

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci

Dominique Biarent, Robert Bingham, Sam Richmond, Ian Maconochie, Jonathan Wyllie, Sheila Simpson, Antonio Rodriguez Nunez, David Zideman

Wstęp

PROCES OPRACOWYWANIA WYTYCZNYCH

Europejska Rada Resuscytacji — European Resuscitation Council (ERC) wydała wytyczne dotyczące zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dzieci (Paediatric Life Support — PLS) w 1994, 1998 i 2000 roku [1–4]. Ostatnie wytyczne były oparte na International Consensus on Science opublikowanym przez American Heart Association we współpracy z International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR).

Przygotowano i przeprowadzono serię badań z zakresu resuscytacji, opartych na wiarygodnych faktach naukowych, które zostały zebrane i opublikowane w sierpniu 2000 roku jako Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [5–6].

Proces ten został powtórzony w latach 2004–2005, czego efektem był CoSTR. Informacje w nim zawarte zostały jednocześnie opublikowane w *Resuscitation*, *Circulation* i *Paediatrics* w listopadzie 2005 roku [7–8]. Grupa Robocza ERC do spraw PLS przeanalizowała ten dokument, poparty literaturą naukową i w wytycznych zarekomendowała ERC zmiany dotyczące zabiegów resuscytacyjnych u dzieci. Zmiany te przedstawione są w tym rozdziale.

ZMIANY W WYTYCZNYCH

Wprowadzanie zmian w wytycznych było odpowiedzią na nowe przekonujące dowody naukowe, a tam gdzie to możliwe miało na celu uproszczenie wytycznych, aby ułatwić nauczanie i zapamiętywanie.

Do tej pory brak było wiarygodnych dowodów naukowych opartych na wynikach badań dotyczących resuscytacji u dzieci. Niektóre wnioski sformułowano na podstawie prac doświadczałnych na zwierzętach, a inne na podstawie danych dotyczących ludzi dorosłych.

Opracowując aktualne wytyczne, położono duży nacisk na uproszczenie procedur. Dane dotyczące resuscytacji dzieci nie są liczne, gdyż wielokrotnie ratownicy

nie podejmowali resuscytacji w obawie, że zrobią dziecku krzywdę. Ta obawa wynika z przeświadczenia, iż wytyczne dotyczące resuscytacji dzieci są inne. Głównym obszarem badań była możliwość wykorzystania tych samych wytycznych dla wszystkich: zarówno dorosłych, jak i dzieci. Rozpoczęcie resuscytacji przez świadków zdarzenia znacząco poprawia przeżywalność [9, 10]. Istnieją również silne dowody oparte na zwierzęcych modelach pediatrycznych, że nawet samo wykonywanie uciskania klatki piersiowej lub wentylowanie powietrzem wydechowym jest lepsze niż nie robienie niczego [11].

Wynika z tego, że przeżywalność można poprawić, jeśli świadkowie zdarzenia, którzy do tej pory nie podejmowali działań, zostaną zachęceni do rozpoczęcia resuscytacji, nawet jeśli nie będą postępować zgodnie z algorytmem opracowanym dla dzieci.

Istnieją wyraźne różnice pomiędzy występującą zwykle u dorosłych sercową przyczyną zatrzymania krążenia, a częstszą u dzieci przyczyną oddechową [12], dlatego odmienny algorytm jest uzasadniony dla tych, którzy pracują z dziećmi w stanach zagrożenia życia (zazwyczaj są to osoby z wykształceniem medycznym). W związku z tym osoby te wymagają bardziej zaawansowanego szkolenia.

STOSUNEK UCIŚNIEŃ DO WENTYLACJI

Zalecenia ILCOR uzależniały stosunek uciśnień klatki piersiowej do ilości oddechów od faktu, czy obecny jest jeden, czy więcej niż jeden ratownik. ILCOR zaleca, aby ratownicy przedmedyczni, którzy zazwyczaj uczą się techniki resuscytacji wykonywanej przez jednego ratownika, byli uczeni stosowania 30 uciśnień do 2 oddechów ratowniczych. Stosunek ten jest taki sam jak w wytycznych dotyczących resuscytacji dorosłych i umożliwia resuscytację dzieci z wykorzystaniem jak najmniejszej ilości dodatkowych informacji. Dwóch lub więcej ratowników, z obowiązkiem udzielania pomocy, należy uczyć techniki 15 : 2, co zostało zatwierdzone na podstawie badań na manekinach i zwierzętach [13–17]. Są to osoby z wykształceniem medycznym, które powinny przejść rozszerzone szkolenie, ukierunkowane szczególnie na

resuscytację pacjentów pediatrycznych. Nie ma żadnych danych popierających wyższość któregośkolwiek stosunku wentylacji do uciskania klatki piersiowej u dzieci. CV 5 : 1 i 15 : 2 były analizowane na podstawie badań na manekinach, zwierzętach i modelach matematycznych. Istnieje coraz większa ilość dowodów, że stosunek 5 : 1 nie zapewnia wystarczającej liczby uciśnień [14, 18].

Nie ma uzasadnienia dla używania dwóch różnych technik uciśnień do wentylacji u dzieci poniżej lub powyżej 8. roku życia, dlatego jednolita technika 15 : 2 resuscytacji prowadzonej przez kilka osób z wykształceniem medycznym jest logicznym uproszczeniem.

Nie ma żadnej korzyści z tego uproszczenia, jeśli ratownicy przedmedyczni byłiby uczeni zastosowania innej techniki uciśnień do wentylacji gdy jest ich dwóch. Osoby mające obowiązek udzielania pomocy mogą użyć techniki 30 : 2 jeśli są same, szczególnie gdy nie osiągają wystarczającej liczby uciśnień z powodu konieczności wykonywania naprzemiennie wentylacji i uciśnień.

DEFINICJA WIEKU

Zastosowanie jednej techniki uciśnień do wentylacji u dzieci we wszystkich grupach wiekowych, wraz z obniżeniem w zaleceniach dolnego limitu wieku zastosowania automatycznych defibrylatorów zewnętrznych AED sprawia, że utrzymanie podziału wytycznych na te dla dzieci powyżej i poniżej 8. roku życia jest zbyteczne. Różnice między resuscytacją dzieci i dorosłych są głównie oparte na różnej etiologii zatrzymania krążenia, u dzieci, w odróżnieniu od dorosłych, NZK ma rzadko przyczynę kardiologiczną. Początek powitania, który jest fizjologicznym końcem dzieciństwa, jest najbardziej logiczną górną granicą wieku w wytycznych pediatrycznych. Ułatwia to określenie górnej granicy wieku w wytycznych, w przeciwieństwie do limitu w latach, ponieważ wiek może nie być znany w momencie rozpoczęcia resuscytacji. Wyjaśniając, niewłaściwe i niepotrzebne jest oficjalne ustanawianie początku powitania. Jeśli ratownicy są przekonani, że pacjentem jest dziecko, powinni użyć wytycznych dla pacjenta pediatrycznego.

Jeśli źle oceniono wiek poszkodowanego, i okazuje się on być młodym dorosłym, szkoda będzie niewielka, jako że badania nad etiologią wykazały, że pediatryczne przyczyny zatrzymania krążenia utrzymują się nadal aż do wczesnej dojrzałości [19]. Za niemowlę uznajemy dziecko poniżej 1. roku życia,

dziecko natomiast jest to pacjent pomiędzy 1. rokiem życia a okresem powitania. Zróżnicowanie na niemowlęta i dzieci starsze jest konieczne, ponieważ występuje kilka istotnych różnic pomiędzy tymi dwiema grupami.

TECHNIKA UCISKANIA KLATKI PIERSIOWEJ

Modyfikacja oparta na nowej definicji wieku umożliwia uproszczenie zaleceń dotyczących uciskania klatki piersiowej. Zalecenia dotyczące wyznaczenia miejsca uciśnień klatki piersiowej u niemowląt są teraz takie same, jak u dzieci starszych. Istnieją dowody, że zastosowanie poprzednich zaleceń mogło powodować w rezultacie uciskanie nadbrzusza [20]. Technika uciskania klatki piersiowej u niemowląt pozostała ta sama: dla jednego ratownika technika dwóch palców, natomiast dla dwóch lub więcej ratowników technika dwóch kciuków i dłoni obejmujących klatkę piersiową [21–25]. W przypadku starszych dzieci nie ma już podziału na technikę jednej lub dwóch dłoni [26]. Główny nacisk jest położony na osiągnięcie odpowiedniej głębokości uciśnień z jak najmniejszymi przerwami, przy użyciu jednej lub dwóch dłoni w zależności od wyboru ratownika.

AUTOMATYCZNE DEFIBRYLATORY ZEWNĘTRZNE (AED)

Doniesienia opublikowane od czasu wydania *Międzynarodowych Wytycznych Resuscytacji 2000* mówiły o bezpiecznym i skutecznym użyciu AED u dzieci poniżej 8. roku życia. Ponadto ostatnie badania pokazały, że AED są w stanie dokładnie rozpoznać zaburzenia rytmu u dzieci i istnieje bardzo małe prawdopodobieństwo aby zalecały defibrylację gdy jest ona niewskazana [29, 30]. Wskutek tego zalecenia użycia AED zostały skorygowane i do grupy pacjentów włączono wszystkie dzieci powyżej 1. roku życia [31]. Niemniej jednak, jeśli istnieje prawdopodobieństwo, że AED trzeba będzie użyć u dzieci, nabywca powinien sprawdzić, czy działanie określonego modelu było testowane pod kątem zaburzeń rytmu występujących u dzieci. Obecnie wielu producentów dostarcza na zamówienie dziecięce elektrody samoprzylepne lub oprogramowanie standardowo obniżające energię urządzenia do 50–75 J [32]. Takie urządzenia są zalecane dla dzieci pomiędzy 1. a 8. rokiem życia [33, 34]. Jeśli taki system lub urządzenie z ręcznym wyborem energii jest niedostępne, w przypadku dzieci powyżej 1. roku życia można zastosować niezmodyfikowane AED przeznaczone dla dorosłych [35]. Nie ma aktualnie wystarczających dowodów za lub przeciw użyciu AED u dzieci poniżej 1. roku życia.

DEFIBRYLATORY MANUALNE

Rekomendacje z 2005 Consensus Conference (C2005) dotyczące leczenia migotania komór (VF) i częstoskurczu komorowego bez tętna (VT) u dzieci zalecają szybkie wykonanie defibrylacji. W zaawansowanych zabiegach resuscytacyjnych u dorosłych zalecane jest wykonanie jednej defibrylacji, a następnie rozpoczęcie BLS bez sprawdzania tętna lub ponownej oceny rytmu (patrz rozdział 3). Następnym etapem tej strategii pojedynczej defibrylacji za pomocą defibrylatora jednofazowego u dorosłych jest zalecenie dostarczenia początkowej dawki energii wyższej niż poprzednio stosowane (360 J zamiast 200 J) (patrz rozdział 3). Nieznany jest najwłaściwszy poziom energii bezpiecznej i efektywnej defibrylacji u dzieci, ale modele zwierzęce i nieliczne kliniczne przypadki pediatryczne pokazują, że dawka większa niż 4 J/kg jest skuteczna i nie wywołuje efektów ubocznych [27, 34, 36, 37]. Energie dwufazowe są co najmniej równie skuteczne i powodują mniej dysfunkcji miokardium

po defibrylacji niż energie jednofazowe [33, 34, 37–40]. Aby uprościć sekwencje i utrzymać zgodność z technikami BLS i ALS u dorosłych, u dzieci zalecana jest strategia pojedynczej defibrylacji z użyciem niewzrastającej dawki energii 4 J/kg (jednofazowej lub dwufazowej).

KOLEJNOŚĆ POSTĘPOWANIA W PRZYPADKU OBECNOŚCI CIAŁA OBCEGO W DROGACH ODDECHOWYCH U DZIECI

Wytyczne dotyczące postępowania w przypadku obecności ciała obcego w drogach oddechowych u dzieci (Foreign-Body Airway Obstruction — FBAO) zostały uproszczone i ujednolicone z wytycznymi postępowania u dorosłych. Zmiany te będą omówione na końcu tego rozdziału.

W dalszej części tekstu użycie rodzaju męskiego odnosi się również do rodzaju żeńskiego, a słowo „dziecko” dotyczy zarówno niemowlęcia jak i dziecka, chyba, że będzie podane inaczej.

6a. PODSTAWOWE ZABIEGI RESUSCYTACYJNE U DZIECI

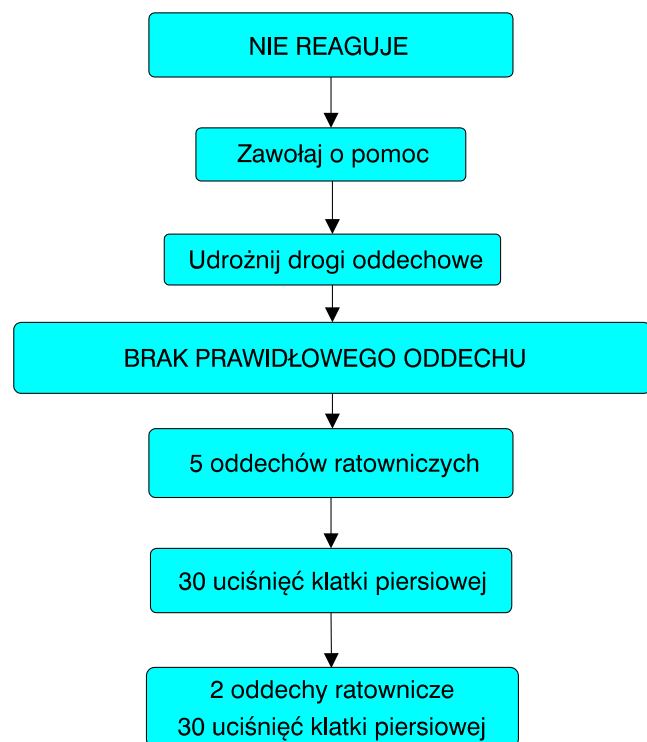
Kolejność postępowania

Ratownicy, którzy umieją wykonywać BLS u dorosłych i nie posiadają konkretnej wiedzy z zakresu resuscytacji dzieci, mogą używać sekwencji dla dorosłych z zastrzeżeniem, że powinni najpierw wykonać 5 oddechów ratowniczych, a następnie przez minutę prowadzić BLS zanim udadzą się po pomoc. (ryc. 6.1, patrz też wytyczne BLS u dorosłych).

Poniższa sekwencja ma być stosowana przez ratowników z obowiązkiem udzielenia pomocy pracujących z dziećmi w stanach zagrożenia życia (zwykle osoby z wykształceniem medycznym).

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?”,

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u dzieci



Po 1 minucie RKO zadzwoń pod numer 112 lub krajowy numer ratunkowy (999 — przyp. tłum.)

Ryc. 6.1. Algorytm BLS u dzieci

- nie potrząśnij niemowlęciem i dzieckiem, jeśli podejrzewasz u niego uraz szyjnego odcinka kręgosłupa.

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 udziel pomocy w razie potrzeby,
- powtarzaj regularnie ocenę stanu ogólnego dziecka.

3b. Jeśli dziecko nie reaguje:

- głośno wołaj o pomoc,
- udrożnij drogi oddechowe dziecka poprzez odgięcie głowy i uniesienie żuchwy w następujący sposób:
 - początkowo w pozycji zastanej, umieść rękę na czole dziecka i delikatnie odegnij 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 udrożnieniem dróg oddechowych, spróbuj metody wysunięcia żuchwy; połóż palce wskazujące obydwu rąk za żuchwą dziecka, po jej bokach i popchnij ją do przodu,
 - obie metody mogą być łatwiejsze do wykonania, jeśli dziecko zostanie delikatnie obrócone na plecy.

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

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 w okolicy nosa i ust dziecka szmerów oddechowych,
- poczuj ruch powietrza na swoim policzku.

Patrz, słuchaj i staraj się wyczuć nie dłużej niż 10 sekund zanim podejmiesz decyzję.

5a. Jeśli dziecko oddycha prawidłowo:

- ułóż dziecko w pozycji bezpiecznej (patrz dalej),
- regularnie oceniał oddech.

5b. Jeśli dziecko nie oddycha lub ma oddechy agonalne (nieregularne, rzadkie oddechy):

- delikatnie usuń widoczne ciała obce mogące powodować niedrożność dróg oddechowych,
- wykonaj 5 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 oznak krążenia; zostaną one opisane w dalszej części rozdziału.

Oddechy ratownicze u dziecka powyżej 1. roku powinny być wykonane w następujący sposób (ryc. 6.2):

- zapewnij odgięcie głowy i uniesienie żuchwy,
- kciukiem i palcem wskazującym ręki leżącej na czole zaciśnij miękkie części nosa,
- rozchyl nieco usta dziecka, ale utrzymuj uniesienie bródki,



Ryc. 6.2. Wentylacja usta–usta u dzieci

- nabierz powietrza, obejmij szczelnie swoimi ustami usta dziecka i upewnij się, że nie ma przecieku powietrza,
- wykonaj powolny wydech do ust poszkodowanego trwający ok. 1–1,5 sekundy, obserwując równocześnie unoszenie się klatki piersiowej,
- utrzymując odgięcie głowy i uniesienie żuchwy odsuń swoje usta od ust poszkodowanego i obserwuj, czy podczas wydechu opada klatka piersiowa,
- ponownie nabierz powietrza i powtórz opisaną sekwencję 5 razy; oceń jakość oddechu obserwując klatkę piersiową dziecka: powinna się unosić i opadać jak przy normalnym oddechu.

Oddechy ratownicze dla niemowląt powinny być wykonane w następujący sposób (ryc. 6.3):

- umieść głowę w pozycji neutralnej i unieś bródkę,
- nabierz powietrza, obejmij szczelnie swoimi ustami usta i nos dziecka i upewnij 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,
- utrzymując odgięcie głowy i uniesienie żuchwy odsuń swoje usta od ust poszkodowanego i obserwuj, czy podczas wydechu opada klatka piersiowa,



Ryc. 6.3. Wentylacja usta–usta nos u niemowląt

- ponownie nabierz powietrza i powtórz opisaną sekwencję 5 razy.

Jeśli wykonanie skutecznego oddechu natrafia na trudność, drogi oddechowe mogą być niedrożne.

Wtedy:

- 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 odgięta, bródka uniesiona, ale także, że szyja nie jest nadmiernie wyprostowana,
- jeśli odgięcie głowy i uniesienie bródki nie powoduje udrożnienia dróg oddechowych, spróbuj metody wysunięcia żuchwy,
- 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 ruch, kaszel lub prawidłowy oddech (nie oddechy agonalne, które są rzadkie i nieregularne),
- sprawdzenie tętna (jeśli jesteś przeszkolony), ale upewnij się, że nie zajmie ci to więcej niż 10 sekund.

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

Jeśli jest to niemowlę, badaj tętno na tętnicy ramiennej na wewnętrznej stronie ramienia.

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 tętna (oznak krążenia) lub gdy tętno jest wolne (poniżej 60/min z objawami złej perfuzji) lub nie masz pewności, czy jest obecne:

- rozpocznij uciskanie klatki piersiowej,

- połącz oddechy ratownicze z uciskaniem klatki piersiowej.

