Podsumowanie Komitetu Wykonawczego ERC 1

Jerry P. Nolan[a,*], Jasmeet Soar[b], David A. Zideman[c], Dominique Biarent[d], Leo L. Bossaert[e], Charles Deakin[f], Rudolph W. Koster[g], Jonathan Wyllie[h], Bernd Böttiger[i], on behalf of the ERC Guidelines Writing Group

[a] Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK
[b] Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK
[c] Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK
[d] Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine, Université Libre de Bruxelles, Queen Fabiola Children's University Hospital, Brussels, Belgium
[e] Cardiology and Intensive Care, University of Antwerp, Antwerp, Belgium
[f] Cardiac Anaesthesia and Critical Care, Southampton University Hospital NHS Trust, Southampton, UK
[g] Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands
[h] Neonatology and Paediatrics, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK
[i] Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Köln, Köln, Germany

Wprowadzenie

Poniższa publikacja Wytycznych resuscytacji krążeniowo-oddechowej Europejskiej Rady Resuscytacji uaktualnia wytyczne opublikowane w 2005 roku i jest kontynuacją ustanowionego pięcioletniego cyklu zmian wytycznych[1]. Podobnie jak Wytyczne 2005, tak i obecne są oparte na najbardziej aktualnym dokumencie CoSTR (Consensus on CPR Science with Treatment Recommendations)[2], który systematyzuje wyniki prac naukowych dotyczących szerokiego zakresu tematów związanych z resuscytacją krążeniowo-oddechową (RKO). Wiedza o resuscytacji ciągle się rozwija, dlatego wytyczne postępowania klinicznego muszą być regularnie uaktualniane, by odzwierciedlały ten postęp i wskazywały personelowi medycznemu najlepszy sposób postępowania. W pięcioletnich okresach pomiędzy kolejnymi aktualizacjami wytycznych publikowane są stwierdzenia doradcze dotyczące nowych terapii mogących znacząco wpływać na wyniki leczenia[3].

Niniejsze podsumowanie przedstawia podstawowe algorytmy postępowania w resuscytacji dzieci, dorosłych, a także zwraca uwagę na główne zmiany w wytycznych od roku 2005. Szczegółowe informacje są zawarte w dziewięciu pozostałych rozdziałach Wytycznych 2010.

Rozdziały Wytycznych 2010:

1. Podsumowanie Komitetu Wykonawczego ERC.
2. Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych oraz zastosowanie automatycznych defibrylatorów zewnętrznych[4].
3. Elektroterapia: automatyczne defibrylatory zewnętrzne, defibrylacja, kardiowersja i stymulacja[5].
4. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych[6].
5. Postępowanie wstępne w ostrych zespołach wieńcowych[7].
6. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci[8].
7. Resuscytacja noworodków bezpośrednio po urodzeniu[9].
8. Zatrzymanie krążenia – postępowanie w sytuacjach szczególnych: zaburzenia elektrolitowe, zatrucia, tonięcie, przypadkowa hipotermia, hipertermia, astma, anafilaksja, zabiegi kardiochirurgiczne, urazy, ciąża, porażenie prądem[10].
9. Zasady edukacji w resuscytacji[11].
10. Etyka resuscytacji oraz problemy końca życia[12].

Poniższe wytyczne nie definiują jedynego sposobu przeprowadzania resuscytacji. W większości odzwierciedlają szeroko akceptowany pogląd, jak resuscytacja powinna być przeprowadzona zarówno bezpiecznie, jak i skutecznie. Publikacja nowych, zaktualizowanych rekomendacji leczniczych nie oznacza, że dotychczasowe postępowanie jest niebezpieczne czy nieefektywne.

Podsumowanie głównych zmian w porównaniu z Wytycznymi 2005

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne

Zmiany w wytycznych dotyczące podstawowych zabiegów resuscytacyjnych (*Basic Life Support* – BLS) w zestawieniu z Wytycznymi 2005 obejmują[4,13]:

- Dyspozytorzy powinni być przeszkoleni w zakresie zbierania informacji od osób wzywających pomocy zgodnie z precyzyjnym protokołem. Informacje te powinny być ukierunkowane na rozpoznawanie stanu nieprzytomności i jakości oddychania. Stwierdzenie braku oddechu lub niewłaściwego toru oddechowego w zestawieniu z brakiem przytomności powinny skutkować wdrożeniem właściwego protokołu związanego z podejrzeniem zatrzymania krążenia. Podkreśla się wagę rozpoznania pojedynczych westchnięć (*gasping*) jako objawu zatrzymania krążenia.
- Wszystkie osoby udzielające pomocy, niezależnie od stopnia wyszkolenia, powinny wykonywać uciśnięcia klatki u poszkodowanych z zatrzymaniem krążenia. Kluczową interwencją, na które Wytyczne nadal kładą

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

1

nacisk, jest wysoka jakość uciśnięć klatki piersiowej. Celem powinno być osiągnięcie głębokości przynajmniej 5 cm i częstości przynajmniej 100 uciśnięć na minutę. Należy przy tym pamiętać, by klatka piersiowa powróciła do pierwotnego kształtu oraz by minimalizować przerwy w uciskaniu klatki piersiowej. Osoby przeszkolone powinny wykonywać uciśnięcia klatki piersiowej i wentylację w sekwencji 30 : 2. Gdy BLS wykonuje osoba nieprzeszkolona, zachęca się do zastosowania telefonicznego instruktażu prowadzenia RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej.

- Podczas resuscytacji krążeniowo-oddechowej (RKO) zachęca się do stosowania narzędzi pozwalających na uzyskanie natychmiastowej informacji zwrotnej dla ratowników. Dane gromadzone w tych urządzeniach mogą być użyte w celu monitorowania i poprawy jakości wykonywania RKO, jak również dostarczają zawodowym ratownikom informacji zwrotnych przydatnych w trakcie sesji debriefingowych.

Elektroterapia: automatyczne defibrylatory zewnętrzne, defibrylacja, kardiowersja i elektrostymulacja[5, 14]

Najważniejsze zmiany dotyczące elektroterapii w Wytycznych 2010 Europejskiej Rady Resuscytacji:

- Podkreśla się potrzebę wczesnego, nieprzerwanego wykonywania uciśnięć klatki piersiowej.
- Znacznie większy nacisk kładzie się na minimalizowanie przerw bezpośrednio przed i po defibrylacji. Zaleca się kontynuowanie uciskania klatki piersiowej w trakcie ładowania defibrylatora (przydatne szczególnie przy zastosowaniu elektrod samoprzylepnych – przyp. tłum.).
- Podkreśla się rolę natychmiastowego ponownego podjęcia uciskania klatki piersiowej po wykonanej defibrylacji; w zestawieniu z ciągłym prowadzeniem uciśnięć klatki piersiowej podczas ładowania defibrylatora wykonanie defibrylacji powinno być osiągalne z przerwaniem uciskania klatki piersiowej na czas nie dłuższy niż 5 sekund.
- Nadal najważniejsze jest bezpieczeństwo ratownika. Wytyczne zwracają również uwagę, że zagrożenie dla ratownika podczas defibrylacji jest bardzo małe, szczególnie, gdy ma założone rękawiczki. Obecnie kładzie się nacisk na szybkie sprawdzenie bezpieczeństwa w celu zminimalizowania przerwy przed defibrylacją.
- Podczas leczenia pozaszpitalnego zatrzymania krążenia, w czasie gdy defibrylator jest przygotowywany, podłączany i ładowany, zespoły pogotowia ratunkowego powinny zapewnić wysokiej jakości RKO, ale nie jest już zalecane rutynowe stosowanie zdefiniowanego okresu RKO (np. 2 lub 3 minut) przed oceną rytmu i dostarczeniem wyładowania. Dla tych systemów opieki przedszpitalnej, w których wprowadzono zdefiniowany okres RKO przed defibrylacją, wobec braku przekonujących danych potwierdzających bądź wykluczających stosowanie tego typu postępowania, zasadne jest kontynuowanie tej praktyki.
- Można rozważyć zastosowanie do trzech defibrylacji pod rząd, gdy zatrzymanie krążenia w rytmach do defibrylacji (VF/VT) wystąpi podczas cewnikowania serca lub we wczesnym okresie pooperacyjnym po zabiegach kardiochirurgicznych. Strategia trzech wyładowań może być również rozważona jako wstępne postępowanie w zauważonym zatrzymaniu krążenia, gdy pacjent jest już podłączony do defibrylatora manualnego.
- Zachęca się do kontynuacji rozwoju programów AED – istnieje potrzeba dalszego rozpowszechniania automatycznych defibrylatorów zewnętrznych zarówno w miejscach publicznych, jak i obszarach mieszkalnych.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych

Najważniejsze zmiany w Wytycznych 2010 dotyczące zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (*Advanced Life Support* – ALS) u osób dorosłych[6,15]:

- Zwiększenie nacisku na istotę minimalizowania przerw w wysokiej jakości uciśnięciach klatki piersiowej prowadzonych podczas wszystkich interwencji ALS. Uciśnięcia klatki piersiowej zatrzymywane są na krótko, jedynie by umożliwić istotne interwencje.
- Zwiększenie nacisku na zastosowanie systemów „obserwuj i reaguj" („*track and trigger*"), by uchwycić pogorszenie się stanu zdrowia pacjenta i umożliwić wdrożenie leczenia w celu prewencji wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia.
- Zwrócenie uwagi na niepokojące objawy ryzyka nagłej śmierci sercowej poza szpitalem.
- Rezygnacja z zalecenia dotyczącego zdefiniowanego okresu RKO przed defibrylacją pozaszpitalną w przebiegu niezauważonego przez służby ratownicze zatrzymania krążenia.
- Kontynuacja uciśnięć klatki piersiowej podczas ładowania defibrylatora – pozwoli to zminimalizować przerwę przed defibrylacją.
- Zmniejszenie znaczenia uderzenia przedsercowego.
- Zastosowanie do trzech pod rząd defibrylacji w przypadku migotania komór, częstoskurczu komorowego bez tętna (VF/VT) występujących podczas cewnikowania serca lub bezpośrednio w okresie pooperacyjnym w kardiochirurgii.
- Nie jest już zalecane podawanie leków przez rurkę intubacyjną – jeżeli dostęp dożylny nie jest możliwy do uzyskania, leki powinno się podawać doszpikowo (*intraosseous* – io).
- W leczeniu zatrzymania krążenia w rytmach do defibrylacji (VF/VT) należy podać 1 mg adrenaliny po wykonaniu trzeciej defibrylacji i podjęciu uciskania klatki piersiowej, a następnie co 3–5 minut (co drugą pętlę RKO). Amiodaron w dawce 300 mg jest także podawany po trzeciej defibrylacji.
- Atropina nie jest już zalecana do rutynowego stosowania w przypadku asystolii lub czynności elektrycznej bez tętna (*Pulseless Electrical Activity* – PEA).
- Zmniejszenie nacisku na wczesną intubację dotchawiczą, za wyjątkiem sytuacji, gdy może być ona wykonana przez dobrze wyszkolone osoby, z minimalną tylko przerwą w uciśnięciach klatki piersiowej.
- Zwiększenie nacisku na zastosowanie kapnografii w celu potwierdzenia i monitorowania położenia rurki dotchawiczej oraz jakości RKO, a także jako wczesnego

wskaźnika powrotu spontanicznego krążenia (*Return of Spontaneous Circulation* – ROSC).

- Zwrócenie uwagi na potencjalne znaczenie obrazowania ultrasonograficznego podczas ALS.
- Rozpoznanie potencjalnej szkody powodowanej przez hiperoksemię po ROSC. Gdy osiągnięty zostanie ROSC i można wiarygodnie monitorować saturację krwi tętniczej (SaO_2) poprzez pulsoksymetrię i/lub gazometrię, wdechowe stężenie tlenu powinno być miareczkowane tak, by osiągnąć saturację (SaO_2) 94–98%.
- Zwrócenie większej uwagi na szczegółowe leczenie zespołu objawów występujących po zatrzymaniu krążenia – syndrom poresuscytacyjny (SP) (*post-cardiac arrest syndrome*).
- Podkreślenie faktu, iż wdrożenie zrozumiałych, przejrzystych protokołów leczenia pacjentów po zatrzymaniu krążenia może poprawić przeżycie po ROSC.
- Zwiększenie nacisku na zastosowanie pierwotnej przezskórnej interwencji wieńcowej w określonej grupie pacjentów z utrzymującym się ROSC (włączając w to pacjentów pozostających w stanie śpiączki).
- Rewizja zaleceń dotyczących kontroli poziomu glikemii: u osób dorosłych z utrzymującym się ROSC należy wdrożyć leczenie, gdy poziom glukozy we krwi jest >10 mmol/l (>180 mg/dl). Jednocześnie powinno się unikać hipoglikemii.
- Zastosowanie terapeutycznej hipotermii u pacjentów pozostających w stanie śpiączki po zatrzymaniu krążenia w pierwotnych rytmach nie do defibrylacji, jak i w rytmach do defibrylacji, przy czym należy zauważyć niższy poziom dowodów naukowych na zastosowanie hipotermii w grupie pacjentów z zatrzymaniem krążenia w rytmach nie do defibrylacji.
- Podkreślenie faktu, iż wiele zaakceptowanych czynników przewidujących/prognozujących niekorzystny wynik leczenia pacjentów pozostających w stanie śpiączki po NZK jest niewiarygodnych, szczególnie gdy zastosowano terapeutyczną hipotermię.

Wstępne postępowanie w ostrych zespołach wieńcowych

Zmiany w postępowaniu w ostrych zespołach wieńcowych od czasu opublikowania Wytycznych 2005 obejmują poniższe[7,16]:

- Termin zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST – ostry zespół wieńcowy (*Non-ST-Elevation Myocardial Infarction-Acute Coronary Syndrome* NSTEMI-ACS) został wprowadzony dla określenia zarówno NSTEMI, jak i niestabilnej dusznicy bolesnej, ponieważ diagnostyka różnicowa jest zależna od biomarkerów, jakie można oznaczyć dopiero po kilku godzinach, podczas gdy decyzje o wdrożeniu leczenia opierają się o obecne aktualnie objawy kliniczne.
- Wywiad, badanie fizykalne, biomarkery, kryteria EKG i skale ryzyka nie są wiarygodnymi kryteriami identyfikacji pacjentów, którzy mogą być wcześnie i bezpiecznie wypisani ze szpitala.
- Rolą oddziałów przyjmujących pacjentów celem obserwacji dolegliwości bólowych w klatce piersiowej (*Chest Pain Observation Units* – CPUs) jest identyfikacja, poprzez zastosowanie powtarzanego badania fizykalnego, EKG i ocenę biomarkerów, tych pacjentów, którzy wymagają przyjęcia do szpitala i leczenia inwazyjnego. Może to wymagać zastosowania testów prowokacyjnych, a w określonej grupie pacjentów badań obrazowych, takich jak tomografia komputerowa serca, rezonans magnetyczny itd.
- Należy unikać niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ).
- Nitratów nie powinno się stosować w celach diagnostycznych.
- Suplementację tlenu powinno się stosować jedynie u pacjentów z hipoksemią, dusznością lub zastojem płucnym. Hiperoksemia może być szkodliwa w przebiegu niepowikłanego zawału.
- Wprowadzono liberalizację wytycznych leczenia kwasem acetylosalicylowym (ASA): ASA może być obecnie podany przez świadków zdarzenia, także bez zaleceń dyspozytora.
- Zweryfikowano wytyczne nowej terapii przeciwpłytkowej, przeciwtrombinowej dla pacjentów ze STEMI i NSTEMI-ACS w oparciu o wybraną strategię terapeutyczną.
- Nie jest zalecane stosowanie inhibitorów glikoproteiny IIb/IIIa przed wykonaniem angiografii/przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI).
- Uaktualniono strategię reperfuzyjną dla zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST:
  - Preferowanym sposobem leczenia jest pierwotna przezskórna interwencja wieńcowa (*Primary PCI*) wykonywana we właściwym przedziale czasowym przez doświadczony zespół.
  - Zespół pogotowia ratunkowego może pominąć najbliższy szpital, aby PPCI mogło być wykonane bez zbytecznego opóźnienia.
  - Akceptowalne opóźnienie pomiędzy rozpoczęciem fibrynolizy a pierwszym wypełnieniem balonu jest zmienne i wynosi od ok. 45–180 minut w zależności od lokalizacji zawału, wieku pacjenta i czasu trwania objawów.
  - Ratunkowa PCI (*rescue PCI*) powinna być podjęta w przypadku nieskutecznej fibrynolizy.
  - Nie jest zalecana strategia rutynowej PCI bezpośrednio po fibrynolizie (*facilitated PCI*).
  - Pacjenci, u których wykonano skuteczną fibrynolizę, a znajdujący się w szpitalach nieposiadających możliwości wykonania PCI, powinni być przesłani celem wykonania angiografii i ewentualnej PCI optymalnie w ciągu 6–24 godzin po fibrynolizie (strategia farmako-iwazyjna).
  - Angiografia i w razie potrzeby PCI mogą być zasadne u pacjentów po ROSC i mogą być częścią wystandaryzowanego protokołu postępowania po zatrzymaniu krążenia.
  - Aby osiągnąć powyższe zamierzenia, pomocne jest stworzenie sieci obejmujących swoim działaniem pogotowie ratunkowe oraz szpitale posiadające i nieposiadające możliwości wykonania PCI.

- Zalecenia stosowania beta-blokerów są bardziej restrykcyjne: brak jest dowodów pozwalających na rutynowe stosowanie beta-blokerów drogą dożylną za wyjątkiem szczególnych sytuacji, takich jak tachyarytmie. W przeciwnym razie terapia beta-blokerem powinna być rozpoczynana z zastosowaniem niskich dawek jedynie wtedy, gdy stan pacjenta jest stabilny.
- Wytyczne profilaktycznego zastosowania leków antyarytmicznych, inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę/blokerów receptora angiotensyny oraz statyn pozostają bez zmian.

Zabiegi resuscytacyjne u dzieci

Najważniejsze zmiany w nowych wytycznych postępowania resuscytacyjnego w pediatrii obejmują[8,17]:

- Rozpoznanie zatrzymania krążenia – osoby z wykształceniem medycznym nie mogą w sposób wiarygodny ocenić obecności bądź braku tętna u niemowlęcia lub dziecka w czasie poniżej 10 sek. Powinni oni poszukiwać oznak życia, a jeżeli są pewni techniki badania, mogą włączyć ocenę tętna do diagnostyki zatrzymania krążenia i zadecydować, czy powinni rozpocząć uciśnięcia klatki piersiowej, czy nie. Decyzja o rozpoczęciu RKO musi być podjęta w czasie krótszym niż 10 sek. W zależności od wieku dziecka tętno można badać na tętnicy szyjnej (dzieci), ramiennej (niemowlęta) lub udowej (dzieci i niemowlęta).
- Stosunek uciśnięć klatki piersiowej do wentylacji (*Compression Ventilation ratio – CV*) u dzieci zależy od tego, czy pomocy udziela jeden, czy więcej ratowników. Ratowników bez wykształcenia medycznego, którzy zwykle nauczani są działania w pojedynkę, należy instruować, aby wykonywali 30 uciśnięć klatki piersiowej i 2 oddechy ratownicze, czyli tak samo, jak w wytycznych dla dorosłych, co umożliwia każdemu, kto został przeszkolony w zakresie BLS, prowadzenie resuscytacji dzieci przy minimum dodatkowych informacji. Ratownicy mający zawodowy obowiązek udzielania pomocy powinni się uczyć i stosować CV 15:2, jednak mogą użyć stosunku 30:2, jeśli działają w pojedynkę, szczególnie, gdy nie udaje się im osiągnąć wystarczającej liczby uciśnięć. Wentylacja pozostaje nadal bardzo istotnym elementem RKO w zatrzymaniu krążenia spowodowanym asfiksją. Ratowników, którzy nie są w stanie lub nie chcą prowadzić wentylacji usta–usta, należy zachęcać do wykonywania przynajmniej RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej.
- Podkreśla się znaczenie jakości uciśnięć, które powinny być wykonywane na odpowiednią głębokość, z możliwie najmniejszymi przerwami, aby zminimalizować czas bez przepływu. U wszystkich dzieci należy uciskać klatkę piersiową na co najmniej 1/3 jej wymiaru przednio-tylnego (tj. około 4 cm u niemowląt i około 5 cm u dzieci). Podkreśla się też znaczenie następującego po uciśnięciu całkowitego zwolnienia nacisku. Zarówno u niemowląt, jak i u dzieci częstość uciśnięć powinna wynosić co najmniej 100/min, ale nie więcej niż 120/min. Technika ich wykonywania u niemowląt obejmuje uciskanie dwoma palcami w przypadku jednego ratownika lub objęcie dłońmi klatki piersiowej i uciskanie dwoma kciukami, jeśli ratowników jest dwóch lub więcej. U starszych dzieci, w zależności od decyzji ratownika, można zastosować technikę uciskania jedną lub dwiema rękami.
- Automatyczne defibrylatory zewnętrzne (AED) są bezpieczne i skuteczne, gdy stosuje się je u dzieci powyżej 1. roku życia. Specjalne elektrody pediatryczne lub oprogramowanie zmniejszają energię urządzenia do 50–75 J i są rekomendowane dla dzieci w wieku 1–8 lat. Jeżeli nie jest dostępne takie urządzenie ani dostosowywane manualnie, u dzieci powyżej 1. roku życia można użyć niezmodyfikowanego AED, jak u dorosłych. Istnieją doniesienia o przypadkach skutecznego zastosowania AED u dzieci poniżej 1. roku życia; w rzadkich przypadkach występowania rytmów do defibrylacji u dzieci poniżej 1. roku życia użycie AED jest uzasadnione (najlepiej z modyfikacją energii).
- Aby skrócić czas bez przepływu, używając manualnego defibrylatora, należy kontynuować uciśnięcia klatki piersiowej podczas umieszczania i ładowania łyżek lub elektrod samoprzylepnych (jeżeli wielkość klatki piersiowej dziecka na to pozwoli). Po naładowaniu defibrylatora należy przerwać na krótko uciskanie klatki piersiowej w celu wykonania defibrylacji. Dla uproszczenia i spójności z wytycznymi BLS i ALS u dorosłych, do defibrylacji u dzieci rekomendowana jest strategia pojedynczych wyładowań energią 4 J/kg bez jej zwiększania (najlepiej z użyciem defibrylatora dwufazowego, ale jednofazowy jest dopuszczalny).
- Można bezpiecznie używać rurek z mankietem u niemowląt i małych dzieci. Średnicę rurki należy dobrać korzystając z właściwej formuły.
- Bezpieczeństwo i znaczenie stosowania ucisku na chrząstkę pierścieniowatą podczas intubacji tchawicy nie zostały jasno określone. Dlatego, jeśli ten manewr upośledza wentylację lub opóźnia bądź utrudnia intubację, należy go zmodyfikować lub zaprzestać.
- Monitorowanie końcowo-wydechowego stężenia dwutlenku węgla (CO_2), najlepiej za pomocą kapnografu, jest pomocne w potwierdzaniu prawidłowego położenia rurki intubacyjnej i rekomendowane podczas RKO do pomocy w jej ocenie i optymalizacji jakości.
- Po ROSC należy tak miareczkować stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej, aby ograniczyć ryzyko hiperoksemii.
- Wdrożenie systemu szybkiego reagowania w oddziałach pediatrycznych może zredukować częstość zatrzymań krążenia i oddychania oraz śmiertelność szpitalną.
- Nowe zagadnienia w Wytycznych 2010 obejmują postępowanie w patologiach kanałów jonowych i niektórych nowych sytuacjach szczególnych: urazach, korekcji serca jednokomorowego – przed i po pierwszym etapie, po korekcji metodą Fontana, nadciśnieniu płucnym.

Resuscytacja noworodków bezpośrednio po urodzeniu

Poniżej przedstawiono najistotniejsze zmiany, które pojawiły się w 2010 r. w wytycznych resuscytacji noworodków[9,18]:

- U wydolnych noworodków aktualnie zaleca się opóźnienie klemowania pępowiny o co najmniej jedną minutę od momentu urodzenia się dziecka (zakończenia drugiego okresu porodu). Dotychczas nie zgromadzono wystarczającej ilości danych pozwalających na wskazanie zalecanego czasu zaklemowania pępowiny u noworodków urodzonych w ciężkiej zamartwicy.
- U noworodków urodzonych o czasie podczas resuscytacji bezpośrednio po urodzeniu należy używać powietrza. Jeżeli pomimo efektywnej wentylacji oksygenacja (optymalnie oceniana za pomocą oksymetru) nie jest akceptowalna, należy rozważyć użycie wyższego stężenia tlenu.
- Wcześniaki poniżej 32. tygodnia ciąży oddychając powietrzem, mogą nie osiągnąć takiej samej przezskórnej saturacji jak noworodki urodzone o czasie. Dlatego należy rozważnie podawać mieszaninę tlenu z powietrzem pod kontrolą pulsoksymetru. Jeżeli mieszanina tlenu z powietrzem nie jest dostępna, należy zastosować to, co jest dostępne.
- Wcześniaki poniżej 28. tygodnia ciąży natychmiast po urodzeniu i bez osuszania należy całkowicie owinąć folią spożywczą lub workiem plastikowym do poziomu szyi. Zabiegi pielęgnacyjne i stabilizacja powinny się odbywać pod promiennikiem ciepła. Noworodki powinny pozostawać owinięte folią dopóki ich temperatura nie zostanie sprawdzona po przyjęciu na oddział. W takich przypadkach temperatura na sali porodowej powinna wynosić przynajmniej 26°C.
- Rekomendowany stosunek uciśnięć klatki piersiowej do wentylacji w trakcie resuscytacji noworodków wynosi 3:1.
- Nie zaleca się odsysania smółki z nosa i ust po urodzeniu główki dziecka (gdy główka jest jeszcze w kroczu). Jeśli urodzone dziecko jest wiotkie, nie oddycha i obecna jest smółka, zasadne jest wykonać szybką inspekcję jamy ustno-gardłowej i usunąć potencjalną przyczynę niedrożności. Jeżeli na miejscu znajduje się osoba posiadająca specjalistyczne umiejętności, przydatna może być intubacja i odessanie tchawicy. Jednakże jeśli próba intubacji przedłuża się lub jest nieskuteczna, należy rozpocząć wentylację maską twarzową, szczególnie gdy utrzymuje się bradykardia.
- Gdy podawana jest adrenalina, rekomenduje się drogę dożylną i stosuje dawkę 10–30 μg/kg. Jeżeli wykorzystywany jest dostęp dotchawiczy, aby osiągnąć efekt porównywalny do dawki 10 μg/kg dożylnie, prawdopodobnie potrzebna będzie dawka co najmniej 50–100 μg/kg.
- Wykrycie obecności dwutlenku węgla w wydychanym powietrzu w połączeniu z oceną kliniczną jest zalecane jako najbardziej wiarygodna metoda potwierdzenia położenia rurki intubacyjnej u noworodków z zachowanym spontanicznym krążeniem.
- U noworodków urodzonych o czasie lub prawie o czasie, rozwijających umiarkowaną lub ciężką encefalopatię hipoksyczno-ischemiczną, należy, o ile to możliwe, zastosować terapeutyczną hipotermię. Takie postępowanie nie modyfikuje przebiegu natychmiastowych zabiegów resuscytacyjnych, ale jest ważne w opiece poresuscytacyjnej.

Zasady edukacji w resuscytacji

Poniżej przedstawiono kluczowe kwestie wskazane przez grupę roboczą ds. edukacji, implementacji i zespołów (EIT – *Education, Implementation and Teams*) International Liasion Committee on Resuscitation podczas procesu oceny dowodów naukowych Wytycznych 2010[11,19]:

- Aby zapewnić wiarygodną ocenę osiągnięcia założonych celów nauczania, należy przeprowadzać ewaluację metod edukacyjnych. Celem jest upewnienie się, że osoby szkolone posiądą i zachowają umiejętności i wiedzę, które umożliwią im prawidłowe działanie podczas zatrzymania krążenia i poprawią wyniki leczenia pacjentów.
- Krótkie wideo lub komputerowe kursy samokształcące, z minimalnym udziałem instruktora lub bez niego, w połączeniu z ćwiczeniami praktycznymi można rozważyć jako efektywną alternatywę dla kursów podstawowych zabiegów resuscytacyjnych (BLS-AED) prowadzonych przez instruktorów.
- Ideałem byłoby, gdyby wszyscy obywatele zostali przeszkoleni w zakresie standardowej RKO, obejmującej uciskanie klatki piersiowej i wentylację. W niektórych sytuacjach jednak dopuszczalne jest szkolenie polegające na nauczaniu RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej (np. dostosowane do sytuacji szkolenie w bardzo ograniczonym czasie). Osoby w ten sposób przeszkolone należy zachęcać, aby uczyły się pełnej RKO.
- Wiedza i umiejętności z zakresu podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych pogarszają się już po upływie 3–6 miesięcy od szkolenia. Częsta ocena pomoże zidentyfikować osoby wymagające szkoleń przypominających w celu utrzymania wiedzy i umiejętności.
- Podczas szkoleń z zakresu RKO, niezależnie od wyszkolenia medycznego uczestników, należy rozważyć stosowanie urządzeń dających natychmiastową informację zwrotną w celu poprawy nabywania i utrzymania umiejętności praktycznych.
- Zwiększony nacisk na rozwijanie umiejętności pozatechnicznych (*Non-technical Skills* – NTS), takich jak kierowanie zespołem, praca zespołowa, podział obowiązków i umiejętność komunikacji, pomoże poprawić jakość RKO i opieki nad pacjentem.
- Odprawy dla zespołów i przygotowywanie się do resuscytacji oraz omawianie jej w oparciu o analizę postępowania podczas symulowanej lub rzeczywistej resuscytacji należy wykorzystywać jako narzędzie pomocne w doskonaleniu działań zespołów resuscytacyjnych i osób indywidualnych.
- Liczba badań naukowych dotyczących wpływu szkoleń z zakresu resuscytacji na wyniki końcowe leczenia pacjentów jest ograniczona. Chociaż obserwacje z wykorzystaniem manekinów są przydatne, należy zachęcać badaczy, aby analizowali i publikowali wyniki dotyczące wpływu metod edukacyjnych na efekty leczenia pacjentów.

1

Epidemiologia i wyniki leczenia pacjentów po zatrzymaniu krążenia

Choroba niedokrwienna serca jest główną przyczyną zgonów na świecie[20]. W Europie choroby układu sercowo-naczyniowego są odpowiedzialne za około 40% wszystkich zgonów w grupie osób poniżej 75. roku życia[21]. Nagłe zatrzymanie krążenia (NZK) jest odpowiedzialne za ponad 60% zgonów z powodu choroby niedokrwiennej serca u osób dorosłych[22]. Dane zbiorcze pochodzące z analizy 37 populacji europejskich wskazują, że roczna częstość pozaszpitalnego zatrzymania krążenia u pacjentów leczonych przez pogotowie ratunkowe wynosi 38 na 100 000 mieszkańców niezależnie od mechanizmu zatrzymania krążenia[22a]. Z danych tych wynika, że roczna częstość zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór (VF) leczonych przez pogotowie ratunkowe wynosi 17 na 100 000, a przeżycie do wypisu ze szpitala wynosi 10,7% dla wszystkich mechanizmów i 21,2% dla NZK w mechanizmie VF. Niedawno opublikowane dane z 10 ośrodków północnoamerykańskich są zaskakująco zgodne z przedstawionymi powyżej: mediana częstości przeżycia do wypisu ze szpitala wynosiła 8,4% dla wszystkich zatrzymań krążenia leczonych przez pogotowie ratunkowe, niezależnie od mechanizmu, i 22,0% dla VF[23]. Istnieją dowody świadczące o wzroście przeżywalności długoterminowej po zatrzymaniu krążenia[24,25]. Analizując pierwszy oceniony rytm serca u osób z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia, VF występowało u ok. 25––30%. Odsetek ten zmniejszył się w ciągu ostatnich 20 lat[26-30]. Prawdopodobnie w momencie utraty przytomności znacznie więcej osób ma VF lub częstoskurcz komorowy (*Ventricular Tachycardia* – VT), ale zanim personel pogotowia zarejestruje pierwszy zapis czynności elektrycznej serca (EKG), rytm pogarsza się do asystolii[31,32]. Jeżeli rytm zostanie zarejestrowany bezpośrednio po utracie przytomności, szczególnie za pomocą AED dostępnego na miejscu zdarzenia, odsetek pacjentów z VF może wynieść nawet 59[33]–65%[34].

Doniesienia na temat częstości epizodów wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia są bardziej zróżnicowane i utrzymują się w granicach 1–5 na 1000 przyjęć do szpitala[35]. Ostatnie dane pochodzące z American Heart Association's National Registry of CPR wskazują, że odsetek przeżyć do wypisu ze szpitala po wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia wynosi 17,6% (wszystkie mechanizmy)[36]. W 25% przypadków wstępny rytm stanowi VF lub VT bez tętna i spośród nich 37% pacjentów przeżywa do wypisu ze szpitala, a jeśli wstępny rytm stanowi PEA lub asystolia – 11,5%.

Międzynarodowy konsensus naukowy w dziedzinie resuscytacji krążeniowo-oddechowej (International Consensus on Cardiopulmonary Science)

W skład International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) wchodzą przedstawiciele American Heart Association (AHA), European Resuscitation Council (ERC), Heart and Stroke Foundation of Canada (HSFC), Australian and New Zealand Committee on Resuscitation (ANZCOR), Resuscitation Council of Southern Africa (RCSA), Inter-American Heart Foundation (IAHF) i Resuscitation Council of Asia (RCA).

Od roku 2000 badacze z organizacji członkowskich ILCOR oceniali wiedzę z zakresu resuscytacji w pięcioletnich cyklach. Wnioski i zalecenia z 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care with Treatment Recommendations zostały opublikowane pod koniec 2005 roku[37,38]. Ostatnia konferencja International Consensus Conference odbyła się w Dallas w styczniu 2010 roku, a wnioski i zalecenia opublikowane w wyniku tego procesu stanowią podstawy aktualnych Wytycznych 2010 ERC[2].

Każda z sześciu grup roboczych ILCOR (ds. podstawowych zabiegów resuscytacyjnych [BLS]; ds. zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych [ALS]; ds. ostrych zespołów wieńcowych [ACS]; ds. zabiegów resuscytacyjnych w pediatrii [PLS]; ds. zabiegów resuscytacyjnych u noworodków [NLS]; ds. edukacji, implementacji i zespołów [EIT]) zidentyfikowała zagadnienia wymagające oceny dowodów naukowych i zaprosiła międzynarodowych ekspertów do ich recenzji. Analiza piśmiennictwa opierała się na ustandaryzowanym arkuszu roboczym stanowiącym matrycę, która zawierała specjalnie stworzony system oceny do określenia poziomu istotności naukowej każdego badania[39]. Gdy było to możliwe, zapraszano dwóch ekspertów recenzujących, aby dokonali niezależnej oceny każdego zagadnienia. W International Consensus Conference 2010 wzięło udział 313 ekspertów z 30 krajów. W ciągu trzech lat poprzedzających konferencję 356 autorów arkuszy roboczych przeanalizowało dokładnie tysiące publikacji dotyczących 277 określonych zagadnień z dziedziny resuscytacji. Każde zagadnienie zostało opracowane w standardowym formacie PICO – *Population, Intervention, Comparison Outcome* (populacja, interwencja, porównanie wyników oraz końcowe/odległe wyniki leczenia)[2]. Każde proponowane stwierdzenie naukowe było podsumowaniem opinii ekspertów opartej na wszystkich istotnych danych naukowych dotyczących danego zagadnienia, a odpowiednie grupy robocze opracowywały konsensus dotyczący zaleceń terapeutycznych (*treatment recommendations*). Ostateczne sformułowanie stwierdzeń naukowych oraz opracowanie zaleceń terapeutycznych nastąpiło po dodatkowej analizie przez organizacje członkowskie ILCOR i kolegium redakcyjne[2].

Ogólne zasady postępowania dotyczące konfliktu interesów (COI – *Conflict of Interest*) stworzone dla 2005 International Consensus Conference[40] zostały dokładnie zrewidowane w roku 2010[41]. Przedstawiciele producentów i przemysłu nie brali udziału w konferencji w roku 2005 ani w roku 2010.

Od nauki do wytycznych

Podobnie jak w roku 2005, organizacje tworzące ILCOR będą publikowały własne wytyczne resuscytacji, spójne z wiedzą zawartą w dokumencie uzgodnieniowym z uwzględnieniem geograficznych, ekonomicznych i systemowych różnic dotyczących praktyki oraz dostępności urządzeń medycz-

nych i leków. Wytyczne resuscytacji 2010 ERC wywodzą się z dokumentu 2010 Consensus on Science with Treatment Recommendations (CoSTR), ale prezentują konsensus osiągnięty przez Komitet Wykonawczy ERC. Komitet Wykonawczy ERC uważa, że te nowe zalecenia są najbardziej efektywne i najłatwiejsze do przyswojenia oraz przemawia za nimi aktualna wiedza, badania naukowe i doświadczenie. Nieuchronnie, nawet w Europie, różnice w dostępności leków, sprzętu i personelu wymogą adaptację tych wytycznych na poziomie lokalnym, regionalnym i krajowym. Wiele zaleceń z Wytycznych resuscytacji 2005 ERC nie ulega zmianie w roku 2010, ponieważ nie opublikowano nowych badań albo nowe wyniki jedynie potwierdziły dostępne wcześniej dowody naukowe.

Łańcuch przeżycia

Działania wpływające na przeżycie osoby z nagłym zatrzymaniem krążenia zwane są łańcuchem przeżycia (ryc. 1.1). Pierwsze ogniwo tego łańcucha wskazuje znaczenie prewencji NZK i identyfikacji osób, u których istnieje ryzyko zatrzymania krążenia oraz wezwanie pomocy w nadziei, że wczesne leczenie może zapobiec zatrzymaniu krążenia. Środkowe ogniwa przedstawiają połączenie RKO i defibrylacji jako najważniejszych elementów wczesnego etapu resuscytacji, której celem jest przywrócenie życia. Natychmiastowe podjęcie RKO może podwoić lub potroić przeżycie w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF[42-45]. Lepiej prowadzić RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej, niż w ogóle nie podejmować RKO[46,47]. W przypadku pozaszpitalnych zatrzymań krążenia w mechanizmie VF, RKO i defibrylacja w ciągu 3–5 minut od utraty przytomności mogą zwiększyć przeżycie do 49–75%[48–55]. Każda minuta opóźnienia przed defibrylacją zmniejsza prawdopodobieństwo przeżycia do wypisu ze szpitala o 10–12%[42,56]. Ostatnie ogniwo łańcucha przeżycia, efektywna opieka poresuscytacyjna, ma na celu zachowanie funkcji, w szczególności mózgu i serca. Obecnie w warunkach szpitalnych powszechnie uznaje się wagę wczesnego rozpoznania krytycznie chorych pacjentów i aktywacji zespołu resuscytacyjnego z leczeniem ukierunkowanym na zapobieganie zatrzymaniu krążenia[6]. W ciągu ostatnich kilku lat rośnie znaczenie leczenia w fazie poresuscytacyjnej, przedstawione w czwartym ogniwie łańcucha przeżycia[3]. Różnice postępowania w tej fazie mogą być przyczyną obserwowanej między szpitalami zmienności wyników leczenia po zatrzymaniu krążenia[57-63].

BLS u osób dorosłych – kolejność postępowania

W poniższym rozdziale termin „poszkodowany" odnosi się zarówno do kobiet, jak i mężczyzn. Podstawowe zabiegi resuscytacyjne polegają na wykonaniu następującej sekwencji działań (ryc. 1.2):

1. Upewnij się, że ty, poszkodowany i wszyscy świadkowie zdarzenia jesteście bezpieczni.
2. Sprawdź reakcję poszkodowanego:
   - delikatnie potrząśnij za ramiona i głośno zapytaj: „Czy wszystko w porządku?"

3a. Jeżeli reaguje:
   - zostaw poszkodowanego w pozycji, w której go zastałeś, o ile nie zagraża mu żadne niebezpieczeństwo,
   - dowiedz się jak najwięcej o stanie poszkodowanego i wezwij pomoc, jeśli będzie potrzebna,
   - regularnie oceniaj jego stan.

3b. Jeżeli **nie** reaguje:
   - głośno zawołaj o pomoc,
     - odwróć poszkodowanego na plecy, a następnie udrożnij jego drogi oddechowe, wykonując odgięcie głowy i uniesienie żuchwy,
     - umieść jedną rękę na czole poszkodowanego i delikatnie odegnij jego głowę do tyłu,
     - opuszki palców drugiej ręki umieść na żuchwie poszkodowanego, a następnie unieś ją w celu udrożnienia dróg oddechowych.

4. Utrzymując drożność dróg oddechowych wzrokiem, słuchem i dotykiem oceń oddech:
   - oceń wzrokiem ruchy klatki piersiowej,

Ryc. 1.1. Łańcuch przeżycia

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych

* lub krajowy numer ratunkowy (999 – przyp. tłum.)

Ryc. 1.2. Algorytm BLS u dorosłych – sekwencja postępowania

- nasłuchuj przy ustach poszkodowanego szmerów oddechowych,
- staraj się wyczuć ruch powietrza na swoim policzku,
- podejmij decyzję, czy oddech jest prawidłowy, nieprawidłowy lub nieobecny.

W pierwszych minutach zatrzymania krążenia poszkodowany może słabo oddychać lub wykonywać nieregularne, wolne i głośne westchnięcia (*gasping*). Nie należy ich mylić z prawidłowym oddechem. Na ocenę prawidłowego oddechu za pomocą wzroku, słuchu i dotyku przeznacz **nie więcej** niż 10 sekund. W przypadku jakichkolwiek wątpliwości dotyczących prawidłowego oddechu działaj tak, jakby był nieprawidłowy.

5a. Jeżeli oddech jest **prawidłowy**:
- ułóż poszkodowanego w pozycji bezpiecznej (patrz poniżej),
- wyślij kogoś lub sam udaj się po pomoc – zadzwoń pod numer 112 lub lokalny numer ratunkowy (999 – przyp. tłum.), aby wezwać karetkę pogotowia,
- regularnie oceniaj, czy oddech nadal jest prawidłowy.

5b. Jeżeli oddech poszkodowanego jest **nieprawidłowy lub nieobecny**:
- poproś kogoś o wezwanie pomocy oraz znalezienie i przyniesienie AED, jeśli jest dostępne. Jeżeli jesteś sam, użyj telefonu komórkowego w celu wezwania pogotowia ratunkowego. Pozostaw poszkodowanego tylko wtedy, gdy nie ma innej możliwości wezwania pomocy.
- rozpocznij uciśnięcia klatki piersiowej poszkodowanego zgodnie z poniższym opisem:
  - uklęknij obok poszkodowanego,
  - ułóż nadgarstek jednej ręki na środku jego klatki piersiowej (dolna połowa mostka poszkodowanego),
  - ułóż nadgarstek drugiej dłoni na grzbiecie dłoni leżącej na klatce piersiowej poszkodowanego,
  - spleć palce obu dłoni i upewnij się, że nacisk nie będzie kierowany na żebra poszkodowanego. Utrzymuj ramiona wyprostowane. Nie uciskaj górnej części brzucha ani dolnego końca mostka,
  - ustaw się pionowo nad klatką piersiową poszkodowanego i uciskaj mostek na głębokość nie mniejszą niż 5 cm (ale nie przekraczaj 6 cm),
  - po każdym uciśnięciu zwolnij nacisk na klatkę piersiową nie odrywając rąk od mostka. Powtarzaj uciśnięcia z częstotliwością co najmniej 100/min (ale nie przekraczając 120/min),
  - czas uciśnięcia i zwalniania ucisku na mostek powinny być równe.

6a. Połącz uciśnięcia klatki piersiowej z oddechami ratowniczymi:
- po wykonaniu 30 uciśnięć klatki piersiowej ponownie udrożnij drogi oddechowe poszkodowanego, odchylając jego głowę i unosząc żuchwę,
- zaciśnij skrzydełka nosa poszkodowanego, używając palca wskazującego i kciuka dłoni umieszczonej na jego czole,
- pozostaw usta poszkodowanego lekko otwarte, jednocześnie utrzymując uniesienie żuchwy,
- weź normalny wdech i obejmij szczelnie usta poszkodowanego swoimi ustami, upewniając się, że nie ma przecieku powietrza,
- wdmuchuj powietrze do ust poszkodowanego jednostajnie przez około 1 sekundę, jak przy normalnym oddychaniu, obserwując jednocześnie, czy klatka piersiowa się unosi – jest to skuteczny oddech ratowniczy,
- utrzymując odgięcie głowy i uniesienie żuchwy, odsuń swoje usta od ust poszkodowanego i obserwuj, czy podczas wydechu opada jego klatka piersiowa,
- jeszcze raz nabierz powietrza i wdmuchnij je do ust poszkodowanego, dążąc do wykonania dwóch skutecznych oddechów ratowniczych. Dwa oddechy ratownicze nie powinny w sumie trwać dłużej niż 5 sekund. Następnie bez opóźnienia ułóż ponownie dłonie w prawidłowej pozycji na mostku poszkodowanego i wykonaj kolejnych 30 uciśnięć klatki piersiowej,
- kontynuuj uciśnięcia klatki piersiowej i oddechy ratownicze w stosunku 30:2,
- przerwij swoje działania w celu sprawdzenia stanu poszkodowanego tylko wtedy, gdy zaczyna reagować: poruszy się, otworzy oczy lub zacznie prawidłowo oddychać. W przeciwnym razie nie przerywaj resuscytacji.

Jeżeli pierwszy oddech ratowniczy nie spowoduje uniesienia się klatki piersiowej, jak przy prawidłowym oddychaniu, przed podjęciem kolejnej próby wykonaj następujące czynności:

- sprawdź jamę ustną poszkodowanego i usuń wszystkie ciała obce,
- potwierdź właściwe odchylenie głowy i uniesienie żuchwy,
- nie podejmuj więcej niż 2 próby wentylacji przed ponownym podjęciem uciśnięć klatki piersiowej.

Jeżeli na miejscu zdarzenia jest więcej niż jeden ratownik, ratownicy powinni się zmieniać podczas prowadzenia RKO co 2 minuty, aby zapobiec zmęczeniu. Podczas zmian ratowników należy minimalizować przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej.

6b. RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej może być zastosowana uwzględniając poniższe:
   - jeżeli ratownik nie posiada przeszkolenia lub nie chce wykonywać oddechów ratowniczych,
   - jeżeli prowadzona jest RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej, powinna ona być wykonywana bez przerw, z częstotliwością co najmniej 100/min (ale nie przekraczając 120/min).

7. Nie przerywaj resuscytacji do momentu:
   - przybycia wykwalifikowanych służb medycznych i przejęcia przez nie działania,
   - gdy poszkodowany zacznie reagować: poruszy się, otworzy oczy lub zacznie prawidłowo oddychać,
   - wyczerpania własnych sił.

Rozpoznanie zatrzymania krążenia i oddychania

Sprawdzanie tętna na tętnicy szyjnej (lub innej tętnicy) nie jest dokładną metodą potwierdzania obecności lub braku krążenia zarówno dla ratowników bez wykształcenia medycznego, jak i personelu medycznego[64-66]. Zarówno personel medyczny, jak i ratownicy bez wykształcenia medycznego mają trudności z określeniem obecności prawidłowego oddechu lub jego braku u nieprzytomnych poszkodowanych[67,68]. Może to być wynikiem wykonywania przez poszkodowanego pojedynczych (agonalnych) westchnięć (*gasping*), występujących u blisko 40% poszkodowanych w ciągu pierwszych minut zatrzymania krążenia[69]. Dlatego ratowników bez wykształcenia medycznego należy nauczać, by rozpoczynali RKO, gdy poszkodowany jest nieprzytomny (nie reaguje) i nie oddycha prawidłowo. W trakcie szkolenia należy podkreślać, iż agonalne westchnięcia stanowią wskazanie do natychmiastowego rozpoczęcia RKO.

Wstępne oddechy ratownicze

U osób dorosłych wymagających RKO jako pierwotną przyczynę zatrzymania krążenia zakłada się *a priori* chorobę serca. RKO należy rozpoczynać od uciśnięć klatki piersiowej, a nie od wykonywania wstępnych oddechów ratowniczych. Nie należy tracić czasu na poszukiwanie ciał obcych podczas inspekcji jamy ustnej, chyba że oddech ratunkowy nie spowoduje uniesienia się klatki piersiowej.

Wentylacja

Podczas RKO optymalna objętość oddechowa, częstość oddechów, jak i stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej niezbędne dla osiągnięcia właściwego utlenowania i eliminacji CO_2 nie są w pełni poznane.

