Europejska
Rada Resuscytacji
www.erc.edu

Polska
Rada Resuscytacji
www.prc.krakow.pl

Wytyczne Europejskiej Rady Resuscytacji 2025

dotyczące zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dorosłych



Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dorosłych

Jasmeet Soar [a,*]***, Bernd W. Böttiger*** [b,c,d]***, Pierre Carli*** [e]***, Francesc Carmona Jiménez*** [f,g]***, Diana Cimpoesu*** [h,i]***, Gareth Cole*** [j]***, Keith Couper*** [k,l]***, Sonia D'Arrigo*** [m]***, Charles D. Deakin*** [n,o]***, Jacqueline Eleonora Ek*** [p]***, Mathias J. Holmberg*** [q]***, Aurora Magliocca*** [r]***, Nikolaos Nikolaou*** [s]***, Peter Paal*** [t]***, Helen Pocock*** [u,v]***, Claudio Sandroni*** [m]***, Tommaso Scquizzato*** [w]***, Markus B. Skrifvars*** [x]***, Francesca Verginella*** [y]***, Joyce Yeung*** [z,aa]***, Jerry P. Nolan*** [ab,ac]

[a] *Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK Medical Faculty*
[b] *University of Cologne, Köln, Germany*
[c] *German Red Cross, Berlin, Germany*
[d] *Institute for Emergency Care, Health Pedagogy and Nursing Science, Faculty of Health Sciences, University of Pécs, Pécs, Hungary*
[e] *Université Paris Cité, Hôpital Universitaire Necker, Paris Centre, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, France*
[f] *Sistema d'Emergències Mèdiques, Barcelona, Spain*
[g] *Campus Docent Sant Joan de Déu-UVic (SJD-RCP), Sant Boi de Llobregat, Barcelona, Spain*
[h] *"Grigore T Popa" University of Medicine and Pharmacy, Iasi, Romania*
[i] *Emergency Department, Emergency County Hospital "Sf. Spiridon", Iasi, Romania*
[j] *Sudden Cardiac Arrest, UK*
[k] *Critical Care Unit, University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, UK*
[l] *Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK*
[m] *Department of Intensive Care, Emergency Medicine and Anaesthesiology, Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli-IRCCS – Università Cattolica del Sacro Cuore, Rome, Italy*
[n] *University Hospital Southampton NHS Foundation Trust, Southampton, UK*
[o] *South Central Ambulance Service NHS Foundation Trust, UK*
[p] *Department of Medicine, Mater Dei Hospital, Malta*
[q] *Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Aarhus University Hospital, Aarhus, Denmark*
[r] *Department of Pathophysiology and Transplantation Milan University, Milan, Italy*
[s] *Cardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Greece*
[t] *Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, St. John of God Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria*
[u] *South Central Ambulance NHS Foundation Trust, Bicester, UK*
[v] *Warwick Clinical Trials Unit, Coventry, UK*
[w] *Department of Anaesthesia and Intensive Care, IRCCS San Raffaele Scientific Institute, Milan, Italy*
[x] *Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, University of Helsinki and Helsinki University Hospital, Helsinki, Finland*
[y] *Regional Emergency Dispatch Centre of Friuli Venezia Giulia, SORES FVG, Italy*
[z] *Warwick Clinical Trials Unit, Warwick Medical School, University of Warwick, Warwick, UK*
[aa] *University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, UK*
[ab] *University of Warwick, Warwick Medical School, Warwick, UK*
[ac] *Royal United Hospital, Bath, UK*
[*] *Autor do korespondencji; e-mail: jasmeet.soar@nbt.nhs.uk*

Streszczenie

Niniejsze Wytyczne ERC 2025 dotyczące zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dorosłych (*advanced life support* – ALS) zostały opracowane na podstawie opublikowanego przez Międzynarodowy Komitet Łącznikowy ds. Resuscytacji (*International Liaison Committee on Resuscitation* – ILCOR) konsensusu w sprawie dowodów naukowych (*Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation Science with Treatment Recommendations* – CoSTR). Uwzględniono w nich także dowody naukowe stanowiące podstawę wytycznych. W przypadku zagadnień, do których ILCOR się nie odniósł, grupa redakcyjna ALS ERC przedstawiła własne rekomendacje oraz popierające je dowody naukowe. W niniejszym rozdziale przedstawiono wytyczne postępowania w zakresie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dorosłych z zatrzymaniem krążenia występującym zarówno wewnątrzszpitalnie, jak i pozaszpitalnie. Wytyczne ERC 2025 dotyczące ALS podkreślają konieczność *wczesnego* i *skutecznego* wdrażania interwencji ALS w celu zwiększenia przeżywalności dorosłych z zatrzymaniem krążenia.

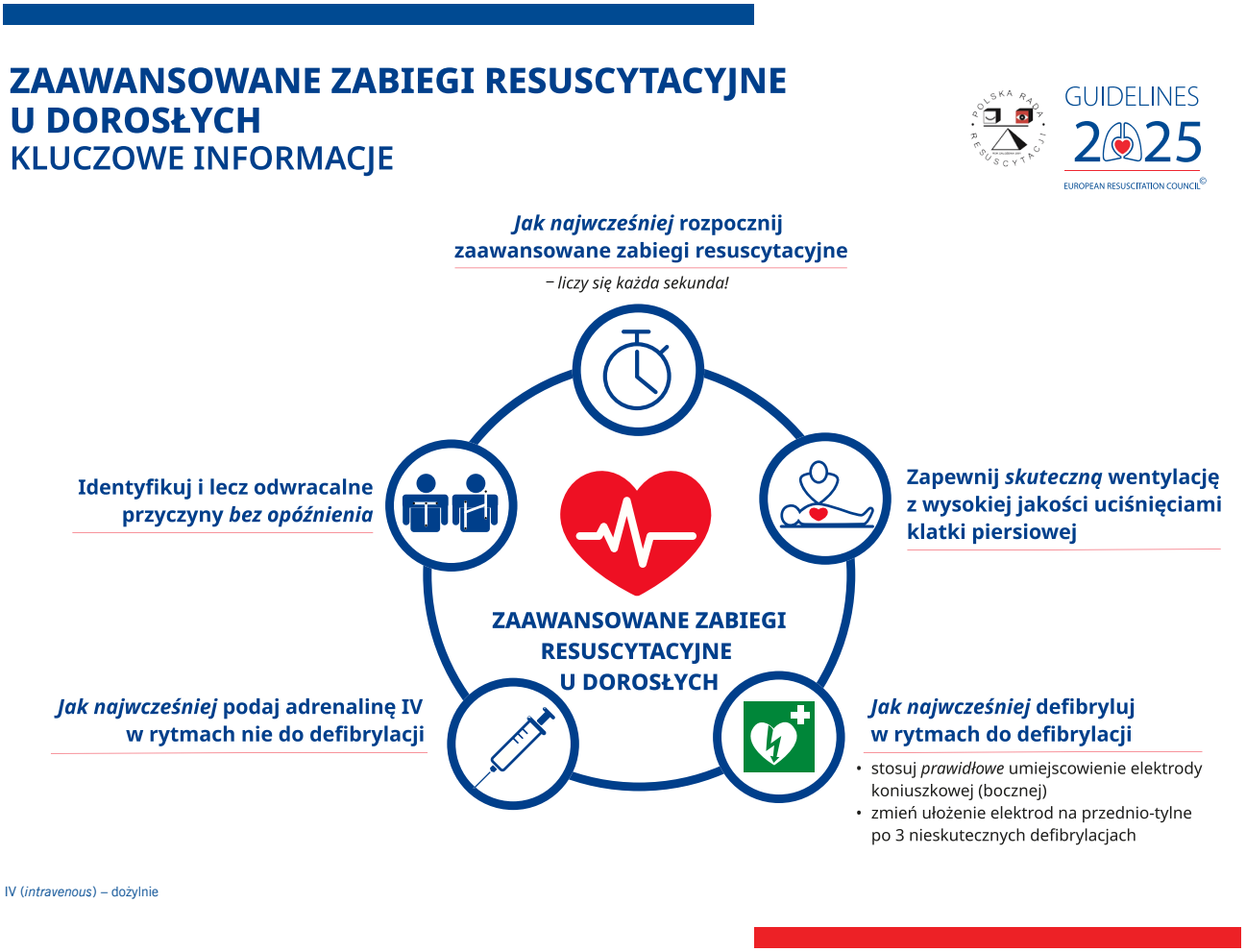
Słowa kluczowe: zatrzymanie krążenia, resuscytacja krążeniowo-oddechowa, zaawansowane zabiegi resuscytacyjne

Wprowadzenie

Niniejsze Wytyczne ERC 2025 dotyczące zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dorosłych obejmują zaawansowane interwencje, które mogą być stosowane przez personel medyczny jako uzupełnienie podstawowych zabiegów resuscytacyjnych (*basic life support* – BLS) i automatycznej defibrylacji zewnętrznej (*automated external defibrillation* – AED). Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne są najskuteczniejsze, gdy zostaną wdrożone szybko i we wczesnej fazie zatrzymania krążenia. ALS obejmują zapobieganie i leczenie zarówno wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia (*in-hospital cardiac arrest* – IHCA), jak i pozaszpitalnego zatrzymania krążenia (*out-of-hospital cardiac arrest* – OHCA), algorytm ALS, defibrylację manualną, zabezpieczanie drożności dróg oddechowych w trakcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej (RKO), farmakoterapię wraz ze sposobami podawania leków oraz leczenie arytmii występujących przed i po zatrzymaniu krążenia. Wytyczne ERC 2025 opierają się na dokumencie CoSTR wydanym przez ILCOR dla ALS[1]. W przypadku tematów nieuwzględnionych przez ILCOR, w celu stworzenia Wytycznych ERC 2025 rekomendacje ILCOR zostały uzupełnione przeglądami literatury przeprowadzonymi przez grupę redakcyjną ALS ERC. W razie potrzeby wytyczne zostały oparte na konsensusie ekspertów wchodzących w skład grupy redakcyjnej. Po raz pierwszy w skład grupy redakcyjnej ALS został włączony publiczny przedstawiciel pacjentów (GC).

Zakres Wytycznych ALS ERC 2025 został udostępniony do konsultacji krajowym radom resuscytacji (*National Resuscitation Council* – NRC) oraz opinii publicznej. Na podstawie tego procesu, obejmującego także ankietę wśród NRC[2], zakres tematyczny wytycznych został rozszerzony o kilka nowych zagadnień. Projekt wytycznych ALS został opracowany i zaakceptowany przez członków grupy redakcyjnej ALS oraz Komitet Nadzorujący Wytyczne ERC 2025. Dokument został udostępniony do konsultacji publicznej w okresie 5–30 maja 2025 roku. Łącznie 203 osoby i organizacje zgłosiły 325 komentarzy, co doprowadziło do 66 istotnych zmian w wersji końcowej. Wytyczne przedstawiono Zarządowi oraz Walnemu Zgromadzeniu ERC, które je zatwierdziły w czerwcu 2025 roku. Metodologia opracowania wytycznych jest przedstawiona w Podsumowaniu[3].

Kluczowe informacje dotyczące Wytycznych ALS ERC 2025 zawiera rycina 1. Tabela 1 podsumowuje główne zmiany w porównaniu z Wytycznymi poprzednimi, z 2021 roku. Rycina 2 przedstawia algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dorosłych.

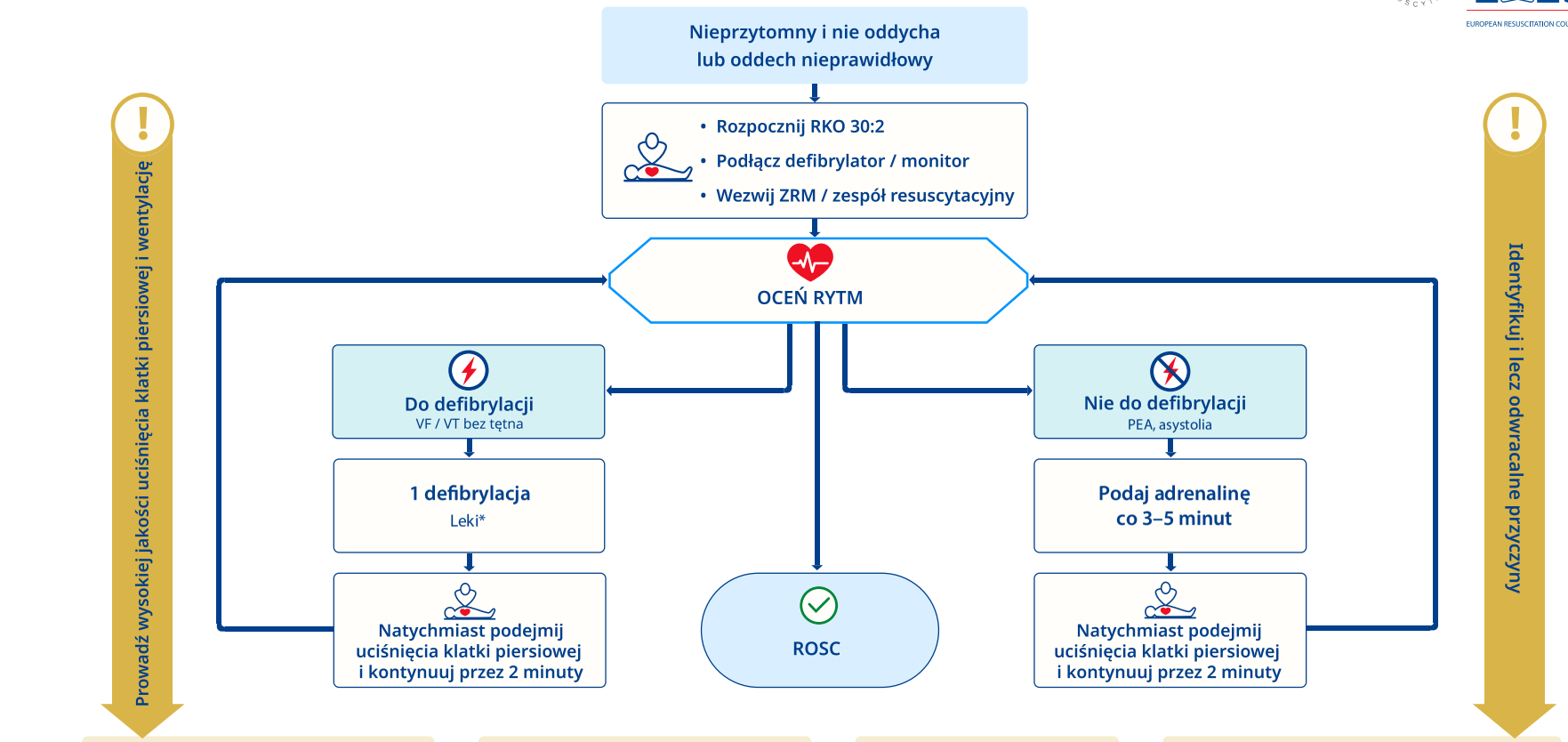


Rycina 1. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dorosłych

Rycina 2. Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dorosłych

ALGORYTM ZAAWANSOWANYCH ZABIEGÓW RESUSCYTACYJNYCH U DOROSŁYCH

GUIDELINES 2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL©



- Zapewnij optymalne ułożenie elektrod do defibrylacji
- Podaj tlen
- Prowadź nieprzerwane uciśnięcia klatki piersiowej po zaintubowaniu lub użyciu SGA
- Stosuj kapnografię z zapisem krzywej $ETCO_2$
- Minimalizuj przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej
- Uzyskaj wczesny dostęp IV (IO, jeśli IV niemożliwy)

* Leki

- Podaj 1. dawkę adrenaliny po 3 defibrylacjach, potem co 3–5 minut
- Podaj amiodaron po 3 defibrylacjach

Rozważ

- Zmianę ułożenia elektrod do defibrylacji na przednio-tylne po 3 defibrylacjach
- Mechaniczne uciśnięcia klatki piersiowej w celu ułatwienia transportu / leczenia pacjenta
- Zastosowanie ultrasonografii do zidentyfikowania odwracalnej przyczyny
- ECPR i/lub koronarografię/PCI

Natychmiast po ROSC

- Oceń wg schematu ABCDE
- Cel to SpO_2 w zakresie 94–98% i prawidłowe wartości $PaCO_2$
- Cel to SBP > 100 mmHg
- 12-odprowadzeniowe EKG
- Zidentyfikuj i lecz przyczynę
- Kontrola temperatury

- Hipoksja
- Hipowolemia
- Hiper-, hipokaliemia / zaburzenia metaboliczne
- Hipotermia, hipertermia
- Zatrucia
- Tamponada worka osierdziowego
- Odma prężna
- Zaburzenia zakrzepowo-zatorowe (wieńcowe/płucne)

ABCDE (*airway, breathing, circulation, disability, exposure*) – drogi oddechowe, oddychanie, krążenie, stan neurologiczny, ekspozycja; ECPR (*extracorporeal cardiopulmonary resuscitation*) – pozaustrojowa resuscytacja krążeniowo-oddechowa; EKG – elektrokardiogram; $ETCO_2$ (*end tidal* CO_2) – końcowo-wydechowe stężenie dwutlenku węgla; IO (*intraosseous*) – doszpikowo; IV (*intravenous*) – dożylnie; PCI (*percutaneus coronary intervention*) – przezskórna interwencja wieńcowa; PEA (*pulseless electrical activity*) – aktywność elektryczna bez tętna; $PaCO_2$ – ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla we krwi tętniczej; RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa; ROSC (*return of spontaneous circulation*) – powrót spontanicznego krążenia; SBP (*systolic blood pressure*) – skurczowe ciśnienie krwi; SGA (*supraglottic airway*) – przyrząd nadgłośniowy; SpO_2 – saturacja tlenem krwi obwodowej; VF (*ventricular fibrillation*) – migotanie komór; VT (*ventricular tachycardia*) – częstoskurcz komorowy; ZRM – zespół ratownictwa medycznego

Tabela 1. Co nowego w Wytycznych ERC 2025 w zakresie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dorosłych?

	Wytyczne 2021	Wytyczne 2025
Nagłówki	• Zwrócenie uwagi na: ◦ Wysokiej jakości uciśnięcia klatki piersiowej ◦ Objawy ostrzegawcze, aby zapobiec zatrzymaniu krążenia ◦ Stopniowane wykorzystanie podstawowych i zaawansowanych metod zabezpieczania drożności dróg oddechowych – tylko ratownicy, którzy mają wysoki odsetek powodzenia intubacji, powinni ją wykonywać ◦ Wczesną podaż adrenaliny w rytmach nie do defibrylacji	• Większy nacisk na: ◦ Rozpoczynanie ALS najwcześniej, jak to tylko możliwe, aby uratować więcej istnień ◦ Skuteczną oksygenację i wentylację wraz w wysokiej jakości uciśnięciami klatki piersiowej ◦ Prawidłowe umieszczanie koniuszkowej (bocznej) elektrody do defibrylacji ◦ Stosowanie kapnografii z krzywą zapisu w celu potwierdzenia prawidłowego położenia rurki intubacyjnej • Co usunięto? ◦ Wapń i wodorowęglan sodu nie mają zastosowania podczas RKO z wyjątkiem niektórych bardzo szczególnych wskazań ◦ W wytycznych nie uwzględniono uderzenia przedsercowego
ALS w warunkach ograniczonego dostępu do zasobów	• Nie uwzględniono w 2021	• Wytyczne dotyczące ALS mogą wymagać dostosowania w zależności od dostępnych zasobów i obejmować konieczność zwiększenia nacisku na zapobieganie zatrzymaniom krążenia oraz wczesne wdrażanie pierwszej pomocy i podstawowych zabiegów resuscytacyjnych • Ratownicy powinni być świadomi, że nawet w krajach o wysokim dochodzie zakres procedur ALS może być zmniejszony w wyniku ograniczonego dostępu do zasobów • Najbezpieczniejszym i najskuteczniejszym rozwiązaniem może być podejście dwupoziomowe, obejmujące zarówno interwencje podstawowe, jak i zaawansowane
Powrót świadomości wywołany RKO	• Nie uwzględniono w 2021	• Ratownicy mogą rozważyć podanie leków sedujących lub przeciwbólowych (lub obu jednocześnie) w małych dawkach, aby zapobiec bólowi i dyskomfortowi u pacjentów, którzy odzyskują przytomność podczas RKO • U pacjentów przytomnych nie należy stosować samych leków blokujących przewodnictwo nerwowo-mięśniowe • Postępowanie może się opierać na schematach stosowanych u pacjentów w stanie krytycznym oraz być zgodne z obowiązującymi lokalnymi procedurami, takimi jak podawanie małych dawek opioidów, ketaminy i/lub midazolamu
Defibrylacja: AED vs. defibrylacja manualna podczas ALS	• Nie wyjaśniono w 2021	• Defibrylatorów manualnych powinni używać wyłącznie pracownicy ochrony zdrowia, którzy są w stanie szybko i precyzyjnie (w czasie 5 s) rozpoznać rytm zatrzymania krążenia oraz, w razie potrzeby, wykonać bezpieczną defibrylację z minimalną przerwą (< 5 s) w uciśnięciach klatki piersiowej • Osoby przeszkolone w zakresie ALS muszą być biegłe zarówno w obsłudze AED, jak i defibrylatora manualnego • Jeżeli AED jest już używany w momencie przybycia zespołu ALS, to zespół ten powinien postępować zgodnie z jego poleceniami dotyczącymi defibrylacji, a w miarę możliwości przełączyć się na defibrylację manualną podczas 2-minutowej pętli RKO

Tabela 1. cd.

	Wytyczne 2021	Wytyczne 2025
Strategia manualnej defibrylacji	• Uwzględniono w tekście uzupełniającym: „Wytyczne ERC 2015 dotyczące ALS stwierdzały, że jeśli istnieje wątpliwość, czy rytm jest asystolią, czy migotaniem komór o bardzo niskiej amplitudzie, nie należy wykonywać defibrylacji, tylko kontynuować uciśnięcia klatki piersiowej i wentylację. Pragniemy wyjaśnić – jeśli nie ma wątpliwości, że rytm jest migotaniem komór, należy wykonać defibrylację”	• Defibrylację należy wykonać natychmiast w przypadku migotania komór niezależnie od wielkości amplitudy VF (nawet niskonapięciowego)
Oporne migotanie komór	• W przypadku migotania komór opornego na defibrylację należy rozważyć alternatywne ułożenie elektrod (np. przednio-tylne) • Nie należy stosować strategii podwójnego wyładowania sekwencyjnego, chyba że w warunkach kontrolowanych badań klinicznych	• W przypadku opornego VF, definiowanego jako nieprzerwane VF utrzymujące się po trzech kolejnych defibrylacjach, oraz po zapewnieniu prawidłowego przednio-bocznego umiejscowienia elektrod należy rozważyć zmianę wektora defibrylacji, stosując alternatywne ułożenie elektrod (np. przednio-tylne) • Podwójna defibrylacja sekwencyjna polega na zastosowaniu kombinacji elektrod w umiejscowieniu przednio-bocznym i przednio-tylnym, z niemal jednoczesnym wyładowaniem. Biorąc pod uwagę wyzwania praktyczne związane z koniecznością użycia dwóch defibrylatorów oraz ograniczone dowody dotyczące skuteczności tej metody, ERC nie zaleca jej rutynowego stosowania
Wentylacja workiem samorozprężalnym i maską	• Nie podkreślono w 2021	• Skuteczną wentylację za pomocą worka samorozprężalnego z maską twarzową uzyskuje się, zapewniając właściwą szczelność maski i drożność dróg oddechowych oraz, jeśli to konieczne, wykonując wentylację w dwie osoby
Wybór przyrządu nadgłośniowego	• Nie określono w 2021	• W przypadku stosowania przyrządu nadgłośniowego preferuje się *i-gel* zamiast rurki krtaniowej
Potwierdzenie prawidłowego położenia rurki intubacyjnej	• W celu potwierdzenia położenia rurki intubacyjnej należy stosować kapnografię z krzywą zapisu	• Aby wykluczyć położenie rurki intubacyjnej w przełyku, musi być użyta kapnografia (z krzywą zapisu) wskazująca obecność utrzymujących się wartości $ETCO_2$
Ustawienia parametrów respiratora podczas uciskania klatki piersiowej	• Nie określono w 2021	• Jeśli w trakcie uciśnięć klatki piersiowej stosuje się wentylację mechaniczną w trybie kontrolowanym objętościowo, to na respiratorze należy ustawić objętość oddechową 6–8 ml/kg należnej masy ciała lub taką, aby uzyskać widoczne unoszenie się klatki piersiowej, maksymalne wdechowe stężenie tlenu, częstość oddechów 10/min., czas wdechu 1–2 sekundy, dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowe (*positive end-expiratory pressure* – PEEP) 0–5 cmH_2O, alarm ciśnienia szczytowego przy 60–70 cmH_2O i wyłączyć wyzwalacz przepływowy. Należy się upewnić, że wentylacja mechaniczna jest skuteczna, w przeciwnym razie należy stosować wentylację manualną
Dostęp naczyniowy	• W celu uzyskania drogi podawania leków u dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia należy w pierwszej kolejności podjąć próbę uzyskania dostępu dożylnego (IV) • Jeśli próby uzyskania dostępu dożylnego okażą się nieskuteczne lub droga dożylna jest niemożliwa do uzyskania, należy rozważyć dostęp doszpikowy	• W przypadku zatrzymania krążenia u dorosłych, aby umożliwić podawanie leków, należy w pierwszej kolejności podjąć próbę uzyskania dostępu dożylnego (IV), a nie doszpikowego (IO) • Jeżeli uzyskanie dostępu dożylnego nie jest szybko osiągalne w 2 próbach, to uzasadnione jest rozważenie dostępu doszpikowego jako alternatywnego dostępu naczyniowego podczas zatrzymania krążenia u dorosłych

Tabela 1. cd.

	Wytyczne 2021	Wytyczne 2025
Podawanie wapnia, wodorowęglanu sodu i kortykosteroidów	• Nie sprecyzowano w 2021	• W trakcie zatrzymania krążenia nie należy rutynowo podawać wapnia, wodorowęglanu sodu ani kortykosteroidów
ALS u pacjentów objętych ścisłym monitorowaniem i prowadzenie RKO na podstawie monitorowanych parametrów fizjologicznych	• Nie uwzględniono w Wytycznych ERC 2021	• Nagłe obniżenie $ETCO_2$ może wskazywać na zatrzymanie krążenia lub bardzo niski rzut serca • Należy rozważyć uciśnięcia klatki piersiowej, jeśli skurczowe ciśnienie tętnicze obniży się i utrzymuje poniżej 50 mmHg mimo wdrożonych interwencji • U pacjentów dorosłych poddanych ciągłemu inwazyjnemu pomiarowi ciśnienia tętniczego sugeruje się podawanie adrenaliny początkowo w małych dawkach (np. 50–100 µg IV), zamiast bolusów 1 mg • Z pragmatycznego punktu widzenia prowadzenie RKO na podstawie monitorowanych parametrów fizjologicznych polega na dążeniu do uzyskania rozkurczowego ciśnienia tętniczego co najmniej 30 mmHg (przy inwazyjnym monitorowaniu ciśnienia tętniczego) oraz $ETCO_2$ co najmniej 25 mmHg (3,3 kPa)
Zaburzenia rytmu serca przed lub po zatrzymaniu krążenia		• Wytyczne 2025 kładą większy nacisk na arytmie wymagające natychmiastowego leczenia przed zatrzymaniem krążenia lub po nim • Zmieniono nazwę rozdziału z tachykardii na tachyarytmie (w języku polskim utrzymano dotychczasową nazwę: częstoskurcze – *przyp. tłum.*) • Zwiększono nacisk na zastosowanie zsynchronizowanej kardiowersji elektrycznej u pacjentów bezpośrednio po ROSC lub z objawami niestabilności hemodynamicznej

AED (*automated external defibrillator*) – automatyczny defibrylator zewnętrzny; ALS (*advanced life support*) – zaawansowane zabiegi resuscytacyjne; $ETCO_2$ (*end-tidal* CO_2) – końcowo-wydechowe stężenie dwutlenku węgla; IO (*intraosseous*) – doszpikowy; IV (*intravenous*) – dożylny; PEEP (*positive end-expiratory pressure*) – dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowe; RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa; VF (*ventricular fibrillation*) – migotanie komór

Skrócone wytyczne praktyki klinicznej

Zapobieganie IHCA

ERC zaleca:

- wspólne podejmowanie decyzji oraz planowanie opieki z wyprzedzeniem obejmujące zarówno decyzje dotyczące resuscytacji, jak i plany leczenia stanów nagłych, tak aby zwiększyć przejrzystość celów terapeutycznych oraz zapobiegać niezamierzonemu pozbawieniu pacjenta innych niż RKO zalecanych interwencji. Plany te powinny być dokumentowane w spójny sposób (patrz Wytyczne ERC 2025 dotyczące etyki w resuscytacji[4]);
- stosowanie w szpitalach systemów *track and trigger* opartych na skalach wczesnego ostrzegania (*early warning score* – EWS) w celu wczesnej identyfikacji pacjentów w stanie krytycznym lub zagrożonych pogorszeniem stanu zdrowia;
- szkolenie personelu szpitalnego w zakresie rozpoznawania, monitorowania i natychmiastowego postępowania u pacjentów z nagłym pogorszeniem stanu zdrowia;
- wzmocnienie uprawnień wszystkich członków personelu szpitalnego do wzywania pomocy w przypadku identyfikacji pacjenta zagrożonego pogorszeniem stanu zdrowia, w tym na podstawie nie tylko parametrów życiowych, ale także ogólnej obawy, jaką budzi kliniczny stan pacjenta;
- wprowadzenie w szpitalach jasnych wytycznych dotyczących postępowania klinicznego jako reakcji na nieprawidłowe parametry życiowe i nagłe pogorszenie stanu pacjenta. Może to obejmować uruchomienie interwencyjnego zespołu intensywnej opieki medycznej działającego poza oddziałem i/lub zespołu wczesnego reagowania (ZWR) (np. *medical emergency team* – MET; *rapid response team* – RRT);
- używanie przez personel szpitalny ustrukturyzowanych narzędzi komunikacyjnych zapewniających skuteczny przepływ informacji podczas przekazywania pacjenta;
- zapewnienie pacjentom opieki w obszarach klinicznych, które dysponują właściwymi zasobami ludzkimi, kompetencjami oraz infrastrukturą odpowiednimi do ciężkości stanu pacjenta;
- analizowanie incydentów zatrzymania krążenia w szpitalu w celu identyfikacji możliwych obszarów systemu opieki zdrowotnej wymagających usprawnień oraz dzielenia się kluczowymi wnioskami z personelem;
- udział szpitali w krajowych audytach dotyczących zatrzymań krążenia i wykorzystanie ich, by wyznaczyć punkt odniesienia dla oceny lokalnych wyników.

Zapobieganie OHCA

- Choroba niedokrwienna serca (ChNS) stanowi główną przyczynę nagłej śmierci sercowej (*sudden cardiac death* – SCD), odpowiadając za 80% przypadków, szczególnie u osób starszych.

Kardiomiopatie niezwiązane z niedokrwieniem przyczyniają się do 10–15% przypadków SCD. U osób młodych główne przyczyny SCD to choroby serca o podłożu genetycznym, wrodzone wady serca, zapalenie mięśnia sercowego oraz nadużywanie substancji psychoaktywnych. W tych grupach pacjentów możliwa jest stratyfikacja ryzyka, a leczenie prewencyjne może być skuteczne.

- Przewidywanie SCD jest trudne, ponieważ większość przypadków występuje u osób bez uprzednio rozpoznanej choroby serca. Dlatego powinno się stosować systemowe rozwiązania ukierunkowane na wczesną identyfikację objawów niepokojących, wdrożenie skutecznie działającego systemu ratownictwa medycznego, skupiając się na prewencji czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w populacji ogólnej.
- Objawy takie jak ból w klatce piersiowej, omdlenie (szczególnie podczas wysiłku fizycznego, w pozycji siedzącej lub leżącej na wznak), kołatanie serca, zawroty głowy lub nagła duszność, które mogą świadczyć o niedokrwieniu mięśnia sercowego lub wynikać z zaburzeń rytmu serca, powinny być dokładnie diagnozowane.
- U do tej pory zdrowych młodych dorosłych, u których dochodzi do SCD, mogą również występować objawy prodromalne (np. omdlenie lub stan przedomdleniowy, ból w klatce piersiowej oraz kołatanie serca), które powinny skłonić personel medyczny do skonsultowania pacjenta ze specjalistą w celu prewencji zatrzymania krążenia.
- Młodzi dorośli, którzy zgłaszają się z charakterystycznymi objawami omdleń o podłożu arytmogennym, powinni być poddani specjalistycznej ocenie kardiologicznej, obejmującej badanie elektrokardiograficzne (EKG), a w większości przypadków – także echokardiografię, 24-godzinną rejestrację EKG metodą Holtera oraz próbę wysiłkową.
- U członków rodzin młodych ofiar SCD oraz osób z rozpoznaną chorobą serca zwiększającą ryzyko SCD zaleca się systematyczną kontrolę w poradni specjalizującej się w opiece nad osobami obciążonymi podwyższonym ryzykiem SCD.
- Identyfikacja osób z chorobami dziedzicznymi oraz badania przesiewowe członków ich rodzin mogą zapobiec zgonom wśród młodych osób z dziedzicznymi schorzeniami serca.
- Należy stosować aktualne wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology* – ESC) dotyczące diagnostyki i leczenia omdleń oraz zaburzeń rytmu serca.

Leczenie IHCA

- Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne należy rozpocząć jak najwcześniej.
- Celem leczenia w szpitalnej opiece systemowej powinno być szybkie rozpoznanie zatrzymania krążenia, natychmiastowe rozpoczęcie RKO, szybka defibrylacja (w czasie < 3 min) w przypadku rytmów do defibrylacji, szybkie podanie adrenaliny w rytmach nie do defibrylacji oraz identyfikacja i leczenie odwracalnych przyczyn.
- Wszyscy pracownicy szpitala powinni potrafić szybko rozpoznać zatrzymanie krążenia, wezwać pomoc, rozpocząć RKO oraz przeprowadzić defibrylację (podłączyć AED i postępować według jego wskazań lub użyć defibrylatora manualnego).
- Szpitale powinny przyjąć ujednolicony numer telefonu (2222) do zgłaszania zatrzymania krążenia (*cardiac arrest call*).
- W szpitalach powinny być zespoły resuscytacyjne, które natychmiast reagują na IHCA.
- Szpitalny zespół resuscytacyjny powinien się składać z osób, które ukończyły certyfikowany kurs ALS u dorosłych, obejmujący szkolenie z pracy zespołowej i kierowania zespołem.
- Członkowie zespołu resuscytacyjnego powinni posiadać kluczowe umiejętności i wiedzę z zakresu postępowania w zatrzymaniu krążenia, w tym umiejętność manualnej defibrylacji, zaawansowanego zabezpieczania drożności dróg oddechowych, uzyskiwania dostępu dożylnego i doszpikowego oraz identyfikowania i leczenia odwracalnych przyczyn.
- Zespół resuscytacyjny powinien się spotykać na początku każdej zmiany w celu przedstawienia się i przydzielenia ról jego poszczególnym członkom.
- Należy standaryzować sprzęt do resuscytacji w szpitalach.
- Zasady kończenia resuscytacji (*termination of resuscitation* – TOR) nie powinny być wykorzystywane jako jedyna strategia podejmowania decyzji o zakończeniu resuscytacji wewnątrzszpitalnej (patrz Wytyczne ERC 2025 dotyczące etyki w resuscytacji[4]).

Leczenie OHCA

- Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne należy rozpocząć tak wcześnie, jak to możliwe – systemy ratownictwa medycznego powinny być zorganizowane w sposób umożliwiający szybkie wdrożenie ALS przez odpowiednio wykwalifikowany personel. Może to obejmować zespoły intensywnej opieki przedszpitalnej.
- U dorosłych pacjentów z OHCA o etiologii nieurazowej powinno się rozważyć transport do ośrodków leczenia zatrzymań krążenia zgodnie z lokalnymi protokołami oraz z uwzględnieniem rodzaju interwencji wdrażanych na miejscu zdarzenia.
- Systemy ratownictwa medycznego powinny rozważyć wdrożenie kryteriów niepodejmowania i kończenia resuscytacji (TOR), biorąc pod uwagę lokalną sytuację prawną, organizacyjną oraz kulturową (patrz Wytyczne ERC 2025 dotyczące etyki w resuscytacji[4]).
- W systemach ratownictwa medycznego powinna być monitorowana ekspozycja personelu na działania resuscytacyjne, a w przypadku niskiej ekspozycji – podejmowane działania służące zwiększeniu doświadczenia zespołów ratownictwa medycznego (ZRM) w prowadzeniu resuscytacji.