Uciskania klatki piersiowej należy wykonać w następujący sposób. U dzieci należy uciskać jedną trzecią dolną mostka. Aby uniknąć uciskania nadbrzusza, należy zlokalizować wyrostek mieczykowaty poprzez znalezienie miejsca gdzie łuki żebrowe łączą się ze sobą. Szerokość jednego palca powyżej tego punktu wyznaczy prawidłowe miejsce do uciskania mostka. Uciśnięcia powinny być wystarczające aby obniżyć mostek do około jednej trzeciej głębokości klatki piersiowej. Należy zwolnić ucisk i powtarzać tę czynność z częstością około 100/min. Po 15 uciśnięciach należy odgiąć głowę, unieść żuchwę i wykonać dwa efektywne oddechy. Uciskanie klatki piersiowej i oddechy ratownicze powinno się kontynuować w stosunku 15 : 2. Jeśli ratownik jest sam, może użyć stosunku 30 : 2, zwłaszcza jeśli ma trudności w zmienianiu pozycji pomiędzy uciskaniem a wentylacją. Chociaż częstość uciśnień wynosi 100/min, rzeczywista liczba uciśnień na minutę będzie mniejsza niż 100, ze względu na przerwy na wykonanie oddechów. Najkorzystniejsza metoda uciskania klatki piersiowej różni się nieznacznie u dzieci i niemowląt.

W przypadku wykonywania uciśnień klatki piersiowej u niemowląt przez jednego ratownika zalecany jest masaż opuszkami dwóch palców (ryc. 6.4), natomiast gdy jest dwóch lub więcej ratowników należy użyć techniki dwóch kciuków i dłoni obejmujących klatkę piersiową niemowlęcia. Należy umieścić kciuki jeden obok drugiego w jednej trzeciej dolnej mostka (jak powyżej), ułożone w kierunku głowy niemowlęcia. Pozostałe palce obu dłoni obejmują klatkę piersiową, a końce palców podtrzymują plecy niemowlęcia. Należy uciskać dwoma kciukami dolną część mostka aby obniżyć mostek do około jednej trzeciej głębokości klatki piersiowej.



Ryc. 6.4. Uciskanie klatki piersiowej — niemowlę



Ryc. 6.5. Uciskanie klatki piersiowej jedną ręką — dziecko

Aby wykonać uciskanie klatki piersiowej u dziecka powyżej 1. roku życia należy umieścić nadgarstek jednej ręki w jednej trzeciej dolnej mostka (jak powyżej) (ryc. 6.5 i 6.6). Konieczne jest uniesienie palców aby upewnić się, że nie uciska się żeber. Należy ustawić się pionowo nad klatką piersiową ratowanego, wyprostować ramiona i uciskać tak, aby obniżyć mostek do około jednej trzeciej głębokości klatki piersiowej. W przypadku większych dzieci lub mniejszych ratowników łatwiej to będzie osiągnąć przy użyciu dwóch rąk ze splecionymi palcami.



Ryc. 6.6. Uciskanie klatki piersiowej dwoma rękami — dziecko

8. Kontynuuj resuscytację do czasu:

- powrotu oznak życia u dziecka (spontaniczny oddech, tętno, ruch),
- przybycia wykwalifikowanej pomocy,
- wyczerpania własnych sił.

KIEDY WZYWAĆ 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 minutę zanim pójdzie po pomoc. Aby zminimalizować czas trwania przerw w BLS, możliwe jest przeniesienie niemowlęcia lub małego dziecka do miejsca wzywania pomocy.
- Jedynym wyjątkiem, kiedy nie należy prowadzić BLS przez minutę zanim uda się po pomoc jest przypadek, kiedy dziecko nagle straci przytomność i jest to zauważone przez 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 ze spontanicznym oddechem powinno być ułożone w pozycji bezpiecznej. Jest kilka wariantów tej pozycji i każdy z nich ma swoich zwolenników, ale istotne są reguły, które powinny być spełnione.

- 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.
- Unikaj wywierania ucisku na klatkę piersiową, bo może to utrudnić oddychanie.

- Przewrócenie dziecka na bok z jednej strony na drugą powinno być możliwe łatwe i bezpieczne. Należy uwzględnić prawdopodobne uszkodzenia kręgosłupa w odcinku szyjnym.
- Zapewnij możliwość obserwacji i łatwego dostępu do dróg oddechowych.
- Pozycja bezpieczna stosowana u dorosłych jest również odpowiednia dla dzieci.

Niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym

Podczas C2005 nie przedstawiono żadnych nowych dowodów dotyczących tego tematu. Uderzenia w okolicę międzyłopatkową, uciśnięcia klatki piersiowej i 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 techniki [41]. 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 innych — zamiennie aż do momentu usunięcia ciała obcego.

Algorytmy zawarte w *Międzynarodowych Wytycznych Resuscytacji 2000* są trudne do nauczenia i zdolność do zapamiętania tej wiedzy jest ograniczona. Algorytm postępowania w przypadku obecności ciała obcego w drogach oddechowych u dzieci został uproszczony i ujednolicony z algorytmem postępowania u dorosłych (ryc. 6.7). Powinno to poprawić zapamiętywanie danego sposobu postępowania i zachęcić do stosowania tego algorytmu.

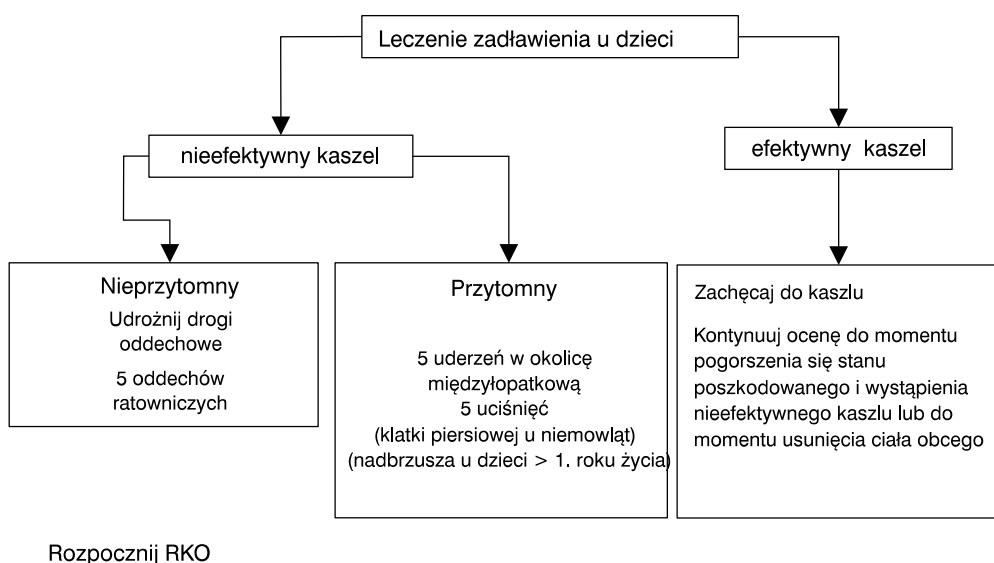
W porównaniu z algorytmem stosowanym u dorosłych najbardziej znaczącą różnicą jest to, że u zadławionych niemowląt nie wolno stosować uciśnięć nadbrzusza. Chociaż te uciśnięcia mogą powodować urazy w każdej grupie pacjentów, ryzyko jest szczególnie wysokie w grupie niemowląt i bardzo małych dzieci. Spowodowane 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 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 kiedy kaszel staje się nieefektywny, podjęcie interwencji mających na celu usunięcie ciała obcego jest wymagane. Należy je wtedy wdrożyć szybko i pewnie.

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 zwykle podjęte kiedy dziecko jest przytomne.

Niedrożność z powodu ciała obcego w drogach oddechowych charakteryzuje się nagłym początkiem zaburzeń oddechowych z kaszlem, nudnościami lub świstami. Podobne objawy mogą towarzyszyć innym



Ryc. 6.7. Algorytm postępowania w zadławieniu

przyczynom niedrożności dróg oddechowych, takim jak zapalenie nagłośni lub podgłośniowe zapalenie krtani. Wymagają one jednak innego postępowania. Zadławienie podejrzewamy 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.

<p>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</p>	
<p>Kaszel nieefektywny niemożność mówienia cisza lub bezgłośny kaszel niemożność oddychania sinica postępująca utrata przytomności</p>	<p>Kaszel efektywny płacz lub słowna odpowiedź na pytania głośny kaszel może nabrać powietrza przed kaszlem w pełni reagujący</p>

POMOC W ZADŁAWIENIU

BEZPIECZEŃSTWO I WEZWANIE POMOCY

Bezpieczeństwo jest nadrzędne: ratownik nie może narażać siebie na zagrożenie i powinien rozważyć najbardziej bezpieczny 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.

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 uderzenia w okolicę międzyłopatkową należy wykonać w następujący sposób:

- ułóż dziecko głową w dół, aby do usunięcia ciała obcego wykorzystać siłę grawitacji,
- 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 kąciku żuchwy po jednej stronie, a po drugiej stronie 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 usunięcie niedrożności, a nie wykonanie wszystkich 5 uderzeń,

U dziecka powyżej roku uderzenia w okolicę międzyłopatkową powinny być wykonane w następujący sposób:

- 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 nachyłone 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 na twoim przedramieniu opartym o udo,
- wyznacz miejsce jak do uciskania klatki piersiowej (dolna połowa mostka, szerokość około jednego palca powyżej wyrostka mieczykowatego),
- wykonaj 5 uciśnięć klatki piersiowej podobnie jak przy pośrednim masażu serca, ale wykonaj je energiczniej i z mniejszą częstotliwością.

Uciśnięcia nadbrzusza u dzieci powyżej roku

- stań lub uklęknij za dzieckiem, obejmij jego tułów i umieść swoje ramiona pod ramionami dziecka,
- zaciśnij rękę w pięść i ułóż ją 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 uszkodzony jest wciąż przytomny, konieczne jest wykonywanie sekwencji uderzeń w okolicę międzyłopatkową i uciśnięcia klatki piersiowej (u niemowląt) lub uciśnięcia 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 uszkodzony leczony w ten sposób powinien być zbadany przez lekarza [42].

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 jest obecna. Na tym etapie działań nie należy zostawiać dziecka samego. Powinno się postępować w następujący sposób:

- otwórz usta 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, może to spowodować wpełchnięcie ciała obcego głębiej do krtani i być przyczyną urazu,
- udroźnij drogi oddechowe poprzez odgięcie głowy i/lub wysunięcie żuchwy, a następnie podejmij próbę wykonania 5 oddechów ratowniczych; oceń efektywność każdego wdechu, jeśli wdech nie spowoduje uniesienia się klatki piersiowej, popraw pozycję głowy przed wykonaniem następnej próby,
- podejmij 5 prób wykonania oddechów ratowniczych, jeżeli nie spowodują one żadnej reakcji (poruszanie się, kaszel, spontaniczny oddech), przejdź do uciśnięć klatki piersiowej bez uprzedniej oceny krążenia,
- postępuj zgodnie z algorytmem BLS dla jednego ratownika (patrz 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 ma 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 opisanym sposobie oraz wykonaj oddechy ratownicze, jeśli dziecko nadal nie oddycha,
- jeśli dziecko zaczyna odzyskiwać przytomność i wykazywać spontaniczne, efektywne oddechy, ułóż je w pozycji bezpiecznej i obserwuj oddychanie i stan świadomości do czasu przybycia pogotowia ratunkowego.

6b. ZAWANSOWANE ZABIEGI RESUSCYTACYJNE U DZIECI

Zapobiegnię wystąpieniu zatrzymania krążenia

U dzieci zatrzymanie krążenia jako wtórne do niewydolności krążenia lub oddychania jest znacznie częstsze niż pierwotne zatrzymanie krążenia spowodowane zaburzeniami rytmu [9, 12, 43–46]. Tak zwane „uduszenie” lub zatrzymanie oddechu jest również znacznie częstsze u młodych dorosłych (np. uraz, utonięcie, zatrucie) [47, 48]. Przeżywalność po zatrzymaniu krążenia i oddychania u dzieci jest niska, a sprawą nadrzędną jest identyfikacja objawów zapowiadających rozwój niewydolności krążenia lub oddychania, gdyż wczesna i skuteczna interwencja może uratować życie.

Kolejność oceny i wykonywanych interwencji u każdego poważnie chorego lub ранego dziecka powinna przebiegać 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).

Interwencje są podejmowane na każdym etapie oceny, jeśli tylko stwierdzi się odchylenia od normy. Nie można przejść do następnego etapu, jeśli poprzednie zaburzenie nie zostanie w miarę możliwości zaopatrzone i skorygowane.

ROZPOZNAWANIE NIWYDOLNOŚCI ODDECHOWEJ: OCENA A I B

Pierwsze kroki, które należy podjąć przy ocenie poważnie chorego lub ранego dziecka, to zabezpieczenie drożności dróg oddechowych i oddechu. Zaburzenia drożności dróg oddechowych i oddychania prowadzą do niewydolności oddechowej, która charakteryzuje się następującymi objawami:

- częstością oddechów wykraczającą poza normalne wartości należne dla wieku dziecka — zarówno za szybką, jak i za wolną,
- początkowo wzmożonym wysiłkiem oddechowym, który z czasem może być niewystarczający lub osłabiony, dodatkowymi odgłosami takimi jak: stridor

(świst krtaniowy), charczenie, pochrząkiwanie lub całkowity brak szmerów oddechowych,

- sinicą (bez lub z podażą tlenu).

Tym objawom mogą towarzyszyć dodatkowe zaburzenia w innych narządach i układach dotkniętych niedostateczną wentylacją i podażą tlenu. Będzie można je wykryć przy ocenie C — krążenia. Są to:

- narastająca tachykardia przechodząca w bradykardię (ten późny objaw jest złym prognostycznie wskaźnikiem wyczerpania się mechanizmów kompensacyjnych),
- zmiany w stanie świadomości.

ROZPOZNAWANIE NIWYDOLNOŚCI KRĄŻENIA: OCENA C

Wstrząs jest określany jako niewspółmierność pomiędzy zapotrzebowaniem metabolicznym tkanek a dostarczeniem tlenu i składników odżywczych przez układ krążenia [49]. Fizjologiczne mechanizmy kompensacyjne prowadzą do zmian w częstości akcji serca, obwodowym oporze naczyniowym, (który zwykle wzrasta jako mechanizm kompensacyjny) oraz perfuzji tkanek i narządów. Objawy niewydolności krążenia to:

- wzrastająca częstość akcji serca (bradykardia jest złym prognostycznie wskaźnikiem zwiastującym dekomensacją),
- obniżające się ciśnienie systemowe,
- zmniejszająca się perfuzja obwodowa (wydłużony nawrót włóścizkowy, obniżona temperatura skóry, blada lub marmurkowata skóra),
- słabo wyczuwalne tętno lub całkowity brak tętna na obwodzie,
- obniżające się lub wzrastające obciążenie wstępne (preload),
- spadek diurezy i kwasica metaboliczna.

Objawy mogą dotyczyć także innych układów i narządów, np:

- początkowy wzrost częstości oddechów, przechodzący w bradypnoe w przypadku zdekomensowanego wstrząsu,
- poziom świadomości może się obniżyć z powodu obniżonej perfuzji mózgowej.

ROZPOZNAWANIE ZATRZYMANIA KRĄŻENIA

Objawy zatrzymania krążenia są następujące:

- Brak reakcji na bodźce.
- Brak oddechu lub oddechy agonalne.
- Brak krążenia.
- Bładość lub głęboka sinica.

Jeśli brak jest „znak życia” należy poszukiwać tętna na dużych tętnicach lub tonów serca (poprzez osłuchiwanie klatki piersiowej) nie dłużej niż 10 sekund zanim rozpocznie się RKO. Jeżeli istnieją jakiegokolwiek wątpliwości, rozpocznij RKO [50–53].

Postępowanie w niewydolności oddechowej i krążeniowej**A i B**

Udrożnij drogi oddechowe i zapewnij prawidłową wentylację i podaż tlenu.

- Podaj tlen w dużym przepływie.
- Osiągnięcie prawidłowej wentylacji i natleniania może być związane z użyciem: prostych przyrządów do udrażniania dróg oddechowych, wentylacji workiem samorozprężalnym, zastosowaniem maski krtaniowej lub, w celu ostatecznego zabezpieczenia drożności dróg oddechowych, intubacją dotchawiczą i wentylacją dodatnimi ciśnieniami.
- W skrajnych, rzadkich przypadkach może być wymagane chirurgiczne udrożnienie dróg oddechowych.

C

Podłącz kardiomonitor.

- Zapewnij dostęp donaczyniowy. Można go uzyskać poprzez założenie kaniuli do krążenia obwodowego, centralnego (i.v.) lub do jamy szpikowej (i.o.).
- Podaj bolus płynów i/lub leki działające inotropowo dodatnio, jeśli są wymagane.

Należy oceniać stan dziecka, za każdym razem rozpoczynając od oceny drożności dróg oddechowych, a następnie, zanim przejdzie się do oceny krążenia, oceny oddychania.

DROGI ODDECHOWE

Drogi oddechowe należy udrożnić przy użyciu technik stosowanych w podstawowych zabiegach resuscytacyjnych. Rurka ustno-gardłowa lub nosowo-gardłowa może pomóc utrzymać drożność dróg oddechowych. Rurkę ustno-gardłową należy użyć tylko u nieprzytomnego dziecka, u którego nie ma odruchów z tylnej ściany gardła. Ważne jest użycie właściwego jej rozmiaru, aby uniknąć wepchnięcia języka głębiej i zamknięcia wejścia do krtani nagłośnią lub bezpośredniego uciśnięcia okolicy głośni. Podniebienie miękkie u dzieci może zostać uszkodzone w czasie wprowadzania rurki ustno-gardłowej. Można tego uniknąć, wprowadzając rurkę pod kontrolą wzroku przy użyciu szpatułki lub laryngoskopu. Rurka nosowo-gardłowa jest lepiej tolerowana przez przytomne dzieci z zachowanymi odruchami z tylnej ściany gardła, ale nie powinna być użyta jeśli doszło do złamania podstawy czaszki lub w koagulopatii. Te proste przyrządy do udrażniania dróg oddechowych nie zabezpieczają przed aspiracją wydzieliny, krwi lub zawartości żołądka.

MASKA KRTANIOWA

Maska krtaniowa, jako przyrząd do wstępnego udrażniania dróg oddechowych może być użyta przez osoby mające doświadczenie w jej zastosowaniu. Może być szczególnie przydatna w niedrożności górnych dróg oddechowych spowodowanej ich nieprawidłową budową. Jednak maska krtaniowa nie zabezpiecza 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 [54].

INTUBACJA DOTCHAWICZA

Intubacja dotchawicza jest najbezpieczniejszym i najskuteczniejszym sposobem zabezpieczenia górnych dróg oddechowych, zapobiega rozdęciu żołądka, zabezpiecza przed aspiracją, daje możliwość optymalnej kontroli ciśnienia w drogach oddechowych oraz dodatniego ciśnienia końcowywydechowego (PEEP). Podczas resuscytacji zalecana jest intubacja przez usta. Ta droga jest szybsza i obciążona mniejszą ilością powikłań niż intubacja przez nos. Zaleca się rozważne użycie anestetyków, leków sedujących i zwiotczających u przytomnego dziecka, aby uniknąć wielokrotnych prób intubacji lub jej niepowodzenia [55–65]. Anatomia dróg oddechowych u dzieci znacząco się różni od anatomii dróg oddechowych u dorosłych, w związku z tym intubacja dziecka wymaga szczegól-

nej wprawy i doświadczenia. Należy sprawdzić prawidłowe położenie rurki intubacyjnej poprzez ocenę kliniczną oraz kontrolę końcowowydechowego dwutlenku węgla (kapnografia). Rurka intubacyjna musi być zabezpieczona przed przemieszczeniem. Niezbędne jest stałe monitorowanie parametrów życiowych [66]. Konieczne jest również zaplanowanie alternatywnej metody udrażniania dróg oddechowych w przypadku trudności z intubacją.

Kolejność postępowania w technice szybkiego wprowadzenia do intubacji

Dziecko w stanie zatrzymania krążenia lub w śpiączce nie wymaga sedacji lub analgezji w celu intubacji; w innym przypadku intubacja musi być poprzedzona natlenieniem, szybką sedacją, analgezą i zwiotczeniem mięśni w celu zminimalizowania ryzyka wystąpienia powikłań lub niepowodzenia intubacji [63]. Osoba wykonująca intubację musi mieć doświadczenie i być zaznajomiona z lekami używanymi w trakcie szybkiego wprowadzenia do intubacji.