W trakcie RKO przepływ krwi przez płuca jest znacznie zmniejszony, dlatego właściwy stosunek wentylacji do perfuzji może być osiągnięty przy objętości i częstości oddechu mniejszych niż prawidłowe[70]. Hiperwentylacja jest szkodliwa, ponieważ zwiększa ciśnienie w klatce piersiowej, przez co obniża powrót krwi żylnej do serca, redukując jego rzut. Z kolei przerwy w uciskaniu klatki piersiowej obniżają przeżywalność[71].

Ratownicy powinni wykonywać każdy wdech w ciągu około 1 sekundy, z objętością wystarczającą do spowodowania widocznego uniesienia się klatki piersiowej. Równocześnie należy unikać szybkich i forsownych wdechów. Czas konieczny do wykonania dwóch oddechów ratowniczych nie powinien przekraczać 5 sekund. To zalecenie dotyczy wszystkich technik wentylacji w trakcie RKO, zarówno usta–usta, jaki i za pomocą worka samorozprężalnego z maską twarzową, niezależnie od podaży tlenu.

Uciśnięcia klatki piersiowej

Uciśnięcia klatki piersiowej generują niewielki, ale krytycznie ważny przepływ krwi przez mózg i mięsień sercowy, zwiększając prawdopodobieństwo skutecznej defibrylacji. Optymalna technika uciśnięć klatki piersiowej obejmuje: częstotliwość uciśnięć co najmniej 100/min i głębokość uciśnięć co najmniej 5 cm (u osoby dorosłej), ale nie przekraczając 6 cm, powrót klatki piersiowej do wyjściowego kształtu po każdym jej uciśnięciu[72,73] oraz porównywalny czas fazy kompresji i relaksacji. Aby uzyskać rekomendowaną częstość i głębokość uciśnięć, ratownik może być wspomagany uzyskiwaną na bieżąco informacją zwrotną przekazywaną przez urządzenia wbudowane w AED, defibrylatory manualne lub będące oddzielnym sprzętem używanym w trakcie resuscytacji.

RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej

Niezależnie od wykształcenia medycznego ratownicy przyznają, że niechętnie podjęliby wentylację usta–usta, szczególnie u nieznanych osób z zatrzymaniem krążenia[74,75]. Doświadczenia na zwierzętach pokazały, iż wyłączne uciśnięcia klatki piersiowej mogą być w pierwszych minutach zatrzymania krążenia tak samo efektywne, jak te prowadzone w połączeniu z wentylacją, pod warunkiem że przyczyną zatrzymania krążenia nie była asfiksja[76,77]. Jeżeli drogi oddechowe są udrożnione, pojedyncze westchnienia (*gasping*) i bierne odkształcenie klatki piersiowej po jej uciśnięciu powodują niewielką wymianę powietrza, ale dotyczy ona wyłącznie przestrzeni martwej[69,78-80]. Badania na zwierzętach i modele matematyczne wykazały, że podczas uciskania klatki piersiowej bez wykonywania oddechów ratowniczych znajdujące się we krwi tętniczej rezerwy tlenu wyczerpują się po 2–4 minutach[81,82].

Przeżywalność dorosłych z zatrzymaniem krążenia niespowodowanym asfiksją, kiedy podjęto RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej, jest znacząco wyższa w porównaniu z grupą, w której RKO nie została podjęta[46,47]. Kilka badań dotyczących zatrzymań krążenia u ludzi sugeruje równorzędność RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej w porównaniu z resuscytacją prowadzoną wraz z oddechami ratowniczymi. Równocześnie żadne z tych badań nie wyklucza możliwości, że RKO z wyłącznym uciskaniem

klatki piersiowej jest mniej skuteczna[47,83]. RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej może być skuteczna tylko w pierwszych kilku minutach po utracie przytomności. RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej nie jest tak skuteczna, jak standardowa RKO w przypadkach zatrzymań krążenia spowodowanych inną przyczyną niż choroba serca (np. tonięcie, uduszenie) u dorosłych oraz dzieci[84,85].

Prowadzenie RKO polegającej na uciskaniu klatki piersiowej w połączeniu z oddechami ratowniczymi jest metodą z wyboru zarówno dla personelu medycznego, jak i osób przeszkolonych. Pozostałe osoby udzielające pomocy powinny być zachęcane do prowadzenia RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej w sytuacji, gdy nie mogą lub nie chcą podejmować oddechów ratowniczych, lub kiedy wykonują resuscytację instruowani telefonicznie przez dyspozytora pogotowia ratunkowego.

Zagrożenia dla ratownika

Wysiłek fizyczny

Częstość występowania niepożądanych reakcji u ratowników podczas szkoleń, jak i rzeczywistej RKO (skurcze mięśniowe, bóle pleców, uczucie duszności, hiperwentylacja) jest bardzo mała[86]. Kilka badań z wykorzystaniem manekinów wykazało, że w wyniku wyczerpania ratownika głębokość uciśnięć klatki piersiowej może zacząć spadać już po dwóch minutach prowadzenia resuscytacji[87]. Dlatego ratownicy powinni się zmieniać co dwie minuty, aby zapobiec spadkowi jakości uciśnięć klatki piersiowej, który wynika ze zmęczenia ratownika. Zmiana ratownika nie powinna przerywać uciskania klatki piersiowej.

Zagrożenia w czasie defibrylacji

Duże randomizowane badania nad programami publicznego dostępu do defibrylacji pokazały, że AED mogą być używane bezpiecznie przez ratowników niezależnie od ich poziomu wyszkolenia[88]. Systematyczny przegląd wszystkich dostępnych źródeł wykazał tylko osiem prac opisujących w sumie 29 przypadków powikłań związanych z wykonywaniem defibrylacji[89]. Tylko jedno z tych zdarzeń zostało opisane po 1997 roku[90].

Przenoszenie chorób

Opisano bardzo mało przypadków, kiedy prowadzenie RKO wiązało się z transmisją choroby. Trzy badania przeprowadzone w kontrolowanych warunkach laboratoryjnych wykazały skuteczność sprzętu ochronnego w ograniczaniu transmisji bakterii podczas RKO[91,92]. Jednak bardzo niskie ryzyko zakażenia uzasadnia prowadzenie oddechów ratowniczych bez tego typu narzędzi. Jeżeli wiadomo, że poszkodowany ma ciężką infekcję, zaleca się stosowanie odpowiednich środków ostrożności.

Pozycja bezpieczna

Istnieje kilka wariantów pozycji bezpiecznej, każdy z nich ma swoje zalety. Żadna z pozycji nie jest idealna dla wszystkich poszkodowanych[93,94]. Pozycja powinna być stabilna, jak najbliższa ułożeniu na boku z podparciem głowy i brakiem ucisku na klatkę piersiową, by nie utrudniać oddechu[95].

Niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym (zadławienie)

Niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym (*Foreign-Body Airway Obstruction* – FBAO) jest rzadką, potencjalnie uleczalną przyczyną przypadkowej śmierci[96].

Objawy pozwalające na różnicowanie łagodnej i ciężkiej niedrożności zostały przedstawione w tabeli 1.1. Sekwencję postępowania w zadławieniu u osób dorosłych przedstawiono na ryc. 1.3.

Elektroterapia: automatyczne defibrylatory zewnętrzne, defibrylacja, kardiowersja, elektrostymulacja

Automatyczne defibrylatory zewnętrzne

Automatyczne defibrylatory zewnętrzne (AED) są bezpieczne i efektywne w użyciu zarówno przez ratowników bez wykształcenia medycznego, jak i osoby z wykształceniem medycznym (w warunkach wewnątrz- i pozaszpitalnych). Użycie AED przez ratowników bez wykształcenia medycznego daje możliwość wykonania defibrylacji wiele minut przed przybyciem pomocy medycznej.

Sekwencja użycia AED

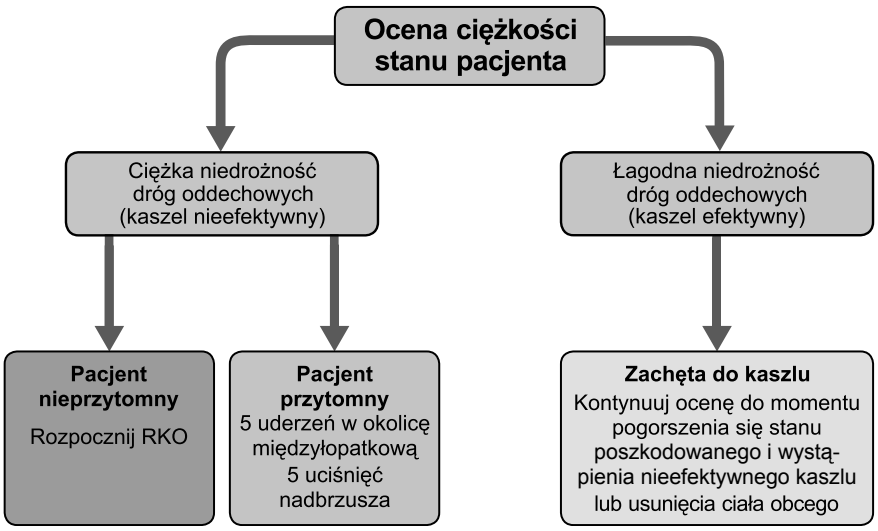
Algorytm ERC użycia AED przedstawiono na ryc. 1.4.

1. Upewnij się, że ty, poszkodowany i pozostali świadkowie zdarzenia jesteście bezpieczni.
2. Postępuj zgodnie z algorytmem BLS dla osób dorosłych:
   - jeśli poszkodowany jest nieprzytomny i nie oddycha prawidłowo, poproś kogoś o wezwanie pomocy i o znalezienie i przyniesienie AED, jeśli jest dostępne;
   - jeżeli jesteś sam, użyj telefonu komórkowego w celu wezwania pogotowia ratunkowego – pozostaw poszkodowanego tylko, jeżeli nie ma innej możliwości wezwania pomocy.

Tabela 1.1. Różnicowanie ciężkiej i łagodnej niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym (FBAO)[a]

Objaw	Łagodna niedrożność	Ciężka niedrożność
„Czy się zadławiłeś?"	„Tak"	Nie może mówić, może kiwać głową
Inne objawy	Może mówić, kaszleć, oddychać	Nie może oddychać / świsty oddechowe / ciche próby kaszlu / nieprzytomny

[a] Ogólne objawy FBAO: objawy występują podczas jedzenia; poszkodowany może trzymać się za szyję.



Ryc. 1.3. Algorytm postępowania w zadławieniu u dorosłych

3. Rozpocznij RKO zgodnie z algorytmem BLS dla osób dorosłych. Jeżeli jesteś sam, a AED jest bezpośrednio dostępne, użyj go.
4. Gdy tylko pojawi się AED:
   - włącz go i naklej elektrody na odsłoniętą klatkę piersiową poszkodowanego;
   - jeżeli jest więcej niż jeden ratownik, RKO powinna być kontynuowana podczas naklejania elektrod;
   - natychmiast rozpocznij postępowanie zgodnie z poleceniami głosowymi/wizualnymi;
   - upewnij się, że nikt nie dotyka poszkodowanego podczas analizy rytmu przez AED.

5a. Jeżeli wyładowanie jest wskazane:
   - upewnij się, że nikt nie dotyka poszkodowanego;
   - naciśnij przycisk wyładowania zgodnie z poleceniem;
   - natychmiast rozpocznij RKO 30:2;
   - kontynuuj postępowanie zgodnie z poleceniami głosowymi/wizualnymi.

5b. Jeżeli wyładowanie nie jest wskazane:
   - natychmiast podejmij RKO, używając sekwencji 30 uciśnięć do 2 oddechów ratowniczych;
   - kontynuuj postępowanie zgodnie z poleceniami głosowymi/wizualnymi.

6. Kontynuuj działania zgodnie z poleceniami AED do czasu:
   - przybycia wykwalifikowanych służb medycznych i przejęcia przez nie działania;
   - gdy poszkodowany zacznie reagować: poruszy się, otworzy oczy lub zacznie prawidłowo oddychać;
   - wyczerpania własnych sił.

Programy publicznego dostępu do defibrylacji

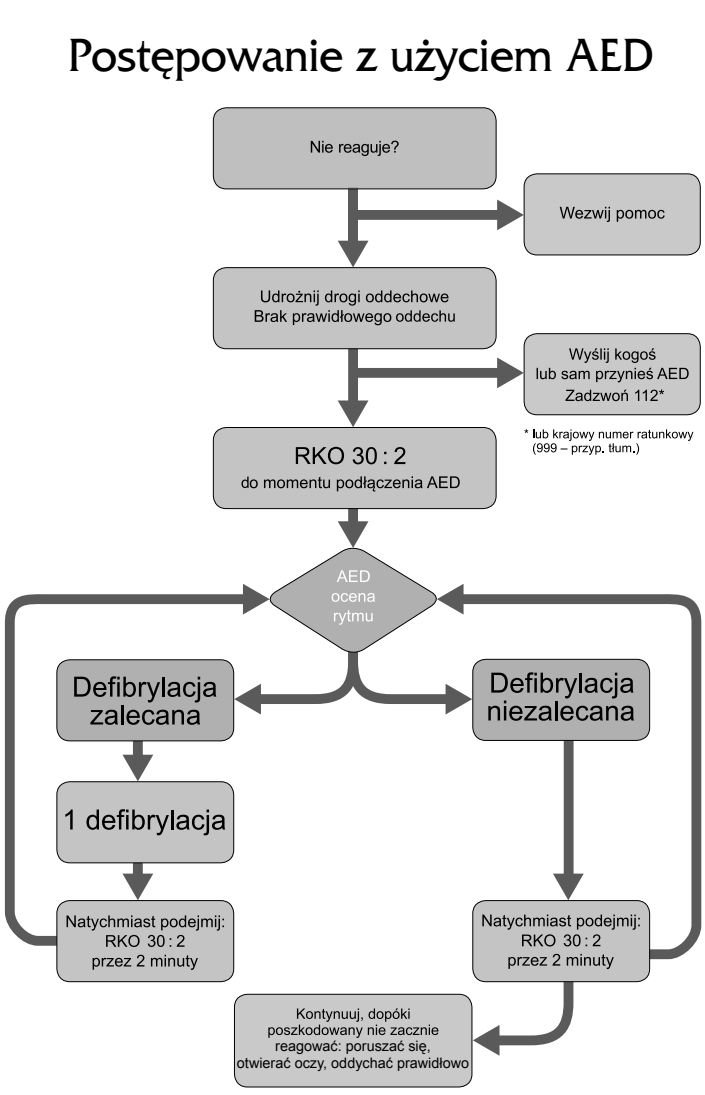
Wprowadzanie programów AED powinno być szczególnie rozważane w miejscach publicznych, takich jak lotniska[52], centra sportowe, biura, kasyna[55] oraz w samolotach[53], gdzie zatrzymanie krążenia jest z reguły zauważone, a przeszkoleni ratownicy szybko przybywają na miejsce zdarzenia. Badania opisujące programy AED dla ratowników bez wykształcenia medycznego, ale z bardzo krótkim czasem dotarcia do poszkodowanego oraz badania prowadzone bez próby kontrolnej, w których udzielającymi pierwszej pomocy byli policjanci[97,98], wykazały przeżywalność NZK na poziomie 49%–74%.

Dotychczas nie wykorzystano pełnego potencjału AED, ponieważ w większości przypadków używa się ich w miejscach publicznych, a w 60–80% do NZK dochodzi w domach prywatnych. Programy publicznego dostępu do defibrylacji (*Public Access Defibrillation* – PAD) i programy AED dla służb kwalifikowanej pierwszej pomocy mogą zwiększyć ilość osób, którym świadkowie udzielą pierwszej pomocy oraz wykonają wczesną defibrylację, dzięki czemu zwiększy się przeżywalność w pozaszpitalnym NZK[99]. Ostatnie ogólnokrajowe badania w Japonii i USA[33,100] wykazały, że gdy AED było dostępne, wykonywano defibrylację znacznie wcześniej, co zwiększało szansę przeżycia poszkodowanego. Programy AED, w których te urządzenia były dostępne w obrębie osiedli mieszkalnych, nie zostały jeszcze ocenione. Udowodniono, iż umieszczanie AED w domach prywatnych, nawet u osób ze zwiększonym ryzykiem NZK, jest nieefektywne[101].

Użycie AED w warunkach wewnątrzszpitalnych

Do czasu 2010 Consensus on CPR Science Conference nie opublikowano żadnych randomizowanych badań porównujących wewnątrzszpitalne użycie AED z defibrylatorami manualnymi. Dwa badania o niższym stopniu wiarygodności, oceniające wewnątrzszpitalne zatrzymania krążenia w rytmach defibrylacyjnych u osób dorosłych wykazały wyższą przeżywalność do wypisu ze szpitala, gdy funkcjonował program AED w porównaniu z wyłącznym użyciem defibrylatora manualnego[102,103]. Mimo ograniczonych dowodów powinno się rozważyć umieszczanie AED w oddziałach szpitalnych celem umożliwienia jak najszybszej defibrylacji (<3 min od utraty przytomności) szczególnie w miejscach,

1



Ryc. 1.4. Algorytm postępowania z użyciem AED

gdzie personel medyczny nie posiada umiejętności rozpoznawania rytmów lub używa defibrylatorów bardzo rzadko. W takich miejscach powinno się wdrożyć efektywny system szkoleń i szkoleń przypominających[104]. Należy przeszkolić taką ilość personelu, która umożliwi wykonanie defibrylacji w każdym miejscu w szpitalu przed upływem trzech minut od utraty przytomności. W szpitalach powinno się monitorować czas od utraty przytomności do wykonania pierwszej defibrylacji, jak również odległe wyniki resuscytacji.

Porównanie defibrylacji manualnej z trybem półautomatycznym

Wiele AED posiada zarówno tryb manualny, jak i półautomatyczny, niewiele jednak badań porównało te dwie opcje. Wykazano, iż użycie trybu półautomatycznego skraca czas do wykonania pierwszej defibrylacji w warunkach tak wewnątrzszpitalnych[105], jak pozaszpitalnych[106], zwiększa częstość konwersji VF[106] oraz zmniejsza ilość defibrylacji bez wskazań[107]. Równocześnie użycie trybu półautomatycznego skraca czas wykonywania uciśnięć klatki piersiowej[107,108], głównie ze względu na dłuższy czas konieczny do automatycznej oceny rytmu przed defibrylacją. Mimo tych odmienności żadne badanie nie wykazało różnicy w osiągnięciu ROSC, przeżywalności czy częstości wypisów ze szpitala[105,106,109]. Użycie właściwego trybu defibrylacji tak, by była ona najefektywniejsza, będzie zależeć od organizacji systemu ratownictwa, umiejętności, wyszkolenia oraz zdolności rozpoznawania rytmów przez udzielających pomocy. Krótsza przerwa przed wykonaniem defibrylacji, jak i całkowity czas bez uciśnięć klatki piersiowej zwiększają perfuzję życiowo ważnych narządów oraz możliwość osiągnięcia ROSC[71,110,111]. W trakcie używania defibrylatorów manualnych, jak i niektórych AED możliwe jest wykonywanie uciśnięć klatki piersiowej podczas ładowania urządzenia, przez co przerwa przed wykonaniem defibrylacji może zostać skrócona do czasu poniżej 5 sekund. Przeszkoleni ratownicy mogą wykonywać wyładowanie w trybie manualnym, wymaga to jednak bezwzględnie częstego szkolenia zespołowego oraz umiejętności rozpoznawania rytmów serca.

Postępowanie przed defibrylacją

Skracanie przerwy przed wykonaniem defibrylacji

Czas pomiędzy przerwaniem uciśnięć klatki piersiowej a wykonaniem defibrylacji (przerwa przeddefibrylacyjna) musi być absolutnie skrócony do minimum; nawet

5–10-sekundowa przerwa zmniejsza szanse na skuteczność defibrylacji[71,110,112]. Przerwa przeddefibrylacyjna może być z łatwością skrócona poniżej 5 sekund poprzez kontynuację uciśnięć klatki piersiowej w trakcie ładowania defibrylatora oraz pod warunkiem sprawnej pracy zespołu koordynowanej przez lidera posiadającego umiejętność efektywnej komunikacji. Ocena bezpieczeństwa, by upewnić się, że nikt nie dotyka poszkodowanego podczas defibrylacji, powinna być przeprowadzona szybko, ale i skutecznie. Ryzyko przypadkowego porażenia prądem jest minimalizowane jeszcze bardziej, gdy wszyscy ratownicy mają założone rękawiczki[113]. Przerwa po defibrylacji powinna być zminimalizowana przez jak najszybsze podjęcie uciśnięć klatki piersiowej (patrz poniżej). Cała procedura defibrylacji powinna być przeprowadzona tak, aby przerwa w uciśnięciach klatki piersiowej trwała mniej niż 5 sekund.

Porównanie elektrod samoprzylepnych z łyżkami defibrylatora

Użycie elektrod samoprzylepnych celem monitorowania czy defibrylacji posiada praktyczne zalety w stosunku do łyżek defibrylatora[114-118]. Są one bezpieczniejsze i bardziej efektywne w porównaniu ze standardowymi łyżkami defibrylatora[119].

Analiza kształtu fali migotania

Możliwe jest, z różną wiarygodnością, przewidywanie efektywności defibrylacji na podstawie kształtu fali migotania[120-139]. Jeśli w badaniach prospektywnych uda się określić optymalny kształt fali migotania oraz optymalny czas dostarczenia wyładowania, powinno być możliwe zapobieżenie dostarczania nieefektywnych wyładowań wysoką energią, a tym samym zminimalizowanie uszkodzenia miokardium. Takie technologie są wciąż badane i znajdują się na różnym etapie rozwoju, jednak ich dotychczasowa czułość i swoistość jest niewystarczająca, by wprowadzić analizę kształtu fali VF do praktyki klinicznej.

RKO przed defibrylacją

W kilku badaniach sprawdzono, czy RKO wykonywane przed defibrylacją przynosi korzyści, zwłaszcza u pacjentów, u których doszło do niezauważonego zatrzymania krążenia, bądź u pacjentów z wydłużonym czasem od utraty przytomności do rozpoczęcia resuscytacji. Dostępne podczas opracowywania Wytycznych resuscytacji 2005 dane wskazywały, iż zasadne może być podjęcie przez zespół ratownictwa medycznego około 2 minut RKO przed defibrylacją u pacjentów z przedłużoną utratą przytomności (>5 minut)[140]. Te rekomendacje były oparte na badaniach klinicznych. Wykazały one, że u dorosłych z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia w mechanizmie VF lub VT, u których czas dotarcia do pacjenta (*response time*) przekroczył 4–5 minut, okres 1,5- do 3-minutowej RKO przed wykonaniem defibrylacji zwiększał częstość ROSC, przeżywalność do wypisu ze szpitala[141,142], a także przeżywalność jednoroczną[142] w porównaniu do defibrylacji wykonanej natychmiast po przybyciu zespołu.

Ostatnio przeprowadzone dwa randomizowane, kontrolowane badania kliniczne wykazały, że okres 1,5- do 3-minutowej RKO prowadzonej przez zespół ratownictwa medycznego przed wykonaniem defibrylacji u pacjentów z pozaszpitalnym VF czy VT bez tętna, bez względu na czas rozpoczęcia reanimacji, nie poprawia ROSC czy przeżywalności do wypisu ze szpitala[143,144]. Cztery pozostałe badania również nie wykazały znaczącego wzrostu częstości ROSC czy przeżywalności do wypisu ze szpitala przy wprowadzeniu wstępnego RKO przed wykonaniem defibrylacji[141,142,145,146], z wyjątkiem jednego, w którym uzyskano częstszą poprawę stanu neurologicznego 30 dni oraz rok od epizodu zatrzymania krążenia[145]. Zostało jednak wykazane, że wykonywanie uciśnięć klatki piersiowej podczas podłączania i ładowania defibrylatora zwiększa prawdopodobieństwo przeżycia NZK[147].

W każdym przypadku niezauważonego zatrzymania krążenia zespół ratownictwa medycznego powinien prowadzić dobrej jakości uciśnięcia klatki piersiowej podczas uruchamiania, podłączania i ładowania defibrylatora, jednak niezalecany jest jakikolwiek określony czas wykonywania RKO przed analizą rytmu i wykonaniem defibrylacji (np. 2 czy 3 minuty). Niektóre zespoły ratownictwa medycznego wypracowały standardową procedurę prowadzenia uciśnięć klatki piersiowej przez ustalony czas przed wykonaniem defibrylacji; ze względu na brak przekonujących danych potwierdzających bądź negujących tę strategię zasadne wydaje się kontynuowanie tej praktyki.

Wykonanie defibrylacji

Porównanie pojedynczej defibrylacji z sekwencją trzech defibrylacji

Przerwy w uciskaniu klatki piersiowej zmniejszają szansę na konwersję VF do innego rytmu[71]. Badania wykazały, iż całkowity czas bez wykonywania uciśnięć klatki piersiowej jest znacznie krótszy przy stosowaniu pojedynczych defibrylacji, niż przy stosowaniu sekwencji trzech defibrylacji[148]. Niektóre badania[149–151], jednak nie wszystkie[148,152], sugerują znaczną poprawę przeżywalności przy zastosowaniu strategii pojedynczych defibrylacji.

Gdy defibrylacja jest wskazana, należy wykonać pojedynczą defibrylację i natychmiast podjąć uciśnięcia klatki piersiowej. Nie powinno się opóźniać rozpoczęcia RKO poświęcając czas na ocenę rytmu czy sprawdzanie tętna bezpośrednio po defibrylacji. Należy kontynuować RKO (30 uciśnięć : 2 wdechy) przez dwie minuty aż do kolejnej analizy rytmu i wykonania kolejnej defibrylacji (jeśli wskazana) (zob. rozdział 4. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne)[6].

Należy rozważyć dostarczenie do trzech wyładowań z rzędu przed rozpoczęciem uciśnięć klatki piersiowej, jeśli VF/VT wystąpi podczas cewnikowania serca lub we wczesnym okresie pooperacyjnym po zabiegach kardiochirurgicznych (gdy uciśnięcia klatki piersiowej mogłyby uszkodzić szwy naczyniowe) (zob. rozdział 8, dotyczący sytuacji szczególnych)[10]. Ta strategia potrójnej defibrylacji może być również rozważona przy zauważonym zatrzymaniu krążenia w VF/VT u pacjentów podłączonych już do defibrylatora manualnego. Mimo że nie ma danych potwierdzających skuteczność tej strategii w wymienionych sytuacjach, mało prawdopodobnym jest, by uciśnięcia klatki piersiowej poprawiły i tak bardzo wysoką szansę na powrót spontanicznego krążenia, gdy wykonuje się defibrylację wcześnie w fazie elektrycznej, natychmiast po pojawieniu się VF.

Kształt fal energii defibrylacji

Defibrylatory jednofazowe zostały już wycofane z produkcji, mimo to wiele z nich pozostanie w użytku jeszcze przez kilka lat. Zastępuje się je defibrylatorami dwufazowymi.

Porównanie defibrylacji jednofazowej i dwufazowej

Fale dwufazowe efektywniej leczą komorowe zaburzenia rytmu przy niższych wartościach energii, wykazują większą skuteczność pierwszego wyładowania w porównaniu z falą jednofazową oraz większą skuteczność pierwszej defibrylacji dla długotrwającego VF/VT[153-155]. Żadne randomizowane badania nie wykazały przewagi którejkolwiek z fal, kiedy oceniano stopień ubytków neurologicznych przy wypisie ze szpitala. Fale dwufazowe mają przewagę nad jednofazowymi podczas planowych kardiowersji migotania przedsionków, wykazują większą ogólną skuteczność przy użyciu niższej energii, zmniejszając przez to ciężkość oparzeń skóry[156-159], dlatego są falą z wyboru dla tej procedury.

Wartości energii (prądu defibrylacji)

Nieznana jest optymalna wartość energii zarówno dla fali jednofazowej, jak i dwufazowej. Rekomendacje dla wartości energii opierają się na porozumieniu powstałym po dokładnej analizie obowiązującej literatury.

Pierwsza defibrylacja

Od czasu publikacji Wytycznych 2005 nie pojawiły się żadne badania określające optymalną wartość energii dla fali jednofazowej. Przez ostatnie pięć lat ukazało się bardzo niewiele badań nad falami dwufazowymi, które mogłyby udoskonalić Wytyczne 2005. Nie ma dowodów, by konkretny kształt fali dwufazowej czy model urządzenia był bardziej efektywny od pozostałych. Skuteczność pierwszego wyładowania przy użyciu fali dwufazowej ściętej wykładniczo (BTE), energią 150–200 J została określona na poziomie 86–98%[153,154,160-162]. Skuteczność fali dwufazowej rektalinearnej (RLB) podczas pierwszej defibrylacji przy użyciu energii 120 J wynosi 85% (dane przekazane ustnie przez personel, niepublikowane)[155]. Dwa badania wykazały równoważność niższej i wyższej wartości energii początkowej defibrylacji dwufazowej[163,164]. Mimo że badania u ludzi nie wykazały uszkodzeń (podwyższenie biomarkerów, zmiany w EKG, zmiany frakcji wyrzutowej) spowodowanych którąkolwiek z fal dwufazowych o energii do 360 J[163,165], niektóre badania na zwierzętach sugerują zwiększone ryzyko uszkodzeń wraz ze wzrostem energii[166-169]. Energia dwufazowa wyładowania początkowego nie powinna być niższa niż 120 J dla fali RLB oraz 150 J dla fali BTE. Idealnie energia pierwszej defibrylacji dla każdej fali dwufazowej powinna wynosić co najmniej 150 J.

Druga i kolejne defibrylacje

Wytyczne 2005 zalecały, by do defibrylacji używać stałej lub stopniowo zwiększanej energii i nie ma dowodów naukowych, aby te zalecenia zmienić.

Kardiowersja

Gdy kardiowersja jest wykonywana w przedsionkowych lub komorowych zaburzeniach rytmu, konieczna jest synchronizacja wyładowania z załamkiem R elektrokardiogramu, a nie z załamkiem T: dostarczenie wyładowania w trakcie refrakcji względnej cyklu serca może doprowadzić do migotania komór[170]. Do kardiowersji AF skuteczniejsze są fale dwufazowe niż jednofazowe[156-159]. Rozpoczynanie kardiowersji od wysokich energii nie poprawia jej skuteczności, w porównaniu z niższymi energiami[156, 171-176]. W oparciu o aktualne dane rozsądne jest rozpoczynanie od zsynchronizowanego wyładowania o energii 120–150 J i zwiększanie jej w razie konieczności. Trzepotanie przedsionków oraz napadowy częstoskurcz nadkomorowy wymagają niższych wartości energii kardiowersji w porównaniu z migotaniem przedsionków[175]. Należy rozpocząć od wyładowania energią 100 J dla defibrylatorów jednofazowych lub 70–120 J dla defibrylatorów dwufazowych. Kolejne wyładowania wykonuje się stopniowo zwiększając energię[177]. Energia potrzebna do kardiowersji VT zależy od morfologii i częstości arytmii[178]. Do pierwszej kardiowersji energią dwufazową należy wybrać 120–150 J. Jeśli pierwsze wyładowanie nie spowodowało powrotu rytmu zatokowego, do kolejnych kardiowersji należy rozważyć stopniowe zwiększanie energii[178].

Elektrostymulacja

Stymulację należy rozważyć u pacjentów z objawową bradykardią oporną na leki cholinergiczne lub inne sposoby leczenia (zob. rozdział 4. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne)[6]. Natychmiastowa stymulacja jest wskazana szczególnie, jeżeli blok występuje na poziomie pęczka Hisa lub poniżej. Jeżeli stymulacja przezskórna jest nieefektywna, należy rozważyć stymulację elektrodą endokawitarną.

Wszczepialne kardiowertery-defibrylatory

Kardiowertery-defibrylatory (ICD) są wszczepiane pacjentom, u których występuje ryzyko lub którzy przebyli zagrażające życiu defibrylacyjne zaburzenia rytmu. Jeżeli urządzenie wykryje rytm wymagający wyładowania, impuls o energii około 40 J zostanie dostarczony za pośrednictwem elektrody umieszczonej w prawej komorze serca. Po wykryciu VF/VT ICD wykona nie więcej niż osiem wyładowań, ale jeśli rozpozna nowy epizod VF/VT, może się uruchomić na nowo. Wyładowanie ICD może spowodować skurcz mięśni piersiowych, ponadto opisano przypadki porażenia prądem ratowników udzielających pomocy[179]. Ze względu na niską energię wyładowania mało prawdopodobne jest, aby ICD stanowiły zagrożenie dla ratownika, rozsądnym jest jednak stosowanie rękawiczek i minimalizowanie kontaktu z pacjentem podczas wyładowania.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych

Zapobieganie wewnątrzszpitalnemu zatrzymaniu krążenia

Wczesne rozpoznanie pogorszenia stanu pacjenta i prewencja zatrzymania krążenia stanowi pierwsze ogniwo łańcucha przeżycia[180]. Mniej niż 20% pacjentów, u których doszło do wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia, przeżyje do momentu wypisania ze szpitala[36,181,182]. Prewencja we-

wnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia wymaga edukacji personelu medycznego, monitorowania pacjentów, rozpoznania pogorszenia stanu pacjenta oraz stworzenia systemu wzywania pomocy i skutecznej odpowiedzi na jej wezwanie[183].

Problem

Zatrzymanie krążenia występujące u pacjentów przebywających na oddziałach nieposiadających monitorowania nie jest zwykle ani zdarzeniem nagłym, ani spowodowanym przyczynami pierwotnie kardiologicznymi[184]. W tej grupie pacjentów występuje zwykle wolne i postępujące pogorszenie stanu ogólnego, włączając w to hipoksemię i hipotensję, które są niezauważone przez personel medyczny lub pozostają rozpoznane, ale nieadekwatnie leczone[185-187]. U wielu z tych pacjentów dochodzi do niemonitorowanego zatrzymania krążenia, a leżący u jego podstaw rytm jest zwykle nie do defibrylacji[182,188]. Liczba pacjentów przeżywających do wypisania ze szpitala jest mała[36,181,188].

Edukacja dotycząca postępowania w stanach nagłych

Edukacja personelu medycznego jest istotnym elementem implementacji systemu zapobiegania zatrzymaniu krążenia[189]. W badaniu australijskim praktycznie cała poprawa dotycząca częstości występowania wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia nastąpiła w czasie fazy edukacji związanej z wprowadzeniem zespołów resuscytacyjnych (MET)[190,191].

Monitorowanie i rozpoznawanie pacjenta w ciężkim stanie

W celu ułatwienia wczesnego wykrycia ciężkiego schorzenia u każdego pacjenta powinno się zaplanować schemat monitorowania podstawowych parametrów życiowych określający, jakie parametry i jak często powinny być oceniane[192]. Aktualnie w wielu szpitalach, w celu identyfikacji pacjentów wymagających poszerzonego monitorowania, leczenia lub konsultacji specjalistycznej, stosowane są skale wczesnego ostrzegania (*Early Warning Scores* – EWS) lub kryteria wezwania zespołu resuscytacyjnego (strategia „*track and trigger*")[193-197].

Postępowanie z pacjentem w ciężkim stanie

Pacjetów w ciężkim stanie lub tym stanem zagrożonych zazwyczaj leczy zespół resuscytacyjny (*Medical Emergency Team* – MET), zespół szybkiego reagowania (*Rapid Response Team* – RRT) lub konsultacyjny zespół intensywnej terapii (*Critical Care Outreach Team* – CCOT)[198-200]. Zespoły te współistnieją lub zamieniły tradycyjne zespoły resuscytacyjne, które typowo leczyły pacjentów, u których już doszło do zatrzymania krążenia. MET/RRT zwykle składają się z personelu lekarskiego i pielęgniarskiego pracującego na oddziałach intensywnej terapii i oddziałach ogólnych. Zespoły te są wzywane, gdy zostają spełnione określone kryteria wezwania. CCOT są zwykle złożone z personelu pielęgniarskiego działającego pojedynczo lub w zespołach[201]. Ostatnie metaanalizy wykazały, że wdrożenie systemów RRT/MET wiąże się z redukcją zatrzymań krążenia występujących poza OIT, lecz nie wykazano zmniejszenia śmiertelności wewnątrzszpitalnej[202]. Zespoły resuscytacyjne odgrywają ważną rolę w poprawie decyzyjności dotyczącej końca życia i niepodejmowania resuscytacji (*Do-Not-Attempt Resuscitation* – DNAR), co przynajmniej częściowo wyjaśnia zmniejszenie częstości występowania zatrzymania krążenia[203-206].

Wytyczne dotyczące zapobiegania wewnątrzszpitalnym zatrzymaniom krążenia

Szpitale powinny wprowadzić system opieki obejmujący: (a) szkolenie personelu medycznego dotyczące objawów świadczących o pogarszaniu się stanu ogólnego pacjenta i zasadności wdrożenia szybkiego działania w celu jego poprawy, (b) właściwe i regularne monitorowanie podstawowych parametrów życiowych pacjenta, (c) przejrzyste wytyczne (np. poprzez kryteria wezwania lub skale wczesnego ostrzegania), by pomóc personelowi medycznemu we wczesnym rozpoznaniu pogorszenia stanu pacjenta, (d) prosty, jednolity system wzywania pomocy oraz (e) właściwą i zastosowaną o czasie odpowiedź na wezwanie pomocy[183]. Poniższe strategie mogą zapobiec możliwym do uniknięcia wewnątrzszpitalnym zatrzymaniom krążenia:

1. Opiekę nad pacjentami krytycznie chorymi lub zagrożonymi pogorszeniem się stanu zdrowia należy prowadzić na właściwych oddziałach, gdzie jej poziom jest dostosowany do ciężkości stanu chorego.
2. Krytycznie chorzy pacjenci potrzebują regularnej obserwacji: każdy pacjent powinien posiadać udokumentowany plan monitorowania, definiujący jak często i jakie parametry życiowe powinny być monitorowane w zależności od ciężkości stanu pacjenta, prawdopodobieństwa pogorszenia jego stanu i wystąpienia zatrzymania krążenia. Ostatnio zaleca się monitorowanie prostych fizjologicznych zmiennych obejmujących tętno, ciśnienie tętnicze, częstość oddychania, poziom świadomości, temperaturę i saturację (SpO_2)[192,207].
3. W celu identyfikacji pacjentów w krytycznym stanie i/lub zagrożonych pogorszeniem stanu ogólnego i zatrzymaniem krążenia należy zastosować system „obserwuj i reaguj" („*track and trigger*") (kryteria wezwania lub systemy wczesnego ostrzegania).
4. Należy stosować system karty pacjenta umożliwiający regularne pomiary i dokumentowanie wartości podstawowych parametrów życiowych oraz skal wczesnego ostrzegania – jeśli są używane.
5. Należy opracować jasne i swoiste reguły postępowania klinicznego w odpowiedzi na nieprawidłowości parametrów fizjologicznych pacjenta, oparte na systemie „obserwuj i reaguj". Powinny one zawierać zalecenia dotyczące dalszego leczenia i określać zakres obowiązków personelu lekarskiego i pielęgniarskiego.
6. W szpitalu powinien obowiązywać jasno określony schemat postępowania w stanach nagłych. Może to być wezwanie zespołu konsultującego lub zespołu resuscytacyjnego (np. MET, RRT) zdolnego do adekwatnego w czasie działania w odpowiedzi na nagłe pogorszenie stanu ogólnego identyfikowanego za pomocą systemu „obserwuj i reaguj" lub innych wskaźników. Zespół musi być dostępny 24 godziny na dobę i posiadać w swoim składzie osoby z odpowiednimi umiejętnościami postępowania w stanach nagłych.
7. Należy przeszkolić cały personel medyczny w zakresie rozpoznawania, monitorowania i postępowania z pa-

cjentami w stanie ciężkim. Dotyczy to również działań podejmowanych podczas oczekiwania na bardziej doświadczoną pomoc. Należy upewnić się, że personel zna swoją rolę działając w systemie szybkiej odpowiedzi.

8. Szpitale muszą umożliwić personelowi wszystkich dyscyplin wezwanie pomocy, gdy rozpoznają pacjenta zagrożonego pogorszeniem stanu zdrowia lub wystąpieniem zatrzymania krążenia. Personel powinien być przeszkolony w użyciu uporządkowanych narzędzi komunikacyjnych (np. *Situation-Background-Assessment-Recommendation* – SBAR)[208] w celu skutecznego przekazania informacji pomiędzy lekarzami, pielęgniarkami i innymi pracownikami ochrony zdrowia.
9. Należy rozpoznać pacjentów, u których zatrzymanie krążenia i oddychania jest przewidywalnym zdarzeniem związanym z końcem życia i u których podejmowanie RKO jest niewłaściwe, a także zidentyfikować pacjentów, którzy nie życzą sobie wdrożenia RKO. Szpitale powinny posiadać strategię dotyczącą DNAR, opartą na krajowych wytycznych, zrozumiałą dla całego personelu medycznego.
10. Należy zapewnić audyt przypadków zatrzymania krążenia, fałszywych rozpoznań zatrzymania krążenia, nieoczekiwanych zgonów i nieplanowanych przyjęć do OIT, w oparciu o dostępne bazy danych. Audytem powinny zostać również objęte zdarzenia poprzedzające zatrzymanie krążenia oraz wdrożone postępowanie.

Zapobieganie pozaszpitalnej nagłej śmierci sercowej

Choroba wieńcowa jest najczęstszą przyczyną nagłej śmierci sercowej (*Sudden Cardiac Death* – SCD). Przyczynami większości pozostałych epizodów SCD są kardiomiopatia niezwiązana z niedokrwieniem oraz wady zastawkowe. Niewielki odsetek SCD jest spowodowany wrodzonymi zaburzeniami (np. zespół Brugadów, kardiomiopatia przerostowa) lub wrodzonymi chorobami serca. Większość przypadków SCD jest poprzedzona wywiadem dotyczącym choroby serca i objawami ostrzegającymi, najczęściej bólem w klatce piersiowej, około godziny przed zatrzymaniem krążenia[209]. Do tej pory zdrowe dzieci lub młodzi dorośli z SCD mogli także prezentować objawy niepokojące (np. zasłabnięcie/utrata przytomności, ból w klatce piersiowej i kołatanie serca), które powinny były zaalarmować pracowników ochrony zdrowia i skłonić do poszukiwania opinii eksperta w celu zapobieżenia zatrzymaniu krążenia[210-218].

Resuscytacja przedszpitalna

Personel systemu ratownictwa medycznego

Systemy ratownictwa medycznego w Europie różnią się między sobą zarówno strukturą, jak i działaniem. Niektóre kraje rozwinęły przedszpitalne systemy oparte niemal wyłącznie na ratownikach i technikach medycznych (*Emergency Medical Technician* – EMT), podczas gdy w innych krajach w mniejszym lub większym stopniu w opiece przedszpitalnej zatrudniani są lekarze. Badania porównujące wyniki resuscytacji pomiędzy systemami zatrudniającymi lekarzy i inny personel medyczny są trudne do interpretacji z powodu skrajnie wysokiej zmienności w systemach, niezależnie od składu personelu medycznego[23]. Ze względu na niespójność powyższych danych włączenie bądź wyłączenie lekarzy z personelu medycznego udzielającego pomocy w przedszpitalnych zatrzymaniach krążenia w znacznej mierze będzie zależało od lokalnego protokołu.

Zasady kończenia resuscytacji

Jedno wysokiej jakości, prospektywne badanie wykazało, że wprowadzenie zasady kończenia resuscytacji w oparciu o przyjęte kryteria na poziomie podstawowych zabiegów resuscytacyjnych prowadzonych przez techników medycznych (*defibrillation only EMT*) jest związane z wysokim prawdopodobieństwem zgonu[219]. Zasada ta zaleca zakończenie resuscytacji w sytuacji braku ROSC, braku defibrylacji i w sytuacji, kiedy zatrzymanie krążenia nie wystąpiło w obecności zespołu pogotowia ratunkowego. Prospektywnie walidowana zasada kończenia resuscytacji na poziomie podstawowych zabiegów resuscytacyjnych może być zastosowana jako wskazówka do podjęcia decyzji o zakończeniu przedszpitalnej RKO u osób dorosłych. Wymaga to jednak jej prospektywnego sprawdzenia w systemach ratownictwa medycznego podobnych do tego, w jakim zaproponowano jej wdrożenie. Wprowadzanie odpowiednich zasad działania w zależności od poziomu udzielanej opieki, włączając pomoc wewnątrzszpitalną, może być pomocne w zmniejszeniu różnorodności w zakresie podejmowanych decyzji, jakkolwiek zasady te powinny być prospektywnie walidowane przed ich implementacją.

Resuscytacja wewnątrzszpitalna

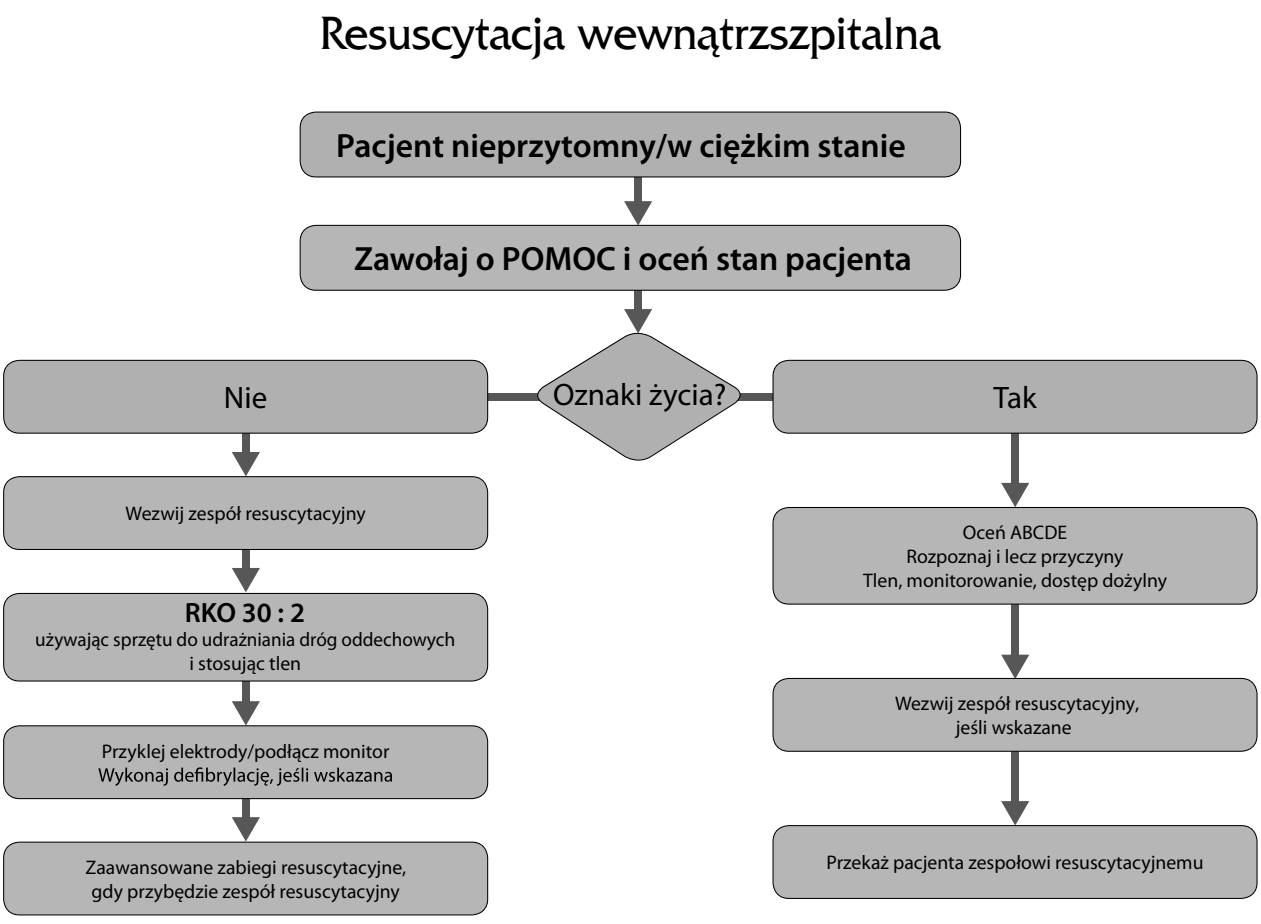
Podział postępowania w przypadku wystąpienia zatrzymania krążenia w szpitalu na podstawowe i zaawansowane zabiegi resuscytacyjne jest arbitralny, gdyż prowadzenie resuscytacji jest procesem ciągłym i opiera się na zdrowym rozsądku. Społeczeństwo oczekuje, że personel medyczny podejmie i prawidłowo wykona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

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

We wszystkich miejscach klinicznych szpitala powinien być natychmiast dostępny sprzęt i leki umożliwiające prowadzenie resuscytacji. W idealnych warunkach sprzęt do RKO, włączając w to defibrylator, oraz leki i sposób ich rozmieszczenia powinny być ujednolicone w całym szpitalu[220,221].