Debriefing

W celu poprawy jakości RKO oraz wyników leczenia pacjentów należy wykorzystywać sesje debriefingowe oparte na danych oraz ukierunkowane na wydajność działań zespołu (patrz Wytyczne ERC 2025 dotyczące edukacji w resuscytacji[5]).

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne w obszarach ograniczonego dostępu do zasobów

- Wytyczne dotyczące ALS mogą wymagać dostosowania w zależności od dostępnych zasobów, a w warunkach ich ograniczenia mogą obejmować konieczność zwiększenia nacisku na zapobieganie zatrzymaniom krążenia oraz wczesne wdrażanie

pierwszej pomocy i podstawowych zabiegów resuscytacyjnych (patrz Wytyczne ERC 2025 dotyczące systemów ratujących życie[6] i pierwszej pomocy[7]).
- Ratownicy powinni być świadomi, że nawet w krajach o wysokim dochodzie zakres procedur ALS może być zmniejszony w wyniku ograniczonego dostępu do zasobów.
- Najbezpieczniejszym i najskuteczniejszym rozwiązaniem może być podejście dwupoziomowe, obejmujące zarówno interwencje podstawowe, jak i zaawansowane.

Powrót świadomości wywołany RKO

- Powrót świadomości (bez ROSC) wywołany RKO jest sytuacją rzadką, lecz coraz częściej opisywaną. Ratownicy mogą rozważyć podanie leków sedujących lub przeciwbólowych (lub obu jednocześnie) w małych dawkach, aby zapobiec bólowi i dyskomfortowi u pacjentów, którzy odzyskują przytomność podczas RKO.
- U pacjentów przytomnych nie należy w takich sytuacjach stosować samych leków blokujących przewodnictwo nerwowo-mięśniowe.
- Nie określono optymalnego schematu sedacji i analgezji podczas RKO. Postępowanie to może się opierać na schematach stosowanych u pacjentów w stanie krytycznym oraz być zgodne z obowiązującymi lokalnymi procedurami, takimi jak podawanie małych dawek fentanylu, ketaminy i/lub midazolamu.

Defibrylacja

Automatyczna defibrylacja zewnętrzna a defibrylacja manualna podczas ALS

- Defibrylatorów manualnych powinni używać wyłącznie pracownicy ochrony zdrowia, którzy są w stanie szybko i precyzyjnie (w czasie 5 s) rozpoznać rytm zatrzymania krążenia oraz, w razie potrzeby, wykonać bezpieczną defibrylację z minimalną przerwą (< 5 s) w uciśnięciach klatki piersiowej.
- Osoby przeszkolone w zakresie ALS muszą być biegłe zarówno w obsłudze AED, jak i defibrylatora manualnego.
- Jeżeli AED jest już używany w momencie przybycia zespołu ALS, to zespół ten powinien postępować zgodnie z jego poleceniami dotyczącymi defibrylacji, a w miarę możliwości przełączyć się na defibrylację manualną podczas 2-minutowej pętli RKO.

Strategia defibrylacji

- Kontynuuj RKO podczas przygotowywania defibrylatora i naklejania elektrod. Wysokiej jakości RKO zwiększa szanse na skuteczną defibrylację.
- Jeśli defibrylacja jest wskazana, wykonaj ją tak szybko, jak to możliwe.
- Wykonuj defibrylacje, przerywając na minimalnie krótki czas uciśnięcia klatki piersiowej oraz skracając do minimum czas przerwy przed defibrylacją i po niej. Osiąga się to poprzez kontynuowanie uciśnięć klatki piersiowej podczas ładowania defibrylatora, wykonanie defibrylacji z przerwą w uciśnięciach na mniej niż 5 sekund, a następnie natychmiastowe wznowienie uciskania klatki piersiowej.
- Defibrylację należy wykonać natychmiast w przypadku migotania komór (*ventricular fibrillation* – VF) niezależnie od wielkości amplitudy VF (nawet niskonapięciowego).
- Natychmiast po defibrylacji należy wznowić uciśnięcia klatki piersiowej. W przypadku współwystąpienia klinicznych i fizjologicznych objawów powrotu spontanicznego krążenia (*return of spontaneous circulation* – ROSC), takich jak powrót świadomości, celowe ruchy, pojawienie się wiarygodnej krzywej w zapisie inwazyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego lub gwałtowny wzrost końcowo-wydechowego stężenia dwutlenku węgla (*end-tidal* CO_2 – $ETCO_2$), rozważ przerwanie uciśnięć w celu analizy rytmu i, jeśli to uzasadnione, sprawdzenia tętna.
- Jeśli stosuje się defibrylator, który wyświetla zapis EKG bez artefaktów ruchowych (filtruje zapis EKG podczas uciśnięć klatki piersiowej), to rozpoznanie rytmu, który może się wiązać z ROSC, może być podstawą decyzji o równoczesnym sprawdzaniu tętna podczas analizy rytmu co 2 minuty. Jeśli w takiej sytuacji w trakcie RKO na monitorze jest obecna asystolia, to nie ma konieczności przerywania uciśnięć klatki piersiowej na analizę rytmu.

Bezpieczna i skuteczna defibrylacja

- Zminimalizuj ryzyko powstania pożaru, zdejmując maskę tlenową, kaniule nosowe lub worek samorozprężalny z maską twarzową i umieszczając je w odległości co najmniej 1 metra od klatki piersiowej pacjenta. W przypadku użycia respiratora wylot gazów z układu wentylacyjnego powinien być skierowany z dala od klatki piersiowej. Worek samorozprężalny lub układ wentylacyjny powinny pozostać podłączone do przyrządu nadgłośniowego (*supraglottic airway device* – SGA) lub rurki intubacyjnej.
- Ładowanie defibrylatora z wyprzedzeniem przed każdorazową oceną rytmu może skrócić łączny czas bez uciśnięć klatki piersiowej przed defibrylacją i jest dopuszczalną strategią, pod warunkiem że nie prowadzi do wydłużenia przerwy podczas defibrylacji – tzw. przerwy okołodefibrylacyjnej (na czas oceny rytmu z wyładowaniem – *przyp. tłum.*).
- Defibrylacja przy użyciu defibrylatora manualnego może być bezpiecznie wykonana bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej prowadzonych przez urządzenia mechaniczne.
- Nie wykonuj defibrylacji podczas manualnego uciskania klatki piersiowej (nawet w rękawiczkach medycznych), ponieważ taka praktyka nie jest bezpieczna.

Samoprzylepne elektrody do defibrylacji i łyżki defibrylatora

- Brakuje wystarczających dowodów, aby zalecić określony rozmiar elektrod samoprzylepnych lub łyżek do optymalnej defibrylacji zewnętrznej u dorosłych.
- Jeśli dostępne są samoprzylepne elektrody do defibrylacji, to są one preferowane względem łyżek, ponieważ dają praktyczne korzyści podczas rutynowego monitorowania oraz defibrylacji. Elektrody samoprzylepne umożliwiają nie tylko zachowanie bezpiecznej odległości w trakcie defibrylacji, ale również zdalne dostarczenie wyładowania, bez dotykania pacjenta, minimalizując przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej zarówno przed defibrylacją, jak i po niej. Dzięki lepszemu kontaktowi z powierzchnią klatki piersiowej elektrody samoprzylepne mogą również obniżać ryzyko wystąpienia łuku elektrycznego i powstania pożaru.

- Stosując łyżki do defibrylacji, należy je mocno przycisnąć do klatki piersiowej w celu zapewnienia ich optymalnego kontaktu ze skórą, zmniejszenia impedancji przezklatkowej oraz ograniczenia ryzyka powstania łuku elektrycznego.
- Przednio-boczne umieszczenie elektrod/łyżek jest pierwotną pozycją z wyboru. Należy zwrócić szczególną uwagę na prawidłowe położenie elektrody w okolicy koniuszkowej (bocznej), tj. poniżej dołu pachowego w linii pachowej środkowej.
- W przypadku rytmów opornych na defibrylację po trzech nieskutecznych wyładowaniach należy rozważyć przednio-tylne umiejscowienie elektrod w celu zmiany wektora defibrylacji. Elektrodę przednią umieszcza się wtedy po lewej stronie mostka, omijając jak to tylko możliwe tkankę gruczołu piersiowego. Elektroda tylna powinna się znajdować na środku pleców, na tej samej wysokości co przednia, nieco przyśrodkowo do lewej łopatki.
- U pacjentów z wszczepionym stymulatorem serca / kardiowerterem-defibrylatorem (*implantable cardioverter-defibrillator* – ICD) elektrodę należy umieścić w odległości co najmniej 8 cm od urządzenia lub zastosować alternatywne umiejscowienie elektrod.
- Alternatywne ułożenie elektrod należy rozważyć również wtedy, gdy pacjent leży na brzuchu (umiejscowienie dwupachowe) lub w przypadku rytmu opornego na defibrylację.

Wartości energii i liczba defibrylacji

- Stosuj pojedyncze defibrylacje, a po nich 2-minutowe pętle uciśnięć klatki piersiowej.
- Zastosowanie do trzech defibrylacji skumulowanych (jedna po drugiej) można rozważyć jedynie wtedy, gdy pierwszym ocenionym rytmem u monitorowanego pacjenta jest VF lub częstoskurcz komorowy bez tętna (*pulseless ventricular tachycardia* – pVT), gdy defibrylator jest natychmiast dostępny, na przykład podczas cewnikowania serca lub na oddziałach wzmożonego nadzoru. (W kontekście podawania adrenaliny i amiodaronu po trzech nieskutecznych defibrylacjach należy traktować te trzy skumulowane defibrylacje jako pojedynczą, pierwszą defibrylację).
- Wartości energii:
  - dla defibrylatorów dwufazowych (o falach rektalinearnych i wykładniczo ściętych, ale nie impulsowych) energia pierwszej defibrylacji powinna wynosić co najmniej 150 J;
  - w przypadku impulsowych fal dwufazowych energia pierwszej defibrylacji powinna wynosić 130–150 J.
- Jeśli pierwsza defibrylacja okaże się nieskuteczna, a defibrylator umożliwia użycie większej energii, to zasadne jest jej zwiększenie przy kolejnych defibrylacjach.
- Jeśli ratownik nie zna zalecanych wartości energii dla danego defibrylatora, to u osób dorosłych każdą defibrylację powinien przeprowadzić z użyciem maksymalnej dostępnej energii.
- U pacjentów otyłych należy stosować standardowe wartości energii defibrylacji.

Migotanie komór oporne na defibrylację

- Rozważ zwiększenie energii wyładowania po nieskutecznej defibrylacji.
- W przypadku opornego VF, definiowanego jako nieprzerwany VF utrzymujący się po trzech kolejnych defibrylacjach, oraz po zapewnieniu prawidłowego przednio-bocznego umiejscowienia elektrod należy rozważyć zmianę wektora defibrylacji, stosując alternatywne ułożenie elektrod (np. przednio-tylne). Po nieudanej trzeciej defibrylacji przygotuj nowy zestaw elektrod do przyklejenia na czas następnej analizy rytmu. Zoptymalizuj impedancję przezklatkową poprzez ogolenie przewidywanego miejsca przyklejenia przedniej elektrody (jeśli to konieczne). Podwójna defibrylacja sekwencyjna (*dual/double sequential defibrillation* – DSD) polega na zastosowaniu kombinacji elektrod w umiejscowieniu przednio-bocznym i przednio-tylnym, z niemal jednoczesnym wyładowaniem, i zalecano ją w przypadku rytmów opornych na defibrylację. ERC, biorąc pod uwagę wyzwania praktyczne związane z koniecznością użycia dwóch defibrylatorów oraz ograniczone dowody dotyczące skuteczności tej metody, nie zaleca jej rutynowego stosowania.

Analiza fali migotania komór w celu optymalizacji skuteczności defibrylacji

- Ratownicy powinni wykonywać defibrylację zgodnie z poleceniami AED lub używać defibrylatora manualnego w przypadku VF lub pVT zgodnie z algorytmem ALS – do tej pory nie wykazano roli analizy fali VF (np. na podstawie amplitudy) w celu określenia optymalnego czasu wykonania defibrylacji.

Pacjenci z ICD aktywnie dostarczającym wyładowania

- Ratownicy, nawet jeśli mają założone rękawiczki medyczne, mogą wyraźnie odczuć impuls elektryczny przechodzący przez ramiona, jeśli podczas prowadzenia uciśnięć klatki piersiowej wszczepiony u pacjenta ICD wyzwoli wyładowanie.
- Jeżeli ICD nie zdoła przerwać rytmu do defibrylacji, należy zastosować konwencjonalne defibrylacje zewnętrzne, umieszczając elektrody lub łyżki do defibrylacji w odległości większej niż 8 cm od wszczepionego urządzenia ICD (jak wyżej).
- W przypadku nieprawidłowego rozpoznawania arytmii przez ICD i niewłaściwego wyzwalania wyładowań przyłożenie magnesu nad ICD może tymczasowo dezaktywować wyładowania, jednak nie wyłączy funkcji stymulacji (jeżeli ją zaprogramowano).

Drogi oddechowe i wentylacja

- Podczas RKO udrożnienie dróg oddechowych należy rozpocząć od technik podstawowych i, zależnie od umiejętności ratownika, stosować coraz bardziej zaawansowane do momentu uzyskania skutecznej wentylacji.
- Podczas resuscytacji należy podawać najwyższe możliwe stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej.
- Skuteczną wentylację należy rozpocząć tak szybko, jak to możliwe, dbając o to, aby częstość i objętość oddechowa były odpowiednie, by zapobiec zarówno niedostatecznej, jak i nadmiernej wentylacji (hipo- i hiperwentylacji).
- Skuteczną wentylację za pomocą worka samorozprężalnego z maską twarzową uzyskuje się, zapewniając właściwą szczelność maski i drożność dróg oddechowych. Jeśli to konieczne i możliwe do wykonania, wentylację workiem z maską twarzową należy wykonywać w dwie osoby.
- Każdy wdech należy podawać przez 1 sekundę, tak by uzyskać widoczne uniesienie się klatki piersiowej.

- W przypadku stosowania SGA preferuje się *i-gel* zamiast rurki krtaniowej.
- Próba intubacji dotchawiczej powinna być podejmowana jedynie przez ratowników posiadających wysoki odsetek powodzeń tej procedury oraz z zastosowaniem ciągłego monitorowania krzywej kapnografii. Zgodnie z konsensusem ekspertów wysoki odsetek powodzenia intubacji wynosi powyżej 95% skuteczności w dwóch próbach.
- Podczas intubacji należy dążyć do tego, aby przerwa w uciśnięciach klatki piersiowej wynosiła mniej niż 5 sekund.
- Do przeprowadzenia intubacji dotchawiczej należy stosować laryngoskopię bezpośrednią lub wideolaryngoskopię, zgodnie z lokalnymi protokołami i doświadczeniem ratownika. Jeśli wideolaryngoskopia jest natychmiast dostępna, wówczas jest preferowaną metodą intubacji w stosunku do laryngoskopii bezpośredniej.
- Aby wykluczyć położenie rurki intubacyjnej w przełyku, musi być użyta kapnografia (z krzywą zapisu) wskazująca obecność utrzymujących się wartości $ETCO_2$.
- Po zaintubowaniu pacjenta lub założeniu SGA wentylację należy prowadzić z częstością 10/min i kontynuować uciśnięcia klatki piersiowej bez przerw na wentylację. Jeśli przy zastosowaniu SGA dochodzi do przecieku powietrza z nieadekwatną wentylacją, należy robić przerwy w uciśnięciach na wentylację w stosunku 30:2.
- Jeśli w trakcie uciśnięć klatki piersiowej stosuje się wentylację mechaniczną, należy używać trybu kontrolowanego objętościowo, a na respiratorze ustawić: objętość oddechową 6–8 ml/kg należnej masy ciała lub taką, która będzie powodować widoczne unoszenie się klatki piersiowej, maksymalne wdechowe stężenie tlenu, częstość oddechów 10/min., czas wdechu 1–2 sekundy, dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowe (*positive end-expiratory pressure* – PEEP) 0–5 cmH_2O, alarm ciśnienia szczytowego przy 60–70 cmH_2O, oraz wyłączyć wyzwalacz przepływowy. Należy się upewnić, że wentylacja mechaniczna jest skuteczna, w przeciwnym razie należy stosować wentylację manualną.
- Jeśli w trakcie zatrzymania krążenia standardowe strategie udrożniania dróg oddechowych (rurka ustno-gardłowa i maska z workiem samorozprężalnym/SGA/intubacja) zawodzą, w celu umożliwienia wentylacji i oksygenacji odpowiednio przeszkoleni ratownicy powinni podjąć próbę konikotomii.

Leki i płyny

Dostęp naczyniowy

- W przypadku zatrzymania krążenia u dorosłych, aby umożliwić podawanie leków, należy w pierwszej kolejności podjąć próbę uzyskania dostępu dożylnego (*intravenous* – IV), a nie doszpikowego (*intraosseous* – IO).
- Jeżeli uzyskanie dostępu dożylnego nie jest szybko osiągalne w dwóch próbach, uzasadnione jest rozważenie dostępu doszpikowego jako alternatywnego dostępu naczyniowego podczas zatrzymania krążenia u dorosłych.

Leki naczynioskurczowe

- Dorosłym pacjentom z zatrzymaniem krążenia w rytmach nie do defibrylacji należy jak najszybciej podać 1 mg adrenaliny.
- Dorosłym pacjentom z zatrzymaniem krążenia w rytmach do defibrylacji należy podać 1 mg adrenaliny po trzeciej defibrylacji.
- Podawanie 1 mg adrenaliny należy powtarzać co 3–5 minut podczas prowadzenia ALS.

Leki antyarytmiczne

- Dorosłym pacjentom z zatrzymaniem krążenia w mechanizmie VF/pVT należy podać 300 mg amiodaronu IV po wykonaniu trzech defibrylacji.
- Dorosłym pacjentom z zatrzymaniem krążenia w mechanizmie VF/pVT należy podać kolejną dawkę 150 mg amiodaronu IV po wykonaniu pięciu defibrylacji.
- Pierwszą dawkę amiodaronu należy podać po trzech wyładowaniach, a drugą po pięciu – niezależnie od tego, czy rytmy do defibrylacji występowały kolejno po sobie (oporne na defibrylację VF/pVT), czy naprzemiennie z rytmami nie do defibrylacji (nawracające VF/pVT).
- Lidokainę w dawce 100 mg IV można zastosować jako alternatywę, jeśli amiodaron jest niedostępny lub lokalnie wydano decyzję o stosowaniu lidokainy zamiast amiodaronu. Dodatkowy bolus 50 mg lidokainy można także podać po pięciu defibrylacjach.

Leki fibrynolityczne

- Należy rozważyć natychmiastowe leczenie fibrynolityczne, jeśli zator tętnicy płucnej jest podejrzewaną lub potwierdzoną przyczyną zatrzymania krążenia.
- U wybranych pacjentów z podejrzeniem zatoru tętnicy płucnej należy rozważyć prowadzenie RKO przez 60–90 minut po podaniu leków fibrynolitycznych.

Płynoterapia

- Płyny infuzyjne należy podawać podczas RKO wyłącznie w przypadku zatrzymania krążenia spowodowanego hipowolemią.
- Jako płynoterapię podczas RKO należy stosować sól fizjologiczną (0,9% NaCl) lub zbilansowane krystaloidy.

Inne leki

- W trakcie zatrzymania krążenia nie należy rutynowo podawać wapnia, wodorowęglanu sodu ani kortykosteroidów.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u pacjentów objętych ścisłym monitorowaniem oraz prowadzenie RKO na podstawie monitorowanych parametrów fizjologicznych

- Nagłe obniżenie $ETCO_2$ może wskazywać na zatrzymanie krążenia lub bardzo niski rzut serca.
- Należy rozważyć uciśnięcia klatki piersiowej, jeśli skurczowe ciśnienie tętnicze obniży się i utrzymuje poniżej 50 mmHg mimo wdrożonych interwencji.
- U pacjentów dorosłych poddanych ciągłemu inwazyjnemu pomiarowi ciśnienia tętniczego sugeruje się podawanie adrenaliny początkowo w małych dawkach (np. 50–100 µg IV), zamiast bolusów 1 mg. Jeśli łącznie podano 1 mg, nie uzyskując efektu, to należy się upewnić, że nie doszło do podania leku poza naczynie oraz rozważyć dalsze podawanie adrenaliny IV w dawkach 1 mg co 3–5 minut.
- Z pragmatycznego punktu widzenia prowadzenie RKO na podstawie monitorowanych parametrów fizjologicznych polega na

dążeniu do uzyskania rozkurczowego ciśnienia tętniczego co najmniej 30 mmHg (przy inwazyjnym monitorowaniu ciśnienia tętniczego) oraz $ETCO_2$ co najmniej 25 mmHg (3,3 kPa).

Zastosowanie kapnografii z zapisem krzywej podczas ALS

- Kapnografię z zapisem krzywej należy stosować w celu potwierdzenia prawidłowego położenia rurki dotchawiczej podczas RKO.
- Kapnografię z zapisem krzywej należy wykorzystywać do monitorowania jakości prowadzonej RKO.
- Wzrost $ETCO_2$ podczas resuscytacji może wskazywać na ROSC. Jeśli jednak zwiększenie $ETCO_2$ jest jedyną przesłanką ROSC, nie powinno ono być podstawą do przerwania uciśnięć klatki piersiowej. Do podejmowania decyzji o przerwaniu uciśnięć klatki piersiowej w celu analizy rytmu serca i – jeśli to zasadne – sprawdzenia tętna należy wykorzystywać kombinację objawów klinicznych i fizjologicznych ROSC (np. powrót świadomości, celowe ruchy, pojawienie się wiarygodnej krzywej inwazyjnego pomiaru ciśnienia krwi, wzrost $ETCO_2$).
- Nie należy podejmować decyzji o zakończeniu działań resuscytacyjnych wyłącznie na podstawie niskiej wartości $ETCO_2$.

Zastosowanie ultrasonografii podczas ALS

- Tylko osoby z odpowiednimi umiejętnościami powinny stosować ultrasonografię przyłóżkową (*point-of-care ultrasound* – POCUS) podczas zatrzymania krążenia.
- Zastosowanie POCUS nie może skutkować dodatkowymi ani przedłużającymi się przerwami w uciśnięciach klatki piersiowej.
- POCUS może być przydatna w identyfikacji odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia, takich jak tamponada worka osierdziowego czy odma prężna.
- Izolowany objaw powiększenia prawej komory serca podczas zatrzymania krążenia nie powinien być interpretowany jako objaw zatoru tętnicy płucnej.
- Nie należy wykorzystywać POCUS do oceny kurczliwości mięśnia sercowego jako jedynego kryterium decydującego o zaprzestaniu RKO.

Stosowanie dodatkowych urządzeń podczas RKO

Mechaniczne przyrządy do uciskania klatki piersiowej

- Rozważ zastosowanie mechanicznych przyrządów do uciskania klatki piersiowej wyłącznie w sytuacji, gdy wysokiej jakości manualne uciśnięcia są niemożliwe ze względów praktycznych lub zagrażają bezpieczeństwu ratowników.
- Mechaniczne przyrządy do uciskania klatki piersiowej powinny być używane wyłącznie przez przeszkolone zespoły zaznajomione z obsługą danego urządzenia, tak aby zapewnić minimalizowanie przerw w uciśnięciach podczas zakładania urządzenia.

Wewnątrznaczyniowa resuscytacyjna okluzja balonowa aorty

- Europejska Rada Resuscytacji nie zaleca rutynowego stosowania wewnątrznaczyniowej resuscytacyjnej okluzji balonowej aorty (*resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta* – REBOA) podczas zatrzymania krążenia, chyba że jest to procedura oceniana w ramach badania klinicznego.

Chłodzenie w trakcie zatrzymania krążenia

- Nie zaleca się chłodzenia w trakcie zatrzymania krążenia w ramach ALS (z wyjątkiem przypadków ciężkiej hipertermii).

Pozaustrojowa resuscytacja krążeniowo-oddechowa

- W ośrodkach, w których wdrożenie pozaustrojowej resuscytacji krążeniowo-oddechowej (*extracorporeal cardiopulmonary resuscitation* – ECPR) jest możliwe, można ją rozważyć jako terapię ratunkową u wybranych dorosłych pacjentów z IHCA i OHCA, u których konwencjonalna RKO jest nieskuteczna w przywróceniu spontanicznego krążenia.

Zaburzenia rytmu serca przed lub po zatrzymaniu krążenia

- Wytyczne i algorytmy ALS 2025 koncentrują się na arytmiach wymagających natychmiastowego leczenia przed zatrzymaniem krążenia lub po nim.
- Jeśli arytmia i/lub zagrażające życiu objawy się utrzymują, należy się skonsultować ze specjalistą.
- W rozpoznaniu i leczeniu wszystkich zaburzeń rytmu serca uwzględnia się stan pacjenta (stabilny czy niestabilny) oraz charakter arytmii. Utrzymujące się zaburzenia rytmu serca wymagają szczegółowej oceny, ponieważ często wiążą się z chorobą strukturalną serca i mogą wskazywać na niewyjaśniony dotąd problem, taki jak niedokrwienie mięśnia sercowego. Oprócz arytmii występującej bezpośrednio po ROSC objawy zagrożenia życia u pacjenta z niestabilną arytmią obejmują:
  - wstrząs – rozpoznawany na podstawie hipotensji (np. skurczowe ciśnienie tętnicze < 90 mmHg) wraz z mechanizmami kompensacyjnymi, takimi jak nasilona aktywność układu współczulnego, oraz objawami nieadekwatnej perfuzji narządowej;
  - omdlenie (utrata przytomności) – będące następstwem zmniejszonego przepływu krwi przez mózg;
  - niewydolność serca – objawiająca się obrzękiem płuc (niewydolność lewej komory) i/lub podwyższonym ciśnieniem w żyłach szyjnych (niewydolność prawej komory);
  - niedokrwienie mięśnia sercowego – mogące się objawiać bólem w klatce piersiowej (dusznica bolesna) lub przebiegać bez bólu w postaci izolowanego objawu w zapisie 12-odprowadzeniowego EKG (tzw. nieme niedokrwienie).

Częstoskurcze

- Kardiowersja elektryczna jest preferowaną metodą leczenia niestabilnych hemodynamicznie pacjentów z częstoskurczem przebiegającym z potencjalnie zagrażającymi życiu objawami lub występującym bezpośrednio po ROSC.
- Kardiowersję elektryczną zaleca się u stabilnych pacjentów z monomorficznym częstoskurczem komorowym (*ventricular tachycardia* – VT), którzy mają chorobę strukturalną serca, lub w sytuacjach, w których nie jest jasne, czy występuje uszkodzenie mięśnia sercowego.
- Pacjentów przytomnych przed wykonaniem kardiowersji należy poddać ostrożnemu znieczuleniu ogólnemu lub sedacji.

Należy mieć świadomość ryzyka pogorszenia stanu hemodynamicznego związanego ze znieczuleniem/sedacją.
- Podczas kardiowersji tachyarytmii przedsionkowych i komorowych wyładowanie musi być zsynchronizowane z załamkiem R w zapisie EKG.
- W migotaniu przedsionków:
  - jak wskazują dotychczasowe dane, uzasadnioną strategią jest zastosowanie początkowego wyładowania zsynchronizowanego o maksymalnej energii dla defibrylatora, zamiast stopniowego zwiększania energii.
- W trzepotaniu przedsionków i napadowym częstoskurczu nadkomorowym:
  - pierwszą kardiowersję należy wykonać z użyciem energii 70–120 J;
  - kolejne kardiowersje należy wykonać z użyciem stopniowo zwiększanej energii.
- W VT z zachowanym tętnem:
  - do pierwszej kardiowersji należy użyć energii 120–150 J;
  - jeśli pierwsza kardiowersja nie przywróci rytmu zatokowego, należy rozważyć stopniowe zwiększanie energii podczas kolejnych prób kardiowersji.
- Jeżeli kardiowersja nie przywróci rytmu zatokowego, a stan pacjenta jest nadal niestabilny, należy podać 300 mg amiodaronu IV w ciągu 10–20 minut (lub 10–15 mg/kg prokainamidu w ciągu 20 minut) i podjąć kolejną próbę kardiowersji elektrycznej. Po podaniu dawki wysycającej podawanie amiodaronu można kontynuować we wlewie (900 mg w ciągu 24 godzin).
- Leczenie farmakologiczne można rozważyć u stabilnych hemodynamicznie pacjentów z monomorficznym VT, jeżeli istnieje zwiększone ryzyko związane z sedacją lub znieczuleniem.
- Podanie amiodaronu należy rozważyć w celu doraźnej kontroli częstości pracy serca u pacjentów z objawami niestabilności hemodynamicznej w przebiegu migotania przedsionków i znacznie obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory (*left ventricular ejection fraction* – LVEF). U stabilnych pacjentów z LVEF poniżej 40% należy rozważyć najmniejszą skuteczną dawkę leku beta-adrenolitycznego (beta-blokera), aby uzyskać częstość pracy serca poniżej 110/min. W razie potrzeby można dodatkowo podać digoksynę.

Bradykardia

- Jeśli bradykardii towarzyszą zagrażające życiu objawy, należy podać 500 µg atropiny IV (IO) i w razie konieczności powtarzać tę dawkę co 3–5 minut do całkowitej dawki 3 mg.
- Jeśli leczenie atropiną jest nieskuteczne, należy rozważyć zastosowanie leków drugiego rzutu, takich jak izoprenalina (dawka początkowa 5 µg/min) lub adrenalina (2–10 µg/min).
- W przypadku wystąpienia bradykardii u pacjentów po przeszczepieniu serca lub z urazem rdzenia kręgowego należy rozważyć podanie aminofiliny (100–200 mg w powolnej iniekcji dożylnej). Nie należy podawać atropiny pacjentom po przeszczepieniu serca – może to wywołać zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy lub nawet zahamowanie zatokowe – podaj aminofilinę.
- Rozważ podanie glukagonu, jeśli przyczyną bradykardii są beta-blokery lub blokery kanałów wapniowych.
- Nie należy podawać atropiny pacjentom z zaawansowanym blokiem przedsionkowo-komorowym i szerokimi zespołami QRS. W takich okolicznościach jest ona nieskuteczna i może nasilić blok.
- U pacjentów niestabilnych z objawową bradykardią oporną na leczenie farmakologiczne należy rozważyć stymulację serca.
  - U niestabilnych pacjentów z objawową bradykardią należy wdrożyć wczesną elektrostymulację przezżylną.
  - Stymulację przezskórną (przezklatkową) należy rozważyć jako terapię pomostową do stymulacji przezżylnej lub jeśli stymulacja przezżylna nie jest natychmiast dostępna.
- Każdorazowo, gdy rozpoznaje się asystolię, należy dokładnie ocenić zapis EKG pod kątem obecności załamków P, ponieważ – w przeciwieństwie do prawdziwej asystolii – są większe szanse, że taki rytm zareaguje na stymulację serca.
- Jeśli atropina jest nieskuteczna, a stymulacja przezżylna/przezskórna nie jest natychmiast dostępna, to do czasu przygotowania odpowiedniego sprzętu można podjąć próbę stymulacji uderzeniami dłonią zaciśniętą w pięść.

Niekontrolowane dawstwo narządów po śmierci na skutek nieodwracalnego zatrzymania krążenia

- W przypadku braku ROSC, w ośrodkach, w których funkcjonuje odpowiedni program, należy rozważyć wdrożenie procedury niekontrolowanego dawstwa narządów po śmierci wskutek nieodwracalnego zatrzymania krążenia (*uncontrolled organ donation after circulatory death* – uDCD), zgodnie z lokalnymi protokołami i obowiązującymi przepisami prawa.

Dowody naukowe stanowiące podstawę wytycznych

Zapobieganie wewnątrzszpitalnemu zatrzymaniu krążenia

Zatrzymanie krążenia u hospitalizowanych pacjentów występuje z częstością około 1,5 pacjenta na 1000 pacjentów przyjętych do szpitala[8–12]. Istnieją dwie główne strategie zapobiegania zatrzymaniu krążenia i konieczności podejmowania RKO:
- Proces spersonalizowanego podejmowania decyzji dotyczących zasadności wdrażania RKO u danego pacjenta.
- Wczesne rozpoznanie i leczenie pogarszającego się stanu fizjologicznego, aby zapobiec zatrzymaniu krążenia.

Postępowanie w stanach nagłych oraz decyzje dotyczące RKO

U większości pacjentów, którzy umierają w szpitalu, próba resuscytacji nie była podejmowana[13–16]. Wytyczne ERC 2025 dotyczące etyki w resuscytacji promują koncepcję współodpowiedzialnego podejmowania decyzji i planowania opieki z wyprzedzeniem, obejmującą decyzje dotyczące resuscytacji wraz z planami leczenia w stanach nagłych i służącą poprawie przejrzystości celów terapeutycznych, a także zapobieganiu niezamierzonemu pozbawieniu pacjentów pozostałych – innych niż RKO – zalecanych interwencji. Więcej informacji na ten temat zawiera rozdział Wytycznych ERC 2025 dotyczących etyki w resuscytacji[4].

Pogorszenie funkcji fizjologicznych

Zatrzymanie krążenia w warunkach szpitalnych jest często poprzedzone pogorszeniem stanu fizjologicznego[17,18], co umożliwia jego rozpoznanie i zapobieżenie zatrzymaniu krążenia. Stworzono koncepcję wewnątrzszpitalnego łańcucha przeżycia, składającego się z pięciu kluczowych elementów: „edukacja personelu", „monitorowanie", „rozpoznanie", „wezwanie pomocy" oraz „reakcja na wezwanie"[19]. Niniejsze wytyczne ERC opierają się na dokumencie CoSTR ILCOR oraz przeglądzie systematycznym piśmiennictwa dotyczącego systemów szybkiego reagowania u dorosłych, wytycznych Zjednoczonego Królestwa dotyczących skal wczesnego ostrzegania, rozpoznawania i reagowania na pogarszający się stan dorosłych pacjentów w stanie nagłym w warunkach szpitalnych, dokumencie ILCOR „Dziesięć kroków do poprawy jakości opieki i wyników leczenia wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia" oraz wytycznych *Society of Critical Care Medicine* (SCCM) określających „Rozpoznawanie i reagowanie na kliniczne pogorszenie stanu pacjenta przebywającego poza oddziałem intensywnej terapii"[10,20–23].

Edukacja personelu

Edukacja powinna obejmować zaznajomienie personelu ze znaczeniem wdrożonego w porę i wielokrotnie powtarzanego monitorowania parametrów życiowych w celu wczesnego wykrywania pogorszenia się stanu pacjenta, ustrukturyzowanej oceny stanu pacjenta typu ABCDE, obejmującej badanie oraz wstępne interwencje terapeutyczne, wykorzystania ustrukturyzowanych narzędzi komunikacji, takich jak *Situation* (sytuacja)–*Background* (wywiad)–*Assessment* (badanie)–*Recommendation* (zalecenia) (SBAR) oraz wiedzę na temat tego, jak wezwać pomoc i zintensyfikować opiekę nad pacjentem[21]. Personel powinien być również zaznajomiony z planami intensyfikacji leczenia, protokołami przyjęć na oddział intensywnej terapii, wdrażaniem lokalnych strategii dotyczących decyzji o niepodejmowaniu resuscytacji krążeniowo-oddechowej (*do-not-attempt cardiopulmonary resuscitation* – DNACPR) oraz postępowaniem w ramach opieki pod koniec życia. W porę podjęta intensyfikacja leczenia lub decyzja o DNACPR zapobiegają podejmowaniu leczenia, które jest nieskuteczne lub którego pacjent może sobie nie życzyć (patrz Wytyczne ERC 2025 dotyczące etyki w resuscytacji)[4].