Rozmiary rurek intubacyjnych

Średnica wewnętrzna rurki intubacyjnej (Internal Diameter — ID) jest różna w zależności od wieku:

- dla noworodków — 2,5 do 3,5 mm zgodnie z regułą (tydzień ciąży podzielony przez 10),
- dla niemowląt — 4 lub 4,5 mm,
- dla dzieci powyżej roku zgodnie z regułą $[(\text{wiek w latach}/4) + 4]$.

Rozmiar rurki intubacyjnej określa się również na podstawie długości ciała dziecka wyznaczanego przy użyciu taśmy resuscytacyjnej. Jest to dokładniejszy sposób od wyżej wymienionej reguły [67].

Porównanie rurek intubacyjnych bez i z mankietem uszczelniającym

W pomocy przedszpitalnej zalecane jest użycie rurek bez mankieta uszczelniającego od rozmiaru 5,5 mm ID (np.: dla dzieci do 8. roku życia). W szpitalu rurki z mankietem mogą być przydatne w niektórych okolicznościach, np.: w przypadku zmniejszonej podatności płuc, dużych oporów w drogach oddechowych lub dużego przecieku wokół rurki na poziomie głęśni [68–70].

Dla niemowląt i dzieci prawidłowo dobrana rurka intubacyjna z mankietem jest tak samo bezpieczna jak rurka bez mankieta (ale nie dla noworodków), pod

warunkiem zwrócenia uwagi na właściwe umiejscowienie, rozmiar i odpowiednie ciśnienie w jej mankiecie uszczelniającym. Zbyt duże ciśnienie może prowadzić do powstania miejscowej martwicy w otaczających tkankach tchawicy i zwężenia. Należy utrzymywać ciśnienie w mankiecie poniżej 20 cm H₂O i stale je kontrolować [71].

Potwierdzenie prawidłowego położenia rurki intubacyjnej

Przemieszczenie, złe umiejscowienie lub zatkanie rurki często występuje u zaintubowanych dzieci i wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu [72, 73]. Żadna z metod nie jest w 100% niezawodna do rozróżnienia intubacji do przełyku od intubacji dotchawiczej [74–76].

Ocena prawidłowego położenia rurki intubacyjnej opiera się na:

- obserwacji przejścia rurki przez struny głosowe,
- 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 przedostawania się powietrza przy osłuchiowaniu żołądka,
- wykryciu końcowowydechowego dwutlenku węgla u dziecka z rytmem perfuzyjnym (może być to również obserwowane przy skutecznej RKO),
- poprawie lub stabilizacji saturacji na oczekiwanym poziomie,
- normalizacji częstości akcji serca do wartości należącej dla wieku (lub pozostawania w granicach normy).

Jeżeli u dziecka doszło do zatrzymania krążenia i nie można wykryć końcowowydechowego CO₂ oraz w razie jakichkolwiek wątpliwości, należy potwierdzić położenie rurki intubacyjnej w laryngoskopii bezpośredniej. Po prawidłowym wprowadzeniu rurki intubacyjnej i potwierdzeniu jej pozycji należy ją zabezpieczyć i jeszcze raz ocenić jej położenie. Należy utrzymywać głowę dziecka w pozycji neutralnej, odgięcie głowy powoduje

przemieszczenie się rurki w głąb tchawicy, podczas gdy przygięcie może spowodować wysunięcie się rurki z dróg oddechowych [77]. Konieczne jest potwierdzenie położenia rurki intubacyjnej w środkowej części tchawicy poprzez wykonanie zdjęcia rentgenowskiego AP klatki piersiowej; koniec rurki intubacyjnej powinien znajdować się na wysokości drugiego lub trzeciego kręgu piersiowego.

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

- D (Displacement) — przemieszczenie się rurki intubacyjnej.
- O (Obstruction) — zatkanie się rurki intubacyjnej.
- P (Pneumothorax) — odma płuca.
- E (Equipment) — problemy ze sprzętem (źródło gazów, maska twarzowa z workiem samorozprężalnym, respirator itd.).
- S (Stomach) — rozdęcie żołądka może utrudnić wentylację (w związku z uniesieniem przepony).

ODDYCHANIE

PODAŻ TLENU

W czasie resuscytacji należy używać najwyższych stężeń tlenu (tzn. 100%). Po przywróceniu krążenia należy zapewnić wystarczającą ilość tlenu pozwalającą utrzymać obwodową saturację na poziomie 95% lub wyższym [78, 79].

Badania nad noworodkami sugerują przewagę zastosowania powietrza atmosferycznego używanego podczas resuscytacji, ale dotychczasowe dowody są nieprzekonywające (patrz rozdział 6c) [80–83]. U starszych dzieci nie ma dowodów na istnienie takich korzyści, dlatego należy używać 100% tlenu podczas resuscytacji.

WENTYLACJA

Osoby z wykształceniem medycznym zwykle nadmiernie wentylują poszkodowanych z zatrzymaniem krążenia lub oddychania, co może być szkodliwe. Hyperwentylacja powoduje wzrost ciśnienia w klatce piersiowej, spadek przepływu mózgowego i wieńcowego oraz gorszą przeżywalność, co wynika z badań na zwierzętach i u dorosłych [84–89]. Idealna objętość oddechowa powinna spowodować niewielkie uniesienie się klatki piersiowej. Należy używać stosunku 15 uciśnień klatki piersiowej do 2 wentyla-

cji (jeden ratownik może użyć stosunku 30 : 2). Prawidłowa częstość uciśnień wynosi 100/min. Gdy tylko drogi oddechowe zostaną zabezpieczone poprzez intubację, można kontynuować wentylację dodatkimi ciśnieniami o częstości 12–20 oddechów/min bez przerywania uciskania klatki piersiowej. Należy zapewnić wystarczającą wentylację 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 $p\text{CO}_2$ w granicach normy. Hyperwentylacja jest szkodliwa.

Wentylacja za pomocą worka samorozprężalnego i maski

Wentylacja za pomocą worka samorozprężalnego i maski jest skuteczną i bezpieczną metodą u dzieci wymagających wspomaganą wentylacji przez krótki okres, np. w pomocy przedszpitalnej lub na oddziale ratunkowym [73, 90–92]. Ocena efektywności tego rodzaju wentylacji polega na obserwowaniu odpowiedniego uniesienia się klatki piersiowej, monitorowaniu częstości akcji serca, osłuchiowaniu szmerów oddechowych oraz obserwacji wskazań pulsoksymetru (SpO_2). 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.

MONITOROWANIE ODDYCHANIA I WENTYLACJI

Końcowowydechowe CO_2

Monitorowanie końcowowydechowego CO_2 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 pediatrycznego [93–97]. Zmiana koloru lub obecność fali kapnograficznej wskazuje na to, że rurka jest w drzewie oskrzelowym. Oba wskaźniki występują podczas rytmu z zachowaną perfuzją i w zatrzymaniu krążenia. Prawidłowy wynik kapnografii nie wyklucza intubacji prawego, głównego oskrzela. Brak lub niski poziom końcowowydechowego CO_2 może nie wynikać z przemieszczenia się rurki intubacyjnej, ale odzwierciedlać całkowity brak lub niski przepływ krwi w krążeniu płucnym [98–101].

Detektory przelykowe

Użycie elastycznej gumowej gruszki lub aspiracja za pomocą specjalnej strzykawki może być użyteczną metodą potwierdzającą wtórnie prawidłowe położenie rurki u dzieci z rytmem perfuzyjnym [102–103]. Nie ma żadnych badań naukowych na temat zastosowania tych urządzeń u dzieci w zatrzymaniu krążenia.

Pulsoksymetria

Kliniczna ocena poziomu tlenu we krwi jest niepewna, dlatego należy stale monitorować saturację obwodową u dziecka za pomocą pulsoksymetrii. Pulsoksymetria w niektórych przypadkach może nie być wiarygodna, np. jeśli dziecko jest we wstrząsie, podczas zatrzymania krążenia lub przy złej perfuzji obwodowej. Pomimo, że pulsoksymetria jest relatywnie prosta do zastosowania, nie jest dobrym wskaźnikiem w sytuacji przemieszczenia się rurki intubacyjnej. Kapnografia, szybciej niż pulsoksymetria, pozwala wykryć wysunięcie się rurki [104].

KRAŻENIE

DOSTĘP DONACZYNIOWY

Dostęp dożylny jest niezbędny do podawania leków i płynów oraz w celu uzyskania próbek krwi. Dostęp taki może być trudny do uzyskania podczas resuscytacji niemowlęcia lub dziecka [105]. Maksymalna liczba prób uzyskania dostępu dożylnego wynosi 3, potem należy założyć dostęp do jamy szpikowej [106].

Dostęp doszpakowy

Dostęp doszpakowy jest szybką, bezpieczną i skuteczną drogą do podawania leków, płynów i preparatów kwiopochodnych [107–113]. Początek działania i czas potrzebny do osiągnięcia odpowiedniego stężenia leku w osoczu są podobne do tych uzyskiwanych po podaniu do dostępu centralnego [114, 115]. Próbkę szpiku kostnego mogą być użyte do oznaczenia grupy krwi i próby krzyżowej [116], do analiz chemicznych [117, 118] i pobrane celem wykonania gazometrii (wartości są porównywalne z wartościami gazometrii krwi żyłnej) [117, 119, 120]. Po podaniu każdego leku należy podać bolus soli fizjologicznej aby upewnić się, że nie doszło do podania leku poza jamę szpikową i aby zapewnić szybszą dystrybucję leku do krążenia centralnego. Duże bolusy płynów należy podawać pod ciśnieniem (np. wykorzystując zestaw do szybkich przetoczeń lub strzykawkę — przyp. tłum.). Dostęp doszpakowy może być utrzymany do czasu uzyskania pewnego dostępu donaczyniowego.

Dostęp dożylny

Obwodowy dostęp dożylny zapewnia odpowiednie stężenie leków i związaną z tym odpowiedź kliniczną, równoważną z dostępem centralnym lub doszpakowym [121–125]. Dostępy centralne są pewniejsze i można je dłużej utrzymać [121, 122, 124, 125], ale w postępowaniu resuscytacyjnym nie posiadają żadnych zalet w porównaniu z dostępem doszpakowym czy obwodowym.

DOSTĘP DOTCHAWICZY

Dostęp dożylny lub doszpakowy jest lepszy do podawania leków niż dostęp dotchawiczy [126]. Leki rozpuszczalne w tłuszczach, takie jak: lidokaina, atropina, adrenalina i nalokson, są absorbowane na poziomie dolnych dróg oddechowych [127–131]. Z powodu znacznej zmienności absorpcji leków w pęcherzykach płucnych nieznane są optymalne ich dawki, ale niższe dawki są rekomendowane jako wytyczne:

- 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 5-krotnie rozprężyć płuca [132–134].

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 wstrząsu a nie ma objawów przeciążenia układu krążenia, wskazane są masywne przetoczenia [135]. Jeśli ogólnoustrojowa perfuzja jest niewystarczająca, nawet przy prawidłowym ciśnieniu krwi należy podać bolus izotonicznych kryształoidów 20 ml/kg.

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

Nie ma wystarczających danych klinicznych aby rekomendować stosowanie hipertonicznych roztworów soli we wstrząsie ze współistniejącym urazem głowy

lub hipowolemią [136]. Nie ma również wystarczających danych klinicznych zalecających odroczenie resuscytacji płynowej u dzieci z tęnym urazem i niskim ciśnieniem [137]. Należy unikać roztworów zawierających glukozę, o ile nie stwierdza się hipoglikemii [138–141], ale powinno się jej poszukiwać i starać się unikać szczególnie u małych dzieci i niemowląt.

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) [142]. Jest bezpieczna w użyciu i 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 w bolusie i natychmiast przepłukać 3–5 ml roztworu soli fizjologicznej [143].

ADRENALINA (EPINEFRYNA)

Adrenalina jest endogenną katecholaminą z silną α , β_1 i β_2 aktywnością adrenergiczną. Jest podstawowym lekiem stosowanym w zatrzymaniu krążenia i odgrywa ważną rolę w algorytmach leczenia rytmów niedefibrylacyjnych i defibrylacyjnych. Adrenalina powoduje skurcz naczyń, podnosi ciśnienie rozkurczowe i przez to poprawia ciśnienie perfuzyjne w naczyniach wieńcowych, zwiększa kurczliwość miokardium, pobudza skurcze spontaniczne, zwiększa amplitudę i częstotliwość migotania komór (VF), tym samym zwiększając prawdopodobieństwo powodzenia defibrylacji. Zalecane dawki adrenaliny u dzieci, zarówno dożylnie jak i doszpikowe, to 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Dawka podawana do rurki intubacyjnej jest 10-krotnie większa (100 $\mu\text{g}/\text{kg}$) [127, 144–146]. Jeśli są wskazania, kolejne dawki adrenaliny należy podawać co 3–5 minut. Nie jest zalecane stosowanie wyższych dożylnych lub doszpikowych dawek adrenaliny, ponieważ nie poprawia to w znaczący sposób przeżywalności, ani nie zmniejsza liczby powikłań neurologicznych po zatrzymaniu krążenia [147–150].

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 nadmierne skurcz naczyń, upośledzać krążenie w kończy-

nach, krążenie krezkowe i nerkowe. Wysokie dawki adrenaliny mogą powodować wzrost ciśnienia i zaburzenia rytmu serca [151].

Aby uniknąć uszkodzenia tkanek należy podawać adrenalinę przez pewny dostęp donaczyniowy (i.v. lub i.o.). Adrenalina i inne katecholaminy mogą być inaktywowane przez roztwory alkaliczne i nigdy nie powinny być mieszane z wodorowęglanem sodu [152].

AMIODARON

Amiodaron jest niekompetencyjnym inhibitorem receptorów adrenergicznych, hamuje przewodzenie w tkance mięśnia sercowego, odpowiadając za zwolnienie przewodnictwa w węźle 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 związanego z szybkim podaniem leku. Ten skutek uboczny występuje rzadziej przy prawidłowym rozcieńczeniu leku [153]. Inne, rzadsze ale znaczące skutki uboczne to bradykardia i wielokształtna VT [154].

ATROPINA

Atropina zwiększa automatyzm węzła zatokowego i przedsionkowo-komorowego poprzez blokowanie układu parasympatycznego. Może też zwiększać szybkość przewodzenia w węźle AV. Małe dawki (< 100 μg) mogą powodować paradoksalną bradykardię [155].

WAPŃ

Wapń jest niezbędny do prawidłowej kurczliwości mięśnia sercowego [156, 157], ale rutynowe podawanie wapnia nie zwiększa przeżywalności w zatrzymaniu krążenia [158–160].

GLUKOZA

Badania dotyczące noworodków, dzieci i dorosłych pokazują, że występowanie zarówno hiperglikemii jak i hipoglikemii źle wpływa na rokowanie po zatrzymaniu krążenia [161–163], ale wątpliwe jest, czy jest to związek przyczynowo-skutkowy [164]. Należy sprawdzić poziom glukozy we krwi i dokładnie 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.

MAGNEZ

Nie ma żadnych dowodów potwierdzających konieczność rutynowego stosowania magnezu podczas zatrzymania krążenia [165]. Leczenie magnezem jest wskazane u dziecka z udokumentowaną hipomagnezemią lub z torsades de pointes, niezależnie od przyczyny [166].

WODOROWĘGLAN SODU

Nie jest zalecane rutynowe stosowanie wodorowęglanu sodu podczas zatrzymania krążenia czy po powrocie spontanicznego krążenia [167, 168]. Po wdrożeniu efektywnej wentylacji i uciskaniu klatki piersiowej oraz po podaniu adrenaliny, podanie wodorowęglanu sodu może być rozważane u dzieci z przedłużającym się zatrzymaniem krążenia i ostrą kwasicią metaboliczną. Można go także wziąć pod uwagę w przypadku niestabilności hemodynamicznej i współistniejącej hiperkaliemii oraz w leczeniu zatrucia trójcyklicznymi lekami antydepresyjnymi. Nadmierna podaż wodorowęglanów 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 tętna [169] 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 odstęp QT. Może być używany w leczeniu tachykardii nadkomorowej [170, 171] lub częstoskurczu komorowego [172] opornego na inne leki u dziecka stabilnego hemodynamicznie. Jednakże wyniki badań u dzieci są nieliczne i z tego powodu prokainamid powinien być stosowany ostrożnie [173, 174]. Prokainamid wywołuje rozszerzenie naczyń i może powodować hipotensję, dlatego należy go podawać powoli i uważnie monitorować stan pacjenta [170, 175, 176].

WAZOPRESYNA

Wazopresyna jest endogennym hormonem, który poprzez działanie na specyficzne receptory pośredniczy w skurczu naczyń (poprzez receptory V1) i resorpcji zwrotnej wody w kanalikach nerkowych (po-

przez receptory V2) [177]. Użycie wazopresyny w zatrzymania krążenia u dorosłych jest szczegółowo omówione w rozdziale 4e. Obecnie brak jest wystarczających dowodów aby poprzeć lub kwestionować użycie wazopresyny w połączeniu z adrenaliną lub jako alternatywę w jakimkolwiek mechanizmie zatrzymania krążenia u dorosłych. Obecnie brak jest wystarczających dowodów aby zalecić stosowanie wazopresyny u dzieci podczas zatrzymania krążenia [178–180].

DEFIBRYLATORY

Defibrylatory mogą być automatyczne (takie jak AED) lub manualne. Mogą one również dostarczać energię jednofazową lub dwufazową. Defibrylatory manualne są w stanie dostarczyć każdy wymagany poziom energii, począwszy od właściwej dla noworodków, jak i większy. 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, włączając 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 należy zachować odpowiedni odstęp pomiędzy nimi [181, 182]. 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 użyć pomiędzy skórą a łyżkami materiału przewodzącego energię. Skuteczne są podkładki żelowe lub fabryczne elektrody samoprzylepne. Nie należy używać żelu stosowanego w ultrasonografii, gazy nasiąkniętej roztworem soli fizjologicznej lub alkoholu.

Położenie łyżek

Należy pewnie umieścić łyżki na nieosłoniętej 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



Ryc. 6.8. Położenie elektrod w trakcie defibrylacji u dzieci

łuku elektrycznego pomiędzy nimi; wtedy jedną należy umieścić na plecach poniżej lewej łopatki, a drugą z przodu na lewo od mostka. Określa się to jako pozycję przednio-tylną.

Optymalna siła nacisku na łyżki

Aby zmniejszyć impedancję klatki piersiowej podczas defibrylacji, należy naciskać na łyżki z siłą 3 kg u dzieci poniżej 10 kg i z siłą 5 kg u większych dzieci [183, 184].

WARTOŚCI ENERGII STOSOWANE U DZIECI

Nieznana jest idealna dawka energii, którą należy użyć aby wykonać bezpieczną i skuteczną defibrylację. Energie dwufazowe są co najmniej równie skuteczne i powodują mniejszą dysfunkcję miokardium po defibrylacji, niż energie jednofazowe [33, 34, 37–40]. Badania na zwierzętach wykazują lepsze wyniki w przypadku wartości energii stosowanych w pediatrii (3–4 J/kg) w porównaniu z niższymi [34, 37] lub stosowanymi u dorosłych [35]. Dawki większe niż 4 J/kg (tak duże jak 9 J/kg), zapewniają skuteczną defibrylację u dzieci bez istotnych efektów ubocznych [27, 36]. Jeśli używa się defibrylatorów manualnych (jedno- lub dwufazowych), należy użyć energii 4 J/kg dla pierwszego i kolejnych wyładowań.