Zespół resuscytacyjny może być tradycyjnym zespołem wzywanym jedynie w sytuacji rozpoznania zatrzymania krążenia. Alternatywnie szpitale mogą stosować strategie rozpoznawania pacjentów, u których występuje ryzyko zatrzymania krążenia i wzywać zespół (np. MET lub RRT) przed jego wystąpieniem.

Algorytm wstępnego postępowania w przypadku zatrzymania krążenia w szpitalu ilustruje ryc. 1.5.



Ryc. 1.5. Algorytm postępowania w wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia

- Podczas gdy jedna osoba rozpoczyna RKO, pozostałe wzywają zespół resuscytacyjny, gromadzą potrzebny sprzęt i defibrylator. Jeżeli działa tylko jedna osoba, oznacza to konieczność pozostawienia pacjenta.
- Wykonaj 30 uciśnięć klatki piersiowej, a po nich 2 oddechy.
- Minimalizuj przerwy i zapewnij wysokiej jakości uciskanie klatki piersiowej.
- Wykonywanie dobrej jakości uciśnięć klatki piersiowej przez dłuższy czas jest męczące; zapewniając tylko minimalne przerwy, staraj się zmieniać osobę wykonującą uciśnięcia co 2 minuty.
- Utrzymuj drożność dróg oddechowych i prowadź wentylację płuc, stosując odpowiedni, natychmiast dostępny sprzęt. Zwykle do dyspozycji jest maska kieszonkowa – jej użycie może być uzupełnione rurką ustno-gardłową. Alternatywnie, w zależności od lokalnych zaleceń, można zastosować nadgłośniowe urządzenia do udrożnienia dróg oddechowych (*Supraglottic Airway Device* – SAD), worek samorozprężalny lub worek samorozprężalny z maską twarzową. Intubację tchawicy powinny wykonywać tylko osoby przeszkolone w tym zakresie, kompetentne i doświadczone. Rutynowo powinien być dostępny kapnograf z możliwością rejestracji krzywej w celu potwierdzenia właściwego położenia rurki intubacyjnej (w przypadku zachowanego rzutu serca) i późniejszego monitorowania zaintubowanego pacjenta.
- Wdech wykonuj przez jedną sekundę i podaj objętość, która spowoduje prawidłowe uniesienie klatki piersiowej. Tak szybko, jak to możliwe, podaj tlen.
- Od momentu intubacji tchawicy lub zastosowania SAD wykonuj uciśnięcia klatki piersiowej nieprzerwanie (z wyjątkiem defibrylacji i oceny tętna, gdy są wskazane), z częstością przynajmniej 100/min i wentyluj płuca z częstością ok. 10 oddechów/min. Unikaj hiperwentylacji (zarówno zbyt dużej częstości oddechów, jak i objętości oddechowej), która może pogorszyć wynik leczenia.
- Jeżeli sprzęt do udrażniania dróg oddechowych i wentylacji jest niedostępny, rozważ prowadzenie wentylacji usta–usta. Jeżeli są przeciwwskazania kliniczne do wentylacji usta–usta, albo masz opory lub nie możesz jej prowadzić, wykonuj uciśnięcia klatki piersiowej dopóki nie przybędzie pomoc lub dostępny będzie sprzęt do udrażniania dróg oddechowych.
- Gdy dostępny będzie defibrylator, przyłóż łyżki do klatki piersiowej pacjenta i oceń rytm. Jeżeli są dostępne elektrody samoprzylepne, naklej je nie przerywając uciśnięć klatki piersiowej. Zastosowanie samoprzylepnych elektrod lub wykonanie szybkiej oceny rytmu za pomocą łyżek – „*quick look*" – umożliwia szybszą ocenę rytmu w porównaniu z zastosowaniem elektrod EKG[222]. Przerwa na ocenę rytmu powinna być krótka. Używając manualnego defibrylatora, jeśli jest obecny rytm do defibrylacji (VF/VT), naładuj go, podczas

gdy drugi ratownik wykonuje nieprzerwanie uciśnięcia klatki piersiowej. Gdy defibrylator jest naładowany, przerwij uciśnięcia klatki piersiowej, potwierdź, że nikt nie dotyka pacjenta i wykonaj defibrylację. W przypadku użycia AED stosuj się do audio-wizualnych zaleceń urządzenia.

- Natychmiast po defibrylacji podejmij uciśnięcia klatki piersiowej. Minimalizuj przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej. Używając defibrylatora manualnego można zredukować przerwy pomiędzy zaprzestaniem uciśnięć i ich ponownym podjęciem do 5 sekund.
- Kontynuuj zabiegi resuscytacyjne do czasu przybycia zespołu resuscytacyjnego lub do momentu pojawienia się oznak życia u pacjenta. Stosuj się do zaleceń głosowych, jeśli używasz AED. Jeżeli stosujesz defibrylator manualny, postępuj zgodnie z uniwersalnym algorytmem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.
- Po rozpoczęciu resuscytacji, jeśli jest wystarczająco dużo personelu, przygotuj kaniule dożylne i leki, które z dużym prawdopodobieństwem zostaną użyte przez zespół resuscytacyjny (np. adrenalina).
- Wyznacz jedną osobę odpowiedzialną za przekazanie informacji kierownikowi zespołu resuscytacyjnego. Zastosuj uporządkowane narzędzie do przekazania informacji o pacjencie (np. SBAR, RSVP)[208,223]. Przygotuj dokumentację pacjenta.
- Jakość uciśnięć klatki piersiowej podczas resuscytacji w szpitalu jest często niezadowalająca[224,225]. Istota nieprzerywanego uciskania klatki piersiowej nie może być przeceniona. Nawet krótkie przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej mają katastrofalny wpływ na wynik leczenia i dlatego w trakcie działań resuscytacyjnych utrzymanie ciągłego i skutecznego uciskania klatki piersiowej musi zostać zapewnione. Kierownik zespołu powinien kontrolować jakość prowadzonych zabiegów resuscytacyjnych i jeżeli jest ona zła – zmieniać ratowników. Ciągłe monitorowanie $ETCO_2$ może być zastosowane w celu oceny jakości RKO. Chociaż optymalna wartość docelowa $ETCO_2$ podczas RKO nie została określona, to istnieje związek wartości $ETCO_2$ poniżej 10 mm Hg (1,4 kPa) z niepowodzeniem w osiągnięciu ROSC i może wskazywać, że jakość uciśnięć klatki piersiowej powinna być poprawiona. Jeżeli jest to możliwe, osoby wykonujące uciskanie klatki piersiowej powinny zmieniać się co 2 minuty, jednak nie powodując dłuższych przerw.

Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych ALS

Chociaż algorytm postępowania w zatrzymaniu krążenia (ryc. 1.6) stosuje się do każdego zatrzymania krążenia, to dodatkowe interwencje mogą być wskazane w sytuacji wystąpienia zatrzymania krążenia w przebiegu szczególnych okoliczności (zob. rozdział 8)[10].

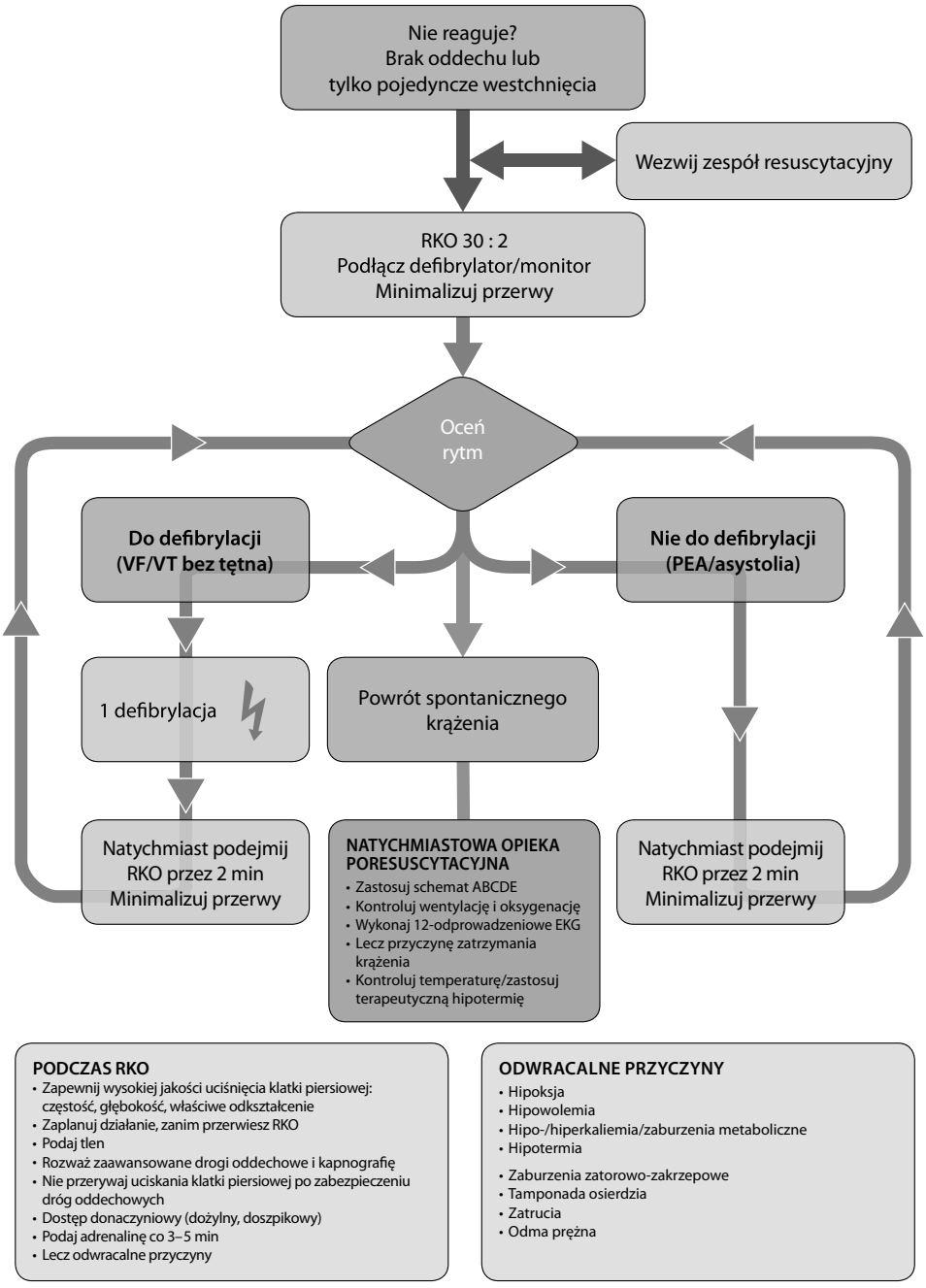
Do interwencji, które bezsprzecznie wpływają na poprawę przeżycia po zatrzymaniu krążenia, należą natychmiastowe i skuteczne podjęcie BLS przez świadków zdarzenia, prowadzenie nieprzerwanych, wysokiej jakości uciśnięć klatki piersiowej oraz wczesna defibrylacja w przypadku VF/VT. Wykazano, że zastosowanie adrenaliny zwiększa ilość ROSC, ale nie udowodniono, by jakikolwiek lek stosowany w resuscytacji lub sprzęt do zaawansowanego udrażniania dróg oddechowych zwiększał przeżywalność do momentu wypisania ze szpitala po zatrzymaniu krążenia[226-229]. Dlatego też leki i zaawansowany sprzęt do udrażniania dróg oddechowych, mimo że należą do interwencji ALS, mają drugorzędne znaczenie w zestawieniu z wczesną defibrylacją i prowadzeniem nieprzerwanych, wysokiej jakości uciśnięć klatki piersiowej.

Jak w poprzednich wytycznych, algorytm ALS wyróżnia rytmy do defibrylacji i rytmy nie do defibrylacji. Każda pętla algorytmu jest podobna, RKO powinna być wykonywana przez całe 2 minuty, aż do oceny rytmu i, jeżeli wskazane, oceny tętna. Adrenalina 1 mg podawana jest co 3–5 minut, dopóki nie osiągnie się ROSC. Czas podawania pierwszej dawki adrenaliny opisano poniżej.

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

VF/VT jest pierwszym monitorowanym rytmem w około 25% zatrzymań krążenia, zarówno w szpitalu[36], jak i poza nim[24,25,146]. VF/VT występuje również na pewnym etapie w 25% zatrzymań krążenia, kiedy pierwotnie udokumentowanym rytmem była asystolia lub PEA[36]. Po potwierdzeniu zatrzymania krążenia należy wezwać pomoc (włączając w to dostarczenie defibrylatora) i rozpocząć RKO, zaczynając od uciśnięć klatki piersiowej w sekwencji 30 uciśnięć : 2 wdechy. Gdy tylko zostanie dostarczony defibrylator, należy kontynuować uciskanie klatki piersiowej, jednoczasowo przyklejając elektrody samoprzylepne lub przykładając łyżki do klatki piersiowej. Następnie należy ocenić rytm i leczyć zgodnie z algorytmem ALS.

- Gdy potwierdzone zostanie VF/VT, naładuj defibrylator, podczas gdy drugi ratownik wykonuje uciśnięcia klatki piersiowej. Gdy defibrylator jest naładowany, należy przerwać uciskanie klatki piersiowej, szybko upewnić się, że żaden z ratowników nie dotyka pacjenta, a następnie wykonać jedno wyładowanie (360 J dla defibrylatorów jednofazowych lub 150–200 J dla dwufazowych).
- Należy minimalizować opóźnienie pomiędzy zaprzestaniem uciskania klatki piersiowej a defibrylacją (przerwa przeddefibrylacyjna). Nawet 5–10 sekund opóźnienia zmniejszy szansę na skuteczną defibrylację[71,110].
- Bezpośrednio po wyładowaniu, bez ponownej oceny rytmu czy badania tętna, podejmij zabiegi resuscytacyjne (CV 30 : 2), rozpoczynając od uciśnięć klatki piersiowej. Nawet gdy defibrylacja się powiedzie i przywróci rytm perfuzyjny, potrzeba czasu, by pojawiło się krążenie[230], a stwierdzenie tętna bezpośrednio po defibrylacji jest bardzo rzadkie[231]. Ponadto opóźnienie wywołane oceną tętna w sytuacji, gdy rytm perfuzyjny nie został przywrócony, będzie negatywnie oddziaływać na mięsień sercowy[232].
- Kontynuuj RKO przez 2 minuty, a następnie przerwij ją na krótko, aby sprawdzić rytm na monitorze. Jeżeli nadal utrzymuje się VF/VT, wykonaj drugie wyładowanie (360 J dla defibrylatorów jednofazowych lub 150–



Ryc. 1.6. Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych ALS

–360 J dla dwufazowych) i niezwłocznie po wyładowaniu podejmij RKO (CV 30:2) bez ponownej oceny rytmu czy tętna, zaczynając od uciśnięć klatki piersiowej.

- Kontynuuj RKO przez 2 minuty, potem przerwij na krótko zabiegi resuscytacyjne, aby ocenić rytm. Gdy utrzymuje się VF/VT, wykonaj trzecie wyładowanie (360 J dla defibrylatorów jednofazowych lub 150–360 J dla dwufazowych) i niezwłocznie po nim powróć do RKO (CV 30:2) bez ponownej oceny rytmu czy tętna. Jeśli udało się uzyskać dostęp dożylny lub doszpikowy, podaj 1 mg adrenaliny i 300 mg amiodaronu, gdy tylko rozpocznie się na nowo uciskanie klatki piersiowej. Jeśli nie uda się uzyskać ROSC, wykonując trzecią defibrylację, adrenalina poprawi przepływ krwi w miokardium i może zwiększyć szansę na skuteczną defibrylację przy kolejnej próbie. W badaniach na zwierzętach szczytowe stężenie osoczowe adrenaliny oznaczane było 90 sekund po obwodowym podaniu leku[233]. Jeśli dojdzie do ROSC po trzeciej defibrylacji, to jest możliwe, że bolus adrenaliny doprowadzi do tachykardii i nadciśnienia i może spowodować nawrót VF. Jednakże naturalnie występujący poziom adrenaliny w osoczu jest wysoki bezpośrednio po ROSC[234] i jak dotąd nie analizowano dodatkowego ryzyka związanego z egzogenną

podażą adrenaliny. Przerwanie uciskania klatki piersiowej w trakcie trwania pętli RKO, by sprawdzić czy nie ma rytmu mogącego dawać perfuzję, prawdopodobnie jest także szkodliwe. Zastosowanie wykresu kapnografii może pomóc zidentyfikować ROSC bez potrzeby przerywania uciskania klatki piersiowej i może być pomocne w uniknięciu podania adrenaliny w bolusie po jego osiągnięciu. Dwa prospektywne badania przeprowadzone z udziałem pacjentów wykazały znaczący wzrost $ETCO_2$ towarzyszący powrotowi spontanicznego krążenia[235,236].

- Po każdej 2-minutowej pętli RKO, jeśli rytm zmienia się w asystolię lub PEA, zastosuj postępowanie jak w rytmach nie do defibrylacji – patrz niżej. Jeżeli obecny jest rytm nie do defibrylacji i jest on uporządkowany (zespoły QRS są regularne lub wąskie), należy ocenić tętno. Ocena rytmu powinna być krótka, a ocena tętna wykonywana tylko wtedy, gdy jest obecny uporządkowany rytm. Jeżeli jest jakakolwiek wątpliwość dotycząca obecności tętna w przypadku stwierdzenia uporządkowanego rytmu serca, należy podjąć ponownie RKO. Jeżeli doszło do ROSC, rozpocznij opiekę poresuscytacyjną.

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

Uderzenie przedsercowe

Pojedyncze uderzenie przedsercowe ma bardzo małą skuteczność konwersji rytmu defibrylacyjnego[237-239] i powodzenie tej procedury jest możliwe jedynie wtedy, gdy wykonuje się ją w ciągu pierwszych kilku sekund od wystąpienia rytmu do defibrylacji[240]. Bardziej prawdopodobna jest konwersja VT niż VF. Wykonanie uderzenia przedsercowego nie może opóźniać wezwania pomocy czy dostarczenia defibrylatora. Jest to więc terapia właściwa jedynie w sytuacji, gdy kilka osób personelu medycznego jest obecnych przy pacjencie, u którego zauważono monitorowane zatrzymanie krążenia, a defibrylator nie jest natychmiast dostępny[241]. W praktyce jest to możliwe jedynie w miejscach o wzmożonym nadzorze, takich jak oddział ratunkowy lub OIT[239].

Drogi oddechowe i wentylacja

Podczas leczenia uporczywego VF zapewnij dobrą jakość uciśnięć klatki piersiowej pomiędzy kolejnymi defibrylacjami. Rozważ odwracalne przyczyny (4 H i 4 T) i lecz je, gdy występują. Sprawdź położenie łyżek/elektrod, ich kontakt ze skórą, zapewnij dobre przewodzenie impulsu (podkładki żelowe). Intubacja tchawicy jest najpewniejszym sposobem udrożnienia dróg oddechowych, ale powinna być wykonana tylko przez personel stosownie przeszkolony i posiadający doświadczenie w tym zakresie. Osoby te powinny podejmować próby laryngoskopii podczas uciśnięć klatki piersiowej. Krótka przerwa w uciskaniu klatki piersiowej może być potrzebna na wprowadzenie rurki między struny głosowe, ale nie powinno to trwać dłużej niż 10 sekund. Alternatywnie, ażeby uniknąć przerw w uciskaniu klatki piersiowej, intubację można odroczyć do czasu powrotu spontanicznego krążenia. Żadne badanie nie wykazało, że intubacja zwiększa przeżywalność w zatrzymaniu krążenia. Po intubacji potwierdź właściwe położenie rurki i właściwie ją umocuj. Prowadź wentylację z częstością 10 oddechów/min; unikaj hiperwentylacji. Od momentu intubacji tchawicy prowadź uciskanie klatki piersiowej z częstością 100/min, bez przerw na wentylację.

Jeśli nie ma osób przeszkolonych w zakresie intubacji, alternatywę stanowią nadgłośniowe przyrządy do udrażniania dróg oddechowych (np. maska krtaniowa, zob. rozdział 4e). Od chwili udrożnienia dróg oddechowych jednym z powyższych przyrządów należy podjąć próbę uciskania klatki piersiowej bez przerw na wentylację. Jeśli pojawi się nadmierny przeciek upośledzający wentylację, resuscytację należy prowadzić z przerwami na oddechy, utrzymując stosunek CV 30:2.

Dostęp donaczyniowy

Zapewnij dostęp do żyły, jeśli dotychczas nie został wykonany. W porównaniu z dostępem centralnym kaniulacja żyły obwodowej jest szybsza, prostsza do wykonania i bezpieczniejsza. Po podaniu leku do kaniuli obwodowej należy ją przepłukać co najmniej 20 ml płynu. Jeżeli uzyskanie dostępu do żyły jest trudne albo niemożliwe, rozważ drogę doszpikową (io). Leki podane doszpikowo osiągają pożądane stężenie w osoczu w czasie porównywalnym z lekami podanymi do żyły centralnej[242]. Dostępne ostatnio mechaniczne urządzenia do wykonywania dostępu doszpikowego ułatwiają wykonanie tej procedury[243].

Stężenie, jakie osiągnie w surowicy lek podany dotchawiczo, jest nieprzewidywalne, a optymalna dawka dotchawicza większości leków jest nieznana. Dlatego dostęp ten nie jest już zalecany.

Leki

Adrenalina

Pomimo powszechnego stosowania adrenaliny podczas resuscytacji i licznych badań z wykorzystaniem wazopresyny, nie ma badań kontrolnych z zastosowaniem placebo, które wykazałyby, że rutynowe podanie jakiegokolwiek leku wazopresyjnego na którymkolwiek z etapów zatrzymania krążenia u ludzi poprawia przeżycie bez uszkodzeń neurologicznych do wypisu ze szpitala. Mimo braku danych z badań z udziałem ludzi stosowanie adrenaliny jest wciąż zalecane, głównie na podstawie wyników badań na zwierzętach i zwiększonej krótkoterminowej przeżywalności pacjentów[227, 228]. Optymalna dawka adrenaliny nie jest znana i nie ma żadnych danych, które uzasadniają stosowanie powtarzalnych dawek tego leku. Istnieje niewiele danych dotyczących farmakokinetyki adrenaliny podczas RKO. Optymalny

czas trwania RKO oraz liczba defibrylacji, jaka powinna być wykonana przed podaniem leków, nie są znane. Obecnie jest zbyt mało dowodów przemawiających za lub przeciw stosowaniu jakiegokolwiek innego wazopresora jako alternatywy lub w zestawieniu z adrenaliną, niezależnie od rytmu zatrzymania krążenia w perspektywie poprawy przeżycia i neurologicznego wyniku leczenia u pacjentów z zatrzymaniem krążenia. Opierając się na ustaleniach ekspertów, w leczeniu VF/VT adrenalinę należy podać po trzeciej defibrylacji, gdy ponownie podjęto uciskanie klatki piersiowej. Lecząc zatrzymanie krążenia, należy powtarzać dawkę adrenaliny co 3–5 minut (co drugą pętlę). Nie należy przerywać RKO w celu podania leków.

Leki antyarytmiczne

Nie ma dowodów, że rutynowa podaż jakiegokolwiek leku antyarytmicznego w czasie zatrzymania krążenia u ludzi zwiększa przeżycie do wypisu ze szpitala. W porównaniu z placebo[244] i lidokainą[245] zastosowanie amiodaronu w opornym na defibrylację migotaniu komór poprawia krótkoterminowe wyniki przeżycia do przyjęcia do szpitala. Opierając się na ustaleniach ekspertów, przyjmuje się, że jeśli VF/VT utrzymuje się po trzech defibrylacjach, należy podać 300 mg amiodaronu w bolusie. W nawracającym lub opornym VF/VT można podać kolejną dawkę 150 mg amiodaronu, a następnie włączyć wlew 900 mg w ciągu 24 godzin. Jeśli amiodaron jest niedostępny, alternatywę stanowi lidokaina 1 mg/kg, ale nie należy stosować lidokainy, gdy już podano amiodaron.

Magnez

Rutynowe stosowanie magnezu w zatrzymaniu krążenia nie poprawia przeżycia[246-250] i nie jest rekomendowane, chyba że podejrzewa się *torsades de pointes* (patrz zaburzenia rytmu towarzyszące zatrzymaniu krążenia).

Wodorowęglan sodu

Rutynowe podawanie wodorowęglanu sodu podczas zatrzymania krążenia i RKO lub po ROSC nie jest zalecane. Należy podać wodorowęglanu sodu (50 mmol), jeśli zatrzymanie krążenia związane jest z hiperkaliemią lub zatruciem trójcyklicznymi lekami antydepresyjnymi. Dawkę należy powtarzać adekwatnie do sytuacji klinicznej i powtarzanych wyników badania gazometrii krwi tętniczej.

Rytmy nie do defibrylacji (PEA – Pulseless Electrical Activity i asystolia)

Aktywność elektryczna bez tętna (PEA) jest definiowana jako zatrzymanie krążenia, w którym aktywności elektrycznej serca nie towarzyszy obecność fali tętna. PEA często jest powodowana przez odwracalne przyczyny i można ją leczyć, gdy te przyczyny zostaną zidentyfikowane i skorygowane. Szanse przeżycia pacjenta z NZK w mechanizmie asystolii lub PEA są niewielkie, chyba że rozpozna się i skutecznie skoryguje odwracalną przyczynę.

Jeżeli pierwszym monitorowanym rytmem jest PEA lub asystolia, należy rozpocząć RKO 30 : 2 i podać adrenalinę tak szybko, jak tylko uda się uzyskać dostęp do żyły. Jeśli jest to asystolia, należy sprawdzić, nie przerywając RKO, czy elektrody są dobrze podpięte. Jak tylko uda się zabezpieczyć drożność dróg oddechowych w sposób zaawansowany, należy prowadzić uciśnięcia klatki piersiowej bez przerw na wentylację. Po 2 minutach RKO należy sprawdzić ponownie rytm. Jeżeli jest obecna asystolia, natychmiast wróć do RKO. Gdy pojawił się zorganizowany rytm, zbadaj tętno. Jeśli nie ma tętna (lub gdy są co do tego jakiekolwiek wątpliwości), prowadź dalej RKO. Jak tylko uzyska się dostęp donaczyniowy (iv, io), należy podać 1 mg adrenaliny i powtarzać co drugą pętlę (tj. co 3–5 minut). Jeśli tętno jest obecne, rozpocznij opiekę poresuscytacyjną. Gdy podczas zabiegów resuscytacyjnych wystąpią oznaki życia, oceń rytm i zbadaj tętno.

Jeśli podczas leczenia asystolii czy PEA po 2 minutach RKO rytm zmieni się w VF, postępuj zgodnie z algorytmem dla rytmów do defibrylacji. W przeciwnym razie prowadź dalej RKO i podawaj adrenalinę co 3–5 minut, jeżeli nadal brak tętna. Jeżeli VF zostanie zidentyfikowane na monitorze podczas wykonywania 2-minutowej pętli RKO, należy przed oceną rytmu i wykonaniem defibrylacji, jeżeli wskazana, dokończyć pętlę RKO. Strategia ta minimalizuje przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej.

Atropina

Asystolia podczas zatrzymania krążenia jest raczej spowodowana pierwotną patologią serca niż nadmiernym napięciem nerwu błędnego. Nie ma żadnych dowodów na korzyści płynące z rutynowego podawania atropiny w leczeniu asystolii lub PEA. Kilka ostatnio przeprowadzonych badań nie wykazało korzyści ze stosowania atropiny w resuscytacji w szpitalu jak i poza nim[226,251-256]. Rutynowe podawanie atropiny w asystolii i PEA nie jest obecnie zalecane.

Potencjalnie odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia

Podczas każdego zatrzymania krążenia muszą być wzięte pod uwagę potencjalne przyczyny lub stany, w stosunku do których istnieje swoiste leczenie. Aby ułatwić zapamiętanie, podzielono je na 2 grupy po 4, w zależności od litery, na jaką się zaczynają (w języku angielskim): H lub T. Więcej szczegółów dotyczących wielu z nich znajduje się w rozdziale 8[10].

Fibrynoliza podczas RKO

Terapia fibrynolityczna nie powinna być rutynowo stosowana w zatrzymaniu krążenia[257]. Należy ją rozważyć, gdy zatrzymanie krążenia jest spowodowane przez udowodniony lub podejrzewany ostry zator tętnicy płucnej. Po zastosowaniu fibrynolizy w czasie RKO w przebiegu zatoru tętnicy płucnej opisywano przeżycia i dobre neurologiczne wyniki leczenia u pacjentów, którzy wymagali RKO trwającej ponad 60 minut. Jeżeli podawany jest lek fibrynolityczny, należy rozważyć wykonywanie RKO przynajmniej 60–90 minut przed zakończeniem resuscytacji[258,259]. Trwająca resuscytacja nie jest przeciwwskazaniem dla fibrynolizy.

Płynoterapia

Hipowolemia jest jedną z potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia. W przypadku podejrzenia hipowolemii należy szybko przetaczać płyny. Nie wykazano ewidentnych korzyści ze stosowania koloidów we wstępnej

1

fazie resuscytacji, należy więc używać roztworu soli fizjologicznej lub roztworu Hartmanna (izotoniczny roztwór elektrolitowy buforowany mleczanem – przyp. tłum.). Rutynowa płynoterapia podczas zatrzymania krążenia o kardiologicznej przyczynie jest kontrowersyjna. Należy zapewnić normowolemię, pamiętając, że przy braku hipowolemii podaż nadmiernej objętości płynów może być szkodliwa[260].

Zastosowanie obrazowania ultrasonograficznego podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

Przeprowadzono kilka badań oceniających zastosowanie ultrasonografii podczas zatrzymania krążenia w celu identyfikacji potencjalnie odwracalnych przyczyn. Chociaż żadne z nich nie wykazało, że zastosowanie tych metod poprawiło ostateczny wynik leczenia, nie ma wątpliwości, że za pomocą echokardiografii można zidentyfikować odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia (np. tamponada worka osierdziowego, zatorowość płucna, rozwarstwienie aorty, hipowolemia, odma opłucnowa)[261-268]. Ultrasonografia, jeśli jest dostępna w rękach przeszkolonego klinicysty, może być pomocna w diagnozowaniu i leczeniu potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia. Zastosowanie ultrasonografii w trakcie ALS wymaga odpowiedniego przeszkolenia, tak by przerwy w uciskaniu klatki piersiowej były minimalne. Zalecana jest projekcja podmostkowa[261,267,269]. Przyłożenie głowicy bezpośrednio przed przerwaniem uciskania klatki piersiowej, w celu planowanej oceny rytmu, umożliwia sprawnemu ultrasonografiście uzyskać obraz w ciągu 10 sekund przeznaczonych na ocenę rytmu i/lub tętna. Brak ruchów serca stwierdzonych w ultrasonografii podczas resuscytacji pacjentów z zatrzymaniem krążenia jest czynnikiem predykcyjnym wystąpienia zgonu[270-272], jakkolwiek brak jest doniesień na temat czułości i swoistości tej metody.

Drożność dróg oddechowych i wentylacja

U pacjentów wymagających resuscytacji często występuje niedrożność dróg oddechowych. Zwykle jest ona wtórna do utraty przytomności, ale niekiedy stanowi pierwotną przyczynę zatrzymania krążenia. Kluczowa jest natychmiastowa ocena pacjenta, połączona z zapewnieniem drożności dróg oddechowych i wentylacji płuc. Aby poprawić drożność dróg oddechowych w przypadku, gdy przyczyną niedrożności jest język lub inne struktury górnych dróg oddechowych, stosuje się 3 rękoczyny: odgięcie głowy, uniesienie żuchwy i wysunięcie żuchwy.

Pomimo zupełnego braku opublikowanych danych dotyczących zastosowania rurek ustno- i nosowo-gardłowych podczas RKO, są one wciąż pomocne, a czasem niezbędne by utrzymać drożność dróg oddechowych szczególnie w przypadku długotrwałej resuscytacji.

Podczas RKO tlen należy podać zawsze, jeśli tylko jest dostępny. Brak jest danych określających optymalną wartość saturacji krwi tętniczej (SaO_2) podczas RKO. Istnieją dane z badań na zwierzętach[273] oraz pewne obserwacyjne dane kliniczne wskazujące związek pomiędzy wysokimi wartościami SaO_2 po ROSC i niepomyślnym wynikiem leczenia[274]. Początkowo należy podać jak najwyższe możliwe stężenie tlenu. Jak tylko możliwa będzie wiarygodna ocena wysycenia tlenem krwi tętniczej za pomocą pulsoksymetru lub gazometrii, powinno się miareczkować wdechowe stężenie tlenu tak, aby osiągnąć SaO_2 94–98%.

Alternatywne przyrządy do udrażniania dróg oddechowych a intubacja dotchawicza

Nie ma wystarczających danych, by zalecić lub odrzucić zastosowanie jakiejkolwiek techniki udrożnienia dróg oddechowych i zapewnienia wentylacji u osób dorosłych w zatrzymaniu krążenia. Pomimo to intubacja dotchawicza jest ogólnie uważana za optymalny sposób zabezpieczania dróg oddechowych w czasie zatrzymania krążenia. Powinna ona być wykonywana jedynie, gdy dostępny jest wyszkolony personel potrafiący zastosować tę technikę w pewny i sprawny sposób. Istnieją dowody, że gdy intubacja wykonywana jest przez osoby bez wystarczającego przeszkolenia i doświadczenia, częstość występujących powikłań jest nieakceptowalnie wysoka[275]. U pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia wiarygodnie udokumentowane występowanie nierozpoznanej intubacji przełyku wynosiło od 0,5 do 17% (lekarze medycyny ratunkowej: 0,5%[276]; ratownicy medyczni: 2,4%[277], 6%[278,279], 9%[280], 17%[281]). Przedłużone próby intubacji są szkodliwe. Zaprzestanie uciskania klatki piersiowej na czas intubacji upośledza przepływ wieńcowy i mózgowy. W badaniu oceniającym przedszpitalną intubację wykonywaną przez ratowników medycznych w 100 zatrzymaniach krążenia całkowity czas trwania przerw w RKO związanych w próbami intubacji wynosił 110 s (*IQR 54–198 s; range 13––446 s*), a w 25% przypadków wynosił ponad 3 minuty[282]. Próby intubacji były odpowiedzialne za 25% wszystkich przerw w RKO. Personel ochrony zdrowia, który podejmuje próbę pozaszpitalnej intubacji, powinien brać udział w planowym, monitorowanym programie szkoleniowym, opartym na zrozumiałych kryteriach nabywania umiejętności, umożliwiającym ich odnawianie w regularny sposób. Personel posiadający umiejętności w zakresie zaawansowanych technik udrażniania dróg oddechowych powinien być w stanie wykonać laryngoskopię bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej. Krótka przerwa może być wymagana w celu wsunięcia rurki między struny głosowe. Żadna próba intubacji nie powinna powodować przerwania uciśnięć klatki piersiowej na dłużej niż 10 sekund. Po intubacji należy potwierdzić właściwe położenie rurki i odpowiednio ją zabezpieczyć.

Rozważa się alternatywne wykorzystanie kilku innych przyrządów do udrażniania dróg oddechowych w czasie RKO. Opublikowano kilka badań, w których oceniano zastosowanie Combitube, classic LMA, rurki krtaniowej (LT) czy I-gel w czasie RKO, ale żadne z nich nie było wystarczająco silne statystycznie, by określić przeżywalność w NZK, jako pierwotny punkt końcowy badania. Większość badaczy analizowała, z jaką częstością skutecznie udrażniano drogi oddechowe i wentylowano pacjentów. Nadgłośniowe przyrządy udrażniające pozwalają na łatwiejsze niż rurka intubacyjna zabezpieczenie dróg oddechowych i w przeciwieństwie do niej mogą być zastosowane, w większości przypadków, bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej[283].

Potwierdzenie właściwego położenia rurki dotchawiczej

Nierozpoznana intubacja przełyku jest najpoważniejszym powikłaniem w trakcie prób intubacji tchawicy. Ruty-

nowe stosowanie pierwotnych i wtórnych technik potwierdzających właściwe położenie rurki dotchawiczej powinno zmniejszyć takie ryzyko. Do pierwotnej oceny należy obserwacja symetrycznego poruszania się klatki piersiowej, osłuchiwanie pól płucnych obustronnie w liniach pachowych (szmery oddechowe powinny być symetryczne i dobrze słyszalne) i osłuchiwanie nadbrzusza (brak szmerów). Kliniczne objawy właściwego umieszczenia rurki nie są całkowicie wiarygodne. Wtórne potwierdzenie położenia rurki dotchawiczej na podstawie wydychanego dwutlenku węgla albo detektora przełykowego powinno zmniejszyć ryzyko nierozpoznanej intubacji przełyku, ale wiarygodność tych metod jest zmienna i dlatego powinny one być stosowane jako dodatek do innych technik[284]. Żadna z wtórnych technik nie pozwala stwierdzić, czy rurka jest umieszczona prawidłowo w tchawicy, czy też zbyt głęboko, w głównym oskrzelu.

Dokładność kolorymetrycznych detektorów CO_2, detektorów przełykowych i kapnometrów niepokazujących krzywej CO_2 nie przewyższa osłuchiwania klatki piersiowej i bezpośredniej oceny wzrokowej potwierdzającej położenie rurki w tchawicy u poszkodowanych z zatrzymaniem krążenia. Najbardziej czułym i swoistym urządzeniem potwierdzającym położenie rurki w tchawicy u osób z zatrzymaniem krążenia jest kapnografia z możliwością uzyskania krzywej CO_2. Powinna ona uzupełniać kliniczne metody tej oceny (osłuchiwanie i wzrokowe potwierdzenie obecności rurki między strunami głosowymi). Dostępne są przenośne monitory umożliwiające za pomocą kapnografii wstępne potwierdzenie, jak również ciągły monitoring położenia rurki intubacyjnej, które mogą być użyte niezależnie od lokalizacji zdarzenia: pozaszpitalnie, w oddziale ratunkowym czy w różnych lokalizacjach szpitalnych, gdzie wykonywana jest intubacja. W przypadku braku tego typu urządzeń zastosowanie nadgłośniowych przyrządów udrażniających drogi oddechowe może być preferowane, gdy zaistnieje potrzeba użycia zaawansowanych technik.

Techniki i urządzenia do prowadzenia RKO

Standardowo wykonywana, manualna RKO w najlepszym wypadku powoduje jedynie 30% prawidłowej perfuzji wieńcowej i mózgowej[285]. Istnieje kilka technik i urządzeń stosowanych w czasie RKO, które mogą w wybranych przypadkach poprawić hemodynamikę i krótkoterminową przeżywalność pod warunkiem, że zostaną zastosowane przez właściwie przeszkolony personel. Powodzenie danej techniki lub urządzenia zależy od edukacji i wyszkolenia ratowników oraz dostępności zasobów również ludzkich. W określonych grupach ratowników te nowatorskie techniki i urządzenia mogą być lepsze od standardowej RKO. Trzeba zwrócić jednak uwagę, że urządzenie lub technika zapewniająca dobrej jakości RKO, kiedy używane są przez wysoce wykwalifikowany personel lub w warunkach testowych, mogą skutkować niską jakością i częstymi przerwami w RKO, gdy zostaną użyte w niekontrolowanych warunkach klinicznych[286]. Pomimo braku rekomendacji dla rutynowego użycia jakiegokolwiek urządzenia wspomagającego krążenie zamiast manualnej RKO, niektóre z nich są stosowane rutynowo zarówno w szpitalach, jak i poza nimi. Jeżeli dobrze wyszkoleni ratownicy stosują urządzenia do prowadzenia RKO, rozważnym jest, by było to prowadzone pod nadzorem, aby zapewnić, że zastosowanie urządzenia nie wpływa negatywnie na przeżycie. Chociaż manualne wykonywanie uciskania klatki piersiowej jest często bardzo niskiej jakości[287-289], nie wykazano, by którekolwiek z urządzeń było jednoznacznie lepsze.

Zastawka oporowa (*Impedance Threshold Device* – ITD)

ITD jest to zastawka oporowa, która ogranicza możliwość wejścia powietrza do klatki piersiowej podczas fazy relaksacji pomiędzy uciśnięciami. Zmniejsza to ciśnienie wewnątrz klatki piersiowej, zwiększając powrót krwi żylnej do serca. Ostatnie metaanalizy dotyczące zastosowania ITD u pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia wykazały wzrost częstości ROSC i krótkoterminowego przeżycia, ale bez poprawy w przeżyciu do wypisu ze szpitala czy zmniejszeniu częstości występowania powikłań neurologicznych[290]. Wobec braku danych wskazujących, że ITD zwiększa przeżywalność do wypisu ze szpitala jej rutynowe użycie w zatrzymaniu krążenia nie jest zalecane.

Lund University Cardiac Arrest System (LUCAS)

Lund University Cardiac Arrest System jest uciskającym mostek urządzeniem zasilanym gazem. Zawiera ono w sobie przyssawkę do aktywnej dekompresji. Badania na zwierzętach wykazały, że RKO z wykorzystaniem urządzenia LUCAS poprawia parametry hemodynamiczne i krótkoterminową przeżywalność[291,292]. Nie opublikowano jeszcze wyników badań z randomizacją dotyczących ludzi, porównujących standardową RKO z RKO przy użyciu LUCAS.

Load-Distributing Band CPR (AutoPulse)

Load-Distributing Band (LDB) jest urządzeniem opasującym klatkę piersiową, składającym się z pneumatycznie zasilanego pasa ściskającego i deski. Chociaż zastosowanie w RKO LDB poprawia parametry hemodynamiczne[293-295], to wyniki badań klinicznych są sprzeczne. Jedno wieloośrodkowe randomizowane badanie z grupą kontrolną dotyczące zastosowania urządzenia przez służby ratownicze na ponad 1000 dorosłych pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia, wykazało brak poprawy przeżywalności ocenianej w 4 godziny od ROSC i gorszy neurologiczny wynik leczenia[296]. Nierandomizowane badanie kliniczne wykazało wzrost przeżywalności do wypisu ze szpitala w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia[297].

LUCAS i AutoPulse w leczeniu zatrzymania krążenia

Obecnie prowadzone są dwa duże wieloośrodkowe badania prospektywne z randomizacją, mające na celu ocenę skuteczności urządzeń AutoPulse i LUCAS. Wyniki tych badań są oczekiwane z zainteresowaniem. W warunkach szpitalnych urządzenia mechaniczne okazały się skuteczne w leczeniu pacjentów poddawanych PCI[298,299] oraz TK[300], a także podczas przedłużonych prób resuscytacji (np. w przypadku hipotermii[301,302], zatrucia, podczas trombolizy u pacjentów z zatorem tętnicy płucnej czy przedłużonego transportu itp.), czyli w sytuacjach, gdzie zmęczenie ratownika może zmniejszyć skuteczność manualnego uciskania klatki piersiowej. W warunkach przedszpitalnych urządzenia te mogą

odgrywać ważną rolę w sytuacjach, gdy konieczne jest wydobywanie pacjentów, resuscytacja prowadzona jest w ograniczonych przestrzeniach, wymagane jest przewiezienie pacjenta, co często uniemożliwia skuteczne uciskanie klatki piersiowej przez ratownika. Podczas transportu do szpitala jakość manualnie wykonywanej RKO jest często niezadowalająca. Przyrządowa RKO pozwala na utrzymanie dobrej jakości resuscytacji podczas transportu karetką do szpitala[303,304]. Zaletą urządzeń mechanicznych jest możliwość wykonania defibrylacji bez przerw w uciskaniu klatki piersiowej. Rola opisanych urządzeń we wszystkich sytuacjach klinicznych wymaga dalszej oceny.

Zaburzenia rytmu towarzyszące zatrzymaniu krążenia

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

Ocena wstępna i leczenie pacjenta z arytmią powinny przebiegać zgodnie ze schematem ABCDE. Kluczowe elementy tego procesu obejmują poszukiwanie objawów niepokojących, podanie wysokiego przepływu tlenu, uzyskanie dostępu dożylnego oraz wdrożenie monitorowania (EKG, pomiar ciśnienia tętniczego, SpO_2). Jeżeli tylko jest to możliwe, należy wykonać 12-odprowadzeniowe EKG. Pomoże to dokładnie ocenić rytm przed leczeniem bądź retrospektywnie. Należy wyrównywać wszelkie zaburzenia elektrolitowe (np. K^+, Mg^{2+}, Ca^{2+}). Planując leczenie, należy rozważyć przyczynę i charakter arytmii.

W rozpoznawaniu i leczeniu wszystkich zaburzeń rytmu brane są pod uwagę dwa czynniki: stan pacjenta (stabilny czy niestabilny) oraz charakter arytmii. Leki antyarytmiczne charakteryzują się wolniejszym początkiem działania i są mniej skuteczne niż kardiowersja elektryczna w konwersji tachykardii do rytmu zatokowego. Z tego względu leki te powinny być zarezerwowane wyłącznie dla stabilnych pacjentów bez objawów niepokojących. Natomiast kardiowersja elektryczna zwykle jest preferowana w leczeniu pacjentów niestabilnych, wykazujących takie objawy.

Objawy niepokojące

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

1. Wstrząs – objawiający się bladością powłok, nadmierną potliwością, zimną i lepką skórą kończyn (zwiększona aktywność układu sympatycznego), zaburzonym stanem świadomości (zmniejszony przepływ mózgowy) i hipotensją (np. skurczowe ciśnienie krwi <90 mm Hg).
2. Omdlenie/utrata przytomności – w następstwie zredukowanego przepływu mózgowego.
3. Niewydolność krążenia – zaburzenia rytmu, redukując przepływ wieńcowy, upośledzają pracę mięśnia sercowego. W ostrych epizodach może się to objawiać obrzękiem płuc (niewydolność lewej komory) i/lub nadmiernie wypełnionymi żyłami szyjnymi i powiększeniem wątroby (niewydolność prawej komory).
4. Niedokrwienie mięśnia sercowego – występuje, gdy zużycie tlenu w sercu przewyższa jego dostarczanie. Niedokrwienie mięśnia sercowego może manifestować się jako ból w klatce piersiowej (dusznica) lub przebiegać bez bólu, jako izolowana zmiana w 12-odprowadzeniowym EKG (ciche niedokrwienie). Obecność niedokrwienia jest szczególnie ważna, gdy pacjent ma wyjściowo chorobę niedokrwienną lub wadę strukturalną serca. W tych przypadkach może pociągnąć to za sobą dalsze, zagrażające życiu komplikacje z zatrzymaniem krążenia włącznie.