Monitorowanie

Początkowym rytmem u większości pacjentów z IHCA jest rytm nie do defibrylacji, a poprzedzające go objawy niewydolności oddechowej lub wstrząsu są powszechne[8,9,24]. Pomimo że jakość danych naukowych jest niska lub bardzo niska, istnieje konsensus, że w celu wczesnego wykrycia pogorszenia stanu klinicznego lub choroby krytycznej wszyscy pacjenci powinni mieć udokumentowany plan monitorowania parametrów życiowych, obejmujący zakres monitorowanych parametrów oraz częstotliwość pomiarów[25,26]. Może to być realizowane poprzez zastosowanie u wszystkich pacjentów standaryzowanej skali wczesnego ostrzegania (*Early Warning Score* – EWS)[27]. Wybór odpowiedniego systemu zależy od uwarunkowań lokalnych i powinien być zgodny z zaleceniami krajowymi. W Zjednoczonym Królestwie na przykład system *National Early Warning Score* (NEWS) jest rekomendowany przez wytyczne *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE)[20,21]. Wyższy poziom wyszkolenia kadry oraz większa liczba personelu pielęgniarskiego koreluje z mniejszą liczbą przypadków braku reakcji na nieprawidłowe parametry życiowe oraz poprawą wyników leczenia pacjentów[28,29]. Brakuje randomizowanych badań kontrolowanych (*randomised controlled trial* – RCT) oraz konsensusu dotyczącego tego, u których pacjentów należy monitorować EKG lub inne parametry życiowe w sposób ciągły[12]. W badaniu opartym na rejestrze danych wykazano poprawę przeżywalności wśród pacjentów, którzy byli ściśle monitorowani, niezależnie od początkowego rytmu zatrzymania krążenia[30]. Zastosowanie sztucznej inteligencji do przewidywania pogorszenia stanu pacjenta zyskuje na znaczeniu w ostatnich latach, jednak dotychczas dostępne dane nie uzasadniają jej powszechnego wdrożenia bez dalszych badań dotyczących skuteczności i wpływu na postępowanie kliniczne[31]. W badaniu obejmującym 19 szpitali w Stanach Zjednoczonych wykazano związek wprowadzenia modelu predykcyjnego opartego na automatycznym systemie do identyfikacji pacjentów wysokiego ryzyka ze spadkiem śmiertelności[32].

Rozpoznanie

U pacjentów hospitalizowanych na oddziałach innych niż OIT strategie służące uproszczeniu i standaryzacji monitorowania stanu pacjenta, rozpoznawania stanów nagłych lub pogorszenia stanu klinicznego oraz inicjowania odpowiedzi opierają się na skalach EWS. Systemy te mają z góry określoną punktację i zależną od niej eskalację odpowiedzi uwarunkowaną uzyskanym przez pacjenta wynikiem EWS. Skala wczesnego ostrzegania jest stosowana w celu identyfikacji wśród hospitalizowanych pacjentów tych, którzy wymagają wzmożenia opieki i intensyfikacji monitorowania parametrów życiowych. Może także poprawić wykrywalność pogorszenia stanu klinicznego oraz skrócić czas do aktywacji zespołu resuscytacyjnego[33]. Równoznaczne z podejrzeniem pogorszenia stanu pacjenta mogą być także budzące obawy personelu pielęgniarskiego oraz innych członków interdyscyplinarnego zespołu obserwacje kliniczne[34,35].

Wezwanie pomocy

Wszyscy pracownicy szpitala powinni być upoważnieni do wezwania pomocy oraz przeszkoleni w zakresie stosowania ustrukturyzowanych narzędzi komunikacji, takich jak SBAR, które zapewnią skuteczne przekazywanie informacji[36–38]. Reakcja na wezwanie do pacjenta krytycznie chorego lub zagrożonego wystąpieniem takiego stanu jest często realizowana przez system szybkiego reagowania, obejmujący MET, RRT lub interwencyjny zespół intensywnej terapii (*critical care outreach team* – CCOT). Każdy członek zespołu opieki zdrowotnej może aktywować taki zespół zgodnie z jasno określonymi kryteriami wezwania. W niektórych szpitalach również pacjent, jego rodzina lub osoby bliskie są zachęcani do wzywania zespołu[39–41]. Tego typu inicjatywy poprawiające bezpieczeństwo pacjentów są wdrażane w szpitalach na terenie całej Anglii[42].

Reakcja na wezwanie

Reakcja na wezwanie do pacjenta krytycznie chorego lub obarczonego ryzykiem pogorszenia stanu jest często realizowana przez zespoły MET/RRT/CCOT. Zespoły te zwykle składają się z lekarzy, ratowników medycznych oraz pielęgniarek z doświadczeniem w intensywnej terapii, którzy reagują na określone kryteria wezwania.

Zastępują one lub współistnieją z tradycyjnymi zespołami resuscytacyjnymi, które typowo podejmują działania jedynie wobec pacjentów z zatrzymaniem krążenia. Zespoły te, niezależnie od swojego składu, powinny działać całodobowo, przez 7 dni w tygodniu. Przeglądy systematyczne, metaanalizy oraz badania wieloośrodkowe sugerują, że wdrażanie systemów RRT/MET/CCOT zmniejsza częstość IHCA oraz umieralność w szpitalach[43,44]. Na podstawie powyższych danych ILCOR sugeruje szpitalom rozważenie wprowadzenia systemów szybkiego reagowania w celu zmniejszenia częstości IHCA oraz umieralności pacjentów (słabe zalecenie, niska pewność dowodów)[22]. Interwencje zespołu często polegają na wykonywaniu prostych czynności, takich jak rozpoczęcie tlenoterapii i podaż płynów dożylnych, jak również bardziej złożonych decyzji, jak na przykład przekazanie pacjenta na oddział intensywnej terapii czy inicjacja ustaleń dotyczących niepodejmowania resuscytacji, intensyfikacji leczenia lub planów opieki pod koniec życia (patrz Wytyczne ERC 2025 dotyczące etyki w resuscytacji[4]). Istotnym elementem reakcji na wezwanie jest umieszczenie pacjenta krytycznie chorego lub zagrożonego pogorszeniem stanu zdrowia w odpowiednim dla jego stanu miejscu. Pacjenci powinni otrzymywać opiekę w obszarach klinicznych posiadających zaplecze i personel adekwatne do stopnia ciężkości stanu, w jakim się znajdują. Należy wdrażać strategie poprawy jakości systemów RRT/MET/CCOT[10].

Zapobieganie pozaszpitalnemu zatrzymaniu krążenia

W krajach uprzemysłowionych nagła śmierć sercowa (*sudden cardiac death* – SCD) jest trzecią w kolejności przyczyną zgonów. Odsetek przeżywalności po OHCA zazwyczaj nie przekracza 10%[45–47], a pozytywny trend w zakresie przeżywalności odnotowano jedynie w połowie ostatnio analizowanych krajów, co wyraźnie podkreśla znaczenie działań profilaktycznych w zakresie OHCA[48,49].

Nawet dotychczas zdrowi młodzi dorośli, u których dochodzi do SCD, mogą prezentować przedmiotowe i podmiotowe objawy prodromalne, takie jak omdlenie lub stan przedomdleniowy, ból w klatce piersiowej czy kołatanie serca, które powinny skłonić personel medyczny do skierowania pacjenta na specjalistyczną diagnostykę w celu zapobieżenia zatrzymaniu krążenia[50–59].

ILCOR nie przeprowadził przeglądu systematycznego w tym zakresie, uwzględniono natomiast istniejące wytyczne ESC, Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*American Heart Association* – AHA) oraz ERC[60].

Epidemiologia i patofizjologia SCD

Choroba niedokrwienna serca (ChNS) jest przyczyną SCD w 80% przypadków, szczególnie u osób starszych, natomiast kardiomiopatie inne niż niedokrwienne odpowiadają za kolejne 10–15%[61]. U osób młodych do głównych przyczyn należą choroby dziedziczne, wrodzone wady serca, zapalenie mięśnia sercowego oraz nadużywanie substancji psychoaktywnych. Znajomość etiologii SCD umożliwia wczesne wdrożenie leczenia oraz zapobieżenie OHCA (tabela 2).

Choroba niedokrwienna serca (ChNS)

Zaburzenia rytmu będące następstwem ostrego zawału mięśnia sercowego (*acute miocardial infarction* – AMI) lub następczego bliznowacenia mięśnia sercowego mogą prowadzić do SCD[63]. Około dwie trzecie przypadków SCD stanowią pierwszy incydent choroby niedokrwiennej serca lub występują u osób kwalifikowanych do niskiego ryzyka śmierci sercowej[61]. W ciągu ostatnich 50 lat stosowanie prewencji pierwotnej oraz wtórne leczenie rewaskularyzacyjne przyczyniły się do obniżenia związanej z wiekiem umieralności w przebiegu ChNS[61]. Odsetek SCD powiązanych z ChNS pozostaje niezmieniony, co sugeruje, że istnieją interakcje pomiędzy ChNS a czynnikami wywołującymi SCD, takimi jak dysfunkcja autonomicznego układu nerwowego, zaburzenia elektrolitowe, toksyczność leków oraz indywidualny profil genetyczny[61]. Badania elektrofizjologiczne serca umożliwiają identyfikację pacjentów z ChNS o wysokim i niskim ryzyku SCD[64]. Dodatkowe czynniki, takie jak niewydolność serca oraz przerost lewej komory (*left ventricular hypertrophy* – LVH), predysponują do występowania komorowych zaburzeń rytmu (polimorficznego VT oraz VF). Strategia skutecznej identyfikacji pacjentów z niewydolnością serca i LVH, u których występuje wysokie ryzyko SCD, pozostaje niejasna[65]. Zmiany w geometrii lewej komory wpływają na prawdopodobieństwo rozwoju VT i VF. Jedynym wskaźnikiem, który wykazano jako ściśle związany ze zwiększonym ryzykiem SCD w przebiegu ChNS i dysfunkcji lewej komory, jest frakcja wyrzutowa lewej komory (*left ventricular ejection fraction* – LVEF)[63]. LVEF jest wykorzystywana jako wskaźnik konieczności implantacji kardiowertera-defibrylatora w celu pierwotnej i wtórnej prewencji SCD[66].

Rezonans magnetyczny serca został zaproponowany jako narzędzie do oceny wpływu bliznowacenia na szacowane ryzyko

Tabela 2. Przyczyny nagłej śmierci sercowej (SCD) (Kandala[61] i Winkel[69])

Choroba niedokrwienna serca
Uniesienie odcinka ST
Inny zawał mięśnia sercowego
Niestabilna dusznica bolesna
Nieme niedokrwienie
Kanałopatie sercowe, często związane z SCD u osób młodych
Zespół wydłużonego QT (*long QT syndrome* – LQTS)
Zespół krótkiego QT
Zespół Brugadów
Wielokształtny częstoskurcz komorowy zależny od katecholamin (*catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia* – CPVT)
Zespół nokautu triadynowego (*triadin knock-out syndrome* – TKOS)
Arytmogenne wypadanie płatków zastawki mitralnej (*arrhythmogenic bi-leaflet mitral valve prolapse* – ABiMVPS)
Indukowane lekami
Anomalie naczyń wieńcowych niezwiązane z miażdżycą
Wrodzone wady serca
Kardiomiopatia przerostowa
Kardiomiopatia rozstrzeniowa
Choroby zastawkowe serca

SCD. W ostatnim czasie zastosowano sztuczną inteligencję oraz modele głębokiego uczenia do analizy blizn i indywidualnego prognozowania rokowania[67]. Pomimo znaczącego postępu możliwości rozpoznania ryzyka nagłej śmierci sercowej przed jej wystąpieniem pozostają bardzo ograniczone[63].

Nagła śmierć sercowa u osób młodych

Nagła śmierć sercowa u osób młodych (*sudden cardiac death in the young* – SCDY; w wieku 5–35 lat) stanowi 7% wszystkich przypadków SCD[62], a jej częstość wynosi 1–8/100 000 zgonów rocznie[68]. Połowa młodzieży i młodych dorosłych, u których doszło do nagłej śmierci sercowej, nieprawidłowo interpretowała objawy poprzedzające epizod SCD[58]. Choroba niedokrwienna serca jest najczęstszą możliwą do ustalenia przyczyną SCDY, jednak w 25–31% przypadków przyczyny nie udaje się ustalić nawet w badaniu *post mortem* (określa się je mianem zespołu nagłej arytmicznej śmierci sercowej; *sudden arrhythmic death syndrome* – SADS)[69]. Przeważająca część wrodzonych chorób serca może być leczona, o ile zostanie zidentyfikowana, niestety większość młodych ofiar SCD nie zostaje zdiagnozowana[56]. W jednym badaniu objawy ostrzegawcze były obecne tylko w 29% SCDY, a więc występowały rzadziej niż u starszych chorych[70]. Leki wydłużające odstęp QT oraz leki psychotropowe, stosowane samodzielnie lub w skojarzeniu, zwiększają ryzyko SCD[62]. Badanie pacjentów po przebytym zatrzymaniu krążenia lub badanie *post mortem* są kluczowe w identyfikacji chorób serca o podłożu dziedzicznym w przypadkach o niewyjaśnionej etiologii SCD; powinno to skutkować diagnostyką kardiologiczną wśród krewnych pierwszego stopnia. W jednym z badań takie postępowanie doprowadziło do rozpoznania choroby serca o podłożu dziedzicznym w ponad połowie rodzin[71]. W dużym retrospektywnym badaniu dotyczącym SCDY przyczynę nagłej śmierci sercowej zidentyfikowano u 113 na 180 pacjentów (62,8%), pozostałe przypadki sklasyfikowano jako idiopatyczne migotanie komór[72]. Wraz z postępem diagnostycznym (np. dzięki wprowadzeniu testów prowokacyjnych z użyciem leków do diagnostyki zaburzeń kanałów jonowych serca i skurczu naczyń wieńcowych oraz badań genetycznych) liczba przypadków SCD o niewyjaśnionej etiologii powinna się zmniejszać[72] (patrz Wytyczne ERC 2025 dotyczące epidemiologii)[48].

Anomalie tętnic wieńcowych niezwiązane z miażdżycą

Stany chorobowe takie jak: zator tętnicy wieńcowej, choroby zapalne tętnic wieńcowych (np. choroba Kawasaki, guzkowe zapalenie tętnic – *polyarteritis nodosa*), dławica związana ze skurczem tętnic wieńcowych lub mostkami mięśniowymi nad tętnicami wieńcowymi, również zostały powiązane z SCD.

Wrodzone wady serca

Wrodzone anomalie naczyń wieńcowych dotyczą 1% wszystkich pacjentów. Nagła śmierć sercowa spowodowana wrodzonymi anomaliami naczyń wieńcowych występuje podczas wysiłku fizycznego i stanowi 17% przypadków SCD u młodych sportowców[61,70].

Kardiomiopatia przerostowa

Kardiomiopatia przerostowa (*hypertophic cardiomyopathy* – HCM) jest najczęstszą genetyczną chorobą serca oraz najczęstszą przyczyną SCDY[73]. Często pozostaje klinicznie utajona aż do momentu SCD, która jest pierwszą manifestacją schorzenia. Częstość SCD w rodzinach z wrodzoną HCM wynosi 2–4% rocznie oraz 4–6% w populacji dzieci i młodzieży[61].

Wytyczne ESC z 2022 roku dotyczące postępowania w arytmiach komorowych i prewencji SCD wskazują na 10 nowych kluczowych aspektów, które mogą usprawnić postępowanie w przypadkach SCD[74] (tabela 3).

Tabela 3. Kluczowe punkty wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących leczenia arytmii komorowych i nagłej śmierci sercowej (Könemann, 2023[74])

1. Rozwój publicznego systemu BLS oraz dostęp do automatycznych defibrylatorów
2. Nacisk na leczenie „burzy elektrycznej”
3. Zwiększenie znaczenia rezonansu magnetycznego serca
4. Zwiększenie znaczenia ablacji przezcewnikowej
5. Wykorzystanie kalkulatorów i skal ryzyka SCD
6. Nowe algorytmy diagnostyczne
7. Udoskonalenie poradnictwa genetycznego oraz testów genetycznych
8. Algorytm farmakologicznego postępowania antyarytmicznego
9. Zindywidualizowana stratyfikacja ryzyka
10. Zmiany dotyczące postępowania w pierwotnych chorobach elektrycznych serca

BLS (*basic life support*) – podstawowe zabiegi resuscytacyjne, SCD (*sudden cardiac death*) – nagła śmierć sercowa

Przewidywalność SCD stanowi epidemiologiczny paradoks: pacjenci z wysokim ryzykiem cechują się większym ryzykiem indywidualnym, jednak bezwzględna liczba przypadków OHCA jest wyższa w liczniejszej populacji niskiego ryzyka. Zapobieganie i przewidywanie SCD jest wyzwaniem, ponieważ większość zdarzeń w populacji ogólnej ma miejsce u osób bez rozpoznanej choroby serca. W odpowiedzi na to Komisja Lancet ds. SCD niedawno wystosowała apel o podjęcie multidyscyplinarnych działań mających na celu zmniejszenie obciążenia związanego z SCD, uwzględniających wszystkie aspekty prewencji i leczenia SCD[75]. Opracowanie wysokiej jakości populacyjnych rejestrów przypadków OHCA jest kluczowe dla poprawy naszej wiedzy o SCD oraz jej przewidywaniu.

Aktualnie jednak nie ma ustalonych strategii ani wytycznych dotyczących profilaktyki OHCA w populacji ogólnej.

Nagła śmierć sercowa może być związana z wieloma czynnikami – niektóre z nich dotyczą chorób układu sercowo-naczyniowego, inne są związane z szeroko pojętym środowiskiem społeczno-ekonomicznym (np. otyłość, klimat, zanieczyszczenie, styl życia).

Wiele powszechnie przepisywanych leków (antybiotyki, leki przeciwdepresyjne), wpływając na elektrofizjologię serca głównie przez wydłużenie odstępu QT, może także zwiększać ryzyko OHCA[76]. Ostatnio wykazano również związek inhibitorów pompy protonowej z tym ryzykiem, nawet u pacjentów bez chorób sercowo-naczyniowych[77].

Sztuczna inteligencja i modele uczenia maszynowego oferują nowe możliwości. Dzięki łączeniu dokumentacji pacjentów po zatrzymaniu krążenia z bazami danych dotyczących zdrowia w populacji ogólnej mogą pozwolić na identyfikację nowych czynników ryzyka SCD oraz usprawnić ukierunkowane badania przesiewowe na poziomie indywidualnym[78]. Zastosowanie sztucznej inteligencji może także umożliwić przewidywanie SCD w przebiegu aktywności elektrycznej bez tętna oraz lepsze zrozumienie mechanizmów i objawów ostrzegawczych w populacji pacjentów z zatrzymaniem krążenia w mechanizmie PEA, który charakteryzuje się gorszym rokowaniem w zakresie przeżywalności[79].

Objawy ostrzegawcze

Około 50% zatrzymań krążenia dotyczy osób z niezdiagnozowaną ChNS[63,80]. Wiele ofiar SCD ma dodatni wywiad w kierunku chorób serca oraz objawy ostrzegawcze przed zatrzymaniem krążenia, zazwyczaj w postaci bólu w klatce piersiowej lub nadbrzuszu bądź w postaci duszności, które nie są jednak prawidłowo interpretowane ani przez pacjentów, ani przez pracowników ochrony zdrowia[81,82]. U około jednej trzeciej starszych pacjentów objawy poprzedzające zatrzymanie krążenia pojawią się w ciągu dni lub godzin; zazwyczaj są to: ból w klatce piersiowej, duszność, omdlenie i/lub zimne poty[82,83]. Spośród 1960 pacjentów z OHCA

Tabela 4. Cechy wysokiego ryzyka wskazujące na ciężkie schorzenie u pacjentów z omdleniem identyfikowane w badaniu wstępnym na oddziale ratunkowym (Brignole, 2018)[66]

Objawy towarzyszące omdleniu
Kryteria większe
Świeżo występujący dyskomfort w klatce piersiowej, duszność, ból brzucha lub głowy[98–100]
Omdlenie podczas wysiłku lub w pozycji leżącej na wznak[101]
Nagłe wystąpienie kołatania serca z natychmiastowym omdleniem[101]
Kryteria mniejsze
Brak objawów ostrzegawczych lub krótkie (< 10 s) objawy prodromalne[101–104]
Dodatni wywiad rodzinny w kierunku SCD w młodym wieku[105]
Omdlenie w pozycji siedzącej[106]
Wywiad
Kryteria większe
Ciężka choroba strukturalna serca lub naczyń wieńcowych (niewydolność serca, niska LVEF lub przebyty zawał mięśnia sercowego)[98,100]
Badanie fizykalne
Niewyjaśnione obniżenie ciśnienia skurczowego < 90 mmHg[98,100]
Utrzymująca się bradykardia (< 40/min) w stanie czuwania, bez wywiadu w kierunku treningu fizycznego
Niezdiagnozowany szmer skurczowy
EKG
Kryteria większe
Zmiany EKG odpowiadające ostremu niedokrwieniu
Blok przedsionkowo-komorowy Mobitz II i całkowity
Wolne (< 40/min) migotanie przedsionków
Utrzymująca się bradykardia zatokowa (< 40/min) lub powtarzający się blok zatokowo-przedsionkowy, lub pauzy zatokowe > 3 s w stanie czuwania, bez wywiadu w kierunku treningu fizycznego
Blok odnogi pęczka Hisa, zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego, przerost komory lub załamki Q odpowiadające chorobie niedokrwiennej serca lub kardiomiopatii[99,104]
Przetrwały i nieprzetrwały VT
Dysfunkcja wszczepionego urządzenia (rozrusznika lub ICD)
Uniesienie odcinka ST o morfologii typu 1 w odprowadzeniach V1–V3 (typu Brugadów)
QTc > 460 ms w powtarzanych 12-odprowadzeniowych EKG, wskazujący na LQTS[85]
Kryteria mniejsze (wysokie ryzyko tylko wtedy, gdy wywiad wskazuje na omdlenie arytmogenne)
Blok przedsionkowo-komorowy Mobitz I lub I stopnia ze znacznym wydłużeniem odstępu PQ (PR)
Asymptomatyczna nieprawidłowa łagodna bradykardia zatokowa (40–50/min)[104]
Nawrotny częstoskurcz nadkomorowy (SVT) lub migotanie przedsionków[107]
Zespół preekscytacji
Krótki (≤ 340 ms) odstęp QTc[85]
Zmiany typu Brugadów o nietypowej morfologii[86]
Ujemne załamki T w prawych odprowadzeniach sercowych, fale epsilon odpowiadające arytmogennej kardiomiopatii prawej komory (ARVC)[86]

ARVC (*arrhythmogenic right ventricular cardiomiopathy*) – arytmogenna kardiomiopatia prawej komory; EKG – elektrokardiogram; ICD (*implantable cardioverter-defibrillator*) – wszczepialny kardiowerter-defibrylator; LQTS (*long QT syndrome*) – zespół wydłużonego QT; LVEF (*left ventricular ejection fraction*) – frakcja wyrzutowa lewej komory; SCD (*sudden cardiac death*) – nagła śmierć sercowa; SVT (*supraventricular tachycardia*) – częstoskurcz nadkomorowy; VT (*ventricular tachycardia*) – częstoskurcz komorowy

9,4% było badanych przez ZRM w ciągu 48 godzin poprzedzających zatrzymanie krążenia[84]. Leczenie ratunkowe pacjentów objawowych wpływa na poprawę przeżywalności[81]. Wczesne rozpoznanie ostrego zespołu wieńcowego (OZW) przez ZRM posiadający umiejętność interpretacji zapisu 12-odprowadzeniowego EKG oraz skrócenie czasu do reperfuzji mogą zapobiec SCD[85].

Najskuteczniejszą strategią zapobiegania SCD w populacji ogólnej jest ocena indywidualnego ryzyka rozwoju choroby wieńcowej, a następnie kontrola czynników ryzyka[86]. Omdlenie może stanowić istotny sygnał ostrzegawczy SCD.

Omdlenie

Omdlenie występujące podczas intensywnego wysiłku fizycznego, w pozycji siedzącej lub leżącej na wznak powinno zawsze budzić podejrzenie etiologii kardiogennej; w innych okolicznościach bardziej prawdopodobne jest omdlenie wazowagalne lub hipotonia ortostatyczna[85]. U pacjentów z rozpoznaną chorobą serca omdlenie (z objawami ostrzegawczymi lub bez, zwłaszcza jeśli jest to zjawisko nowe lub nawracające) stanowi niezależny czynnik zwiększający ryzyko zgonu[66,73,87–97]. ESC opublikowało wykaz czynników wysokiego ryzyka (sugerujących ciężkie schorzenie) oraz niskiego ryzyka (sugerujących łagodne schorzenie) u pacjentów z omdleniami, identyfikowanych we wstępnym badaniu na oddziale ratunkowym (tabela 4)[66]. Pomocne w rozpoznaniu może być wczesne wykonanie 12-odprowadzeniowego EKG przez ZRM.

Programy przesiewowe wśród sportowców mogą być pomocne w rozpoznawaniu chorób serca, jednakże różnią się pomiędzy krajami[108–110]. W badaniu przeprowadzonym w Zjednoczonym Królestwie w latach 1996–2016 wśród 11 168 sportowców objętych skriningiem układu sercowo-naczyniowego schorzenia związane z ryzykiem SCD zidentyfikowano u 0,38% (n = 42)[111]. Częstość SCD u sportowców wyczynowych jest wyższa niż u osób nieuprawiających sportu wyczynowo[111]. Subpopulacje zaliczone do grup zwiększonego ryzyka obejmują mężczyzn, osoby rasy czarnej, koszykarzy oraz piłkarzy[112]. Badania przesiewowe standardowo obejmują badanie fizykalne oraz EKG. Elektrokardiogram cechuje się ryzykiem wyników fałszywie dodatnich ze względu na występowanie u sportowców pewnych typowych u nich cech w EKG. Pomimo specjalistycznej diagnostyki przesiewowej SCD nadal występuje, choć globalnie jej ryzyko maleje. W związku z tym dla bezpieczeństwa sportowców kluczowe pozostają poprawa świadomości o zatrzymaniu krążenia, szkolenia z RKO oraz dostępność AED podczas imprez sportowych[113,114].

Zapobieganie nagłej śmierci sercowej

Profilaktyka SCD koncentruje się na identyfikacji i leczeniu stanów chorobowych, które mogą przyczyniać się do wystąpienia lub nasilenia zaburzeń rytmu serca, ocenie ryzyka związanego z arytmią oraz analizie stosunku korzyści do ryzyka związanych z potencjalnym leczeniem. Interwencje mogą obejmować stosowanie leków antyarytmicznych, wszczepianie ICD, ablację przezcewnikową lub leczenie chirurgiczne[66,115]. Jako strategię prewencji SCD zaproponowano również skuteczne leczenie chorób o etiologii niekardiogennej, ale powiązanych ze zwiększonym ryzykiem zatrzymania krążenia. Przykładem jest duże badanie oparte na rejestrze pacjentów, które wykazało, że leczenie obturacyjnego bezdechu sennego za pomocą ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (*continuous positive airway pressure* – CPAP) wiązało się z mniejszym ryzykiem OHCA w porównaniu do pacjentów, którzy takiemu leczeniu nie byli poddani[117].

W wybranych grupach pacjentów stosowana jest obecnie nieinwazyjna telemetria lub wszczepialne urządzenia transmitujące zapis EKG, służące wykrywaniu arytmii wysokiego ryzyka i zapobieganiu SCD. W ostatnim czasie do użytku wprowadzono również urządzenia wyposażone w funkcje detekcji arytmii (np. smartwatche, aplikacje na smartfony), które mogą być pomocne w wykrywaniu bezobjawowego migotania przedsionków, niemniej ich potencjalna rola w wykrywaniu arytmii prowadzących do SCD w populacji ogólnej jest nieznana[118,119]. W niedawnym przeglądzie dotyczącym smartwatchy zidentyfikowano 57 publikacji, w tym 24 badania kohortowe, głównie koncentrujące się na migotaniu przedsionków, często wykrywanym za pomocą Apple Watch™[120]. Zautomatyzowana diagnostyka zatrzymania krążenia przy użyciu inteligentnych urządzeń typu *wearables* (tzw. technologii noszonej) czy telefonów pozostaje innowacyjnym obszarem badań. Stwarza jednak możliwość przekształcenia niewidocznego dla otoczenia SCD w zdarzenie zauważalne przez świadków. Większość opublikowanych badań była jednak ukierunkowana na ocenę możliwości ich zastosowania (wykonalności) i dotyczyła niewielkich populacji[121]. Konieczna jest zatem ich weryfikacja w różnorodnych populacjach, a następnie integracja z protokołami systemu ratownictwa medycznego. Istnieje ryzyko alarmów fałszywie dodatnich, które mogą powodować u pacjentów lęk, stres oraz niewłaściwą aktywację służb ratunkowych, prowadząc do przeciążenia dostępnych zasobów[122].

Istotna jest edukacja społeczeństwa w zakresie zgłaszania objawów ostrzegawczych, zanim dojdzie do SCD, oraz udzielania pomocy osobie z zatrzymaniem krążenia[81]. Kampania podnosząca świadomość na temat bólu w klatce piersiowej doprowadziła do wzrostu liczby wezwań ZRM oraz zmniejszenia częstości OHCA, co może po części stanowić skuteczną strategię pierwotnej prewencji OHCA. W okresie prowadzenia kampanii odnotowano wzrost liczby interwencji ZRM z powodu bólu w klatce piersiowej o 8,8% (IRR 1,09; 95% CI: 1,07–1,11) oraz spadek liczby interwencji z powodu OHCA o 5,6% (IRR 0,94; 95% CI: 0,92–0,97)[123].

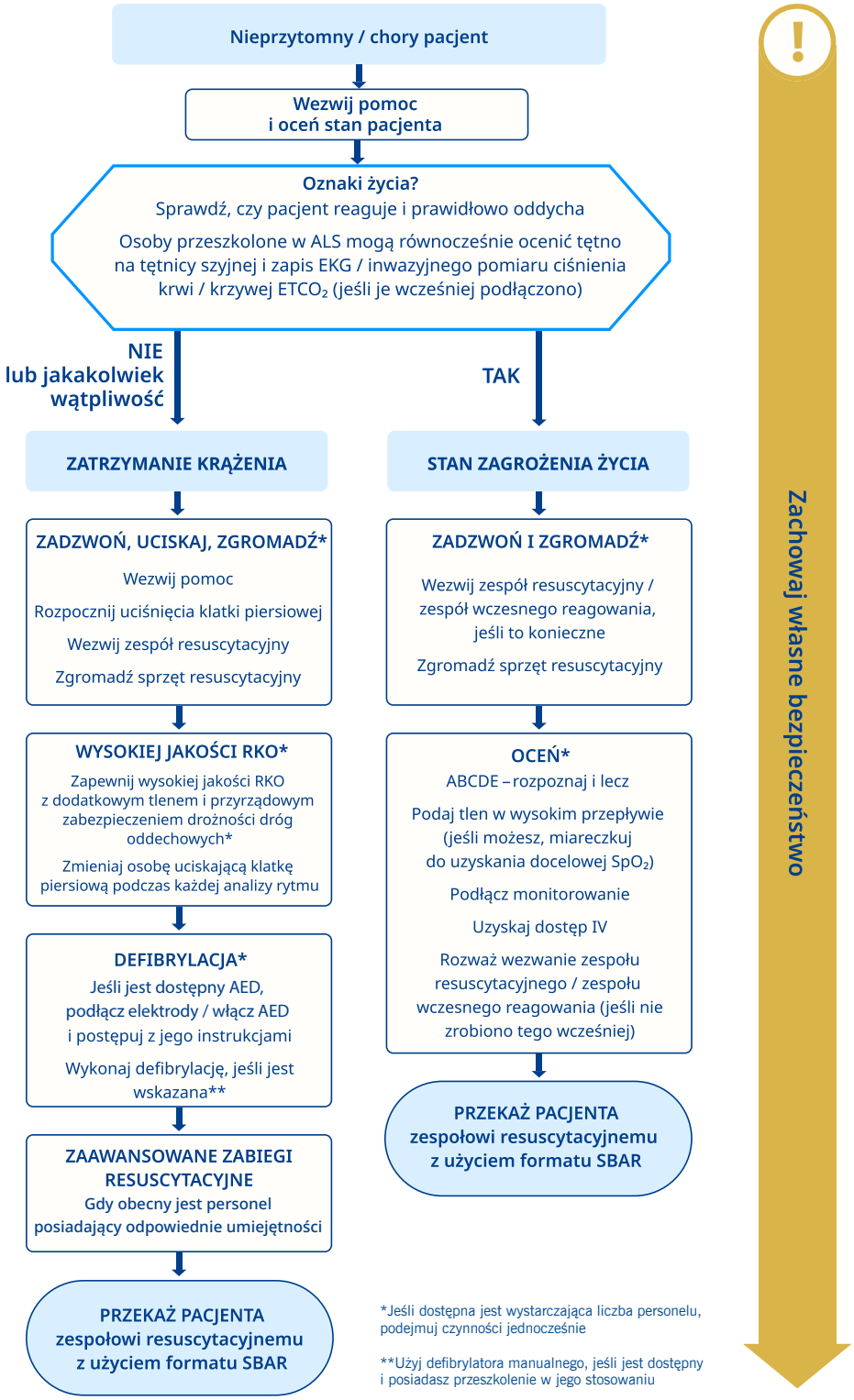
Leczenie wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia

Podstawowe zasady leczenia zatrzymania krążenia, takie jak wczesna defibrylacja, wczesne podanie adrenaliny oraz prowadzenie wysokiej jakości RKO, są takie same w IHCA i OHCA. W warunkach szpitalnych natychmiastowa dostępność wykwalifikowanego personelu medycznego oraz sprzętu stwarza możliwość szybkiego rozpoznania zatrzymania krążenia oraz niezwłocznego podjęcia leczenia. IHCA definiuje się jako każde zatrzymanie krążenia, które występuje na terenie szpitala. Może ono dotyczyć zarówno pacjentów, jak i osób odwiedzających czy personelu i mieć miejsce w różnych miejscach w szpitalu. W przypadku IHCA działania z zakresu BLS i ALS często zaczynają się w tym samym momencie (rycina 3).

Osoba, która jako pierwsza udziela pomocy (*initial responder*)

Umiejętności kliniczne osoby, która jako pierwsza udziela pomocy, mogą być różne – począwszy od umiejętności personelu

ALGORYTM RESUSCYTACJI WEWNĄTRZSZPITALNEJ



ABCDE (*airway*, *breathing*, *circulation*, *disability*, *exposure*) – drogi oddechowe, oddychanie, krążenie, stan neurologiczny, ekspozycja; AED (*automated external defibrillator*) – automatyczny defibrylator zewnętrzny; ALS (*advanced life support*) – zaawansowane zabiegi resuscytacyjne; EKG – elektrokardiogram; $ETCO_2$ (*end tidal* CO_2) – końcowo-wydechowe stężenie dwutlenku węgla; IV (*intravenous*) – dożylnie; RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa; SBAR (*situation, background, assessment, recommendation*) – sytuacja kliniczna, wywiad, badanie, zalecenia; SpO_2 – saturacja tlenem krwi obwodowej

Rycina 3. Algorytm resuscytacji wewnątrzszpitalnej

niemedycznego przeszkolonego w zakresie BLS, po osobę przeszkoloną w zakresie ALS. Niezależnie od poziomu posiadanych kompetencji pierwszymi działaniami, które taka osoba podejmie, będą: rozpoznanie zatrzymania krążenia, natychmiastowe rozpoczęcie RKO, wezwanie pomocy oraz zadbanie o szybkie wykonanie defibrylacji. Opóźnienia w rozpoczęciu leczenia zmniejszają szanse uzyskania pomyślnego wyniku leczenia[124,125].

Procedura wzywania pomocy może się różnić pomiędzy poszczególnymi szpitalami lub różnymi oddziałami w obrębie jednej placówki. Jeśli osoba udzielająca pomocy jest sama, może być zmuszona opuścić pacjenta, by wezwać pomoc. W przypadku gdy do aktywacji zespołu resuscytacyjnego wykorzystywany jest system telefoniczny, należy stosować standardowy europejski numer alarmowy 2222[126]. Europejska Rada Anestezjologii (*European Board of Anesthesiology*) w opublikowanym w maju 2025 roku uaktualnieniu Deklaracji Helsińskiej dotyczącej Bezpieczeństwa Pacjenta w Anestezjologii 2.0 również włączyła „telefon zatrzymania krążenia" (*cardiac arrest call*) 2222 w zakres zasadniczych wymogów deklaracji. Jak dotąd wdrożenie tego numeru w szpitalach w krajach europejskich jest zróżnicowane[127–129], chociaż zmiana numeru telefonu jest relatywnie prosta i całkowicie bezpieczna do przeprowadzenia, jeśli w okresie przejściowym aktywne są zarówno numery dotychczasowe, jak i nowy 2222.

Po wstępnych czynnościach resuscytacyjnych i pod warunkiem dostępności wystarczającej liczby personelu należy zgromadzić sprzęt do zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych oraz przygotować się do przekazania pacjenta zespołowi resuscytacyjnemu, wykorzystując ustandaryzowane narzędzia komunikacyjne, takie jak SBAR lub RSVP (*Reason* – powód, *Story* – wywiad, *Vital Signs* – parametry życiowe, *Plan* – plan)[36,130,131]. Każdy oddział szpitalny – na podstawie profilu hospitalizowanych pacjentów, ryzyka wystąpienia zatrzymania krążenia oraz lokalizacji (np. dystansu, jaki musi pokonać zespół resuscytacyjny) – powinien opracować dostosowany do specyficznych potrzeb plan szkoleniowy dla personelu.