Jeśli nie jest dostępny defibrylator manualny, należy użyć AED, które rozpoznaje pediatryczne rytmy defibrylacyjne [29, 30, 185]. Takie AED powinno być wyposażone w urządzenie redukujące wartość energii do ilości odpowiedniej dla dzieci pomiędzy 1.–8. rokiem życia (50–70 J) [31]. Jeśli takie AED jest niedostępne, w sytuacji zagrożenia życia należy użyć standardowego AED zaprogramowanego dla dorosłych. U dzieci ważących powyżej 25 kg

(powyżej 8. roku życia) należy użyć normalnego AED ze standardowymi elektrodami. Nie ma aktualnie wystarczających dowodów za lub przeciw użyciu AED u dzieci poniżej 1. roku życia.

Postępowanie w NZK

ABC

Należy rozpocząć resuscytację i postępować zgodnie z algorytmem BLS (ryc. 6.9).

A i B

Pacjenta należy natleniać i wentylować za pomocą worka samorozprężalnego i maski.

- Zapewnij wentylację dodatkimi ciśnieniami z wysokim stężeniem tlenu.
- Wykonaj 5 efektywnych wentylacji, a następnie rozpocznij uciskanie klatki piersiowej i wentylację dodatkimi ciśnieniami w stosunku 15 : 2 (jeśli ratownik jest sam, może użyć sekwencji 30 : 2).
- Unikaj zmęczenia ratownika poprzez częstą zmianę osoby uciskającej klatkę piersiową.
- Zapewnij monitorowanie rytmu serca.

C

Oceń rytm serca i oznaki krążenia (± sprawdzanie tętna na głównych naczyniach, nie dłużej niż 10 s).

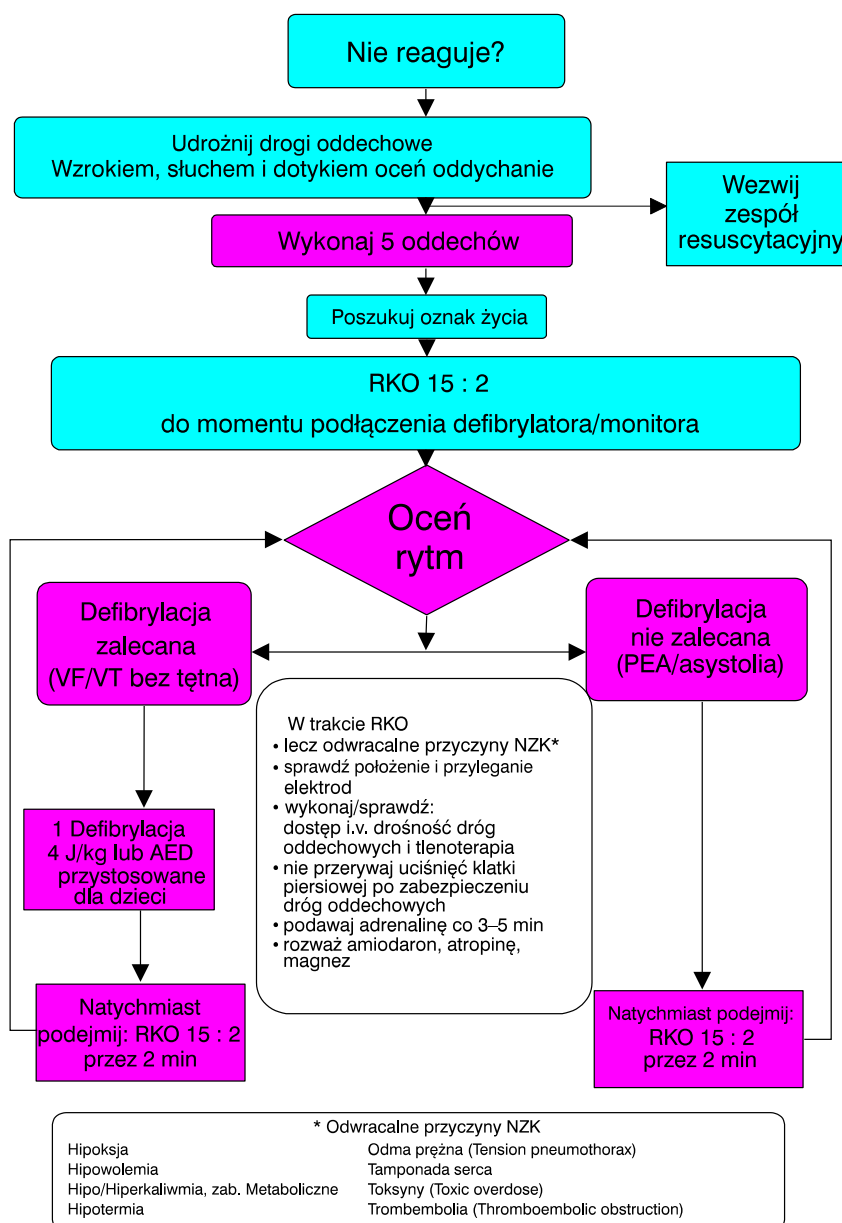
ASYSTOLIA, AKTYWNOŚĆ ELEKTRYCZNA BEZ TĘTNA (PEA) — RYTMY NIEDEFIBRYLACYJNE

- Podawaj adrenalinę w dawce 10 µg/kg dożylnie lub doszpikowo co 3–5 minut.
- Jeśli pacjent nie ma dostępu donaczyniowego ale jest zaintubowany, podawaj adrenalinę dotchawiczo w dawce 100 µg/kg do momentu uzyskania dostępu dożylnego lub doszpikowego.
- Rozpoznaj i lecz odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia (4 H i 4 T).

VF/VT — RYTMY DEFIBRYLACYJNE

- Natychmiast wykonaj defibrylację (4 J/kg dla wszystkich wyładowań).
- Rozpocznij RKO tak szybko jak to możliwe.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci



Ryc. 6.9. Algorytm ALS u dzieci

- Po 2 minutach sprawdź zapis rytmu na monitorze.
- Jeśli nadal występuje VF/VT wykonaj następne wyładowanie.
- Natychmiast rozpocznij RKO, prowadź ją przez 2 minuty, a następnie ponownie oceń rytm; jeśli nic się nie zmieniło, podaj adrenalinę, a następnie wykonaj 3. wyładowanie.
- Prowadź RKO przez 2 minuty.
- Jeśli nadal występuje VF/VT podaj amiodaron, a następnie szybko wykonaj 4. wyładowanie.
- Podawaj adrenalinę co 3–5 minut podczas RKO.
- Jeśli u dziecka nadal występuje VF/VT, kontynuuj wykonywanie wyładowań na zmianę z 2 minutami RKO.
- Jeśli widoczne są oznaki życia, oceń rytm na monitorze w celu poszukiwania zorganizowanej aktywności elektrycznej serca, jeśli jest obecna, sprawdź tętno.
- Poszukuj i lecz odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia (4 H i 4 T).
- Jeśli defibrylacja była skuteczna ale VF/VT pojawiło się ponownie, rozpocznij RKO, podaj amiodaron i defibryluj ostatnią skuteczną dawką energii. Rozpocznij ciągły wlew amiodaronu.

ODWRACALNE PRZYCZYNY ZATRZYMANIA KRAŻENIA (4 H i 4 T)

- Hipoksja.
- Hipowolemia.
- Hiper/hipokaliemia.
- Hipotermia.
- Odma płuca (Tension pneumothorax).
- Tamponada serca.
- Toksyny (Toxic overdose).
- Trombembolia (Thrombembolic obstruction).

KOLEJNOŚĆ POSTĘPOWANIA W NAGŁYM ZATRZYMANIU KRAŻENIA

- Natychmiast rozpocznij RKO jeśli dziecko przestaje reagować i nie ma oznak życia (nie oddycha, nie kaszle, nie rusza się).
- Prowadź wentylację z użyciem worka samorozprężalnego i maski przy podaży 100% tlenu.
- Rozpocznij monitorowanie pacjenta, wyślij kogoś po automatyczny lub manualny defibrylator aby zidentyfikować i leczyć rytmy defibrylacyjne tak szybko jak to możliwe.

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

Jedynym wyjątkiem od reguły wykonywania pojedynczej defibrylacji jest sytuacja, kiedy VF/VT pojawia się u monitorowanego dziecka w obecności świadków, wówczas, jeśli używa się defibrylatora manualnego, należy wykonać serię 3 defibrylacji wyładowaniem o energii 4 J/kg i rozpocząć 2 minuty RKO. Jeśli został przywrócony zorganizowany rytm z wyczuwalnym tętnem, nie należy wykonywać kolejnych wyładowań.

Do momentu wykonania defibrylacji ratownicy muszą do minimum ograniczyć przerwy w RKO.

MONITOROWANIE RYTMU SERCA

Należy najszybciej jak to możliwe umieścić na klatce piersiowej elektrody lub łyżki defibrylatora w celu

umożliwienia oceny rytmu i dokonania podziału na rytmy defibrylacyjne i niedefibrylacyjne. Inwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego krwi może pomóc w podniesieniu skuteczności wykonywania ucisknięć klatki piersiowej [186], ale nie może opóźnić zastosowania podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.

Rytmy defibrylacyjne obejmują VF i VT bez tętna. U dzieci, u których doszło do nagłej utraty przytomności, rytmy te występują częściej. Rytmy niedefibrylacyjne obejmują PEA, w tym bradykardię (< 60 uderzeń/min bez oznak krążenia) i asystolię. W PEA i bradykardii często występują szerokie zespoły QRS.

RYTMY NIEDEFIBRYLACYJNE

Większość NZK u dzieci i nastolatków ma swoje źródło w zaburzeniach oddechowych [19, 44, 187–189]. Dlatego w tej grupie wiekowej obowiązkowa jest RKO przed udaniem się po AED lub defibrylator manualny, gdyż ich dostępność nie poprawia wyników leczenia u pacjentów z zatrzymaniem krążenia o etiologii oddechowej [11, 13]. Prowadzenie RKO przez świadków zdarzenia łączy się z mniejszą częstością występowania uszkodzeń neurologicznych, zarówno u dorosłych jak i dzieci [9, 10, 190]. Najczęstszymi mechanizmami zatrzymania krążenia u niemowląt, dzieci i nastolatków są asystolia i PEA. PEA charakteryzuje się zorganizowaną aktywnością elektryczną, szerokimi zespołami QRS, zwykle o małej 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 NZK (np. jedno z 4 H lub 4 T), która prowadzi do nagłego upośledzenia rzutu serca.

RYTMY DEFIBRYLACYJNE

Częstość występowania NZK w mechanizmie VF/VT u dzieci wynosi 3,8–19% [9, 45, 188, 189] i wzrasta z wiekiem [185, 191]. Głównym czynnikiem determinującym przeżywalność pacjentów u których doszło do NZK w mechanizmie VF/VT jest czas do wykonania defibrylacji. Wykonanie defibrylacji w czasie poniżej 3 minut od wystąpienia zewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia (VF) u osób dorosłych (zauważone NZK) zapewnia szansę przeżycia powyżej 50%. Jakkolwiek szansa na skuteczną defibrylację dramatycznie zmniejsza się wraz z wydłużeniem czasu do momentu jej wykonania, każda minuta opóźnienia (bez prowadzenia RKO) skutkuje spadkiem przeżywalności od 7–10%. Przeżywalność po trwającym dłużej niż 12 minut VF u dorosłych wynosi < 5% [192]. W niektórych doniesieniach [193, 194], ale nie we wszystkich [195], RKO

przewodzona przed wykonaniem defibrylacji w przypadku czasu dotarcia do poszkodowanego powyżej 5 minut poprawiała przeżywalność.

FARMAKOTERAPIA W PRZYPADKU RYTMÓW DEFIBRYLACYJNYCH

Adrenalinę należy podawać w odstępach 3–5 minut. Droga dożylna lub doszpikowa jest lepsza od dotchawiczej. Amiodaron jest wskazany w przypadku opornego na defibrylację VF/VT. Dane eksperymentalne i kliniczne dotyczące użycia amiodaronu u dzieci są niewystarczające, dane z badań prowadzonych wśród dorosłych [169, 196, 197] 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 rytmu [198].

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

Zaburzenia rytmu

ZABURZENIA RYTMU U NIESTABILNYCH PACJENTÓW

Należy zbadać tętno na dużych tętnicach u każdego dziecka z zaburzeniami rytmu w zapisie EKG i jeżeli brak jest tętna należy rozpocząć leczenie dziecka zgodnie z wytycznymi dla NZK. Jeżeli stwierdza się obecność tętna na dużych tętnicach, konieczna jest ocena stanu hemodynamicznego. Jeżeli stwierdzi się jego upośledzenie, należy postępować następująco:

- udroźnij drogi oddechowe,
- wspomagaj wentylację i podaj tlen,
- podłącz monitor EKG lub defibrylator i oceń zapis rytmu serca,
- oceń, czy rytm nie jest za szybki lub za wolny w stosunku do wieku dziecka,
- oceń, czy rytm jest miarowy, czy niemiarowy,
- oceń szerokość zespołów QRS (wąski zespół, czas trwania < 0,08 sekundy; szeroki zespół, czas trwania > 0,08 sekundy),
- Postępowanie jest zależne od stanu hemodynamicznego dziecka.

Bradykardia

Bradykardia jest zwykle spowodowana niedotlenieniem, kwasicą lub ciężką hipotensją i może rozwinąć się w zatrzymanie krążenia. Należy podać 100% tlen i, jeżeli to konieczne, wentylować dodatnimi ciśnieniami każde dziecko z objawami bradykardii i niewydolności krążenia.

Jeżeli u dziecka z objawami złej perfuzji częstość rytmu serca wynosi < 60/min i nie przyspiesza pomimo wentylacji i tlenoterapii, należy rozpocząć uciskanie klatki piersiowej i podać adrenalinę. Jeżeli bradykardia jest spowodowana pobudzeniem nerwu błędnego, powinno się zapewnić wentylację 100% tlenem oraz podać atropinę przed adrenaliną.

Stymulacja mięśnia sercowego może być użyteczna tylko 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 niedokrwieniem [199].

CZĘSTOSKURCZE

Częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS

Jeżeli prawdopodobne jest wystąpienie częstoskurczu nadkomorowego (SVT) u hemodynamicznie stabilnych dzieci, można wykonać stymulację nerwu błędnego (próba Valsalvy lub odruch na nurkowanie). Można ją także wykonać u niestabilnych pacjentów pod warunkiem, że nie opóźnia farmakologicznej lub elektrycznej kardiowersji [200]. Jeżeli stan dziecka jest niestabilny, należy pominąć stymulację nerwu błędnego i natychmiast przystąpić do kardiowersji. 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.

Kardiowersja (zsynchronizowana z załamkiem R) jest wskazana u dziecka niestabilnego hemodynamicznie, 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 intensywyisty.

Skuteczność amiodaronu w leczeniu SVT została potwierdzona w kilku badaniach klinicznych z udziałem

dzieci [198, 201–207]. Ponieważ większość badań nad zastosowaniem amiodaronu w leczeniu częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS dotyczyła ektopowej tachykardii węzłowej u wcześniej operowanych dzieci, przydatność tego leku we wszystkich przypadkach SVT może być ograniczona. Jeżeli dziecko jest hemodynamicznie stabilne, przed podaniem amiodaronu zaleca się konsultację specjalistyczną.

Częstoskurcz z szerokimi zespołami ORS

U dzieci bardziej jest prawdopodobne to, że częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS jest pochodzenia nadkomorowego, a nie komorowego [208], ale u hemodynamicznie niestabilnych dzieci taki częstoskurcz, choć rzadko występuje, musi być traktowany jak VT, dopóki nie udowodni się że jest inaczej. VT najczęściej występuje u dzieci z chorobami serca (zabiegi kardiochirurgiczne, kardiomiopatie, zapalenia mięśnia sercowego, zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej, zespół wydłużonego odstępu QT, stan po założeniu cewnika do jam serca).

Kardiowersja jest leczeniem z wyboru pacjentów z zachowanym tętnem, u których występuje VT. Należy rozważyć zastosowanie leków antyarytmicznych, jeżeli 2. kardiowersja jest nieskuteczna, lub VT nawraca. Udowodniono skuteczność i bezpieczeństwo zastosowania amiodaronu w leczeniu zaburzeń rytmu serca u dzieci [198, 202, 203, 209].

ZABURZENIA RYTMU U STABILNYCH PACJENTÓW

W tych przypadkach należy skontaktować się ze specjalistą podczas oceny ABC, 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 w przypadku SVT, poprzez wykonanie stymulacji nerwu błędnego i podanie adenozyyny. W innych przypadkach jako opcję leczenia należy rozważyć podanie amiodaronu. Powinno się także rozważyć jego zastosowanie w sytuacji, kiedy diagnoza VT została potwierdzona w zapisie EKG. Można także zastanowić się nad podaniem prokainamidu w przypadku stabilnego stanu u pacjenta z SVT, opornym na stymulację nerwu błędnego i adenozynę [210–212], a także w przypadku VT u stabilnego pacjenta [172, 213, 214]. Nie wolno podawać prokainamidu razem z amiodaronem.

Opieka poresuscytacyjna

Dysfunkcja miokardium jest częsta po resuscytacji krążeniowo-oddechowej [215, 216]. U dziecka po za-

trzymaniu krążenia leki wazoaktywne mogą poprawić parametry hemodynamiczne, lecz ich dawkowanie musi opierać się na stanie klinicznym dziecka. Powinny być one podawane we wlewie ciągłym.

KONTROLA TEMPERATURY

Hipotermia jest częstym zjawiskiem u dzieci po resuscytacji krążeniowo-oddechowej [217].

Obniżenie temperatury głębokiej (32–34°C) może być korzystne, podczas gdy gorączka może wpływać niekorzystnie na uszkodzony mózg i przeżywalność w przebiegu NZK. Zastosowanie łagodnej hipotermii jest dopuszczalną i bezpieczną procedurą, mogącą poprawić neurologiczny wynik leczenia NZK u dorosłych [218, 219] i noworodków [220–224], jakkolwiek brak danych pochodzących z badań klinicznych z udziałem dzieci.

W przypadku dzieci, u których przywrócono spontaniczne krążenie, pozostających w śpiączce po NZK, rokowanie może być lepsze, jeżeli obniży się temperaturę głęboką do 32–34°C na okres 12 do 24 godzin. Dzieci, u których resuscytacja była skuteczna, ale nadal pozostają w hipotermii nie należy ogrzewać, z wyjątkiem sytuacji kiedy temperatura głęboka jest poniżej 32°C. Po okresie łagodnej hipotermii pacjenta należy ogrzewać powoli o około 0,25–0,5°C na godzinę.

Istnieje kilka technik obniżenia, monitorowania i utrzymania temperatury ciała dziecka. W celu rozpoczęcia i prowadzenia tej procedury można zastosować techniki zewnętrznego lub wewnętrznego ochładzania [225–227]. Drżeniom mięśniowym można zapobiegać, stosując głęboką sedację i leki zwiotczające. Możliwymi komplikacjami takiego postępowania są: wzrost ryzyka infekcji, wystąpienie niestabilności układu sercowo-naczyniowego, koagulopatii, hiperglikemii i zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej [228, 229].

Optymalna wartość temperatury, do której należy dążyć w trakcie ochładzania, jego tempo, czas trwania hipotermii i tempo ogrzewania wymagają jeszcze dokładnych badań. Obecnie nie można rekomendować dla dzieci żadnego konkretnego protokołu postępowania.

Gorączka często pojawia się po resuscytacji krążeniowo-oddechowej i jej wystąpienie wiąże się ze złym rokowaniem neurologicznym [230–232]. Ryzyko takich powikłań rośnie wraz ze wzrostem temperatury o każdy stopień powyżej 37°C [230]. Istnieje ograniczona liczba badań eksperymentalnych sugerujących, że zastosowanie leków przeciwgorączkowych lub fizyczne ochładzanie zmniejsza uszkodzenie komórek nerwowych [233, 234].