Możliwości terapii

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

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

Częstoskurcze

Jeżeli pacjent jest niestabilny

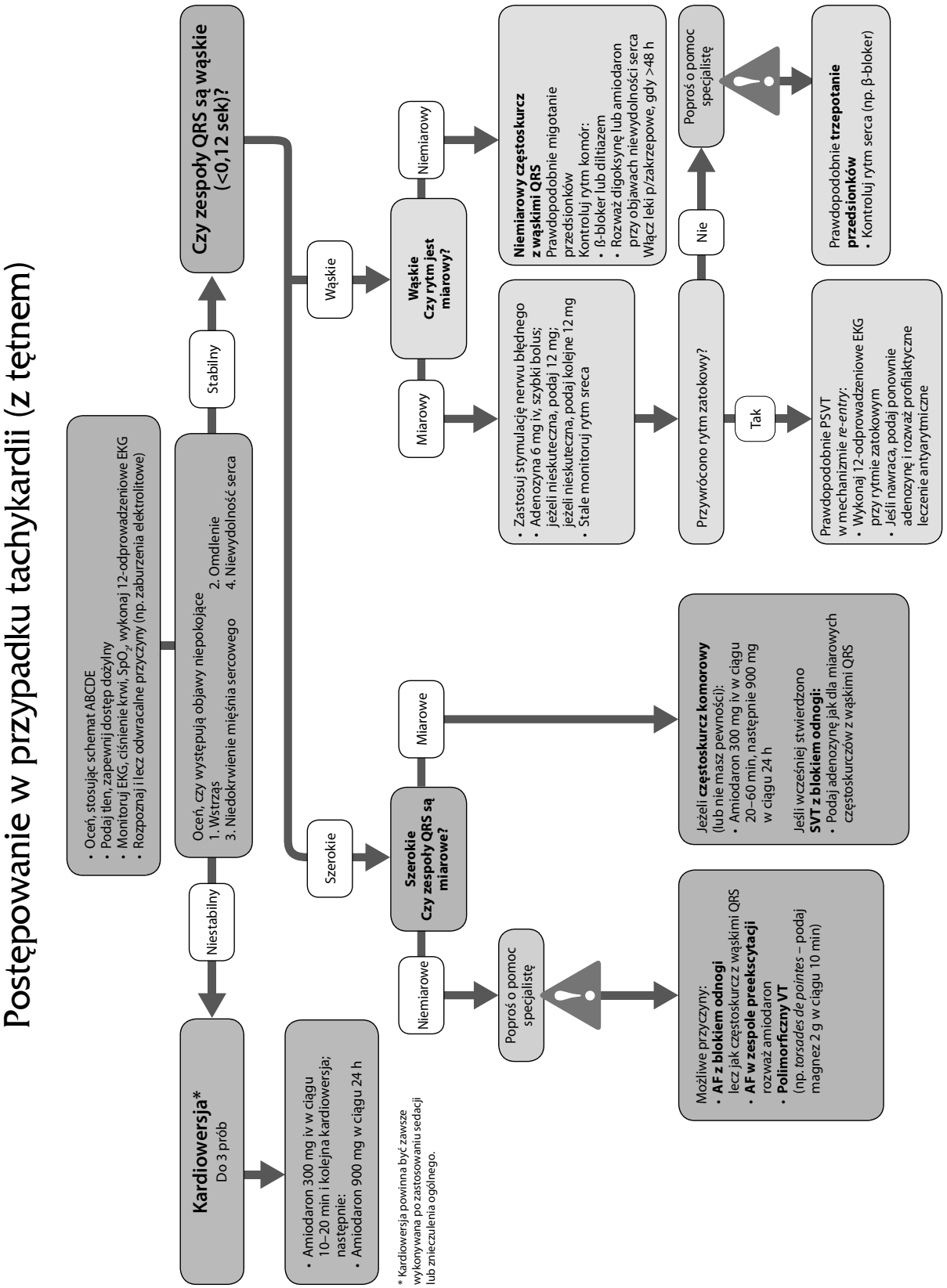
Jeżeli pacjent jest niestabilny, pogarsza się jego stan i występują objawy niepokojące lub symptomy opisane powyżej, będące następstwem tachykardii, należy natychmiast wykonać kardiowersję (ryc. 1.7). U pacjentów bez obciążeń kardiologicznych rzadko występują niepokojące objawy, gdy czynność komór jest <150/min. U osób z upośledzoną funkcją mięśnia sercowego lub istotnymi schorzeniami towarzyszącymi niepożądane objawy i niestabilność mogą się rozwinąć już przy niższej czynności serca. Jeżeli kardiowersja nie przywróci rytmu zatokowego i pacjent nadal pozostaje niestabilny, należy podać dożylnie 300 mg amiodaronu w ciągu 10–20 minut i ponowić próbę elektrycznej kardiowersji. Po wysycającej dawce można kontynuować wlew tego leku – 900 mg przez 24 godziny.

Jeżeli pacjent jest stabilny

Jeżeli pacjent, u którego występuje częstoskurcz, jest stabilny i jego stan się nie pogarsza (nie ma żadnych niepokojących objawów), właściwe wydaje się wdrożenie leczenia farmakologicznego (ryc. 1.7). Stymulacja nerwu błędnego może być właściwa jako wstępne leczenie w przypadku częstoskurczu nadkomorowego.

Bradykardia

Bradykardię definiuje się jako czynność serca <60/min. Stan pacjenta, u którego stwierdzono wolną czynność serca, należy ocenić w oparciu o schemat ABCDE. Należy wziąć

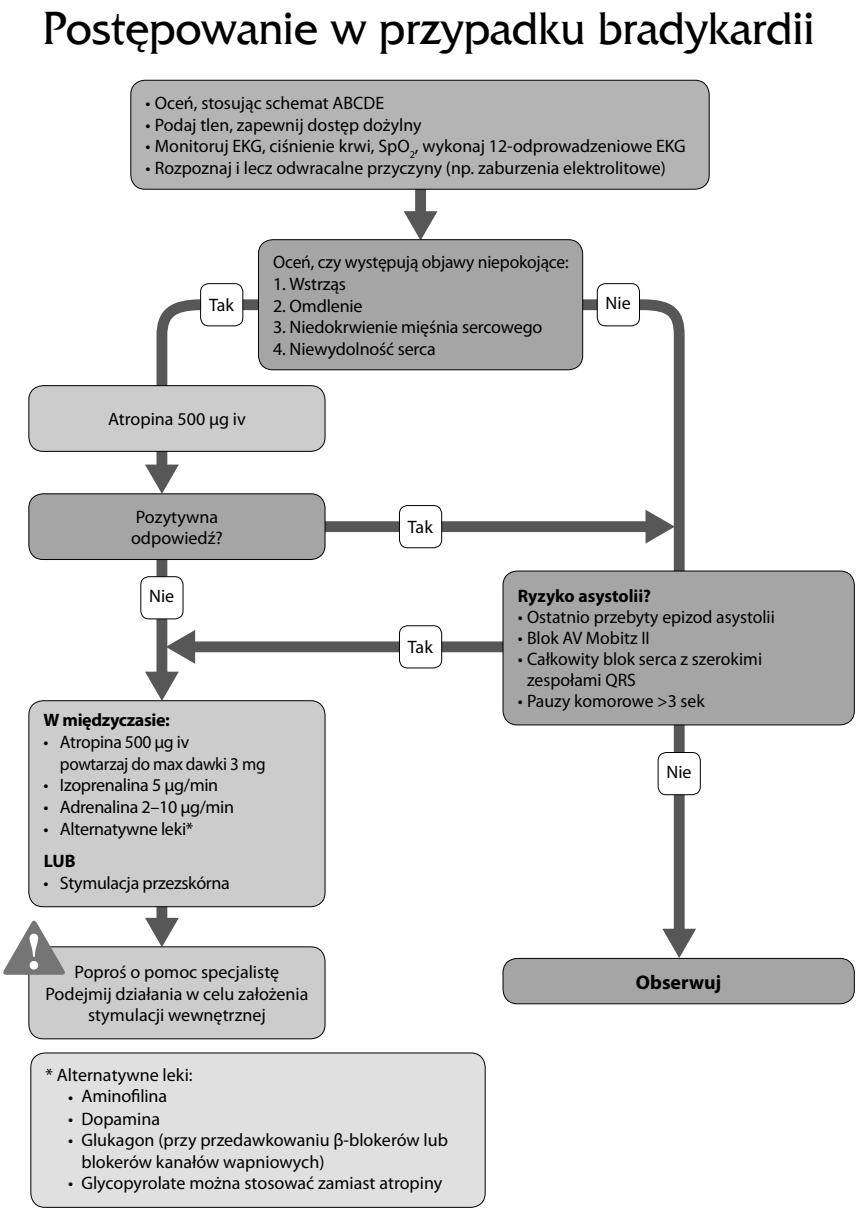


Ryc. 1.7. Algorytm postępowania w tachykardii

pod uwagę potencjalne przyczyny wywołujące bradykardię i poszukiwać objawów niepokojących. W przypadku istnienia objawów niepokojących należy wdrożyć leczenie. Należy leczyć każdą rozpoznaną w trakcie wstępnej oceny potencjalnie odwracalną przyczynę bradykardii. Wstępne postępowanie opiera się na podawaniu leków, a stymulacja serca jest zarezerwowana dla pacjentów, u których nie uzyskano odpowiedzi na leczenie farmakologiczne lub z towarzyszącymi czynnikami ryzyka wystąpienia asystolii (ryc. 1.8).

Opieka poresuscytacyjna

Przywrócenie spontanicznego krążenia (ROSC) jest tylko pierwszym krokiem w kierunku osiągnięcia celu, jakim jest powrót do stanu zdrowia sprzed zatrzymania krążenia. W skład zespołu objawów występujących po zatrzymaniu krążenia – syndrom poresuscytacyjny (SP) (*post-cardiac arrest syndrome*) wchodzą występujące po zatrzymaniu krążenia uszkodzenie mózgu, dysfunkcja mięśnia sercowego, efekt systemowego niedokrwienia/reperfuzji oraz przewlekle trwające procesy chorobowe, mogące komplikować okres poresuscytacyjny[3]. Nasilenie objawów jest zależne od czasu trwania i przyczyny zatrzymania krążenia. W przypadku epizodów krótkotrwałych zespół ten może w ogóle nie wystąpić. Uszkodzenie mózgu po zatrzymaniu krążenia objawia się występowaniem śpiączki, drgawek, mioklonii, zaburzeń poznawczych o różnym stopniu nasilenia oraz śmiercią mózgu. Wśród pacjentów, którzy przeżyli do przyjęcia na OIT, ale zmarli podczas hospitalizacji, uszkodzenie mózgu było przyczyną śmierci u 68% w przypadku pozaszpitalnego zatrzymania krążenia oraz u 23% po epizodzie wewnątrzszpitalnym[227,305]. Uszkodzenie mózgu po zatrzymaniu krążenia może być nasilone przez zaburzenia w obrębie mikrokrążenia, upośledzenie autoregulacji przepływu mózgowego, hiperkarbię, hiperoksję, podwyższoną temperaturę ciała, hiperglikemię i drgawki. Znaczna dysfunkcja mięśnia sercowego występuje często po zatrzymaniu krąże-



Ryc. 1.8. Algorytm postępowania w przypadku bradykardii

nia, ale typowo ustępuje po 2–3 dniach[306,307]. Występujące w przebiegu zatrzymania krążenia niedokrwienie i reperfuzja dotycząca całego organizmu aktywuje układ immunologiczny oraz krzepnięcia, co sprzyja wystąpieniu niewydolności wielonarządowej i zwiększonemu ryzyku infekcji[308,309]. Zatem SP posiada wiele cech wspólnych z sepsą, w tym spadek objętości wewnątrznaczyniowej i wazodylatację[310,311].

Drogi oddechowe i oddychanie

Zarówno hipoksemia, jak i hiperkapnia mogą zwiększać prawdopodobieństwo kolejnego epizodu zatrzymania krążenia oraz nasilić wtórne uszkodzenie mózgu. W kilku badaniach z udziałem zwierząt wykazano, że hiperoksemia wywołuje stres oksydacyjny oraz powoduje uszkodzenie neuronów dotkniętych niedokrwieniem[273,312-315]. Analiza baz danych pacjentów po zatrzymaniu krążenia wykazała, że hiperoksemia występująca po resuscytacji wiąże się z gorszymi wynikami leczenia w zestawieniu z normo- i hipoksemią[274]. W praktyce klinicznej należy użyć, gdy tylko są dostępne, wiarygodnych metod monitorowania saturacji krwi tętniczej (gazometria i/lub pulsoksymetria). Praktyczne wydaje się miareczkowanie stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej w celu utrzymania saturacji krwi tętniczej na poziomie 94–98%. Należy rozważyć intubację dotchawiczą, sedację i kontrolowaną wentylację u każdego pacjenta z upośledzoną funkcją CSN. Nie ma danych określających docelowy poziom PCO_2 w krwi tętniczej po resuscytacji, lecz wydaje się zasadne prowadzenie odpowiedniej wentylacji, monitorowania końcowo-wydechowego poziomu PCO_2 oraz gazometrii krwi tętniczej w celu osiągnięcia normokarbii.

Krążenie

Uważa się, że pacjenci po zatrzymaniu krążenia w przebiegu zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI) powinni mieć wykonaną wczesną angiografię naczyń wieńcowych oraz PCI, jakkolwiek ból w klatce piersiowej i/lub uniesienie odcinka ST są słabymi czynnikami predykcyjnymi ostrej okluzji naczyń wieńcowych w tej grupie[316]. Interwencje te należy rozważyć u wszystkich pacjentów po NZK, u których podejrzewa się chorobę wieńcową[316-324]. Wyniki kilku badań wskazują, że równoczesne stosowanie hipotermii terapeutycznej i PCI jest właściwe i bezpieczne u pacjentów po zatrzymaniu krążenia spowodowanym ostrym zawałem mięśnia sercowego[317,323-326].

Dysfunkcja mięśnia sercowego po zatrzymaniu krążenia prowadzi do niestabilności hemodynamicznej, co objawia się hipotensją, niskimi wartościami wskaźnika sercowego oraz zaburzeniami rytmu[306]. Jeśli resuscytacja płynowa i leki wazoaktywne są niewystarczające, by utrzymać perfuzję, należy rozważyć zastosowanie kontrapulsacji wewnątrzaortalnej[317,325]. Wobec braku ostatecznych danych należy dążyć do osiągnięcia właściwego poziomu średniego ciśnienia tętniczego pozwalającego na uzyskanie odpowiedniej diurezy (1 ml/kg/h) i prawidłowego lub malejącego poziomu mleczanów surowicy. W tych działaniach należy brać pod uwagę ciśnienie tętnicze krwi typowe dla danego pacjenta, przyczynę zatrzymania krążenia oraz ciężkość dysfunkcji mięśnia sercowego[3].

Powikłania neurologiczne – optymalizacja terapii

Kontrola drgawek

Drgawki i/lub mioklonie występują u 5–15% dorosłych pacjentów po ROSC i około 10–40% spośród pozostających w stanie śpiączki[58,327-330]. Drgawki trzykrotnie zwiększają metabolizm mózgowy[331] i mogą powodować uszkodzenie CSN. Powinny one być szybko i skutecznie leczone za pomocą benzodiazepin, fenytoiny, walproinianu sodu, propofolu lub barbituranów. Żadne z przeprowadzonych badań bezpośrednio nie odnosiło się do profilaktycznego zastosowania leków przeciwdrgawkowych u dorosłych pacjentów po zatrzymaniu krążenia.

Kontrola glikemii

Istnieje silny związek pomiędzy wysokim poziomem glikemii u pacjentów po resuscytacji a niekorzystnym rokowaniem neurologicznym[58,332–338]. Duże badanie z randomizacją wykazało, że intensywna kontrola glikemii (4,5––6,0 mmol/l) w porównaniu do kontroli konwencjonalnej (10 mmol/l i mniej) u pacjentów OIT wiąże się ze zwiększoną 90-dniową śmiertelnością w pierwszej grupie[339]. Inne niedawno opublikowane badanie oraz 2 metaanalizy badań porównujących ścisłą i konwencjonalną kontrolę glikemii u ciężko chorych pacjentów wykazały brak istotnej różnicy w śmiertelności, natomiast intensywna kontrola glikemii wiązała się z częstszym występowaniem epizodów hipoglikemii[340-342]. Znaczna hipoglikemia wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością w grupie ciężko chorych pacjentów[343]. Pacjenci pozostający w stanie śpiączki są szczególnie narażeni na nierozpoznanie hipoglikemii. Udowodniono, iż nieutrzymywanie założonego poziomu glukozy i wahania jej wartości mają wpływ na śmiertelność[344]. W oparciu o dostępne dane, poziom glukozy po ROSC powinien być utrzymywany ≤10 mmol/l (180 mg/dl)[345]. Należy unikać hipoglikemii. Nie należy stosować intensywnej kontroli glikemii u dorosłych pacjentów po ROSC, z uwagi na zwiększone ryzyko wystąpienia hipoglikemii.

Kontrola temperatury

Leczenie podwyższonej temperatury

Okres hipertermii (hiperpyreksji) występuje często w ciągu pierwszych 48 godzin po zatrzymaniu krążenia[346-348]. Kilka badań wykazało związek pomiędzy wystąpieniem podwyższonej temperatury po zatrzymaniu krążenia i złym rokowaniem[58,346,348-351]. Brak jest badań z randomizacją i grupą kontrolną oceniających efekt leczenia pyreksji (definiowanej jako temperatura ciała ≥37,6°C) u pacjentów po zatrzymaniu krążenia. Mimo że nie udowodniono wpływu temperatury na wyniki leczenia, wydaje się zasadnym leczenie każdego epizodu hipertermii po zatrzymaniu krążenia stosując leki przeciwgorączkowe lub aktywne ochładzanie.

Terapeutyczna hipotermia

W oparciu o wyniki badań z udziałem zwierząt i ludzi uważa się, że umiarkowana hipotermia ma działanie neuroprotekcyjne i poprawia wyniki leczenia po okresie uogólnionej hipoksji i niedokrwienia mózgu[352,353]. Schłodzenie

hamuje aktywność licznych szlaków metabolicznych prowadzących do opóźnionej śmierci komórki, włączając w to apoptozę (zaprogramowana śmierć komórki). Hipotermia zmniejsza metabolizm mózgowy tlenu (*Cerebral Metabolic Rate for Oxygen* – $CMRO_2$) o około 6% na każdy stopień obniżonej temperatury[354], a to z kolei hamuje uwalnianie aminokwasów pobudzających i wolnych rodników[352]. Hipotermia blokuje wewnątrzkomórkowe następstwa działania toksyn pobudzających (wysokie stężenie jonów wapnia i glutaminianu) i redukuje odpowiedź zapalną związaną z występowaniem syndromu poresuscytacyjnego.

Wszystkie badania poświęcone hipotermii terapeutycznej po zatrzymaniu krążenia obejmowały jedynie pacjentów w stanie śpiączki. Istnieją silne dowody świadczące o przydatności indukowanej hipotermii u pozostających w stanie śpiączki pacjentów po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF. Jedno badanie kliniczne z randomizacją[355] i jedno badanie z pseudorandomizacją[356] wykazały poprawę neurologicznych wyników leczenia przy wypisie ze szpitala lub po upływie 6 miesięcy u dorosłych pacjentów pozostających w stanie śpiączki po resuscytacji z powodu pozaszpitalnego zatrzymania krążenia w mechanizmie VF. Schładzanie pacjentów rozpoczynano w ciągu kilku minut lub godzin po ROSC, a następnie utrzymywano przez 12–24 godziny na poziomie 32–34°C. Ekstrapolacja tych wyników na epizody zatrzymania krążenia wywołane innymi przyczynami (inne mechanizmy, wewnątrzszpitalne zatrzymanie krążenia, pacjenci pediatryczni) wydaje się rozsądna, ale oparta jest na danych o niższej wiarygodności[317,357-363].

Praktyczne stosowanie hipotermii terapeutycznej zostało podzielone na trzy fazy: indukcja, podtrzymanie i ponowne ogrzanie[364]. Badania na zwierzętach wykazały, że wczesne stosowanie hipotermii po ROSC wiąże się z lepszymi wynikami końcowymi[365]. Do indukcji hipotermii mogą być stosowane techniki zewnętrzne i/lub wewnętrzne. Wlew 30 ml/kg roztworu soli fizjologicznej lub roztworu Hartmanna o temperaturze 4°C obniża głęboką temperaturę ciała o około 1,5°C. Inne metody indukcji i/lub podtrzymywania hipotermii obejmują stosowanie: worków z lodem i/lub mokrych ręczników, chłodzących kocy lub okładów z obiegiem zimnej wody lub powietrza, pokrytych żelem materacy z obiegiem wody, wewnątrznaczyniowych wymienników ciepła, krążenia pozaustrojowego.

W fazie podtrzymania hipotermii należy stosować metodę umożliwiającą skuteczną kontrolę temperatury. Można to osiągnąć stosując techniki zewnętrzne i/lub wewnętrzne, dające ciągłą informację zwrotną, co pozwala uzyskać zamierzoną temperaturę docelową. Podczas fazy ogrzewania, podobnie jak w fazie schładzania, stężenia osoczowe elektrolitów, objętość wewnątrznaczyniowa i aktywność metaboliczna mogą ulegać gwałtownym zmianom. Z tego powodu ogrzewanie musi następować wolno. Optymalna szybkość ogrzewania nie jest znana, ale obecnie osiągnięty konsensus zakłada, że powinna ona wynosić około 0,25–0,5°C w ciągu godziny[362].

Należy być przygotowanym na wystąpienie dobrze poznanych fizjologicznych efektów związanych z hipotermią[364].

Rokowanie

Przyczyną dwóch trzecich zgonów pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia, którzy zmarli po przyjęciu na OIT, było uszkodzenie neurologiczne, niezależnie od tego, czy zastosowano hipotermię terapeutyczną[227], czy nie[305]. W przypadku wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia przyczyna ta odpowiadała za jedną czwartą zgonów pacjentów przyjętych do OIT. Poszukiwane są metody, jakie można zastosować u indywidualnych pacjentów w celu prognozowania neurologicznych wyników leczenia bezpośrednio po ROSC. Wiele badań koncentruje się na prognozowaniu wystąpienia niekorzystnych odległych wyników leczenia (stan wegetatywny lub zgon), w oparciu o badanie kliniczne lub testy laboratoryjne wskazujące na istnienie nieodwracalnego uszkodzenia mózgu. Mają one na celu pomóc klinicystom w podjęciu decyzji o ograniczaniu bądź zaprzestaniu uporczywej terapii. Warunkiem zastosowania tych testów prognostycznych powinna być 100-procentowa swoistość lub wskaźnik wyników fałszywie dodatnich (*False Positive Rate* – FPR) na poziomie zero, tzn. rozpoznanie pacjentów, którzy ostatecznie uzyskają dobre długoterminowe wyniki leczenia pomimo wstępnego złego rokowania.

Testy kliniczne

Nie ma neurologicznych objawów, za pomocą których można wiarygodnie przewidzieć niekorzystny wynik leczenia (*Cerebral Performance Category* – CPC: 3, 4 lub zgon) w ciągu pierwszych 24 godzin po zatrzymaniu krążenia. U pacjentów dorosłych pozostających w stanie śpiączki po zatrzymaniu krążenia, którzy nie byli leczeni za pomocą hipotermii terapeutycznej i wykluczono u nich czynniki wpływające na wiarygodną ocenę (takie jak hipotensja, leki uspakajające lub zwiotczające), brak zarówno reakcji źrenic na światło, jak i odruchów rogówkowych w okresie ≥72 godzin uważa się za wiarygodne czynniki prognostyczne niepomyślnego wyniku leczenia (FPR 0%, 95% CI 0–9%)[330]. Mniej wiarygodne jest stwierdzenie braku odruchów przedsionkowo-ocznych w okresie ≥24 godzin (FPR 0%, 95% CI 0–14%)[366,367] oraz odpowiedzi motorycznej wg skali GCS równej lub niższej od 2 ≥72 godzin (FPR 5%, 95% CI 2––9%)[330]. Inne objawy kliniczne, w tym mioklonie, nie mogą być zaliczane do czynników wskazujących na niepomyślne rokowania. Obecność mioklonii u pacjentów dorosłych silnie wiąże się ze złym rokowaniem[329,330,368-370], jakkolwiek opisywano rzadkie przypadki dobrych neurologicznych wyników leczenia w tej grupie pacjentów, co powoduje, że postawienie właściwej diagnozy w tych przypadkach jest problematyczne[371-375].

Markery biochemiczne

Nie ma dowodów, by osoczowe (neuronospecyficzna enolaza, białko S-100) i obecne w płynie mózgowo-rdzeniowym biomarkery były przydatne jako jedyne narzędzie rokownicze u pacjentów w stanie śpiączki po zatrzymaniu krążenia bez względu na to, czy zastosowano hipotermię terapeutyczną, czy nie. Elementami ograniczającymi przydatność tych parametrów jest mała liczebność badanej populacji pacjentów i/lub brak jednolitych wartości odcięcia dla prognozowania niekorzystnych wyników leczenia.

Badania elektrofizjologiczne

Żadne z badań elektrofizjologicznych nie pozwala w sposób wiarygodny przewidzieć wyniku leczenia u pacjentów pozostających w śpiączce w ciągu pierwszych 24 godzin po zatrzymaniu krążenia. W przypadku oceny somatosensorycznych potencjałów wywołanych, obustronny brak odpowiedzi korowej N20 na stymulację nerwu pośrodkowego u pacjentów w śpiączce po zatrzymaniu krążenia i nieleczonych za pomocą hipotermii terapeutycznej, wiąże się ze złym rokowaniem (zgon lub CPC: 3, 4) z FPR równym 0,7% (95% CI: 0,1–3,7%)[376].

Badania obrazowe

Badano wiele metod obrazowania pod kątem ich przydatności w ocenie rokowania wyników leczenia u dorosłych pacjentów po zatrzymaniu krążenia. W tym gronie znalazły się MRI, TK, SPECT, angiografia naczyń mózgowych, Doppler przezczaszkowy, badania z zakresu medycyny nuklearnej, NIRS (*Near Infra-Red Spectroscopy*)[15]. Brak jest aktualnie wiarygodnych danych popierających zastosowanie jakichkolwiek metod obrazowania w celu oceny rokowania u pozostających w stanie śpiączki pacjentów, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia.

Wpływ hipotermii terapeutycznej na rokowanie

Istnieje niewystarczająca ilość dowodów potwierdzających przydatność stosowania określonego sposobu prognozowania niepomyślnych wyników leczenia u pacjentów po zatrzymaniu krążenia leczonych za pomocą hipotermii terapeutycznej. Do chwili obecnej nie uznano, aby jakikolwiek neurologiczny objaw kliniczny, badanie elektrofizjologiczne, biomarkery lub badanie obrazowe pozwalały w sposób wiarygodny określić neurologiczny wynik leczenia w ciągu pierwszych 24 godzin po zatrzymaniu krążenia. W oparciu o ograniczoną liczbę dostępnych dowodów uważa się, że obustronny brak odpowiedzi korowej N20 na stymulację nerwu pośrodkowego ≥24 godzin po zatrzymaniu krążenia (FPR 0%, 95% CI: 0–69%) oraz brak zarówno reakcji źrenic na światło, jak i odruchów rogówkowych w okresie ≥3 dni od zatrzymania krążenia (FPR 0%, 95% CI 0–48%) uważa się za potencjalnie wiarygodne czynniki prognozujące złe rokowanie u pacjentów leczonych za pomocą hipotermii[368,377]. Istnieje również ograniczona ilość danych wskazujących, że funkcje motoryczne określone wg skali GCS ≤2 w okresie 3 dni po ROSC (FPR 14%, 95% CI 3–44%)[368] oraz obecność stanu padaczkowego (FPR 7% [95% CI 1–25%] do 11,5% [95% CI 3–31%])[378,379] są potencjalnie niewiarygodnymi czynnikami prognozującymi niepomyślne rokowanie u pacjentów leczonych za pomocą hipotermii. Mając na względzie ograniczoną ilość dostępnych dowodów, decyzja o zaprzestaniu uporczywej terapii nie powinna opierać się wyłącznie o wyniki pojedynczych narzędzi prognostycznych.

Przeszczepianie narządów

Możliwe jest skuteczne przeszczepianie narządów od pacjentów po śmierci sercowej (*cardiac death*)[380]. Ta grupa pacjentów daje niewykorzystywaną możliwość zwiększenia ilości potencjalnych dawców. Pozyskiwanie organów od dawców z niebijącym sercem (*non-heart beating donors*) jest klasyfikowane jako kontrolowane i niekontrolowane[381]. Donacja kontrolowana następuje w wyniku wcześniej zaplanowanego zaprzestania leczenia u pacjentów po śmiertelnych urazach/chorobach. Donacja niekontrolowana dotyczy sytuacji, kiedy dochodzi do pobrania narządów od pacjenta przewiezionego do szpitala i stwierdzeniu zgonu z powodu nieodwracalnego zatrzymania krążenia (*brought in dead*) lub w trakcie trwania czynności resuscytacyjnych, które nie dają efektu w postaci powrotu spontanicznego krążenia.

Centra leczenia pacjentów po zatrzymaniu krążenia

Istnieje duża zmienność dotycząca przeżywalności pacjentów w szpitalach zajmujących się leczeniem chorych po zatrzymaniu krążenia[57-63]. Istnieją słabe dowody (*low-level*), że OIT przyjmujące rocznie ponad 50 pacjentów po zatrzymaniu krążenia osiągają lepsze wskaźniki przeżycia niż OIT przyjmujące rocznie mniej niż 20 pacjentów[61]. Istnieją pośrednie dowody mówiące o wpływie regionalnych systemów opieki kardiologicznej na poprawę wyników leczenia u pacjentów po zawale mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI)[382-404].

Z powyższych danych wynika, że specjalistyczne centra i systemy opieki ukierunkowane na leczenie pacjentów po zatrzymaniu krążenia mogą okazać się skuteczne, ale, jak do tej pory, nie udało się zgromadzić bezpośrednich dowodów potwierdzających tę hipotezę[405-407].

Wstępne postępowanie w ostrych zespołach wieńcowych

Wprowadzenie

W wielu krajach europejskich częstość występowania ostrego zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (*Acute Myocardial Infarction* – AMI) zmniejsza się[408] podczas gdy zwiększa się częstość występowania ostrego zespołu wieńcowego bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI-OZW)[409,410]. Chociaż dzięki nowoczesnej terapii reperfuzyjnej i poprawie wtórnej profilaktyki udało się znacznie zmniejszyć wewnątrzszpitalną śmiertelność z powodu STEMI, całkowita śmiertelność w ciągu 28 dni pozostaje praktycznie niezmienna, ponieważ dwie trzecie pacjentów umiera przed przyjęciem do szpitala, głównie z powodu ciężkich zaburzeń rytmu wywołanych przez niedokrwienie[411]. Dlatego najlepszym sposobem poprawy przeżywalności w przebiegu ostrego niedokrwienia jest ograniczenie opóźnienia pomiędzy pojawieniem się objawów a pierwszym kontaktem z personelem medycznym oraz rozpoczęcie celowanego leczenia we wczesnej, przedszpitalnej, fazie choroby.

Termin „ostre zespoły wieńcowe" (OZW) zawiera w sobie trzy różne jednostki chorobowe z ostrymi objawami choroby wieńcowej: zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (*ST Elevation Myocardial Infarction* – STEMI), zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST (*non-ST Elevation Myocardial Infarction* – NSTEMI) oraz niestabilną dusznicę bolesną (*Ustable Angina Pectoris* – UAP). Zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST oraz UAP zwykle określa się łącznie mianem NSTEMI-OZW.

Częstą przyczyną OZW jest pęknięcie lub erozja blaszki miażdżycowej[412]. Zmiany elektrokardiograficzne (brak lub obecność uniesienia odcinka ST) różnicuje STEMI od NSTEMI-OZW. Te ostatnie mogą przebiegać z obniżeniem lub niespecyficznymi zmianami odcinka ST, a nawet prawidłowym zapisem EKG. W przypadku braku uniesienia odcinka ST wzrost stężenia markerów uszkodzenia mięśnia sercowego w surowicy, szczególnie troponin T lub I jako najbardziej specyficznych wskaźników martwicy mięśnia sercowego, wskazuje na obecność NSTEMI.

OZW są najczęstszą przyczyną poważnych zaburzeń rytmu serca prowadzących do nagłej śmierci sercowej. Celem terapeutycznym jest leczenie ostrych, zagrażających życiu stanów, takich jak migotanie komór (VF), skrajna bradykardia, jak również utrzymanie funkcji lewej komory oraz zapobieganie wystąpieniu niewydolności krążenia poprzez minimalizację obszaru uszkodzenia mięśnia sercowego. Aktualne wytyczne dotyczą pierwszych godzin od wystąpienia objawów. Postępowanie przedszpitalne i wstępne leczenie w obrębie szpitalnego oddziału ratunkowego (SOR) może się różnić w zależności od lokalnych możliwości, protokołów i uwarunkowań. Dane dotyczące sposobu postępowania przedszpitalnego są zwykle ekstrapolowane z badań nad wstępnym leczeniem pacjentów zaraz po przyjęciu ich do szpitala; istnieje jedynie kilka wartościowych badań dotyczących oceny postępowania przed przyjęciem pacjenta do szpitala. Wyczerpujące wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia OZW, z uniesieniem lub bez uniesienia odcinka ST, zostały opublikowane przez European Society of Cardiology i American College of Cardiology / American Heart Association. Aktualne rekomendacje pozostają z nimi w zgodzie (ryc. 1.9 i ryc. 1.10)[413,414].

Rozpoznanie i ocena ryzyka w ostrych zespołach wieńcowych

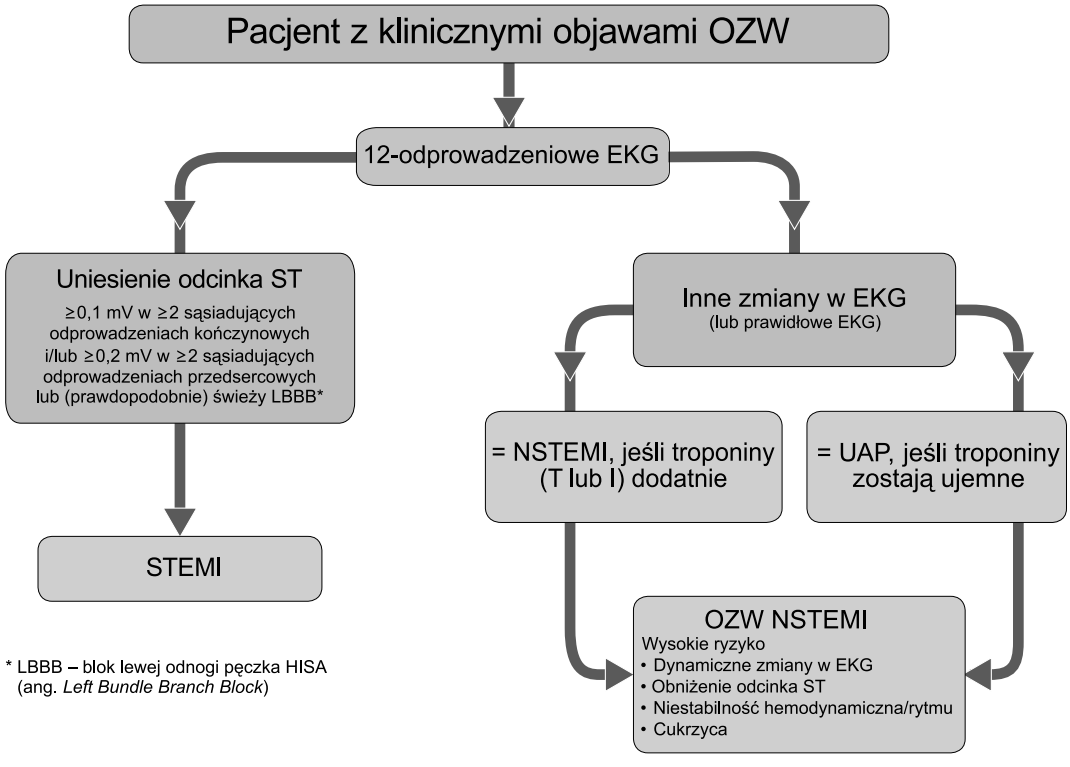
Zagrożeni pacjenci i ich rodziny powinni umieć rozpoznać charakterystyczne objawy, takie jak ból w klatce piersiowej promieniujący do innych obszarów górnej połowy ciała, któremu często towarzyszą: duszność, potliwość, nudności, wymioty lub utrata przytomności. Powinni oni także rozumieć potrzebę wczesnego wezwania pogotowia ratunkowego, a najlepiej by byli oni przeszkoleni w zakresie wykonywania BLS. Dalszego opracowania wymagają metody mające na celu zwiększanie znajomości różnych rodzajów OZW oraz poprawy częstości rozpoznawania OZW w szczególnie narażonych grupach pacjentów. Dyspozytorzy Pogotowia Ratunkowego muszą umieć rozpoznawać OZW zadając odpowiednie pytania.

Objawy OZW

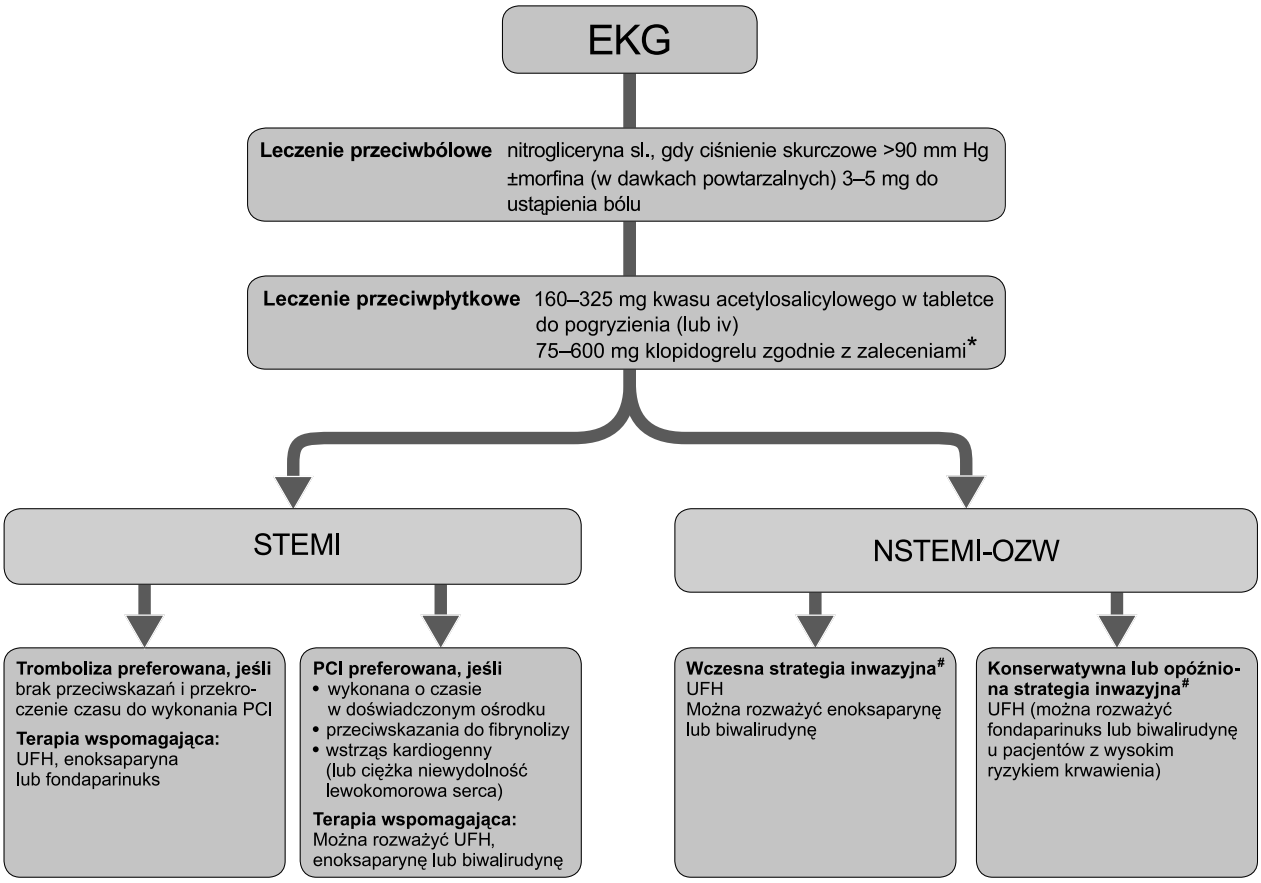
Typowe objawy towarzyszące OZW to promieniujący ból w klatce piersiowej, duszność oraz wzmożona potliwość, jednakże u pacjentów w podeszłym wieku, kobiet lub u chorujących na cukrzycę mogą wystąpić nietypowy obraz lub objawy niespecyficzne[415,416]. Żaden z tych objawów nie może być jedyną podstawą rozpoznania OZW.

12-odprowadzeniowe EKG

12-odprowadzeniowe EKG jest kluczowym badaniem dla oceny OZW. W przypadku STEMI, wskazuje ono potrzebę pilnej terapii reperfuzyjnej (np. pierwotnej przezskórnej interwencji wieńcowej lub prowadzonej przedszpitalnie fibrynolizy). Kiedy podejrzewany jest OZW, 12-odprowadzeniowe EKG powinno być wykonane i ocenione najszybciej jak to jest możliwe po pierwszym kontakcie pacjenta z personelem medycznym, celem wcześniejszego postawie-



Ryc. 1.9. Definicje ostrych zespołów wieńcowych (OZW) (STEMI – zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST; NSTEMI – zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST; UAP – niestabilna choroba wieńcowa)



Zgodnie ze stratyfikacją ryzyka
* Prasugrel, w dawce wysycającej 60 mg, może być stosowany jako alternatywa dla klopidogrelu u pacjentów ze STEMI oraz planowaną PPCI, jeśli nie mają udaru lub TIA w wywiadzie. W momencie opracowania wytycznych tikagrelor nie został jeszcze zaakceptowany jako alternatywa dla klopidogrelu.

Ryc. 1.10. Algorytm leczenia ostrych zespołów wieńcowych (PCI = przezskórna interwencja wieńcowa; UFH = heparyna niefrakcjonowana)

nia rozpoznania oraz przeprowadzenia kwalifikacji pacjenta. EKG wykonane w warunkach przedszpitalnych lub SOR ma dużą wartość diagnostyczną, jeśli jest interpretowane przez przeszkolony personel medyczny[417].

Zapis 12-odprowadzeniowego EKG wykonany w warunkach przedszpitalnych umożliwia wczesne zawiadomienie ośrodka przyjmującego pacjenta oraz przyspiesza decyzje terapeutyczne. Ratownicy medyczni oraz pielęgniarki powinni być szkoleni w rozpoznawaniu STEMI bez bezpośredniego wsparcia lekarza tak długo, jak długo zapewnia się ścisłą kontrolę nad jakością takiego działania. Jeśli interpretacja wykonanego przedszpitalnie EKG nie jest możliwa na miejscu, powinno się dokonać interpretacji komputerowej[418,419] lub przesłać zapis EKG (teletransmisja).

Biomarkery

W przypadku charakterystycznego wywiadu brak uniesień odcinka ST w 12-odprowadzeniowym EKG oraz podwyższony poziom markerów martwicy mięśnia sercowego (troponiny T, troponiny I, CK, CK-MB, mioglobiny) świadczy o obecności NSTEMI i pozwala na różnicowanie ze STEMI oraz niestabilną dusznicą bolesną. Preferowanym markerem są specyficzne dla mięśnia sercowego troponiny. Podwyższone poziomy troponiny są szczególnie przydatne w identyfikacji pacjentów z grupy zwiększonego ryzyka niepomyślnego przebiegu choroby[420].

Zasady podejmowania decyzji o wczesnym wypisie

Podjęto próby połączenia danych z wywiadu, badania fizykalnego oraz powtarzanych zapisów EKG i oznaczeń markerów biochemicznych, celem stworzenia zasad klinicznych, które pomogłyby w oddziale ratunkowym zróżnicować pacjentów z podejrzewanym OZW.

Jednakże żadna z tych zasad nie jest odpowiednia i wystarczająca do rozpoznania w SOR pacjenta z bólem w klatce piersiowej i podejrzeniem OZW, którego można bezpiecznie wypisać[421].

Protokoły obserwacji pacjentów z bólem w klatce piersiowej

Dla pacjentów oddziału ratunkowego z wywiadem charakterystycznym w kierunku OZW, ale prawidłowymi badaniami wstępnymi, bezpiecznym i skutecznym rozwiązaniem mogą być oddziały obserwacyjne dla pacjentów z bólem w klatce piersiowej. Mogą one przyczynić się do ograniczenia czasu pobytu w szpitalu, ilości przyjęć do szpitala oraz obniżenia kosztów ponoszonych przez służbę zdrowia, a także poprawy skuteczności diagnostycznej oraz jakości życia[422]. Nie ma

bezpośrednich dowodów wskazujących na to, że oddziały obserwacyjne dla pacjentów z bólem w klatce piersiowej lub protokoły obserwacji zmniejszają częstość niekorzystnych wyników leczenia zdarzeń sercowo-naczyniowych, w szczególności śmiertelności u pacjentów z objawami sugerującymi OZW.

Objawowe leczenie ostrych zespołów wieńcowych

Triazotan glicerolu jest skutecznym lekiem w przypadku wieńcowego bólu w klatce piersiowej, wywołującym również korzystny efekt hemodynamiczny poprzez poszerzenie łożyska żylnego, rozkurcz tętnic wieńcowych oraz w mniejszym stopniu, tętnic obwodowych. Można rozważyć podanie triazotanu glicerolu, gdy skurczowe ciśnienie tętnicze jest wyższe niż 90 mm Hg oraz gdy występują dolegliwości bólowe w klatce piersiowej. Podanie triazotanu glicerolu może również być korzystne w leczeniu ostrego zastoju w krążeniu płucnym. Nie należy stosować nitratów u pacjentów z niskim ciśnieniem krwi (≤90 mm Hg skurczowego ciśnienia krwi), zwłaszcza gdy towarzyszy temu bradykardia, oraz u pacjentów z zawałem dolnej ściany mięśnia sercowego i podejrzeniem zawału prawej komory. Użycie nitratów w tych przypadkach może spowodować znaczne obniżenie ciśnienia krwi oraz rzutu serca.

Morfina jest lekiem z wyboru w przypadku zwalczania bólu opornego na działanie nitratów, a dzięki jej działaniu uspokajającemu użycie leków sedatywnych w większości przypadków nie jest konieczne. Jako lek zwiększający pojemność łożyska żylnego może ona przynieść dodatkowe korzyści w przypadku zastoju w krążeniu płucnym. Morfinę należy podawać w dawkach 3–5 mg dożylnie, powtarzanych co kilka minut, aż do ustąpienia bólu. W leczeniu przeciwbólowym powinno się unikać niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NSAIDs) ze względu na ich działanie prozakrzepowe[423].

Monitorowanie saturacji krwi tętniczej (SaO_2) przy pomocy pulsoksymetru pomaga ocenić potrzebę stosowania tlenoterapii. Tylko pacjenci z hipoksemią wymagają leczenia tlenem. Niektóre dane wskazują, że tlen w dużych przepływach może być szkodliwy dla pacjentów z niepowikłanym zawałem mięśnia sercowego[424-426]. Należy dążyć do utrzymywania saturacji krwi pomiędzy 94 a 98% lub 88–92%, jeśli pacjent narażony jest na ryzyko niewydolności oddechowej związanej z hiperkapnią[427].

Przyczynowe leczenie ostrych zespołów wieńcowych

Inhibitory agregacji płytek

Ponieważ aktywacja i agregacja płytek są głównymi procesami wyzwalającymi OZW, hamowanie agregacji płytek jest jednym z najważniejszych elementów wstępnego leczenia zespołów wieńcowych, jak również są istotne w prewencji wtórnej.

Kwas acetylosalicylowy (ASA)

Dane z dużych, randomizowanych badań klinicznych wykazują zmniejszoną śmiertelność u pacjentów przyjętych do szpitala z rozpoznaniem OZW, którym podawano 75–325 mg kwasu acetylosalicylowego (*Acetylsalicylic Acid* – ASA). Kilka prac sugeruje zmniejszoną śmiertelność, gdy ASA podawano wcześniej[428,429]. Dlatego zaleca się jak najwcześniejsze podanie ASA wszystkim pacjentom z podejrzeniem OZW, za wyjątkiem osób z prawdziwą alergią na ten lek. ASA może być podany przez personel medyczny, świadka zdarzenia lub wzięty za poradą dyspozytora pogotowia, zależnie od lokalnych standardów postępowania. Wstępna dawka ASA podana doustnie (do rozgryzienia) wynosi 160–325 mg. Inne formy ASA (rozpuszczalna, dożylna) mogą być równie skuteczne co rozgryzione tabletki.

Inhibitory receptorów ADP

Tienopirydyny (klopidogrel, prasugrel) oraz cyklo-pentylo-triazolo-pirymidyna, tikagrelor, hamują nieodwracalnie receptor ADP, co powoduje dalsze hamowanie agregacji płytek, zainicjowane przez ASA.

Klopidogrel podany oprócz heparyny i ASA pacjentom z dużym ryzykiem NSTEMI-OZW poprawia wyniki leczenia[430,431]. Dlatego też klopidogrel w połączeniu z ASA oraz lekiem przeciwkrzepliwym powinien być podany tak szybko, jak to jest możliwe, wszystkim pacjentom z NSTEMI-OZW. Jeśli wybiera się leczenie zachowawcze, należy podać dawkę wysycającą 300 mg; przy planowanym PCI preferowana może być dawka 600 mg. Klopidogrel można zastąpić przez prasugrel lub tikagrelor.

Chociaż nie ma żadnego dużego badania dotyczącego wstępnego stosowania klopidogrelu u pacjentów z objawami STEMI i planowanym PCI, takie postępowanie jest prawdopodobnie korzystne. Ponieważ im większa dawka, tym lepsze jest hamowanie płytek, pacjentom ze STEMI oraz planowaną PCI zaleca się podanie dawki wysycającej 600 mg tak szybko, jak to jest możliwe. Prasugrel lub tikagrelol mogą być podane zamiast klopidogrelu przed planowaną PCI. Pacjenci ze STEMI leczeni fibrynolizą powinni mieć podawany klopidogrel (300 mg w dawce wysycającej przed 75. rokiem życia oraz 75 mg bez dawki wysycającej po 75. roku życia) w połączeniu z ASA oraz lekiem przeciwkrzepliwym.

Inhibitory glikoproteiny (Gp) IIB/IIIA

Blokowanie receptora glikoproteiny (Gp) IIB/IIIA jest wspólnym etapem końcowym hamowania agregacji płytek. Eptifibatyd oraz tirofiban hamują receptor Gp IIB/IIIA w sposób odwracalny, podczas gdy abciksymab prowadzi do nieodwracalnej blokady. Obecnie nie ma wystarczających danych popierających rutynowe leczenie wstępne pacjentów ze STEMI lub NSTEMI-OZW inhibitorami Gp IIB/IIIA.