Zespół resuscytacyjny

Zespół resuscytacyjny może przyjąć formę tradycyjnego zespołu ds. zatrzymania krążenia, który reaguje wyłącznie na przypadki zatrzymania krążenia, lub zespołu ratunkowego/szybkiego reagowania (MET/RRT), który reaguje zarówno na zatrzymania krążenia, jak i na stany zagrożenia życia u pacjentów w ciężkim stanie. ILCOR zaleca, aby pracownicy ochrony zdrowia odbywali akredytowane szkolenie na poziomie ALS (silne zalecenie, bardzo niskiej pewności dowody), ponieważ wiążą się one z poprawą wyników leczenia pacjentów[22,132]. ILCOR zaleca również, aby szkolenia w zakresie ALS obejmowały elementy pracy w zespole oraz kierowania zespołem (słabe zalecenie, bardzo niska pewność dowodów), ponieważ są one powiązane z poprawą zarówno wyników leczenia pacjentów, jak i przebiegu procedur leczniczych[22].

Zespoły resuscytacyjne często formowane są *ad hoc*, w zależności od harmonogramu pracy szpitala, i mogą składać się z osób reprezentujących różne specjalizacje (np. medycyny ratunkowej i stanów nagłych, kardiologii, intensywnej terapii, anestezjologii). Brak znajomości ról pełnionych przez członków zespołu, w tym przydzielenia funkcji kierownika zespołu resuscytacyjnego, może prowadzić do błędów podczas wykonywania zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych w przypadku IHCA[133,134]. Spotkanie zespołu na początku każdej zmiany, służące przedstawieniu się oraz przydzieleniu ról, jest rozwiązaniem prostym do wdrożenia i może przekładać się na efektywną pracę zespołu podczas resuscytacji, choć jego wpływ na wyniki leczenia pacjentów jest niepewny[135].

Sprzęt resuscytacyjny

We wszystkich obszarach klinicznych należy zapewnić natychmiastowy dostęp do sprzętu i leków resuscytacyjnych w celu umożliwienia szybkiego rozpoczęcia resuscytacji pacjenta z zatrzymaniem krążenia. Sprzęt wybrakowany lub niesprawny opóźnia rozpoczęcie leczenia[133,136]. Na wszystkich oddziałach szpitalnych sprzęt resuscytacyjny powinien być ujednolicony i regularnie sprawdzany, co zapewni jego prawidłowe funkcjonowanie. W odróżnieniu od OHCA, większość pacjentów z IHCA w chwili wystąpienia incydentu ma zapewniony dostęp naczyniowy, co umożliwia szybką podaż leków o krytycznym znaczeniu czasowym, takich jak adrenalina[137–139].

Zasady kończenia RKO w przypadku IHCA

Badania dotyczące zasad kończenia resuscytacji (TOR) w przypadku IHCA są nadal ograniczone. Przegląd systematyczny ILCOR opublikowany w 2021 roku wykazał jedynie bardzo niskiej pewności dowody dotyczące reguły pojedynczej decyzji klinicznej, tzw. reguły UN10, która obejmowała trzy zmienne: brak świadków zatrzymania krążenia, początkowy rytm nie do defibrylacji oraz czas trwania resuscytacji przekraczający 10 minut[140–142]. Chociaż w grupie wyodrębnionej do analizy wskaźnik fałszywie dodatni wynosił 0%, późniejsza weryfikacja wykazała wskaźnik wyników fałszywie dodatnich powyżej jednoprocentowego progu uznawanego za akceptowalny w praktyce klinicznej[4]. W związku z tym ILCOR uznał, że żadne zidentyfikowane dotąd narzędzie nie jest wiarygodne w przewidywaniu zgonu po IHCA i zdecydowanie zalecił, aby nie stosować reguły UN10 jako jedynej strategii kończenia resuscytacji w IHCA (silne zalecenie, bardzo niska pewność dowodów)[143].

Po publikacji przeglądu systematycznego ILCOR z 2021 roku skandynawskie badanie obejmujące pacjentów po IHCA z Danii, Szwecji i Norwegii opracowało i zweryfikowało pięć reguł TOR dla IHCA[144]. Najskuteczniejsza reguła obejmowała cztery zmienne: brak świadków zatrzymania krążenia, brak monitorowania, początkowy rytm w postaci asystolii oraz czas trwania resuscytacji 10 minut lub dłużej. Reguła ta błędnie przewidziała 30-dniową śmiertelność w 6 na 1000 przypadków i sugerowała przerwanie resuscytacji w 110 na 1000 przypadków zatrzymania krążenia, potencjalnie ograniczając liczbę daremnych prób resuscytacji. Warto zauważyć, że duże badanie obserwacyjne wykazało, że przeżycie do wypisu ze szpitala jest możliwe nawet po przedłużonym (trwającym >1 godz.) IHCA, choć odsetek przeżyć po 40 minutach resuscytacji wynosił poniżej 1%[145]. Badanie austriackie wykazało, że stosowane w trakcie resuscytacji modele oparte na uczeniu maszynowym były skuteczne w przewidywaniu braku ROSC i niekorzystnych wyników funkcjonalnych, jednak ich dodatnia wartość predykcyjna nie była wystarczająca, by uzasadniać wczesne zakończenie resuscytacji[146].

Zgodnie z wytycznymi ILCOR, ERC nie zaleca stosowania reguł TOR jako jedynej podstawy dla decyzji o zakończeniu resuscytacji w IHCA. Chociaż wyniki badania skandynawskiego są obiecujące, przed rozważeniem wdrożenia reguły do praktyki klinicznej

konieczna jest jej dalsza weryfikacja zewnętrzna[144]. Reguły TOR powinny być przed wdrożeniem weryfikowane w lokalnych, regionalnych lub krajowych grupach kohortowych oraz poddawane ponownej analizie w razie zmiany odsetka przeżywalności. Decyzje o zakończeniu resuscytacji powinny także uwzględniać lokalny kontekst prawny, organizacyjny i kulturowy. Wytyczne ERC 2025 dotyczące etyki w resuscytacji zawierają dodatkowe rekomendacje dotyczące stosowania zasad kończenia resuscytacji[4].

Leczenie pozaszpitalnego zatrzymania krążenia

Ta część poświęcona jest szczególnym zagadnieniom dotyczącym zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych w OHCA. Bardziej szczegółowe informacje znajdują się w rozdziałach Wytycznych ERC 2025 dotyczących podstawowych zabiegów resuscytacyjnych u dorosłych, resuscytacji dorosłych w sytuacjach szczególnych, systemów ratujących życie, epidemiologii w resuscytacji, opieki poresuscytacyjnej oraz etyki w resuscytacji[4,6,114,129,147,148].

Transport pacjentów z OHCA

Celem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych w OHCA jest jak najwcześniejsze wdrożenie tych samych interwencji, które są dostępne w warunkach szpitalnych, oraz szybki transport pacjenta do szpitala w celu przeprowadzenia procedur niemożliwych do realizacji w warunkach pozaszpitalnych. Niedawno opublikowano przegląd systematyczny, w którym oceniono korzyści wynikające z szybkiego transportu pacjenta z miejsca zdarzenia do definitywnej opieki w szpitalu w porównaniu do przedłużonej resuscytacji pacjenta z OHCA na miejscu zdarzenia[149]. Uwzględniono dziewięć badań (osiem kohortowych i jedno RCT). W analizie zbiorczej przyspieszony (lub wcześniejszy) transport nie był czynnikiem prognostycznym przeżycia do wypisu ze szpitala (iloraz szans [*odds ratio* – OR] 1,16; 95% przedział ufności [*confidence interval* – CI] 0,53–2,53; I^2 = 99%; p = 0,65) ani korzystnego wyniku neurologicznego (OR 1,06; 95% CI 0,48–2,37; I^2 = 99%; p = 0,85). Pewność uzyskanych danych oszacowano jako bardzo niską, przy umiarkowanym ryzyku błędu systematycznego. Zaobserwowano znaczną heterogeniczność, głównie wynikającą z regionalnych różnic w systemach ratownictwa medycznego objętych badaniem. W dużym rejestrze północnoamerykańskim, w grupie dobranej metodą dopasowania wyniku skłonności (*propensity score matching*), obejmującej 27 705 pacjentów, przeżycie do wypisu ze szpitala wystąpiło u 4,0% pacjentów transportowanych w trakcie resuscytacji, w porównaniu z 8,5% pacjentów poddanych resuscytacji na miejscu zdarzenia (różnica ryzyka 4,6% [95% CI, 4,0%–5,1%])[150]. Decyzja o tym, kiedy pacjent powinien zostać przetransportowany do szpitala, będzie zależała od szeregu czynników związanych z systemem ratownictwa medycznego, do których zalicza się umiejętności kliniczne ratowników, dostępność procedur ALS na miejscu zdarzenia oraz zastosowanie protokołów TOR[149].

Opieka w ośrodkach leczenia zatrzymania krążenia

Przegląd systematyczny przeprowadzony przez ILCOR ocenił korzyści z leczenia pacjentów w specjalistycznych ośrodkach leczenia zatrzymań krążenia (*cardiac arrest centres* – CAC). Na jego podstawie ILCOR opracował następujące zalecenia[151]:

- U dorosłych pacjentów z OHCA o etiologii niezwiązanej z urazem należy rozważyć transport do CAC, zgodnie z lokalnymi protokołami.
- Dorośli pacjenci z OHCA o etiologii niezwiązanej z urazem powinni być leczeni w CAC za każdym razem, gdy jest to możliwe.
- Systemy opieki zdrowotnej powinny tworzyć lokalne protokoły służące rozwojowi i utrzymaniu sieci ośrodków leczenia zatrzymań krążenia.

ERC przyjęła powyższe zalecenia dotyczące CAC. Ich szczegóły można znaleźć w rozdziałach Wytycznych ERC 2025 dotyczących systemów ratujących życie oraz opieki poresuscytacyjnej.

Wstępne leczenie OHCA

Wiele czynników związanych z pacjentem oraz przebiegiem resuscytacji wpływa na rokowanie po OHCA (tabela 5). Programy społeczne obejmujące szkolenie świadków zdarzenia z zakresu RKO oraz użycia AED poprawiają rokowanie po OHCA[152]. Uciskanie klatki piersiowej oraz wczesna defibrylacja stanowią podstawę RKO w przypadku OHCA. Jedynym skutecznym leczeniem VF pozostaje szybka defibrylacja[153].

Tabela 5. Czynniki związane z pacjentem i przebiegiem resuscytacji wpływające na wyniki leczenia OHCA (Kandala 2017[61])

Pacjent
Wiek
Płeć
Schorzenia współistniejące (układu krążenia, oddechowego, nerek, uraz)
Sytuacje szczególne
Resuscytacja krążeniowo-oddechowa
Miejsce (prywatne vs. publiczne)
W obecności świadków vs. bez obecności świadków
Prowadzenie RKO przez świadków
Rodzaj RKO prowadzonej przez świadków (standardowa vs. wyłącznie z uciskaniem klatki piersiowej)
Pierwszy rytm zatrzymania krążenia
Użycie AED przez świadków
Czas do osiągnięcia ROSC

AED (*automated external defibrillator*) – automatyczny defibrylator zewnętrzny; RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa; ROSC (*return of spontaneous circulation*) – powrót spontanicznego krążenia

Personel i interwencje systemu ratownictwa medycznego

ILCOR przeprowadził przegląd systematyczny analizujący wpływ ekspozycji i doświadczenia zespołów ratownictwa medycznego w zakresie OHCA na wyniki leczenia pacjentów[154]. Największe badanie uwzględnione w tym przeglądzie badało związek ekspozycji ratowników medycznych na OHCA (definiowaną jako liczba przypadków OHCA, w których ratownik uczestniczył) z przeżyciem pacjenta do wypisu ze szpitala[155]. Wykazano, że wraz ze wzrostem ekspozycji w czasie trzech lat poprzedzających zdarzenie odsetek przeżycia do wypisu ze szpitala ulegał wzrostowi: ≤ 6 ekspozycji (grupa kontrolna), 7–11 ekspozycji (skorygowany iloraz

szans [*adjusted odds ratio* – aOR] 1,26; 95% CI 1,04–1,54), 12–17 ekspozycji (aOR 1,29; 95% CI 1,04–1,59), > 17 ekspozycji (aOR 1,50; 95% CI 1,22–1,86)[155]. Inne duże badanie obserwacyjne wykazało związek ekspozycji ratownika kierującego zespołem z odsetkiem ROSC: < 15 ekspozycji (grupa kontrolna) vs. ≥ 15 ekspozycji, aOR 1,22; 95% CI 1,11–1,36[156]. W dokumencie CoSTR ILCOR uznał, że system ratownictwa medycznego powinien monitorować ekspozycję personelu klinicznego na działania resuscytacyjne oraz wdrażać strategie mające na celu zapobieganie niskiej ekspozycji lub zapewnić w składzie zespołów członków z niedawną ekspozycją na zatrzymanie krążenia (słabe zalecenie, bardzo niska pewność dowodów)[23].

Nie ma zaleceń dotyczących optymalnej liczby członków zespołów ALS w warunkach przedszpitalnych. Najnowszy przegląd 22 prac opublikowanych w latach 2005–2023 ocenił skuteczność zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych prowadzonych przez zespoły dwuosobowe i wykazał brak wystarczających dowodów na konieczność dostosowania protokołów ALS do takich okoliczności[157]. Niedawny przegląd z 2023 roku, obejmujący cztery badania nierandomizowane, wykazał możliwy związek (przy bardzo niskiej pewności dowodów) opieki przedszpitalnej w zakresie ALS przeprowadzonej na miejscu zdarzenia przez zespół składający się w > 50% z osób przeszkolonych w ALS ze zwiększoną przeżywalnością do wypisu ze szpitala[158]. Duża analiza kohortowa przeprowadzona w systemie ratownictwa z ALS stosowanymi przedszpitalnie oraz wyjściowym dysponowaniem więcej niż jednego zespołu ratunkowego wykazała, że zarówno większa liczba członków ZRM (trzech lub więcej), jak i wyższy odsetek ratowników z przeszkoleniem w zakresie ALS w zespole, który pierwszy docierał do pacjenta, wiązały się z lepszym wynikiem neurologicznym wśród pacjentów z OHCA o etiologii nieurazowej. W szczególności wyniki neurologiczne określone jako korzystne były powiązane z aOR (95% CI) równym 1,23 (1,06–1,43) dla zespołów trzyosobowych oraz 1,28 (1,17–1,40) dla zespołów z wyższym odsetkiem personelu z przeszkoleniem w zakresie ALS[159].

Przegląd ILCOR z 2024 roku porównał intensywną opiekę przedszpitalną w OHCA ze standardowymi przedszpitalnymi ALS[23,160]. Intensywna opieka przedszpitalna definiowana była jako interwencje wymagające rozszerzonych kompetencji klinicznych, wykraczające poza standardowe zaawansowane zabiegi resuscytacyjne i realizowane przez wyspecjalizowane ZRM dysponowane do pacjentów w stanie krytycznym. W skład zespołów intensywnej opieki przedszpitalnej wchodzili lekarze specjaliści medycyny ratunkowej i stanów nagłych, anestezjologii, intensywnej terapii lub odpowiednio przeszkoleni w zakresie intensywnej terapii ratownicy medyczni. W przeglądzie, którym objęto 15 artykułów, porównano intensywną opiekę przedszpitalną ze standardowymi przedszpitalnymi ALS. Wykazano związek intensywnej terapii przedszpitalnej z poprawą wyników w kilku kategoriach: przeżycia do przyjęcia do szpitala, ROSC (OR 1,95; 95% CI 1,35–2,82), przeżycia do wypisu ze szpitala (OR 1,34; 95% CI 1,10–1,63), przeżycia 30-dniowego (OR 1,56; 95% CI 1,38–1,75) oraz korzystnego wyniku neurologicznego po 30 dniach (OR 1,56; 95% CI 1,38–1,75). ILCOR zaleca, aby w systemach ratownictwa dysponujących odpowiednią infrastrukturą i zasobami dorośli pacjenci z nieurazowym OHCA otrzymywali pomoc zespołów intensywnej opieki przedszpitalnej (słabe zalecenie, niska pewność dowodów). W analizowanych badaniach nie uwzględniono jednak kosztów zasobów, opłacalności i wykonalności wdrożenia systemu oraz jego wpływu na aspekt równego dostępu do świadczeń zdrowotnych, przez co te elementy nie zostały ujęte w przeglądzie.

Przedszpitalne zespoły intensywnej opieki medycznej umożliwiają również rozszerzenie zakresu ALS o bardziej zaawansowane i inwazyjne techniki resuscytacyjne, takie jak ECPR, balonowa okluzja aorty oraz torakotomia ratunkowa[161]. Wspomniane techniki, ich grupy docelowe i potencjalny wpływ na wyniki leczenia pacjentów są omawiane w innych częściach Wytycznych.

Zasady kończenia RKO w przypadku OHCA

Zasady TOR służą zespołom ratownictwa medycznego do podejmowania decyzji dotyczących dalszego prowadzenia resuscytacji lub transportu pacjenta z trwającą RKO. Przegląd przeprowadzony przez ILCOR wykazał, że obecne zasady TOR mogą zarówno skutkować pominięciem niektórych przypadków pacjentów, którzy przeżyją, jak i zapobiegać przedwczesnemu kończeniu resuscytacji[1,23,162]. ILCOR formułuje zalecenie warunkowe oparte na dowodach o bardzo niskiej pewności, że systemy ratownictwa medycznego mogą wykorzystywać zasady TOR do podejmowania decyzji o zakończeniu resuscytacji lub transporcie pacjenta podczas trwania RKO, ale zasady te powinny być wdrażane wyłącznie po lokalnej weryfikacji, zapewniającej akceptowalną swoistość oraz zgodność z lokalną kulturą, wartościami i warunkami. Bardziej szczegółowe informacje znajdują się w rozdziale Wytycznych ERC 2025 dotyczących etyki w resuscytacji[4].

Debriefing

W 2020 roku ILCOR przeprowadził przegląd systematyczny dotyczący debriefingu po zatrzymaniu krążenia[22], obejmujący cztery badania obserwacyjne[163–166]. W tym czasie debriefing wiązał się z poprawą przeżywalności do wypisu ze szpitala, częstości ROSC oraz jakości RKO. W 2024 roku ILCOR przeprowadził nowy przegląd systematyczny, obejmujący dziesięć badań nierandomizowanych, w tym sześć dotyczących pacjentów dorosłych[135,163,165–168], jedno – pacjentów pediatrycznych[164] oraz dwa – noworodków[169,170]. Zaktualizowany przegląd wykazał, że pomimo bardzo niskiej pewności dowodów, wynikającej z istotnego ryzyka błędu systematycznego i niespójności wyników, debriefing po zdarzeniu nie miał żadnego wpływu lub wiązał się z poprawą w zakresie wskaźnika ROSC, przeżywalności do wypisu ze szpitala, korzystnych wyników neurologicznych oraz jakości RKO. W analizowanych badaniach przegląd ILCOR nie zidentyfikował żadnych negatywnych konsekwencji, takich jak uraz psychiczny członków zespołu biorących udział w debriefingu czy znaczne obciążenie zasobów (w tym nakładów finansowych) związanych z debriefingiem po zatrzymaniu krążenia. Na podstawie tych wyników ILCOR sugeruje, a ERC zaleca, aby w przypadku zatrzymania krążenia u dorosłych pacjentów wprowadzić do praktyki klinicznej debriefing po zdarzeniu (słabe zalecenie, bardzo niska pewność dowodów). Rekomendacja ta wynika z uzyskanych z przeglądu wniosków, iż debriefing ma neutralny lub pozytywny wpływ na wyniki końcowe określone jako krytyczne i istotne, co prawdopodobnie przeważa nad jego potencjalnymi niepożądanymi skutkami. Rozdział Wytycznych ERC 2025 dotyczący edukacji w resuscytacji zawiera więcej szczegółów związanych z tym zagadnieniem[5].

ALS w warunkach ograniczonego dostępu do zasobów

Niniejszy przegląd został oparty na przeglądzie narracyjnym przeprowadzonym przez ILCOR[171]. Warunki ograniczonego dostępu do zasobów w kontekście resuscytacji najczęściej dotyczą krajów o niskim dochodzie. Kraje wysokorozwinięte również mogą doświadczać ograniczonego dostępu do zasobów w sytuacjach losowych (np. incydenty z wieloma poszkodowanymi, w nocy lub w złych warunkach pogodowych, w wyniku katastrof naturalnych, pandemii lub wojny) albo wynikających z lokalizacji (np. trudno dostępne obszary górskie lub morskie czy miejsca odległe, takie jak pokłady samolotów, platformy wiertnicze, okręty). Wdrażanie wytycznych resuscytacji opracowanych dla środowisk o wysokich zasobach często nie jest możliwe w warunkach ich ograniczonego dostępu z powodu braku logistyki, personelu i infrastruktury. Szereg organizacji z krajów Globalnego Południa oraz Światowa Organizacja Zdrowia (*World Health Organisation* – WHO) opracowały i nadal rozwijają wytyczne dotyczące resuscytacji dostosowane do warunków ograniczonego dostępu do zasobów[171–191]. Wytyczne te często koncentrują się na zapobieganiu stanom nagłym, udzielaniu pierwszej pomocy oraz podstawowych zabiegach resuscytacyjnych. Wytyczne ERC dotyczące postępowania w zatrzymaniu krążenia w sytuacjach szczególnych odnoszą się do pewnych sytuacji, które również mogą charakteryzować się ograniczonym dostępem do zasobów, takich jak zatrzymanie krążenia podczas lotu lub rejsu wycieczkowego czy w przypadku zdarzeń masowych[114,186]. Zaproponowano adaptację łańcucha przeżycia, mającą na celu uwzględnienie odmiennych potrzeb i możliwości w warunkach ograniczonego dostępu do zasobów[171]. Zostało to szerzej opisane w rozdziale Wytycznych ERC 2025 dotyczących systemów ratujących życie[6].

Powrót świadomości wywołany resuscytacją krążeniowo-oddechową

Powrót świadomości wywołany RKO ma miejsce, gdy pacjent odzyskuje świadomość podczas resuscytacji, mimo iż nie osiągnięto ROSC. Niniejsze wytyczne opierają się na oświadczeniu podsumowującym ILCOR z 2024 roku[192], stanowiącym aktualizację wcześniejszego oświadczenia z 2021 roku[193] oraz przeprowadzonego w 2022 roku przeglądu zakresu literatury, który objął osiem badań obserwacyjnych, 26 serii opisów przypadków i trzy przeglądy systematyczne[194]. Przegląd zakresu literatury z 2025 roku zidentyfikował dodatkowo dwa badania obserwacyjne[195,196], serię opisów przypadków[197] oraz jeden przegląd dotyczący wytycznych przedszpitalnych w leczeniu powrotu świadomości wywołanego RKO[198]. ILCOR sformułował następujące zalecenia dobrej praktyki klinicznej:

- W warunkach, w których jest to możliwe, ratownicy mogą rozważyć podanie leków sedujących lub przeciwbólowych (lub obu jednocześnie) w bardzo małych dawkach w celu zapobiegania bólowi i cierpieniu u pacjentów wykazujących oznaki powrotu świadomości podczas RKO.
- U pacjentów przytomnych nie należy stosować samych leków blokujących przewodnictwo nerwowo-mięśniowe.
- Optymalny schemat farmakoterapii sedującej i przeciwbólowej podczas RKO nie został określony. Schematy leczenia powinny być oparte na tych stosowanych u pacjentów w stanie krytycznym oraz zgodnie z lokalnymi protokołami.

Powrót świadomości wywołany resuscytacją można zdefiniować jako „wystąpienie objawów powrotu świadomości podczas prowadzenia RKO, któremu nie towarzyszy mierzalny samoistny rzut serca”[194]. Częstość występowania takiego zjawiska wynosi od 0,23% do 0,90% w badaniach obserwacyjnych[199], natomiast 48–57% doświadczonych pracowników ochrony zdrowia deklarowało obserwowanie u pacjentów objawów powrotu świadomości podczas RKO[200]. Powrót świadomości wywołany resuscytacją częściej występuje w przypadkach zatrzymań krążenia, do których dochodzi w obecności świadków, w rytmach defibrylacyjnych, u pacjentów młodszych i wiąże się z lepszym rokowaniem[197]. U pacjentów, którzy wykazują objawy powrotu świadomości wywołanego RKO, uzasadnione może być przedłużenie prób resuscytacji[197].

Powrót świadomości u pacjenta poddawanego resuscytacji może wpływać na jej przebieg i uniemożliwiać jej skuteczne prowadzenie[194,197], dlatego konieczne może być zastosowanie sedacji. Należy rozważyć podanie leków sedujących lub przeciwbólowych (lub obu jednocześnie) w bardzo małych dawkach, aby zapobiec bólowi i cierpieniu u pacjentów, u których dochodzi do powrotu świadomości lub w przypadkach, gdy nie można wykluczyć powrotu świadomości podczas prowadzenia RKO. Optymalny schemat sedacji i analgezji w trakcie RKO nie został określony; dostępne są wytyczne lokalne i krajowe[198]. Zaleca się wykorzystanie schematów stosowanych w leczeniu pacjentów w stanie krytycznym, takich jak podawanie małych dawek fentanylu, ketaminy i/lub midazolamu. U pacjentów przytomnych nie należy stosować samych leków blokujących przewodnictwo nerwowo-mięśniowe. Powrót przytomności podczas RKO lub powrót świadomości bez widocznych oznak przytomności może prowadzić do rozwoju zespołu stresu pourazowego zarówno u personelu medycznego, świadków zdarzenia, jak i pacjentów, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia[196,201].

Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

Do zatrzymania krążenia dochodzi w rytmach do defibrylacji (VF/pVT) lub nie do defibrylacji (asystolia oraz PEA). Zasadniczą różnicą w postępowaniu w rytmach do defibrylacji jest konieczność podjęcia próby defibrylacji. Pozostałe interwencje, takie jak wysokiej jakości uciśnięcia klatki piersiowej z minimalizowaniem przerw, zabezpieczenie drożności dróg oddechowych i skuteczna wentylacja, zapewnienie dostępu dożylnego, podawanie adrenaliny oraz identyfikacja i leczenie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia, są jednakowe dla wszystkich zatrzymań krążenia. Algorytm ALS (rycina 2) przedstawia wspomniane kluczowe interwencje i stanowi konsensus ekspertów grupy redakcyjnej ERC ds. ALS. Algorytm ALS znajduje zastosowanie we wszystkich przypadkach nagłego zatrzymania krążenia u osób dorosłych. Dodatkowe interwencje mogą być wskazane w przypadku zatrzymania krążenia w sytuacjach szczególnych[114,202]. Aby ułatwić zrozumienie zasad dotyczących czasu wykonywania defibrylacji i podaży leków, przedstawiono przykładowe schematy postępowania – nie obejmują one jednak wszystkich możliwych scenariuszy ani zmian rytmów w zatrzymaniu krążenia lub ROSC (kod QR1). Zarówno asystolia, jak i PEA są rytmami nie do defibrylacji, niemniej w przypadku zatrzymania krążenia w mechanizmie PEA w warunkach ścisłego monitorowania (np. ciągłego, inwazyjnego pomiaru ciśnienia

Kod QR1. Cztery przykładowe scenariusze przedstawiające czas defibrylacji i podawania leków podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (nie obejmują wszystkich możliwych sytuacji)

tętniczego krwi) leczenie może być bardziej zróżnicowane. Zostało to opisane w części dotyczącej zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u pacjentów objętych ścisłym monitorowaniem oraz prowadzenia RKO na podstawie monitorowanych parametrów fizjologicznych.

Defibrylacja

Automatyczna defibrylacja zewnętrzna vs. defibrylacja manualna podczas ALS

Niniejsze wytyczne opierają się na aktualizacji dowodów naukowych ILCOR z roku 2020[203] oraz przeglądzie zakresu literatury obejmującym okres od stycznia 2020 do stycznia 2025, w którym zidentyfikowano trzy przeglądy systematyczne[204–206] oraz dwa badania obserwacyjne[207,208].

Osoby przeszkolone w zakresie ALS, aby móc stosować defibrylację manualną, wymagają odbywania regularnych szkoleń oraz posiadania umiejętności rozpoznawania rytmów EKG w stopniu zaawansowanym[203]. Powinny wybierać użycie defibrylatora manualnego, ale także być biegłe w obsłudze AED. Chociaż czas do pierwszej defibrylacji w przypadku używania AED jest krótszy, badania sugerują, że nie przekłada się to na poprawę przeżywalności w porównaniu ze stosowaniem defibrylatorów manualnych. Przykładem jest badanie przeprowadzone wśród ratowników medycznych, w którym wykazano, że użycie AED skraca czas do wykonania pierwszej defibrylacji do $\leq$ 2 minut (aOR 1,72; 95% CI 1,32–2,26; $p < 0{,}001$), jednak wiąże się z obniżeniem wskaźnika przeżycia do wypisu ze szpitala (aOR 0,71; 95% CI 0,55–0,92; $p = 0{,}009$), wskaźnika przeżycia zatrzymania krążenia (aOR 0,74; 95% CI 0,62–0,88; $p = 0{,}001$) oraz wskaźnika ROSC przed przyjęciem do szpitala (aOR 0,81; 95% CI 0,68–0,96; $p = 0{,}01$) w porównaniu z defibrylacją manualną[209]. Defibrylacja manualna wiąże się z krótszymi przerwami w uciśnięciach klatki piersiowej, co jest kluczowe dla utrzymania perfuzji wieńcowej i mózgowej podczas resuscytacji[210]. Oprogramowanie filtrujące artefakty pochodzące od uciśnięć klatki piersiowej i umożliwiające analizę rytmu podczas RKO oraz wykonywanie uciśnięć w trakcie ładowania defibrylatora również stanowi przewagę defibrylacji manualnej nad AED.

W dwupoziomowych systemach ratownictwa zespół przeszkolony w zakresie ALS może przybyć na miejsce, gdy AED został już do pacjenta podłączony i użyty. Jeśli AED jest już w użyciu w momencie przybycia zespołu ALS, defibrylacje należy wykonywać stosując się do zaleceń AED. W miarę możliwości zaleca się jednak zamianę AED na defibrylator manualny podczas 2-minutowej pętli RKO. Nie ma dostatecznych dowodów, aby rekomendować podłączanie dodatkowego defibrylatora manualnego w pozycji zmieniającej wektor, gdy AED jest już używany[211].

W porównaniu z postępowaniem według wskazówek AED defibrylacja manualna może wiązać się z większą liczbą niewskazanych wyładowań (gdy AED nie zaleciłoby wyładowania), jak również większą liczbą wyładowań pominiętych (gdy AED zaleciłoby wyładowanie)[212]. Jeśli osoba przeszkolona w ALS ma wątpliwości, czy na monitorze widoczne jest niskonapięciowe migotanie komór czy asystolia, powinna wykonać defibrylację. Formułując to zalecenie, ERC wyważyła ryzyko niewykonania defibrylacji w przypadku VF a wykonania defibrylacji u pacjenta z asystolią oraz uwzględniła różnice między ratownikami w rozpoznawaniu, czy rytm jest VF, czy niskonapięciowym VF. Jeśli ratownicy nie czują się pewnie w szybkim (w ciągu 5 sekund) odróżnianiu rytmów do defibrylacji od tych nie do defibrylacji, powinni używać defibrylatora w trybie AED.

Defibrylacja manualna

Defibrylacja jest kluczowym elementem resuscytacji krążeniowo-oddechowej, ponieważ może przerwać VF/pVT i przyczynić się do ROSC. Defibrylacja jest wskazana w około 20% przypadków zatrzymania krążenia, a ponad 80% osób, które przeżywają zatrzymanie krążenia, początkowo ma rytm do defibrylacji[213]. Im dłużej trwa migotanie komór i tym samym upływa czas do wykonania defibrylacji, jej skuteczność spada, dlatego wyładowanie musi być przeprowadzone szybko, ale w sposób prawidłowy i bezpieczny[214]. Obsługa defibrylatora (manualnego lub AED) jest kluczową umiejętnością ratowników wykonujących ALS. Podczas stosowania defibrylatora manualnego ratownicy powinni dążyć do tego, aby rozpoznanie rytmu do defibrylacji i podjęcie decyzji o wyładowaniu trwały krócej niż 5 sekund, tak aby minimalizować przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej. W przypadku gdy przerwa w uciśnięciach przekracza 5 sekund, należy rozważyć wznowienie uciśnięć klatki piersiowej, przełączenie defibrylatora w tryb AED i natychmiastowe umożliwienie zanalizowania rytmu przez urządzenie.

Od 2015 roku wytyczne ERC dotyczące defibrylacji odnoszą się wyłącznie do energii dwufazowych oraz zastosowania elektrod samoprzylepnych. W Wytycznych ERC 2025 ponownie wprowadzamy zalecenia dotyczące stosowania łyżek defibrylacyjnych, które w niektórych krajach nadal są używane w praktyce klinicznej[215]. Dowody przedstawione w tej części opierają się na wydanym przez ILCOR dokumencie CoSTR 2020, Wytycznych ERC 2015 dotyczących zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dorosłych oraz konsensusie ekspertów[152,203,215].

Strategie minimalizowania przerwy na czas wykonania defibrylacji

Opóźnienie pomiędzy przerwaniem uciśnięć klatki piersiowej a dostarczeniem wyładowania (tzw. przerwa przeddefibrylacyjna) musi być ograniczone do absolutnego minimum; nawet 5–10-sekundowe opóźnienie zmniejsza szanse powodzenia defibrylacji[216–221]. Przerwę przeddefibrylacyjną można skrócić do czasu krótszego niż 5 sekund poprzez kontynuowanie uciśnięć podczas ładowania defibrylatora oraz dzięki sprawnej komunikacji i wydajnej, koordynowanej przez kierownika, pracy zespołu[222,223]. Sprawdzenie bezpieczeństwa w celu uniknięcia kontaktu ratowników z pacjentem w momencie dostarczenia wyładowania ma być szybkie, ale skuteczne. Przerwę pomiędzy wykonaniem defibrylacji a wznowieniem uciśnięć klatki piersiowej (tzw. przerwę podefibrylacyjną) minimalizuje się poprzez wznowienie uciśnięć natychmiast po dostarczeniu wyładowania[224]. Jeżeli pojawią się zarówno kliniczne, jak i fizjologiczne oznaki ROSC (np. odzyskanie

przytomności, ruchy, obecność fali tętna na wykresie inwazyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi, wzrost $ETCO_2$), można na krótko przerwać uciśnięcia klatki piersiowej, aby sprawdzić rytm. Cały proces defibrylacji manualnej powinien być możliwy do przeprowadzenia z przerwą w uciśnięciach nieprzekraczającą 5 sekund.

RKO vs. defibrylacja jako wstępne postępowanie

Przegląd systematyczny ILCOR z 2020 roku ocenił, czy określony czas (zazwyczaj od 1,5 do 3 minut) uciśnięć klatki piersiowej przed dostarczeniem wyładowania, w porównaniu z krótkim okresem uciśnięć klatki piersiowej (niezbędnym do przygotowania defibrylatora), wpływa na wyniki resuscytacji. Wyniki nie różniły się, gdy RKO prowadzono przez maksymalnie 180 sekund przed próbą defibrylacji i gdy od razu przeprowadzano analizę rytmu i podejmowano próbę defibrylacji[152]. W związku z tym nie zaleca się rutynowego, z góry określonego czasu prowadzenia RKO (np. 2–3 minuty) przed analizą rytmu i wykonaniem defibrylacji. W przypadku zatrzymania krążenia u pacjenta, który nie jest monitorowany, ILCOR wydał słabą rekomendację opartą na dowodach o niskiej pewności, aby ratownicy prowadzili RKO przez krótki czas potrzebny na przygotowanie defibrylatora do analizy rytmu, a następnie wykonali defibrylację bez opóźnienia, jeśli jest wskazana. Bezzwłoczna defibrylacja VF, bez względu na jego amplitudę, powinna być wykonywana na koniec każdej 2-minutowej pętli RKO.

Ładowanie defibrylatora z wyprzedzeniem

W tej metodzie defibrylator jest ładowany pod koniec pętli uciśnięć klatki piersiowej, ale przed oceną rytmu (*pre-charging*). Po krótkiej przerwie w uciśnięciach na czas oceny rytmu można wykonać defibrylację od razu (jeśli jest wskazana), ponieważ defibrylator jest już naładowany. W ten sposób nie ma konieczności ponownego podejmowania uciśnięć klatki piersiowej na czas ładowania urządzenia. W niektórych krajach metoda ta była już stosowana alternatywnie do standardowego postępowania i została poddana przeglądowi przez ILCOR w 2020 roku[225]. Badania na fantomach wykazują, że ładowanie z wyprzedzeniem jest wykonalne i może zmniejszać ogólną liczbę przerw w uciśnięciach klatki piersiowej, jednak może jednocześnie wydłużać czas przerwy przeddefibrylacyjnej, podefibrylacyjnej oraz całkowitej przerwy na defibrylację (okołodefibrylacyjnej). Badanie przeprowadzone w Danii wykazało związek ładowania w wyprzedzeniem z wydłużeniem przerwy przeddefibrylacyjnej i całkowitego czasu bez uciśnięć klatki piersiowej (*hands-off fraction*) oraz zwiększeniem odsetka ROSC[226]. Technika ładowania z wyprzedzeniem może być uzasadnioną alternatywą wykorzystywaną przez dobrze wyszkolone w niej zespoły, które potrafią minimalizować czas przerwy przed-, po- i okołodefibrylacyjnej. Konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań klinicznych pozwalających określić najskuteczniejszą technikę defibrylacji manualnej.