Leki obniżające temperaturę są bezpieczne, dlatego należy używać ich w celu agresywnego leczenia gorączki.

Rokowanie po zatrzymaniu krążenia

Brak jest jednoznacznych wytycznych dotyczących sytuacji, kiedy resuscytacja staje się daremna. Po 20 minutach trwania resuscytacji osoba odpowiedzialna za jej prowadzenie powinna rozważyć czy należy nadal ją kontynuować, czy też przerwać [187, 235–239]. Czynniki wpływające na decyzję o kontynuowaniu resuscytacji obejmują: przyczynę zatrzymania krążenia [45, 240], stan pacjenta w okresie poprzedzającym NZK, obecność świadków zdarzenia, czas trwania nieleczzonego NZK („bez przepływu”), efektywność i czas trwania RKO („niski przepływ”), gotowość do zastosowania pozaustrojowych technik podtrzymujących życie w przypadkach, kiedy możliwe jest odwrócenie procesu chorobowego [241–243] oraz inne szczególne okoliczności (np. tonięcie w lodowatej wodzie [9, 244], narażenie na toksyczne dawki leków lub narkotyków).

Obecność rodziców w trakcie resuscytacji

Większość rodziców chce być obecna przy dziecku podczas resuscytacji i wykonywania procedur terapeutycznych [245–255]. Rodzice obecni podczas resuscytacji dziecka mogą zobaczyć, że zrobiono wszystko co możliwe [256–260].

Ponadto mają oni okazję pożegnania się z dzieckiem. Udowodniono, że umożliwienie rodzicom zostania u boku dziecka pomaga im w uzyskaniu

realistycznego obrazu resuscytacji oraz śmierci dziecka [261]. U rodziców, którzy byli obecni przy śmierci dziecka stwierdza się mniejsze napięcie emocjonalne i mniejsze nasilenie depresji, a oceniany u nich kilka miesięcy później przebieg procesu godzenia się z utratą dziecka jest łagodniejszy [260]. Obecność rodziców w sali resuscytacyjnej może pomóc zespołowi w utrzymaniu profesjonalnego zachowania oraz zobaczyć w ratowanym dziecku istotę ludzką i członka rodziny [261].

WYTYCZNE DOTYCZĄCE OBECNOŚCI RODZINY W TRAKCIE RESUSCYTACJI

Wyznaczony członek zespołu resuscytacyjnego powinien pozostawać z rodzicami w celu wyjaśnienia im, w zrozumiały sposób, przebiegu resuscytacji, jego zadaniem jest także upewnienie się, że rodzina nie angażuje pozostałych członków zespołu. Jeżeli obecność rodziców przeszkadza w prowadzeniu resuscytacji, powinni oni zostać grzecznie poproszeni o opuszczenie pomieszczenia. Należy wziąć pod uwagę możliwość bezpośredniego, fizycznego kontaktu rodziców z dzieckiem oraz, jeśli to tylko możliwe, przebywania z nim w chwili śmierci [256, 261–264].

Osoba odpowiedzialna za prowadzenie resuscytacji, a nie rodzice, powinna decydować o jej zakończeniu, a zasada ta powinna być uświadomiona rodzicom delikatnie i ze zrozumieniem. Po zakończeniu resuscytacji zespół powinien się spotkać w celu umożliwienia jego członkom wypowiedzenia swoich emocji oraz omówienia przebiegu działań klinicznych.

6c. RESUSCYTACJA DZIECI PO URODZENIU

Wstęp

Opisane tutaj wytyczne dotyczące resuscytacji dziecka po urodzeniu są efektem procesu, którego uwieńczeniem jest 2005 International Consensus Conference on Emergency Cardiovascular Care (ECC) and Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) Science with Treatment Recommendations [265]. Są one rozwinięciem wcześniej opublikowanych przez ERC [2] wytycznych i biorą pod uwagę rekomendacje opracowane przez inne narodowe [266] i międzynarodowe organizacje [267].

Opisane tutaj wytyczne nie przedstawiają „jedynie słusznej” drogi postępowania w resuscytacji dziecka po urodzeniu, są one jedynie przedstawieniem ogólnie zaakceptowanych faktów dotyczących sposobów prowadzenia bezpiecznej i efektywnej resuscytacji.

Przygotowanie

Relatywnie mała grupa dzieci wymaga zabiegów resuscytacyjnych w momencie narodzin. Wśród tych, które rzeczywiście ich potrzebują znacząca większość będzie wymagać tylko pomocy w opowietrzeniu płuc. Tylko niewielka grupa będzie oprócz wentylacji wymagać także uciskania klatki piersiowej. Wśród 100 000 dzieci urodzonych w Szwecji w ciągu roku tylko 10 na 1000 (1%) o wadze równej lub wyższej niż 2,5 kg wymagało resuscytacji w trakcie porodu [268]. Wśród resuscytowanych dzieci 8 na 1000 odpowiedziało pozytywnie na wentylację przy użyciu maski a tylko 2 na 1000 wymagało intubacji [268]. W tej samej pracy starano się określić częstość występowania niespodziewanej resuscytacji w trakcie porodu. Stwierdzono, że w przypadku dzieci z grupy niskiego ryzyka, np. urodzonych w 32. tygodniu ciąży lub później, po przebiegającym prawidłowo porodzie, tylko 2 na 1000 (0,2%) wymagało resuscytacji w trakcie porodu. Wśród nich 90% odpowiedziało pozytywnie na wentylację przy użyciu maski, a tylko pozostałe 10% wymagało intubacji w związku z brakiem odpowiedzi na tę procedurę.

Resuscytacja lub specjalistyczna pomoc może być bardziej potrzebna dzieciom, u których stwierdzono istotne objawy zagrożenia płodu w okresie poprzedzającym i w trakcie porodu, urodzonym przed 35. tygodniem ciąży, po porodzie pośladowym lub mnogim. Jakkolwiek często istnieje możliwość przewidzenia przed porodem że resuscytacja

będzie konieczna, nie w każdym przypadku jest to możliwe. Dlatego personel przeszkolony w resuscytacji noworodka powinien być łatwo osiągalny przy każdym porodzie jeśli pojawi się potrzeba prowadzenia resuscytacji, a opieka nad dzieckiem należy do jego obowiązków. Osoba doświadczona w intubacji noworodka powinna być łatwo osiągalna w przypadku prawidłowego porodu o niskim ryzyku oraz być przy porodzie skojarzonym z wysokim ryzykiem resuscytacji noworodka. Lokalne wytyczne powinny precyzować kto uczestniczy przy porodzie i powinny być oparte na aktualnej praktyce i poddane kontroli klinicznej.

W instytucjach gdzie odbywają się porody, konieczna jest organizacja edukacji i utrwalanie wiedzy dotyczącej standardów resuscytacji noworodków.

PORODY PLANOWANE W DOMU

Rady dla tych, którzy powinni uczestniczyć przy porodzie zaplanowanym w domu są różne w zależności od kraju, ale podjęta przez lekarza i położną decyzja o przeprowadzeniu porodu w domu nie powinna wpływać na standardy wstępnej resuscytacji po porodzie. Na pewno istnieją ograniczenia związane z resuscytacją noworodka w domu, wynikające z dużej odległości do dodatkowej pomocy medycznej; musi to być jasno wytłumaczone matce w okresie przygotowań do takiego porodu. Najlepiej byłoby, aby dwóch profesjonalistów uczestniczyło w każdym porodzie domowym [269], jeden z nich powinien być w pełni przeszkolony i doświadczony w prowadzeniu wentylacji workiem samorozprężalnym z maską oraz uciskaniu klatki piersiowej u noworodków.

SPRZĘT I ŚRODOWISKO

Resuscytacja po porodzie jest często zdarzeniem przewidywalnym. Dlatego łatwiej jest przygotować odpowiednie warunki i sprzęt przed porodem dziecka, niż w przypadku resuscytacji osoby dorosłej. Resuscytację najlepiej prowadzić w ciepłym, dobrze oświetlonym, nie narażonym na przeciągi miejscu, z płaską powierzchnią przeznaczoną do reanimacji umieszczoną poniżej promiennika ciepła oraz z dostępnym sprzętem niezbędnym do resuscytacji. Całe wyposażenie powinno być sprawdzane każdego dnia.

Jeżeli do porodu dojdzie w miejscu do tego nieprzeznaczonym, minimalny zestaw sprzętu obejmuje przyrząd do prowadzenia bezpiecznej wentylacji płuc we właściwym dla noworodka rozmiarze, ciepłe suche ręczniki i koce, czyste (sterylne) narzędzie do

przecięcia sznura pępowinowego oraz sterylne rękawiczki dla całego zespołu. Pomocne może być także posiadanie ssaka wraz z cewnikiem we właściwym rozmiarze oraz szpatułki (lub laryngoskopu), co umożliwi ocenę jamy ustnej i gardła.

Kontrola temperatury

Nagie, wilgotne noworodki nie mogą utrzymać prawidłowej temperatury ciała w pomieszczeniu, w którym temperatura jest odpowiednia dla dorosłych. Dzieci bezpośrednio po porodzie narażone na takie warunki są szczególnie wrażliwe [270]. Stres związany z niską temperaturą otoczenia powoduje spadek ciśnienia parcjalnego tlenu w krwi tętniczej [271] i nasila kwasicę metaboliczną [272]. Należy zapobiegać utracie ciepła poprzez:

- ochronę noworodka przed przeciągiem,
- utrzymywanie odpowiednio wysokiej temperatury w sali porodowej,
- osuszenie nowo narodzonego dziecka tuż po porodzie; okrycie głowy i ciała dziecka, z wyjątkiem twarzy, ciepłym kocem w celu zapobieżenia dalszej utracie ciepła; alternatywnie można położyć nagie dziecko bezpośrednio na skórze matki i przykryć oboje kocem,
- położenie dziecka na płaskiej powierzchni pod wcześniej włączonym promiennikiem ciepła, jeżeli jest niezbędne prowadzenie resuscytacji.

U dzieci urodzonych znacznie przed terminem porodu (szczególnie przed 28. tygodniem ciąży) osuszenie i zawinięcie mogą nie być wystarczające. Bardziej efektywną metodą utrzymania właściwej temperatury u takich dzieci może być owinięcie głowy i ciała dziecka (z wyjątkiem twarzy) plastikową folią bez wcześniejszego osuszania, a następnie umieszczenie go pod promiennikiem ciepła.

Ocena wstępna

Skala Apgar nie została opracowana w celu przewidywania potrzeby resuscytacji u dzieci [273]. Kilka prac naukowych sugeruje ponadto, że jest ona silnie subiektywna [274]. Jakkolwiek pewne elementy składowe tej skali, mianowicie częstość oddechów, częstość pracy serca i kolor skóry, jeśli szybko są ocenione mogą pomóc zidentyfikować dzieci wymagające resuscytacji [275]. Ponadto powtarzana ocena tych parametrów może pokazać czy dziecko reaguje na leczenie, czy też wymaga dalszych wysiłków w celu poprawy jego stanu.

AKTYWNOŚĆ ODDECHOWA

Należy sprawdzić czy dziecko oddycha. Jeżeli tak, trzeba ocenić częstość, głębokość oddechów i symetrię ruchów klatki piersiowej wraz z ewentualną obecnością nieprawidłowych objawów, takich jak łapanie powietrza (gasping) lub chrząkanie.

CZĘSTOŚĆ PRACY SERCA

Najlepiej oceniać tony serca poprzez osłuchanie za pomocą stetoskopu w okolicy koniuszka serca. Palpacyjne badanie tętna na podstawie pępowiny jest często skuteczne, ale może być mylące. Pulsowanie pępowiny jest wiarygodnym objawem, jeżeli stwierdza się jego częstość wyższą niż 100 uderzeń/minutę [276].

KOLOR SKÓRY

Zdrowy noworodek rodzi się z sinicą, ale w ciągu 30 sekund od rozpoczęcia efektywnego oddechu kolor skóry zmienia się na różowy. Należy obserwować czy skóra dziecka jest różowa, biała lub czy występuje sinica. Sinica obwodowa jest częsta i jako taka nie jest objawem niedotlenienia.

NAPIĘCIE MIĘŚNIOWE

Istnieje duże prawdopodobieństwo, że wiotkie dziecko jest nieprzytomne oraz będzie wymagać wspomaganie wentylacji.

STYMULACJA PRZEZ DOTYK

Osuszenie dziecka zwykle zapewnia wystarczającą stymulację do zainicjowania skutecznego oddychania. Należy unikać gwałtowniejszych metod stymulowania dziecka. Jeżeli noworodek nie podejmie spontanicznego oddechu po krótkim okresie stymulacji, konieczna może być dodatkowa pomoc.

KLASYFIKACJA OPARTA NA OCENIE WSTĘPNEJ

Opierając się na ocenie wstępnej zazwyczaj można podzielić dzieci na cztery grupy:

- Grupa 1: — energicznie płaczące i oddychające,
— z prawidłowym napięciem mięśniowym,
— szybko zmieniające kolor na różowy,
— z częstością pracy serca powyżej 100 uderzeń/min.

Takie dziecko nie wymaga innych interwencji niż osuszenie, owinięcie w ciepły ręcznik i, jeśli to możliwe,

przekazanie matce. Dziecko w takim stanie pozostając pod przykryciem, będzie utrzymywać ciepło dzięki bezpośredniemu kontaktowi ze skórą matki i może być przystawione do piersi.

- Grupa 2: — oddychające niewystarczająco lub nieoddychające,
 — z utrzymującą się sinicą centralną,
 — z prawidłowym lub obniżonym napięciem mięśniowym,
 — z częstością pracy serca poniżej 100 uderzeń/min.

Takie dziecko może odpowiedzieć na delikatną stymulację dotykiem i/lub podanie tlenu, ale może także wymagać wentylacji.

- Grupa 3: — oddychające niewystarczająco lub nieoddychające,
 — sine lub blade,
 — wiotkie,
 — z częstością pracy serca poniżej 100 uderzeń/min.

Stan takiego dziecka może ulec poprawie po wentylacji, ale może także wymagać uciskania klatki piersiowej.

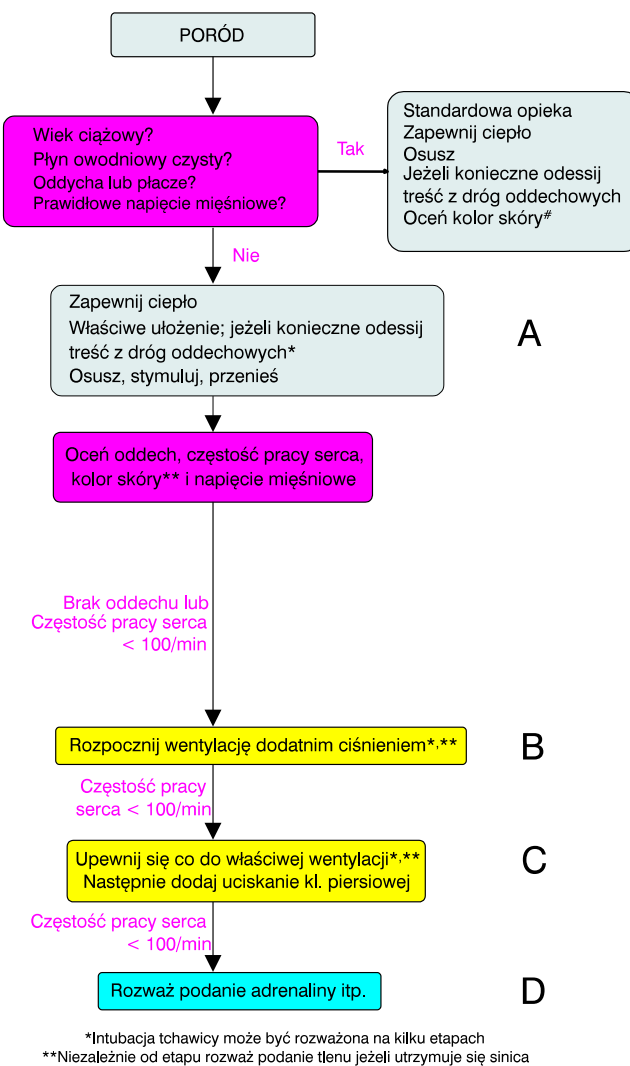
- Grupa 4: — oddychające niewystarczająco lub nieoddychające,
 — sine lub blade,
 — wiotkie,
 — z niewykrywalną pracą serca.

Takie dziecko będzie wymagać natychmiastowego udrożnienia dróg oddechowych, rozprężenia płuc i wentylacji. Po wykonaniu tych procedur dziecko może także wymagać uciskania klatki piersiowej, a nawet podania leków.

Pozostaje nieliczna grupa dzieci z utrzymującą się sinicą pomimo prawidłowego oddychania i częstości pracy serca. Ta grupa zawiera różnorodne przypadki kliniczne, takie jak: przepuklina przeponowa, niedobór surfaktantu, wrodzone zapalenie płuc, odma oraz sinicza wada serca.

Resuscytacja noworodka

Resuscytację noworodka należy rozpocząć (ryc. 6.10), jeśli w czasie oceny stwierdza się, że dziecko nie jest w stanie rozpocząć regularnego i prawidłowego oddychania lub częstość pracy serca wynosi poniżej 100 uderzeń/min. Udrożnienie dróg oddechowych i rozprężenie płuc zazwyczaj okazują się wystarczające. Ponadto bardziej złożone interwencje nie będą miały



Ryc. 6.10. Algorytm resuscytacji noworodka

szans powodzenia dopóki te dwa pierwsze kroki nie zostaną wykonane.

DROŻNOŚĆ DRÓG ODDECHOWYCH

Dziecko powinno leżeć na plecach z głową w pozycji neutralnej (ryc. 6.11). 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.

Ssaka należy użyć tylko wtedy, gdy drobne cząsteczki (treści płynnej lub stałej) lub krew powodują niedrożność dróg oddechowych. Zbyt energiczne odsysanie gardła może spowodować opóźnienie w rozpoczęciu samodzielnego oddychania, być przyczyną kurczu głośni i wywołać odruchową bradykardię poprzez stymulację nerwu błędnego [277]. Obecność



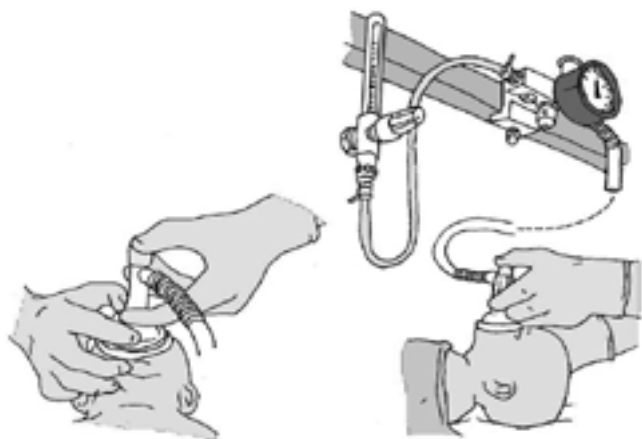
Ryc. 6.11. Ułożenie głowy noworodka w pozycji neutralnej

gęstej smółki u mało żywotnego dziecka jest jedynym wskazaniem, kiedy należy rozważyć natychmiastowe rozpoczęcie odsysania. Jeśli użycie ssaka jest konieczne, najlepiej wykonać to pod kontrolą wzroku. Należy podłączyć cewnik do odsysania o rozmiarze 12–14 F lub cewnik typu Yankauer do próżni, tak aby ujemne ciśnienie ssania nie przekraczało 100 mm Hg.