Antytrombiny

Heparyna niefrakcjonowana (*Unfractionated Heparin* – UFH) jest pośrednim inhibitorem trombiny i w połączeniu z ASA wykorzystuje się ją jako uzupełnienie terapii fibrynolitycznej lub pierwotnej PCI. Stanowi ona istotną część leczenia niestabilnej dusznicy bolesnej lub STEMI. Obecnie dostępnych jest kilka alternatywnych antytrombin stosowanych w leczeniu pacjentów z OZW. W porównaniu z heparyną niefrakcjonowaną leki te mają bardziej specyficzną aktywność czynnika Xa (heparyny drobnocząsteczkowe [LMWH – *Low Molecular Weight Heparins*], fondaparynuks) lub są bezpośrednimi inhibitorami trombiny (biwalirudyna). Zasadniczo przy stosowaniu nowszych antytrombin nie ma

konieczności monitorowania układu krzepnięcia, jak również istnieje mniejsze ryzyko wystąpienia trombocytopenii.

W porównaniu z niefrakcjonowaną heparyną enoksaparyna podana w ciągu pierwszych 24–36 godzin od epizodu NSTEMI-OZW obniża łącznie całkowitą śmiertelność, częstość zawału mięśnia sercowego oraz potrzebę pilnej rewaskularyzacji[432,433]. U pacjentów, u których zaplanowano konserwatywne wstępne zaopatrzenie, fondaparinuks oraz enoksaparyna stanowią rozsądną alternatywę dla UFH. U pacjentów ze zwiększonym ryzykiem krwawienia rozważ podanie fondaparinuksu lub biwalirudyny, które w porównaniu do UFH niosą ze sobą mniejsze ryzyko krwawienia[434-436]. U pacjentów, u których zaplanowano leczenie inwazyjne, enoksaparyna lub biwalirudyna stanowią rozsądną alternatywę dla UFH.

Kilka randomizowanych badań przeprowadzonych u pacjentów ze STEMI poddawanych fibrynolizie udowodniło, że dodatkowe leczenie enoksaparyną zamiast UFH skutkuje lepszymi wynikami klinicznymi (niezależnie od stosowanego leku fibrynolitycznego), a jednocześnie nieznacznie zwiększonym ryzykiem krwawienia u pacjentów starszych (≥75. roku życia) oraz z niską masą ciała (masa ciała <60 kg)[437–439].

Enoksaparyna stanowi bezpieczną i efektywną alternatywę dla UFH w czasie aktualnie stosowanej PPCI (np. z szerokim zastosowaniem tienopirydyny oraz/lub blokera receptora Gp IIB/IIIA)[440,441]. Nie ma wystarczających danych, by zalecić stosowanie innej niż enoksaparyna LMWH do PPCI u pacjentów ze STEMI. Biwalirudyna jest także bezpieczną alternatywą dla UFH w STEMI i planowanej PCI.

Strategie leczenia i system opieki

Prowadzono badania nad kilkoma rodzajami strategii, których celem była poprawa przedszpitalnej opieki nad pacjentami z OZW. Wszystkie one mają zasadniczo na celu szybkie identyfikacje pacjentów ze STEMI, tak aby skrócić opóźnienie w leczeniu reperfuzyjnym. Ponadto opracowano kryteria przeprowadzania kwalifikacji pacjentów i wyodrębnienia chorych wysokiego ryzyka z NSTEMI-OZW, którzy wymagają transportu do ośrodka najwyższego stopnia referencyjności przeprowadzającego PCI w systemie całodobowym. W tym kontekście podczas wstępnej opieki nad pacjentem konieczne jest podjęcie kilku dodatkowych decyzji ponad podstawowe czynności diagnostyczne oraz ocenę 12-odprowadzeniowego EKG. Te decyzje odnoszą się do:

1. Strategii reperfuzyjnej u pacjentów ze STEMI, np. PPCI lub (przed)szpitalna fibrynoliza.
2. Ominięcia najbliższego, ale nieoferującego PCI szpitala oraz podjęcie kroków mających na celu skrócenie opóźnienia interwencji, jeśli zadecydowano o przeprowadzeniu PPCI.
3. Procedur w warunkach szczególnych, np. u pacjentów skutecznie zresuscytowanych po nieurazowym zatrzymaniu krążenia, pacjentów we wstrząsie lub pacjentów z NSTEMI-OZW, którzy są niestabilni lub mają objawy świadczące o wysokim ryzyku.

Terapia reperfuzyjna u pacjentów z objawami STEMI

U wszystkich pacjentów z rozpoznanym STEMI terapia reperfuzyjna powinna być rozpoczęta tak szybko, jak to tylko możliwe, bez względu na wybór metody, w czasie nie dłuższym niż 12 godzin od wystąpienia objawów[414,442-444]. Reperfuzję można uzyskać poprzez fibrynolizę, PPCI lub kombinację obu metod. Korzyści z leczenia reperfuzyjnego zmniejszają się z czasem, który upłynął od wystąpienia objawów. Fibrynoliza jest najbardziej skuteczna, jeżeli terapię rozpocznie się w ciągu pierwszych 2 do 3 godzin od wystąpienia objawów; skuteczność PPCI w mniejszym stopniu zależy od czasu[445]. W przypadku STEMI lub objawów OZW z podejrzeniem świeżego LBBB w zapisie EKG korzystne jest podawanie fibrynolityków przed przyjęciem do szpitala. Leczenie fibrynolityczne może być bezpiecznie wdrożone przez przeszkolonych ratowników medycznych, pielęgniarki lub lekarzy przy wykorzystaniu odpowiednich protokołów postępowania[446-451]. Skuteczność tego leczenia jest najwyższa w pierwszych 3 godzinach od wystąpienia objawów[452]. U pacjentów z objawami OZW i zmianami o charakterze STEMI w zapisie EKG (lub obecnością świeżego LBBB, czy potwierdzonym zawałem ściany tylnej), którzy zgłaszają się bezpośrednio na oddział ratunkowy, należy jak najszybciej rozpocząć leczenie fibrynolityczne, chyba że możliwa jest natychmiastowa PPCI. Personel medyczny stosujący fibrynolizę musi mieć świadomość istniejącego ryzyka oraz przeciwwskazań do jej wdrożenia.

Pierwotna interwencja przezskórna

Angioplastyka wieńcowa, z implantacją stentu lub bez, stała się leczeniem z wyboru u pacjentów ze STEMI, ponieważ w kilku badaniach i metaanalizach wykazano wyższość tego sposobu postępowania nad fibrynolizą w obniżaniu częstości występowania zgonu, udaru oraz powtórnego zawału[453,454] jako łącznego punktu końcowego.

Fibrynoliza a pierwotna PCI

Kilka raportów i przeglądów porównujących leczenie fibrynolityczne (w tym przedszpitalne podanie leku) z PPCI wskazywało na lepsze przeżycie, jeśli fibrynolizę rozpoczęto do 2 godzin od wystąpienia objawów, a następnie przeprowadzono ratunkową lub opóźnioną PCI[455-457]. Jeśli w odpowiednim przedziale czasu nie da się przeprowadzić PPCI, należy niezależnie od potrzeby pilnego przeniesienia pacjenta do innego ośrodka, rozważyć natychmiastową fibrynolizę, o ile nie ma do niej przeciwwskazań. U pacjentów we wstrząsie ze STEMI leczeniem z wyboru jest pierwotna PCI (lub zabieg pomostowania aortalno-wieńcowego). W tych wypadkach fibrynolizę powinno się rozważyć wyłącznie, jeśli ma miejsce znaczące opóźnienie PCI.

Kwalifikacja pacjentów oraz przekazywanie ich do innego ośrodka celem wykonania pierwotnej PCI

Ryzyko zgonu, ponownego zawału albo udaru jest obniżone, jeżeli pacjenci ze STEMI są natychmiastowo przekazywani z ośrodków o niższej referencyjności do ośrodków mogących wykonać PPCI[383,454,458]. W grupie młodszych pacjentów z zawałem ściany przedniej, u których czas od wystąpienia objawów wynosi poniżej 2–3 godzin, nie wyjaśniono, czy więcej korzyści przyniesie przedszpitalna fibrynoliza, czy pierwotna PCI[459]. Uzasadnione jest przekazywanie pacjentów ze STEMI celem wykonania pierwotnej PCI wtedy, gdy czas od wystąpienia objawów mieści się w przedziale od 3–12 godzin, a transport jest natychmiast dostępny.

1

Połączenie fibrynolizy i przezskórnej interwencji wieńcowej

Aby przywrócić wieńcowy przepływ krwi oraz perfuzję mięśnia sercowego, można w różnych połączeniach stosować fibrynolizę oraz PCI. Istnieje kilka sposobów na połączenie tych dwóch rodzajów terapii. Torowana PCI określa PCI przeprowadzoną natychmiast po fibrynolizie, podejście farmakologiczno-inwazyjne odnosi się do PCI planowo przeprowadzonej w czasie 3 do 24 godzin po fibrynolizie, a ratunkowa PCI to PCI przeprowadzana po nieudanej próbie leczenia reperfuzyjnego (określanej jako <50% normalizacji uniesienia odcinka ST po 60 do 90 minutach od zakończenia terapii fibrynolitycznej). Te strategie różnią się od standardowego podejścia, w którym angiografię i interwencję wykonuje się w kilka dni po udanej fibrynolizie. Kilka badań i metaanaliz wskazuje na gorsze wyniki leczenia, jeśli rutynowo przeprowadza się PCI zaraz po fibrynolizie lub tak szybko, jak to jest możliwe[458,460]. Dlatego nie poleca się przeprowadzania planowo torowanej PCI, nawet jeśli mogą być podgrupy pacjentów, dla których takie postępowanie byłoby korzystne[461]. U pacjentów z nieudaną fibrynolizą, rozpoznaną na podstawie objawów klinicznych oraz/lub niedostatecznej normalizacji odcinka ST, powinno się niezwłocznie wykonać angiografię oraz PCI[462].

W przypadku klinicznie skutecznej fibrynolizy (rozpoznanej na podstawie objawów klinicznych i normalizacji odcinka ST >50%) zaobserwowano poprawę rokowania, jeśli angiografię wykonano kilka godzin po fibrynolizie (podejście farmakologiczno-inwazyjne). Po zakończonej fibrynolizie ten sposób leczenia wymaga wczesnego przekazania pacjenta do ośrodka wykonującego angiografię i PCI[463,464].

Reperfuzja po skutecznej resuscytacji

Choroba niedokrwienna serca jest najczęstszą pozaszpitalną przyczyną zatrzymania krążenia. Wielu z tych pacjentów będzie miało objawy ostrej niedrożności tętnicy wieńcowej z objawami STEMI w zapisie EKG, jednakże zatrzymanie krążenia w przebiegu choroby niedokrwiennej serca może mieć miejsce także w przypadku braku tych zmian. U pacjentów ze STEMI lub świeżym blokiem lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB) w EKG, występującymi po ROSC po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia powinno się rozważyć natychmiastową angiografię i interwencję przezskórną lub fibrynolizę[316,321]. Wydaje się także uzasadnione wykonanie natychmiastowej angiografii i PCI u wybranych pacjentów pomimo braku uniesienia odcinka ST lub uprzednich objawów, takich jak ból w klatce piersiowej. Należy uwzględnić leczenie reperfuzyjne w standardowym postępowaniu po zatrzymaniu krążenia jako strategię poprawiającą rokowanie[317]. Leczenie reperfuzyjne nie powinno wykluczać innych metod leczniczych, w tym terapeutycznej hipotermii.

Prewencja pierwotna i wtórna

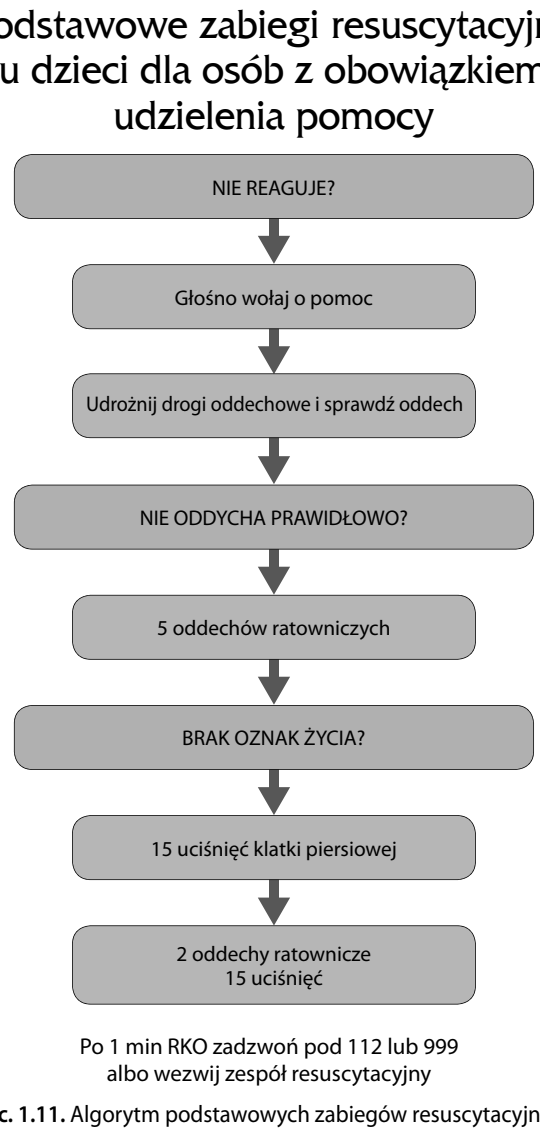
Postępowanie prewencyjne u pacjentów z objawami OZW powinno być rozpoczęte zaraz po przyjęciu do szpitala, jak również powinny być kontynuowane już podjęte działania. Środki zapobiegawcze poprawiają rokowanie, zmniejszając częstość ciężkich powikłań sercowych. Prewencja farmakologiczna obejmuje stosowanie beta-blokerów, inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę (ACE) / blokerów receptora angiotensyny (ARB) oraz statyn, a także podstawowe leczenie aspiryną i – jeśli są wskazania – tienopirydynami.

Zabiegi resuscytacyjne u dzieci

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u dzieci

Kolejność postępowania

Ratownicy, którzy nie posiadają szczegółowej wiedzy na temat resuscytacji pacjentów pediatrycznych, a byli uczeni algorytmu BLS dorosłych, mogą zastosować kolejność postępowania jak u osób dorosłych, gdyż rokowanie jest gorsze, jeśli nie zrobiliby nic. Osoby bez wykształcenia medycznego, które chcą nauczyć się resuscytacji pacjentów pediatrycznych ze względu na odpowiedzialność, jaką ponoszą za dzieci (np. nauczyciele, pielęgniarki szkolne, ratownicy wodni), powinni być uczeni, że preferuje się modyfikowanie algorytmu BLS dla osób dorosłych, co oznacza konieczność wykonania pięciu oddechów ratowniczych przed rozpoczęciem uciskania klatki piersiowej, a następnie prowadzenie przez około jedną minutę resuscytacji krążeniowo-oddechowej przed udaniem się po pomoc (patrz algorytm BLS dla osób dorosłych).



Ryc. 1.11. Algorytm podstawowych zabiegów resuscytacyjnych u dzieci dla osób z obowiązkiem interwencji

Poniższa sekwencja jest przeznaczona dla osób z obowiązkiem udzielenia pomocy w sytuacjach nagłych u pacjenta pediatrycznego (zazwyczaj profesjonalne zespoły służb medycznych) (ryc. 1.11).

1. Upewnij się, że jest bezpiecznie zarówno dla ciebie jak i dziecka.

2. Sprawdź reakcję dziecka:
   - delikatnie potrząśnij dzieckiem i zapytaj głośno: Czy wszystko w porządku?

3A. Jeśli dziecko odpowiada lub porusza się:
   - pozostaw dziecko w pozycji, w jakiej je zastałeś (pod warunkiem, że nie jest ona dla niego niebezpieczna)
   - oceń jego stan i w razie potrzeby wezwij pomoc
   - powtarzaj regularnie ocenę stanu ogólnego dziecka

3B. Jeśli dziecko nie reaguje:
   - głośno wołaj o pomoc
   - delikatnie odwróć dziecko na plecy
   - udrożnij drogi oddechowe dziecka poprzez odchylenie głowy i uniesienie bródki.
     - umieść rękę na czole dziecka i delikatnie odchyl jego głowę ku tyłowi
     - w tym samym czasie umieść opuszkę palca (lub palców) pod bródką dziecka i unieś ją. Nie naciskaj na tkanki miękkie pod bródką, bo możesz spowodować niedrożność dróg oddechowych
     - jeśli nadal 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.

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

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

5A. Jeśli dziecko oddycha prawidłowo:
   - ułóż dziecko w pozycji bezpiecznej (patrz poniżej)
   - wyślij kogoś po pomoc lub sam udaj się po pomoc – zadzwoń pod lokalny numer ratunkowy, aby wezwać karetkę
   - sprawdzaj, czy oddech nadal występuje.

5B. Jeśli dziecko nie oddycha lub oddycha nieprawidłowo:
   - delikatnie usuń widoczne ciała obce mogące powodować niedrożność dróg oddechowych
   - wykonaj pięć pierwszych oddechów ratowniczych
   - podczas wykonywania oddechów ratowniczych zwróć uwagę na pojawienie się kaszlu lub odruchów z tylnej ściany gardła w odpowiedzi na twoje działania; obecność lub brak tego typu reakcji stanowi część oceny obecności oznak krążenia; zostaną one opisane w dalszej części rozdziału.

Oddechy ratownicze dla dzieci powyżej 1. roku życia:
- zapewnij odchylenie głowy i uniesienie żuchwy
- kciukiem i palcem wskazującym ręki leżącej na czole zaciśnij miękkie części nosa
- rozchyl usta dziecka, ale zapewnij uniesienie bródki
- nabierz powietrza, obejmij szczelnie swoimi ustami usta dziecka, upewniając się, że nie ma przecieku powietrza
- wykonaj powolny wydech do ust dziecka trwający ok. 1–1,5 sekundy, obserwując równocześnie unoszenie się klatki piersiowej
- utrzymując 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:
- umieść głowę w pozycji neutralnej i unieś bródkę
- nabierz powietrza, obejmij szczelnie swoimi ustami usta i nos dziecka upewniając się, że nie ma przecieku powietrza. Jeśli u starszego niemowlęcia nie można objąć ust i nosa, ratownik może próbować objąć swoimi ustami albo tylko usta, albo tylko nos niemowlęcia (jeśli tylko nos – należy zacisnąć 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 odchylenie głowy i uniesienie żuchwy, odsuń swoje usta od ust poszkodowanego i obserwuj, czy podczas wydechu opada klatka piersiowa
- nabierz powietrza i powtórz opisaną sekwencję 5 razy.

Zarówno u niemowlęcia jak i dziecka, jeśli wykonanie skutecznego oddechu natrafia na trudność, drogi oddechowe mogą być niedrożne:
- otwórz usta dziecka i usuń z nich wszelkie widoczne przeszkody; nigdy nie staraj się usunąć ciała obcego na ślepo
- upewnij się, że głowa jest prawidłowo odchylona, bródka uniesiona, ale także, że szyja nie jest nadmiernie odgięta
- jeśli odgięcie głowy i uniesienie brody 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 jakikolwiek ruch, kaszel lub prawidłowy oddech (nie oddechy agonalne, które są rzadkie i nieregularne). Jeśli sprawdzasz tętno, upewnij się, że nie zajmie ci to więcej niż 10 sekund. U dziecka powyżej 1. roku życia badaj tętno na tętnicy szyjnej. U niemowlęcia badaj tętno na tętnicy ramiennej na wewnętrznej stronie ramienia.

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

7A. Jeżeli jesteś pewien, że w ciągu 10 sekund stwierdziłeś obecność oznak krążenia:
   - jeśli to konieczne, kontynuuj oddechy ratownicze aż do powrotu spontanicznego oddechu
   - jeśli dziecko nadal jest nieprzytomne, ułóż je w pozycji bezpiecznej
   - powtarzaj regularnie ocenę stanu ogólnego dziecka.

7B. Jeśli brak oznak krążenia, chyba że jesteś PEWIEN, iż możesz wyczuć wyraźne tętno o częstości większej niż 60/min w ciągu 10 sekund:
   - rozpocznij uciskanie klatki piersiowej
   - połącz uciskanie klatki piersiowej z oddechami ratowniczymi.

Uciśnięcia klatki piersiowej

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

Uciśnięcia klatki piersiowej u niemowląt

W przypadku uciśnięć klatki piersiowej prowadzonych przez jednego ratownika, zalecane jest wykonanie tej procedury opuszkami dwóch palców. Jeżeli jest dwóch lub więcej ratowników, należy użyć techniki dwóch kciuków i dłoni obejmujących klatkę piersiową niemowlęcia. Należy umieścić kciuki jeden obok drugiego w dolnej połowie mostka (jak powyżej), ułożone końcami w kierunku głowy niemowlęcia. Pozostałe rozpostarte palce obu dłoni obejmują dolną część klatki piersiowej, a końce palców podtrzymują plecy niemowlęcia. W obydwu metodach należy uciskać dolną część mostka tak, aby obniżyć mostek o około jedną trzecią głębokości klatki piersiowej (około 4 cm).

Uciśnięcia klatki piersiowej u dzieci powyżej 1. roku życia

Należy umieścić nadgarstek jednej ręki na dolnej połowie mostka (jak powyżej). Konieczne jest uniesienie palców, aby upewnić się, że nie uciska się żeber. Należy ustawić się pionowo nad klatką piersiową poszkodowanego, wyprostować ramiona i uciskać tak, aby obniżyć mostek do około jednej trzeciej głębokości klatki piersiowej (około 5 cm). W przypadku większych dzieci lub drobno zbudowanych ratowników łatwiej będzie to osiągnąć przy użyciu dwóch rąk ze splecionymi palcami.

8. Nie przerywaj resuscytacji do momentu:
   - powrotu oznak życia u dziecka (zacznie się budzić, poruszać, otworzy oczy oraz zacznie prawidłowo oddychać lub będzie miało wyczuwalne tętno z częstością powyżej 60 uderzeń/min)
   - przybycia wykwalifikowanej pomocy, która przejmie działania ratownicze
   - wyczerpania własnych sił.

Kiedy wezwać pomoc

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

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

Pozycja bezpieczna

Nieprzytomne dziecko z drożnymi drogami oddechowymi i spontanicznym, prawidłowym oddechem powinno być ułożone w pozycji bezpiecznej. Pozycja bezpieczna stosowana u pacjentów dorosłych jest również odpowiednia dla dzieci.

Niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym

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[465]. 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.

Algorytm postępowania w przypadku niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym został uproszczony i ujednolicony z algorytmem postępowania u osób dorosłych w Wytycznych 2005; nadal jest zalecane stosowanie się do wspomnianej sekwencji (ryc. 1.12).

Ryc. 1.12. Algorytm postępowania w przypadku niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym u dzieci

W porównaniu z algorytmem stosowanym u dorosłych najbardziej znacząca różnica polega na zakazie stosowania uciśnięć nadbrzusza u niemowląt. Chociaż te uciśnięcia mogą powodować urazy w każdej grupie pacjentów, ryzyko jest szczególnie wysokie w grupie niemowląt i bardzo małych dzieci. Spowodowane jest to poziomym ułożeniem żeber, w wyniku czego narządy górnego piętra jamy brzusznej są bardziej narażone na urazy. Z tego powodu wytyczne dotyczące postępowania w przypadku obecności ciała obcego w drogach oddechowych są różne u niemowląt i u dzieci. Objawy rozpoznawania ciała obcego w drogach oddechowych zostały przedstawione w tabeli 1.2.

Zaawansowane zabiegi u dzieci

Zapobieganie zatrzymaniu krążenia

U dzieci zatrzymanie krążenia jako wtórne do niewydolności oddychania lub krążenia jest znacznie częstsze niż pierwotne zatrzymanie krążenia spowodowane zaburzeniami rytmu[466-471]. Tak zwane „uduszenie" lub zatrzymanie oddechu jest również znacznie częstsze u młodych dorosłych (np. uraz, utonięcie, zatrucie)[472,473]. 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 rannego dziecka powinna przebiegać zgodnie z zasadami ABCDE opisanymi wcześniej dla pacjentów dorosłych. Podsumowując, pediatryczne RRT lub MET mogą zmniejszyć ryzyko wystąpienia zatrzymania oddychania i/lub krążenia u dzieci hospitalizowanych poza oddziałami intensywnego nadzoru pediatrycznego[202,474-478].

Postępowanie w przypadku niewydolności oddechowej i krążeniowej

U dzieci istnieje wiele przyczyn niewydolności oddechowej i krążeniowej i mogą one rozwijać się stopniowo lub wystąpić nagle. Zarówno niewydolność oddechowa jak i krążeniowa mogą być na początku kompensowane, ale zwykle,

Tabela 1.2. Objawy niedrożności dróg oddechowych spowodowanych ciałem obcym

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

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

Drogi oddechowe i oddychanie

- Udrożnij drogi oddechowe i zapewnij prawidłową wentylację i natlenienie. Podaj tlen w wysokim przepływie.
- Zapewnij monitorowanie oddechu pacjenta (w pierwszej kolejności – pulsoksymetria/SpO_2).
- Osiągnięcie prawidłowej wentylacji i natleniania może wymagać zastosowania przyrządów do dróg oddechowych, wentylacji workiem samorozprężalnym (BMV), zastosowaniem maski krtaniowej (LMA) lub, w celu ostatecznego zabezpieczenia drożności dróg oddechowych, intubacji dotchawiczej i wentylacji dodatnimi ciśnieniami.
- W skrajnych, rzadkich przypadkach może być wymagane chirurgiczne udrożnienie dróg oddechowych.

Postępowanie w szybkiej indukcji i intubacji

Dziecko w stanie zatrzymania krążenia i w śpiączce nie wymaga sedacji lub analgezji do wykonania intubacji; w innym przypadku intubacja musi być poprzedzona natlenieniem (spokojna wentylacja za pomocą worka samorozprężalnego z maską jest niekiedy wymagana, aby zapobiec hipoksji), szybką sedacją, analgezją i zastosowaniem środków zwiotczających mięśnie, aby zminimalizować ryzyko wystąpienia powikłań lub niepowodzenia intubacji[479]. Osoba wykonująca intubację musi mieć doświadczenie i być zaznajomiona z lekami używanymi w trakcie szybkiej indukcji. Zastosowanie uciśnięcia chrząstki pierścieniowatej może zapobiec lub zmniejszyć ryzyko regurgitacji[480,481], lecz może również prowadzić do zniekształcenia dróg oddechowych i spowodować, że laryngoskopia i intubacja będą trudniejsze do wykonania[482]. Uciśnięcia chrząstki pierścieniowatej nie należy stosować, jeśli utrudnia intubację albo natlenianie.

Ogólne zalecenia dotyczące doboru średnicy wewnętrznej rurki intubacyjnej (ID – *Internal Diameter*) w zależności od wieku zostały przedstawione w tabeli 1.3[483-488]. Są to tylko wskazówki; zawsze należy mieć dostępne rurki intubacyjne o jeden rozmiar większy i mniejszy. Rozmiar rurki intubacyjnej określa się również na podstawie długości ciała dziecka wyznaczanego przy użyciu taśmy resuscytacyjnej[489].

Rurki intubacyjne bez mankietu uszczelniającego tradycyjnie stosuje się u dzieci do 8. roku życia, jednak rurki z mankietem mogą być przydatne w niektórych okolicznościach, np.: gdy zmniejszona jest podatność płuc, są wysokie opory w drogach oddechowych lub z powodu dużego przecieku powietrza wokół rurki na poziomie głośni[483,490,491]. Zastosowanie rurek z mankietem sprawia również, że zwiększa się prawdopodobieństwo wybrania właściwego rozmiaru za pierwszym razem[483,484,492]. Zbyt wysokie ciśnienie w mankiecie uszczelniającym może prowadzić do spowodowanego niedokrwieniem uszkodzenia tkanek otaczających krtań i w efekcie doprowadzić do zwężenia na tym poziomie. Należy utrzymywać ciśnienie w mankiecie poniżej 25 cm H_2O i stale je kontrolować[493].

Przemieszczenie, złe umiejscowienie lub zatkanie rurki często występuje u zaintubowanych dzieci i wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu[281,494]. Żadna z izolowanych metod nie jest w 100% niezawodna w rozróżnieniu intubacji do przełyku od intubacji dotchawiczej[495-497]. Ocena prawidłowego położenia rurki intubacyjnej opiera się na:

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

Jeżeli u dziecka doszło do zatrzymania krążenia i nie można wykryć końcowo-wydechowego CO_2 pomimo prawidłowo prowadzonych uciśnięć klatki piersiowej oraz jeżeli są jakiekolwiek wątpliwości, należy potwierdzić położenie rurki intubacyjnej w laryngoskopii bezpośredniej.

Oddychanie

W początkowej fazie resuscytacji należy stosować najwyższe stężenia tlenu (tzn. 100%). Po przywróceniu krążenia należy zapewnić wystarczającą ilość tlenu pozwalającą utrzymać saturację krwi tętniczej (SaO_2) w zakresie wartości 94–98%[498,499].

Tabela 1.3. Ogólne zalecenia dla stosowania rurek z lub bez mankietu uszczelniającego (średnica wewnętrzna w mm)

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

Osoby z wykształceniem medycznym zwykle nadmiernie wentylują podczas RKO, co może być szkodliwe. Hyperwetylacja powoduje wzrost ciśnienia w klatce piersiowej, spadek przepływu mózgowego i wieńcowego oraz gorszą przeżywalność, co wynika z badań na zwierzętach i z udziałem dorosłych[224,225,286,500-503]. Choć prawidłowa wentylacja jest celem, który należy osiągnąć podczas resuscytacji, trudne jest określenie dokładnej objętości minutowej, którą należy dostarczyć pacjentowi. Prostą wskazówką może być fakt, że idealna objętość oddechowa powinna spowodować niewielkie uniesienie się klatki piersiowej. Gdy tylko drogi oddechowe zostaną zabezpieczone poprzez intubację, można kontynuować wentylację dodatnimi ciśnieniami o częstości 10–12 oddechów/min bez przerywania uciskania klatki piersiowej. Po przywróceniu krążenia lub u dziecka z rytmem perfuzyjnym należy wentylować z częstością 12–20 oddechów/min w celu utrzymania ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla ($PaCO_2$) w granicach normy.

Monitorowanie końcowo-wydechowego CO_2 ($ETCO_2$) 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[504-507]. Zmiana koloru lub obecność zapisu fali na ekranie kapnografu po wykonaniu więcej niż czterech oddechów ratowniczych wskazuje na to, że rurka znajduje się w drzewie oskrzelowym zarówno w przypadku rytmu z zachowaną perfuzją, jak i w zatrzymaniu krążenia. Kapnografia nie rozpoznaje intubacji oskrzela. Brak lub niski poziom końcowo-wydechowego CO_2 podczas zatrzymania krążenia może nie wynikać z przemieszczenia się rurki intubacyjnej, ale odzwierciedlać całkowity brak lub niski przepływ krwi w krążeniu płucnym[235,508-510]. Kapnografia może również dostarczyć informacji na temat efektywności uciśnięć klatki piersiowej oraz być wczesnym wskaźnikiem powrotu spontanicznego krążenia[511,512]. Należy podjąć starania, aby poprawić jakość uciśnięć klatki piersiowej jeżeli $ETCO_2$ pozostaje poniżej 15 mm Hg (2 kPa). Dotychczas brak jest dowodów na wartość progową $ETCO_2$, która byłaby wskaźnikiem pozwalającym na przerwanie czynności resuscytacyjnych.

Użycie elastycznej gumowej gruszki lub aspiracja za pomocą specjalnej strzykawki (detektor przełykowy – *Oesophageal Detector Device,* ODD) może być użyteczną metodą potwierdzającą wtórnie prawidłowe położenie rurki intubacyjnej u dzieci z rytmem perfuzyjnym[513,514]. Nie ma żadnych badań naukowych na temat zastosowania ODD u dzieci w zatrzymaniu krążenia.

Kliniczna ocena poziomu tlenu w krwi tętniczej (SaO_2) jest niepewna, dlatego należy stale monitorować saturację obwodową u dziecka za pomocą pulsoksymetrii (SpO_2).

Krążenie

- Zapewnij monitorowanie pracy serca [jako pierwszy – pulsoksymetr (SpO_2), EKG i nieinwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego krwi (NIBP)].
- Zapewnij dostęp donaczyniowy. Można go uzyskać poprzez założenie kaniuli do krążenia obwodowego (iv) lub jamy szpikowej (io).Jeśli wcześniej został zabezpieczony dostęp centralny, należy go używać.
- Podaj bolus płynów (20 ml/kg) i/lub leki (np.: inotropowe, wazopresyjne, antyarytmiczne), jeśli są wymagane.
- Izotoniczne krystaloidy są zalecane we wstępnej resuscytacji płynowej u dzieci niezależnie od typu wstrząsu włącznie ze wstrząsem septycznym[515-518].
- Stale badaj i wykonuj ponowną ocenę stanu dziecka, rozpoczynając za każdym razem od sprawdzenia drożności dróg oddechowych, zanim przejdzie się do oceny oddychania i krążenia.
- Podczas leczenia zastosowanie kapnografii, inwazyjnego monitorowania ciśnienia tętniczego krwi, gazometrii, pomiaru rzutu serca, echokardiografii oraz saturacji krwi żylnej ($ScvO_2$) może pomóc w podejmowaniu decyzji co do dalszego postępowania i leczenia niewydolności oddechowej i/lub krążeniowej.

Dostęp donaczyniowy

Dostęp dożylny może być trudny do uzyskania podczas resuscytacji niemowlęcia lub dziecka. Jeśli próby uzyskania dostępu dożylnego trwają powyżej 1 minuty, należy założyć dostęp doszpikowy[519,520]. Dostępy doszpikowy lub dożylny są zdecydowanie preferowaną drogą podawania leków w stosunku do dostępu dotchawiczego[521].

Adrenalina

Zalecane dawki adrenaliny u dzieci, dla dawki pierwszej i kolejnych zarówno dożylne, jak i doszpikowe, to 10 μg/kg. Maksymalna pojedyncza dawka wynosi 1 mg. Jeśli są wskazania, kolejne dawki adrenaliny należy podawać co 3–5 minut. Podawanie adrenaliny do rurki intubacyjnej nie jest obecnie zalecane[522-525], lecz jeśli używa się tej drogi, dawka adrenaliny powinna być 10-krotnie większa (100 μg/kg).

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne w zatrzymaniu krążenia

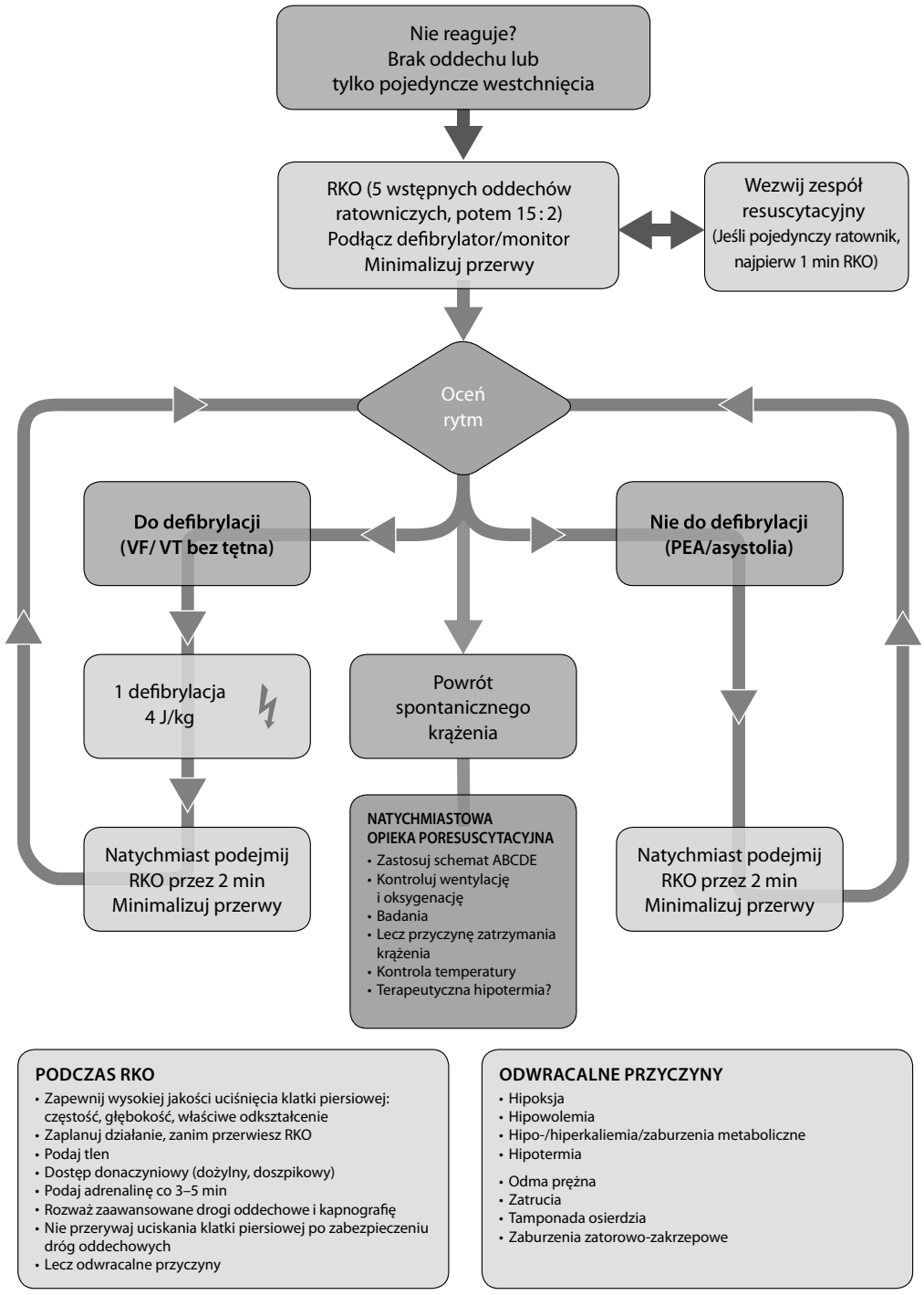
1. Gdy dziecko nie reaguje i nie ma oznak krążenia (nie oddycha, nie kaszle lub nie porusza się), natychmiast rozpocznij RKO.
2. Zapewnij wentylację workiem samorozprężalnym z maską twarzową i użyciem 100% tlenu.
3. Podłącz monitor. Poproś o defibrylator manualny lub AED, aby jak najszybciej rozpoznać i leczyć rytm defibrylacyjny (do defibrylacji) (ryc. 1.13).

A B C

- Rozpocznij i kontynuuj podstawowe zabiegi resuscytacyjne.
- Natleniaj i wentyluj pacjenta za pomocą worka samorozprężalnego i maski.
- Zapewnij wentylację dodatnimi ciśnieniami z wysokim stężeniem tlenu.
- Wykonaj 5 efektywnych wdechów, a następnie rozpocznij uciskanie klatki piersiowej i wentylację dodatnimi ciśnieniami w stosunku 15 : 2.
- Unikaj zmęczenia ratownika poprzez częstą zmianę osoby uciskającej klatkę piersiową.
- Zapewnij monitorowanie rytmu serca.
- Oceń rytm serca i oznaki życia.
  (± Sprawdź tętno na dużych tętnicach, ale nie dłużej niż 10 s).

1

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci



Ryc. 1.13. Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dzieci

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

- Podaj adrenalinę dożylnie lub doszpikowo w dawce 10 μg/kg i powtarzaj tę dawkę co 3–5 minut.
- Rozpoznaj i lecz odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia (4 H i 4 T).

Rytmy do defibrylacji VF/VT bez tętna

Natychmiast wykonaj defibrylację (4 J/kg):

- Naładuj defibrylator, podczas gdy drugi ratownik prowadzi uciśnięcia klatki piersiowej.
- Gdy defibrylator jest naładowany, przerwij uciskanie klatki piersiowej i upewnij się, że nikt nie dotyka pacjenta. Minimalizuj czas pomiędzy przerwaniem uciśnięć klatki piersiowej a dostarczeniem wyładowania – nawet opóźnienie 5–10 sekund zmniejsza szansę na skuteczną defibrylację[71,110].
- Wykonaj jedną defibrylację.

- Tak szybko, jak to możliwe, powróć do RKO bez ponownej oceny rytmu.
- Po 2 minutach przez krótki okres czasu sprawdź zapis rytmu na monitorze.
- Jeśli nadal występuje VF/VT, wykonaj drugą defibrylację (4 J/kg).
- Natychmiast rozpocznij RKO przez 2 minuty bez ponownej oceny rytmu.
- Przerwij krótko na ocenę rytmu; jeśli nadal występuje VF/VT, wykonaj trzecią defibrylację energią 4 J/kg.
- Podaj adrenalinę w dawce 10 μg/kg i amiodaron w dawce 5 mg/kg po wykonaniu trzeciej defibrylacji, równocześnie z rozpoczęciem RKO.
- Podawaj adrenalinę co drugi cykl (tzn. co 3–5 minut podczas RKO).
- Podaj drugą dawkę amiodaronu 5 mg/kg, jeśli nadal występuje VF/VT po piątej defibrylacji[526].

Jeśli u dziecka nadal występuje VF/VT, kontynuuj wykonywanie defibrylacji wartością 4 J/kg na zmianę z 2 minutami RKO. Jeśli widoczne są oznaki życia, oceń rytm na monitorze w celu poszukiwania zorganizowanej aktywności elektrycznej serca i jeśli jest obecna, sprawdź oznaki krążenia i tętno na dużych tętnicach oraz oceń wydolność hemodynamiczną dziecka (ciśnienie tętnicze krwi, tętno na naczyniach obwodowych, nawrót kapilarny).

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

Jeśli defibrylacja była skuteczna, ale VF/VT powróciło, podejmij ponownie RKO, podaj ponownie amiodaron w dawce, która poprzednio była skuteczna. Rozpocznij wlew ciągły amiodaronu.

Echokardiografia może być użyteczna do identyfikacji potencjalnie odwracalnych przyczyń zatrzymania krążenia u dzieci. Można szybko uwidocznić aktywność mięśnia sercowego[527], jak również rozpoznać tamponadę worka osierdziowego[268]. Musi być jednak dostępny właściwie przeszkolony sonografista, należy również zachować równowagę pomiędzy wykonywaniem echokardiografii a jakością uciskania klatki piersiowej.

Zaburzenia rytmu

Zaburzenia rytmu u niestabilnych pacjentów

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

1. Udrożnij drogi oddechowe.
2. Podaj tlen i w razie konieczności wspomagaj oddychanie.
3. Podłącz monitor EKG lub defibrylator i oceń zapis rytmu serca.
4. Oceń, czy rytm jest za wolny, czy za szybki w stosunku do wieku dziecka.
5. Oceń, czy rytm jest miarowy, czy niemiarowy.
6. Oceń szerokość zespołów QRS (wąskie: <0,08 s; poszerzone: >0,08 s).
7. Leczenie zależeć będzie od stanu hemodynamicznego dziecka.

Bradykardia jest zwykle spowodowana niedotlenieniem, kwasicą i/lub ciężką hipotensją; w rezultacie może przejść w zatrzymanie krążenia. Należy podać 100-procentowy tlen i, jeżeli to konieczne, wentylować dodatnimi ciśnieniami każde dziecko z objawami bradykardii i niewydolnością krążenia. Jeżeli u dziecka z objawami złej perfuzji częstość rytmu serca wynosi <60/min i nie przyspiesza pomimo wentylacji oraz tlenoterapii, należy rozpocząć uciskanie klatki piersiowej i podać adrenalinę. Jeżeli bradykardia jest spowodowana pobudzeniem nerwu błędnego (jak np. podczas wprowadzania sondy do żołądka), może okazać się skuteczne podanie atropiny. Stymulacja mięśnia sercowego (zarówno przezżylna, jak i przezskórna) jest na ogół nieskuteczna w trakcie resuscytacji. Jej zastosowanie można rozważyć w przypadkach bloku AV lub dysfunkcji węzła zatokowego nie reagujących na tlenoterapię, wentylację, uciskanie klatki piersiowej i inne leki. Stymulacja jest nieskuteczna w asystolii oraz zaburzeniach rytmu spowodowanych niedotlenieniem i niedokrwieniem[528].

Jeżeli rytm widoczny na monitorze jest prawdopodobnie częstoskurczem nadkomorowym (SVT) u hemodynamicznie stabilnych dzieci, można wykonać stymulację nerwu błędnego (próba Valsalvy lub odruch na nurkowanie). Manewry te można także wykonać u niestabilnych pacjentów pod warunkiem, że nie opóźniają farmakologicznej (np. adenozyna) lub elektrycznej kardiowersji[529]. Jeżeli stan dziecka jest niestabilny z obniżonym poziomem świadomości, należy natychmiast wykonać kardiowersję. Kardiowersja elektryczna (zsynchronizowana z załamkiem R) jest także wskazana u dziecka, u którego brak jest dostępu donaczyniowego lub u którego adenozyna była nieskuteczna w przywróceniu rytmu zatokowego. Pierwsza dawka energii dla kardiowersji w przypadku SVT wynosi 0,5–1 J/kg, a druga 2 J/kg.

U dzieci częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS występuje rzadko i częściej jest pochodzenia nadkomorowego niż komorowego[530]. Jednakże u hemodynamicznie niestabilnych dzieci taki częstoskurcz musi być traktowany jak VT, dopóki nie udowodni się, że jest inaczej. Kardiowersja jest leczeniem z wyboru niestabilnych pacjentów, u których występuje VT z zachowanym tętnem. Należy rozważyć zastosowanie leków antyarytmicznych, jeżeli 2. kardiowersja jest nieskuteczna lub VT nawraca.

Zaburzenia rytmu u stabilnych pacjentów

Należy skontaktować się ze specjalistą podczas zabezpieczania drożności dróg oddechowych, oddychania i krążenia, a przed rozpoczęciem leczenia. W zależności od wywiadu, stanu klinicznego oraz zapisu EKG dziecko ze stabilnym częstoskurczem z szerokimi zespołami QRS może być leczone jak SVT, poprzez wykonanie stymulacji nerwu błędnego i podanie adenozyny. W sytuacji gdy okaże się to nieskuteczne lub rozpoznanie VT będzie potwierdzone w zapisie EKG, jako opcję leczenia można rozważyć podanie amiodaronu.

Sytuacje szczególne

Dysfunkcje kanałów jonowych

Jeśli u dziecka lub młodego dorosłego wystąpi z nieznanych przyczyn nagłe zatrzymanie krążenia, należy uzyskać pełną informację dotyczącą przeszłości chorobowej dziecka, wywiad rodzinny (włączając epizody utraty przytomności, drgawek, niewyjaśnionych wypadków/utonięć czy nagłej śmierci), a także obejrzeć wszystkie wcześniejsze zapisy EKG, jeśli są one dostępne. Wszystkie niemowlęta, dzieci i młodzi dorośli, którzy zmarli nagłą, niespodziewaną śmiercią, powinni w miarę możliwości zostać poddani pełnej sekcji zwłok, przeprowadzonej przez patomorfologa doświadczonego w patologii układu sercowo-naczyniowego[531-540]. Należy rozważyć zabezpieczenie i genetyczną analizę tkanek w celu wykrycia dysfunkcji kanałów jonowych. Rodziny tych pacjentów, u których podczas autopsji nie udało się określić przyczyny śmierci, należy skierować do ośrodków specjalizujących się w rozpoznawaniu i leczeniu zaburzeń rytmu serca.

Pojedyncza komora serca po pierwszym etapie leczenia

Częstość zatrzymań krążenia u niemowląt z pojedynczą komorą serca po pierwszym etapie leczenia wynosi około 20%, a 33% z nich przeżywa taki epizod do momentu wypisu ze szpitala[541]. Nie ma dowodów wskazujących, że protokoły resuscytacji inne niż standardowe powinny być stosowane. Rozpoznanie stanu zagrażającego zatrzymaniem krążenia jest trudne, ale może być ułatwione poprzez monitorowanie wysycenia krwi tlenem w żyle głównej górnej ($ScvO_2$) lub spektroskopię (przy użyciu pasma bliskiej podczerwieni) krążenia mózgowego oraz trzewnego[542-544]. Leczenie wysokiego naczyniowego oporu systemowego antagonistami receptorów alfa-adrenergicznych może poprawić systemowe dostarczanie tlenu do tkanek[545], ograniczyć częstość epizodów sercowo-naczyniowych[546] oraz poprawić przeżywalność[547].