Bezpieczne stosowanie tlenu podczas defibrylacji

W atmosferze wzbogaconej tlenem iskrzenie spowodowane nieprawidłowo przyklejonymi elektrodami do defibrylacji może doprowadzić do powstania płomieni oraz poważnych oparzeń u pacjenta[227–232]. Chociaż elektrody samoprzylepne mogą być bezpieczniejsze od łyżek defibrylatora w kontekście powstawania łuku elektrycznego i generowania iskry, Wytyczne ALS ERC 2025 nie zmieniają zaleceń dotyczących bezpiecznego stosowania tlenu podczas defibrylacji. Wentylacja nieinwazyjna oraz wysokoprzepływowa tlenoterapia donosowa zwiększają ryzyko stworzenia warunków środowiska wzbogaconego tlenem. Ryzyko powstania płomieni podczas próby defibrylacji można zminimalizować, stosując następujące środki ostrożności:

- Zdejmij z twarzy pacjenta każdy rodzaj maski tlenowej (w tym maski twarzowej z workiem samorozprężalnym) lub kaniule donosowe (tzw. wąsy tlenowe) i umieść je w odległości co najmniej jednego metra od klatki piersiowej pacjenta.
- Worek samorozprężalny lub obwód oddechowy respiratora pozostaw podłączony do rurki dotchawiczej lub nadgłośniowego przyrządu do udrożniania dróg oddechowych, upewniając się, że wydychany przez pacjenta tlen jest kierowany z dala od klatki piersiowej.
- Jeżeli pacjent jest podłączony do respiratora, na przykład na sali operacyjnej lub na oddziale intensywnej terapii, pozostaw przewody respiratora (obwód oddechowy) połączone z rurką dotchawiczą. Przewód wydechowy tlenu powinien być skierowany z dala od klatki piersiowej.

Kontakt elektrod z klatką piersiową oraz anatomiczne położenie elektrod

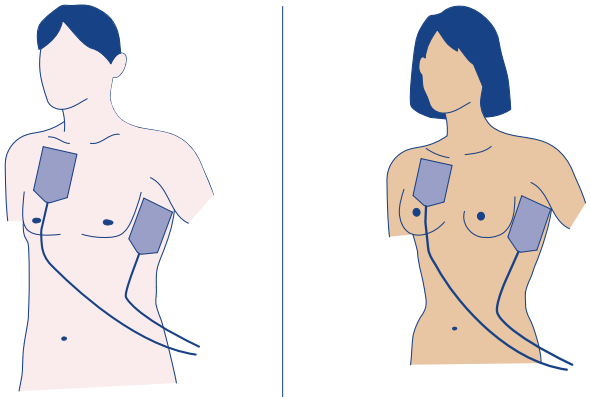
Przegląd systematyczny ILCOR z 2024 roku nie wykazał, aby od czasu wydania wytycznych w 2021 roku pojawiły się nowe badania RCT w zakresie optymalnego ułożenia elektrod do defibrylacji, a dowody pochodzące z dwóch badań obserwacyjnych u pacjentów z OHCA oceniono jako mające bardzo niski poziom pewności[192].

Opisane poniżej techniki mają na celu takie rozmieszczenie zewnętrznych elektrod do defibrylacji (samoprzylepnych), aby maksymalnie zwiększyć ilość prądu przechodzącego przez mięsień sercowy i zminimalizować impedancję klatki piersiowej. Dotychczas nie przeprowadzono badań z udziałem ludzi, które oceniałyby wpływ położenia elektrod na ROSC lub przeżywalność po zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF/pVT[152]. Przepływ prądu przez mięsień sercowy podczas defibrylacji prawdopodobnie jest największy, gdy elektrody rozmieszczone są tak, że obszar serca objęty migotaniem znajduje się bezpośrednio pomiędzy nimi (tj. komory w przypadku VF/pVT, przedsionki w przypadku migotania przedsionków [*atrial fibrillation* – AF]). W związku z tym optymalne położenie elektrod może nie być takie samo dla komorowych i przedsionkowych zaburzeń rytmu. Do defibrylacji VF/VT preferuje się początkowe umieszczenie elektrod w pozycji przednio-bocznej, ponieważ jest łatwiejsza i pozwala uniknąć przerw w prowadzeniu RKO, co ma miejsce w ułożeniu przednio-tylnym podczas przyklejania elektrody tylnej.

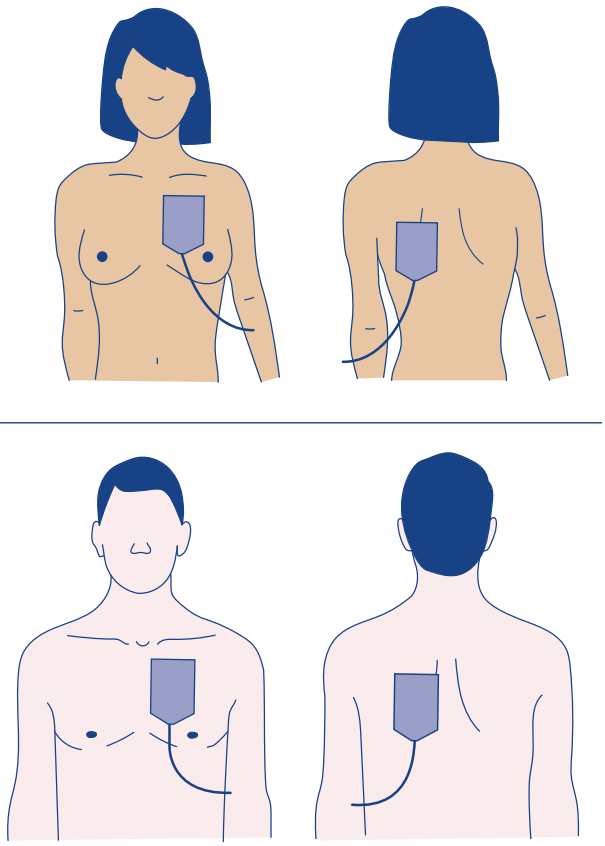
Umieszczenie elektrod w komorowych zaburzeniach rytmu i zatrzymaniu krążenia

U pacjentów dorosłych elektrody lub łyżki defibrylatora należy umieszczać w pozycji przednio-bocznej, co stanowi optymalną technikę pod względem szybkości umieszczania elektrod oraz minimalizowania przerw w uciśnięciach klatki piersiowej. Jedną elektrodę/łyżkę należy umieścić poniżej prawego obojczyka pacjenta, tuż na prawo od górnego brzegu mostka. Drugą elektrodę/łyżkę należy umieścić w lewej linii pachowej środkowej, poniżej dołu pachowego (rycina 4).

U dorosłych, jeśli początkowe umieszczenie elektrod w pozycji przednio-bocznej nie jest możliwe, należy rozważyć zastosowanie pozycji przednio-tylnej, pod warunkiem posiadania odpowiedniego przeszkolenia (rycina 5). Elektrodę przednią należy umieścić po lewej stronie klatki piersiowej, pomiędzy linią pośrodkową ciała a brodawką sutkową. U kobiet elektrodę przednią należy umieścić na lewo od dolnej części mostka, zwracając uwagę na to, by unikać przyklejenia elektrody nad tkanką gruczołu piersiowego[233]. Elektrodę tylną należy umieścić na lewo od kręgosłupa pacjenta, tuż poniżej łopatki.



Rycina 4. Prawidłowe przednio-boczne umiejscowienie elektrod podczas defibrylacji



Rycina 5. Przednio-tylne umiejscowienie elektrod

Badanie porównujące skuteczność początkowego umieszczenia elektrod w pozycji przednio-tylnej (*antero-posterior* – AP) i przednio-bocznej (*antero-lateral* – AL) u pacjentów z OHCA w rytmie do defibrylacji (VF lub pVT) wykazało, że wybór początkowej pozycji AP wiązał się z istotnie wyższym prawdopodobieństwem uzyskania ROSC w dowolnym momencie opieki nad pacjentem w porównaniu z pozycją AL (aOR 2,64; 95% CI 1,50–4,65). ROSC osiągnięto u około 74,1% pacjentów w grupie AP w porównaniu do 50,5% w grupie AL. Ze względu na ograniczenia wynikające z braku randomizacji badania oraz możliwość opóźnień podczas umieszczania elektrod w pozycji AP zamiast AL, nadal zaleca się wybór ułożenia przednio-bocznego jako preferowanej pozycji początkowej[234].

Inne dopuszczalne umiejscowienia elektrod obejmują:

- Umieszczenie obu elektrod na bocznych ścianach klatki piersiowej – jednej po stronie prawej, a drugiej po stronie lewej (położenie dwupachowe)
- Jedna elektroda w standardowej pozycji pachowej, druga w prawej górnej części tylnej powierzchni klatki piersiowej.

Każda z elektrod może być umiejscowiona w dowolnym położeniu, zarówno w pozycji pachowej (koniuszkowej), jak i mostkowej. Badanie obserwacyjne z udziałem pacjentów poddawanych planowej kardiowersji elektrycznej przy użyciu zewnętrznych łyżek defibrylatora wykazało, że impedancja klatki piersiowej była mniejsza, gdy oś długa łyżek przebiegała w kierunku czaszkowo-ogonowym[235]. W przypadku obfitego owłosienia na klatce piersiowej, które uniemożliwia ścisłe przyleganie elektrod do skóry, należy rozważyć jego zgolenie. Nie powinno się jednak opóźniać wykonania defibrylacji – w razie konieczności należy rozważyć zastosowanie alternatywnego umiejscowienia elektrod.

Umieszczenie elektrod w przedsionkowych zaburzeniach rytmu

Migotanie przedsionków na ogół powstaje wskutek czynnościowych obwodów re-entry, które biorą początek w lewym przedsionku. Ponieważ lewy przedsionek znajduje się w tylnej części klatki piersiowej, pozycje elektrod, które generują przepływ prądu przez tę część klatki piersiowej, mogą teoretycznie być skuteczniejsze w leczeniu arytmii przedsionkowych. Chociaż niektóre badania wykazały, że podczas planowej kardiowersji migotania przedsionków pozycja przednio-tylna elektrod jest skuteczniejsza niż tradycyjna pozycja przednio-boczna[236,237], większość nie wykazała żadnej konkretnej korzyści wynikającej z jakiejkolwiek specyficznej pozycji elektrod[238–241]. Skuteczność kardiowersji może w mniejszym stopniu zależeć od pozycji elektrod, gdy używa się fal dwufazowych z kompensacją impedancji[240–242]. Pozycje elektrod bezpieczne i skuteczne w kardiowersji arytmii przedsionkowych są następujące:

- Tradycyjne ułożenie mostkowo-koniuszkowe
- Ułożenie przednio-tylne (jedna elektroda z przodu – w lewej okolicy przedsercowej, druga elektroda z tyłu – poniżej lewej łopatki).

Umiejscowienie elektrod do defibrylacji, aby uniknąć uszkodzenia wszczepionego urządzenia medycznego

Coraz więcej pacjentów posiada wszczepione urządzenia medyczne (np. rozruszniki, ICD). Zaleca się, aby tacy pacjenci nosili medyczne bransoletki informacyjne (typu Medic Alert). Wszczepiane

urządzenia medyczne mogą ulec uszkodzeniu podczas defibrylacji, jeśli impuls elektryczny przepłynie przez elektrody umieszczone bezpośrednio nad urządzeniem[243,244]. Elektrody należy umieścić z dala od urządzenia (w odległości co najmniej 8 cm od niego) lub zastosować alternatywne ułożenie elektrod (przednio-boczne, przednio-tylne)[243,245,246].

Defibrylacja podczas uciśnięć klatki piersiowej

Strategia defibrylacji bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej umożliwiałaby skrócenie przerwy podczas wyładowania oraz pozwalałaby na kontynuowanie uciśnięć klatki piersiowej w trakcie defibrylacji. Korzyści wynikające z takiego podejścia nie zostały jednak udowodnione i konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań nad bezpieczeństwem i skutecznością tej techniki. Analiza *post hoc* wieloośrodkowego badania nie wykazała żadnej korzyści z dostarczania wyładowań bez przerywania manualnych lub mechanicznych uciśnięć klatki piersiowej[246]. Jedynie rękawice ochronne I klasy bezpieczeństwa elektrycznego, a nie standardowe rękawiczki do badania klinicznego (lub brak rękawiczek) zapewniają bezpieczny poziom izolacji elektrycznej podczas defibrylacji bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej[247]. Od czasu opublikowania wytycznych w 2021 roku nie pojawiły się żadne nowe badania dotyczące tego zagadnienia, dlatego Wytyczne ERC 2025 pozostają w tym zakresie bez zmian[60,215].

Faza oddechowa

Wysokie wartości PEEP zwiększają impedancję klatki piersiowej, dlatego należy je w miarę możliwości minimalizować podczas defibrylacji. Zjawisko auto-PEEP (pułapki powietrznej) może być szczególnie duże u pacjentów z astmą i wymagać zastosowania wyższych niż zwykle wartości energii do defibrylacji[248].

Jedno wyładowanie vs. sekwencja trzech wyładowań

W 2010 roku zalecano, aby w przypadku wskazań do defibrylacji wykonać pojedyncze wyładowanie, a następnie niezwłocznie wznowić uciśnięcia klatki piersiowej[249]. Rekomendacja ta została wydana z dwóch powodów. Po pierwsze, aby zminimalizować okołodefibrylacyjne przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej, po drugie – z uwagi na większą skuteczność wyładowań dwufazowych – jeśli defibrylacja prądem dwufazowym nie będzie skuteczna, następujący po niej okres uciśnięć klatki piersiowej może przynieść korzyści. Badania nie wykazały, żeby jakakolwiek konkretna strategia defibrylacji niosła za sobą korzyści w zakresie jakiegokolwiek punktu końcowego dotyczącego przeżywalności[250,251]. Nie ma jednoznacznych dowodów na wyższość strategii pojedynczej defibrylacji nad trzema defibrylacjami kolejno po sobie w zakresie ROSC lub braku nawracania migotania komór, jednak mając na uwadze dane sugerujące, że zmniejszenie przerw w uciśnięciach klatki piersiowej poprawia rokowanie, ERC w dalszym ciągu w 2020 roku rekomendowała stosowanie pojedynczych wyładowań w większości sytuacji klinicznych.

Jeśli defibrylacja jest wskazana, należy zastosować pojedyncze wyładowanie i niezwłocznie po nim wznowić uciśnięcia klatki piersiowej[152]. Nie należy opóźniać RKO w celu ponownej oceny rytmu czy sprawdzania obecności tętna bezpośrednio po defibrylacji. Należy kontynuować RKO przez 2 minuty do momentu ponownej analizy rytmu i ewentualnej kolejnej defibrylacji (jeśli będzie wskazana). Nawet jeśli defibrylacja okaże się skuteczna, przywrócenie efektywnego krążenia po wyładowaniu wymaga czasu – niezwykle rzadko tętno jest wyczuwalne natychmiast po defibrylacji[252,253]. Tętno może być nieobecne przez ponad 2 minuty od wyładowania i nawet w 25% przypadków skutecznych defibrylacji okres asystolii przed ROSC może wynosić ponad 2 minuty[254]. U pacjentów, u których defibrylacja przywróciła rytm perfuzyjny, wpływ uciśnięć klatki piersiowej na ponowne wywołanie migotania komór jest niejasny[255].

Zatrzymanie krążenia w rytmie do defibrylacji u pacjenta monitorowanego i w obecności świadków

Jeśli u pacjenta, który jest monitorowany, dochodzi do zatrzymania krążenia w obecności świadków (np. w pracowni hemodynamicznej, na oddziale leczenia chorób wieńcowych lub na innych oddziałach intensywnej opieki medycznej, zarówno w warunkach szpitalnych, jak i pozaszpitalnych) i defibrylator manualny jest natychmiast dostępny:

- Potwierdź zatrzymanie krążenia i wołaj o pomoc.
- Jeśli początkowym rytmem jest VF/pVT, wykonaj do trzech szybkich wyładowań jedno po drugim.
- Po każdej próbie defibrylacji szybko oceń, czy doszło do zmiany rytmu oraz – jeśli to uzasadnione – do ROSC.
- Rozpocznij uciśnięcia klatki piersiowej i kontynuuj RKO przez 2 minuty, jeśli trzecia defibrylacja okaże się nieskuteczna.

Opisaną strategię trzech wyładowań można również rozważyć w przypadku zaobserwowanego zatrzymania krążenia w rytmie VF/pVT, jeśli pacjent jest już monitorowany przy użyciu defibrylatora manualnego. Chociaż nie ma danych popierających stosowanie strategii trzech wyładowań w żadnym z tych przypadków, jest mało prawdopodobne, by uciśnięcia klatki piersiowej poprawiły już i tak bardzo wysokie szanse na uzyskanie ROSC, jeśli defibrylacja jest wykonywana wcześnie, w elektrycznej fazie rytmu[256], natychmiast po pojawieniu się VF/pVT. W zakresie podawania leków w przypadku stosowania strategii trzech wyładowań skumulowanych:

- Podaj pierwszą dawkę amiodaronu (lub lidokainy) po trzeciej defibrylacji, jeśli VF/pVT się utrzymuje (zalecenie ogólne ALS – *przyp. tłum.*).
- Dla celów dawkowania adrenaliny i amiodaronu trzy skumulowane wyładowania traktuj jako pierwszą defibrylację w algorytmie ALS.

Rodzaje fal defibrylacji

Fale dwufazowe są obecnie uznawane za bezpieczne i skuteczne do defibrylacji. Defibrylatory dwufazowe kompensują szeroki zakres impedancji transtorakalnej poprzez elektroniczne dostosowanie amplitudy i czasu trwania impulsu, zapewniając optymalne dostarczenie prądu do mięśnia sercowego, niezależnie od masy ciała pacjenta (kompensacja impedancji). Wyróżnia się dwa główne rodzaje fal dwufazowych: wykładniczo ściętą (*biphasic truncated exponential* – BTE) oraz rektalinearną (*rectilinear biphasic* – RLB). W praktyce klinicznej stosowana jest również fala dwufazowa impulsowa, w której prąd szybko oscyluje pomiędzy wartością bazową a dodatnią, po czym zmienia kierunek, przyjmując wartości ujemne[33].

Wartości energii

Defibrylacja wymaga dostarczenia energii elektrycznej o wartości wystarczającej do zdefibrylowania krytycznej masy mięśnia sercowego, zniesienia czoła fali migotania komór oraz umożliwienia przywrócenia spontanicznej, zsynchronizowanej aktywności elektrycznej serca w postaci zorganizowanego rytmu. Optymalna energia defibrylacji to taka, dzięki której osiągnięta zostaje skuteczna defibrylacja przy minimalnym uszkodzeniu mięśnia sercowego[257]. Wybór odpowiedniej energii pozwala również ograniczyć liczbę wyładowań, co z kolei zmniejsza uszkodzenie mięśnia sercowego[258].

Optymalne wartości energii defibrylacji nie są znane. Zalecenia dotyczące wartości energii opierają się na konsensusie osiągniętym po dokładnej analizie aktualnej literatury naukowej. Chociaż do defibrylacji dobierane są konkretne wartości energii, to tylko prąd przechodzący przez mięsień sercowy jest odpowiedzialny za skuteczną defibrylację; wielkość prądu koreluje ze skutecznością defibrylacji i kardiowersji[259]. Ostatnie obszerne badanie oparte na analizie bazy danych nie wykazało istotnej zależności pomiędzy początkowym poziomem energii defibrylacji a wynikami leczenia, takimi jak ROSC czy przeżywalność do wypisu ze szpitala[260]. Poziomy energii stosowane podczas defibrylacji dla typowych fal BTE oraz RLB pozostają niezmienione względem wytycznych z 2021 roku, przy czym, na podstawie dowodów z badań klinicznych, dla fal impulsowych minimalny poziom energii został podniesiony do 130 J[60,261]. Badania dotyczące skuteczności defibrylacji u pacjentów z otyłością wykazały, że w tej grupie poziomy energii defibrylacji pozostają bez zmian[262].

Pierwsza defibrylacja

Od czasu wydania wytycznych w 2010 roku opublikowano niewiele badań pozwalających na doprecyzowanie aktualnych wartości energii defibrylacji[263]. Nie istnieją dowody na to, że jedna z fal lub jedno z urządzeń dwufazowych ma większą skuteczność niż inne. Według badań skuteczność pierwszego wyładowania falą BTE przy użyciu 150–200 J wynosi 86–100%[264–269]. Skuteczność pierwszego wyładowania falą RLB przy użyciu 120 J wynosi 85%[270]. Cztery badania sugerowały równoważność defibrylacji dwufazowej BTE przy niższej i wyższej początkowej energii[271–274], chociaż jedno wskazywało, że defibrylacja początkową niską energią (150 J) wiąże się z lepszą przeżywalnością[275]. Badania z udziałem ludzi nie wykazały szkodliwego działania (pod postacią wzrostu markerów biochemicznych, zmian w EKG, zmian frakcji wyrzutowej) żadnej z fal dwufazowych przy użyciu energii do wartości 360 J[271–276], ale kilka badań na zwierzętach sugerowało potencjalną szkodliwość wyższych wartości energii[277–280].

Początkowa wartość energii dwufazowej nie powinna być niższa niż 150 J zarówno dla fal RLB, jak i BTE. W przypadku dwufazowych fal impulsowych zaleca się rozpoczynanie defibrylacji od energii 130–150 J. W celu uproszczenia i ujednolicenia wartości energii dla wszystkich defibrylatorów dwufazowych zaleca się, aby początkowa energia defibrylacji wynosiła co najmniej 150 J, szczególnie że rodzaj fali generowanej przez defibrylator nie jest oznaczany na urządzeniu. Producenci defibrylatorów dwufazowych powinni umieszczać zakres skutecznych dawek energii fali na obudowie urządzenia. Jeśli ratownik nie zna zalecanych wartości energii urządzenia, w przypadku osoby dorosłej wszystkie wyładowania powinien wykonać najwyższą możliwą energią.

Druga i kolejne defibrylacje

Wytyczne z 2010 roku zalecały stosowanie stałej lub zwiększanej energii defibrylacji. Kilka badań dotyczących fali BTE wykazało, że w porównaniu z energią dwufazową o stałej, niskiej wartości strategia eskalacji energii zmniejsza liczbę wyładowań wymaganych do przywrócenia zorganizowanego rytmu i może być konieczna dla skutecznej defibrylacji[281,282], choć wskaźniki ROSC czy przeżywalności do wypisu ze szpitala nie różniły się istotnie między tymi strategiami[271–273]. Ponadto protokół z użyciem stałej, niskiej energii RLB cechuje się wysokim współczynnikiem powodzenia kardiowersji (> 90%), ale nie można w jego przypadku wykluczyć istotnie niższego wskaźnika ROSC, gdy jest stosowany w nawracającym VF[283]. Kilka badań przeprowadzonych w warunkach szpitalnych z zastosowaniem strategii eskalacji energii wyładowań wykazało poprawę wskaźników kardiowersji (w porównaniu do protokołów ze stałą dawką) w zaburzeniach rytmu niezwiązanych z zatrzymaniem krążenia[284–289].

W roku 2025 wciąż nie ma dowodów przemawiających za stosowaniem protokołu ze stałą lub eskalowaną energią. Obie strategie są dozwolone, niemniej jeśli pierwsza defibrylacja jest nieskuteczna, a urządzenie umożliwia podanie wyładowania o wyższej energii, zasadne jest jej zwiększenie przy kolejnych defibrylacjach.

Nawracające migotanie komór (refibrylacja)

Nawracającym migotaniem komór nazywa się zazwyczaj „ponowne wystąpienie VF podczas udokumentowanego epizodu zatrzymania krążenia, które pojawia się po początkowym przerwaniu VF, podczas gdy pacjent pozostaje pod opieką tego samego zespołu (zazwyczaj w warunkach pozaszpitalnych)". Nawrót VF jest zjawiskiem częstym i występuje u ponad 50% pacjentów, u których VF zostało przerwane pierwszą defibrylacją[281]. Dwa badania wykazały, że odsetek skutecznego przerywania epizodów nawracającego VF nie ulegał zmianie przy zastosowaniu protokołów wyładowań o stałej energii 120 J lub 150 J[283,290], natomiast w innym obszerniejszym badaniu stwierdzono, że skuteczność przerywania nawrotu VF była mniejsza przy stosowaniu powtarzanych wyładowań o energii 200 J, chyba że wybrano wyższą energię (360 J)[281]. W analizie retrospektywnej skuteczność konwersji VF do rytmu zorganizowanego była większa, jeśli VF nawracało po rytmie dającym perfuzję (tętno), a nie po PEA lub asystolii[223].

W świetle wyników obszerniejszego badania sugerującego korzyści ze zwiększania energii defibrylacji w przypadku nawracającego VF[281] ERC zaleca, aby w przypadku nawrotu rytmu do defibrylacji po skutecznym wyładowaniu rozważyć zwiększenie energii kolejnych defibrylacji, o ile stosowane urządzenie daje taką możliwość.

Oporne migotanie komór

Oporne migotanie komór definiuje się jako migotanie, które utrzymuje się po trzech lub więcej defibrylacjach. Początkowo opisywano, że oporne VF występuje w około 20% zatrzymań krążenia w mechanizmie VF[281], jednak nowsze badania sugerują, że w rzeczywistości częstość jego występowania może być znacznie niższa – tylko 5%. U większości pacjentów dochodzi do skutecznej zmiany rytmu, lecz w ciągu następującej po defibrylacji 2-minutowej pętli uciśnięć klatki piersiowej dochodzi do nawrotu migotania komór[291]. Takie epizody nawracającego VF mogły być w znacznej

części przypadków interpretowane jako oporne VF. Czas trwania migotania komór wpływa negatywnie na wyniki leczenia pacjenta. Należy uważnie poszukiwać i korygować wszelkie potencjalnie odwracalne przyczyny (patrz rycina 2. Algorytm ALS). Należy się upewnić, że energia defibrylacji jest ustawiona na wartość maksymalną, oraz sprawdzić, czy elektrody do defibrylacji są prawidłowo umiejscowione (szczególnie dotyczy to elektrody koniuszkowej [bocznej], jeśli stosowana jest pozycja przednio-boczna). Należy rozważyć zastosowanie alternatywnego ułożenia elektrod (np. przednio-tylnego) – zalecenie to nie uległo zmianie względem wcześniejszych wytycznych, ale obecne wytyczne podkreślają jego znaczenie.

Strategia podwójnego wyładowania sekwencyjnego

Odsetek przeżywalności wśród pacjentów z opornym migotaniem komór jest istotnie niższy niż u pacjentów, którzy reagują na standardowe zabiegi resuscytacyjne. Technika DSD polega na zastosowaniu dwóch defibrylatorów w celu dostarczenia dwóch jednoczesnych lub sekwencyjnych (następujących szybko po sobie) wyładowań – jednego zgodnie ze standardowym umiejscowieniem elektrod, drugiego przy wykorzystaniu elektrod w układzie przednio-tylnym lub dodatkowych elektrod w układzie przednio-bocznym. Sugerowano, że technika DSD może zwiększać odsetek przerywania VF. Na podstawie licznych opisów przypadków oraz niektórych badań obserwacyjnych[292–299] ILCOR w 2020 roku przeanalizował skuteczność tej metody i – opierając się na dowodach o bardzo niskiej pewności – sformułował słabe zalecenia przeciwko rutynowemu stosowaniu DSD zamiast standardowej defibrylacji u pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym rytmem opornym na defibrylację[84,224]. W ostatnim czasie, po opublikowaniu randomizowanego badania dotyczącego OHCA z zastosowaniem DSD (*DOSE VF*)[211], ILCOR ponownie przeanalizował dowody[1]. Zaktualizowane rekomendacje ILCOR sugerują, że zarówno strategię DSD (słaba rekomendacja, niska pewność dowodów), jak i defibrylację ze zmianą wektora (słaba rekomendacja, bardzo niska pewność dowodów) można rozważyć u dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia, u których po trzech lub więcej kolejnych defibrylacjach utrzymuje się VF/pVT. Jednakże ze względu na praktyczne trudności związane z wykonywaniem DSD przy użyciu dwóch defibrylatorów oraz ograniczoną liczbę danych potwierdzających skuteczność tej techniki wytyczne ERC nie zalecają wprowadzania jej do rutynowej praktyki klinicznej. Grupa redakcyjna, po okresie udostępnienia wytycznych do publicznej konsultacji w maju 2025 roku, poddała strategię DSD ponownej analizie. Do tej pory skrupulatnie przeanalizowała dowody dotyczące DSD, a w szczególności z badania *DOSE VF*. Po konsultacji publicznej nie zidentyfikowaliśmy żadnych nowych dowodów, które mogłyby zmienić zalecenia. Na decyzję miał również wpływ fakt, że badanie *DOSE VF* zostało wcześnie przerwane w związku z pandemią COVID, do badania zakwalifikowano mniej niż połowę planowanej liczby pacjentów, a końcowe wyniki zawierały dane ze wstępnej fazy badania – analizy wykonalności. Zwróciliśmy także uwagę na brak wsparcia ze strony producentów defibrylatorów oraz możliwość uszkodzenia urządzenia[300,301], jak również konieczność użycia dodatkowych środków (w zakresie sprzętu i szkoleń), niezbędnych, by wdrożyć DSD do rutynowego stosowania. Wyniki dotyczące DSD wciąż są niejednoznaczne. Obecnie trwają dwa europejskie badania nad DSD (*STRAT-DEFI* [NCT06781892] i *The Dual Defib Trial* [NCT06672159]), które pomogą w aktualizacji wytycznych w tym zakresie. Wytyczne są rewidowane każdego roku i w razie konieczności zalecenia dotyczące zastosowania DSD zostaną zaktualizowane. Ostatecznie zalecenia dotyczące zmiany wektora defibrylacji w przypadku zatrzymania krążenia w przebiegu opornego VF były tematem poprzednich wytycznych ERC w zakresie ALS i nie uległy zmianie.

Ręczne dociskanie elektrod

Przedmiotem badań było zastosowanie ręcznego dociskania samoprzylepnych elektrod do defibrylacji w celu zmniejszenia impedancji klatki piersiowej, a tym samym zwiększenia skuteczności wyładowania. Istnieją dowody, że taka technika może być pomocna w leczeniu migotania przedsionków opornego na kardiowersję[302], jednakże bezpieczeństwo i skuteczność ręcznego dociskania elektrod nie zostały ocenione w warunkach OHCA w rytmach do defibrylacji.

Przezskórna blokada zwoju gwiaździstego w opornej burzy elektrycznej serca

Przezskórna blokada zwoju gwiaździstego (*percutaneus stellate ganglion block* – PSGB) jest nowatorską, małoinwazyjną strategią leczenia burzy elektrycznej[303]. Duże, prospektywne, wieloośrodkowe badanie dostarcza dowodów na skuteczność i bezpieczeństwo PSGB w leczeniu opornej burzy elektrycznej[304]. W analizie wtórnej tego badania, obejmującej 14 pacjentów, u których zastosowano PSGB podczas IHCA w przebiegu opornego lub nawracającego VF, nie odnotowano poważnych powikłań; 11 (78%) pacjentów przeżyło co najmniej 24 godziny, a 7 (50%) zostało wypisanych ze szpitala z korzystnym wynikiem neurologicznym[305]. Dane dotyczące zastosowania tej metody u pacjentów z opornym na leczenie zatrzymaniem krążenia są jednak bardzo ograniczone i przed wprowadzeniem jej do rutynowej praktyki konieczne jest przeprowadzenie obszerniejszych badań.

Analiza rytmu podczas uciskania klatki piersiowej

Nowa technologia oprogramowania w niektórych defibrylatorach umożliwia usuwanie z zapisu EKG artefaktów ruchowych generowanych podczas uciśnięć klatki piersiowej, co pozwala na wyświetlanie w czasie rzeczywistym prawdziwego zapisu rytmu serca podczas RKO. Systematyczny przegląd ILCOR nie wykrył żadnych badań oceniających zastosowanie tej technologii u ludzi, co skutkuje słabym, opartym na dowodach naukowych o bardzo małej pewności zaleceniem przeciwko rutynowemu stosowaniu algorytmów filtrujących artefakty do analizy elektrokardiograficznej rytmu podczas RKO[152]. Stawiając takie zalecenie, ILCOR priorytetowo potraktował uniknięcie ponoszenia kosztów nowej technologii, której skuteczność pozostaje do ustalenia. Mając świadomość, że niektóre zespoły ratownictwa medycznego już stosują algorytmy filtrujące artefakty do analizy rytmu podczas uciśnięć klatki piersiowej, grupa robocza ILCOR zdecydowanie zachęca do raportowania doświadczeń ze stosowania tych algorytmów w celu zbudowania bazy dowodów naukowych dotyczących wykorzystania tej technologii w praktyce klinicznej.

Wszczepialne kardiowertery-defibrylatory

ICD stają się coraz bardziej powszechne – są implantowane coraz częściej, co wynika ze starzenia się populacji. ICD wszczepia się u pacjentów obarczonych ryzykiem zagrażającego życiu

defibrylacyjnego zaburzenia rytmu bądź u pacjentów, którzy epizod takiej arytmii przebyli. Najczęściej wszczepia się je pod mięsień piersiowy większy, poniżej lewego obojczyka (w pozycji podobnej do miejsca wszczepiania stymulatorów serca, od których trudno je na pierwszy rzut oka odróżnić). Ostatnio urządzenia pozanaczyniowe są implantowane podskórnie w bocznej ścianie klatki piersiowej po stronie lewej, z elektrodą biegnącą wzdłuż lewego brzegu mostka[306]. W niedawno przeprowadzonym badaniu RCT nie wykazano różnic między podskórnym ICD i przezżylnym ICD pod względem powikłań związanych z urządzeniem oraz dostarczania nieprawidłowych wyładowań[307].

W razie wykrycia rytmu do defibrylacji ICD dostarcza wyładowanie o energii około 40 J (w przypadku urządzeń podskórnych – około 80 J) za pośrednictwem wewnętrznej elektrody umieszczonej w prawej komorze serca. W przypadku rozpoznania VF/pVT ICD dostarczy nie więcej niż osiem wyładowań, ale może się uruchomić ponownie, jeśli wykryje nowy epizod VF/pVT. Pacjenci, u których doszło do uszkodzenia elektrody ICD, mogą doświadczać powtarzających się wewnętrznych wyładowań, gdyż zakłócenia elektryczne (generowane w uszkodzonym przewodzie) są przez urządzenie błędnie interpretowane jako rytm do defibrylacji. W takich okolicznościach pacjent jest zazwyczaj przytomny, a zapis EKG jest względnie prawidłowy. Przyłożenie magnesu nad ICD wyłączy funkcję defibrylacji[245].

Wyładowanie z ICD może powodować skurcz mięśni piersiowych u pacjenta, udokumentowane zostały również przypadki dostarczania w ten sposób wyładowań osobie udzielającej pomocy[308]. Ze względu na niską energię wyładowań w konwencjonalnych ICD jest mało prawdopodobne, aby wyrządziły one szkodę ratownikowi, jednak rozsądne jest ograniczenie kontaktu z pacjentem podczas samoistnych wyładowań urządzenia. W przypadku urządzenia podskórnego generowany przez niego prąd powierzchniowy ma znaczne natężenie i w sposób odczuwalny może dostarczyć wyładowanie do ratownika[309,310]. Każdorazowo po zastosowaniu defibrylacji zewnętrznej należy sprawdzić funkcje kardiowersji i stymulacji we wszczepionym urządzeniu — zarówno pod kątem sprawności samego urządzenia, jak i progów stymulacji/defibrylacji w jego przewodach.

Iglice impulsów stymulacji rozrusznika, generowane przez urządzenia zaprogramowane do stymulacji jednobiegunowej, mogą wprowadzać w błąd oprogramowanie AED oraz służby ratunkowe, uniemożliwiając wykrycie VF[311]. Algorytmy diagnostyczne w nowoczesnych AED mogą być niewrażliwe na tego typu iglice.