ODDYCHANIE

Aktualnie nie ma wystarczających dowodów aby określić jakie stężenie tlenu jest potrzebne na początku resuscytacji. Po wykonaniu wstępnych procedur, jeśli próby samodzielnego oddychania są niewystarczające lub ich brak, sprawą nadrzędną jest upowietrzenie płuc (ryc. 6.12). Najlepszym wskaźnikiem właściwej wentylacji jest szybki wzrost częstości pracy serca, natomiast jeśli brak takiej odpowiedzi, należy ocenić ruchy klatki piersiowej.

Przez kilka pierwszych wdechów należy utrzymywać dodatnie ciśnienie wdechowe przez 2–3 sekundy. Pomoże to w rozprężeniu płuc. Większość dzieci spośród tych, które wymagają resuscytacji



Ryc. 6.12. Udrożnienie dróg oddechowych i wentylacja — noworodek

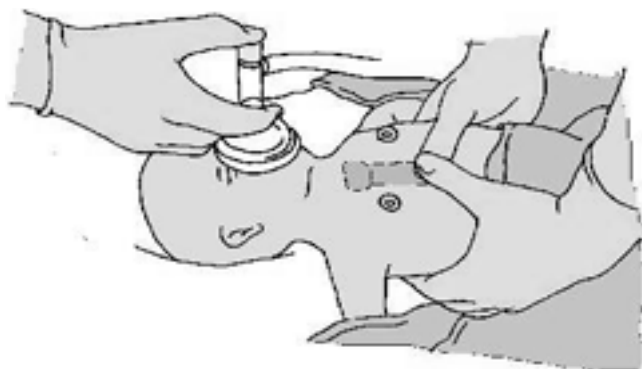
w momencie urodzenia odpowiada zwiększeniem częstości pracy serca po uprzedniej 30-sekundowej wentylacji. Jeśli częstość pracy serca wzrasta ale dziecko nadal nie oddycha wydolnie, należy kontynuować wentylację z częstością około 30 oddechów/min do momentu pojawienia się wydolnego, spontanicznego oddechu, przeznaczając na jeden wdech około sekundę.

Dowodem na to, że wentylacja jest prowadzona prawidłowo, jest wzrost częstości pracy serca lub częstość ta utrzymuje się na poziomie powyżej 100 uderzeń/min. Jeśli dziecko nie odpowie w ten sposób, najczęstszą przyczyną jest niedostateczna kontrola dróg oddechowych i wentylacji. Należy obserwować bierne unoszenie się klatki piersiowej w czasie próby wdechu, jeśli jest ono obecne, to świadczy o prawidłowym rozprężeniu płuc. Brak unoszenia uniemożliwia potwierdzenie prawidłowej kontroli drożności dróg oddechowych i rozprężenia płuc. Jeśli nie uzyska się prawidłowego rozprężenia płuc, uciskanie klatki piersiowej będzie nieskuteczne, dlatego zalecane jest potwierdzenie prawidłowego rozprężenia zanim przystąpi się do resuscytacji krążeniowej. Niektórzy praktycy zapewniają prawidłowe rozprężenie płuc poprzez intubację dotchawiczą, ale skuteczne wykonanie tej procedury wymaga praktyki i doświadczenia. Jeśli nie posiada się tej umiejętności, a częstość pracy serca obniża się, należy ponownie ocenić drożność dróg oddechowych i rozpocząć wentylację mającą na celu rozprężenie płuc do momentu przybycia osoby posiadającej umiejętność intubacji.

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

WSPARCIE UKŁADU KRĄŻENIA

Wsparcie układu krążenia poprzez uciskanie klatki piersiowej jest skuteczne tylko wtedy, jeżeli wcześniej udało się rozprężyć płuca dziecka. Jeżeli mimo dobrej wentylacji częstość pracy serca pozostaje poniżej 60 uderzeń/min należy rozpocząć uciskanie klatki piersiowej. Najlepsza technika polega na umieszczeniu nad dolną jedną trzecią mostka obok siebie obu kciuków, pozostałe palce obu dłoni obejmują klatkę piersiową i podtrzymują plecy dziecka (ryc. 6.13) [21, 22, 25, 278, 279]. Dolna jedna trzecia mostka powinna być uciskana na głębokość odpowiadającą około jednej trzeciej wymiaru przednio-tylnego klatki piersiowej. Stosunek czasu trwania uciśnięcia do relaksacji z nieco krótszym czasem trwania uciskania niż relaksacji wydaje się być teoretycznie korzystniejszy aby wymusić przepływ krwi u bardzo małych niemowląt



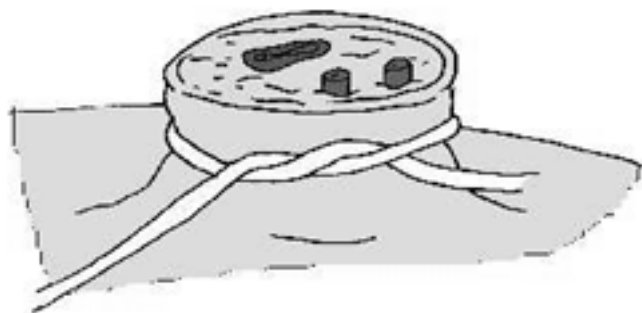
Ryc. 6.13. Wentylacja i uciskanie klatki piersiowej — noworodek

[280]. Nie należy odrywać kciuków od mostka w trakcie trwania fazy relaksacji, ale powinno się pozwolić ścianie klatki piersiowej na powrót do neutralnej pozycji pomiędzy uciśnięciami. Stosunek uciśnięć do wentylacji powinien wynosić 3 : 1, co pozwala uzyskać około 120 czynności/min (około 90 uciśnięć i 30 oddechów). Należy jednak pamiętać, że jakość uciśnięć i wentylacji jest ważniejsza niż ich ilość [281].

Powinno się ocenić częstość pracy serca po około 30 sekundach, a następnie okresowo powtarzać tę procedurę. Należy przerwać uciskanie klatki piersiowej, jeżeli częstość pracy serca wzrośnie powyżej 60 uderzeń/min.

LEKI

Podawanie leków jest rzadko wskazane w resuscytacji noworodka po porodzie. Bradykardia u noworodka po porodzie jest zwykle spowodowana niewystarczającym rozprężeniem płuc i głębokim niedotlenieniem, a najlepszym 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, może być konieczne zastosowanie leków. Leki te wywierają korzystny wpływ na niedostatecznie pracujący mięsień sercowy.



Ryc. 6.14. Przecięta pępowina noworodka z uwidocznionymi tętnicami i żyłą pępowinową

wy. Dlatego konieczne jest ich podanie jak najbliżej serca, najlepiej przez cewnik szybko wprowadzony do żyły pępowinowej (ryc. 6.14).

ADRENALINA

Pomimo braku danych opartych na badaniach klinicznych z udziałem ludzi, wydaje się nadal sensowne używanie adrenaliny w sytuacji, kiedy właściwa wentylacja i uciskanie klatki piersiowej nie spowodowały przyspieszenia częstości pracy serca powyżej 60 uderzeń/min. Należy wykorzystać dożylną drogę podania leku gdy tylko uzyska się ten rodzaj dostępu. Zalecana dawka dożylna wynosi 10–30 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Nie jest zalecane dotchawicze podawanie leku (patrz dalej), ale jeżeli wykorzystuje się tę drogę istnieje wysokie prawdopodobieństwo, że dawka 30 $\mu\text{g}/\text{kg}$ lub mniejsza jest nieskuteczna. Należy rozważyć podanie wyższej dawki (do 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$). Brak jest danych dotyczących bezpieczeństwa stosowania tak wysokich dawek adrenaliny drogą dotchawiczą. Nie powinno się podawać wysokich dawek adrenaliny dożylnie.

WODOROWĘGLANY

Jeśli pomimo właściwej wentylacji i uciskania klatki piersiowej nie udało się przywrócić efektywnego i spontanicznego krążenia, zlikwidowanie kwasicy mięśnia sercowego może poprawić pracę mięśnia sercowego i umożliwić powrót krążenia. Należy podać dożylnie 1–2 mmol/kg NaHCO_3 .

PŁYNY

Należy rozważyć podanie płynów, jeżeli podejrzewa się u noworodka utratę krwi lub obserwuje się objawy wstrząsu (dziecko blade, ze złą perfuzją odwodową i słabo wyczuwalnym tętnem) a dziecko nie reaguje właściwie na inne zabiegi resuscytacyjne. W przypadku braku odpowiedniej krwi (ubogoleukocytarna, napromieniana krew grupy 0 Rh minus) w celu przywrócenia objętości wewnątrznaczyniowej na sali porodowej należy raczej stosować izotoniczne krystaloidy niż roztwory albumin. Powinno się podać bolus 10–20 ml/kg.

PRZERWANIE RESUSCYTACJI

Lokalne i narodowe komitety powinny opracować wskazania do przerwania resuscytacji. Należy jednak pamiętać, że dane dotyczące noworodków bez oznak życia, resuscytowanych od chwili urodzenia przez co najmniej 10 minut lub dłużej, wskazują na wysoką śmiertelność i dużą częstość występowania ciężkiego upośledzenia neurologicznego.

nego. Po 10 minutach prowadzenia prawidłowych zabiegów resuscytacyjnych może być uzasadnione ich przerwanie, jeżeli brak u dziecka oznak życia.

KOMUNIKACJA Z RODZICAMI

Jest niezwykle ważne, aby zespół opiekujący się noworodkiem informował rodziców o postępach działań. W trakcie porodu należy stosować się do lokalnych standardów i, jeśli to możliwe, należy najszybciej przekazać dziecko matce. Jeżeli konieczne jest rozpoczęcie resuscytacji powinno się informować rodziców o wykonywanych procedurach i celu ich wykonywania.

Decyzja o przerwaniu resuscytacji powinna być podjęta przy udziale doświadczonego personelu oddziału pediatrycznego. Kiedy to tylko możliwe, decyzja o rozpoczęciu resuscytacji dziecka skrajnie wcześnie urodzonego powinna być podjęta po konsultacji z rodzicami, starszym pediatrą i zespołem położniczym. Jeżeli trudności zostały przewidziane wcześniej (np. w przypadku stwierdzenia ciężkiej malformacji płodu) możliwe opcje postępowania i rokowanie powinny być omówione przed rozpoczęciem się porodu z rodzicami, położnymi, położnikami i osobami uczestniczącymi przy porodzie.

Wszelkie dyskusje i podjęte decyzje powinny być starannie zapisane przed porodem w dokumentacji medycznej matki oraz w dokumentacji medycznej dziecka po porodzie.

Szczególne pytania adresowane do C2005

UTRZYMANIE PRAWIDŁOWEJ TEMPERATURY U DZIECI URODZONYCH PRZEDWCZEŚNIE

Duże prawdopodobieństwo rozwinięcia się hipotermii pomimo zastosowania tradycyjnych technik utrzymania ciepłoty ciała (osuszenie, owinięcie i położenie pod promiennikiem ciepła) występuje szczególnie u dzieci urodzonych przedwcześnie [282]. Kilka randomizowanych badań i obserwacje kliniczne wykazały, że położenie wcześniaka pod promiennikiem ciepła bez osuszenia go, a następnie owinięcie plastikową folią (taką jak do przechowywania żywności) znacząco poprawia wartość temperatury w chwili przyjęcia na oddział intensywnej terapii w porównaniu z tradycyjnym postępowaniem [283–285]. Temperatura dziecka musi być dokładnie monitorowana w związku z małym, lecz opisanym w badaniach ryzykiem wystąpienia hipertermii w wypadku użycia tej techniki [286]. Wszyst-

kie procedury resuscytacyjne, w tym intubacja, uciskanie klatki piersiowej i uzyskanie dostępu donaczyniowego, mogą być wykonywane u dziecka zawiniętego w folię.

U noworodków urodzonych przez gorączkującą matkę opisano częstsze występowanie okołoporodowej depresji oddechowej, drgawek noworodkowych, mózgowego porażenia dziecięcego oraz przedwczesną umieralność [286–288]. Badania na zwierzętach sugerują, że hipertermia w trakcie i po niedokrwieniu centralnego systemu nerwowego jest związana z nasileniem uszkodzenia mózgu [233, 289]. Należy unikać wystąpienia hipertermii.

SMÓŁKA

Pięć lat temu duże randomizowane badanie wykazało, że podjęcie prób intubacji i odsysania zaaspirowanej do tchawicy smółki u żywego noworodka po porodzie nie przynosi korzyści [290]. Ostatnio przeprowadzone duże wieloośrodkowe randomizowane badanie kliniczne wykazało także, że odessanie smółki z nosa i ust dziecka przed urodzeniem się klatki piersiowej (odsysanie w trakcie porodu) nie zmniejsza częstości i ciężkości przebiegu zespołu aspiracji smółki [291]. Dlatego odsysanie w trakcie porodu nie jest już obecnie zalecane. Jednak nadal zalecana jest intubacja i odsysanie smółki z tchawicy u mało żywotnych noworodków w przypadkach zanieczyszczenia płynu owodniowego smółką.

POWIETRZE LUB 100% TLENIENIA

Wyniki kilku badań przeprowadzonych w ciągu ostatnich lat zwiększyły obawy związane z ubocznymi działaniami 100% tlenu na układ oddechowy i krążenie mózgowie oraz potencjalnymi uszkodzeniami tkanek spowodowanymi przez wolne rodniki. Z drugiej strony, uszkodzenia tkanek mogą wynikać z braku tlenu w trakcie i po asfiksji. Badania oceniające ciśnienie tętnicze krwi, perfuzję mózgową i różne parametry biochemiczne uszkodzenia komórek podczas resuscytacji z użyciem 100% w porównaniu z 21% tlenem prowadzone na zwierzętach z asfiksją, dały sprzeczne wyniki [292–296]. Jedno badanie kliniczne, do którego włączano przypadki dzieci urodzonych przedwcześnie (przed 33. tygodniem ciąży) wykazało niższy przepływ mózgowy u dzieci poddanych tlenoterapii (FiO₂ 0,8) niż tych, u których zastosowano 21% tlenu [297]. Niektóre badania na zwierzętach wskazują na odwrotny efekt, np. redukcję ciśnienia tętniczego krwi i perfuzji mózgowej w przypadku zastosowania powietrza w porównaniu z użyciem 100% tlenu [292]. Metaanaliza 4 badań klinicznych dotyczących noworodków wykazała zmniejsze-

nie śmiertelności i brak szkodliwości stosowania w trakcie resuscytacji powietrza w porównaniu z użyciem 100% tlenu. Istnieje jednak kilka znaczących wątpliwości co do metodologii tych badań, a ich wyniki powinny być ostrożnie interpretowane [80, 298].

Na dzień dzisiejszy standardowym postępowaniem w resuscytacji jest użycie 100% tlenu. Niektórzy klinicyści mogą podjąć decyzję o rozpoczynaniu resuscytacji z użyciem mniejszego niż 100% stężenia tlenu, jak również z użyciem powietrza. Dowody sugerują, że takie postępowanie może być właściwe. Tym niemniej, gdzie to możliwe należy upewnić się o dostępności tlenu w celu użycia go, jeżeli brak jest szybkiej poprawy po skutecznym upowietrzeniu płuc. Jeżeli tlen nie jest łatwo dostępny, powinno się prowadzić wentylację powietrzem. Tlenoterapia jest zalecana w przypadku oddychających dzieci, u których utrzymuje się sinica centralna.

Monitorowanie saturacji u resuscytowanych dzieci może być pomocne, ale badania dowodzą, że urodzone o czasie zdrowe noworodki mogą potrzebować więcej niż 10 minut na osiągnięcie saturacji przeduktalnej powyżej 95%, a nawet godziny aby osiągnąć takie wartości postduktałnie [299–301]. Zróżnicowana podaż tlenu oparta na wskazaniach pulsoksymetru może zwiększyć szansę uzyskania „normalnego” poziomu saturacji, dzięki czemu uniknie się hiperoksji, ale definicje tych dwóch pojęć u noworodków po urodzeniu nie zostały jeszcze w pełni określone. Tlen jest lekiem, ale jego stosowanie w wysokim stężeniu może powodować uszkodzenia spowodowane uwalnianiem wolnych rodników. Są one bardziej prawdopodobne u wcześniaków.

PIERWSZE ODDECHY I WENTYLACJA WSPOMAGANA

U donoszonych dzieci spontaniczne lub wymuszone pierwsze oddechy tworzą czynnościową objętość zalegającą (Functional Residual Capacity — FRC) [302–309]. Optymalne ciśnienie, czas trwania wentylacji i przepływ niezbędne w celu uzyskania wystarczającej FRC nie zostały jeszcze określone. Około 30–40 cm H₂O szczytowego ciśnienia końcowowdechowego (czas trwania takiego wdechu jest niezdefiniowany) zwykle umożliwia skuteczną wentylację nie reagującego, donoszonego noworodka [305–307, 309]. Częstość wentylacji zwykle wynosi 30–60 oddechów/min, ale skuteczność innych częstości nie była dotychczas oceniana.

Pierwotnym celem prawidłowej wstępnej wentylacji jest spowodowanie szybkiego wzrostu częstości pracy serca, jeśli częstość się nie zwiększa, należy oce-

nić ruchomość bierną klatki piersiowej. Na początku wymagane ciśnienie końcowowdechowe jest różne i nieprzewidywalne, dlatego jego wartości powinny być dobierane indywidualnie i zapewniać przyspieszenie częstości pracy serca oraz ruchomość klatki piersiowej przy każdym oddechu. Jeśli istnieje możliwość monitorowania ciśnienia, początkowo ciśnienie wdechowe o wartości 20 cm H₂O może być efektywne, ale użycie ciśnienia 30–40 cm H₂O lub wyższego może być konieczne u niektórych donoszonych dzieci. Jeżeli ciśnienie nie jest monitorowane, lecz tylko ograniczane przez zastawkę bezpieczeństwa, należy użyć najniższego możliwego ciśnienia zapewniającego przyspieszenie częstości pracy serca. Brak wystarczających danych umożliwiających opracowanie zaleceń dotyczących optymalnego czasu trwania wentylacji. Podsumowując, należy bezzwłocznie rozpocząć wentylację zastępczą z częstością 30–60 oddechów/min w celu uzyskania i utrzymania częstości pracy serca powyżej 100 uderzeń/min.

WENTYLACJA ZASTĘPCZA WCZEŚNIAKÓW

Badania prowadzone na zwierzętach wykazały, że płuca wcześniaków łatwo ulegają zniszczeniu pod wpływem dużych objętości wentylacji wykonywanych zaraz po urodzeniu [310] oraz że utrzymanie dodatniego końcowowdechowego ciśnienia (Positive End-Expiratory Pressure — PEEP) w drogach oddechowych zaraz po porodzie zapobiega uszkodzeniu tkanki płucnej. PEEP poprawia podatność tkanki płucnej i wymianę gazową [311, 312]. Serie przypadków klinicznych wykazują, że większość nieoddychających wcześniaków może być wentylowanych na początku z wykorzystaniem ciśnienia o wartości 20–25 cm H₂O, chociaż niektóre noworodki mogą wymagać wyższych wartości tego ciśnienia [313, 314].

Podczas prowadzenia wentylacji wcześniaka bardzo wyraźne bierne ruchy klatki piersiowej mogą świadczyć o nadmiernej objętości oddechowej, czego należy unikać. Monitorowanie ciśnienia podczas wdechu może pomóc w utrzymaniu stałego ciśnienia wdechu i uniknąć jego zbyt wysokich wartości. Jeżeli konieczna jest wentylacja dodatkimi ciśnieniami, to w jej trakcie utrzymanie ciśnienia w granicach 20–25 cm H₂O w drogach oddechowych powinno być wystarczające dla większości wcześniaków. Jeżeli nie uzyska się wystarczającego przyspieszenia częstości pracy serca i ruchów klatki piersiowej, może być konieczne użycie wyższego ciśnienia. Jeżeli niezbędna jest ciągła wentylacja dodatkimi ciśnieniami korzystne może być wykorzystanie PEEP. Zastosowanie CPAP (Continious Positive Airway Pressure) u spontanicznie oddychających wcześniaków po resuscytacji może być także korzystne [314].