Pojedyncza komora serca po operacji typu Fontan

U dzieci będących w stanie zagrażającym zatrzymaniem krążenia po operacji kardiochirurgicznej typu Fontan lub hemi-Fontan może przynieść korzyści: zwiększenie oksygenacji oraz zwiększenie rzutu serca, uzyskane za pomocą wentylacji ujemnymi ciśnieniami[548,549]. Pozaustrojowe natlenianie (ECMO) może być użyteczne u dzieci z niewydolnym krążeniem typu Fontan, nie ma natomiast rekomendacji za lub przeciw stosowaniu ECMO u pacjentów z krążeniem typu hemi-Fontan jako postępowanie ratunkowe podczas resuscytacji[550].

Nadciśnienie płucne

U dzieci z nadciśnieniem płucnym istnieje zwiększone ryzyko zatrzymania krążenia[551,552]. U tych pacjentów należy przestrzegać standardowego algorytmu resuscytacji, kładąc szczególny nacisk na utrzymanie wysokiego FiO_2 oraz zasadowicy/hiperwentylacji, gdyż mogą one być równie skuteczne, jak zastosowanie tlenku azotu w celu redukcji oporu w krążeniu płucnym[553]. Resuscytacja ma większe szanse powodzenia u pacjentów z odwracalną przyczyną zatrzymania krążenia, jeśli są oni leczeni epoprostenolem stosowanym dożylnie lub tlenkiem azotu stosowanym wziewnie[554]. Jeśli stosowane rutynowo leki obniżające ciśnienie płucne zostały odstawione, należy je włączyć z powrotem i rozważyć podanie epoprostenolu w aerozolu lub inhalację tlenkiem azotu[555]. Zwiększyć przeżywalność może także zastosowanie urządzeń wspomagających funkcję skurczową prawej komory[556-559].

Opieka poresuscytacyjna

Zasady opieki poresuscytacyjnej oraz leczenia zespołu poresuscytacyjnego u dzieci są podobne do tych u dorosłych.

Kontrola temperatury

Hipotermia jest częstym zjawiskiem po resuscytacji krążeniowo-oddechowej u dzieci[350]. Obniżenie temperatury głębokiej (32–34˚C) może przynieść korzyści, podczas gdy gorączka może wpływać niekorzystnie na uszkodzony mózg. Zastosowanie łagodnej hipotermii jest dopuszczalną i bezpieczną procedurą u dorosłych[355,356] i noworodków[560-565]. Natomiast, choć może to poprawiać wyniki neurologiczne u dzieci, dane pochodzące z badań klinicznych ani nie wspierają, ani nie odradzają zastosowania hipotermii terapeutycznej w przypadku zatrzymania krążenia w tej grupie wiekowej[566].

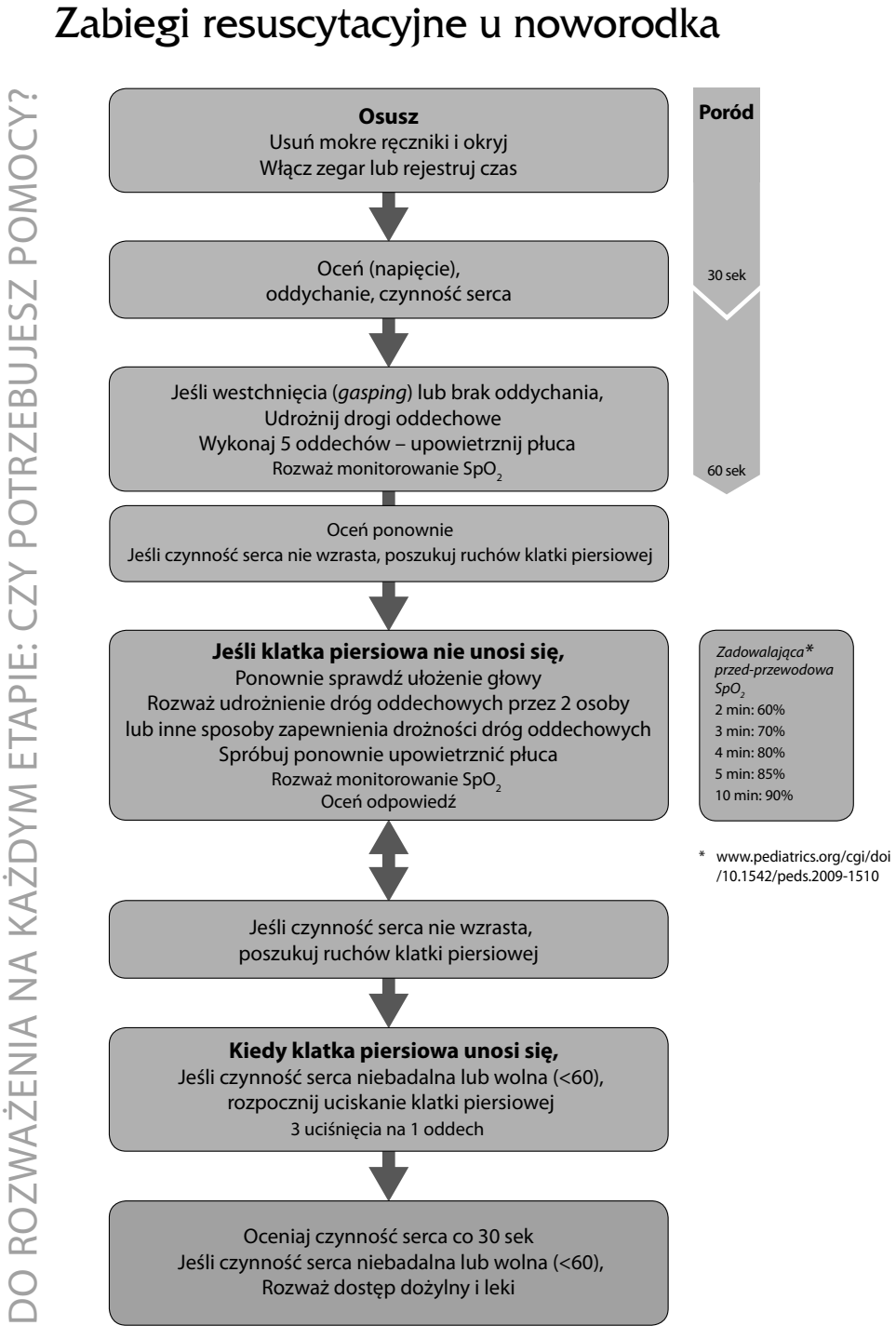
W przypadku dzieci, u których przywrócono spontaniczne krążenie, a pozostających w śpiączce, korzystne może być obniżenie temperatury głębokiej ciała do 32–34˚C na okres co najmniej 24 godzin. Dzieci, u których resuscytacja była skuteczna, ale nadal pozostają w hipotermii, nie należy ogrzewać, chyba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

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

Gorączka często pojawia się po resuscytacji krążeniowo-oddechowej i jej wystąpienie wiąże się ze złym rokowaniem neurologicznym[346,348,349], a ryzyko takich powikłań rośnie wraz ze wzrostem temperatury o każdy stopień powyżej 37˚C[349]. Istnieje ograniczona liczba badań eksperymentalnych sugerujących, że zastosowanie leków przeciwgorączkowych i/lub fizyczne schładzanie zmniejsza uszkodzenie komórek nerwowych[567,568]. Ponieważ leki przeciwgorączkowe są uznawane za bezpieczne, należy je stosować celem agresywnego leczenia gorączki.

Kontrola glikemii

U dorosłych i dzieci w stanie zagrożenia życia zarówno hiper-, jak i hipoglikemia mogą wpływać niekorzystnie na wynik leczenia i dlatego należy ich unikać, ale ścisła kontrola poziomu glukozy również może być szkodliwa. Pomimo że nie ma wystarczającej ilości dowodów na poparcie któregokolwiek sposobu postępowania dotyczącego kontroli glikemii, u dzieci po przywróceniu spontanicznego krążenia[3,569,570] zaleca się monitorowanie poziomu glukozy we krwi oraz unikanie hipoglikemii w takim samym stopniu jak przedłużającej się hiperglikemii.



Ryc. 1.14. Algorytm NLS

Resuscytacja noworodków bezpośrednio po urodzeniu

Przygotowanie

Relatywnie mała grupa noworodków wymaga jakichkolwiek zabiegów resuscytacyjnych w momencie narodzin. Wśród tych, które rzeczywiście ich potrzebują, znakomita większość będzie wymagać tylko pomocy w upowietrznieniu płuc. Tylko niewielka grupa, oprócz upowietrznienia płuc, będzie wymagać dodatkowo krótkiego okresu uciskania klatki piersiowej. Spośród 100 000 dzieci urodzonych w Szwecji w ciągu jednego roku tylko 10 na 1000 (1%) o masie ciała równej lub wyższej niż 2,5 kg wymagało resuscytacji w trakcie porodu[571]. Wśród tych dzieci 8 na 1000 odpowiedziało pozytywnie na wentylację przy użyciu maski, a tylko 2 na 1000 wymagało intubacji. W tym samym badaniu starano się określić częstość występowania niespodziewanej resuscytacji po urodzeniu i stwierdzono, że w przypadku dzieci z grupy niskiego ryzyka, tj. urodzonych po 32. tygodniu ciąży, po przebiegającym prawidłowo porodzie, tylko 2 na 1000 (0,2%) wymagało resuscytacji bezpośrednio po urodzeniu. Wśród nich 90% odpowiedziało pozytywnie na

wentylację przy użyciu maski, a tylko pozostałe 10% wymagało intubacji w związku z brakiem odpowiedzi na tę procedurę (ryc. 1.14).

Resuscytacja lub specjalistyczna pomoc może być bardziej potrzebna noworodkom, u których stwierdzono znaczące zaburzenia dobrostanu płodu w trakcie porodu, a także tym urodzonym przed 35. tygodniem ciąży, po porodzie pośladkowym lub mnogim. Pomimo że często w trakcie porodu istnieje możliwość przewidzenia potrzeby resuscytacji lub stabilizacji stanu dziecka, nie zawsze jest to wykonywane. Dlatego personel przeszkolony w resuscytacji noworodka powinien być łatwo osiągalny przy każdym porodzie i, jeśli pojawi się potrzeba interwencji, opieka nad dzieckiem należy do jego obowiązków. W optymalnych warunkach osoba doświadczona w intubacji noworodka powinna towarzyszyć przy porodzie o wysokim prawdopodobieństwie konieczności resuscytacji noworodka. Powinny być opracowane lokalne wytyczne, oparte na aktualnej praktyce i audycie klinicznym, precyzujące, kto powinien sprawować tego rodzaju opiekę okołoporodową.

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

Porody planowane w domu

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

Sprzęt i środowisko

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

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

Kontrola temperatury

Nagie, mokre noworodki nie mają możliwości utrzymania prawidłowej temperatury ciała w pomieszczeniu, w którym temperatura jest komfortowa dla osób dorosłych. Noworodki urodzone w zamartwicy są szczególnie narażone na utratę temperatury[572]. Narażenie noworodka na stres związany z niską temperaturą otoczenia powoduje spadek ciśnienia parcjalnego tlenu w krwi tętniczej[573] i nasila kwasicę metaboliczną[574]. Należy zapobiegać utracie ciepła:

- Chronić noworodka przed przeciągiem.
- Utrzymywać ciepło w sali porodowej. Dla noworodków urodzonych przed 28. tygodniem ciąży temperatura pomieszczenia powinna wynosić 26°C[575,576].
- Osuszyć nowo narodzone dziecko tuż po porodzie. Należy okryć głowę i ciało dziecka, z wyjątkiem twarzy, ciepłym ręcznikiem w celu zapobieżenia dalszej utracie ciepła. Alternatywnie można położyć nagie dziecko bezpośrednio na skórze matki i przykryć oboje ręcznikiem.
- Jeżeli dziecko wymaga resuscytacji, należy je położyć na ciepłej powierzchni pod wcześniej włączonym promiennikiem ciepła.
- W przypadku skrajnego wcześniactwa (szczególnie przed 28. tygodniem ciąży) osuszenie i zawinięcie mogą być niewystarczające. Bardziej efektywną metodą utrzymania właściwej temperatury u takich noworodków jest owinięcie głowy i ciała dziecka (z wyjątkiem twarzy) plastikową folią, bez wcześniejszego osuszania, a następnie umieszczenie tak okrytego noworodka pod promiennikiem ciepła.

Ocena wstępna

Skala Apgar została zaproponowana jako „prosta, powszechnie stosowana, jasna klasyfikacja lub narzędzie oceny noworodków", stosowana w celu „stworzenia podstawy dla dyskusji i porównania rezultatów praktyk położniczych, sposobów uśmierzania bólu porodowego u matki oraz wyniku resuscytacji"[577]. Nie została ona opracowana w celu identyfikacji noworodków wymagających resuscytacji[578]. Jednak pewne jej elementy składowe, a dokładniej częstość oddechów, częstość pracy serca oraz napięcie mięśniowe, jeśli ocenione szybko, mogą pomóc w identyfikacji noworodków potrzebujących resuscytacji[577]. Co więcej, powtarzana ocena, zwłaszcza czynności serca i w mniejszym stopniu oddechu, może wskazywać, czy dziecko reaguje na leczenie lub czy dalsze działania są konieczne.

Oddychanie

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

Częstość pracy serca

Najlepszym sposobem oceny częstości pracy serca jest osłuchiwanie okolicy koniuszka za pomocą stetoskopu. Bada-

nie tętna u podstawy pępowiny jest często skuteczne, ale może być mylące. Tętnienie pępowiny jest wiarygodnym objawem tylko wówczas, gdy jego częstość jest wyższa niż 100 uderzeń na minutę[579]. U dzieci wymagających resuscytacji i/lub ciągłego wspomagania wentylacji dokładna ocena częstości pracy serca może być uzyskana za pomocą pulsoksymetru[580].

Kolor skóry

Kolor skóry jest niewiarygodnym sposobem oceny oksygenacji[581]. Powinna ona być oceniana, jeśli jest to możliwe, za pomocą pulsoksymetrii. Zdrowy noworodek rodzi się siny, ale w ciągu 30 sekund od rozpoczęcia efektywnego oddychania kolor skóry zmienia się na różowy. Sinica obwodowa jest częsta i sama w sobie nie jest objawem niedotlenienia. Utrzymująca się bladość skóry pomimo wentylacji może wskazywać na znaczną kwasicę lub rzadziej hipowolemię. Pomimo że kolor skóry jest słabym wyznacznikiem natlenienia, nie może zostać zignorowany: jeśli u dziecka utrzymuje się sinica, należy ocenić saturację za pomocą pulsoksymetrii.

Napięcie mięśni

Istnieje duże prawdopodobieństwo, że bardzo wiotkie dziecko jest nieprzytomne i będzie wymagać wspomagania wentylacji.

Stymulacja przez dotyk

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

Klasyfikacja oparta na ocenie wstępnej

Opierając się na ocenie wstępnej, dziecko może być zakwalifikowane do jednej z trzech grup:

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

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

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

   Należy osuszyć i okryć dziecko. Noworodek będzie następnie wymagał natychmiastowego zabezpieczenia dróg oddechowych, upowietrznienia płuc oraz wentylacji. Po skutecznym wykonaniu tych procedur dziecko może również wymagać uciśnięć klatki piersiowej i możliwe, że także podania leków.

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

Resuscytacja noworodka

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

Drożność dróg oddechowych

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

Odsysanie należy zastosować tylko wówczas, gdy drogi oddechowe są niedrożne. Zbyt intensywne odsysanie gardła może jednak spowodować opóźnienie w rozpoczęciu samodzielnego oddychania, być przyczyną skurczu krtani i wywołać odruchową bradykardię poprzez stymulację nerwu błędnego[582]. Obecność gęstej smółki u urodzonego w zamartwicy dziecka jest jedynym wskazaniem do rozważenia natychmiastowego odsysania jamy ustno-gardłowej. Jeśli wykonuje się odsysanie, najlepiej robić to pod kontrolą wzroku. Należy podłączyć cewnik do odsysania o rozmiarze 12–14 FG lub cewnik typu Yankauer do próżni, nie przekraczając ciśnienia ssania 100 mm Hg.

Oddychanie

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

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

1

Dowodem na właściwą wentylację jest zwykle szybki wzrost częstości pracy serca lub utrzymywanie się jej na poziomie powyżej 100/min. Jeśli dziecko nie zareaguje w ten sposób, najczęstszą przyczyną jest niewłaściwe udrożnienie dróg oddechowych lub nieprawidłowa wentylacja. Bez prawidłowego upowietrznienia płuc uciskanie klatki piersiowej będzie nieskuteczne, dlatego niezbędne jest upowietrznienie płuc przed przystąpieniem do wspomagania układu krążenia. Osoby przeszkolone mogą zapewnić drożność dróg oddechowych poprzez intubację dotchawiczą, ale wymaga to praktyki i doświadczenia. Jeśli nie posiada się tej umiejętności, a częstość pracy serca dziecka ulega obniżeniu, należy ponownie ocenić drożność dróg oddechowych i prowadzić wentylację, jednocześnie wzywając osobę posiadającą umiejętność intubacji. Należy kontynuować wspomaganie wentylacji, dopóki dziecko nie rozpocznie regularnie i prawidłowo oddychać.

Wspomaganie układu krążenia

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

Najbardziej skuteczna technika uciskania klatki piersiowej polega na umieszczeniu nad dolną jedną trzecią mostka, tuż poniżej linii międzysutkowej, obok siebie dwóch kciuków. Pozostałymi palcami obu dłoni należy objąć klatkę piersiową i podtrzymywać plecy dziecka[583-586]. Alternatywnie miejsce uciskania klatki piersiowej może być wyznaczone poprzez identyfikację wyrostka mieczykowatego i ułożenie kciuków na mostku w odległości równej szerokości jednego palca powyżej tego punktu. Mostek powinien być uciskany na głębokość odpowiadającą około jednej trzeciej wymiaru przedniotylnego klatki piersiowej, pozwalając na jej relaksację do wyjściowego kształtu pomiędzy uciśnięciami[587].

Należy wykonywać te czynności w stosunku trzech uciśnięć do jednej wentylacji, dążąc do uzyskania łącznie około 120 czynności na minutę (tj. około 90 uciśnięć i 30 oddechów). Ocena częstości pracy serca powinna zostać wykonana po około 30 sekundach, a następnie powtarzana co 30 sekund. Gdy częstość pracy serca wzrośnie powyżej 60 uderzeń/min, należy przerwać uciskanie klatki piersiowej.

Leki

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

Adrenalina

Pomimo braku danych pochodzących z obserwacji klinicznych u ludzi wydaje się uzasadnione stosowanie adrenaliny w sytuacji, kiedy właściwa wentylacja i uciskanie klatki piersiowej nie spowodowały przyspieszenia częstości pracy serca powyżej 60 uderzeń/min. Jeśli stosuje się adrenalinę, to należy ją podać dożylnie w dawce 10–30 μg/kg tak szybko, jak to tylko możliwe.

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

Wodorowęglan

Brak jest wystarczającej ilości danych, by zalecić rutynowe podawanie wodorowęglanu w resuscytacji noworodków. Hiperosmolarność i generowanie dwutlenku węgla towarzyszące stosowaniu wodorowęglanu sodu mogą mieć niekorzystny wpływ na czynność mięśnia sercowego i mózgu. Odradza się stosowanie wodorowęglanu sodu podczas krótkotrwałej resuscytacji. Jeżeli stosuje się ten lek w przypadku przedłużającego się, niereagującego na inne leczenie zatrzymania krążenia, należy wcześniej zapewnić właściwą wentylację i krążenie poprzez wykonywanie RKO. Dawka 1–2 mmol/kg podawana dożylnie w powolnym wstrzyknięciu może być zastosowana pod warunkiem uzyskania adekwatnej wentylacji i perfuzji.

Płyny

Jeżeli podejrzewa się u noworodka utratę krwi lub obserwuje się objawy wstrząsu (blada skóra, zła perfuzja, słabo wyczuwalne tętno), a dziecko nie reaguje właściwie na wykonane dotychczas zabiegi resuscytacyjne, należy rozważyć podanie płynów[588]. Sytuacja taka jest bardzo rzadka. W przypadku braku odpowiedniej krwi (tj. ubogoleukocytarnej, napromienianej krwi grupy 0 Rh ujemny) w celu przywrócenia objętości wewnątrznaczyniowej z wyboru należy stosować izotoniczne roztwory krystaloidów, a nie albumin. Wstępny bolus powinien wynosić 10 ml/kg. Jeśli przyniesie skutek, może wymagać powtórzenia w celu utrzymania osiągniętej poprawy.

Przerwanie resuscytacji

Lokalne i narodowe komitety powinny określić wskazania do przerwania resuscytacji. Jeśli u noworodka po urodzeniu nie udaje się stwierdzić obecności pracy serca i pozostaje ona niebadalna przez 10 minut, należy rozważyć zaprzestanie resuscytacji. W przypadkach gdy częstość pracy serca wynosi poniżej 60 uderzeń/min bezpośrednio po urodzeniu i nie wzrasta po 10 lub 15 minutach nieprzerwanej i prawidłowo prowadzonej resuscytacji, podjęcie decyzji o zaprzestaniu resuscytacji jest mniej oczywiste. W tych sytuacjach dane dotyczące wyników odległych leczenia pacjentów są niewystarczające, aby określić ścisłe wytyczne, czy zaprzestać lub kontynuować resuscytację.

Komunikacja z rodzicami

Ważne jest, aby zespół opiekujący się noworodkiem informował rodziców o stanie dziecka. W trakcie porodu należy stosować rutynowe lokalne postępowanie i, jeśli jest to

możliwe, należy jak najszybciej przekazać dziecko matce. Jeżeli konieczna jest resuscytacja, rodzice powinni być poinformowani o rozpoczętych zabiegach oraz celu ich wykonywania. Należy dokładnie prowadzić dokumentację dotyczącą przeprowadzonych rozmów i podjętych decyzji, przed porodem w historii choroby matki oraz w dokumentacji dziecka po porodzie.

Zatrzymanie krążenia w sytuacjach szczególnych

Zaburzenia elektrolitowe

Zaburzenia rytmu zagrażające życiu wynikają najczęściej z nieprawidłowego poziomu jonów potasu, zwykle hiperkaliemii. Nieco rzadziej ich przyczyną są zaburzenia poziomu jonów wapnia i magnezu w surowicy. W niektórych przypadkach leczenie zagrażających życiu zaburzeń elektrolitowych powinno być rozpoczęte przed otrzymaniem wyników badań laboratoryjnych. Istnieje mało, lub w niektórych przypadkach w ogóle brak jest danych, opartych na badaniach naukowych, dotyczących leczenia zaburzeń elektrolitowych podczas zatrzymania krążenia. Wytyczne dotyczące takiego postępowania są oparte na sposobach leczenia pacjenta, u którego nie doszło do zatrzymania krążenia. Nowe wytyczne nie zmieniły się znacznie w stosunku do wytycznych 2005[589].

Zatrucia

Zatrucia rzadko są przyczyną zatrzymania krążenia, ale pozostają główną przyczyną zgonów wśród osób w wieku poniżej 40. roku życia[590]. Najczęstszą przyczyną przyjęć do szpitala i konsultacji telefonicznych prowadzonych przez ośrodki toksykologiczne są zatrucia lekami, substancjami psychoaktywnymi lub używanymi w gospodarstwach domowych. Toksyczność leków może wynikać także z ich nieprawidłowego dawkowania, interakcji między różnymi preparatami lub podania niewłaściwego leku. Przypadkowe zatrucia najczęściej zdarzają się u dzieci. Otrucia są stosunkowo rzadkie. Wypadki w zakładach przemysłowych, działania wojenne lub ataki terrorystyczne mogą być również przyczyną narażenia na substancje szkodliwe.

Zapobieganie zatrzymaniu krążenia

Należy ocenić i leczyć pacjenta, używając schematu ABCDE (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure*). Utrata przytomności prowadząca wtórnie do niedrożności dróg oddechowych i zatrzymania oddechu jest najczęstszą przyczyną zgonów w grupie pacjentów, którzy przyjęli leki w celach samobójczych[591]. Po zatruciu lekami działającymi depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy może wystąpić aspiracja treści pokarmowej. Wczesna intubacja nieprzytomnego pacjenta przez wykwalifikowaną osobę może zmniejszyć ryzyko aspiracji. Spadek ciśnienia wywołany działaniem leków zwykle odpowiada na płynoterapię, ale w niektórych przypadkach konieczne jest zastosowanie leków o działaniu wazopresyjnym (np. wlew noradrenaliny). Długotrwająca śpiączka, z ułożeniem ciała w jednej pozycji może przyczynić się do wystąpienia odleżyn i rabdomiolizy. Należy zbadać poziom elektrolitów (szczególnie potasu), poziom glikemii i wykonać gazometrię krwi tętniczej. Monitorowanie temperatury ciała jest konieczne z powodu zaburzonej termoregulacji. Zarówno hipotermia jak i hipertermia (hiperpyreksja) mogą być objawem zatrucia niektórymi lekami. Należy zachować próbki krwi i moczu do dalszych badań. Pacjenci z ciężkim zatruciem powinni być leczeni w warunkach intensywnej terapii. Takie działania jak dekontaminacja, zwiększenie eliminacji substancji toksycznej, użycie odtrutek mogą być wskazane, ale są zwykle interwencjami drugoplanowymi[592]. Nadużycie alkoholu często jest skojarzone z przyjęciem innych substancji w celach samobójczych.

Modyfikacje BLS/ALS

- Zadbaj szczególnie o swoje bezpieczeństwo w przypadku podejrzanych okoliczności zdarzenia lub gdy doszło do niespodziewanego zatrzymania krążenia. Szczególnie istotne jest to w przypadku jednoczasowej utraty przytomności więcej niż jednej osoby.
- Unikaj prowadzenia wentylacji usta–usta w przypadku zatrucia takimi środkami chemicznymi, jak: cyjanki, siarkowodór, fosforany organiczne oraz substancje żrące.
- W leczeniu zagrażających życiu zaburzeń rytmu zaleca się wykonanie kardiowersji zgodnie z algorytmem leczenia zaburzeń rytmu serca (zob. rozdział 4. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych)[6]. Należy również leczyć zaburzenia elektrolitowe i równowagi kwasowo-zasadowej.
- Spróbuj zidentyfikować truciznę(y). Użytecznych informacji może udzielić rodzina, przyjaciele i personel pogotowia ratunkowego. Badanie fizykalne pacjenta może pomóc w rozpoznaniu trucizny i dostarczyć takich wskazówek, jak: zapach, ślady po wkłuciach igieł, nieprawidłowości w badaniu źrenic czy ślady świadczące o użyciu substancji żrącej w jamie ustnej.
- Zbadaj temperaturę ciała pacjenta. Zarówno hipo- jak i hipertermia mogą wystąpić po przedawkowaniu pewnych leków (zob. rozdział 8d i 8e).
- Przygotuj się na prowadzenie resuscytacji przez dłuższy czas, szczególnie u młodych osób, część trucizn może ulec zmetabolizowaniu lub wydaleniu w czasie przedłużonych czynności resuscytacyjnych.
- Odmienne postępowanie, które może być skuteczne u pacjentów z ciężkim zatruciem, obejmuje: użycie wyższych niż standardowe dawek leków, niestandardowe protokoły leczenia, przedłużoną resuscytację krążeniowo-oddechową.
- Skontaktuj się z regionalnymi lub krajowymi ośrodkami leczenia zatruć w celu zdobycia informacji o sposobie leczenia pacjenta. The International Programme on Chemical Safety (IPCS) umieszcza listę ośrodków leczenia zatruć na stronie internetowej: http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/ (zawiera także kontakt do ośrodków w Polsce – przyp. tłum.).
- Dostępna on-line baza danych toksykologicznych i informacji o niebezpiecznych związkach chemicznych: http://toxnet.nlm.nih.gov. W Polsce strony: www.oit.cm-uj.krakow.pl oraz www.pctox.pl.

Tonięcie

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) ocenia, że każdego roku z powodu tonięcia umiera na całym świecie 450 000 osób, a w Europie jest to jedna z najczęstszych przyczyn zgonu, do którego dochodzi w wyniku wypadku. Po epizodzie tonięcia czas trwania niedotlenienia jest krytycznym czynnikiem wpływającym na rokowanie. Z tego powodu natlenienie, wentylacja i perfuzja powinny być przywrócone tak szybko, jak to tylko możliwe. Natychmiastowe rozpoczęcie resuscytacji na miejscu zdarzenia jest kluczowym działaniem umożliwiającym przeżycie z przywróceniem funkcji neurologicznych po epizodzie tonięcia. Sytuacja taka wymaga rozpoczęcia resuscytacji przez świadków zdarzenia i natychmiastowej aktywacji systemu ratownictwa medycznego. Rokowanie jest zazwyczaj dobre w przypadku pacjentów, którzy w chwili przybycia do szpitala mają zachowany oddech i krążenie. W porównaniu z pierwotnie kardiologicznymi zatrzymaniami krążenia obserwacje dotyczące epizodów tonięcia są ograniczone i istnieje potrzeba dalszych badań w tym zakresie[593]. Dokładne wytyczne postępowania są opisane w rozdziale 8 Wytycznych ERC i są one przeznaczone dla pracowników ochrony zdrowia oraz określonych grup osób niezwiązanych zawodowo z medycyną, które mogą mieć do czynienia z ofiarami tonięcia, np. ratownicy wodni[10].

Hipotermia przypadkowa

Hipotermię przypadkową stwierdzamy, gdy temperatura głęboka ciała w sposób niezamierzony spada poniżej 35°C. Hipotermię dzielimy na łagodną (35–32°C), umiarkowaną (32–28°C) oraz ciężką (poniżej 28°C)[594]. U pacjenta w hipotermii stwierdzanie zgonu jedynie na podstawie braku oznak życia jest zbyt mało wiarygodne. W warunkach przedszpitalnych należy rozważyć niepodejmowanie resuscytacji jedynie wówczas, gdy przyczyna zatrzymania krążenia nie budzi wątpliwości i jest spowodowana śmiertelnym urazem, chorobą terminalną, przedłużonym zatrzymaniem oddechu lub gdy nie ma możliwości uciskania klatki piersiowej (*incompressible chest*). Wszystkie zasady zapobiegania zatrzymaniu krążenia, prowadzenia podstawowych oraz zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych dotyczą także pacjentów z hipotermią. Należy wykonywać uciśnięcia klatki piersiowej i wentylację z taką samą częstotliwością jak u pacjentów z prawidłową temperaturą ciała. Hipotermia powoduje jednak zwiększenie sztywności klatki piersiowej, przez co zarówno wentylacja jak i uciśnięcia klatki piersiowej mogą być trudniejsze do wykonania.

Serce pacjenta w hipotermii może nie odpowiadać na leki, próby elektrostymulacji czy defibrylację. Metabolizm leków jest zwolniony, prowadząc przy powtarzanych dawkach do potencjalnie toksycznego ich stężenia w osoczu[595]. Z tego powodu nie należy podawać adrenaliny i innych leków stosowanych podczas RKO do czasu ogrzania pacjenta powyżej 30°C. Gdy temperatura osiągnie 30°C należy podwoić przerwy pomiędzy dawkami leków w stosunku do przerw stosowanych w normotermii. Gdy zostanie osiągnięta normotermia (>35°C), należy stosować standardowy protokół podawania leków. W miarę obniżania się temperatury głębokiej ciała bradykardia zatokowa przechodzi w migotanie przedsionków, a następnie w VF i ostatecznie w asystolię[596]. Jak tylko poszkodowany z zatrzymaniem krążenia przebiegu ciężkiej hipotermią znajdzie się w szpitalu, powinien być aktywnie ogrzewany przy użyciu metod wewnętrznych. Zaburzenia rytmu, poza VF, ustępują spontanicznie wraz ze wzrostem temperatury głębokiej ciała i z reguły nie wymagają natychmiastowego działania. Bradykardia może fizjologicznie występować w ciężkiej hipotermii, lecz stymulacja serca nie jest wskazana, chyba że po ogrzaniu bradykardia utrzymuje się wraz z objawami niestabilności hemodynamicznej. W ciężkiej hipotermi nie została określona temperatura, przy której powinno się podjąć po raz pierwszy próbę defibrylacji oraz jak często należy ją powtarzać. Można stosować AED u tych pacjentów. Jeśli stwierdzi się VF, należy wykonać defibrylację najwyższą możliwą energią, jeśli natomiast VF/VT utrzymuje sie po trzech wyładowaniach, kolejne próby defibrylacji, powinno się wykonać po osiągnięciu temperatury głębokiej ciała powyżej 30°C[597]. Używając AED, należy postępować zgodnie z poleceniami urządzenia, równocześnie ogrzewając pacjenta. RKO oraz ogrzewanie mogą wymagać kontynuacji przez kilka godzin, zanim uda się doprowadzić do efektywnej defibrylacji[597].

Ogrzewanie możemy podzielić na bierne, czynne zewnętrzne i czynne wewnętrzne. Bierne ogrzewanie jest właściwe u poszkodowanych przytomnych w łagodnej hipotermii, u których wciąż występują dreszcze. Pacjenci w hipotermii, u których występują zaburzenia świadomości powinni być przyjęci do szpitala, gdzie są możliwości zastosowania ogrzewania czynnego wewnętrznego i zewnętrznego. U pacjentów w hipotermii z zatrzymaniem oddychania i krążenia preferowaną metodą czynnego wewnętrznego ogrzewania jest zastosowanie krążenia pozaustrojowego. Zapewnia ono krążenie i natlenienie krwi jednoczasowo umożliwiając wzrost temperatury głębokiej ciała 8–12°C na godzinę[598].

W trakcie ogrzewania pacjent powinien otrzymywać duże objętości płynów, gdyż na skutek rozszerzenia naczyń dochodzi do zwiększenia przestrzeni wewnątrznaczyniowej. Podstawową czynnością jest ciągły monitoring hemodynamiczny i podawanie dożylne ciepłych płynów, jak również unikanie hipertermii zarówno w trakcie, jak i po ogrzewaniu. Mimo że brak jest opublikowanych badań, gdy tylko uda się osiągnąć ROSC, należy rozpocząć standardową procedurę opieki poresuscytacyjnej, włączając w to łagodną hipotermię, jeśli są ku temu wskazania.

Hipertermia

Hipertermia występuje wtedy, kiedy wyczerpują się mechanizmy termoregulacji, w efekcie czego temperatura głęboka podnosi się powyżej górnej granicy wartości prawidłowych utrzymywanych przez mechanizmy homeostazy ustroju. Hipertermia może rozwinąć się w wyniku działania czynników zewnętrznych (środowiskowych) lub wtórnie z powodu nadmiernej produkcji ciepła przez organizm.

Do hipertermii związanej z działaniem czynników środowiskowych dochodzi wówczas, gdy ciepło (zwykle dzięki promieniowaniu) jest absorbowane przez organizm szybciej, niż może być eliminowane dzięki mechanizmom termoregulacji. Hipertermia może się manifestować w szeregu coraz poważniejszych stanów klinicznych, od objawów przegrzania (*heat stress*) poprzez wyczerpanie cieplne i udar cieplny

(*Heat Stroke* – HS) do zespołu niewydolności wielonarządowej, a niekiedy nawet zatrzymania krążenia[599].

Udar cieplny powstaje w wyniku rozwinięcia się systemowej odpowiedzi zapalnej spowodowanej wzrostem temperatury głębokiej powyżej 40,6°C. Towarzyszą temu zaburzenia stanu świadomości i objawy niewydolności narządów o różnym stopniu zaawansowania. Rozpoznaje się 2 postaci udaru cieplnego. Klasyczna postać udaru cieplnego nie jest związana z wysiłkiem i występuje w wyniku narażenia na wysoką temperaturą otoczenia. Tę postać często można obserwować u osób starszych podczas fali upałów[600].

Postać udaru cieplnego związana z wysiłkiem fizycznym częściej występuje u zdrowych, młodych osób. Rozwija się ona w wyniku wykonywania intensywnego wysiłku fizycznego przy wysokiej temperaturze otoczenia i/lub wysokiej wilgotności powietrza[601]. Śmiertelność w przebiegu udaru cieplnego wynosi od 10 do 50%[602].

Podstawą leczenia jest zabezpieczenie i optymalizacja ABCDE i szybkie chłodzenie pacjenta[603-605]. Chłodzenie należy rozpocząć jeszcze przed przybyciem do szpitala. Celem jest jak najszybsze obniżenie temperatury głębokiej ciała do ok. 39°C. Pacjenci z ciężkim udarem cieplnym powinni być leczeni w warunkach intensywnego nadzoru.

Brak badań klinicznych dotyczących postępowania w zatrzymaniu krążenia u pacjentów w hipertermii. Jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia, należy postępować zgodnie z wytycznymi dla podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych oraz rozpocząć ochładzanie pacjenta. Należy stosować techniki chłodzenia podobne do indukcji hipotermii leczniczej. Nie ma badań opisujących wpływ hipertermii na próg defibrylacji, dlatego należy wykonywać defibrylację zgodnie z aktualnymi wytycznymi, równocześnie chłodząc pacjenta. Badania na zwierzętach pokazują, że efektywność takiej resuscytacji jest znacznie gorsza niż przy zatrzymaniu krążenia w normotermii[606, 607]. Ryzyko wystąpienia powikłań neurologicznych rośnie wraz ze wzrostem temperatury głębokiej o każdy stopień powyżej 37°C[349].

Astma

Objawy astmy na świecie dotyczą od 1% do 18% populacji z częstszym występowaniem w niektórych krajach Europy (Wielka Brytania, Irlandia i Skandynawia)[608]. Roczna umieralność z powodu astmy została określona na 250 000. Istnieją już krajowe i międzynarodowe wytyczne postępowania w astmie[608,609]. Wytyczne te skupiają się na leczeniu pacjentów z zagrażającą życiu astmą i zatrzymaniem krążenia w przebiegu tej choroby.

Przyczyny zatrzymania krążenia w przebiegu astmy

Zatrzymanie krążenia u chorych na astmę jest często końcowym etapem po okresie ciężkiego niedotlenienia; sporadycznie może mieć nagły charakter.

Zatrzymanie krążenia w przebiegu astmy jest związane z:

- ciężkim skurczem oskrzeli i zamknięciem ich światła wydzieliną śluzową, co prowadzi do asfiksji (ten stan jest przyczyną zdecydowanej większości zgonów w przebiegu astmy);
- zaburzeniami rytmu spowodowanymi niedotlenieniem (które jest najczęstszą przyczyną arytmii w przebiegu astmy)[610]; zaburzenia rytmu mogą także być wynikiem działania leków stymulujących (np. agonistów receptorów beta-adrenergicznych, aminofiliny) lub zaburzeń elektrolitowych;
- dynamicznie postępującą hiperinflacją pęcherzyków płucnych, np. auto-PEEP, która może się pojawić u wentylowanych mechanicznie astmatyków. Auto-PEEP jest spowodowany pułapką powietrzną i gromadzeniem się powietrza (powietrze podczas wdechu dostaje się do pęcherzyków płucnych, ale nie może się z nich wydostać). Ciśnienie w pęcherzykach płucnych wzrasta stopniowo, redukując powrót krwi żylnej i ciśnienie tętnicze krwi;
- odmą prężną (często obustronną).

Kluczowe interwencje zapobiegające wystąpieniu zatrzymania krążenia

Pacjent z objawami ciężkiego napadu astmy wymaga agresywnego leczenia, aby zapobiec pogorszeniu jego stanu. Ocenę i leczenie pacjenta należy opierać na schemacie ABCDE. U pacjentów z SaO_2 <92% lub z cechami zagrażającej życiu astmy istnieje ryzyko hiperkapnii i wymagają oni oznaczenia gazometrii krwi tętniczej. Tego rodzaju pacjenci wysokiego ryzyka powinni być leczeni przez doświadczonych lekarzy w warunkach intensywnej terapii.

Wybór leków i kolejności leczenia będzie różnić się w zależności od lokalnej praktyki, a zostało ono opisane w rozdziale 8f Wytycznych resuscytacji[10].

Leczenie zatrzymania krążenia w przebiegu astmy

BLS należy prowadzić zgodnie ze standardowymi wytycznymi. Wentylacja będzie trudna z powodu zwiększonego oporu w drogach oddechowych; należy unikać rozdęcia żołądka.

Modyfikacje w standardowych wytycznych ALS obejmują rozważenie potrzeby wczesnej intubacji tchawicy. Bardzo wysoki opór w drogach oddechowych oznacza, że u tych pacjentów istnieje znaczące ryzyko rozdęcia żołądka i hipowentylacji płuc podczas prowadzenia wentylacji bez wcześniejszej intubacji. W trakcie zatrzymania krążenia ryzyko to jest jeszcze wyższe, gdyż wtedy ciśnienie otwarcia dolnego zwieracza przełyku jest niższe niż fizjologiczne[611].

Częstość oddechów 8–10 na minutę oraz objętość oddechowa wymagana do prawidłowego unoszenia się klatki piersiowej podczas RKO nie powinny powodować dynamicznej hiperinflacji płuc (pułapki powietrznej). Objętość oddechowa zależy od czasu trwania i przepływu podczas wdechu. Opróżnianie płuc zależy od czasu trwania i przepływu podczas wydechu. U pacjentów z ciężką astmą, wentylowanych mechanicznie, wydłużenie czasu wydechu (osiągane poprzez zmniejszenie częstości wentylacji) dostarcza tylko umiarkowanych korzyści w redukcji pułapki powietrznej, gdy stosowana jest pojemność minutowa mniejsza niż 10 l/min[612].

W pojedynczych przypadkach klinicznych opisywano sytuację, kiedy po rozłączeniu rurki intubacyjnej wystąpił niespodziewany powrót spontanicznego krążenia u pacjentów podejrzewanych o wystąpienie pułapki powietrznej[613-617]. Jeżeli w trakcie resuscytacji podejrzewa się nadmierne rozdęcie płuc spowodowane zjawiskiem pułapki powietrznej, okresowe rozłączenie rurki intubacyjnej i prowadzenie przez

chwilę tylko uciśnięć klatki piersiowej może ograniczyć to zjawisko. Jakkolwiek nieliczne dowody potwierdzają skuteczność tej metody, raczej nie może ona zaszkodzić w tak krytycznej sytuacji[15].

Hiperinflacja płuc prowadzi do wzrostu impedancji klatki piersiowej[618]. Jeżeli pierwsze defibrylacje są nieskuteczne, należy rozważyć użycie wyższych wartości energii[14].

Brak jest wystarczających dowodów potwierdzających skuteczność prowadzenia bezpośredniego masażu serca u pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym ciężkim napadem astmy. W trakcie resuscytacji pacjenta chorego na astmę zawsze należy myśleć o odwracalnych przyczynach zatrzymania krążenia (4 H, 4 T). Odma prężna może być trudna do rozpoznania w trakcie zatrzymania krążenia, może na to wskazywać asymetria ruchów klatki piersiowej w trakcie wentylacji, przesunięcie tchawicy i wystąpienie rozedmy podskórnej. Badanie ultrasonograficzne jamy opłucnowej wykonane przez doświadczoną osobę jest szybszą i bardziej czułą metodą potwierdzającą obecność odmy prężnej niż RTG klatki piersiowej[619]. W przypadku NZK u chorych z astmą zawsze należy brać pod uwagę obecność powietrza w obu jamach opłucnowych.

Pozaustrojowe metody wspomagania układu krążenia (*Extracorporeal Life Support* – ECLS) mogą zapewnić zarówno perfuzję narządową, jak i wymianę gazową w sytuacji niereagującej na leczenie niewydolności oddechowej i krążeniowej. Opisano kilka przypadków skutecznego leczenia przy zastosowaniu ECLS zatrzymania krążenia u pacjentów dorosłych spowodowanego ostrym napadem astmy[620,621], jednakże rola ECLS w wyżej wspomnianych okolicznościach nigdy nie była analizowana w badaniach z grupą kontrolną.

Anafilaksja

Anafilaksja jest ciężką, zagrażającą życiu, uogólnioną lub układową reakcją nadwrażliwości. Charakteryzuje ją gwałtowny rozwój zagrażających życiu problemów związanych z drożnością dróg oddechowych i/lub oddychaniem, i/lub krążeniem, połączonych zwykle ze zmianami skórnymi i w obrębie błon śluzowych[622,623].

Anafilaksja na ogół obejmuje uwolnienie mediatorów zapalnych z mastocytów i/lub bazofili, wyzwolone reakcją antygenu z komórkami wiążącymi immunoglobulinę E (IgE). Do uwolnienia mediatorów może także dojść bez udziału IgE lub w wyniku działań mechanizmów nieimmunologicznych. Uwolnienie histaminy i innych mediatorów zapalnych jest odpowiedzialne za rozkurcz naczyń, obrzęk i zwiększoną przepuszczalność naczyń włosowatych.

Rozpoznanie anafilaksji jest prawdopodobne, jeśli u pacjenta, który jest eksponowany na czynnik wyzwalający (alergen), rozwija się nagle (zwykle w ciągu kilku minut) choroba z szybko narastającymi, zagrażającymi życiu objawami niedrożności dróg oddechowych i/lub niewydolności oddechowej i/lub krążenia, zwykle z towarzyszącymi zmianami skórnymi i zmianami błon śluzowych. Reakcja ta jest zwykle niespodziewana.

Do rozpoznania i leczenia anafilaksji należy używać schematu badania ABCDE.

Adrenalina powinna być podana wszystkim pacjentom z objawami zagrożenia życia. Podanie domięśniowe (im) adrenaliny jest najlepsze dla większości osób, które używają adrenaliny w leczeniu anafilaksji. Należy użyć następujących dawek:

>12 lat i dorośli:	500 µg im
>6–12 lat:	300 µg im
>6 m-cy – 6 lat:	150 µg im
<6 m-cy:	150 µg im

Dożylna podaż adrenaliny powinna być wykonywana jedynie przez osoby mające doświadczenie kliniczne w stosowaniu i miareczkowaniu leków wazopresyjnych (np. anestezjolog, lekarz ratunkowy, lekarz intensywnej terapii). U osób dorosłych adrenalinę należy rozcieńczyć i podawać w powtarzanych bolusach po 50 µg do uzyskania pożądanego działania. Od początku leczenia należy zapewnić maksymalne osiągalne stężenie tlenu, stosując maskę twarzową z rezerwuarem[427]. Należy szybko przetoczyć bolus płynów dożylnie (20 ml/kg) w przypadku dzieci lub 500–1000 ml w przypadku osób dorosłych, obserwować reakcję i podać kolejny bolus, jeżeli to jest wskazane. Inne leki (steroidy, leki antyhistaminowe itp.) stosowane w leczeniu zagrażającego życiu napadu astmy zostały opisane w rozdziale 8g. Jeżeli nastąpi zatrzymanie krążenia, resuscytację krążeniowo-oddechową (RKO) należy rozpocząć bezzwłocznie i prowadzić ją zgodnie z aktualnymi wytycznymi. Konieczne może okazać się przedłużenie czasu prowadzenia RKO. Ratownicy powinni się upewnić, czy pomoc została wezwana, gdyż zasadnicze znaczenie ma wczesne wdrożenie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (ALS).

Oznaczenie tryptazy uwolnionej z mastocytów może pomóc w potwierdzeniu rozpoznania reakcji anafilaktycznej. Optymalnie należy pobrać trzy próbki, pierwszą jak najszybciej po rozpoczęciu leczenia, drugą 1–2 godziny od pojawienia objawów i trzecią po 24 godzinach lub w okresie rekonwalescencji. Wszyscy pacjenci z rozpoznaną reakcją anafilaktyczną powinni zostać skierowani do specjalistycznej kliniki alergologicznej, aby zidentyfikować przyczynę, zmniejszyć ryzyko wystąpienia reakcji anafilaktycznej w przyszłości i przygotować ich do samodzielnego radzenia sobie z tą chorobą.

Zatrzymanie krążenia w następstwie zabiegów kardiochirurgicznych

Zatrzymanie krążenia w następstwie dużych zabiegów kardiochirurgicznych występuje dość często, bezpośrednio po zabiegu opisuje sie jego częstość na poziomie 0,7––2,9%[624-632]. Jest ono zwykle związane z załamaniem mechanizmów fizjologicznych[633], choć może również nagle wystąpić u pacjentów stabilnych[630]. Z reguły istnieją konkretne przyczyny takiego zatrzymania krążenia, takie jak: tamponada worka osierdziowego, hipowolemia, niedokrwienie mięśnia sercowego, odma prężna czy dysfunkcja stymulatora rytmu. Wszystkie te przyczyny są potencjalnie odwracalne i jeśli są leczone odpowiednio wcześnie, zatrzymanie krążenia po zabiegach kardiochirurgicznych cechuje się wysoką przeżywalnością. Kluczem do efektywnej resuscytacji tych pacjentów jest rozpoznanie konieczności wykonania ratunkowego, ponownego otwarcia klatki piersiowej, zwłaszcza

w kontekście tamponady czy krwawienia, kiedy zewnętrzne uciśnięcia klatki piersiowej mogą być nieefektywne.