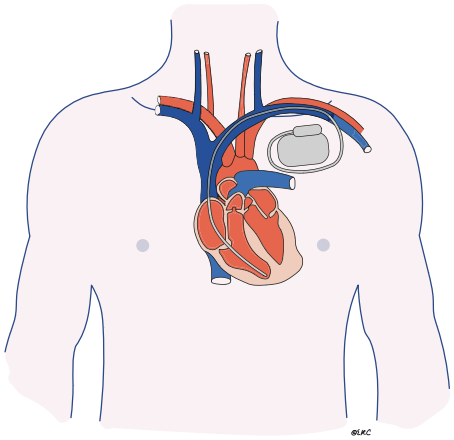
Ultraprzenośne automatyczne defibrylatory zewnętrzne

Przegląd zakresu literatury przeprowadzony ostatnio przez ILCOR nie wykazał dowodów na wpływ ultraprzenośnych AED na końcowe wyniki kliniczne czy w zakresie ich ogólnej skuteczności i bezpieczeństwa, szczególnie w odniesieniu do wykorzystanych w nich nowatorskich, niskoenergetycznych kształtów fali[312]. ILCOR zaleca, aby bezpieczeństwo i skuteczność tych urządzeń zostały potwierdzone przed ich wprowadzeniem do praktyki klinicznej, a zalecenie to popiera ERC.

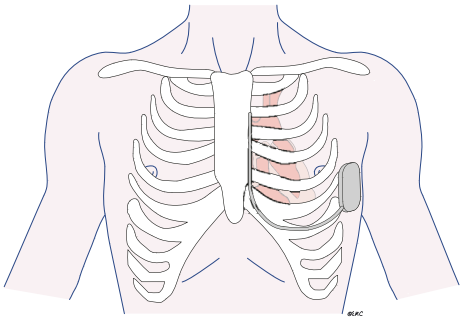
Pacjenci z aktywnie dostarczającymi wyładowania wszczepialnymi kardiowerterami-defibrylatorami

Pacjenci zakwalifikowani do grupy zwiększonego ryzyka zapaści sercowo-naczyniowej w wyniku zagrażających życiu zaburzeń rytmu serca mogą mieć profilaktycznie wszczepiony ICD. Wyróżnia się dwa główne typy ICD:

a. przezżylny (standardowy) ICD: typowo umieszczany pod lewym mięśniem piersiowym z elektrodą wprowadzaną do prawej komory serca (rycina 6). Zwykle dostarcza wyładowanie o energii 40 J,
b. podskórny ICD (*subcutaneus ICD* – S-ICD): umieszczany pod skórą w bocznej ścianie klatki piersiowej po stronie lewej z elektrodą przebiegającą podskórnie wzdłuż lewego brzegu mostka (rycina 7). Zwykle dostarcza wyładowanie o energii 80 J.



Rycina 6. Umiejscowienie przezżylnego (standardowego) kardiowertera-defibrylatora



Rycina 7. Umiejscowienie podskórnego kardiowertera-defibrylatora

Każde z urządzeń, gdy wykryje rytm do defibrylacji, dostarczy impuls wyładowania pomiędzy urządzeniem a dystalnym odcinkiem przewodu. W standardowych ICD zazwyczaj nie jest to widoczne z zewnątrz, ale S-ICD powodują depolaryzację większej masy mięśni klatki piersiowej, przez co wyładowanie może być widoczne na zewnątrz.

Większość ICD dostarczy do 6–8 wyładowań na epizod (wykrycia rytmu do defibrylacji – *przyp. tłum.*), po czym się zatrzyma. Podczas jednego epizodu odstępy między wyładowaniami wynoszą około 5–20 sekund (w zależności od wewnętrznego oprogramowania urządzenia). Złamanie elektrody może powodować

okresowe niewłaściwe wykrywanie rytmu do defibrylacji, prowadząc do resetowania programu terapii i niemal ciągłej defibrylacji wewnętrznej. Ponieważ S-ICD nie posiada elektrod umieszczonych wewnątrz serca, w celu skutecznej defibrylacji stosuje wyższe energie. Osoby prowadzące resuscytację mogą w znaczącym stopniu odczuć wyładowanie elektryczne przechodzące przez ich ramiona podczas wykonywania uciśnięć klatki piersiowej, nawet jeśli mają założone rękawiczki medyczne. Jeżeli ICD/S-ICD nie przerwie rytmu do defibrylacji, należy wykonać standardową defibrylację zewnętrzną przy użyciu elektrod samoprzylepnych lub łyżek defibrylatora umieszczonych w odległości co najmniej 8 cm od wszczepionego urządzenia (jak wyżej).

Analiza kształtu fali podczas RKO

Na podstawie analizy kształtu fali migotania komór można – z różną pewnością – przewidzieć skuteczność defibrylacji[220,313–334]. Skoro w badaniach prospektywnych możliwe jest określenie optymalnego kształtu fali defibrylacji oraz momentu na dostarczenie wyładowania, to możliwe powinno także być określenie, jak zapobiec podawaniu nieskutecznych wyładowań o wysokiej energii i minimalizować uszkodzenia miokardium. Od czasu opublikowania Wytycznych ERC 2021[60] zidentyfikowano jedno małe badanie RCT, dziesięć badań obserwacyjnych, jeden przegląd systematyczny i jeden przegląd narracyjny. Większość z tych badań miała charakter retrospektywny i obserwacyjny i oceniała możliwość wykorzystania analizy kształtu fali migotania komór w przewidywaniu skuteczności defibrylacji lub uzyskania ROSC. W jedynym RCT oceniano prospektywne wykorzystanie w czasie rzeczywistym analizy fali migotania komór z zastosowaniem analizy pola widma amplitudy (*Amplitude Spectrum Area* – AMSA) podczas RKO[335]. AMSA to najczęściej badany parametr (9/10 badań) i cechuje się najwyższą dokładnością w przewidywaniu skuteczności defibrylacji[304,336–338,341,342], choć jego zdolność predykcyjna była gorsza w porównaniu z algorytmami uczenia maszynowego stosowanymi podczas uciśnięć klatki piersiowej[342]. W małym badaniu RCT porównującym RKO prowadzoną pod kontrolą AMSA ze standardową RKO nie wykazano korzyści pod postacią przerwania VF (pierwotny punkt końcowy), zwiększenia częstości ROSC czy poprawy przeżywalności długoterminowej[335]. Do najnowszych osiągnięć technologii należy zastosowanie konwolucyjnych sieci neuronowych do wyliczania wartości AMSA podczas nieprzerwanej RKO[344]. Dodatkowo analiza kształtu fali może dostarczyć informacji innych niż wyłącznie skuteczność natychmiastowej defibrylacji. Na przykład dwa retrospektywne badania obserwacyjne oceniały zdolność AMSA do wykrywania okluzji tętnic wieńcowych, wykazując niższe wartości AMSA w przebiegu ostrego zawału mięśnia sercowego[345]. Ostatnia aktualizacja przeglądu systematycznego ILCOR[347] wykazała dwa badania obserwacyjne koncentrujące się na opartej na oprogramowaniu komputerowym analizie rytmu serca podczas RKO u pacjentów z OHCA[348,349]. Oba badania miały charakter obserwacyjny i korzystały z historycznych grup kontrolnych i wykazały poprawę wskaźników jakości RKO, gdy analiza rytmu serca odbywała się w trakcie prowadzenia uciśnięć. Żadne z badań nie oceniało przeżywalności ani wyników neurologicznych pacjentów, przez co nadal nie wiadomo, czy wskazane technologie poprawiają wyniki leczenia. ILCOR uznał, że ze względu na brak RCT lub dobrze kontrolowanych badań obserwacyjnych brakuje wystarczających dowodów, by sformułować zalecenia terapeutyczne. Podobnie jak we wcześniejszych rekomendacjach, nadal brakuje jednoznacznych dowodów wspierających rutynowe stosowanie analizy kształtu fali VF w celu doboru optymalnego momentu wykonania defibrylacji.

Zabezpieczanie drożności dróg oddechowych i wentylacja

Od 2015 roku ERC zaleca eskalowanie stopnia zaawansowania zabezpieczenia drożności dróg oddechowych podczas RKO[215]. Takie zalecenia potwierdzają wyniki trzech dużych badań RCT dotyczących zabezpieczania drożności dróg oddechowych w OHCA, które zostały opublikowane po 2015 roku[350–352]. W przeglądzie systematycznym przeprowadzonym przez ILCOR uwzględniono zagadnienie, czy konkretna strategia zaawansowanego zabezpieczenia drożności dróg oddechowych (z użyciem SGA lub intubacji dotchawiczej) poprawia rokowanie w zatrzymaniu krążenia w porównaniu z alternatywną strategią[353,354]. Uwzględniono 78 badań obserwacyjnych, z czego dziewięć analizowało czas uzyskania drożności dróg oddechowych w stopniu zaawansowanym. Spośród 11 badań kontrolowanych włączonych do przeglądu tylko trzy były randomizowane[354]. Pierwsze z nich, o charakterze równoważności pomiaru (*non-inferiority*), przeprowadzone w systemie ratownictwa medycznego z lekarzem, porównywało wczesną intubację dotchawiczą z wentylacją maską twarzową i workiem samorozprężalnym (z intubacją dotchawiczą odroczoną do czasu opieki po ROSC)[351]. Badanie objęło ponad 2000 pacjentów, a jego wyniki były nierozstrzygające – przeżywalność 28-dniowa z korzystnym wynikiem neurologicznym, definiowanym jako 1–2 pkt. w skali kategorii sprawności mózgowej (*Cerebral Performance Category* – CPC), nie różniła się istotnie i wynosiła 4,3% vs. 4,2%. Warto zauważyć, że skuteczność intubacji dotchawiczej w tym badaniu wyniosła 98%, a w grupie wentylowanej maską z workiem aż 146 pacjentów wymagało tzw. intubacji ratunkowej (tj. grupa *cross-over*), w tym 100 pacjentów z powodu regurgitacji. W drugim badaniu, przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych wśród 3000 pacjentów z OHCA, którym wstępnie ratownicy medyczni zabezpieczali drożność dróg oddechowych rurką krtaniową (*laryngeal tube* – LT; choć technicznie LT jest przyrządem podgłośniowym [anatomicznie jej koniec znajduje się w przełyku poniżej poziomu krtani – *przyp. tłum.*], to zazwyczaj jest zaliczana do SGA) lub intubacją dotchawiczą (*tracheal intubation* – TI), przeżywalność 72-godzinna (główny punkt końcowy) była wyższa w grupie z rurką krtaniową (18,2% vs. 15,3%; $p = 0{,}04$)[352]. Ponieważ częstość skutecznej intubacji dotchawiczej w grupie TI wyniosła zaledwie 51%, można przypuszczać, że niższa przeżywalność w tej grupie mogła wynikać z niskiego współczynnika powodzenia intubacji. Trzecie z badań RCT, obejmujące 9000 pacjentów z OHCA leczonych przez ratowników medycznych w Zjednoczonym Królestwie, porównało zastosowanie SGA typu *i-gel* z intubacją dotchawiczą, nie wykazując różnic w głównym punkcie końcowym – przeżyciu z korzystnym wynikiem funkcjonalnym (zmodyfikowana skala Rankina [mRS] ≤ 3: 6,4% vs. 6,8%; $p = 0{,}33$)[350].

Klastrowe badanie RCT przeprowadzone na Tajwanie porównało udrożnienie dróg oddechowych z wykorzystaniem *i-gel* z intubacją dotchawiczą u 936 pacjentów z OHCA i nie wykazało różnicy w częstości ROSC, będącego głównym punktem końcowym badania[355]. Trzy badania obserwacyjne porównały zastosowanie

LT i *i-gel* w OHCA. Odsetek skutecznego założenia przyrządu oraz przeżywalność do wypisu ze szpitala były wyższe w grupie z *i-gel* w porównaniu z rurką krtaniową[356–358].

W klastrowym badaniu RCT przeprowadzonym wśród pacjentów z OHCA w Singapurze zastosowanie LT przez ratowników medycznych wiązało się z większą ilością powikłań i częstszym nieprawidłowym umiejscowieniem przyrządu w porównaniu do maski krtaniowej (Ambu Aura-i LMA)[359]. Obecnie w użytku dostępne są różne rodzaje SGA, ale tylko kilka z nich zostało poddanych badaniom RCT. Ostatecznie wybór określonego rodzaju SGA będzie zależał od decyzji lokalnego systemu ratownictwa medycznego.

Duże obserwacyjne badanie kohortowe dotyczące IHCA, przeprowadzone na podstawie rejestru AHA *Get with the Guidelines-Resuscitation* (GWTG-R) porównało wyniki pacjentów zaintubowanych w określonej minucie w ciągu pierwszych 15 minut od zatrzymania krążenia z wynikami dopasowanych do nich pacjentów, u których w tej samej minucie resuscytacji rozpoznano ryzyko konieczności zaintubowania, ale kontynuowano RKO[360]. Dopasowanie oparto na zależnych od czasu współczynnikach *propensity score* (prawdopodobieństwo otrzymania leczenia przez chorego o określonych cechach w sytuacji, gdy przydział leczenia nie jest/nie był dokonywany na drodze randomizacji – *przyp. tłum.*), zestawiając 43 314 pacjentów zaintubowanych z pacjentami o tych samych wskazaniach do intubacji, których ostatecznie nie zaintubowano. W grupie pacjentów zaintubowanych, w porównaniu z grupą niezaintubowaną, wykazano niższy odsetek ROSC (RR 0,97; 95% CI 0,96–0,99; $p < 0,001$), mniejszą przeżywalność do wypisu ze szpitala (RR 0,84; 95% CI 0,81–0,87; $p < 0,001$) oraz gorszy wynik neurologiczny (RR 0,78; 95% CI 0,75–0,81; $p < 0,001$). Obecnie trwają dwa badania RCT porównujące wykorzystanie *i-gel* z intubacją dotchawiczą u pacjentów z IHCA[361,362].

Po przeanalizowaniu dowodów dotyczących zabezpieczania drożności dróg oddechowych u pacjentów z zatrzymaniem krążenia grupa robocza ILCOR ds. ALS sformułowała zalecenia[354], które zostały przyjęte przez ERC i pozostają niezmienione po uaktualnieniu dowodów w 2025 roku[1]:

- Sugerujemy wentylację workiem z maską twarzową lub zaawansowaną strategię udrożniania dróg oddechowych podczas RKO u dorosłych z zatrzymaniem krążenia w każdych okolicznościach (zalecenie słabe, niska do umiarkowanej pewność dowodów).
- W środowiskach o niskim odsetku powodzenia intubacji dotchawiczej, w przypadku wyboru zaawansowanej strategii udrożnienia dróg oddechowych u dorosłych z OHCA sugerujemy użycie SGA (zalecenie słabe, niska pewność dowodów).
- W środowiskach o wysokim odsetku powodzenia intubacji dotchawiczej, w przypadku wyboru zaawansowanej strategii udrożnienia dróg oddechowych u dorosłych z OHCA sugerujemy użycie SGA lub intubację dotchawiczą (zalecenie słabe, bardzo niska pewność dowodów).
- W przypadku wyboru zaawansowanej strategii udrożnienia dróg oddechowych u dorosłych z IHCA sugerujemy użycie SGA lub intubację dotchawiczą (zalecenie słabe, bardzo niska pewność dowodów).

Pacjenci często wymagają różnych form interwencji w zakresie zabezpieczania drożności dróg oddechowych – zazwyczaj począwszy od metod podstawowych, po bardziej zaawansowane, które są nieuniknione w późniejszych etapach zatrzymania krążenia. Jest to tzw. podejście stopniowane[350,363]. Wybór najlepszej metody (lub kombinacja kilku) będzie uzależniony od czynników związanych z pacjentem, etapu resuscytacji (podczas RKO, po ROSC) oraz umiejętności ratownika. Jeśli podstawowe techniki udrożnienia dróg oddechowych zapewniają skuteczną wentylację, może nie być konieczna ich zamiana na zaawansowane, które można wdrożyć dopiero po ROSC. Potencjalną zaletą zaawansowanego udrożnienia dróg oddechowych podczas RKO jest możliwość prowadzenia uciśnięć klatki piersiowej bez przerw na wentylację. Stopień uszczelnienia SGA wokół głośni bywa różny – w niektórych przypadkach ciśnienie przecieku na poziomie jamy ustno-gardłowej jest bardzo niskie i dochodzi wówczas do uciekania gazów wokół SGA, co uniemożliwia skuteczną wentylację pacjenta i skutkuje brakiem widocznego unoszenia się klatki piersiowej[364]. W takiej sytuacji należy zmienić sposób wentylacji na zastosowanie worka z maską twarzową lub rurką dotchawiczą, jeśli na miejscu obecny jest personel wykwalifikowany w intubacji. Większość pacjentów z ROSC jest nieprzytomna i wymaga intubacji dotchawiczej oraz wentylacji mechanicznej (patrz Wytyczne ERC 2025 dotyczące opieki poresuscytacyjnej)[147].

Niedrożność dróg oddechowych

Pacjenci wymagający RKO często mają niedrożne drogi oddechowe, zazwyczaj wtórnie do utraty przytomności, choć sporadycznie może to być pierwotna przyczyna zatrzymania oddechu i krążenia.

Podstawowe techniki i przyrządy do zabezpieczania drożności dróg oddechowych

Istnieją trzy manewry, które mogą poprawić drożność dróg oddechowych zablokowanych przez język lub inne struktury górnych dróg oddechowych: odgięcie głowy do tyłu, uniesienie brody oraz wysunięcie żuchwy. Rurki nosowo-gardłowa i ustno-gardłowa są często pomocne podczas RKO, a czasami nawet niezbędne dla utrzymania drożności dróg oddechowych, szczególnie gdy RKO się przedłuża, chociaż kompletnie brak publikacji dotyczących ich zastosowania.

Tlenoterapia podczas RKO

Podczas zatrzymania krążenia przepływ krwi i dostarczanie tlenu do mózgu są niskie, nawet przy skutecznie wykonywanej RKO. Na podstawie przesłanek fizjologicznych oraz opinii ekspertów ILCOR i ERC zalecają, aby u pacjentów z zatrzymaniem krążenia stosować najwyższe możliwe stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej w celu maksymalizacji dostarczania go do mózgu, a tym samym minimalizacji uszkodzeń niedotleniowo-niedokrwiennych[203]. Badania obserwacyjne wykazały, że wyższe wartości ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej (PaO_2) podczas RKO wiążą się z większym prawdopodobieństwem ROSC oraz przeżycia pacjentów[365,366]. Po ROSC, gdy możliwy jest wiarygodny pomiar saturacji (SpO_2) lub uzyskano wyniki gazometrii tętniczej, należy miareczkować ilość podawanego tlenu, tak aby osiągnąć SpO_2 na poziomie 94–98% lub PaO_2 w zakresie 10–13 kPa (75–100 mmHg). Należy pamiętać, że u osób o ciemniejszym kolorze skóry pulsoksymetria może zawyżać rzeczywiste wartości saturacji[367,368].

Zadławienie

Wstępne postępowanie w przypadku niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym (zadławienia) zostało omówione w Wytycznych ERC 2025 dotyczących pierwszej pomocy[7]. Temat ten został przez ILCOR poddany ostatnio analizie na podstawie aktualizacji dowodów naukowych[369] oraz wcześniejszego przeglądu systematycznego[370]. U pacjenta nieprzytomnego z podejrzeniem niedrożności dróg oddechowych na skutek obecności ciała obcego, jeśli wstępne podstawowe czynności ratownicze są nieskuteczne, należy wykonać laryngoskopię i pod kontrolą wzroku usunąć ciało obce za pomocą kleszczyków. Skuteczne wykonanie tego zabiegu wymaga posiadania odpowiedniego przeszkolenia. U niektórych pacjentów z niedrożnością dróg oddechowych może zaistnieć konieczność wykonania ratunkowego dostępu do dróg oddechowych przez przednią powierzchnię szyi – to zagadnienie zostanie omówione w dalszej części rozdziału.

Wentylacja

Objętość oddechowa podczas wentylacji

Przeprowadzone ostatnio badania sugerują, że skuteczność wentylacji i utlenowania podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych jest często niezadowalająca, co ma związek z gorszymi wynikami leczenia pacjentów[371]. Nabiera to szczególnego znaczenia ze względu na fakt, że coraz częściej, zanim dotrze zespół przeszkolony w ALS, pacjent ma wykonywaną RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej. Osoby przeszkolone w zakresie ALS powinny jak najszybciej rozpocząć wentylację zastępczą u każdego pacjenta, który nie oddycha lub którego oddech spontaniczny jest niewydolny. Zazwyczaj osiąga się to przy użyciu worka samorozprężalnego połączonego z maską twarzową lub zaawansowanym przyrządem do udrożniania dróg oddechowych. Każdy wdech należy wykonywać przez około 1 sekundę, stosując objętość umożliwiającą prawidłowe uniesienie się klatki piersiowej. Widoczne unoszenie się klatki piersiowej stanowi kompromis pomiędzy dostarczeniem odpowiedniej objętości oddechowej a minimalizacją ryzyka rozdęcia żołądka i zapewnieniem wystarczającej ilości czasu na uciśnięcia klatki piersiowej. Rodzaj worka samorozprężalnego może także mieć wpływ na wyniki leczenia – w ostatnim badaniu obserwacyjnym przeprowadzonym wśród pacjentów z OHCA zastosowanie mniejszych worków samorozprężalnych wiązało się z mniejszą przeżywalnością[372].

Wentylacja w schemacie 30:2 vs. wentylacja asynchroniczna

Mimo iż początkowo sądzono, że prowadzenie nieprzerwanych uciśnięć klatki piersiowej podczas wentylacji z użyciem maski twarzowej zwiększa ryzyko regurgitacji, badanie z udziałem 23 000 pacjentów porównujące prowadzenie RKO bez przerywania uciśnięć z RKO przerywaną na czas wentylacji (CCC Trial) nie wykazało istotnej statystycznie różnicy w przeżywalności pacjentów do wypisu ze szpitala[373]. ILCOR zalecił zatem, aby do wentylacji dodatnim ciśnieniem z użyciem worka samorozprężalnego z maską twarzową zespoły ratownictwa medycznego prowadziły resuscytację w stosunku 30:2 (przerywając uciśnięcia klatki piersiowej na czas wentylacji) lub bez przerywania uciśnięć (zalecenie silne, wysoka jakość dowodów)[374]. W Europie najczęściej stosowaną strategią podczas RKO u pacjenta, którego drogi oddechowe nie są zabezpieczone w sposób zaawansowany, jest wykonywanie dwóch oddechów po każdej serii 30 uciśnięć klatki piersiowej (RKO w stosunku 30:2). We wtórnej analizie wyników badania CCC Trial, obejmującej 1976 pacjentów z OHCA, u których RKO prowadzono według schematu 30:2, określono częstość skutecznych wentylacji przy użyciu worka samorozprężalnego z maską podczas przerw w uciśnięciach[371]. Skuteczność wentylacji mierzono za pomocą bioimpedancji klatki piersiowej. Badanie wykazało, że jakość wentylacji była bardzo niska: u 60% pacjentów inflacja płuc była obserwowana w mniej niż połowie przerw w uciśnięciach klatki piersiowej, a mediana czasu do pierwszej skutecznej wentylacji przekraczała 4 minuty. Pacjenci, u których inflację płuc osiągano w co najmniej 50% przerw, wykazywali wyższy wskaźnik ROSC (RR 1,3 [95% CI 1,2–1,5]; $p < 0,0001$), przeżycia do wypisu ze szpitala (RR 2,2 [95% CI 1,6–3,0]; $p < 0,0001$) oraz przeżycia z korzystnym wynikiem neurologicznym (RR 2,8 [95% CI 1,8–4,3]; $p < 0,0001$). ERC zaleca, aby osoby przeszkolone w zakresie ALS, stosując maskę twarzową z workiem samorozprężalnym, zapewniały skuteczną wentylację płuc pacjenta. W przypadku nieskutecznej wentylacji należy dążyć do jej optymalizacji poprzez poprawę uszczelnienia maski na twarzy pacjenta, udrożnienie dróg oddechowych oraz, jeśli to możliwe, zastosowanie techniki wentylacji w dwie osoby. Ratownicy, którzy nie wykonują wentylacji przy użyciu worka samorozprężalnego z maską twarzową regularnie i często, powinni w celu zapewnienia właściwej wentylacji wykorzystywać technikę wentylacji w dwie osoby[375,376].

Po udrożnieniu dróg oddechowych za pomocą SGA lub rurki dotchawiczej należy wentylować płuca pacjenta z częstością 10 oddechów na minutę, kontynuując uciśnięcia klatki piersiowej bez przerw na wentylację[377]. Szczelność wokół krtani uzyskiwana dzięki zastosowaniu SGA może być niewystarczająca, aby całkowicie zapobiec przeciekowi gazu, gdy wdech następuje podczas uciśnięć klatki piersiowej. O ile nie istnieje istotne ryzyko przeniesienia infekcji, można zaakceptować umiarkowany przeciek powietrza[378,379], szczególnie że jego większość uchodzi przez usta pacjenta. Jeśli jednak nadmierny przeciek powietrza skutkuje niewystarczającą wentylacją płuc pacjenta, na czas wentylacji należy przerywać uciśnięcia klatki piersiowej i prowadzić RKO w stosunku 30:2. W jednym badaniu obserwacyjnym wśród pacjentów z OHCA z przedłużoną resuscytacją prowadzoną przy użyciu mechanicznego urządzenia do uciśnięć klatki piersiowej wykazano gorsze wyniki badania gazometrycznego krwi u pacjentów, u których drogi oddechowe zabezpieczono za pomocą SGA, w porównaniu do pacjentów zaintubowanych[380].

Częstość wentylacji

Od czasu opublikowania wytycznych w 2021 roku w toku systematycznej strategii wyszukiwania piśmiennictwa zidentyfikowano jedno małe badanie RCT, wtórną analizę badania RCT oraz trzy badania obserwacyjne oceniające częstość wentylacji podczas RKO[372,381–384]. W małym badaniu RCT losowo przydzielono 46 zaintubowanych pacjentów do wentylacji mechanicznej w trybie objętościowym z częstością 10 lub 20 oddechów na minutę i objętością oddechową 6 ml/kg masy ciała[381]. Badanie to zakończono wcześnie, nie uzyskując zaplanowanej liczebności grupy i wykazując wyższą wentylację minutową w grupie otrzymującej 20 oddechów na minutę (główny punkt końcowy) bez dowodów na poprawę w zakresie częstości występowania

hiperkapnii i hipoksji oraz wskaźnika ROSC. Wtórna analiza badania PART (*Pragmatic Airway Resuscitation Trial*), porównująca zastosowanie rurki krtaniowej i dotchawiczej, oceniała związek między częstością wentylacji z wynikami końcowymi leczenia pacjentów[382]. W obu grupach średnia częstość wentylacji wynosiła 8 oddechów na minutę, natomiast czas trwania hipowentylacji (definiowanej jako mniej niż 6 oddechów na minutę) wiązał się ze zmniejszeniem odsetka ROSC oraz przeżycia do wypisu ze szpitala. Czas trwania łagodnej hiperwentylacji (od 13 do 16 oddechów na minutę) korelował z poprawą wskaźników ROSC, przeżywalności do wypisu ze szpitala oraz przeżywalności z korzystnym wynikiem neurologicznym. Dwa retrospektywne badania obserwacyjne nie wykazały związku pomiędzy częstością wentylacji a wynikami leczenia pacjentów[372,384]. Wprawdzie w badaniach prowadzonych w warunkach ALS rośnie liczba dowodów wskazujących, że częstość wentylacji podczas RKO często wynosi mniej niż 10 na minutę, a czas trwania hipowentylacji wiąże się z gorszym rokowaniem, jednak nadal brakuje wystarczających danych pozwalających określić optymalną częstość wentylacji w trakcie RKO.

Wentylacja mechaniczna podczas RKO

Zidentyfikowano dwa badania RCT oraz dwa badania obserwacyjne porównujące wentylację mechaniczną i wentylację workiem samorozprężalnym podczas RKO[385–388]. Badania randomizowane miały charakter analizy wykonalności i porównywały wentylację mechaniczną w trybie objętościowym (objętość oddechowa 6–7 ml/kg masy ciała, częstość oddechów 10/min, FiO_2 1,0) z wentylacją workiem samorozprężalnym u pacjentów z drogami oddechowymi zabezpieczonymi w sposób zaawansowany. Każde badanie obejmowało 60 pacjentów, przy czym nie przeprowadzono obliczeń wielkości próby. Wykazano, że wentylacja mechaniczna podczas uciśnięć klatki piersiowej zarówno manualnych[386], jak i przy użyciu urządzeń mechanicznych[385], była możliwa. Żadne z tych badań nie wykazało różnic w utlenowaniu, częstości ROSC ani przeżywalności. Prospektywne badanie obserwacyjne wykazało, że wentylacja mechaniczna wiązała się z niższymi wartościami $PaCO_2$, niemniej nie wpływało to na częstość ROSC, przeżycie czy przeżycie z korzystnym wynikiem neurologicznym[387]. Badanie retrospektywne porównujące wentylację mechaniczną w trybie RKO (298 pacjentów) z wentylacją workiem samorozprężalnym (2268 pacjentów) wykazało, że wentylacja mechaniczna może zwiększać odsetek ROSC bez wpływu na przeżycie z korzystnym wynikiem neurologicznym[388].

Chociaż wyniki badań wskazują, że stosowanie wentylacji mechanicznej podczas uciśnięć klatki piersiowej jest możliwe, dostępne dane nie pozwalają na jednoznaczne zalecenie stosowania wentylacji mechanicznej zamiast ręcznej wentylacji workiem samorozprężalnym ani na rekomendację konkretnego trybu wentylacji. W przypadku stosowania wentylacji mechanicznej w trybie objętościowym podczas RKO zaleca się następujące ustawienia: objętość oddechowa 6–8 ml/kg (należnej masy ciała) lub taka, która powoduje widoczne unoszenie się klatki piersiowej, maksymalne stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej, częstość oddechów 10/min, czas wdechu 1,0–1,5 sekundy, PEEP 0–5 cmH_2O, alarm ciśnienia szczytowego przy 60–70 cmH_2O, oraz wyłączenie wyzwalacza przepływowego (*flow trigger*). Jeśli wentylacja mechaniczna jest nieskuteczna, należy ją zmienić na manualną.

Wentylacja podczas mechanicznych uciśnięć klatki piersiowej

Wentylacja podczas mechanicznych uciśnięć klatki piersiowej może być szczególnie trudna z powodu sił mechanicznych wywieranych na klatkę piersiową, które zmniejszają objętość płuc poniżej wartości czynnościowej pojemności zalegającej (*functional residual capacity* – FRC)[389,390]. Jedno badanie RCT oraz jedno retrospektywne badanie obserwacyjne oceniły wentylację podczas mechanicznych uciśnięć klatki piersiowej[391,392]. W pilotażowym badaniu RCT 30 zaintubowanych pacjentów z OHCA, u których prowadzono mechaniczne uciśnięcia klatki piersiowej, przydzielono losowo do jednej z trzech grup strategii wentylacji: 1) dwufazowe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (*biphasic positive airway pressure* – BIPAP) ze wspomaganym oddechem spontanicznym; 2) ciągłe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (*continuous positive airway pressure* – CPAP); 3) wentylacja kontrolowana objętościowo. Badanie to wykazało wyższą objętość oddechową podczas wentylacji w trybie BIPAP w porównaniu do trybu CPAP, przy braku różnic w odsetku ROSC. Retrospektywne badanie obserwacyjne oceniało częstość wentylacji za pomocą worka samorozprężalnego podczas przerw w mechanicznych uciśnięciach klatki piersiowej prowadzonych w stosunku 30:2 i wykazało niewystarczającą wentylację podczas 3-sekundowych przerw w uciśnięciach – dwa wdechy skutecznie podano w 45% przerw w uciśnięciach, a wentylacji nie osiągnięto w ogóle w 19% przerw[392]. Szczególnie niskie prawdopodobieństwo wykonania dwóch skutecznych wdechów stwierdzono w ciągu pierwszych 4 minut od podłączenia urządzenia do mechanicznych uciśnięć klatki piersiowej. Optymalna metoda wentylacji podczas mechanicznych uciśnięć klatki piersiowej jest nieznana.

Bierne dostarczanie tlenu

Jeśli drogi oddechowe pacjenta są drożne, to samo uciskanie klatki piersiowej może w pewnym stopniu przyczyniać się do wentylacji płuc[393]. Tlen może być dostarczany biernie, zarówno za pomocą zmodyfikowanej w tym celu rurki dotchawiczej (rurka Boussignaca)[394,395], jak i poprzez zastosowanie rurki ustno-gardłowej z klasyczną maską tlenową z rezerwuarem bezzwrotnym[396]. Teoretycznie SGA może również służyć do biernego dostarczania tlenu, jednakże jeszcze nie przeprowadzono takich badań. Jedno badanie przeprowadzone wśród pacjentów z OHCA w rytmach do defibrylacji wykazało większą przeżywalność z dobrym wynikiem neurologicznym przy biernym dostarczaniu tlenu (z użyciem rurki ustno-gardłowej i maski tlenowej) w porównaniu z wentylacją maską z workiem samorozprężalnym. Była to jednak analiza retrospektywna i obarczona licznymi czynnikami zakłócającymi wynik[396]. Badanie CCC (porównujące RKO bez przerw na wentylację z RKO przerywaną na wentylację) obejmowało także podgrupę pacjentów, u których zastosowano bierną tlenoterapię, jednak do czasu uzyskania dalszych danych bierne dostarczanie tlenu bez wentylacji nie jest zalecane do rutynowego stosowania podczas resuscytacji krążeniowo-oddechowej[373].

Wybór metody zabezpieczenia drożności dróg oddechowych

Wady intubacji dotchawiczej w porównaniu z wentylacją workiem samorozprężalnym i maską obejmują:

- Ryzyko nierozpoznanego nieprawidłowego umieszczenia rurki dotchawiczej – u pacjentów z OHCA częstość tego powikłania, udokumentowana wiarygodnie, występuje od 0,5% do 17% przypadków i wynosi 0,5% dla lekarzy medycyny ratunkowej[397], a dla ratowników medycznych – 2,4%[398], 6%[399,400], 9%[401] oraz 17%[402].
- Przedłużony okres bez uciskania klatki piersiowej podczas próby intubacji dotchawiczej. W badaniu dotyczącym intubacji dotchawiczej wykonywanej przez ratowników medycznych w warunkach przedszpitalnych w 100 przypadkach zatrzymania krążenia mediana przerwy w RKO związanej z próbami intubacji wynosiła 110 sekund (przedział międzykwartylowy [IQR] 54–198 s; zakres 13–446 s)[403]. Próby intubacji dotchawiczej były odpowiedzialne za prawie 25% wszystkich przerw w RKO.
- Stosunkowo wysoki odsetek niepowodzeń. Skuteczność intubacji koreluje z indywidualnym doświadczeniem ratownika w tej procedurze[404]. Wysoki odsetek niepowodzeń (aż 51%) odnotowany w badaniu PART[352] jest podobny do tego dokumentowanego w niektórych systemach opieki przedszpitalnej sprzed 20 lat[405,406].
- Intubacja dotchawicza jest umiejętnością trudną do opanowania i utrzymania na stałym poziomie. W jednym z badań rezydenci anestezjologii potrzebowali przeprowadzić około 125 intubacji z użyciem laryngoskopii bezpośredniej na sali operacyjnej, zanim byli w stanie osiągnąć skuteczność intubacji na poziomie 95% w tak optymalnych warunkach[407].

Personel medyczny podejmujący się intubacji dotchawiczej w warunkach przedszpitalnych powinien wykonywać ją wyłącznie w ramach ustrukturyzowanego, monitorowanego programu, który zapewnia kompleksowe szkolenia służące zdobyciu kompetencji w intubacji oraz możliwość regularnego odświeżania i doskonalenia posiadanych umiejętności.

ILCOR zaleca, aby intubację dotchawiczą wykorzystywały wyłącznie systemy osiągające wysokie wskaźniki skuteczności tej metody[354], przy czym nie określa konkretnego progu skuteczności, aczkolwiek sugeruje, że powinien on być zbliżony do tego osiąganego w badaniu randomizowanym porównującym wczesną intubację dotchawiczą z wentylacją workiem i maską (i intubacją dotchawiczą odroczoną do ROSC) w zespołach ratownictwa medycznego z lekarzem[351] – skuteczność intubacji dotchawiczej w tej grupie wynosiła 98%. Konsensus ekspertów grupy redakcyjnej Wytycznych ERC 2021 dotyczących ALS określił wysoką skuteczność jako >95% w maksymalnie dwóch próbach intubacji[60].