SPRZĘT

Skuteczną wentylację można prowadzić za pomocą worka samorozprężalnego, worka oddechowego układu anestetycznego oraz układów T z opcją regulacji ciśnienia [315–317]. Zastawki bezpieczeństwa montowane w workach samorozprężalnych są zależne od przepływu, więc ciśnienie generowane podczas wentylacji może przekraczać wartości określone przez producenta [318]. Zamierzone ciśnienie podczas wdechu i długi czas jego trwania są łatwiej uzyskiwane na modelach mechanicznych w przypadku zastosowania układów T niż worków [319], chociaż kliniczne implikacje tego zjawiska są niejasne. Podczas używania worków oddechowych układów anestetycznych zamiast samorozprężalnych, wymagane jest większe doświadczenie w celu zapewnienia właściwego ciśnienia podczas wdechu [320]. Do wentylacji noworodka można wykorzystywać worki samorozprężalne, worki oddechowe układów anestetycznych i układy T pod warunkiem, że mają możliwość regulowania ciśnienia lub są wyposażone w zastawkę bezpieczeństwa.

Maski krtaniowe (LMA) umożliwiają prowadzenie wentylacji dzieci donoszonych lub urodzonych tuż przed terminem [321, 322]. Jest niewiele danych dotyczących ich zastosowania u małych wcześniaków [323, 324]. Trzy serie przypadków klinicznych wykazały, że LMA zapewnia skuteczną wentylację zgodną z ramami czasowymi aktualnych wytycznych, ale dzieci te nie były resuscytowane [322, 325, 326]. Randomizowane badanie kliniczne nie wykazało różnic istotnych statystycznie pomiędzy zastosowaniem LMA i intubacją w sytuacji, kiedy wentylacja workiem samorozprężalnym z maską była nieskuteczna [321]. Nie jest pewne czy można uogólniać wyniki tego badania, ponieważ LMA było wprowadzane przez osobę doświadczoną w wykonywaniu tej procedury. Serie przypadków klinicznych sugerują, że w sytuacjach, kiedy nie można zapewnić efektywnej wentylacji przy użyciu worka samorozprężalnego z maską, a intubacja jest niemożliwa do wykonania lub nieskuteczna, LMA może zapewnić efektywną wentylację [327–329]. Brak wystarczających dowodów aby poprzeć rutynowe używanie LMA jako przyrządu stosowanego w pierwszej kolejności w celu zabezpieczenia drożności dróg oddechowych dziecka resuscytowanego po urodzeniu. Istnieją także ograniczenia dotyczące efektywnego wykorzystania LMA w następujących sytuacjach:

- gdy konieczne jest uciskanie klatki piersiowej,
- u dzieci z bardzo małą masą urodzeniową,
- gdy płyn owodniowy jest zanieczyszczony smółką.

POTWIERDZENIE POŁOŻENIA RURKI INTUBACYJNEJ

Intubacja tchawicy może być rozważana na kilku etapach resuscytacji noworodka:

- gdy konieczne jest odessanie smółki lub innych substancji blokujących światło tchawicy,
- jeżeli wentylacja workiem samorozprężalnym z maską jest nieefektywna lub trwa długo,
- gdy rozpoczęto uciskanie klatki piersiowej,
- w sytuacjach szczególnych (np. wrodzona przepuklina przeponowa, masa urodzeniowa poniżej 1000 g).

Możliwość wykonania i czas trwania intubacji dotchawiczej zależą od umiejętności i doświadczenia obecnych na miejscu ratowników.

Po intubacji tchawicy i rozpoczęciu wentylacji dodatnim ciśnieniem, natychmiastowe przyspieszenie częstości pracy serca jest najlepszym wskaźnikiem położenia rurki intubacyjnej w drogach oddechowych [330]. Stwierdzenie obecności wydychanego CO₂ jest skuteczną metodą potwierdzenia położenia rurki w tchawicy u noworodków, w tym także u tych o bardzo małej masie urodzeniowej [331–334]. Stwierdzenie obecności wydychanego CO₂ u pacjentów z wystarczającym rzutem serca potwierdza położenie rurki w tchawicy, podczas gdy jego brak nasuwa silne podejrzenie wprowadzenia rurki do przełyku [331, 333]. Brak lub słaby przepływ krwi w krążeniu płucnym oraz niedrożność tchawicy mogą uniemożliwić stwierdzenie obecności wydychanego CO₂ pomimo prawidłowej intubacji dotchawiczej. Miejsce położenia rurki intubacyjnej jest określane prawidłowo u prawie wszystkich pacjentów, u których nie wystąpiło zatrzymanie krążenia [99], ale u noworodków w stanie krytycznym z niskim rzutem serca niemożność stwierdzenia obecności wydychanego CO₂, pomimo prawidłowego położenia rurki, może prowadzić do niepotrzebnej ekstubacji. Inne kliniczne objawy wskazujące na prawidłowe położenie rurki obejmują istnienie pary wodnej podczas wydechu oraz obecność lub brak ruchów klatki piersiowej, ale nie były one poddane systematycznej ocenie u noworodków.

Położenie rurki intubacyjnej (tab. 1) musi być ocenione wzrokiem podczas intubacji i w większości przypadków będzie potwierdzone szybkim wzrostem częstości pracy serca po rozpoczęciu wentylacji przez

rukę intubacyjną. Jeżeli częstość pracy serca pozostaje wolna, najczęstszą przyczyną jest niewłaściwe umieszczenie rurki intubacyjnej. W takiej sytuacji należy sprawdzić położenie rurki poprzez ocenę wzrokiem lub za pomocą przyrządu do stwierdzania obecności wydychanego CO₂.

Tabela 1. Rozmiar i głębokość wprowadzenia* rurki intubacyjnej

Waga dziecka [kg]	Czas trwania ciąży [tygodnie]	Rozmiar rurki [mm ID]	Głębokość wprowadzenia [cm]
< 1	< 28	2,5	6,5–7
1–2	28–34	3,0	7–8
2–3	34–38	3,0/3,5	8–9
> 3	> 38	3,5/4,0	> 9

* Głębokość wprowadzenia rurki mierzona od górnej wargi może być w przybliżeniu określona wg wzoru: głębokość wprowadzenia (cm) = waga (kg) + 6 cm

DROGA PODANIA I DAWKA ADRENALINY

Dotychczas brak jest badań porównawczych z użyciem placebo, oceniających zastosowanie adrenaliny na jakimkolwiek etapie resuscytacji noworodka. Badania pediatryczne [148] i prowadzone na noworodkach zwierzęcych [335, 336] wykazały brak korzyści oraz tendencję do spadku przeżywalności i wzrostu liczby powikłań neurologicznych po wysokich, dożylnych dawkach adrenaliny (100 µg/kg) podawanych w trakcie resuscytacji. Badania prowadzone na zwierzętach i z udziałem osób dorosłych wykazały, że w przypadku podawania adrenaliny dotchawczo konieczne są znacznie wyższe niż obecnie zalecane dawki aby osiągnąć jej wystarczające stężenie w surowicy [337–339]. Jedno badanie prowadzone na zwierzęcych noworodkach nie wykazało korzyści ze stosowania adrenaliny dotchawczo w dawce zalecanej przez dotychczasowe wytyczne (10 µg/kg) [126]. Jedno badanie kohortowe na 9 wcześniakach wymagających resuscytacji wykazało, że adrenalina jest wchłaniana, ale członkowie zespołu resuscytacyjnego używali 7–25 razy wyższych dawek niż obecnie zalecane [340].

OPIEKA PORESUSCYTACYJNA

Stan dzieci, które wymagały resuscytacji może ulec pogorszeniu. Gdy już dojdzie do osiągnięcia prawidłowej wentylacji i krążenia, noworodek powinien być przeniesiony lub pozostawiony w otoczeniu, w którym jest możliwość monitorowania i zapewnienia wstępnej opieki na dzieckiem.

GLUKOZA

Hipoglikemia jest związana z niekorzystnym rokowaniem neurologicznym. Zostało to potwierdzone badaniami prowadzonymi na noworodkach zwierzęcych poddawanych asfiksji i resuscytacji [341]. Noworodki zwierzęce, które miały hipoglikemię z równoczesną hipoksją i niedokrwieniem lub były pozbawione tlenu, miały większy zakres zmian zawałowych w mózgu i mniejszą przeżywalność w stosunku do grupy kontrolnej [342,343]. Jedno z badań klinicznych przedstawiało zależność pomiędzy hipoglikemią a złym rokowaniem neurologicznym związanym z niedotlenieniem okołoporodowym [344]. Żadne z badań klinicznych z udziałem noworodków nie rozpatrywało zależności pomiędzy hiperglikemią i neurologicznym rokowaniem, jednakże u pacjentów dorosłych hiperglikemia wiąże się ze złym rokowaniem neurologicznym [345]. Zakres poziomu wartości glukozy we krwi, towarzyszący nawet najmniejszemu uszkodzeniu mózgu w wyniku asfiksji i resuscytacji, nie może być określony na podstawie dostępnych danych. Dzieci wymagające zaawansowanej resuscytacji powinny być monitorowane i tak leczone, aby utrzymać poziom glukozy w zakresie prawidłowych wartości.

INDUKOWANA HIPOTERMIA

W wielośrodkowych badaniach nad noworodkami, u których podejrzewano wystąpienie asfiksji (wskazywała na to konieczność prowadzenia resuscytacji po porodzie, kwasica metaboliczna, wczesna encefalopatia), wybiórcze ochładzanie głowy (34,5°C) wiązało się z nieistotną statystycznie redukcją przeżycia dzieci z ostrym upośledzeniem ocenianym w wieku 18 miesięcy. Ochładzanie głowy było korzystniejsze u dzieci z umiarkowaną encefalopatią zdiagnozowaną na podstawie wychyleń amplitudy w elektroencefalogramie [220]. U niemowląt z drgawkami i silną supresją zmian w elektroencefalogramie po tego typu leczeniu korzyści nie obserwowano [346]. W innej małej pilotażowej grupie niemowląt po niedotlenieniu, poddanych wcześniej ogólnej kontrolowanej hipotermii, obserwowano zmniejszenie śmiertelności i upośledzenia, co oceniano w wieku 12 miesięcy. Niewielka hipotermia połączona z bradykardią i podniesionym ciśnieniem krwi zazwyczaj nie wymaga leczenia, ale szybki wzrost temperatury może spowodować hipotensję [347]. Głęboka hipotermia (temperatura głęboka poniżej 33°C) może spowodować zaburzenia rytmu, krwawienia, zatorowość i sepsę, ale do tej pory brak doniesień na temat wystąpienia tego rodzaju powikłań u niemowląt leczonych umiarkowaną hipotermią [220, 348].

Brak jest wystarczających danych aby zalecić rutynowe zastosowanie umiarkowanej lub ograniczonej do

głowy hipotermii u dzieci resuscytowanych z powodu niedotlenienia. Potrzebne są dalsze badania kliniczne aby określić, co jest najlepsze dla dzieci i która z metod ochładzania jest najbardziej efektywna.

NIEPODEJMOWANIE LUB ZAPRZESTANIE RESUSCYTACJI

Zachorowalność i śmiertelność noworodków jest różna w zależności od regionu i dostępności środków [349]. Socjologiczne badania naukowe wskazują na to, że rodzice pragną mieć większy wpływ na decyzję o resuscytacji i kontynuowaniu zabiegów podtrzymujących życie u ciężko chorych dzieci [350]. Istnieje znaczna zmienność opinii wśród osób prowadzących resuscytację co do korzyści, wskazań i przeciwwskazań prowadzenia agresywnej terapii u takich dzieci [351, 352].

NIEPODEJMOWANIE RESUSCYTACJI

Możliwe jest określenie pewnych okoliczności wiążących się z wysoką śmiertelnością i złym rokowaniem. W takich sytuacjach niepodjęcie resuscytacji może być uważane za rozsądne, sensowne, szczególnie, jeżeli istnieje możliwość rozmowy o tym z rodzicami [282, 353]. Istotnym celem jest wspólne i zintegrowane podejście zespołu położniczego, neonatologicznego i rodziców do poszczególnych pacjentów. Niepodjęcie resuscytacji lub zaprzestanie leczenia podtrzymującego życie w czasie lub po zabiegach resuscytacyjnych jest rozważane przez wielu jako problem etyczny. Klinicyści nie powinni się wahać przy podejmowaniu decyzji o wycofaniu się z resuscytacji, jeśli możliwość przeżycia i dobrego funkcjonowania jest wysoce nieprawdopodobna. Poniższe wytyczne muszą być rozpatrywane zgodnie z obowiązującymi lokalnymi zaleceniami.

- Resuscytacja jest niewskazana, jeśli czas trwania ciąży, masa urodzeniowa i/lub wrodzone anomalie prawie na pewno wcześniej doprowadzą do śmierci, a wśród tych nielicznych, którzy przeżyli, stwierdza się nieakceptowalnie wysoką chorobowość. Do przypadków opisanych w literaturze zalicza się: skrajne wcześniactwo (wiek płodowy poniżej 23. tygodnia ciąży i/lub masa urodzeniowa < 400 g) i anomalie, takie jak: bezmózgowie, potwierdzona trisomia chromosomu 13 lub 18.
- Resuscytacja jest prawie zawsze wskazana w przypadkach skojarzonych z wysokim przeżyciem i akceptowalną chorobowością. Najczęściej dotyczy to dzieci w wieku płodowym 23. tygodnia ciąży lub wyższym (z wyjątkiem dowodów na istnienie zagrożeń takich jak: infekcja wewnątrzmaciczna lub niedotlenienie) i tych z większością wad wrodzonych.
- W przypadkach o niepewnym rokowaniu, gdzie przeżywalność jest graniczna i istnieje relatywnie wysoka chorobowość oraz spodziewane jest duże upośledzenie dziecka, powinno się poprzeć pragnienia rodziców dotyczące decyzji o resuscytacji.

Wycofanie się z wysiłków resuscytacyjnych

Dane dotyczące zresuscytowanych noworodków, które nie dawały oznak życia zaraz po urodzeniu i przez następne 10 lub więcej minut, wykazały zarówno wysoką śmiertelność, jak i rozwój ciężkiego upośledzenia neurologicznego [354, 355]. Po 10 minutach nieprzerwanej i właściwie prowadzonej resuscytacji można rozważyć zaprzestanie prowadzenia działań, jeśli nie stwierdza się żadnych oznak życia.

Piśmiennictwo

1. 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.
2. European Resuscitation Council. Paediatric life support: (including the recommendations for resuscitation of babies at birth). *Resuscitation* 1998; 37: 95–6.
3. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin U. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Basic Paediatric 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: 223–9.
4. 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.
5. 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.
6. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. *Circulation* 2000; 102(suppl I): I–1–I–370.
7. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005; 67: in press.
8. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2005; in press.
9. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995; 30: 141–50.
10. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 1994; 94: 137–42.
11. 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.
12. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999; 33: 195–205.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. Whyte SD, Wyllie JP. Paediatric basic life support: a practical assessment. *Resuscitation* 1999; 41: 153–7.
19. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 1102–6.
20. Clements F, McGowan J. Finger position for chest compressions in cardiac arrest in infants. *Resuscitation* 2000; 44: 43–6.
21. 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. *Prehosp Emerg Care* 1997; 1: 65–7.
22. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988; 81: 552–4.
23. Dorfman ML, Menegazzi JJ, Wadas RJ, Auble TE. Two-thumb vs two-finger chest compression in an infant model of prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 2000; 7: 1077–82.
24. 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.
25. 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.
26. Stevenson AG, McGowan J, Evans AL, Graham CA. CPR for children: one hand or two? *Resuscitation* 2005; 64: 205–8.
27. 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.
28. Konig B, Bengler J, Goldsworthy L. Automatic external defibrillation in a 6 year old. *Arch Dis Child* 2005; 90: 310–1.
29. 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.
30. 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.
31. 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 of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003; 57: 237–43.
32. 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.
33. 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.
34. 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.
35. 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.
36. Rossano JQ, L. Schiff, MA, Kenney MA, Atkins DL. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2003; 108: 320–1.
37. 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.
38. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200-J 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.
39. 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.
40. 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.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci

41. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979; 7: 475–9.
42. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 2. Adult Basic Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005; In Press.
43. 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.
44. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 495–501.
45. 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.
46. 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.
47. 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.
48. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 2003; 57: 33–41.
49. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003; 19: 413–40, viii.
50. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996; 33: 107–16.
51. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000; 44: 195–201.
52. 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.
53. 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.
54. 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.
55. Hedges JR, Dronen SC, Feero S, Hawkins S, Syverud SA, Shultz B. Succinylcholine-assisted intubations in prehospital care. *Ann Emerg Med* 1988; 17: 469–72.
56. Murphy-Macabobby M, Marshall WJ, Schneider C, Dries D. Neuromuscular blockade in aeromedical airway management. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 664–8.
57. Sayre M, Weisgerber I. The use of neuromuscular blocking agents by air medical services. *J Air Med Transp* 1992; 11: 7–11.
58. 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.
59. 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.
60. 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.
61. 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.
62. 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.
63. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002; 18: 417–23.
64. Kaye K, Frascione RJ, Held T. Prehospital rapid-sequence intubation: a pilot training program. *Prehosp Emerg Care* 2003; 7: 235–40.
65. 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.
66. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. *Ann Emerg Med* 1991; 22: 393–403.
67. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 900–4.
68. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994; 125: 57–62.
69. Khine HH, Corrdy DH, Kettrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997; 86: 627–31.
70. 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.
71. 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.
72. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001; 37: 32–7.
73. 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.
74. 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.
75. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989; 44: 984–5.
76. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994; 38: 580–2.
77. 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.
78. 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.
79. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28: 703–6.
80. Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; CD002273.
81. 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.
82. 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.
83. Saugstad OD. Resuscitation of newborn infants with room air or oxygen. *Semin Neonatol* 2001; 6: 233–9.
84. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004; 32: S345–51.