Rozpoczęcie RKO

Jak najszybciej należy rozpocząć uciśnięcia klatki piersiowej u wszystkich pacjentów, którzy stracili przytomność i u których nie stwierdza się rzutu serca. Konieczne jest rozważenie potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia: hipoksja – sprawdź położenie rurki intubacyjnej, rozpocznij wentylację 100-procentowym tlenem; odma prężna – wykonaj badanie fizykalne, USG klatki piersiowej; hipowolemia, dysfunkcja rozrusznika. W asystolii powstałej w wyniku awarii stymulatora można odwlec w czasie uciśnięcia klatki piersiowej do momentu chirurgicznego założenia tymczasowej elektrody endokawitarnej, aby jak najszybciej ponownie włączyć stymulację (DDD o częstotliwości 100/min przy maksymalnej ampitudzie). Efektywność uciśnięć klatki piersiowej może być oceniana przez obserwację zapisu linii tętniczej, należy starać się osiągnąć ciśnienie skurczowe krwi tętniczej min 80 mm Hg, przy częstotliwości uciśnięć 100/min.

Defibrylacja

Istnieją obawy, że uciśnięcia klatki piersiowej mogą uszkodzić mostek lub serce[634-637]. Na oddziałach intensywnej terapii kardiochirurgicznej w zauważonym i monitorowanym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF/VT należy wykonać jak najszybciej serię do trzech defibrylacji. Nieefektywne trzy próby defibrylacji w zatrzymaniu krążenia po zabiegu kardiochirurgicznym są wskazaniem do wykonania otwarcia klatki piersiowej w trybie natychmiastowym. Jeżeli otwarto klatkę piersiową, kolejne próby defibrylacji powinny być wykonywane zgodnie z uniwersalnym algorytmem, z zastosowaniem łyżek do bezpośredniej defibrylacji i energią 20 J.

Leki w sytuacji zagrożenia życia

Adrenalina powinna być podawana bardzo ostrożnie w dawkach podzielonych aż do uzyskania efektu (dawki dożylne u osób dorosłych to 100 μg lub mniej). Amiodaron w dawce 300 mg powinien być podany po trzeciej nieskutecznej defibrylacji, jego podanie nie powinno opóźniać ponownego otwarcia klatki piersiowej.

Ponowne otwarcie klatki piersiowej w trybie natychmiastowym

Jeżeli wszystkie inne odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia zostały wykluczone, jest to procedura będąca integralną częścią resuscytacji po zabiegu kardiochirurgicznym. Nie należy opóźniać ponownego otwarcia klatki piersiowej, jeżeli zabezpieczono drogi oddechowe i wdrożono wentylację, a także nieskuteczne okazały się trzy próby defibrylacji VF/VT. Ponowne otwarcie klatki piersiowej w trybie natychmiastowym jest również wskazane w przypadku asystolii i PEA, jeśli wdrożone leczenie jest nieskuteczne.

Defibrylacja bezpośrednia

Defibrylacja bezpośrednia, przy użyciu łyżek przyłożonych bezpośrednio do komór serca, wymaga znacznie mniejszych energii niż defibrylacja zewnętrzna. 20 J jest najczęściej stosowaną energią w zatrzymaniu krążenia, jednak 5 J będzie wystarczające dla pacjentów podłączonych do krążenia pozaustrojowego. Kontynuując uciśnięcia serca łyżkami do defibrylacji podczas ładowania defibrylatora i dostarczając energię w trakcie trwania fazy relaksacji, można poprawić skuteczność wyładowania[638,639].

Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem

Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem związane jest z bardzo wysoką śmiertelnością. Ogólną przeżywalność ocenia się na około 5,6% (pomiędzy 0–17%) (tabela 8.4)[640-646]. Z niejasnych przyczyn odsetek przeżywalności w ciągu ostatnich 5 lat uległ poprawie w stosunku do przytaczanego uprzednio. Wśród pacjentów, którzy przeżyli urazowe zatrzymanie krążenia (*Traumatic Cardiorespiratory Arrest* – TCRA) i na temat których dostępne są dane, pomyślny wynik neurologiczny stwierdza się tylko u 1,6%.

Wstrząśnienie serca

Wstrząśnieniem serca określa się sytuację, w której doszło lub niemal doszło do zatrzymania krążenia spowodowanego tępym urazem klatki piersiowej w okolicy serca[647-651]. Uderzenie, do którego dochodzi w fazie ranliwej cyklu mięśnia sercowego, może spowodować zagrażające życiu zaburzenia rytmu (zwykle VF). Do wstrząśnienia serca często dochodzi podczas uprawiania sportów (zwykle baseball) lub w czasie rekreacji, a poszkodowanymi są zwykle młodzi mężczyźni (średni wiek 14 lat). Przeżywalność w przypadku wstrząśnienia serca oceniana jest na około 15% i wzrasta do 25%, jeżeli zabiegi resuscytacyjne zostaną podjęte w ciągu 3 minut[651].

Oznaki życia i początkowa aktywność elektryczna serca

Nie ma pewnych rokowniczo objawów świadczących o szansach przeżycia pacjenta z urazowym zatrzymaniem krążenia. W jednym z badań stwierdzono, że obecność reakcji źrenic na światło oraz rytmu zatokowego znacząco koreluje z większą szansą przeżycia[652]. W badaniu dotyczącym pacjentów z urazem penetrującym reagujące na światło źrenice, aktywność oddechowa i rytm zatokowy korelowały z przeżywalnością, ale często były niewiarygodne[646]. Trzy badania potwierdziły brak przeżycia pacjentów, u których stwierdzono w zapisie rytm agonalny lub asystolię[642,646,653]. W innym badaniu stwierdzono brak przeżyć pacjentów z PEA w przebiegu tępego urazu[654]. Opierając się na tych badaniach American College of Surgeons i National Association of EMS Physicians opracowały wytyczne dotyczące sytuacji, w których nie należy podejmować resuscytacji[655].

Leczenie

Przeżywalność w urazowym zatrzymaniu krążenia jest ściśle powiązana z czasem trwania fazy przedszpitalnej oraz resuscytacji krążeniowo-oddechowej[644,656-660].

Na miejscu zdarzenia powinno się podejmować tylko procedury ratujące życie, a jeśli u pacjenta stwierdza się oznaki życia, należy go natychmiast przewieźć do najbliższego właściwego szpitala. W wybranych przypadkach można rozważyć wykonanie torakotomii na miejscu zdarzenia[661,662]. Nie wolno opóźniać działań poprzez wykonywanie procedur o nieudowodnionym wpływie na przeżywalność, takich jak

unieruchomienie kręgosłupa szyjnego[663]. Należy leczyć odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia: hipoksemia (natlenowanie, wentylacja), krwotok, który można zatamować uciskiem (ucisk, opatrunki uciskowe, opaski uciskowe, nowoczesne środki hemostatyczne), krwotok, którego nie można zatamować uciskiem (szyny, dożylna płynoterapia), odma prężna (odbarczenie), tamponada osierdzia (natychmiastowa torakotomia). Uciskanie klatki piersiowej może być nieskuteczne u pacjentów z zatrzymaniem krążenia w przebiegu hipowolemii, ale większość osób, które przeżyły uraz, nie mają hipowolemii i w tej podgrupie standardowe zaawansowane zabiegi resuscytacyjne mogą okazać się ratującymi życie. Standardowa RKO nie powinna opóźnić leczenia odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia (np. torakotomia w przypadku tamponady osierdzia).

Torakotomia ratunkowa

Wykonanie torakotomii ratunkowej może być konieczne u niektórych pacjentów z zatrzymaniem krążenia współistniejącym z urazem penetrującym, jeśli lekarze będący na miejscu zdarzenia posiadają odpowiednie umiejętności.

Torakotomię w warunkach oddziału ratunkowego najlepiej stosować u pacjentów z penetrującymi ranami serca, którzy trafili do centrum urazowego krótko po urazie, a u których obserwuje się oznaki życia lub aktywność elektryczną mięśnia sercowego (szacowana przeżywalność około 31%)[664]. W przypadku urazów tępych torakotomia w warunkach oddziału ratunkowego powinna być ograniczona do pacjentów z oznakami życia w chwili przyjazdu i zauważonym zatrzymaniem krążenia (szacowana przeżywalność około 1,6%).

Ultrasonografia

Ultrasonografia jest skutecznym narzędziem w ocenie poszkodowanych urazowych w stanach zagrożenia życia. Umożliwia pewne stwierdzenie obecności krwi w jamie otrzewnej, opłucnej i odmy opłucnej oraz tamponady osierdzia. Rozpoznania te mogą być postawione w ciągu kilku minut, nawet w okresie przedszpitalnym[665]. Dostępne są obecnie aparaty USG umożliwiające diagnostykę w warunkach pomocy przedszpitalnej. Ich znaczenie nie zostało dotychczas udowodnione[666].

Zatrzymanie krążenia w przebiegu ciąży

Zgony związane z ciążą w krajach rozwiniętych są stosunkowo rzadkie, ich częstość wynosi około 1 na 30 000 porodów[667]. Jeżeli u ciężarnej obserwuje się zaburzenia sercowo-naczyniowe, trzeba zawsze także myśleć o płodzie. Opracowując wytyczne dotyczące resuscytacji pacjentek w ciąży, opierano się głównie na opisanych w literaturze naukowej seriach przypadków klinicznych, ekstrapolacji danych z zatrzymań krążenia u kobiet niebędących w ciąży, badaniach na manekinach oraz opiniach ekspertów opartych na fizjologii ciąży oraz zmianach, jakie zachodzą w czasie fizjologicznego porodu. Większość prac naukowych dotyczy krajów rozwiniętych, podczas gdy do zatrzymań krążenia znacznie częściej dochodzi w krajach rozwijających się. W roku 2008 zanotowano na świecie 342 900 przypadków śmierci u matek (śmierć w trakcie ciąży, podczas porodu lub w okresie 42 dni po porodzie)[668].

Przyczyny zatrzymania krążenia u kobiety ciężarnej obejmują: chorobę serca, zatorowość płucną, zaburzenia psychiczne, chorobę nadciśnieniową rozwijającą się w przebiegu ciąży, sepsę, krwotok, zator wodami płodowymi, ciążę pozamaciczną[669]. Do zatrzymania krążenia u kobiety ciężarnej może także dojść z tych samych powodów, niezwiązanych z ciążą, co u każdej kobiety w podobnym wieku.

Modyfikacje wytycznych BLS

Powyżej 20. tygodnia ciąży powiększona macica może uciskać żyłę główną dolną i aortę, powodując zmniejszenie powrotu żylnego i rzutu serca. Efektem tego może być poprzedzający zatrzymanie krążenia spadek ciśnienia lub wstrząs, co u pacjentek w krytycznym stanie może przyśpieszyć wystąpienie zatrzymania krążenia[670,671]. Podczas resuscytacji zmniejszenie powrotu żylnego i rzutu serca spowodowane przez powiększoną macicę ogranicza skuteczność wykonywanych uciśnięć klatki piersiowej.

Kluczowe elementy BLS u kobiety ciężarnej są następujące:

- Wczesne wezwanie pomocy specjalisty (włącznie z położnikiem i neonatologiem).
- Rozpoczęcie podstawowych zabiegów resuscytacyjnych zgodnie ze standardowymi wytycznymi, zapewnienie dobrej jakości uciśnięć klatki piersiowej z minimalizowaniem przerw podczas resuscytacji.
- Ręczne przesunięcie macicy na lewą stronę w celu zniwelowania nacisku na żyłę główną dolną.
- Jeśli to możliwe, dodatkowe przechylenie kobiety ciężarnej na lewy bok, jednak nieznany jest optymalny kąt nachylenia. Celem jest utrzymanie kąta pomiędzy 15 a 30 stopni. Niezbędne jest, aby zastosowany kąt przechylenia umożliwiał prowadzenie dobrej jakości uciśnięć klatki piersiowej i jeśli to konieczne, wykonanie cesarskiego cięcia w celu wydobycia płodu (patrz niżej).

Modyfikacje zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

U ciężarnych pacjentek napięcie dolnego zwieracza przełyku jest niższe, czego efektem jest wzrost ryzyka aspiracji treści pokarmowej do płuc. Wczesna intubacja dotchawicza z właściwie wykonanym uciskiem na chrząstkę pierścieniowatą zmniejsza to ryzyko. Intubacja ułatwia także prowadzenie wentylacji u pacjentek ze zwiększonym ciśnieniem wewnątrz jamy brzusznej. Może okazać się konieczne użycie rurki intubacyjnej o średnicy 0,5–1 mm mniejszej od normalnie stosowanej u pacjentki niebędącej w ciąży. Wynika to z faktu, iż drogi oddechowe kobiety ciężarnej ulegają zwężeniu z powodu obrzęku[672]. Opór klatki piersiowej w czasie ciąży nie zmienia się, co sugeruje zastosowanie standardowych energii w celu wykonania defibrylacji[673].

W trakcie prowadzenia resuscytacji ratownicy powinni podjąć próbę identyfikacji typowych odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia związanych z ciążą. Pomocne jest wykorzystanie w tym celu schematu 4 H i 4 T. U pacjentek w ciąży występują te same czynniki ryzyka zatrzymania krążenia, co u innych osób w tej samej grupie wiekowej (np. anafilaksja, zatrucie lekami, urazy). Należy rozważyć

wykonanie przez doświadczonego ultrasonografistę badania USG jamy brzusznej w celu stwierdzenia ciąży i ewentualnej identyfikacji przyczyny zatrzymania krążenia w jej przebiegu. Badanie to nie powinno jednak opóźniać właściwego leczenia.

Postępowanie w przypadku nieskuteczności natychmiastowo podjętej resuscytacji

U kobiety ciężarnej w momencie zatrzymania krążenia należy rozważyć natychmiastowe wykonanie histerotomii lub cięcia cesarskiego. W niektórych przypadkach szybkie podjęcie resuscytacji może przywrócić rytm perfuzyjny i jeśli są to początkowe tygodnie ciąży, umożliwić kontynuowanie ciąży aż do terminu porodu. Kiedy wstępne działania resuscytacyjne zawiodą, wydobycie płodu może zwiększyć szansę skutecznej resuscytacji zarówno dziecka jak i matki[674-676].

- W przypadku wieku płodu <20. tygodnia ciąży nie ma konieczności wykonania cięcia cesarskiego, ponieważ takiej wielkości macica raczej nie powoduje znaczącego ograniczenia rzutu serca u matki.
- W przypadku wieku płodu około 20.–23. tygodnia ciąży należy wykonać ratunkową histerotomię, aby umożliwić skuteczną resuscytację matki, a nie przeżycie wydobytego dziecka, gdyż jest to mało prawdopodobne w tym wieku ciążowym.
- W przypadku wieku płodu równym lub większym od 24.–25. tygodnia ciąży, należy wykonać ratunkową histerotomię w celu ratowania życia zarówno matki, jak i płodu.

Najwyższą przeżywalność w przypadku płodów w wieku powyżej 24.–25. tygodnia ciąży można uzyskać, jeżeli wydobycie dziecka nastąpi w ciągu 5 minut od chwili zatrzymania krążenia u matki. Wymaga to rozpoczęcia wykonywania histerotomii w ciągu około 4 minut od chwili zatrzymania krążenia.

Porażenie prądem

Urazy spowodowane porażeniem prądem są stosunkowo rzadkie i odpowiadają za 0,54 przypadków zgonów na 100 000 osób rocznie. Mogą one jednak potencjalnie prowadzić do wielonarządowych obrażeń z wysoką chorobowością i śmiertelnością. Do większości porażeń prądem wśród dorosłych dochodzi w pracy i są one związane z narażeniem na energię elektryczną o wysokim napięciu. Wśród dzieci ryzyko to głównie związane jest z domową instalacją elektryczną i prądem o niższym napięciu (220 V w Europie, Australii i Azji, 110 V w USA i Kanadzie)[677]. Porażenie piorunem jest rzadkim przypadkiem i odpowiada za 1000 zgonów rocznie na całym świecie[678].

Urazy spowodowane porażeniem prądem powstają w wyniku bezpośredniego działania energii elektrycznej na błony komórkowe i mięśniówkę gładką naczyń.

Zatrzymanie oddechu może być spowodowane porażeniem ośrodka oddechowego lub mięśni oddechowych. Jeżeli prąd zmienny przepłynie przez miokardium będące w fazie ranliwej (analogicznie do zjawiska R na T), może wywołać migotanie komór (VF)[679]. Prąd elektryczny może także odpowiadać za niedokrwienie mięśnia sercowego spowodowane skurczem naczyń wieńcowych. Asystolia może wystąpić jako pierwotny mechanizm zatrzymania krążenia lub wtórnie do asfiksji spowodowanej zatrzymaniem oddechu.

Porażenie piorunem jest wyładowaniem energii elektrycznej o napięciu dochodzącym do 300 kV, którego czas trwania wynosi kilka milisekund. U osób, które przeżyły moment porażenia piorunem, może dochodzić do wyrzutu dużej ilości amin katecholowych lub pobudzenia układu współczulnego, co prowadzi do nadciśnienia, tachykardii, niespecyficznych zmian w EKG (obejmujących wydłużenie odstępu QT i przejściowe odwrócenia załamka T) oraz martwicy mięśnia sercowego. Śmiertelność spowodowana porażeniem piorunem dochodzi do 30%, a u 70% pacjentów, którzy przeżyli, stwierdza się znacząco zwiększoną chorobowość[680-682].

Resuscytacja

Należy upewnić się, że wszystkie źródła prądu są wyłączone, a do poszkodowanego nie należy podchodzić, dopóki nie jest bezpiecznie. Należy bezzwłocznie rozpocząć standardowe podstawowe i zaawansowane zabiegi resuscytacyjne.

- Udrożnienie dróg oddechowych może być trudne, jeżeli doszło do oparzenia elektrycznego twarzy lub szyi. W takich sytuacjach konieczne jest wczesne wykonanie intubacji dotchawiczej, ponieważ narastający szybko obrzęk tkanek miękkich może doprowadzić do niedrożności dróg oddechowych. W wyniku porażenia prądem może dojść do urazów głowy i kręgosłupa. Należy unieruchomić pacjenta do momentu przeprowadzenia badania.
- Porażenie mięśni, zwłaszcza wywołane działaniem prądu o wysokim napięciu, może trwać nawet kilka godzin[681]. W tym okresie konieczne jest wspomaganie wentylacji.
- VF jest najczęstszym mechanizmem zatrzymania krążenia, do którego dochodzi w wyniku porażenia prądem zmiennym o wysokim napięciu. Leczenie polega na szybkim wykonaniu defibrylacji. Asystolia występuje częściej po porażeniu prądem stałym. W przypadku zaburzeń rytmu należy stosować standardowe protokoły postępowania.
- Należy usunąć tlące się ubrania i buty, aby zapobiec dalszym urazom termicznym.
- Intensywna płynoterapia jest niezbędna w przypadkach znacznego uszkodzenia tkanek. Należy utrzymać prawidłową diurezę w celu umożliwienia usunięcia z organizmu mioglobiny, potasu i innych substancji pochodzących ze zniszczonych tkanek[683].
- Należy rozważyć wczesną interwencję chirurgiczną u pacjentów z ciężkimi oparzeniami.
- W przypadku podejrzenia urazu głowy lub kręgosłupa konieczne jest zapewnienie unieruchomienia pacjenta[684,685].
- Należy przeprowadzić ponowne badanie pacjenta w celu wykluczenia urazów spowodowanych skurczem tężcowym mięśni szkieletowych lub odrzuceniem poszkodowanego od źródła prądu[685,686].
- Porażenie prądem może spowodować ciężki uraz głębiej położonych tkanek miękkich przy jednoczesnym stosunkowo niewielkim uszkodzeniu skóry. Ponieważ prąd przemieszcza się wzdłuż pęczków naczyniowo-

1

-nerwowych, należy uważnie obserwować pacjenta pod kątem wystąpienia wczesnych objawów zespołu przedziałowego (*compartment syndrome*), a w przypadku jego pojawienia się – wykonać wcześnie fasciotomię.

Zasady edukacji w resuscytacji

Przeżywalność w nagłym zatrzymaniu krążenia zależy od jakości dowodów naukowych leżących u podstaw wytycznych, efektywności nauczania i środków przeznaczonych na implementację wytycznych[687]. Dodatkowym czynnikiem jest chęć wdrażania wytycznych do praktyki klinicznej i wpływ czynnika ludzkiego na przekształcanie teorii w praktykę[688]. Implementacja Wytycznych 2010 ma większe szanse powodzenia pod warunkiem starannego planowania i całościowej strategii wprowadzania, obejmującej także edukację. Jako przyczyny w opóźnieniu wdrażania Wytycznych 2005 uważa się opóźnienia w dostarczaniu materiałów edukacyjnych i umożliwianiu personelowi udziału w szkoleniach[689-690].

Kluczowe zalecenia edukacyjne

Kluczowe kwestie zidentyfikowane przez zespół ds. edukacji, implementacji i zespołów ILCOR podczas procesu oceny dowodów naukowych Wytycznych 2010 są następujące[19]:

- Metody nauczania powinny podlegać ocenie w celu upewnienia się, że ich zastosowanie pozwala niezawodnie spełnić postawione zadania. Celem jest upewnienie się, czy osoby uczestniczące w szkoleniu przyswajają i zapamiętują wiedzę oraz praktyczne umiejętności w stopniu, który pozwoli im działać prawidłowo w trakcie rzeczywistych zatrzymań krążenia i wpłynie na poprawę wyników końcowych.
- Krótkie kursy samokształcące video czy komputerowe z minimalnym udziałem lub bez udziału instruktora, połączone z praktycznym ćwiczeniem umiejętności, mogą stanowić efektywną alternatywę dla opartych na pracy instruktora kursów podstawowych zabiegów resuscytacyjnych (resuscytacja krążeniowo-oddechowa [RKO] i automatyczna defibrylacja zewnętrzna [AED]).
- Idealnie byłoby przeszkolić wszystkich obywateli z zakresu typowej RKO, obejmującej uciśnięcia klatki piersiowej i wentylację. W niektórych okolicznościach dopuszczalne jest nauczanie RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej (np. okazyjne, krótkie szkolenia). Osoby przeszkolone w zakresie wykonywania RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej należy zachęcać do uczenia się typowej RKO.
- Wiedza i umiejętności z zakresu podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych zanikają w krótkim czasie 3–6 miesięcy. Częste powtarzanie oceny pomoże zidentyfikować te osoby, które wymagają szkoleń przypominających w celu utrzymania wiedzy i umiejętności.
- Urządzenia, dające instrukcje lub informacje zwrotne o jakości wykonywanej RKO, poprawiają przyswajanie i zapamiętywanie wiedzy z tego zakresu i powinny być stosowane podczas szkoleń zarówno osób niezwiązanych zawodowo z medycyną, jak i personelu medycznego.
- Zwiększony nacisk na dodatkowe, pozatechniczne umiejętności (*Non-technical Skills* – NTS), jak kierowanie zespołem, praca zespołu, podział obowiązków i umiejętność prawidłowego komunikowania się, pomoże poprawić jakość wykonywania RKO i opiekę nad pacjentem.
- Należy przeprowadzać odprawy dla zespołów, których celem jest planowanie przebiegu resuscytacji (*briefing*), oraz spotkania, w trakcie których omawiane są czynności wykonywane podczas symulowanych bądź rzeczywistych resuscytacji (*debriefing*). Spotkania takie mają na celu pomoc w poprawie zarówno pracy całych zespołów, jak i umiejętności ich poszczególnych członków.
- Badania na temat wpływu szkoleń z zakresu resuscytacji na wyniki leczenia pacjentów są ograniczone. Chociaż badania z wykorzystaniem manekinów są przydatne, należy zachęcać do badań oceniających wpływ metod nauczania na rzeczywiste wyniki leczenia pacjentów.

Kogo i jak szkolić

W sytuacji idealnej wszyscy obywatele powinni posiadać wiedzę z zakresu RKO. Nie ma dowodów naukowych przemawiających za lub przeciw szkoleniom osób z populacji wysokiego ryzyka. Jednakże szkolenie może zmniejszyć lęk u pacjenta i członków jego rodziny, poprawić emocjonalną adaptację i spowodować, że ktoś będzie w stanie rozpocząć RKO[19].

Populacja wymagająca szkoleń obejmuje osoby bez wykształcenia medycznego, pełniące jednak funkcje społeczne nakładające na nie obowiązek udzielania pomocy (np. ratownicy WOPR, osoby udzielające pierwszej pomocy w zakładach pracy), jak również personel medyczny różnych szczebli systemu ochrony zdrowia – pracujący w przychodniach, pomocy doraźnej, ogólnych oddziałach szpitalnych czy oddziałach intensywnej terapii.

Szkolenia powinny być dostosowane do potrzeb różnych grup osób szkolących się, a styl nauczania powinien zapewnić przyswajanie oraz zapamiętywanie wiedzy i umiejętności praktycznych. Osoby często wykonujące RKO (będące niejako ekspertami w tej dziedzinie) powinny znać aktualne wytyczne i umieć efektywnie je zastosowywać, działając w zespole wielospecjalistycznym. Takim osobom potrzebne jest bardziej kompleksowe szkolenie, obejmujące zarówno merytoryczne, jak i pozamerytoryczne umiejętności (np. praca w zespole, kierowanie zespołem, efektywna komunikacja)[691,692]. Poziomy kształcenia zostały arbitralnie podzielone na podstawowy i zaawansowany, chociaż tak naprawdę stanowią one kontinuum.

Poziom podstawowy i szkolenia z zakresu użycia AED

RKO prowadzona przez świadków zdarzenia i wczesna defibrylacja ratują życie. Wiele czynników zmniejsza chęć świadków zdarzenia do podejmowania RKO, między innymi panika, strach przed zakażeniem, możliwość wyrządzenia krzywdy osobie poszkodowanej lub strach przed nieprawidłowo wykonywaną RKO[693-708]. Szkolenia osób niezwiązanych zawodowo z medycyną zwiększają ich chęć podejmowania RKO[696,702-704,709-714]. Szkolenie z zakresu RKO i wykonywanie RKO podczas zatrzymania krążenia jest w większości przypadków bezpieczne. Osoby zamie-

rzające odbyć szkolenie z RKO powinny być informowane o charakterze i zakresie aktywności fizycznej wymaganej w programie szkolenia. Osoby uczące się, u których podczas szkolenia wystąpią znaczące objawy (np. ból w klatce piersiowej, silna duszność), powinny je przerwać. Ratownicy, u których wystąpią znaczące objawy podczas RKO, powinni rozważyć zaprzestanie resuscytacji (dodatkowe informacje o ryzyku dla ratownika znajdują się w wytycznych BLS)[4].

Program kursu podstawowych zabiegów resuscytacyjnych i AED

Program kursu BLS-AED powinien być dostosowany do docelowej grupy odbiorców i możliwie prosty. Program ten powinien obejmować następujące kluczowe elementy[13,19]:

- Czynniki ryzyka związane ze środowiskiem i poszkodowanym w trakcie wykonywania RKO.
- Rozpoznanie zatrzymania krążenia na podstawie oceny przytomności, udrożnienia dróg oddechowych i oceny oddechu[4,13].
- Rozpoznanie westchnięć (*gasping*) lub nieprawidłowych oddechów jako oznak zatrzymania krążenia u nieprzytomnej, niereagującej osoby[69,715].
- Dobrej jakości uciśnięcia klatki piersiowej (włączając częstość, głębokość, pełną relaksację klatki piersiowej i minimalizowanie przerw w uciskaniu) oraz oddechy ratownicze.
- Zwrotna informacja i instrukcje (również z odpowiednich urządzeń) powinny być stosowane w celu lepszego przyswajania i zapamiętywania umiejętności praktycznych podczas szkoleń z zakresu podstawowych zabiegów resuscytacyjnych[716].
- Wszystkie kursy BLS i AED powinny mieć na celu nauczanie standardowej RKO, włączając oddechy ratownicze/wentylację. W niektórych szczególnych sytuacjach nauczanie RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej ma potencjalną przewagę nad nauczeniem standardowego RKO[694,699,702,707,708,711,717,718]. Zalecane podejście do nauczania RKO opisano poniżej.

Nauczanie standardowej RKO w porównaniu z wykonywaniem RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej

Istnieją kontrowersje, jakich umiejętności z zakresu RKO powinno się uczyć różne grupy ratowników. Uczenie RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej jest prostsze i szybsze, szczególnie gdy szkolenie dotyczy dużej liczby osób, które prawdopodobnie nie będą miały dostępu do szkoleń z zakresu standardowej RKO. W wielu sytuacjach RKO obejmująca uciśnięcia klatki piersiowej i oddechy ratownicze jest lepsza, np. u dzieci[84] w zatrzymaniach krążenia w asfiksji lub kiedy RKO, wykonywana przez przypadkowego świadka, trwa dłużej niż kilka minut[13]. Stąd zalecane jest uproszczone podejście do nauczania w oparciu o następujące zasady edukacyjne:

- Optymalnie wszyscy obywatele powinni być uczeni umiejętności standardowej RKO (uciśnięcia i wentylacja w stosunku 30:2).
- Jeżeli szkolenie odbywa się w ograniczonym czasie lub w szczególnych okolicznościach (np. telefoniczne instruowanie świadka zdarzenia przez dyspozytora pogotowia, zdarzenia masowe, kampanie publiczne, wideo na portalach internetowych, np. YouTube, osoby, które nie chcą być szkolone), powinno koncentrować się na wykonywaniu RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej.
- Osoby przeszkolone w wykonywaniu RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej w trakcie kolejnego szkolenia powinny uczyć się zarówno uciśnięć klatki piersiowej, jak i wentylacji. Optymalnie takie osoby powinno się szkolić w wykonywaniu RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej, a następnie zaoferować szkolenie obejmujące uciskanie klatki piersiowej i wentylacje podczas tej samej sesji.
- Osoby niezwiązane zawodowo z medycyną, ale mające obowiązek udzielania pomocy, takie jak policjanci, strażacy, pracownicy ochrony, osoby opiekujące się dziećmi, powinny uczyć się wykonywania uciśnięć klatki piersiowej i wentylacji.
- W przypadku dzieci należy zachęcać ratowników, aby zastosowali jakąkolwiek znaną sobie sekwencję uciśnięć klatki piersiowej i wentylacji stosowaną u dorosłych, ponieważ wyniki końcowe są gorsze, jeśli nie podejmuje się RKO w ogóle. Osoby niebędące specjalistami, które chcą się szkolić z zakresu resuscytacji dzieci z racji odpowiedzialności za ich zdrowie (np. rodzice, nauczyciele, pielęgniarki szkolne, ratownicy itp.), powinni być uczeni, że zaleca się modyfikację podstawowych zabiegów resuscytacyjnych stosowanych u dorosłych – tzn. wykonanie najpierw pięciu oddechów ratowniczych, a następnie prowadzenie RKO przez około jedną minutę przed udaniem się po pomoc, jeżeli nie ma nikogo, kto mógłby ją wcześniej wezwać. Głębokość uciśnięć klatki piersiowej u dzieci stanowi co najmniej 1/3 przednio-tylnego wymiaru klatki piersiowej[8]. Uczenie obywateli prowadzenia RKO powinno być szeroko promowane. Jednakże brak przeszkolenia nie powinien stanowić przeszkody w wykonywaniu RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej, które najlepiej wykonywać z telefonicznym instruktażem dyspozytora.

Metody kształcenia z zakresu BLS i AED

Istnienie wiele metod stosowanych w trakcie uczenia podstawowych zabiegów resuscytacyjnych i AED. Najczęściej stosowaną metodą są tradycyjne kursy, prowadzone przez instruktorów[719]. Porównanie metod nauczania podstawowych zabiegów resuscytacyjnych i AED osób niezwiązanych zawodowo z medycyną oraz personelu medycznego wykazało, że dobrze opracowane programy samokształcenia (np. video, DVD, komputerowe) z minimalnym udziałem lub bez udziału instruktora mogą stanowić skuteczną alternatywę kursów prowadzonych przez instruktora[720-734]. Jest konieczne, aby program kursów zawierał zajęcia praktyczne z uciśnięć klatki piersiowej i zastosowania AED. W trakcie szkoleń dla laików i pracowników ochrony zdrowia można rozważyć użycie urządzeń dających informacje zwrotną lub instrukcje głosowe w czasie RKO[716].

1

Czas trwania i częstotliwość powtarzania kursów podstawowych zabiegów resuscytacyjnych i AED prowadzonych przez instruktorów

Nie określono optymalnego czasu trwania kursów podstawowych zabiegów resuscytacyjnych i AED prowadzonych przez instruktorów. Prawdopodobnie będzie on różny w zależności od charakterystyki uczestników (np. laicy czy pracownicy ochrony zdrowia; wiek), programu, stosunku ilości instruktorów do uczestników, czasu przeznaczonego na ćwiczenia praktyczne i sposobu oceny końcowej.

Większość badań wykazała, że praktyczne umiejętności z zakresu RKO, takie jak wzywanie pomocy, uciskanie klatki piersiowej i wentylacja, zanikają w czasie od 3 do 6 miesięcy od odbycia szkolenia[722, 725, 735-740]. Umiejętności związane z zastosowaniem AED są zachowywane dłużej niż te potrzebne do prowadzenia wyłącznie podstawowych zabiegów resuscytacyjnych[736, 741, 742].

Szkolenia zaawansowane

Program kursów zaawansowanych

Kursy na poziomie zaawansowanym są zwykle przeznaczone dla pracowników ochrony zdrowia. Program kursu powinien być dostosowany do indywidualnych potrzeb osób szkolących się, obejmować różne przypadki kliniczne oraz uwzględniać rolę, jaką mogą pełnić szkolący się pracownicy ochrony zdrowia w czasie zatrzymania krążenia. Szkolenie zespołów i umiejętność rozpoznawania rytmów serca będą konieczne, by zminimalizować przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej podczas stosowania strategii defibrylacji manualnej wg Wytycznych 2010, która zakłada ładowanie łyżek podczas wykonywania uciśnięć klatki piersiowej[117, 743].

Kluczowymi elementami programów nauczania zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych powinny być:

- Prewencja zatrzymania krążenia[192, 744].
- Dobrej jakości uciśnięcia klatki piersiowej z uwzględnieniem prawidłowej częstości, głębokości, pełnej relaksacji klatki piersiowej i minimalizacji przerw oraz wentylacja z wykorzystaniem podstawowych umiejętności (np. maska kieszonkowa, worek samorozprężalny z maską twarzową).
- Defibrylacja z uwzględnieniem ładowania w trakcie wykonywania uciśnięć klatki piersiowej w przypadku manualnych defibrylatorów.
- Algorytmy zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.
- Umiejętności pozatechniczne (np. kierowanie zespołem, praca w zespole, komunikacja).

Metody kształcenia w trakcie szkoleń zaawansowanych

Można zastosować różne metody, aby przygotować uczestników, zanim wezmą udział w szkoleniu (takie jak przeczytanie podręcznika, pre-test i *e-learning*)[745–753].

Symulacja i realistyczne techniki szkolenia

Szkolenia oparte na symulacji są kluczową częścią nauczania resuscytacji. Istnieje jednak wiele wariantów sposobów, w jaki można i jak stosuje się symulację w nauczaniu resuscytacji[754]. Brak spójnej definicji utrudnia porównanie badań dotyczących różnego typu szkoleń symulacyjnych (np. symulacja z wysokim [*high fidelity*] w porównaniu z niskim stopniem realizmu [*low fidelity*]).

Odstępy czasowe między szkoleniami z zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

Wiedza i umiejętności praktyczne po wstępnym szkoleniu z zakresu resuscytacji szybko zanikają. Aby utrzymać wiedzę i umiejętności niezmienione, potrzebne są szkolenia przypominające, jednakże ich optymalna częstotliwość nie została określona. Większość badań wskazuje, że wiedza i umiejętności z zakresu zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych zanikają, jeżeli są oceniane po 3 do 6 miesiącach od szkolenia[737, 755-762], dwa badania sugerowały okres 7 do 12 miesięcy[763,764], a jedno 18 miesięcy[765].

Etyczne zagadnienia resuscytacji i problemy końca życia

Wiele czynników i okoliczności trzeba wziąć pod uwagę, decydując o podjęciu lub niepodejmowaniu resuscytacji, gdyż musimy być pewni, że pacjent jest traktowany z godnością. Decyzje te są skomplikowane oraz kompleksowe i muszą uwzględniać uwarunkowania indywidualne, międzynarodowe, lokalne, kulturowe, prawne, tradycyjne, religijne, socjalne i ekonomiczne[766].

Wytyczne resuscytacji 2010 omawiają następujące zagadnienia związane z etyką i decyzjami końca życia:

- Kluczowe zasady etyczne.
- Nagłe zatrzymanie krążenia w perspektywie globalnej.
- Wyniki odległe leczenia i prognozowanie wyników leczenia.
- Kiedy rozpoczynać i kiedy kończyć resuscytację.
- Wyrażenie woli (*advance directives*) i niepodejmowanie resuscytacji (DNAR).
- Obecność rodziny w czasie resuscytacji.
- Donacja i pobieranie organów do przeszczepu.
- Badania w dziedzinie resuscytacji i świadoma zgoda.
- Badania i szkolenie na zwłokach.

Bibliografia

1. Nolan J. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2005. Section 1. Introduction. Resuscitation 2005;67(Suppl. 1):S3–6.
2. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1. Executive Summary. Resuscitation; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.002, in press.
3. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Resuscitation 2008;79:350–79.
4. Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation 2010;81:1277–92.
5. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation 2010;81:1293–304.
6. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2010;81:1305–52.

7. Arntz HR, Bossaert L, Danchin N, Nikolaou N. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. Resuscitation 2010;81:1353–63.
8. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 2010;81:1364–87.
9. Wyllie J, Richmond S. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth. Resuscitation 2010;81:1388–98.
10. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation 2010;81:1399–431.
11. Soar J, Monsieurs KG, Ballance J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. Section 9. Principles of education in resuscitation. Resuscitation 2010;81:1432–42.
12. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation 2010;81:1443–9.
13. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5. Adult basic life support. Resuscitation; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.005, in press.
14. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6. Defibrillation. Resuscitation; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.025, in press.
15. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8. Advanced life support. Resuscitation; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.027, in press.
16. Bossaert L, O'Connor RE, Arntz H-R, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 9. Acute coronary syndromes. Resuscitation; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.09.001, in press.
17. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 10. Pediatric basic and advanced life support. Resuscitation; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.028, in press.
18. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 11. Neonatal resuscitation. Resuscitation; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.029, in press.
19. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12. Education, implementation, and teams. Resuscitation; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.030, in press.
20. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. Lancet 1997;349:1269–76.
21. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task force of the European Society of Cardiology on cardiovascular mortality and morbidity statistics in Europe. Eur Heart J 1997;18:1231–48.
22. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. Circulation 2001;104:2158–63.

22a. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. Resuscitation 2005;67:75–80.

23. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. JAMA 2008;300:1423–31.
24. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew–witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2008;118:389–96.
25. Iwami T, Nichol G, Hiraide A, et al. Continuous improvements in "chain of survival" increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. Circulation 2009;119:728–34.
26. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980–2000. JAMA 2002;288:3008–13.
27. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol 2004;93:1455–60.
28. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. Acad Emerg Med 2007;14:877–83.
29. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. Resuscitation 2009;80:1253–8.
30. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2009;17:18.
31. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. Am J Emerg Med 1991;9:91–3.
32. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2002;54:31–6.
33. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. J Am Coll Cardiol 2010;55:1713–20.
34. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. BMJ 2003;327:1312.
35. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. Intensive Care Med 2007;33:237–45.
36. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2010;38:101–8.
37. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005;67:157–341.
38. International Liaison Committee on Resuscitation. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation 2005;112(Suppl. III):III-1–136.
39. Morley PT, Atkins DL, Billi JE, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 3. Evidence evaluation process. Resuscitation; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.023, in press.
40. Billi JE, Zideman DA, Eigel B, Nolan JP, Montgomery WH, Nadkarni VM. Con.ict of interest management before, during, and after the 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005;67:171–3.
41. Shuster M, Billi JE, Bossaert L, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4. Con.ict of interest management before, during, and after the 2010 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.024, in press.
42. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. Circulation 1997;96:3308–13.
43. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. Eur Heart J 2001;22:511–9.
44. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. Resuscitation 1998;36:29–36.
45. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). Resuscitation 2001;50:273–9.
46. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. Lancet 2007;369:920–6.
47. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2007;116:2900–7.
48. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1988;319:661–6.
49. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. Ann Emerg Med 1995;25:642–58.
50. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. Ontario Prehospital Advanced Life Support. JAMA 1999;281:1175–81.
51. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS Study Phase I results. Ontario Prehospital Advanced Life Support. Ann Emerg Med 1999;33:44–50.
52. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. Curr Opin Crit Care 2002;8:195–8.
53. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. Circulation 1997;96:2849–53.
54. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. Circulation 1998;97:1429–30.
55. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. N Engl J Med 2000;343:1206–9.
56. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. Resuscitation 2001;51:113–22.
57. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. Resuscitation 2000;43:201–11.

1

58. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. Resuscitation 2003;56:247–63.
59. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. Intensive Care Med 2009;35:505–11.
60. Liu JM, Yang Q, Pirrallo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. Prehosp Emerg Care 2008;12:339–46.
61. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. Resuscitation 2009;80:30–4.
62. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2006;70:404–9.
63. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. Crit Care Med 2007;35:836–41.
64. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation 1997;35:23–6.
65. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. Resuscitation 2000;47:179–84.
66. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:61–4.
67. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. Ann Emerg Med 1999;34: 720–9.
68. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). Resuscitation 2005;64:109–13.
69. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. Circulation 2008;118:2550–4.
70. Taylor RB, Brown CG, Bridges T, Werman HA, Ashton J, Hamlin RL. A model for regional blood flow measurements during cardiopulmonary resuscitation in a swine model. Resuscitation 1988;16:107–18.
71. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2002;105:2270–3.
72. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression–decompression techniques. Resuscitation 2005;64:353–62.
73. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. Resuscitation 2005;64:363–72.
74. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. Ann Emerg Med 1990;19:151–6.
75. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. J Emerg Med 1997;15:279–84.
76. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. Circulation 1994;90:3070–5.
77. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. Circulation 2002;105: 645–9.
78. Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M. How much lung ventilation is obtained with only chest-compression CPR? Cardiovasc Eng 2008;8:145–8.
79. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1997;95:1635–41.
80. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. Circulation 1997;96:4364–71.
81. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. Resuscitation 2002;52:55–62.
82. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation: compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. Resuscitation 2004;60:309–18.
83. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2007;116:2908–12.
84. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Lancet 2010.
85. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-initiated rescue breathing for out-of-hospital cardiac arrests of noncardiac origin. Circulation 2010;122:293–9.
86. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ, et al. Adverse events associated with lay emergency response programs: the public access defibrillation trial experience. Resuscitation 2006;70:59–65.
87. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. Resuscitation 2009;80:981–4.
88. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2004;351:637–46.
89. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? Resuscitation 2009;80:395–401.
90. Dickinson CL, Hall CR, Soar J. Accidental shock to rescuer during successful defibrillation of ventricular fibrillation—a case of human involuntary automaticity. Resuscitation 2008;76:489.
91. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. J Emerg Med 1991;9:317–21.
92. Blenkharn JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. Resuscitation 1990;19:151–7.
93. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. Resuscitation 1998;39:153–60.
94. Handley AJ. Recovery position. Resuscitation 1993;26:93–5.
95. Anon. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care – an international consensus on science. Resuscitation 2000;46: 1–447.
96. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International Collaborative Effort on Injury Statistics. Adv Data 1998:1–20.
97. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. Resuscitation 2005;65:279–83.
98. Mosesso Jr VN, Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1998;32:200–7.
99. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2004;351: 637–46.
100. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwide public-access defibrillation in Japan. N Engl J Med 2010;362:994–1004.
101. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. N Engl J Med 2008;358:1793–804.
102. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. J Am Coll Cardiol 2004;44:846–52.
103. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? Resuscitation 1996;31:39–43.
104. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. Resuscitation 2009;80:638–43.
105. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. JAMA 1987;257:1605–10.
106. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. Circulation 1986;73:701–9.
107. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. Resuscitation 2007;73:212–20.
108. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. Resuscitation 2007;73:131–6.
109. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines Defi Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. Crit Care Med 2009;37:1229–36.
110. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. Resuscitation 2006;71:137–45.
111. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. Circulation 2002;106:368–72.
112. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. BMC Med 2009;7:6.
113. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ. Hands-on defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. Circulation 2008;117:2510–4.
114. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H, Diehl JT, Cleveland RJ. Use of self-adhesive external defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. Ann Thorac Surg 1988;46:587–8.
115. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. Resuscitation 2000;44:203–6.
116. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. Resuscitation 2001;50: 233–8.
117. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2007;73:109–14.
118. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. Am J Cardiol 1987;60:380–2.

119. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. Ann Emerg Med 1987;16:872–7.
120. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso Jr VN, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation 2001;103:1656–61.
121. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2000;102:1523–9.
122. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-ofhospital cardiac arrest. Circulation 2004;110:10–5.
123. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. Ann Intern Med 1985;102:53–5.
124. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. Ann Emerg Med 1996;27:184–8.
125. Callaham M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. Ann Emerg Med 1993;22:1664–77.
126. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. Chest 1997;111:584–9.
127. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Anesth Analg 2001;93:1428–33.
128. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2003;57:153–9.
129. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. Circulation 2004;109:926–31.
130. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. Resuscitation 2002;53:77–82.
131. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. Crit Care Med 1999;27:708–14.
132. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1996;33:155–61.
133. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. J Lab Clin Med 1994;124:421–6.
134. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. Ann Emerg Med 2003;42:230–41.
135. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. Crit Care Med 2001;29:2360–5.
136. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. Resuscitation 2001;50:287–96.
137. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. Resuscitation 2001;50:77–85.
138. Brown CG, Grif.th RF, Van Ligten P, et al. Median frequency—a new parameter for predicting defibrillation success rate. Ann Emerg Med 1991;20:787–9.
139. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude inporcine models of cardiac arrest. Anesth Analg 2002;95:716–22 [table of contents].
140. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation 2005; 67(Suppl. 1):S25–37.
141. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA 1999;281:1182–8.
142. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA 2003;289:1389–95.
143. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. Resuscitation 2008;79:424–31.
144. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Emerg Med Australas 2005;17:39––45.
145. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. Am J Emerg Med 2009;27:470–4.
146. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the resuscitation outcomes consortium. Resuscitation 2010;81:155–62.
147. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. Circulation 2009;120:1241–7.
148. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. Resuscitation 2009;80:407–11.
149. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2008;299:1158–65.
150. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. Circulation 2006;114:2760–5.
151. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. Acta Anaesthesiol Scand 2008;52:908–13.
152. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2010;121:1614–22.
153. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2003;58: 17–24.
154. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. Resuscitation 2003;59:189–96.
155. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). Resuscitation 2005;66:149–57.
156. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. Circulation 2000;101:1282–7.
157. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. J Am Coll Cardiol 2002;39:1956–63.
158. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. Am Heart J 2004;147:e20.
159. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. Resuscitation 2006;71:146–51.
160. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal response to cardiac arrest study: defibrillation waveform effects. Resuscitation 2001;49:233–43.
161. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. Biomed Instrum Technol 1998;32:631–44.
162. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. Resuscitation 2005;64:63–9.
163. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2007;115:1511–7.
164. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. Am J Cardiol 2004;94:378–80.
165. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. Physio-control biphasic investigators. Prehosp Emerg Care 2000;4:305–13.
166. 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.
167. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. Resuscitation 2002;55:177–85.
168. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on postresuscitation myocardial function. J Am Coll Cardiol 2004;43:1228–35.
169. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. Circulation 1997;96:683–8.
170. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. Br Heart J 1967;29: 469–89.
171. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. Int J Cardiol 2007;114:16–21.
172. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? Ann Noninvasive Electrocardiol 2003;8:121–6.
173. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. Heart 2008;94: 884–7.
174. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, trun-

cated exponential shock waveform at variable initial shock energies. Am J Cardiol 2004;94:1572–4.
175. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. Am Heart J 1999;137:439–42.
176. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. Heart Rhythm 2005;2:382–7.
177. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using anautomated impedance-based method of energy adjustment. Circulation 1988;77:1038–46.
178. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. Circulation 1992;85:158–63.
179. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during "hands on" defibrillation – a potential risk of internal cardioverter defibrillators? Resuscitation 2009;80:832–4.
180. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. Resuscitation 2006;71: 270–1.
181. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. Resuscitation 2000;47:125–35.
182. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Resuscitation 2003;58:297–308.
183. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? Resuscitation 2010.
184. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005.
185. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. Resuscitation 2002;54:115–23.
186. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom – the ACADEMIA study. Resuscitation 2004;62:275–82.
187. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. Chest 1974;65:527–9.
188. Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S. Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. Resuscitation 2001;48:125–35.
189. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, Costa-Pereira A. Immediate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training programs. Crit Care Med 2009;37:3054–61.
190. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. Med J Aust 2003;179:283–7.
191. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. Crit Care Med 2004;32:916–21.
192. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. "Identifying the hospitalised patient in crisis" – a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. Resuscitation 2010;81:375–82.
193. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-atrisk team: identifying and managing seriously ill ward patients. Anaesthesia 1999;54:853–60.
194. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. Resuscitation 2002;54:125–31.
195. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the modified early warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. Anaesthesia 2003;58:797–802.
196. Armitage M, Eddleston J, Stokes T. Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. BMJ 2007;335:258–9.
197. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. Lancet 2005;365:2091–7.
198. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. Anaesth Intensive Care 1995;23:183–6.
199. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. Crit Care Med 2006;34:2463–78.
200. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. BMJ 2003;327:1014.
201. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
202. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med 2010;170:18–26.
203. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. Resuscitation 2001;50:39–44.
204. Smith GB. Increased do not attempt resuscitation decision making in hospitals with a medical emergency teams system – cause and effect? Resuscitation 2008;79:346–7.
205. Chen J, Flabouris A, Bellomo R, Hillman K, Finfer S. The Medical Emergency Team System and not-for-resuscitation orders: results from the MERIT study. Resuscitation 2008;79:391–7.
206. Jones DA, McIntyre T, Baldwin I, Mercer I, Kattula A, Bellomo R. The medical emergency team and end-of-life care: a pilot study. Crit Care Resusc 2007;9:151–6.
207. Excellence NIfHaC. NICE clinical guideline 50 acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.
208. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. Qual Saf Health Care 2009;18:137–40.
209. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? Circulation 2006;114:1146–50.
210. Amital H, Glikson M, Burstein M, et al. Clinical characteristics of unexpected death among young enlisted military personnel: results of a three-decade retrospective surveillance. Chest 2004;126:528–33.
211. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. J Am Coll Cardiol 2000;35:1493–501.
212. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. Cardiovasc Res 2001;50:399–408.
213. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. Am J Cardiol 1991;68:1388–92.
214. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. Chest 1988;93:345–7.
215. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F. A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. Ir Med J 2005;98:232–5.
216. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15–35-year olds in Sweden during 1992–99. J Intern Med 2002;252:529–36.
217. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. Scand Cardiovasc J 2005;39:137–42.
218. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. Scand Cardiovasc J 2005;39: 143–9.
219. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2006;355: 478–87.
220. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. Resuscitation 2005;64:13–9.
221. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment – guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2002;55:137–49.
222. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. Br J Anaesth 2002;89:405–8.
223. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. Br J Nurs 2008;17:860–4.
224. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA 2005;293:305–10.
225. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. Circulation 2005;111:428–34.
226. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2004;351:647–56.
227. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. JAMA 2009;302:2222–9.
228. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? Resuscitation 1995;29:195–201.
229. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. Resuscitation 2002;54:37–45.
230. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. Resuscitation 1999;41:237–47.
231. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? Ann Emerg Med 2005;46:132–41.
232. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 2003;42:449–57.
233. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, et al. Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. Resuscitation 2006;71:369–78.
234. Prengel AW, Lindner KH, Ensinger H, Grunert A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. Crit Care Med 1992; 20:609–14.
235. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO_2 detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics 1995;95:395–9.
236. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO_2 is a quantitative measure of cardiac arrest. Pacing Clin Electrophysiol 2003;26:515–7.
237. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. Pacing Clin Electrophysiol 2007;30:153–6.
238. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. Resuscitation 2009;80:14–6.

239. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. Resuscitation 2009;80: 17–23.
240. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: form pipette to patient. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 304–14.
241. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion:defence of the precordial thumpand cough version. BMJ (Clin Res Ed) 1985;291:627–30.
242. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. Crit Care Med 1999;27:1565–9.
243. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. Resuscitation 2009;80:1029–33.
244. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med 1999;341:871–8.
245. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. N Engl J Med 2002;346:884–90.
246. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet 1997;350:1272–6.
247. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. Resuscitation 2001;49: 245–9.
248. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. Lancet 1998;351:446.
249. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. Emerg Med J 2002;19:57–62.
250. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. Resuscitation 1995;30:3–14.
251. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. Acad Emerg Med 1995;2:264–73.
252. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? Am J Cardiol 2000;86:610–4.
253. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulse-less electrical activity. Resuscitation 2001;51:17–25.
254. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. Arch Intern Med 2001;161:1751–8.
255. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. Chest 1989;96:622–6.
256. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for brady-asystolic prehospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1981;10:462–7.
257. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2008;359:2651–62.
258. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. Curr Opin Crit Care 2001;7:176–83.
259. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. Drug Saf 2003;26:367–79.
260. Soar J, Foster J, Breitkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC – is it safe? Resuscitation 2009;80:1221–2.
261. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. Curr Opin Crit Care 2010;16:211–5.
262. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, et al. The usefulness of ransesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in non cardiac surgery. Anesth Analg 2006;102:1653–7.
263. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. Am J Med 2000;109:351–6.
264. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. Resuscitation 2005;67:81–7.
265. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. Resuscitation 2003;59:315–8.
266. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. J Am Coll Cardiol 1997;30:780–3.
267. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: cardiac arrest ultra-sound exam – a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. Resuscitation 2008;76: 198–206.
268. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breitkreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponadefi Eur J Emerg Med 2009;16:103–5.
269. Breitkreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. Crit Care Med 2007;35:S150–61.
270. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. Acad Emerg Med 2001;8:616–21.
271. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? Acad Emerg Med 2001;8:610–5.
272. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcome sofcardiac arrest patients? Am J Emerg Med 2005;23:459–62.
273. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. Stroke 2006;37:3008–13.
274. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. JAMA 2010;303:2165–71.
275. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. Curr Opin Crit Care 2008;14:279–86.
276. Grmec S. Comparison of three different methods to con.rm tracheal tube placement in emergency intubation. Intensive Care Med 2002;28:701–4.
277. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? Emerg Med J 2010;27: 321–3.
278. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. Acad Emerg Med 2004;11:707–9.
279. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. Acad Emerg Med 1997;4:563–8.
280. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. Acad Emerg Med 2003;10:961–5.
281. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. Ann Emerg Med 2001;37:32–7.
282. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. Ann Emerg Med 2009;54:645–52, e1.
283. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM. Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. Br J Anaesth 2008;100: 351–6.
284. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement con.rmation during emergency intubation. J Emerg Med 2001;20:223–9.
285. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. Circulation 1965;31(Suppl. 1):171–80.
286. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2005;293:299–304.
287. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. Resuscitation 2006;71:283–92.
288. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. Resuscitation 2009;80:1259–63.
289. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. Pediatrics 2009;124:494–9.
290. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. Crit Care Med 2008;36:1625–32.
291. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. Resuscitation 2002;55:285–99.
292. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2005;65:357–63.
293. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2004;61:273–80.
294. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic-pneumatic band. Crit Care Med 2000;28:N203–6.
295. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. J Am Coll Cardiol 2004;44:2214–20.
296. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. JAMA 2006;295:2620–8.
297. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. JAMA 2006;295:2629–37.
298. Larsen AI, Hjornevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. Resuscitation 2007;75:454–9.

299. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. Resuscitation 2010;81:383–7.
300. Wirth S, Korner M, Treitl M, et al. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices – an initial study. Eur Radiol 2009;19:1857–66.
301. Holmstrom P, Boyd J, Sorsa M, Kuisma M. A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to re-warming. Resuscitation 2005;67:139–41.
302. Wik L, Kiil S. Use of an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) as a bridge to establishing cardiopulmonary bypass for a patient with hypothermic cardiac arrest. Resuscitation 2005;66:391–4.
303. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2008;76:185–90.
304. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compression–decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. Resuscitation 1997;34:235–42.
305. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. Intensive Care Med 2004;30:2126–8.
306. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 2002;40:2110–6.
307. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2005;66: 175–81.
308. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. Resuscitation 1993;25:119–36.
309. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. J Am Coll Cardiol 2005;46:21–8.
310. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. Circulation 2002;106: 562–8.
311. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? Curr Opin Crit Care 2004;10:208–12.
312. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. Resuscitation 1994;27:159–70.
313. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. Stroke 2007;38:1578–84.
314. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampaloxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. J Cereb Blood Flow Metab 2006;26:821–35.
315. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. Stroke 1998;29:1679–86.
316. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1997;336:1629–33.
317. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2007;73:29–39.
318. Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, et al. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. Resuscitation 2004;63:49–53.
319. Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes Jr DR. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol 2003;91:1461–3. A6.
320. Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. J Invasive Cardiol 2006;18:269–72.
321. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. Circulation 2007;115:1354–62.
322. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, et al. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. J Am Coll Cardiol 2000;36:776–83.
323. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. Resuscitation 2007;74: 227–34.
324. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 2009;53:926–34.
325. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. Acta Anaesthesiol Scand 2007;51:137–42.
326. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. Crit Care Med 2008;36:1780–6.
327. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gum-nit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest. III. Seizure activity. Neurology 1980;30:1292–7.
328. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. JAMA 1985;253:1420–6.
329. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. Neurology 1988;38:401–5.
330. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. Neurology 2006;66:62–8.
331. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. Ann N Y Acad Sci 1986;462:194–206.
332. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. Anaesthesia 2007;62:1207–16.
333. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. Resuscitation 2007.
334. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M. Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. Acta Anaesthesiol Scand 2005;49:1534–9.
335. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. J Cereb Blood Flow Metab 1997;17:430–6.
336. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 1989;17(Suppl.): S181–8 [discussion S99–S206].
337. Longstreth Jr WT, Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1983;308:1378–82.
338. Longstreth Jr WT, Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. Ann Neurol 1984;15:59–63.
339. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med 2009;360:1283–97.
340. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multicentre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. Intensive Care Med 2009;35: 1738–48.
341. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. CMAJ 2009;180:821–7.
342. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. JAMA 2008;300:933–44.
343. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. Crit Care Med 2007;35:2262–7.
344. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. Crit Care Med 2010;38:1021–9.
345. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:611–2.
346. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 1991;17:419–20.
347. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. Crit Care Med 2003;31:531–5.
348. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? Resuscitation 2001;49:273–7.
349. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. Arch Intern Med 2001;161:2007–12.
350. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. Pediatrics 2000;106:118–22.
351. Diringer MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. Crit Care Med 2004;32:1489–95.
352. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. Neuro Rx 2006;3:154–69.
353. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. J Neurol Sci 2007;261:118–26.
354. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. Ann Thorac Surg 1999;67:1895–9 [discussion 919–21].
355. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 2002;346:549–56.
356. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med 2002;346:557–63.
357. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1997;30:146–53.
358. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. Crit Care Med 2006;34:1865–73.

359. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. Acta Anaesthesiol Scand 2006;50:1277–83.
360. Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. Crit Care 2008;12:R78.
361. Don CW, Longstreth Jr WT, Maynard C, et al. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. Crit Care Med 2009;37:3062–9.
362. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Crit Care Med 2007;35:1041–7.
363. Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. Stroke 2006;37:1792–7.
364. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. Crit Care Med 2009;37:1101–20.
365. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardia arrest in dogs: a prospective, randomized study. Crit Care Med 1993;21:1348–58.
366. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. Crit Care Med 1987;15:820–5.
367. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. Neurocrit Care 2005;2:159–64.
368. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. Neurology 2008;71:1535–7.
369. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. Ann Neurol 1994;35:239–43.
370. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. BMC Neurol 2005;5:14.
371. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. Ann Neurol 1995;38:697–8.
372. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxic-metabolic encephalopathies. Arch Neurol 1988;45:781–4.
373. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;64: 267–8.
374. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Post-hypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. Crit Care Resusc 2009;11:39–41.
375. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. Anaesthesia 2009;64:908–11.
376. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2006;67:203–10.
377. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potential sincardiac arrest patients treated with hypothermia. Crit Care Med 2005;33:1736–40.
378. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. Neurology 2009;72:744–9.
379. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. Neurology 2007;69:255–60.
380. Fieux F, Losser MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. Crit Care 2009;13:R141.
381. Kootstra G. Statement on non-heart-beating donor programs. Transplant Proc 1995;27:2965.
382. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. Heart 1999;82:426–31.
383. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acutemyocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. Eur Heart J 2000;21:823–31.
384. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial – PRAGUE-2. Eur Heart J 2003;24:94–104.
385. LeMay MR, So DY, Dionne R, et al. A city wide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction.N Engl J Med 2008;358:231–40.
386. Abernathy 3rd JH, McGwin Jr G, Acker 3rd JE, Rue 3rd LW. Impact of a voluntary trauma system on mortality, length of stay, and cost at a level I trauma center. Am Surg 2002;68:182–92.
387. Clemmer TP, Orme Jr JF, Thomas FO, Brooks KA. Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus full-service community hospitals. Crit Care Med 1985;13:861–3.
388. Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. Med Sci Monit 2007;13:SR9–18.
389. Hannan EL, Farrell LS, Cooper A, Henry M, Simon B, Simon R. Physiologic trauma triage criteria in adult trauma patients: are they effective in saving lives by transporting patients to trauma centers? J Am Coll Surg 2005;200:584–92.
390. Harrington DT, Connolly M, Biffl WL, Majercik SD, Cioffi WG. Transfer times to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. Ann Surg 2005;241:961–6 [discussion 6–8].
391. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. J Trauma 2004;56:1330–5.
392. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. N Engl J Med 2006;354:366–78.
393. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ, Brand DM, Jurkovich GJ. Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. J Trauma 2001;50:1111–6.
394. Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR, et al. Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients. J Trauma 1996;40:536–45 [discussion 45–46].
395. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR, Worrall W, Jurkovich GJ. Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states. J Trauma 1998;44:609–16 [discussion 17].
396. Mullins RJ, Veum-Stone J, Helfand M, et al. Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area. JAMA 1994;271:1919–24.
397. Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system. Med Care 1978;16:140–51.
398. Mullner R, Goldberg J. Toward an outcome-oriented medical geography: an evaluation of the Illinois trauma/emergency medical services system. Soc Sci Med 1978;12:103–10.
399. Nathens AB, Jurkovich GJ, Rivara FP, Maier RV. Effectiveness of state trauma systems in reducing injury-related mortality: a national evaluation. J Trauma 2000;48:25–30 [discussion 1].
400. Nathens AB, Maier RV, Brundage SI, Jurkovich GJ, Grossman DC. The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system. J Trauma 2003;55:444–9.
401. Nicholl J, Turner J. Effectiveness of a regional trauma system in reducing mortality from major trauma: before and after study. BMJ 1997;315:1349–54.
402. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR. Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. J Trauma 2000;49:237–45.
403. Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S, et al. Trauma center designation: initial impact on trauma-related mortality. J Trauma 1995;39:232–7 [discussion 7–9].
404. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleiszer D, Mulder D. Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. J Trauma 1997;43:288–95 [discussion 95–96].
405. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: a policy statement from the American Heart Association. Circulation 2010;121:709–29.
406. Nichol G, Soar J. Regional cardiac resuscitation systems of care. Curr Opin Crit Care 2010;16:223–30.
407. Soar J, Packham S. Cardiac arrest centres make sense. Resuscitation 2010;81: 507–8.
408. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. Lancet 2000;355:688–700.
409. Fox KA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. European Network for Acute Coronary Treatment. Eur Heart J 2000;21:1440–9.
410. Goodman SG, Huang W, Yan AT, et al. The expanded global registry of acute coronary events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. Am Heart J 2009;158:193–201, e1–e5.
411. Lowel H, Meisinger C, Heier M, et al. Sex specific trends of sudden cardiac death and acute myocardial infarction: results of the population-based KORA/MONICA-Augsburg register 1985 to 1998. Dtsch Med Wochenschr 2002;127: 2311–6.
412. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2007;28:2525–38.
413. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2008;29:2909–45.
414. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). Circulation 2004;110:588–636.
415. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. N Engl J Med 1996;334:1311–5.
416. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. Am J Cardiol 1989;63: 772–6.
417. Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy and clinical effect of out-of-hospital electrocardiography in the diagnosis of acute cardiac ischemia: a meta-analysis. Ann Emerg Med 2001;37:461–70.

418. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. J Am Coll Cardiol 1991;17:1486–91.
419. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. J Am Coll Cardiol 2007;50:509–13.
420. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 1996;335:1342–9.
421. Hess EP, Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, et al. Diagnostic accuracy of clinical prediction rules to exclude acute coronary syndrome in the emergency department setting: a systematic review. CJEM 2008;10:373–82.
422. Ramakrishna G, Milavetz JJ, Zinsmeister AR, et al. Effect of exercise treadmill testing and stress imaging on the triage of patients with chest pain: CHEER substudy. Mayo Clin Proc 2005;80:322–9.
423. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. BMJ 2006;332:1302–8.
424. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. BMJ 1976;1:1121–3.
425. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. Heart 2009;95:198–202.
426. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. Cochrane Database Syst Rev 2010;6:CD007160.
427. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax 2008;63(Suppl. 6):vi1–68.
428. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. Am J Cardiol 2002;89:381–5.
429. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. Cardiology 2002;98:141–7.
430. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med 2001;345:494–502.
431. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. Lancet 2001;358: 527–33.
432. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. Circulation 1999;100:1593–601.
433. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and safety of subcutaneous enoxaparin in non-Q-wave coronary events study group. N Engl J Med 1997;337:447–52.
434. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. N Engl J Med 2006;354:1464–76.
435. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with ST-and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an individual patient-level combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. Circulation 2008;118:2038–46.
436. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. JAMA 2003;289:853–63.
437. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. Lancet 2001;358:605–13.
438. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation acute myocardialin farction: a meta-analysis of the randomized trials. Circulation 2005;112:3855–67.
439. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. Circulation 2003;108: 135–42.
440. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in unselected patients with ST-segment elevation myocardial infarction. Thromb Haemost 2008;99:150–4.
441. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in combination with and without GP IIb/IIIa inhibitors in unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. EuroIntervention 2009;4:524–8.
442. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J 2007;28:1598–660.
443. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. Circulation 2007;116: e148–304.
444. Kushner FG, Hand M, Smith SCJJr, et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2009;120:2271–306. Erratum in: Circulation. 010 March 30;121(12):e257. Dosage error in article text.
445. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. Lancet 1996;348:771–5.
446. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. N Engl J Med 1993;329:383–9.
447. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. JAMA 1993;270:1211–6.
448. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. GREAT Group. BMJ 1992;305:548–53.
449. Welsh RC, Travers A, Senaratne M, Williams R, Armstrong PW. Feasibility and applicability of paramedic-based prehospital fibrinolysis in a large North American center. Am Heart J 2006;152:1007–14.
450. Pedley DK, Bissett K, Connolly EM, et al. Prospective observational cohort study of time saved by prehospital thrombolysis for ST elevation myocardial infarction delivered by paramedics. BMJ 2003;327:22–6.
451. Grijseels EW, Bouten MJ, Lenderink T, et al. Pre-hospital thrombolytic therapy with either alteplase or streptokinase. Practical applications, complications and long-term results in 529 patients. Eur Heart J 1995;16:1833–8.
452. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA 2000;283:2686–92.
453. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003;361:13–20.
454. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. Circulation 2003;108:1809–14.
455. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. Circulation 2003;108:2851–6.
456. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acutemyocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. Eur Heart J 2009;30:1598–606.
457. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). Circulation 2006;113: 2398–405.
458. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. Lancet 2006;367:569–78.
459. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. Circulation 2006;114:2019–25.
460. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. Lancet 2006;367:579–88.
461. Herrmann HC, Lu J, Brodie BR, et al. Benefit of facilitated percutaneous coronary intervention in high-risk ST-segment elevation myocardial infarction patients presenting to nonpercutaneous coronary intervention hospitals. JACC Cardiovasc Interv 2009;2:917–24.
462. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2005;353:2758–68.
463. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). Circulation 2008;118:268–76.
464. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2009;360:2705–18.
465. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. Crit Care Med 1979;7:475–9.
466. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests – epidemiology and outcome. Resuscitation 1995;30:141–50.

467. 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.
468. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. Ann Emerg Med 1995;25:495–501.
469. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. Ann Emerg Med 1999;33:195–205.
470. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. Pediatrics 2002;109:200–9.
471. 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.
472. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. Am J Emerg Med 1999;17:264–70.
473. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of noncardiac aetiology. Resuscitation 2003;57:33–41.
474. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. Pediatr Crit Care Med 2009;10:306–12.
475. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, et al. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. Arch Pediatr Adolesc Med 2008;162:117–22.
476. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. JAMA 2007;298:2267–74.
477. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. Pediatr Crit Care Med 2007;8:236–46 [quiz 47].
478. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric inpatient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. Arch Dis Child 2005;90:1148–52.
479. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. Pediatr Emerg Care 2002;18:417–23.
480. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insuf.ation in infants and children. Anesthesiology 1993;78:652–6.
481. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, Belani B, Paulissian R, Ferrara TP. Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube. Anesthesiology 1985;63:443–6.
482. Walker RW, Ravi R, Haylett K. Effect of cricoid force on airway calibre in children: a bronchoscopic assessment. Br J Anaesth 2010;104:71–4.
483. Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. Anesthesiology 1997;86:627–31 [discussion 27A].
484. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. Br J Anaesth 2009;103:867–73.
485. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. Paediatr Anaesth 2008;18:113–8.
486. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, et al. Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. Acta Anaesthesiol Scand 2006;50:201–5.
487. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. Acta Anaesthesiol Scand 2005;49:232–7.
488. Salgo B, Schmitz A, Henze G, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. Acta Anaesthesiol Scand 2006;50:557–61.
489. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. Ann Emerg Med 1992;21:900–4.
490. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. J Pediatr 1994;125:57–62.
491. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. J Pediatr 2004;144: 333–7.
492. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharar SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. Burns 2010.
493. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. Crit Care Med 2002;30:2639–43.
494. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. JAMA 2000;283:783–90.
495. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. Ann Emerg Med 1998;31:575–8.
496. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. Anaesthesia 1989;44:984–5.
497. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. Acta Anaesthesiol Scand 1994;38:580–2.
498. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. Intensive Care Med 2001;27:1606–13.
499. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. Crit Care Med 2000;28:703–6.
500. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2004;109:1960–5.
501. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2004;32:S345–51.
502. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O(2) does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2004;89:F156–60.
503. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? Resuscitation 2007;73:82–5.
504. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. Pediatrics 1992;89:1042–4.
505. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. Prehosp Emerg Care 2001;5:208–13.
506. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. Ann Emerg Med 1992;21:518–23.
507. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambubag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO_2 system in the detection of airway mishaps: an animal trial. Pediatr Emerg Care 2000;16: 121–3.
508. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbondioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. Am J Emerg Med 1996;14:349–50.
509. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. Resuscitation 1995;30:169–75.
510. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. Ann Emerg Med 1990;19:1104–6.
511. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression–decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1998;39:67–74.
512. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. Crit Care 2008;12:R115.
513. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The self-inflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? Acad Emerg Med 2003;10:303–8.
514. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The 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.
515. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. Clin Infect Dis 1999;29:787–94.
516. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. Clin Infect Dis 2001;32:204–13.
517. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. N Engl J Med 2005;353:877–89.
518. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. Indian Pediatr 2005;42:223–31.
519. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. Ann Emerg Med 1992;21:1430–4.
520. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. Am J Dis Child 1986;140:132–4.
521. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. Crit Care Med 1999;27:2748–54.
522. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. JACEP 1978;7:260–4.
523. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the medications in pediatric resuscitation panel. Ann Emerg Med 1993;22:445–55.
524. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. Anesth Analg 2002;95:1037–41 [table of contents].
525. 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.
526. Saul JP, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. Circulation 2005;112:3470–7.
527. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. Resuscitation 2008;77:264–9.
528. 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.

529. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. Arch Dis Child 1990;65:127–9.
530. Benson Jr D, Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. Am J Cardiol 1982;49:1778–88.
531. Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. JAMA 2001;286:2264–9.
532. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. Circulation 2007;115:361–7.
533. Cronk LB, Ye B, Kaku T, et al. Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin-3. Heart Rhythm 2007;4:161–6.
534. Millat G, Kugener B, Chevalier P, et al. Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. Pediatr Cardiol 2009;30:502–9.
535. Otagiri T, Kijima K, Osawa M, et al. Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. Pediatr Res 2008;64:482–7.
536. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, et al. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans. SCN5A S1103Y. J Clin Invest 2006;116:430–5.
537. Tester DJ, Dura M, Carturan E, et al. A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS): stress-induced leak via ryanodine receptors. Heart Rhythm 2007;4:733–9.
538. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. Circulation 2008;117:16–23.
539. Chugh SS, Senashova O, Watts A, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. J Am Coll Cardiol 2004;43:1625–9.
540. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. Mayo Clin Proc 2004;79:1380–4.
541. Graham EM, Forbus GA, Bradley SM, Shirali GS, Atz AM. Incidence and outcome of cardiopulmonary resuscitation in patients with shunted single ventricle: advantage of right ventricle to pulmonary artery shunt. J Thorac Cardiovasc Surg 2006;131:e7–8.
542. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. Am J Cardiol 2001;87:198–202.
543. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;130:1094–100.
544. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, et al. Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. Ann Thorac Surg 2009;87:571–7 [discussion 7–9].
545. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. J Thorac Cardiovasc Surg 2004;127:738–45.
546. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu 2004;7:11–5.
547. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients. Circulation 2002;106:I82–9.
548. Shekerdemian LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negative-pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. Circulation 1996;94:II49–55.
549. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. Circulation 1997;96:3934–42.
550. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. Ann Thorac Surg 2004;77:1341–8.
551. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. Int J Cardiol 2004;95:171–6.
552. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. Congenit Heart Dis 2006;1:89–97.
553. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. Crit Care Med 2000;28:2974–8.
554. Hoeper MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:341–4.
555. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprostin secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. Circulation 2001;103:544–8.
556. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. Artif Organs 2009;33:504–8.
557. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. Eur J Cardiothorac Surg 1995;9:553–6.
558. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. Transplant Proc 2008;40:3596–7.
559. Strueber M, Hoeper MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. Am J Transplant 2009;9:853–7.
560. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet 2005;365:663–70.
561. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. Pediatrics 2003;111:244–51.
562. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. Biol Neonate 2002;82:222–7.
563. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. Pediatrics 1998;102:1098–106.
564. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. Dev Med Child Neurol 2003;45: 17–23.
565. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. N Engl J Med 2005;353: 1574–84.
566. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. Circulation 2009;119:1492–500.
567. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. Acta Neuropathol 1996;92:447–53.
568. 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.
569. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. Resuscitation 2008;76:214–20.
570. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. Intensive Care Med 2007;33:2093–100.
571. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants – a national survey. Acta Paediatr 1992;81:739–44.
572. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. Pediatrics 1972;49:504–13.
573. Stephenson J, Du J, Oliver TK. The effect of cooling on blood gas tensions in newborn infants. J Pediatr 1970;76:848–52.
574. Gandy GM, Adamsons Jr K, Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acid–base homeostasis in human infants during the first few hours of life. J Clin Invest 1964;43:751–8.
575. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. J Paediatr Child Health 2008;44:325–31.
576. Knobel RB, Wimmer Jr JE, Holbert D. Heat loss prevention for preterm infants in the delivery room. J Perinatol 2005;25:304–8.
577. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg 1953:32.
578. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. Lancet 1974;2:1225–8.
579. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. Resuscitation 2004;60:213–7.
580. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. J Pediatr 2008;152:756–60.
581. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2007;92: F465–7.
582. Cordero Jr L, Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. J Pediatr 1971;78:441–7.
583. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. Prehosp Emerg Care 1997;1:65–7.
584. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. Pediatrics 1988;81:552–4.
585. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. Ann Emerg Med 1993;22:240–3.
586. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external caridac compression in infants and young children. N Engl J Med 1963;269:606–10.
587. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. Resuscitation 2010;81:544–8.
588. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. Pediatrics 2005;115:950–5.
589. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2005;67(Suppl. 1):S135–70.
590. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena Jr LR, Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. Clin Toxicol (Phila) 2009;47:911–1084.

591. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. Am J Emerg Med 2007;25:757–61.
592. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. Crit Care Med 2003;31:2794–801.
593. Warner DS, Bierens JJ, Beerman SB, Katz LM. Drowning: a cry for help. Anesthesiology 2009;110:1211–3.
594. Danzl D. Accidental hypothermia. In: Auerbach P, editor. Wilderness medicine. St. Louis: Mosby; 2007. p. 125–60.
595. Paal P, Beikircher W, Brugger H. Avalanche emergencies. Review of the current situation. Anaesthesist 2006;55:314–24.
596. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. Am J Emerg Med 2002;20:314–26.
597. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. Crit Care Med 2001;29:1006–11.
598. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. N Engl J Med 1997;337:1500–5.
599. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. N Engl J Med 2002;346:1978–88.
600. Bouchama A. The 2003 European heat wave. Intensive Care Med 2004;30:1–3.
601. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. Sports Med 2004;34:9–16.
602. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. Br J Anaesth 2002;88:700–7.
603. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. Eur J Emerg Med 2003;10:149–54.
604. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. Curr Opin Pediatr 2004;16:211–5.
605. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. Crit Care 2007;11:R54.
606. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. Resuscitation 1990;20:129–43.
607. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. Aviat Space Environ Med 1997;68:415–20.
608. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. Allergy 2004;59:469–78.
609. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2009 [accessed 24.06.10].
610. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. Am Rev Respir Dis 1992;146:607–15.
611. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. Ann Emerg Med 1995;26:216–9.
612. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. Crit Care Med 2004;32:1542–5.
613. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. N Engl J Med 1996;335:674.
614. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An "occult" cause of electromechanical dissociation? Chest 1991;99:492–3.
615. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. Anaesth Intensive Care 1991;19:118–21.
616. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP". Anesth Analg 1994;78:801–4.
617. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. Emerg Med J 2010;27:59–61.
618. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance – implications for defibrillation. Resuscitation 1998;37:9–12.
619. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. Chest 2010.
620. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. Clin Intensive Care 1991;2:292–4.
621. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM. Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. Chest 1998;113:743–51.
622. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. Resuscitation 2008;77: 157–69.
623. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. Clin Med 2009;9:181–5.
624. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. Ann Thorac Surg 2006;81:191–4.
625. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD. Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery. Ann Thorac Surg 1985;40:388–92.
626. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. Resuscitation 2002;52:269–72.
627. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. Eur J Cardiothorac Surg 2002;22:421–5.
628. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstitution of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. Eur J Cardiothorac Surg 2000;17:743–6.
629. el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. J Cardiothorac Vasc Anesth 1998;12:390–2.
630. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. Chest 1998;113:15–9.
631. Wahba A, Gotz W, Birnbaum Defi Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. Scand Cardiovasc J 1997;31:147–9.
632. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit. Ann Thorac Surg 1990;49:903–7 [discussion 8].
633. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. Circulation 1999;100:II194–9.
634. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiotomy: a case report. Crit Care Med 1999;27:1378–9.
635. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 1995;9:352.
636. Klintschar M, Darok M, Radner H. Massive injury to the heart after attempted active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation. Int J Legal Med 1998;111:93–6.
637. Fosse E, Lindberg H. Left ventricular rupture following external chest compression. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:502–4.
638. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success. Crit Care Med 2010;38:910–5.
639. Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. Resuscitation 2010;81:724–9.
640. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. J Trauma 1993;35:468–73.
641. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. J Trauma 1983;23:213–6.
642. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. Arch Surg 1999;134:742–5.
643. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. J Am Coll Surg 2004;198:227–31.
644. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. J Am Coll Surg 1995;181:209–14.
645. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining "dead on arrival": impact on a level I trauma center. J Trauma 1996;41:726–30.
646. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. J Trauma 1998;45:96–100.
647. Maron BJ, Estes 3rd NA. Commotio cordis. N Engl J Med 2010;362:917–27.
648. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes 3rd NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. JAMA 2002;287:1142–6.
649. Maron BJ, Estes 3rd NA, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. J Am Coll Cardiol 2005;45:1371–3.
650. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. Lancet 2001;357:1195–7.
651. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 270–6.
652. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. Am Surg 2003;69:140–4.
653. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. J Trauma 1991;31:881–5 [discussion 5–7].
654. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with pre-hospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. J Trauma 2002;53:876–80 [discussion 80–81].
655. Domeier RM, McSwain Jr NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. J Am Coll Surg 2003;196:475–81.
656. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. J Trauma 1982;22:443–8.
657. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. J Trauma 1998;45:87–94 [discussion 5].
658. Durham III LA, Richardson RJ, Wall Jr MJ, Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. J Trauma 1992;32:775–9.
659. Frezza EE, Mezghebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoratomy (ERT) in penetrating chest injuries? J Cardiovasc Surg (Torino) 1999;40:147–51.
660. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? J Am Coll Surg 2004;199:211–5.

1

661. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. J Trauma 2001;50:670–3.
662. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". Emerg Med J 2005;22:22–4.
663. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. Cochrane Database Syst Rev 2001:CD002803.
664. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. J Am Coll Surg 2001;193:303–9.
665. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I. Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound. Unfallchirurg 2002;105:986–94.
666. Kirschning T, Brenner F, Stier M, Weber CF, Walcher F. Pre-hospital emergency sonography of trauma patients. Anaesthesist 2009;58:51–60.
667. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000–2002. London: The Stationery Office; 2004.
668. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980–2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. Lancet 2010;375:1609–23.
669. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003–2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: CEMACH; 2007.
670. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. Acad Emerg Med 1999;6:1072–4.
671. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. Obstet Gynecol 1998;92:695–7.
672. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, editors. Obstetric anesthesia and uncommon disorders. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998. p. 51–74.
673. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? Br J Anaesth 2001;87:237–9.
674. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. Obstet Gynecol 1986;68:571–6.
675. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2000;102(Suppl.):I1–384.
676. Chapter 4; Part 6: cardiac arrest associated with pregnancy. Cummins R, Hazinski M, Field J, editors. ACLS – the reference textbook. Dallas: American Heart Association; 2003. p. 143–58.
677. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. JAMA 1984;252:918–20.
678. Lightning-associated deaths – United States, 1980–1995. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1998;47:391–4.
679. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. Med Instrum 1986;20:303–15.
680. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. Ann Emerg Med 1980;9:134–8.
681. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning-strike injuries. Semin Neurol 1995;15:323–8.
682. Stewart CE. When lightning strikes. Emerg Med Serv 2000;29:57–67 [quiz 103].
683. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. Semin Neurol 1995;15:268–78.
684. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. Int J Epidemiol 1990;19:673–9.
685. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. J Fam Pract 1989;29:267–72.
686. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. South Med J 2002;95:1331–4.
687. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. Resuscitation 2003;59:11–43.
688. Yeung J, Perkins GD. Timing of drug administration during CPR and the role of simulation. Resuscitation 2010;81:265–6.
689. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen JG, Koster RW. Time needed for a regional emergency medical system to implement resuscitation Guidelines 2005 – The Netherlands experience. Resuscitation 2009;80:1336–41.
690. Bigham BL, Koprowicz K, Aufderheide TP, et al. Delayed Prehospital Implementation of the 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. Prehosp Emerg Care 2010.
691. Andersen PO, Jensen MK, Lippert A, Ostergaard D. Identifying non-technical skills and barriers for improvement of team work in cardiac arrest teams. Resuscitation 2010;81:695–702.
692. Flin R, Patey R, Glavin R, Maran N. Anaesthetists' non-technical skills. Br J Anaesth 2010.
693. Axelsson A, Thoren A, Holmberg S, Herlitz J. Attitudes of trained Swedish lay rescuers toward CPR performance in an emergency: a survey of 1012 recently trained CPR rescuers. Resuscitation 2000;44:27–36.
694. Hubble MW, Bachman M, Price R, Martin N, Huie D. Willingness of high school students to perform cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillation. Prehosp Emerg Care 2003;7:219–24.
695. Swor RA, Jackson RE, Compton S, et al. Cardiac arrest in private locations: different strategies are needed to improve outcome. Resuscitation 2003;58:171–6.
696. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? Acad Emerg Med 2006;13:596–601.
697. Vaillancourt C, Stiell IG, Wells GA. Understanding and improving low bystander CPR rates: a systematic review of the literature. CJEM 2008;10:51–65.
698. Boucek CD, Phrampus P, Lutz J, Dongilli T, Bircher NG. Willingness to perform mouth-to-mouth ventilation by health care providers: a survey. Resuscitation 2009;80:849–53.
699. Caves ND, Irwin MG. Attitudes to basic life support among medical students following the 2003 SARS outbreak in Hong Kong. Resuscitation 2006;68:93–100.
700. Coons SJ, Guy MC. Performing bystander CPR for sudden cardiac arrest: behavioral intentions among the general adult population in Arizona. Resuscitation 2009;80:334–40.
701. Dwyer T. Psychological factors inhibit family members' confidence to initiate CPR. Prehosp Emerg Care 2008;12:157–61.
702. Jelinek GA, Gennat H, Celenza T, O'Brien D, Jacobs I, Lynch D. Community attitudes towards performing cardiopulmonary resuscitation in Western Australia. Resuscitation 2001;51:239–46.
703. Johnston TC, Clark MJ, Dingle GA, FitzGerald G. Factors influencing Queenslanders' willingness to perform bystander cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2003;56:67–75.
704. Kuramoto N, Morimoto T, Kubota Y, et al. Public perception of and willingness to perform bystander CPR in Japan. Resuscitation 2008;79:475–81.
705. Omi W, Taniguchi T, Kaburaki T, et al. The attitudes of Japanese high school students toward cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2008;78:340–5.
706. Riegel B, Mosesso VN, Birnbaum A, et al. Stress reactions and perceived difficulties of lay responders to a medical emergency. Resuscitation 2006;70:98–106.
707. Shibata K, Taniguchi T, Yoshida M, Yamamoto K. Obstacles to bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. Resuscitation 2000;44:187–93.
708. Taniguchi T, Omi W, Inaba H. Attitudes toward the performance of bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. Resuscitation 2007;75:82–7.
709. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. Heart Lung 1999;28:326–33.
710. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders and their experiences. Resuscitation 1996;33:3–11.
711. Donohoe RT, Haefeli K, Moore F. Public perceptions and experiences of myocardial infarction, cardiac arrest and CPR in London. Resuscitation 2006;71:70–9.
712. Hamasu S, Morimoto T, Kuramoto N, et al. Effects of BLS training on factors associated with attitude toward CPR in college students. Resuscitation 2009;80:359–64.
713. Parnell MM, Pearson J, Galletly DC, Larsen PD. Knowledge of and attitudes towards resuscitation in New Zealand high-school students. Emerg Med J 2006;23:899–902.
714. Swor R, Compton S, Farr L, et al. Perceived self-efficacy in performing and willingness to learn cardiopulmonary resuscitation in an elderly population in a suburban community. Am J Crit Care 2003;12:65–70.
715. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. Resuscitation 2006;70:432–7.
716. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: a systematic review. Resuscitation 2009;80:743–51.
717. Lam KK, Lau FL, Chan WK, Wong WN. Effect of severe acute respiratory syndrome on bystander willingness to perform cardiopulmonary resuscitation (CPR) – is compression-only preferred to standard CPR? Prehosp Disaster Med 2007;22:325–9.
718. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact. Arch Intern Med 1995;155:938–43.
719. Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ. A reference automated external defibrillator provider course for Europe. Resuscitation 2006;69:421–33.
720. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. Resuscitation 2005;67:31–43.
721. Todd KH, Braslow A, Brennan RT, et al. Randomized, controlled trial of video self-instruction versus traditional CPR training. Ann Emerg Med 1998;31:364–9.
722. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. Resuscitation 2007;74:476–86.
723. Todd KH, Heron SL, Thompson M, Dennis R, O'Connor J, Kellermann AL. Simple CPR: a randomized, controlled trial of video self-instructional cardiopulmonary resuscitation training in an African American church congregation. Ann Emerg Med 1999;34:730–7.
724. Reder S, Cummings P, Quan L. Comparison of three instructional methods for teaching cardiopulmonary resuscitation and use of an automatic external defibrillator to high school students. Resuscitation 2006;69:443–53.

725. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. Resuscitation 2007;74:276–85.
726. Batcheller AM, Brennan RT, Braslow A, Urrutia A, Kaye W. Cardiopulmonary resuscitation performance of subjects over forty is better following half-hour video self-instruction compared to traditional four-hour classroom training. Resuscitation 2000;43:101–10.
727. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. CPR training without an instructor: development and evaluation of a video self-instructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1997;34:207–20.
728. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV. Laypersons may learn basic life support in 24 min using a personal resuscitation manikin. Resuscitation 2006;69:435–42.
729. Moule P, Albarran JW, Bessant E, Brownfield C, Pollock J. A non-randomized comparison of e-learning and classroom delivery of basic life support with automated external defibrillator use: a pilot study. Int J Nurs Pract 2008;14:427–34.
730. Liberman M, Golberg N, Mulder D, Sampalis J. Teaching cardiopulmonary resuscitation to CEGEP students in Quebec – a pilot project. Resuscitation 2000;47:249–57.
731. Jones I, Handley AJ, Whitfield R, Newcombe R, Chamberlain D. A preliminary feasibility study of a short DVD-based distance-learning package for basic life support. Resuscitation 2007;75:350–6.
732. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. Proc (Bayl Univ Med Cent) 2009;22:133–7.
733. de Vries W, Turner N, Monsieurs K, Bierens J, Koster R. Comparison of instructor-led automated external defibrillation training and three alternative DVD-based training methods. Resuscitation 2010;81:1004–9.
734. Perkins GD, Mancini ME. Resuscitation training for healthcare workers. Resuscitation 2009;80:841–2.
735. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. Resuscitation 2007;73:417–24.
736. Andresen D, Arntz HR, Gra.ing W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. Resuscitation 2008;76:419–24.
737. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. Resuscitation 2008;78:59–65.
738. Woollard M, Whitfeild R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. Resuscitation 2004;60:17–28.
739. Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? BMJ 1993;306:1576–7.
740. Woollard M, Whit.eld R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. Resuscitation 2006;71:237–47.
741. Riegel B, Nafziger SD, McBurnie MA, et al. How well are cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillator skills retained over time? Results from the Public Access Defibrillation (PAD) trial. Acad Emerg Med 2006;13:254–63.
742. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. Resuscitation 2007;72:444–50.
743. Perkins GD, Lockey AS. Defibrillation-safety versus efficacy. Resuscitation 2008;79:1–3.
744. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate TEaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. Intensive Care Med 2005;31:1627–33.
745. Schwid HA, Rooke GA, Ross BK, Sivarajan M. Use of a computerized advanced cardiac life support simulator improves retention of advanced cardiac life support guidelines better than a textbook review. Crit Care Med 1999;27:821–4.
746. Polglase RF, Parish DC, Buckley RL, Smith RW, Joiner TA. Problem-based ACLS instruction: a model approach for undergraduate emergency medical education. Ann Emerg Med 1989;18:997–1000.
747. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann IJ, Macfarlane PW. CPR '98: a practical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. Resuscitation 2000;44:109–17.
748. Hudson JN. Computer-aided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? Med Educ 2004;38:887–95.
749. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a web-based teaching method on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography. J Nurs Educ 2005;44:35–9.
750. Kim JH, Kim WO, Min KT, Yang JY, Nam YT. Learning by computer simulation does not lead to better test performance than textbook study in the diagnosis and treatment of dysrhythmias. J Clin Anesth 2002;14:395–400.
751. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. Acad Med 2003;78:295–301.
752. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effectiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. Am J Surg 2000;179:320–4.
753. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovidou N. Distribution of pre-course BLS/AED manuals does not influence skill acquisition and retention in lay rescuers: a randomised study. Resuscitation 2010;81:348–52.
754. Perkins GD. Simulation in resuscitation training. Resuscitation 2007;73:202–11.
755. Duran R, Aladag N, Vatansever U, Kucukugurluoglu Y, Sut N, Acunas B. Proficiency and knowledge gained and retained by pediatric residents after neonatal resuscitation course. Pediatr Int 2008;50:644–7.
756. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. Intensive Crit Care Nurs 1992;8:180–4.
757. Boonmak P, Boonmak S, Srichaipanha S, Poomsawat S. Knowledge and skill after brief ACLS training. J Med Assoc Thai 2004;87:1311–4.
758. Kaye W, Wynne G, Marteau T, et al. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. J R Coll Physicians Lond 1990;24:51–4.
759. Semeraro F, Signore L, Cerchiari EL. Retention of CPR performance in anaesthetists. Resuscitation 2006;68:101–8.
760. Skidmore MB, Urquhart H. Retention of skills in neonatal resuscitation. Paediatr Child Health 2001;6:31–5.
761. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zacchello F. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. Paediatr Anaesth 2005;15:944–7.
762. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. Nurs Crit Care 2000;5:7–14.
763. Grant EC, Marczinski CA, Menon K. Using pediatric advanced life support in pediatric residency training: does the curriculum need resuscitation? Pediatr Crit Care Med 2007;8:433–9.
764. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge among registered nurses. J Nurs Staff Dev 1996;12:66–72.
765. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support: retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. Aust Crit Care 2000;13:99–104.
766. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. Resuscitation 2004;62:267–73.

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

© European Resuscitation Council 2010. All rights reserved. No parts of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior written permission of the ERC.
Disclaimer: No responsibility is assumed by the authors and the publisher for any injury and/or damage to persons or property as a matter of products liability, negligence or otherwise, or from any use or operation of any methods, products, instructions or ideas contained in the material herein. This publication is a translation of the original ERC Guidelines 2010. The translation is made by and under supervision of the Polish Resuscitation Council, solely responsible for its contents. If any questions arise related to the accuracy of the information contained in the translation, please refer to the English version of the ERC guidelines which is the official version of the document. Any discrepancies or differences created in the translation are not binding to the European Resuscitation Council and have no legal effect for compliance or enforcement purposes.

© Copyright for the Polish edition by Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2010
© Copyright for the Polish translation by Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2010
Wszystkie prawa zastrzeżone. Żadna część poniższej publikacji nie może być kopiowana i przechowywana w jakimkolwiek mechanicznym systemie kopiowania danych, włączając fotokopie, kserokopie, nagrania i inne, bez uprzedniej pisemnej zgody PRR (dotyczy terenu Rzeczpospolitej Polskiej). Wszystkie prośby o możliwość wykorzystania materiałów zawartych w tej publikacji należy kierować do ERC.
Wiedza i praktyka w zakresie resuscytacji krążeniowo-oddechowej to stale zmieniająca się dziedzina medycyny. W miarę rozwoju wiedzy oraz postępu w nauce i doświadczeniu klinicznym zmienia się w sposób ciągły również praktyka medyczna oraz sposób stosowania leków. Czytelnik tego podręcznika jest zobowiązany do zapoznania się z aktualnymi wiadomościami na temat przedstawionych sposobów postępowania i farmakoterapii ze szczególnym uwzględnieniem informacji producentów na temat dawek, czasu i drogi podawania oraz efektów ubocznych stosowanych leków. Na każdej z osób praktykujących medycynę resuscytacji spoczywa osobista odpowiedzialność za stosowane metody lecznicze, których użycie powinno być oparte na gruntownej wiedzy i umiejętnościach praktycznych z zachowaniem niezbędnych warunków bezpieczeństwa własnego i pacjenta. Wydawcy oraz redaktorzy niniejszego opracowania nie ponoszą odpowiedzialności za szkody, które mogłyby być w jakikolwiek sposób związane z materiałem zawartym w tej książce.

ISBN 978-83-89610-10-2

Publikację wydano ze środków Polskiej Rady Resuscytacji.

REDAKTOR NAUKOWY WYDANIA POLSKIEGO

prof. dr hab. Janusz Andres

TŁUMACZENIE

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

KOREKTA MERYTORYCZNA

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

ADIUSTACJA I KOREKTA WYDAWNICZA

Danuta Ambrożewicz

PROJEKT OKŁADKI

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

KOORDYNATOR STRONY www.prc.krakow.pl **ORAZ WERSJI ELEKTRONICZNEJ** Wytycznych resuscytacji 2010

Wiesław Pyrczak, prc@prc.krakow.pl

KOORDYNATOR KURSÓW

Tomasz Galewicz, kursy@prc.krakow.pl

ADRES DO KORESPONDENCJI

ERC vzw
Drie Eikenstraat 661
BE-2650 Edegem
Belgium
tel. +32 3 826 93 21 fax +32 3 826 93 23
info@erc.edu www.erc.edu

ADRES DO KORESPONDENCJI W POLSCE

Polska Rada Resuscytacji
ul. Radziwiłłowska 4, 31-026 Kraków
tel. +48 12 446 69 71 fax +48 12 446 69 72
biuro@prc.krakow.pl www.prc.krakow.pl

SKŁAD I PRZYGOTOWANIE DO DRUKU

FALL, ul. Garczyńskiego 2, 31-524 Kraków tel. +48 12 413 35 00; +48 12 294 15 28 fall@fall.pl www.fall.pl