infants with hypoxic–ischemic encephalopathy. Pediatrics 2000;106:92–9.
115. Shankaran S, Laptook A, Wright LL, et al. Whole-body hypothermia for neonatal encephalopathy: animal observations as a basis for a randomized, controlled pilot study in term infants. Pediatrics 2002;110:377–85.
116. De Leeuw R, Cuttini M, Nadai M, et al. Treatment choices for extremely preterm infants: an international perspective. J Pediatr 2000;137:608–16.
117. Lee SK, Penner PL, Cox M. Comparison of the attitudes of health care professionals and parents toward active treatment of very low birth weight infants. Pediatrics 1991;88:110–4.
118. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the "Baby Doe" regulations. N Engl J Med 1988;318:677–83.
119. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC. Perceptions of the limit of viability: neonatologists' attitudes toward extremely preterm infants. J Perinatol 1995;15:494–502.
120. Draper ES, Manktelow B, Field DJ, James D. Tables for predicting survival for preterm births are updated. BMJ 2003;327:872.
121. Cole TJ, Hey E, Richmond S. The PREM score: a graphical tool for predicting survival in very preterm births. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2010;95: F14–9.
122. Swamy R, Mohapatra S, Bythell M, Embleton ND. Survival in infants live born at less than 24 weeks' gestation: the hidden morbidity of non-survivors. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2010;95:F293–4.
123. Jain L, Ferre C, Vidyasagar D, Nath S, Sheftel D. Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: survival and long-term outcome. J Pediatr 1991;118:778–82.
124. Haddad B, Mercer BM, Livingston JC, Talati A, Sibai BM. Outcome after successful resuscitation of babies born with apgar scores of 0 at both 1 and 5 minutes. Am J Obstet Gynecol 2000;182:1210–4.

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 Rzeczpospolitej 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 Kolęda, Paweł Krawczyk, Rafał Surmacz, Jurij Szymański, Grzegorz Zając

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** Wytycznych 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