Ratownicy muszą rozważyć ryzyko i korzyści wynikające z intubacji dotchawiczej w odniesieniu do konieczności zapewnienia skutecznych uciśnięć klatki piersiowej. Aby uniknąć przerw w uciśnięciach klatki piersiowej, o ile alternatywne techniki udrożnienia dróg oddechowych są nieskuteczne, uzasadnione jest odroczenie intubacji dotchawiczej do czasu ROSC. W miejscach gdzie personel posiada zaawansowane umiejętności w zakresie udrożniania dróg oddechowych, laryngoskopię należy przeprowadzać bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej; krótka przerwa w uciśnięciach może być konieczna wyłącznie na czas wprowadzania rurki przez fałdy głosowe. Przerwa w uciśnięciach klatki piersiowej na czas intubacji dotchawiczej powinna trwać krócej niż 5 sekund; jeśli nie udaje się jej wykonać w tym czasie, należy powrócić do wentylacji workiem i maską twarzową. Po intubacji dotchawiczej należy niezwłocznie potwierdzić prawidłowe położenie rurki (patrz niżej) i odpowiednio ją zabezpieczyć.

Wideolaryngoskopia

Wideolaryngoskopia (*video laryngoscopy* – VL) jest coraz częściej stosowana w praktyce anestezjologicznej oraz intensywnej terapii[408,409]. Wstępne badania wskazują, że w porównaniu z laryngoskopią bezpośrednią (*direct laryngoscopy* – DL) VL podczas RKO poprawia uwidocznienie struktur krtani i zwiększa odsetek skutecznych intubacji dotchawiczych[410,411], zmniejsza ryzyko intubacji przełyku[412] oraz skraca przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej[413]. Jeden przegląd systematyczny wykazał, że w warunkach przedszpitalnych zastosowanie VL przez osoby doświadczone wiązało się z niższym odsetkiem zarówno skuteczności intubacji dotchawiczej w pierwszej próbie (RR 0,57; $p < 0,01$; wysoka jakość dowodów), jak i całkowitej skuteczności intubacji (RR 0,58; 95% CI, 0,48–0,69; umiarkowana jakość dowodów)[414]. Przeprowadzona później metaanaliza przypadków OHCA i IHCA, obejmująca sześć badań obserwacyjnych i jedno badanie RCT, wykazała wyższy odsetek udanych intubacji w pierwszej próbie oraz lepszy stopień uwidocznienia dróg oddechowych w VL w porównaniu do DL[415]. W analizie wtórnej badania RCT również odnotowano wyższy odsetek skutecznych intubacji dotchawiczych w pierwszej próbie z zastosowaniem VL[416]. Dostępnych jest kilka różnych rodzajów wideolaryngoskopów i nie wszystkie działają w taki sam sposób. Konsensus ekspertów grupy redakcyjnej wytycznych oraz rekomendacje ERC są takie, że wybór pomiędzy laryngoskopią bezpośrednią a wideolaryngoskopią powinien być podyktowany lokalnymi protokołami dla tej procedury oraz doświadczeniem osoby wykonującej intubację. Niemniej w warunkach natychmiastowej dostępności VL jest ona metodą preferowaną w stosunku do DL.

Potwierdzenie prawidłowego umieszczenia rurki intubacyjnej

Nierozpoznana intubacja przełyku jest najpoważniejszym powikłaniem próby intubacji dotchawiczej u pacjentów zarówno z zachowanym krążeniem, jak i z zatrzymaniem krążenia. W jednym dużym badaniu RCT, porównującym wentylację workiem z maską i intubację dotchawiczą podczas RKO wykonywane przez doświadczonych lekarzy w warunkach przedszpitalnych, odnotowano przypadkową, ale rozpoznaną intubację przełyku w 10% prób[351]. Inne badanie wykazało, że w przypadku intubacji przeprowadzanej przez ratowników medycznych odsetek nierozpoznanej intubacji przełyku u pacjentów z OHCA wynosił 5%[400]. Dlatego precyzyjna weryfikacja właściwego położenia rurki dotchawiczej podczas RKO ma kluczowe znaczenie. Dotychczasowe dowody przemawiające za tym zaleceniem były podsumowywane w wieloletnich rekomendacjach ILCOR[33,224,417]. Wytyczne PUMA (*Project of Universal Management of Airways*) z 2022 roku dotyczące zapobiegania nierozpoznanej intubacji przełyku jasno stwierdzają, że jedyną wiarygodną metodą potwierdzenia położenia rurki w tchawicy jest obecność utrzymujących się wartości $ETCO_2$ w zapisie kapnografii przez co najmniej siedem oddechów, zarówno u pacjentów z zatrzymaniem krążenia, jak i z zachowanym krążeniem[418]. Ocena kliniczna, taka jak osłuchiwanie klatki piersiowej i jamy brzusznej, obserwacja unoszenia się klatki piersiowej i parowania rurki nie mogą być podstawą

potwierdzenia położenia rurki dotchawiczej, jeśli zapis kapnografii wskazuje inaczej. Kampania „*No Trace = Wrong Place*" *Royal College of Anaesthetists* w Zjednoczonym Królestwie podkreśla, że brak wydychanego CO_2 bezpośrednio po intubacji dotchawiczej (nawet podczas zatrzymania krążenia) z wysokim prawdopodobieństwem wskazuje na intubację przełyku[419]. Przyjmuje się, że to nie wystarcza i że w niektórych przypadkach nierozpoznanej intubacji przełyku pewna ilość CO_2 jest wykrywalna, dlatego w celu wykluczenia intubacji przełyku konieczne jest uzyskanie utrzymującego się zapisu CO_2 w powietrzu wydychanym[420]. Jeśli u pacjentów bez zatrzymania krążenia zapis kapnografii nie potwierdza prawidłowego położenia rurki dotchawiczej, wytyczne PUMA zalecają ponowną laryngoskopię celem uwidocznienia rurki wprowadzonej do tchawicy, bronchofiberoskopię lub ultrasonografię szyi. Przenośne monitory z zapisem kapnografii umożliwiają wstępne potwierdzenie prawidłowego umiejscowienia rurki, a także ciągłe monitorowanie jej położenia zarówno w warunkach wewnątrz-, jak i pozaszpitalnych. Mimo iż utrzymujące się wartości $ETCO_2$ potwierdzają, że rurka nie znajduje się w przełyku, to może się ona przemieścić do oskrzela głównego, skutkując poważnym niedotlenieniem. Należy sprawdzić głębokość intubacji przy zębach pacjenta, aby upewnić się, że rurka nie została wprowadzona za głęboko. Osłuchanie płuc, choć bywa trudne do przeprowadzenia w trakcie zatrzymania krążenia, również może pomóc wykluczyć intubację oskrzela, ale nie może prowadzić do opóźnienia uciśnięć klatki piersiowej.

Ultrasonografia szyi lub wizualizacja za pomocą bronchofiberoskopii przeprowadzone przez doświadczonego operatora również mogą być wykorzystane do potwierdzenia położenia rurki w tchawicy[421].

Ucisk na chrząstkę pierścieniowatą

Zgodnie z konsensusem ekspertów nie zaleca się stosowania ucisku na chrząstkę pierścieniowatą podczas zatrzymania krążenia. Ucisk na chrząstkę pierścieniowatą może upośledzać wentylację, laryngoskopię, wprowadzenie rurki dotchawiczej i SGA, a nawet doprowadzić do całkowitej niedrożności dróg oddechowych[422].

Zabezpieczenie rurki intubacyjnej i przyrządu nadgłośniowego

Do przypadkowego przemieszczenia rurki dotchawiczej może dojść w dowolnym momencie, choć najbardziej jest to prawdopodobne podczas RKO i w trakcie transportu. SGA są bardziej podatne na przemieszczenie niż rurka dotchawicza[350]. Dotychczas nie określono najskuteczniejszej metody zabezpieczenia rurki dotchawiczej i SGA. Można stosować zarówno tradycyjne taśmy czy opaski, jak również specjalnie do tego przeznaczone stabilizatory.

Ratunkowy dostęp do dróg oddechowych przez przednią powierzchnię szyi (*emergency front of neck access* — eFONA)

W rzadkich przypadkach utlenowanie pacjenta z zatrzymaniem krążenia może być niemożliwe przy użyciu worka samorozprężalnego z maską, a także rurki dotchawiczej lub SGA. Taka sytuacja może mieć miejsce u pacjentów z rozległym urazem twarzoczaszki lub z niedrożnością krtani spowodowaną obrzękiem, guzem lub ciałem obcym. W 2023 roku ILCOR przeprowadził przegląd zakresu literatury, który podsumował dane z 69 badań obejmujących cztery obszary: częstość podejmowania eFONA; odsetek powodzeń eFONA; wyniki kliniczne u pacjentów, u których podejmowano próbę eFONA; oraz powikłania związane z próbami eFONA[423]. Przegląd wykazał, że żadne z analizowanych badań nie dotyczyło pacjentów z zatrzymaniem krążenia, ponadto zwrócono uwagę na dużą heterogeniczność danych. Podobnie jak w przypadku przeglądu systematycznego dotyczącego skuteczności eFONA w warunkach przedszpitalnych, przegląd zakresu literatury wykazał, że podjęcie próby eFONA wiązało się zazwyczaj z wysokim odsetkiem powodzenia[424]. Na podstawie dostępnych danych ILCOR stwierdził, że nie było możliwe przeprowadzenie przeglądu systematycznego, ale wydał zalecenie dobrej praktyki klinicznej popierające zastosowanie krikotyroidotomii (konikotomii) u pacjentów, u których standardowe metody udrożnienia dróg oddechowych i wentylacji są nieskuteczne[1]. Australijskie badanie obserwacyjne, opublikowane w 2024 roku, opisuje 80 prób wykonania krikotyroidotomii, z czego 56 dotyczyło pacjentów z OHCA[425]. Zgłaszana częstość krikotyroidotomii wynosiła 1,1 na 1000 prób resuscytacji, a jej skuteczność w zatrzymaniu krążenia – 58,9%. W porównaniu do dostępu igłowego stosowanie dostępu chirurgicznego wiązało się z wyższym odsetkiem powodzeń (88,2% vs. 54,6%, $p = 0{,}003$). ERC zaleca, zgodnie z wytycznymi *Difficult Airway Society*, aby tam gdzie to możliwe, krikotyroidotomię przeprowadzać techniką skalpel-bougie[426].

Leki i płyny

Dostęp naczyniowy

Skuteczność leków w zatrzymaniu krążenia zależy od czasu ich podania[427–429]. Droga doszpikowa (*intraosseous* – IO) została zaproponowana jako alternatywna strategia dostępu naczyniowego u dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia ze względu na jej zauważalną łatwość uzyskania, jak również wyniki badania RCT, które wykazało, że czas do podania leku drogą doszpikową przez kość piszczelową był najkrótszy, w porównaniu zarówno z obwodowym dostępem dożylnym, jak i doszpikowym przez kość ramienną[430,431]. Badania obserwacyjne pokazują, że w ostatnich latach wzrosło zastosowanie dostępu doszpikowego[432,433].

W 2024 roku przeprowadzono trzy duże badania RCT, które porównywały strategię *IO-first* (pierwszy dostęp IO) ze strategią *IV-first* (pierwszy dostęp IV) u dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia[434–436]. Żadne z tych badań, w przeciwieństwie do wcześniejszych, nie wykazało, żeby droga doszpikowa umożliwiała szybsze podanie leków. Te trzy badania, obejmujące łącznie 9332 pacjentów, stanowiły podstawę do przeglądu systematycznego i metaanalizy przeprowadzonej przez grupę roboczą ILCOR ds. ALS [437]. Metaanaliza wykazała, że strategia *IO-first*, w porównaniu do strategii *IV-first*, nie zwiększa przeżywalności 30-dniowej lub do wypisu ze szpitala z korzystnym wynikiem neurologicznym (OR 1,07; 95% CI 0,88–1,30; niska pewność dowodów) oraz przeżywalności 30-dniowej (OR 0,99; 95% CI 0,84–1,17; umiarkowana pewność dowodów), ale może zmniejszać odsetek trwałego ROSC (OR 0,89; 95% CI 0,80–0,99; umiarkowana pewność dowodów). Nie stwierdzono, by wpływ leczenia był zależny od wyjściowej charakterystyki pacjentów lub anatomicznej lokalizacji kaniuli doszpikowej. Przy formułowaniu zaleceń terapeutycznych ILCOR wziął pod uwagę powszechną dostępność obwodowych kaniul dożylnych w systemach międzynarodowych,

wysoki koszt kaniul doszpikowych, dodatkowe wymagania szkoleniowe związane ze stosowaniem drogi doszpikowej oraz wyniki metaanalizy sugerujące, że strategia *IO-first* zmniejsza szansę uzyskania ROSC[1]. ILCOR zaznaczył, że nie przeprowadzono żadnych badań RCT w warunkach IHCA, ale zaobserwował, że droga doszpikowa jest rzadko wymagana w takich okolicznościach.

Zgodnie z rekomendacjami ILCOR, ERC zaleca stosowanie drogi dożylnej jako podstawowej drogi uzyskania dostępu naczyniowego u dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia. ERC zauważa, że droga doszpikowa może być uzasadnioną strategią uzyskania dostępu naczyniowego w sytuacji, gdy nie można szybko uzyskać dostępu dożylnego. Na podstawie wyników dwóch europejskich badań RCT ERC zaleca podjęcie dwóch prób uzyskania dostępu dożylnego, zanim rozważy się dostęp doszpikowy[435,436].

Na podstawie wyników badań na zwierzętach oraz danych obserwacyjnych wzrosło w ostatnim czasie zainteresowanie domięśniowym stosowaniem adrenaliny w zatrzymaniu krążenia[438–441]. W jednoośrodkowym badaniu obserwacyjnym typu *before-and-after* („przed i po") podanie pojedynczej dawki 5 mg adrenaliny domięśniowo (*intramuscular* – IM) u 420 pacjentów z OHCA wiązało się z większą przeżywalnością do czasu przyjęcia do szpitala, do wypisu ze szpitala oraz przeżywalnością z dobrym wynikiem funkcjonalnym, w porównaniu ze standardowym dawkowaniem adrenaliny[441]. Rola drogi IM dla adrenaliny w zatrzymaniu krążenia wymaga jednak dalszej analizy w badaniach RCT, zanim zostanie rozważone jej uwzględnienie w wytycznych.

Leki naczynioskurczowe

ILCOR uaktualnił niedawno przegląd leków naczynioskurczowych w zatrzymaniu krążenia[1]. W przeglądach systematycznych i metaanalizach oceniano standardową dawkę adrenaliny (1 mg) w porównaniu z placebo, wysoką dawkę adrenaliny (5–10 mg) w porównaniu ze standardową dawką (1 mg), adrenalinę w porównaniu z wazopresyną oraz adrenalinę i wazopresynę w porównaniu z samą adrenaliną[192,442–444]. Dowody wykazały, że adrenalina (1 mg) poprawia odsetek ROSC, przeżycie do czasu przyjęcia do szpitala, przeżycie do wypisu ze szpitala oraz przeżycie długoterminowe (do 12 miesięcy), chociaż jej wpływ na korzystny wynik neurologiczny pozostaje niepewny. Z drugiej strony, stosowanie wysokich dawek adrenaliny lub wazopresyny (z adrenaliną lub bez) nie poprawiało długoterminowego przeżycia ani nie wpływało na korzystny wynik neurologiczny.

Na podstawie tych danych ILCOR wydał silne zalecenie stosowania adrenaliny podczas RKO (silne zalecenie, niska pewność dowodów)[192]. W uzasadnieniu i w modelu ramowym „*evidence to decision*" podkreślono, że grupa robocza ILCOR przywiązała bardzo dużą wagę do zauważalnych korzyści adrenaliny związanych ze zwiększeniem przeżywalności, nawet jeśli całkowity efekt jej stosowania jest prawdopodobnie niewielki, a wpływ na przeżycie z korzystnym wynikiem neurologicznym niepewny.

Dowody przemawiające za stosowaniem adrenaliny pochodzą głównie z dwóch badań z grupą kontrolną placebo[445,446]. W badaniu PARAMEDIC2 stosowano Wytyczne ALS ERC 2015, które zalecały podanie adrenaliny natychmiast po uzyskaniu dostępu naczyniowego w zatrzymaniu krążenia w rytmach nie do defibrylacji oraz po trzech nieskutecznych próbach defibrylacji w zatrzymaniu krążenia w rytmach do defibrylacji[215,446]. Analiza tego badania wciąż dostarcza nowych dowodów, a dane uzyskane z obserwacji długoterminowej wskazują na utrzymującą się korzyść w postaci przeżywalności po 12 miesięcach[447]. Metaanalizy obejmujące wcześniejsze badanie PACA (*Placebo-Controlled Trial of Adrenaline in Cardiac Arrest*) wykazały większy wpływ adrenaliny na ROSC oraz przeżycie do wypisu ze szpitala w początkowych rytmach nie do defibrylacji w porównaniu z rytmami do defibrylacji, choć różnica ta była mniej wyraźna w odniesieniu do przeżycia długoterminowego i korzystnych wyników neurologicznych[213]. Analiza wtórna czasu podania leku wykazała, że chociaż względny efekt leczenia adrenaliną pozostaje stały, to odsetki przeżycia i korzystnych wyników neurologicznych zmniejszają się wraz z upływem czasu, co sugeruje potencjalną korzyść z wczesnej interwencji[427].

W związku z powyższym ILCOR zaleca podanie adrenaliny tak szybko, jak to możliwe w przypadku rytmów nie do defibrylacji (PEA/asystolia) (silne zalecenie, bardzo niska pewność dowodów). W przypadku rytmów do defibrylacji (VF/pVT) ILCOR sugeruje podanie adrenaliny, gdy początkowe próby defibrylacji okażą się nieskuteczne (słabe zalecenie, bardzo niska pewność dowodów).

Zgodnie z zaleceniami ILCOR, ERC rekomenduje podanie 1 mg adrenaliny możliwie jak najwcześniej u dorosłych z zatrzymaniem krążenia w rytmach nie do defibrylacji. U pacjentów z rytmem do defibrylacji utrzymującym się po trzech defibrylacjach należy podać 1 mg adrenaliny. Kontynuując ALS, należy powtarzać podawanie adrenaliny w dawce 1 mg co 3–5 minut. Choć trudności praktyczne w opiece przedszpitalnej mogą wpłynąć na czas podania adrenaliny, to wczesne podanie leku pozostaje priorytetem, szczególnie w przebiegu rytmów nie do defibrylacji, w przypadku których ilość interwencji alternatywnych jest ograniczona.

Optymalna dawka adrenaliny pozostaje niejasna. Dane dotyczące farmakokinetyki leku oraz uzyskane z badań obserwacyjnych sugerują konieczność przeprowadzenia dalszych analiz strategii dawkowania adrenaliny[448,449], obejmujących: standardową dawkę 1 mg, kumulacyjny efekt powtarzanych dawek oraz potencjalne dawkowanie alternatywne, takie jak dawkowanie miareczkowane w warunkach ścisłego monitorowania. Alternatywne drogi podawania adrenaliny, takie jak podanie do tętnicy wieńcowej, były badane w pracowniach hemodynamicznych, jednak obecnie nie ma wystarczających dowodów na ich poparcie[450,451].

Jeśli u monitorowanego pacjenta z zatrzymaniem krążenia w rytmie do defibrylacji w obecności świadków, gdy możliwe jest natychmiastowe wykonanie defibrylacji, zastosowano strategię trzech wyładowań jedno po drugim (sekwencyjnych), to w odniesieniu do czasu podania pierwszej dawki adrenaliny i amiodaronu te trzy wyładowania należy traktować jako pierwszą defibrylację. Po trzech wyładowaniach sekwencyjnych należy kontynuować resuscytację, a adrenalinę i amiodaron podawać zgodnie ze standardowym algorytmem ALS.

Przeprowadzona ostatnio analiza opłacalności badania PARAMEDIC2, uwzględniająca zarówno bezpośrednie korzyści wynikające z poprawy przeżywalności, jak i zwiększoną częstość dawstwa narządów, potwierdza słuszność stosowania adrenaliny podczas zatrzymania krążenia, choć koszty takiego postępowania mogą być różne w zależności od systemu ochrony zdrowia[452].

Zgodnie z rekomendacjami ILCOR, ERC nie zaleca stosowania wazopresyny podczas zatrzymania krążenia.

Leki antyarytmiczne

W 2018 roku ILCOR zaktualizował dokument CoSTR dotyczący leków antyarytmicznych[453]. Następnie w lipcu 2023 i październiku 2024 roku ukazały się aktualizacje dowodów naukowych ILCOR[1,192]. Zalecenia CoSTR z 2018 roku brzmią następująco:

- sugerujemy stosowanie amiodaronu lub lidokainy u dorosłych pacjentów z opornym na defibrylację VF/pVT (słabe zalecenie, niska jakość dowodów);
- sugerujemy nie stosować rutynowo magnezu u dorosłych pacjentów z opornym na defibrylację VF/pVT (słabe zalecenie, bardzo niska jakość dowodów);
- aktualny poziom pewności szacowanych efektów terapeutycznych jest zbyt niski, aby poprzeć rekomendację grupy roboczej ds. ALS w zakresie stosowania bretylium, nifekalantu lub sotalolu w leczeniu dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia w opornym na defibrylację VF/pVT;
- aktualny poziom pewności szacowanych efektów terapeutycznych jest zbyt niski, aby poprzeć rekomendację grupy roboczej ds. ALS w zakresie profilaktycznego stosowania leków antyarytmicznych bezpośrednio po ROSC u dorosłych pacjentów po zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF/pVT.

Uaktualnienia dowodów ILCOR w 2023 roku nie wykazały, pomimo licznych badań, żadnych przekonujących nowych danych, które uzasadniałyby przeprowadzenie kolejnego przeglądu systematycznego lub zmianę dotychczasowych zaleceń terapeutycznych[192]. W aktualizacji z 2024 roku[1] zidentyfikowano dodatkowe, małe (obejmujące 36 pacjentów) pilotażowe badanie RCT z zastosowaniem beta-blokera landiololu[454]. W związku z rosnącym zainteresowaniem zastosowania beta-blokerów w leczeniu zatrzymania krążenia (szczególnie esmololu i landiololu) oraz faktem, że sotalol nie jest zaliczany do typowych beta-blokerów, grupa robocza ILCOR ds. ALS doprecyzowała trzecie zalecenie z 2018 roku:

- aktualny poziom pewności szacowanych efektów terapeutycznych jest zbyt niski, aby poprzeć rekomendację grupy roboczej ds. ALS w zakresie stosowania beta-blokerów, bretylium, nifekalantu lub sotalolu w leczeniu dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia w mechanizmie VF/pVT opornym na defibrylację.

Wytyczne z 2025 roku oparte są zatem głównie na przeglądzie systematycznym ILCOR z 2018 roku, który obejmował 14 badań RCT i 17 badań obserwacyjnych dotyczących takich leków, jak lignokaina, amiodaron, magnez, bretylium, nifekalant, prokainamid, sotalol i beta-blokery[455]. Metaanaliza badań RCT przeprowadzonych wśród pacjentów dorosłych nie wykazała, aby którykolwiek z leków antyarytmicznych poprawiał przeżycie lub wpływał na korzystny wynik neurologiczny w porównaniu z placebo.

Największe badanie RCT porównało amiodaron, lignokainę i placebo u pacjentów z VF/pVT opornym na co najmniej jedną próbę defibrylacji. W porównaniu z placebo amiodaron i lignokaina zwiększały przeżywalność do czasu przyjęcia do szpitala, jednak nie wykazano różnic w zakresie przeżywalności do wypisu ze szpitala lub korzystnego wyniku neurologicznego przy wypisie pomiędzy grupami[456]. We wcześniej zdefiniowanej podgrupie pacjentów z zatrzymaniem krążenia w obecności świadków amiodaron i lignokaina zwiększały przeżycie do wypisu ze szpitala w porównaniu z placebo. Przeżycie było także wyższe po podaniu amiodaronu w porównaniu z placebo w przypadku zatrzymania krążenia, do którego doszło w obecności ZRM.

Na podstawie tych danych ILCOR sugeruje, że amiodaron lub lignokaina mogą być stosowane u dorosłych pacjentów z opornym na defibrylację VF/pVT (słabe zalecenie, niska jakość dowodów)[453]. Analiza wartości i preferencji wskazuje, że grupa robocza nadała priorytet wcześniej zdefiniowanym i raportowanym podgrupom z badania ALPS (*Amiodarone, Lidocaine, or Placebo Study*), które wykazały lepszą przeżywalność po zastosowaniu amiodaronu i lignokainy u pacjentów z zatrzymaniem krążenia w obecności świadków. ILCOR nie poparł stosowania magnezu, bretylium, nifekalantu ani prokainamidu.

ERC zaktualizowała wytyczne w 2018 roku, zalecając podanie amiodaronu po trzech próbach defibrylacji, niezależnie od tego, czy następują po sobie, czy są przerywane RKO, czy dotyczą nawracającego VF/pVT w trakcie zatrzymania krążenia[457]. Zalecana dawka początkowa amiodaronu wynosi 300 mg; kolejną dawkę 150 mg można podać po pięciu próbach defibrylacji. Zalecenie podaży amiodaronu zostało oparte na podstawie danych, że 21 spośród 24 krajowych rad resuscytacji w Europie wskazało amiodaron jako główny lek stosowany podczas RKO[457]. Lignokaina w dawce 100 mg może być stosowana jako alternatywa w przypadku braku amiodaronu lub jeśli lokalnie zdecydowano o stosowaniu jej zamiast amiodaronu. Dodatkowy bolus lignokainy w dawce 50 mg może być także podany po pięciu próbach defibrylacji[457].

Leki fibrynolityczne

Uaktualnienia dowodów przeprowadzone przez ILCOR w latach 2022 i 2024 dotyczące leczenia zatorowości płucnej nie wykazały wystarczających nowych dowodów uzasadniających aktualizację poprzedniego przeglądu systematycznego ILCOR z 2020 roku[192,193]. Uwzględniono niedawny przegląd systematyczny, który zidentyfikował 13 badań obejmujących łącznie 804 pacjentów[458]. Dokument CoSTR ILCOR z 2020 roku uwzględniał łączne dane z analizy podgrupy badania TROICA (*Thrombolysis in Cardiac Arrest*)[459] oraz czterech badań obserwacyjnych, które oceniały stosowanie leków fibrynolitycznych w zatrzymaniu krążenia spowodowanym podejrzewaną lub potwierdzoną zatorowością płucną[460–463]. Nie wykazano w nich, aby leki fibrynolityczne poprawiały wyniki neurologiczne[459,462]. Z drugiej strony, w jednym z badań 30-dniowa przeżywalność była wyższa w grupie z interwencją (16% vs. 6%; $p = 0{,}005$), czego nie potwierdziły trzy pozostałe badania oceniające przeżycie do wypisu ze szpitala[460–462]. Poprawę wyników w zakresie ROSC zaobserwowano w jednym badaniu[461], ale nie w dwóch pozostałych[460,462]. Grupa robocza ILCOR, formułując słabe zalecenia dla stosowania leków fibrynolitycznych w podejrzewanej lub potwierdzonej zatorowości płucnej jako przyczynie zatrzymania krążenia, przy bardzo niskim poziomie pewności dowodów, uwzględniła to, że potencjalne korzyści leczenia fibrynolitycznego przewyższają potencjalne ryzyko krwawienia[224].

ERC popiera rekomendację ILCOR zgodną z wytycznymi ERC z lat 2015 i 2021[60,215]. ERC nie zaleca rutynowego stosowania leków fibrynolitycznych w przypadku zatrzymania krążenia,

o ile przyczyną nie jest podejrzewana lub potwierdzona zatorowość płucna. Jeśli leki fibrynolityczne zostały podane, należy – na podstawie danych z serii przypadków – rozważyć prowadzenie resuscytacji przez co najmniej 60–90 minut przed podjęciem decyzji o zakończeniu prób resuscytacji[464–466]. Jak w każdym przypadku zatrzymania krążenia, czas trwania resuscytacji powinien uwzględniać możliwość odwrócenia przyczyny pierwotnej oraz inne czynniki, takie jak współistniejące choroby i ogólna kondycja pacjenta.

Płyny i preparaty krwiopochodne

ILCOR nie rozpatrywał ostatnio zagadnienia płynoterapii w trakcie zatrzymania krążenia. Grupa redakcyjna ERC ds. ALS przeprowadziła własne wyszukiwanie obejmujące okres do lutego 2025 roku. Żadne z badań RCT nie oceniało rutynowego podawania płynów w porównaniu do braku płynoterapii jako strategii leczenia zatrzymania krążenia. Dwa duże badania RCT dostarczyły pośrednich dowodów pochodzących ze strategii terapeutycznych służących indukcji hipotermii, które polegały na podawaniu do 2 litrów lodowatych płynów dożylnych w OHCA[467] lub bezpośrednio po ROSC[468]. Badania te nie wykazały poprawy ani w zakresie wyników krótko-[467,468], ani długoterminowych[469]. Wykazały natomiast zmniejszenie częstości ROSC u pacjentów z migotaniem komór[467], zwiększoną częstość ponownego zatrzymania krążenia[468] i wyższy odsetek obrzęku płuc[467,468]. Nie jest możliwe jednoznaczne określenie, czy opisane niekorzystne efekty były związane z objętością, temperaturą czy szybkością infuzji podawanych płynów[470]. Należy unikać rutynowego, szybkiego przetaczania dużych objętości płynów, chyba że istnieją dowody lub podejrzenie, że zatrzymanie krążenia jest skutkiem hipowolemii. Ocena kliniczna, wywiad dotyczący wydarzeń poprzedzających zatrzymanie krążenia oraz – jeśli umiejętności na to pozwalają – zastosowanie POCUS mogą pomóc w identyfikacji hipowolemii w trakcie resuscytacji.

Niedawno opublikowany przegląd systematyczny dotyczący płynoterapii podczas i po RKO w przypadku zatrzymania krążenia o etiologii niezwiązanej z urazem potwierdził istnienie ograniczonych dowodów popierających zastosowanie izotonicznego roztworu soli fizjologicznej lub krystaloidów oraz potencjalnych korzyści wynikających ze stosowania płynów hipertonicznych, a także podkreślił znaczenie optymalizacji płynoterapii na podstawie dokładnej oceny stopnia nawodnienia pacjenta w trakcie RKO, włączając wywiad medyczny, badanie przedmiotowe i POCUS[471].

Podczas RKO można rozważyć stosowanie zarówno izotonicznego roztworu soli fizjologicznej, jak i zbilansowanych krystaloidów. Wieloośrodkowe badanie RCT, obejmujące 432 pacjentów z pourazowym wstrząsem krwotocznym, porównywało podanie dwóch jednostek koncentratu krwinek czerwonych i dwóch jednostek świeżo mrożonego osocza z podażą 1 litra izotonicznego roztworu soli fizjologicznej[472]. Badanie zostało zakończone przed osiągnięciem planowanej liczby 490 pacjentów z powodu pandemii COVID-19. Nie wykazano różnicy w zakresie pierwszorzędowego punktu końcowego (złożonego ze śmiertelności i braku uzyskania odpowiedniego klirensu mleczanu) ani drugorzędowych punktów końcowych: i) śmiertelności oraz ii) braku uzyskania odpowiedniego klirensu mleczanu; częstość poważnych zdarzeń niepożądanych była porównywalna. Rola podawania płynów hipertonicznych[473], krwi i preparatów krwiopochodnych podczas lub w okresie przed, lub po zatrzymaniu krążenia o etiologii nieurazowej pozostaje niepewna[472] – produkty te powinny być stosowane wyłącznie w ramach badań klinicznych. W celu przepłukania dostępu naczyniowego po podaniu leków podczas RKO można stosować płyny w małych bolusach (np. 20 ml) lub wolnej infuzji.

Inne leki

Wapń

ILCOR zaktualizował CoSTR dotyczący podawania wapnia podczas zatrzymania krążenia na podstawie przeglądu systematycznego obejmującego trzy badania RCT oraz osiem badań obserwacyjnych u dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia[474]. Największe i najnowsze badanie, obejmujące 391 pacjentów, porównujące chlorek wapnia z placebo podczas OHCA, zostało przerwane przedwcześnie z powodu sugerowanego w analizie śródokresowej potencjalnego ryzyka wyrządzenia szkody[475,476]. Pomimo braku istotnych statystycznie różnic w osiągnięciu ROSC, wynikach neurologicznych po 30 dniach czy przeżywalności do jednego roku, u pacjentów otrzymujących wapń stwierdzono niższy odsetek korzystnych wyników neurologicznych po 90 dniach i jednym roku oraz przejawy możliwego wyrządzenia szkody w zakresie wielu punktów końcowych. Dwa wcześniejsze, mniejsze badania dotyczące pacjentów z oporną asystolią lub aktywnością elektryczną bez tętna, podobnie jak większość badań obserwacyjnych, również nie wykazały żadnych korzyści w zakresie przeżywalności[474,477,478]. Na podstawie tych danych ILCOR wydał zalecenie przeciwko rutynowemu stosowaniu wapnia zarówno w OHCA (silne zalecenie, umiarkowana pewność dowodów), jak i IHCA (słabe zalecenie, niska pewność dowodów)[1]. Zgodnie ze stanowiskiem ILCOR, ERC nie zaleca rutynowego podawania wapnia podczas zatrzymania krążenia. Jak wskazano w Wytycznych ERC 2025 dotyczących resuscytacji dorosłych w sytuacjach szczególnych, w przypadku zatrzymania krążenia z powodu podejrzewanej hiperkaliemii ILCOR uznał, że dowody przemawiające za lub przeciw podawaniu wapnia są niewystarczające[114].

Wodorowęglan sodu

ILCOR zaktualizował dokument CoSTR dotyczący podawania wodorowęglanu sodu podczas zatrzymania krążenia na podstawie przeglądu systematycznego obejmującego trzy badania RCT oraz trzy badania obserwacyjne dotyczące OHCA[1]. Metaanalizy nie wykazały korzyści z podawania wodorowęglanu sodu w porównaniu do standardowej terapii w zakresie przeżycia krótkoterminowego, przeżycia do wypisu ze szpitala oraz przeżycia z korzystnym wynikiem neurologicznym w ciągu jednego miesiąca[479–481]. Badania obserwacyjne wykazały te same rezultaty i popierają powyższe wyniki[482–487]. Chociaż dowody są niejednoznaczne, wodorowęglan sodu jest często podawany podczas zatrzymania krążenia[487–489]. ILCOR sugeruje, aby nie podawać rutynowo wodorowęglanu sodu zarówno w OHCA (słabe zalecenie, niska pewność dowodów), jak i w IHCA (słabe zalecenie, bardzo niska pewność dowodów)[1]. ERC nie zaleca rutynowego podawania wodorowęglanu sodu podczas zatrzymania krążenia, chyba że istnieją szczególne wskazania.

Kortykosteroidy

Wytyczne dotyczące stosowania kortykosteroidów podczas zatrzymania krążenia, zarówno w monoterapii, jak i w skojarzeniu z wazopresyną, opierają się na aktualizacji dowodów naukowych ILCOR oraz przeglądzie systematycznym danych uzyskanych na podstawie wyników indywidualnych uczestników badań[1,490,491].

Wśród dorosłych pacjentów z IHCA trzy badania RCT porównujące wazopresynę i metyloprednizolon z placebo wykazały wyższy odsetek ROSC i korzystnego wyniku neurologicznego przy wypisie ze szpitala, jednak nie stwierdzono istotnej poprawy przeżycia, odległych wyników neurologicznych ani jakości życia związanej ze zdrowiem do 90 dni[137,492,493]. Wtórne analizy największego badania również nie wykazały różnic w zakresie parametrów hemodynamicznych ani wyników długoterminowych dla grupy leczonej wazopresyną i metyloprednizolonem[494,495]. Dwa wcześniejsze, mniejsze badania, w których kortykosteroidy były podawane zarówno podczas zatrzymania krążenia, jak i po ROSC, wykazały ogólną poprawę wyników leczenia[492,493]. Ponieważ w metaanalizach nie wykazano jednoznacznej korzyści w zakresie przeżycia, ILCOR nie zaleca stosowania wazopresyny i kortykosteroidów jako uzupełnienia standardowej opieki u dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia[1]. Jeśli chodzi o stosowanie kortykosteroidów jako niezależnej interwencji podczas zatrzymania krążenia, wcześniejsze małe badania – obejmujące trzy badania w warunkach pozaszpitalnych oraz jedno w warunkach szpitalnych – nie wykazały istotnych korzyści klinicznych[496,497]. Na podstawie powyższych danych oraz biorąc pod uwagę praktyczne trudności związane z włączeniem dodatkowych leków do protokołów resuscytacji, ERC zaleca, aby podczas zatrzymania krążenia nie stosować rutynowo kortykosteroidów, zarówno w monoterapii, jak i w skojarzeniu z wazopresyną, z wyjątkiem sytuacji gdy podawanie tych leków odbywa się w ramach badania klinicznego.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne w zatrzymaniu krążenia w obszarach wzmożonego monitorowania

Pacjenci przebywający w miejscach o wzmożonym monitorowaniu, takich jak oddziały intensywnej terapii, sale operacyjne lub pooperacyjne oraz pracownie hemodynamiczne, są objęci ciągłym ścisłym monitorowaniem, a przyczyny nieoczekiwanego zatrzymania krążenia mogą być u nich szybko leczone, szczególnie gdy zostaną wykryte natychmiast (np. nagła arytmia u pacjenta na OIT lub względne przedawkowanie leku do indukcji znieczulenia na sali operacyjnej). W przypadku ciągłego monitorowania ciśnienia tętniczego za pomocą kaniuli tętniczej umieszczonej na stałe nagłe zmiany ciśnienia tętniczego można wykryć niemal natychmiast, a fala tętna może być widoczna nawet w przypadku braku wyczuwalnego tętna obwodowego lub centralnego. Nagły spadek rzutu serca, w tym zatrzymanie krążenia, mogą być szybko wykryte na podstawie gwałtownego spadku monitorowanego w sposób ciągły $ETCO_2$. Są to tylko niektóre z objawów zatrzymania krążenia obserwowane na oddziałach wzmożonego nadzoru, które mogą wymagać dostosowania dawkowania leków resuscytacyjnych, strategii defibrylacji czy wskazaniami do rozpoczęcia uciśnięć klatki piersiowej.