Rozdział 6

85. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation — induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004; 109: 1960–5.
86. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293: 299–304.
87. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293: 305–10.
88. Abella BS, Sandbo N, Vassiliatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005; 111: 428–34.
89. 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.
90. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. *J Trauma* 2004; 56: 531–6.
91. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2002; 6: 283–90.
92. 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.
93. Bhende MS, Thompson AE, Cook DR, Saville AL. Validity of a disposable end-tidal CO₂ detector in verifying endotracheal tube placement in infants and children. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 142–5.
94. 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(pt 1): 1042–4.
95. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001; 5: 208–13.
96. 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.
97. 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.
98. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995; 95: 395–9.
99. 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.
100. 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.
101. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990; 19: 1104–6.
102. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle 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.
103. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle 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.
104. 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.
105. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 1430–4.
106. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986; 140: 132–4.
107. 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.
108. Glaeser PW, Hellmich TR, Szwecuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1119–24.
109. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 158–61.
110. Orlowski 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.
111. Orlowski 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.
112. 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.
113. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999; 80: F74–F5.
114. 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.
115. Warren DW, Kissoon 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.
116. 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.
117. Johnson L, Kissoon 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.
118. Ummerhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994; 27: 123–8.
119. Kissoon N, Idris A, Wenzel V, Murphy S, Rush W. Intraosseous and central venous blood acid-base relationship during cardiopulmonary resuscitation. *Pediatr Emerg Care* 1997; 13: 250–3.
120. Abdelmoneim T, Kissoon 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.
121. Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE. Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. *J Pediatr* 1988; 113: 480–5.
122. 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.
123. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA, et al. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1984; 2: 385–90.
124. Neufeld JD, Marx JA, Moore EE, Light AI. Comparison of intraosseous, central, and peripheral routes of crystalloid infusion for resuscitation of hemorrhagic shock in a swine model. *J Trauma* 1993; 34: 422–8.
125. 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.
126. 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.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci

127. 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.
128. Howard RF, Bingham RM. Endotracheal compared with intravenous administration of atropine. *Arch Dis Child* 1990; 65: 449–50.
129. Prengel AW, Lindner KH, Hahnel J, Ahnefeld FW. Endotracheal and endobronchial lidocaine administration: effects on plasma lidocaine concentration and blood gases. *Crit Care Med* 1991; 19: 911–5.
130. 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.
131. Lee PL, Chung YT, Lee BY, Yeh CY, Lin SY, Chao CC. The optimal dose of atropine via the endotracheal route. *Ma Zui Xue Za Zhi* 1989; 27: 35–8.
132. Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Prengel A, Ahnefeld FW. Plasma lidocaine levels and PaO₂ with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? *Ann Emerg Med* 1990; 19: 1314–7.
133. 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.
134. 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.
135. 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.
136. 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.
137. Rocha eSM. Hypertonic saline resuscitation. *Medicina* 1998; 58: 393–402.
138. 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.
139. Longstreth WT, Jr., Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a communitybased randomized trial. *Neurology* 1993; 43: 2534–41.
140. 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.
141. 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.
142. Paul T, Bertram H, Bokenkamp R, Hausdorf G. Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: Diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. *Paediatric Drugs* 2000; 2: 171–81.
143. Losek JD, Endom E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. *Ann Emerg Med* 1999; 33: 185–91.
144. 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.
145. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the Medications in Pediatric Resuscitation Panel. *Ann Emerg Med* 1993; 22(pt 2): 445–55.
146. 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.
147. 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.
148. 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.
149. 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.
150. Dieckmann R, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1995; 95: 901–13.
151. 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.
152. 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.
153. 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.
154. Yap S-C, Hoomtje T, Sreeram N. Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. *International Journal of Cardiology* 2000; 76: 245–7.
155. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971; 12: 274–80.
156. 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.
157. 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.
158. Paraskos JA. Cardiovascular pharmacology III: atropine, calcium, calcium blockers, and (beta)-blockers. *Circulation* 1986; 74: IV–86–IV–9.
159. 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.
160. 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.
161. 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.
162. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 992–1000.
163. Losek JD. Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 2000; 35: 43–6.
164. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *Jama* 2003; 290: 2041–7.
165. 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.
166. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988; 77: 392–7.
167. 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.
168. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with

Rozdział 6

- increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49: 6–15.
169. 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.
170. 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.
171. Wang L. Congenital long QT syndrome: 50 years of electrophysiological research from cell to bedside. *Acta Cardiologica* 2003; 58: 133–8.
172. 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.
173. 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.
174. 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.
175. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE, et al. Procainamide for rate control of postsurgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 123–8.
176. Wang JN, Wu JM, Tsai YC, Lin CS. Ectopic atrial tachycardia in children. *J Formos Med Assoc* 2000; 99: 766–70.
177. Holmes CL, Landry DW, Granton JT. Science review: Vasopressin and the cardiovascular system part 1 — receptor physiology. *Crit Care* 2003; 7: 427–34.
178. 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.
179. 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.
180. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2002; 52: 149–56.
181. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using “adult” electrode paddles. *Pediatrics* 1994; 94: 90–3.
182. Atkins DL, Sima S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics* 1988; 82: 914–8.
183. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 2004; 60: 29–32.
184. Deakin C, Bennetts S, Petley G, Clewlow F. What is the optimal paddle force for paediatric defibrillation? *Resuscitation* 2002; 55: 59.
185. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics* 1998; 101(pt 1): 393–7.
186. Pierpont GL, Kruse JA, Nelson DH. Intra-arterial monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1985; 11: 513–20.
187. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. CPR in children. *Ann Emerg Med* 1987; 16: 1107–11.
188. 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.
189. 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.
190. Berg RA. Role of mouth-to-mouth rescue breathing in bystander cardiopulmonary resuscitation for asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000; 28(suppl): N193–N5.
191. 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.
192. 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.
193. 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.
194. 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.
195. 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.
196. 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.
197. 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.
198. 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.
199. 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.
200. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990; 65: 127–9.
201. Bianconi L, Castro A, M. D, 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. *European Heart Journal* 2000; 21: 1265–73.
202. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr* 2003; 162: 880–4.
203. Celiker A, Ceviz N, Ozme S. Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug-resistant tachyarrhythmias of children. *Acta Paediatrica Japonica* 1998; 40: 567–72.
204. 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. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 2002; 21: 255–9.
205. 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.
206. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G, et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 1607–11.
207. 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.
208. Benson D, Jr., 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.
209. Drago F, Mazza A, Guccione P, Mafriaci A, Di Liso G, Ragonese P. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: A very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatric Cardiology* 1998; 19: 445–9.
210. Benson DJ, Dunnigan A, Green T, Benditt D, Schneider S. Periodic procainamide for paroxysmal tachycardia. *Circulation* 1985; 72: 147–52.

211. 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.
212. 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.
213. Meldon SW, Brady WJ, Berger S, Mannenbach M. Pediatric ventricular tachycardia: a review with three illustrative cases. *Pediatr Emerg Care* 1994; 10: 294–300.
214. 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.
215. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit Care Med* 1988; 16: 331–5.
216. 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.
217. Hickey RW, Ferimer H, Alexander HL, et al. Delayed, spontaneous hypothermia reduces neuronal damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2000; 28: 3511–6.
218. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; 346: 549–56.
219. 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.
220. 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.
221. 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.
222. 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.
223. Gunn AJ, Gluckman PD, Gunn TR. Selective head cooling in newborn infants after perinatal asphyxia: a safety study. *Pediatrics* 1998; 102: 885–92.
224. 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.
225. 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.
226. 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.
227. 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.
228. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001; 94: 697–705.
229. 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.
230. 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.
231. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991; 17: 419–20.
232. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001; 49: 273–7.
233. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyron or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol (Berl)* 1996; 92: 447–53.
234. 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.
235. Gillis J, Dickson D, Rieder M, Steward D, Edmonds J. Results of inpatient pediatric resuscitation. *Crit Care Med* 1986; 14: 469–71.
236. 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.
237. 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.
238. Lopez-Herce J, Garcia C, Rodriguez-Nunez A, et al. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation* 2005; 64: 79–85.
239. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004; 63: 311–20.
240. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GW, 3rd, Morris JA, Jr. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 1229–35.
241. 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.
242. 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.
243. 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.
244. 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.
245. Bauchner H, Waring C, Vinci R. Parental presence during procedures in an emergency room: results from 50 observations. *Pediatrics* 1991; 87: 544–8.
246. Bauchner H, Vinci R, Waring C. Pediatric procedures: do parents want to watch? [comment]. *Pediatrics* 1989; 84: 907–9.
247. Bauchner H, Zuckerman B. Cocaine, sudden infant death syndrome, and home monitoring. *J Pediatr* 1990; 117: 904–6.
248. Haimi-Cohen Y, Amir J, Harel L, Straussberg R, Varsano Y. Parental presence during lumbar puncture: anxiety and attitude toward the procedure. *Clin Pediatr (Phila)* 1996; 35: 2–4.
249. Sacchetti A, Lichenstein R, Carraccio CA, Harris RH. Family member presence during pediatric emergency department procedures. *Pediatr Emerg Care* 1996; 12: 268–71.
250. 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.
251. Taylor N, Bonilla L, Silver P, Sagy M. Pediatric procedure: do parents want to be present? *Crit Care Med* 1996; 24: A131.
252. Powers KS, Rubenstein JS. Family presence during invasive procedures in the pediatric intensive care unit: a prospective study. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 1999; 153: 955–8.
253. Cameron JA, Bond MJ, Pointer SC. Reducing the anxiety of children undergoing surgery: parental presence during anaesthetic induction. *J Paediatr Child Health* 1996; 32: 51–6.

Rozdział 6

254. Merritt KA, Sargent JR, Osborn LM. Attitudes regarding parental presence during medical procedures. *Am J Dis Child* 1990; 144: 270–1.
255. Wolfram RW, Turner ED. Effects of parental presence during children's venipuncture. *Academic Emergency Medicine* 1996; 3: 58–64.
256. Jarvis AS. Parental presence during resuscitation: attitudes of staff on a paediatric intensive care unit. *Intensive & Critical Care Nursing* 1998; 14: 3–7.
257. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs* 1998; 24: 400–5.
258. 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.
259. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. *J Emerg Nurs* 1992; 18: 104–6.
260. 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.
261. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE, et al. Family presence during invasive procedures and resuscitation. *Am J Nurs* 2000; 100: 32–42; quiz 3.
262. 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.
263. Eppich WJ, Arnold LD. Family member presence in the pediatric emergency department. *Current Opinion in Pediatrics* 2003; 15: 294–8.
264. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE. Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs* 1996; 10: 59–70.
265. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 7. Neonatal Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005; 67: in press.
266. Resuscitation Council (UK). Resuscitation at birth. Newborn life support course provider manual. London, Resuscitation Council (UK), 2001.
267. Niermeyer S, Kattwinkel J, Van Reempts P, et al. International Guidelines for Neonatal Resuscitation: An excerpt from the Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Contributors and Reviewers for the Neonatal Resuscitation Guidelines. *Pediatrics* 2000; 106: E29.
268. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants — a national survey. *Acta Paediatr* 1992; 81: 739–44.
269. British Paediatric Association Working Party. Neonatal Resuscitation. London: British Paediatric Association; 1993.
270. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. *Pediatrics* 1972; 49: 504–13.
271. Stephenson J, Du J, TK O. The effect of cooling on blood gas tensions in newborn infants. *Journal of Pediatrics* 1970; 76: 848–52.
272. Gandy GM, Adamsons K, Jr., 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.
273. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953; 32.
274. Anonymous. Is the Apgar score outmoded? *Lancet* 1989; i: 591–2.
275. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974; 2: 1225–8.
276. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004; 60: 213–7.
277. Cordero L, Jr., Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971; 78: 441–7.
278. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 1963; 269: 606–10.
279. Todres ID, Rogers MC. Methods of external cardiac massage in the newborn infant. *J Pediatr* 1975; 86: 781–2.
280. 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.
281. Whyte SD, Sinha AK, Wyllie JP. Neonatal resuscitation: a practical assessment. *Resuscitation* 1999; 40: 21–5.
282. 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.
283. 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.
284. 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.
285. Bjorklund LJ, Hellstrom-Westas L. Reducing heat loss at birth in very preterm infants. *J Pediatr* 2000; 137: 739–40.
286. 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.
287. 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.
288. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 1997; 278: 207–11.
289. 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.
290. 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.
291. 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.
292. Solas AB, Kutzsche S, Vinje M, Saugstad OD. Cerebral hypoxemia-ischemia and reoxygenation with 21% or 100% oxygen in newborn piglets: effects on extracellular levels of excitatory amino acids and microcirculation. *Pediatr Crit Care Med* 2001; 2: 340–5.
293. Solas AB, Kalous P, Saugstad OD. Reoxygenation with 100 or 21% oxygen after cerebral hypoxemia-ischemia-hypercapnia in newborn piglets. *Biol Neonate* 2004; 85: 105–11.
294. Solas AB, Munkeby BH, Saugstad OD. Comparison of short- and long-duration oxygen treatment after cerebral asphyxia in newborn piglets. *Pediatr Res* 2004; 56: 125–31.
295. Huang CC, Yonetani M, Lajevardi N, Delivoria-Papadopoulos M, Wilson DF, Pastuszko A. Comparison of postasphyxial resuscitation with 100% and 21% oxygen on cortical oxygen pressure and striatal dopamine metabolism in newborn piglets. *J Neurochem* 1995; 64: 292–8.
296. Kutzsche S, Ilves P, Kirkeby OJ, Saugstad OD. Hydrogen peroxide production in leukocytes during cerebral hypoxia and reoxygenation with 100% or 21% oxygen in newborn piglets. *Pediatr Res* 2001; 49: 834–42.
297. Lundstrom KE, Pryds O, Greisen G. Oxygen at birth and prolonged cerebral vasoconstriction in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1995; 73: F81–6.
298. 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.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci

299. Harris AP, Sendak MJ, Donham RT. Changes in arterial oxygen saturation immediately after birth in the human neonate. *J Pediatr* 1986; 109: 117–9.
300. Reddy VK, Holzman IR, Wedgwood JF. Pulse oximetry saturations in the first 6 hours of life in normal term infants. *Clin Pediatr (Phila)* 1999; 38: 87–92.
301. Toth B, Becker A, Seelbach-Gobel B. Oxygen saturation in healthy newborn infants immediately after birth measured by pulse oximetry. *Arch Gynecol Obstet* 2002; 266: 105–7.
302. Karlberg P, Koch G. Respiratory studies in newborn infants. III. Development of mechanics of breathing during the first week of life. A longitudinal study. *Acta Paediatr* 1962; (Suppl 135): 121–9.
303. 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.
304. 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.
305. Hull D. Lung expansion and ventilation during resuscitation of asphyxiated newborn infants. *J Pediatr* 1969; 75: 47–58.
306. Upton CJ, Milner AD. Endotracheal resuscitation of neonates using a rebreathing bag. *Arch Dis Child* 1991; 66: 39–42.
307. 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.
308. 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.
309. 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.
310. 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.
311. 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 [A]* 1980; 88: 359–67.
312. 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.
313. Hird MF, Greenough A, Gamsu HR. Inflating pressures for effective resuscitation of preterm infants. *Early Hum Dev* 1991; 26: 69–72.
314. 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.
315. 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.
316. Cole AF, Rolbin SH, Hew EM, Pynn S. An improved ventilator system for deliveryroom management of the newborn. *Anesthesiology* 1979; 51: 356–8.
317. Hoskyns EW, Milner AD, Hopkin IE. A simple method of face mask resuscitation at birth. *Arch Dis Child* 1987; 62: 376–8.
318. 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.
319. Finer NN, Rich W, Craft A, Henderson C. Comparison of methods of bag and mask ventilation for neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2001; 49: 299–305.
320. Kanter RK. Evaluation of mask-bag ventilation in resuscitation of infants. *Am J Dis Child* 1987; 141: 761–3.
321. Esmail N, Saleh M, et al. Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. *Egyptian Journal of Anesthesiology* 2002; 18: 115–21.
322. Gandini D, Brimacombe JR. Neonatal resuscitation with the laryngeal mask airway in normal and low birth weight infants. *Anesth Analg* 1999; 89: 642–3.
323. Brimacombe J, Gandini D. Airway rescue and drug delivery in an 800 g neonate with the laryngeal mask airway. *Paediatr Anaesth* 1999; 9: 178.
324. Lonnqvist PA. Successful use of laryngeal mask airway in low-weight premature infants with bronchopulmonary dysplasia undergoing cryotherapy for retinopathy of the premature. *Anesthesiology* 1995; 83: 422–4.
325. Paterson SJ, Byrne PJ, Molesky MG, Seal RF, Finucane BT. Neonatal resuscitation using the laryngeal mask airway. *Anesthesiology* 1994; 80: 1248–53.
326. Trevisanuto D, Ferrarese P, Zanardo V, Chiandetti L. Laryngeal mask airway in neonatal resuscitation: a survey of current practice and perceived role by anaesthesiologists and paediatricians. *Resuscitation* 2004; 60: 291–6.
327. Hansen TG, Joensen H, Henneberg SW, Hole P. Laryngeal mask airway guided tracheal intubation in a neonate with the Pierre Robin syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 129–31.
328. Osses H, Poblete M, Asenjo F. Laryngeal mask for difficult intubation in children. *Paediatr Anaesth* 1999; 9: 399–401.
329. Stocks RM, Egeman R, Thompson JW, Peery M. Airway management of the severely retrognathic child: use of the laryngeal mask airway. *Ear Nose Throat J* 2002; 81: 223–6.
330. Palme-Kilander C, Tunell R, Chiwei Y. Pulmonary gas exchange immediately after birth in spontaneously breathing infants. *Arch Dis Child* 1993; 68: 6–10.
331. 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.
332. Bhende MS, LaCovey D. A note of caution about the continuous use of colorimetric end-tidal CO₂ detectors in children. *Pediatrics* 1995; 95: 800–1.
333. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Noguee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. *J Perinatol* 2001; 21: 284–7.
334. 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.
335. 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.
336. Burchfield DJ, Preziosi MP, Lucas VW, Fan J. Effects of graded doses of epinephrine during asphyxia-induced bradycardia in newborn lambs. *Resuscitation* 1993; 25: 235–44.
337. Ralston SH, Voorhees WD, Babbs CF. Intrapulmonary epinephrine during prolonged cardiopulmonary resuscitation: improved regional blood flow and resuscitation in dogs. *Ann Emerg Med* 1984; 13: 79–86.
338. Ralston SH, Tacker WA, Showen L, Carter A, Babbs CF. Endotracheal versus intravenous epinephrine during electromechanical dissociation with CPR in dogs. *Ann Emerg Med* 1985; 14: 1044–8.
339. Redding JS, Asuncion JS, Pearson JW. Effective routes of drug administration during cardiac arrest. *Anesth Analg* 1967; 46: 253–8.
340. Schwab KO, von Stockhausen HB. Plasma catecholamines after endotracheal administration of adrenaline during postnatal resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1994; 70: F213–7.
341. 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.
342. Vannucci RC, Vannucci SJ. Cerebral carbohydrate metabolism during hypoglycemia and anoxia in newborn rats. *Ann Neurol* 1978; 4: 73–9.

Rozdział 6

343. 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.
344. 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.
345. Kent TA, Soukup VM, Fabian RH. Heterogeneity affecting outcome from acute stroke therapy: making reperfusion worse. *Stroke* 2001; 32: 2318–27.
346. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, et al. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: efficacy outcomes. *Pediatr Neurol* 2005; 32: 11–7.
347. Thoresen M, Whitelaw A. Cardiovascular changes during mild therapeutic hypothermia and rewarming in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2000; 106: 92–9.
348. 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.
349. De Leeuw R, Cuttini M, Nadai M, et al. Treatment choices for extremely preterm infants: an international perspective. *J Pediatr* 2000; 137: 608–16.
350. 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.
351. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the "Baby Doe" regulations. *N Engl J Med* 1988; 318: 677–83.
352. 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.
353. Draper ES, Manktelow B, Field DJ, James D. Tables for predicting survival for preterm births are updated. *BMJ* 2003; 327: 872.
354. 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.
355. 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.

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, mogące w jakikolwiek sposób być związane z materiałem zawartym w tej książce.

Piśmiennictwo do wszystkich rozdziałów zostało w całości powtórzone za wydaniem oryginalnym.

Redaktor naukowy wydania polskiego:
prof. dr hab. JANUSZ ANDRES

Tłumaczenie:

EDYTA DRAB, PAWEŁ KRAWCZYK, GRZEGORZ CEBULA, ELŻBIETA BYRSKA-MACIEJASZ,
GRZEGORZ ZAJĄC, GRZEGORZ BARCIK, JANUSZ ANDRES

Redaktor wydawnictwa:
Teresa Czerniejewska-Herzig

Projekt okładki:
Tomasz Zacharski

Publikację wydano ze środków Polskiej Rady Resuscytacji.

© Copyright by European Resuscitation Council (ERC), 2005

© Copyright for Polish edition Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2005

© Copyright for Polish translation by Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2005

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 (nie dotyczy terenu RP).

Adres do korespondencji:
ERC Sekretariat
PO Box 113
B – 2610 Antwerpen (Wilrijk), Belgium
www.erc.edu

Adres do korespondencji w Polsce:
Polska Rada Resuscytacji
Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii
ul. Kopernika 17
31-501 Kraków, Polska
www.prc.krakow.pl

ISBN 978-83-88866-27-3

Wydanie I

Łamanie i druk:

Wydawnictwo PANDIT

31-334 Kraków, ul. Łokietka 177

tel. 0 12 635-18-79 w. 27, 0 502 675 625

e-mail: pandit@list.pl