Przeprowadzony niedawno krajowy audyt *Royal College of Anaesthetists* w Zjednoczonym Królestwie (*National Audit Project 7*) oszacował częstość śródoperacyjnego zatrzymania krążenia na trzy przypadki na 10 000 operacji[498]. U połowy spośród 548 pacjentów z zatrzymaniem krążenia podczas operacji (w okresie jednego roku) monitorowano ciśnienie tętnicze w sposób inwazyjny. Trwały ROSC uzyskano u 78% pacjentów, a 62% przeżyło do czasu publikacji raportu. Jedynie u 70 pacjentów (13%) do zatrzymania krążenia doszło w rytmie do defibrylacji. U pacjentów z początkowym rytmem PEA lub bradykardią trzema najczęściej raportowanymi wskazaniami do rozpoczęcia RKO były niewyczuwalne tętno (57%), ciężka hipotensja (47%) oraz spadek $ETCO_2$ (25%).

U dorosłych pacjentów poddawanych znieczuleniu ogólnemu sugeruje się rozpoczęcie uciśnięć klatki piersiowej, jeśli skurczowe ciśnienie tętnicze spada i utrzymuje się na poziomie < 50 mmHg pomimo interwencji[499,500]. Takie postępowanie prawdopodobnie znajduje także zastosowanie u każdego pacjenta poddawanego inwazyjnemu monitorowaniu ciśnienia tętniczego krwi (np. w warunkach intensywnej terapii). Skurczowemu ciśnieniu tętniczemu < 50 mmHg najpewniej towarzyszy niewyczuwalne tętno[501] i korzyści z uzupełniającego mózgowego i wieńcowego przepływu krwi generowanego przez uciśnięcia klatki piersiowej najprawdopodobniej przewyższają ryzyko związane z urazem wynikającym z ich prowadzenia[499].

Chociaż standardowe Wytyczne ERC 2025 dotyczące ALS zalecają podawanie adrenaliny w dawce 1 mg, optymalna dawka lego leku w leczeniu zatrzymania krążenia nie jest znana[502]. Podawanie adrenaliny w mniejszych dawkach dożylnych może być właściwe, gdy służy początkowemu leczeniu głębokiej hipotensji, gdy istnieje wysokie prawdopodobieństwo stanu niskiego przepływu krwi w PEA lub w głębokiej bradykardii albo gdy czas od wystąpienia zatrzymania krążenia do podania adrenaliny jest bardzo krótki. Przy ciągłym monitorowaniu zatrzymanie krążenia można natychmiast rozpoznać i niezwłocznie leczyć, co niesie duże prawdopodobieństwo bardzo szybkiego przywrócenia spontanicznego krążenia. W takich okolicznościach podanie 1 mg adrenaliny w bolusie może doprowadzić do ciężkiego nadciśnienia i tachyarytmii. Z tego względu sugeruje się podawanie adrenaliny na początku w dawkach frakcjonowanych (np. 50–100 µg IV) zamiast bolusów 1 mg, ale jeśli łącznie podano 1 mg nie uzyskując pożądanego efektu, kolejne dawki adrenaliny należy podawać w bolusach 1 mg IV w odstępach 3–5 minut, zgodnie ze standardowym algorytmem. Podobne rekomendacje zawierają australazjatyckie wytyczne resuscytacji po operacjach kardiochirurgicznych[503]. Przy ciągłym monitorowaniu ciśnienia tętniczego zasadne jest dążenie do uzyskania ciśnienia rozkurczowego wyższego niż 30 mmHg dzięki wysokiej jakości uciśnięciom klatki piersiowej oraz miareczkowaniu adrenaliny (w bolusach 50–100 µg lub we wlewie dożylnym; patrz niżej Prowadzenie RKO na podstawie monitorowanych parametrów fizjologicznych)[504,505].

ILCOR nie zaleca uderzenia przedsercowego w przypadkach potwierdzonego zatrzymania krążenia, powołując się na jego niską skuteczność udokumentowaną w przeglądzie systematycznym – poprzednie wytyczne zmniejszyły nacisk na jego znaczenie, obecne całkowicie go usuwają[506]. W dwóch badaniach obejmujących pacjentów poddawanych badaniom elektrofizjologicznym uderzenie przedsercowe przerwało złośliwe arytmie komorowe (VT lub VF) tylko w jednym na 80 przypadków i w dwóch na 155 przypadków. Wszystkie przypadki, w których uderzenie przedsercowe przerwało arytmię, dotyczyły VT, a żaden z 49 przypadków VF nie zareagował na uderzenie przedsercowe[506,508]. W jednym badaniu OHCA uderzenie przedsercowe przywróciło krążenie u pięciu ze 103 pacjentów (trzech z VF i dwóch z pVT), ale u 10 osób pogorszyło zaburzenia rytmu serca[509]. Inne włoskie badanie OHCA wykazało skuteczność uderzenia przedsercowego tylko w trzech na 144 przypadki – wszystkie z początkową asystolią[510].

Prowadzenie RKO na podstawie monitorowanych parametrów fizjologicznych

Jakość RKO koreluje z przeżywalnością, a możliwość jej monitorowania jest kluczowa dla jej poprawy[511]. Jakość RKO można oceniać poprzez monitorowanie działań ratownika w celu zapewnienia zgodności z wytycznymi i może obejmować częstość i głębokość uciśnięć klatki piersiowej oraz jej pełne odkształcenie po każdym uciśnięciu, frakcję uciśnięć klatki piersiowej oraz częstość i objętość wentylacji. Wiele obecnie stosowanych monitorów-defibrylatorów umożliwia monitorowanie i wyświetlanie tych parametrów w czasie rzeczywistym. Inną metodą monitorowania jakości RKO jest analiza jej wpływu na fizjologię pacjenta z wykorzystaniem inwazyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego, kapnografii bądź oksymetrii mózgowej.

W warunkach niskiego przepływu krwi wartości $ETCO_2$ silniej korelują z rzutem serca i przepływem płucnym niż z wentylacją[512]. Zastosowanie $ETCO_2$ jako wskaźnika jakości uciśnięć klatki piersiowej zostało opisane po raz pierwszy niemal 40 lat temu[513]. Dwa badania obserwacyjne wykazały następnie, że głębokość uciśnięć, a nie ich częstość, koreluje z wartościami $ETCO_2$[514,515]. Trzecie badanie wykazało natomiast niewielką zależność pomiędzy częstością uciśnięć a $ETCO_2$[516]. W świńskim modelu zatrzymania krążenia z powodu asfiksji u noworodka prowadzenie uciśnięć klatki piersiowej w taki sposób, aby uzyskać maksymalne wartości $ETCO_2$, zwiększyło odsetek ROSC w porównaniu z grupą kontrolną otrzymującą standardową RKO[517].

Przegląd systematyczny dotyczący prowadzenia RKO z wykorzystaniem informacji zwrotnej z parametrów hemodynamicznych obejmował sześć badań na zwierzętach[518]. Cztery z nich analizowały wpływ RKO prowadzonej w oparciu o parametry hemodynamiczne na przeżywalność świń. W grupach, w których terapię prowadzono w oparciu o parametry hemodynamiczne, głębokość uciśnięć dostosowywano tak, by uzyskać skurczowe ciśnienie tętnicze (*systolic blood pressure* – SBP) 100 mmHg, a leki naczynioskurczowe podawano tak, aby utrzymać ciśnienie perfuzji wieńcowej (*coronary perfusion pressure* – CPP) > 20 mmHg. Łącznie przeżycie uzyskano u 35/37 (94,6%) zwierząt z grupy leczonej w oparciu o parametry hemodynamiczne i u 12/35 (34,3%) zwierząt z grupy kontrolnej ($p < 0,001$).

Większość badań klinicznych dotyczących prowadzenia RKO w oparciu o parametry fizjologiczne przeprowadzono wśród pacjentów pediatrycznych. W randomizowanym badaniu klastrowym typu *stepped-wedge*, przeprowadzonym na 18 oddziałach intensywnej terapii dziecięcej, złożona interwencja obejmująca szkolenie z prowadzenia RKO w oparciu o parametry fizjologiczne w miejscu opieki oraz ustrukturalizowanego debriefingu klinicznego nie poprawiła przeżywalności do wypisu ze szpitala z dobrym wynikiem funkcjonalnym[519]. W tym badaniu, jeśli pacjent miał już założoną linię tętniczą lub monitorowano u niego $ETCO_2$, personel medyczny instruowano, by dążył do uzyskania $ETCO_2$ powyżej 25 mmHg oraz – u starszych dzieci (tj. z wyjątkiem noworodków i niemowląt) – skurczowego ciśnienia tętniczego powyżej 100 mmHg. Dane obserwacyjne z tego badania wykazały, że uzyskanie średniego tętniczego ciśnienia rozkurczowego (*diastolic blood pressure* – DBP) > 30 mmHg podczas RKO u starszych dzieci wiązało się z wyższym odsetkiem przeżycia do wypisu ze szpitala[504].

W jednym z pierwszych badań klinicznych dotyczących tej tematyki u dorosłych inwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego podczas RKO prowadzono u 104 pacjentów[520]. Częstość uciśnięć klatki piersiowej 100–120/min oraz głębokość uciśnięć ≥ 6 cm wiązały się z wartościami DBP ≥ 30 mmHg zarówno w pomiarach z tętnicy udowej, jak i promieniowej. Zwiększenie głębokości uciśnięć nie u wszystkich pacjentów skutkowało wzrostem ciśnienia tętniczego, ale w pojedynczych przypadkach zaobserwowano słabą tendencję wzrostową ciśnienia tętniczego wraz ze zwiększeniem głębokości uciśnięć. W nowszym badaniu przeprowadzonym wśród 80 dorosłych pacjentów z OHCA, u których podczas RKO prowadzonej przez zespoły lotniczego pogotowia ratunkowego (*Helicopter Emergency Medical Service* – HEMS) monitorowano inwazyjnie ciśnienie tętnicze, stwierdzono pozytywną korelację pomiędzy rozkurczowym ciśnieniem maksymalnym, średnim i delta-DBP (różnica między wartością początkową i maksymalną DBP) oraz maksymalnym i średnim MAP a uzyskaniem ROSC. Optymalny próg DBP dla przewidywania ROSC wynosił 35 mmHg (czułość 94,1%, swoistość 58,7%). Wartość OR dla ROSC wynosiła 1,05 (95% CI 1,03–1,08) dla każdego zwiększenia maksymalnego DBP o 1 mmHg.

W opartym w całości na konsensusie ekspertów stanowisku AHA zaproponowano wykorzystanie kilku wartości docelowych w zakresie parametrów fizjologicznych podczas RKO[511]:

- Jeżeli pacjent z zatrzymaniem krążenia ma już założoną zarówno linię tętniczą, jak i dostęp do żyły centralnej, to należy dążyć do uzyskania CPP > 20 mmHg.
- Jeżeli pacjent z zatrzymaniem krążenia ma założoną wyłącznie linię tętniczą, to należy dążyć do utrzymania DBP > 25 mmHg.
- Jeżeli u pacjenta z zatrzymaniem krążenia możliwe jest monitorowanie wyłącznie kapnografii, to należy dążyć do uzyskania $ETCO_2$ > 20 mmHg (2,67 kPa).

Biorąc pod uwagę najnowsze dane obserwacyjne[504,505,520], ERC zaleca, aby podczas prowadzenia RKO w oparciu o monitorowane parametry fizjologiczne z wykorzystaniem inwazyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego dążyć do uzyskania DBP ≥ 30 mmHg. Jest to możliwe wyłącznie w wysoce specjalistycznych warunkach z udziałem personelu doświadczonego w resuscytacji – u niektórych pacjentów ocena rozkurczowego ciśnienia tętniczego w czasie rzeczywistym może być trudna. Aby poprawić naszą wiedzę na temat optymalnych wartości docelowych ciśnienia krwi podczas RKO oraz sposobów ich pomiaru w czasie rzeczywistym, konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań.

Inne potencjalne parametry fizjologiczne wykorzystywane podczas RKO obejmują oksymetrię mózgową oraz EEG. Wyższe wysycenie krwi tlenem w mózgu podczas RKO wiąże się z większym odsetkiem ROSC[521], jednak mimo że teoretycznie pomiar oksygenacji mózgowej mógłby być wykorzystywany jako docelowy parametr fizjologiczny podczas RKO, nie zostało to jeszcze przebadane (patrz niżej).

Zastosowanie wykresu krzywej kapnografii podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

Końcowo-wydechowy dwutlenek węgla ($ETCO_2$) to ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla (PCO_2) mierzone na końcu wydechu. Odzwierciedla rzut serca, perfuzję tkanek, przepływ krwi przez

płuca oraz wentylację minutową. Dwutlenek węgla jest produkowany w ukrwionych tkankach w przebiegu metabolizmu tlenowego, transportowany przez układ żylny do prawej części serca i pompowany przez prawą komorę do płuc, skąd jest usuwany na drodze wentylacji pęcherzykowej.

Kapnografia z zapisem krzywej umożliwia ciągły, nieinwazyjny pomiar PCO_2 w wydychanym powietrzu podczas RKO. W typowym kapnogramie $ETCO_2$ rejestrowane w końcowej fazie plateau wydechu najlepiej odzwierciedla PCO_2 w pęcherzykach płucnych. Pomiar $ETCO_2$ jest najbardziej wiarygodny, gdy pacjent jest zaintubowany, jednak możliwe jest monitorowanie $ETCO_2$ także za pomocą SGA lub maski z workiem samorozprężalnym[523].

Monitorowanie zapisu krzywej kapnografii podczas RKO ma na celu:

- **Potwierdzenie prawidłowego położenia rurki dotchawiczej** (omówione powyżej).
- **Monitorowanie jakości RKO**. Monitorowanie $ETCO_2$ podczas RKO umożliwia określenie częstości wentylacji, pomagając ratownikom uniknąć hipo- lub hiperwentylacji[384,523]. Badania obserwacyjne u dorosłych pacjentów z IHCA lub OHCA wykazały, że wartości $ETCO_2$ są proporcjonalne do mierzonej za pomocą impedancji przezklatkowej głębokości uciśnięć klatki piersiowej. Natomiast zmiany w zakresie częstości uciśnięć klatki piersiowej nie wpływają istotnie na wartości $ETCO_2$[514,515].
- **Rozpoznawanie ROSC podczas RKO**. Gdy u pacjenta powraca spontaniczne krążenie, wartości $ETCO_2$ mogą wzrosnąć trzykrotnie w stosunku do tych uzyskiwanych dzięki RKO. Kapnografia podczas RKO może więc pomóc zapobiec niepotrzebnym uciśnięciom klatki piersiowej lub potencjalnie szkodliwej podaży adrenaliny pacjentowi z ROSC. Nie określono jednak wartości progowej wzrostu $ETCO_2$, która mogłaby stanowić kryterium rozpoznania ROSC. Ponadto wzrost $ETCO_2$ związany z ROSC nie jest natychmiastowy i może rozpocząć się nawet 10 minut lub wcześniej, zanim tętno będzie wyczuwalne[524–526].
- **Prognozowanie wyniku leczenia podczas RKO**. Niższe wartości $ETCO_2$ podczas RKO wskazują na mniejsze prawdopodobieństwo uzyskania ROSC. Dotychczasowe dane sugerowały, że niemożność uzyskania $ETCO_2$ >10 mmHg (1,33 kPa) wiąże się z niekorzystnym wynikiem[527,528]. Sugerowano również wykorzystanie takiego progu jako kryterium niepodejmowania ECPR w zatrzymaniu krążenia opornym na standardową resuscytację[529]. Ostatnie badania wykazały jednak, że istnieje szansa na przeżycie pacjenta, nawet jeśli podczas RKO $ETCO_2$ wynosi mniej niż 10 mmHg. W badaniu obejmującym 617 dorosłych pacjentów z opornym OHCA w rytmie nie do defibrylacji, z których 615 (99,3%) zmarło przed wypisem ze szpitala, $ETCO_2$ w 30. minucie resuscytacji wynosiło nadal powyżej 10 mmHg u 88% osób, które nie przeżyły. U jednego z dwóch pacjentów, którzy przeżyli, $ETCO_2$ w 30. minucie resuscytacji wynosiło poniżej 10 mmHg[530]. W badaniu obejmującym 14 122 dorosłych z niezwiązanym z urazem OHCA we wszystkich rytmach u 4,2% spośród 9226 pacjentów, u których uzyskano ROSC, oraz u 3,3% tych, którzy przeżyli do wypisu ze szpitala, $ETCO_2$ w 20. minucie resuscytacji wynosiło < 10 mmHg[231]. W tym badaniu u pacjentów z maksymalnymi wartościami $ETCO_2$ mierzonymi przedszpitalnie wynoszącymi ponad 50 mmHg (6,67 kPa) skorygowane ryzyko zgonu było o 50% wyższe niż u pacjentów z $ETCO_2$ na poziomie 30–40 mmHg (4,0–5,33 kPa), co prawdopodobnie było wynikiem hipowentylacji. Inne czynniki wpływające na wartości $ETCO_2$ podczas zatrzymania krążenia obejmują zamknięcie dolnych dróg oddechowych (wywołane uciskaniem klatki piersiowej – *przyp. tłum.*)[532] oraz przyczynę zatrzymania krążenia[533–535].

Oprócz analizy pojedynczych wartości $ETCO_2$ w celu przewidywania ROSC oceniono również ich zmiany w czasie RKO[536,537]. W niedawnej analizie wtórnej 1113 pacjentów zakwalifikowanych do wieloośrodkowego, randomizowanego badania klastrowego PART, w którym wentylację prowadzono za pomocą SGA lub rurki dotchawiczej, u pacjentów, u których osiągnięto ROSC, mediana $ETCO_2$ wzrastała z 30,5 mmHg w 10. minucie do wartości 43,0 mmHg mierzonej 5 minut przed zakończeniem resuscytacji (p dla trendu < 0,001), podczas gdy u pacjentów bez ROSC spadała z 30,8 do 22,5 mmHg (p dla trendu < 0,001)[538]. Po uwzględnieniu głównych czynników zakłócających dynamika narastania $ETCO_2$ podczas RKO istotnie wiązała się zarówno z ROSC, jak i przeżyciem po 72 godzinach (OR odpowiednio: 1,45 [1,31–1,61] i 1,33 [1,20–1,45]). Do przewidywania ROSC w trakcie RKO prawdopodobnie odpowiedniejsza jest analiza trendu zmian $ETCO_2$ aniżeli jego wartości uzyskane w pojedynczych pomiarach[528]. We wspomnianym wyżej badaniu dotyczącym opornego OHCA w rytmach nie do defibrylacji tylko u jednego z dwóch pacjentów, którzy przeżyli do wypisu ze szpitala, $ETCO_2$ wynosiło > 10 mmHg w 30. minucie resuscytacji, natomiast u obu obserwowano wzrost $ETCO_2$ od wartości początkowej do tej mierzonej w 30. minucie (swoistość 13% vs. 33%)[530]. W badaniu wieloośrodkowym obejmującym 668 pacjentów z OHCA o dowolnej etiologii i w dowolnym rytmie zarówno wartość $ETCO_2$ powyżej 20 mmHg (2,67 kPa), mierzona w momencie intubacji, jak i jej wzrost po 10 minutach, były niezależnymi czynnikami predykcyjnymi przeżycia do przyjęcia do szpitala oraz przeżycia do wypisu ze szpitala. Jednak po korekcie uwzględniającej takie czynniki, jak podjęcie czynności ratunkowych przez świadków, początkowy rytm zatrzymania krążenia i czas przybycia ZRM, tylko trend $ETCO_2$ w ciągu 10 minut pozostał niezależnym czynnikiem prognostycznym wyniku końcowego[539].

Dowody dotyczące wartości prognostycznej $ETCO_2$ są oparte na niezaślepionych badaniach obserwacyjnych, przez co mogą być zafałszowane na skutek zjawiska tzw. samospełniającej się przepowiedni. Chociaż utrzymujące się poniżej 10 mmHg wartości $ETCO_2$ po przedłużonej resuscytacji silnie korelują z niekorzystnym wynikiem końcowym (brak ROSC lub zgon przed wypisem ze szpitala), ERC zaleca, by nie wykorzystywać ich jako samodzielnego czynnika do prognozowania zgonu lub podejmowania decyzji o zakończeniu resuscytacji.

Zastosowanie spektroskopii bliskiej podczerwieni (*near infra-red spectroscopy* — NIRS) oraz monitorowania elektroencefalograficznego (EEG) podczas RKO

Chociaż monitorowanie NIRS i EEG podczas RKO zostały uwzględnione w zakresie tematów Wytycznych ERC 2025 dotyczących ALS, ostatecznie ERC nie sformułowała żadnych zaleceń

dotyczących ich stosowania, a powody tego zostały przedstawione poniżej. NIRS jest nieinwazyjną metodą umożliwiającą monitorowanie utlenowania mieszaniny krwi tętniczej i żylnej w mózgu. NIRS można monitorować za pomocą zewnętrznych elektrod umieszczanych na czole pacjenta. Urządzenie monitorujące NIRS, emitując światło podczerwone, umożliwia regionalny pomiar saturacji w tkankach w odniesieniu do saturacji krwi. Pomiary uzyskane po umieszczeniu elektrod na czole pacjenta pozwalają na oszacowanie wysycenia tlenem tkanki mózgowej. Z uwagi na ryzyko mózgowego uszkodzenia niedotlenieniowo-niedokrwiennego u pacjentów poddawanych RKO zagadnienie to budzi duże zainteresowanie. Zgodnie z przeglądem systematycznym przeprowadzonym w 2021 roku, monitorowanie NIRS może dostarczyć informacji na temat prawdopodobieństwa ROSC[540]. Przegląd systematyczny 17 badań wykazał, że wyższe początkowe wartości regionalnej saturacji mózgowej (rSO_2) korelowały z większym prawdopodobieństwem ROSC. Do tej pory tylko jedno badanie porównywało $ETCO_2$ i NIRS, a jego wyniki sugerowały przewagę NIRS nad $ETCO_2$ (w zakresie prognozowania ROSC – *przyp. tłum.*)[541]. Obserwacje te wymagają jednak potwierdzenia w dalszych badaniach. Z drugiej strony, badania nie wykazały żadnego związku wartości NIRS z jakością uciśnięć klatki piersiowej, ilością tlenu we krwi czy podażą adrenaliny[366,542]. W związku z tym nie jest jasne, czy NIRS może być wykorzystywana do modyfikowania strategii resuscytacyjnych. Dotychczas nie oceniano także opłacalności monitorowania NIRS. Wobec powyższego nie ma wystarczających dowodów, aby rekomendować NIRS jako narzędzie przydatne do monitorowania pacjentów podczas RKO.

Elektroencefalografia umożliwia nieinwazyjne monitorowanie czynności elektrycznej mózgu. Zmiany w zapisie EEG korelują ze zmianami mózgowego przepływu krwi. W niektórych badaniach analizowano możliwość zastosowania EEG podczas resuscytacji w celu oceny skuteczności RKO i wyniku końcowego[543]. Wykorzystywano zarówno tradycyjny, wielokanałowy zapis EEG, jak i surowy sygnał EEG z monitorów głębokości znieczulenia, w tym indeks bispektralny (BIS®). Dostępne aktualnie dane są niejednoznaczne i pochodzą głównie z małych badań obserwacyjnych oraz opisów przypadków. Obecnie ERC nie zaleca stosowania EEG ani do monitorowania jakości RKO, ani do prognozowania wyników leczenia pacjentów z zatrzymaniem krążenia.

Zastosowanie ultrasonografii podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

Obrazowanie POCUS jest powszechnie stosowane w medycynie ratunkowej. Wzrasta także jego wykorzystanie podczas RKO. Zarówno poprzednie, jak i obecne wytyczne podkreślają, że – aby uzyskać obraz ultrasonograficzny – osoba wykonująca POCUS musi posiadać odpowiednie umiejętności i minimalizować przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej[60,215].

Przegląd systematyczny ILCOR ocenił rolę POCUS jako narzędzia prognostycznego w zatrzymaniu krążenia, dzięki któremu ocena ruchu serca pozwala przewidzieć szanse na ROSC oraz wspomóc kliniczne decyzje dotyczące zakończenia resuscytacji[544]. Wykazał jednak wiele ograniczeń, takich jak brak spójności w definicjach i terminologii odnoszących się do sonograficznych dowodów na ruch mięśnia sercowego, niska zgodność interpretacji badanych zjawisk pomiędzy różnymi osobami wykonującymi badanie, niska czułość i swoistość w zakresie przewidywania wyników leczenia, zafałszowanie wyników przez zjawisko samospełniającej się przepowiedni w przypadku podjęcia decyzji o zakończeniu prób resuscytacji, wynikające z braku zaślepienia badania, oraz brak sprecyzowanego czasu na wykonanie badania. Przegląd wykazał, że w ultrasonografii nie ma objawu o wystarczającej wartości diagnostycznej, który mógłby zostać wykorzystany jako pojedyncze kryterium podejmowania decyzji o zaprzestaniu RKO. Uaktualnienie dowodów dokonane przez ILCOR w 2025 roku[1] wykazało kolejne badania przeprowadzone na małych grupach pacjentów, charakteryzujące się heterogenicznymi wynikami uzyskanymi za pomocą POCUS i rozbieżnymi wynikami klinicznymi[545–548]. We wszystkich badaniach potencjalnym źródłem błędu był brak zaślepienia zespołów resuscytacyjnych na wyniki badania POCUS. W większości badań brakowało także zgodności w interpretacji uzyskanych obrazów, co podkreśla istotne wyzwanie związane z pracą kliniczną w czasie rzeczywistym – ograniczony czas na uzyskanie obrazów oraz konieczność posiadania dużego doświadczenia przez operatorów POCUS.

Kolejny przegląd systematyczny ILCOR ocenił rolę POCUS w rozpoznawaniu możliwych do wyleczenia przyczyn zatrzymania krążenia, takich jak tamponada serca, odma opłucnowa, zatorowość płucna, zawał serca, rozwarstwienie aorty oraz hipowolemia[549]. Stwierdzono wysoki stopień heterogeniczności klinicznej oraz istotne ryzyko wystąpienia błędu systematycznego, które uniemożliwiły przeprowadzenie metaanalizy. Pewność dowodów była bardzo niska, a poszczególne badania trudne do jednoznacznej interpretacji. Przegląd zwrócił jednak uwagę na ryzyko błędnej interpretacji wyniku badania POCUS jako przyczyny zatrzymania krążenia, a nie przypadkowego odkrycia. Na przykład jednostronny brak ruchu opłucnej może wskazywać na niewielką odmę opłucnową lub intubację oskrzela głównego, a nie odmę prężną. Podobnie obecność płynu w jamie otrzewnowej może świadczyć o wodobrzuszu, a nie o ostrym krwotoku; obecność płynu w worku osierdziowym nie zawsze oznacza tamponadę serca; a powiększenie prawej komory może występować podczas resuscytacji nawet bez masywnej zatorowości płucnej. Poszerzenie prawej komory serca kilka minut po wystąpieniu zatrzymania krążenia, będące skutkiem przemieszczenia się krwi z krążenia systemowego do prawego serca zgodnie z gradientem ciśnień[550], było stale obserwowanym zjawiskiem w świńskim modelu zatrzymania krążenia wywołanego hipowolemią, hiperkaliemią oraz pierwotną arytmią[551]. Jest to częsta obserwacja w echokardiografii przezprzełykowej (*trans-oesophageal echocardiography* – TOE) wykonywanej u pacjentów z OHCA, niezależnie od jego przyczyny[552].

Od 2015 roku wytyczne ERC w zakresie ALS zalecają przykładanie głowicy w projekcji podmostkowej tuż przed przerwą w uciśnięciach klatki piersiowej na planową ocenę rytmu serca[215], minimalizując tym samym dodatkowe przerwy, które mogłyby opóźniać lub uniemożliwiać przeprowadzenie innych interwencji[553,554]. Jedną z proponowanych strategii jest nagrywanie krótkich (trwających poniżej 10 sekund) sonograficznych klipów wideo podczas oceny tętna/rytmu i ich późniejsza analiza/interpretacja po wznowieniu uciśnięć klatki piersiowej. Ultrasonografista może ponadto wstępnie zlokalizować przybliżone okno akustyczne, a następnie je doprecyzować w trakcie przerw w RKO[555].

Poza tym, aby uniknąć przedłużania przerw w uciśnięciach klatki piersiowej, ultrasonografista nie powinien równocześnie kierować zespołem i/lub oceniać rytmu serca[554].

Kolejnym sposobem skrócenia „czasu bez uciśnięć" („*hands-off time*") podczas zatrzymania krążenia jest zastosowanie TOE. Przeprowadzony w 2021 roku przegląd systematyczny dotyczący TOE podczas zatrzymania krążenia wykazał, że z powodu heterogeniczności badań, przeprowadzania ich na niewielkich grupach pacjentów oraz niespójnych punktów odniesienia dowody dotyczące przydatności TOE w resuscytacji są niskiej pewności i obarczone wysokim ryzykiem błędu systematycznego[556]. Potrzebne są dalsze badania, aby dokładniej określić faktyczną wartość diagnostyczną TOE w identyfikacji odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia oraz ocenie kurczliwości serca. Od tego czasu opublikowano dodatkowe serie przypadków i badania obserwacyjne, które wykazały, że w doświadczonych rękach TOE dostarcza cennych informacji diagnostycznych i terapeutycznych, a odsetek uzyskiwania adekwatnych obrazów serca jest bardzo wysoki przy niskim odsetku powikłań[557]. Podczas RKO TOE może pomóc w prawidłowym ułożeniu rąk do uciśnięć klatki piersiowej i poprawić skuteczność uciskania lewej komory[558,559]. W jednym z badań obserwacyjnych poprawa efektywności uciskania lewej komory wiązała się ze wzrostem odsetka ROSC[548]. Zastosowanie TOE podczas zatrzymania krążenia wymaga dodatkowego sprzętu i odpowiedniego doświadczenia.

Zastosowanie dodatkowych urządzeń podczas RKO

Mechaniczne przyrządy do uciskania klatki piersiowej

Od czasu wydania Wytycznych ERC 2021 ILCOR opublikował zaktualizowane zalecenia dotyczące mechanicznego uciskania klatki piersiowej. Przeprowadzony przez ILCOR w 2024 roku przegląd systematyczny zidentyfikował 14 publikacji obejmujących 11 badań RCT przeprowadzonych po roku 2000[1]. Wcześniejsze badania nie zostały uwzględnione z powodu istotnych zmian w zakresie RKO oraz leczenia zatrzymania krążenia, które nastąpiły po 2000 roku. Od czasu publikacji Wytycznych ERC 2021 zidentyfikowano trzy nowe badania RCT, z których każde dostarczyło dowodów o bardzo niskiej pewności[560–562]. W jednym z badań, obejmującym 1191 pacjentów, oceniano zastosowanie urządzenia LUCAS w OHCA. Nie stwierdzono różnicy w częstości ROSC (RR 0,90) lub przeżywalności 30-dniowej (RR 0,89 [95% CI 0,41–1,92]), gdy porównano zastosowanie urządzenia LUCAS z manualną RKO[560]. Dwa badania porównywały RKO z wykorzystaniem urządzenia LUCAS z manualną RKO w IHCA[561,562]. W jednym z badań przeprowadzonym wśród pacjentów z IHCA (ale nie na oddziale ratunkowym) w rytmach nie do defibrylacji (n = 127) nie wykazano korzyści w zakresie przeżywalności z korzystnym wynikiem neurologicznym przy zastosowaniu LUCAS w porównaniu z manualną RKO (RR 1,13 [95% CI 0,13–9,72])[561]. W badaniu obejmującym pacjentów, u których doszło do zatrzymania krążenia w obecności świadków na szpitalnym oddziale ratunkowym, nie stwierdzono różnicy w częstości uzyskania ROSC, gdy stosowano urządzenie LUCAS lub manualną RKO[562]. W systematycznym przeglądzie ILCOR nie zidentyfikowano nowych badań RCT dotyczących bezpieczeństwa tych metod. Zgodnie z zaleceniami ILCOR, ERC rekomenduje, by mechaniczne uciskanie klatki piersiowej rozważać wyłącznie wtedy, gdy wysokiej jakości uciśnięcia manualne są niemożliwe (np. podczas przezskórnej interwencji wieńcowej lub kaniulacji do ECMO) bądź ich prowadzenie stwarza zagrożenie dla personelu (np. w trakcie transportu). Gdy używa się mechanicznych urządzeń do uciśnięć klatki piersiowej, należy unikać opóźniania pierwszej defibrylacji oraz minimalizować przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej podczas podłączania urządzenia. Mechaniczne uciśnięcia klatki piersiowej powinny być stosowane jedynie przez przeszkolone zespoły zaznajomione z obsługą urządzenia.

Endowaskularna resuscytacyjna okluzja balonowa aorty (*resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta* — REBOA)

REBOA jest techniką, w której przepływ krwi przez aortę jest zamykany poprzez wypełnienie balonu założonego wewnątrzaortalnie. Zastosowanie REBOA nie zostało jeszcze przeanalizowane przez ILCOR, jednak ERC uwzględniła je w wytycznych. REBOA jest stosowana w leczeniu wstrząsu krwotocznego oraz zatrzymania krążenia spowodowanego urazem[563,564]. W przeprowadzonym ostatnio badaniu RCT nad zastosowaniem REBOA w warunkach szpitalnych u pacjentów z masywnym krwotokiem urazowym wykazano jednak, że wykorzystanie tej metody nie poprawia przeżycia 90-dniowego, a nawet może zwiększyć śmiertelność w porównaniu do standardowego postępowania[565]. REBOA została niedawno zaproponowana jako leczenie wspomagające u pacjentów z zatrzymaniem krążenia o etiologii niezwiązanej z urazem ze względu na możliwość przekierowania krwi do narządów proksymalnych względem miejsca okluzji, prowadząc tym samym do zwiększenia perfuzji mózgowej i wieńcowej[566].

W modelach zwierzęcych zatrzymania krążenia o etiologii niezwiązanej z urazem inflacja balonu REBOA powoduje wzrost ośrodkowego rozkurczowego ciśnienia tętniczego, które jest pośrednim wyznacznikiem ciśnienia w tętnicach wieńcowych oraz perfuzji mózgowej[567,568]. Obecne dowody kliniczne z badań przeprowadzonych wśród ludzi ograniczają się jednak do opisów przypadków[569–673] oraz niewielkich serii przypadków, obejmujących łącznie 78 pacjentów[574–582], i miały na celu analizę wykonalności REBOA podczas resuscytacji. Prawidłowe umiejscowienie balonu udało się uzyskać w 72 przypadkach (92%), a ROSC w 35 przypadkach (45%), ale tylko u 16 pacjentów (20,5%) ROSC był trwały. Około 80% pacjentów z utrzymującym się ROSC zmarło (13/16), z czego prawie połowa z powodu uszkodzenia mózgu, rzadziej w wyniku zaprzestania terapii podtrzymującej funkcje życiowe lub ponownego zatrzymania krążenia po opróżnieniu balonu[576].

Obecnie brak jest danych popierających stosowanie REBOA w OHCA o etiologii niezwiązanej z urazem. Toczą się dwa badania RCT (jedno w warunkach przedszpitalnych, drugie na oddziale ratunkowym), których celem jest ocena skuteczności REBOA w zwiększaniu częstości ROSC u dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia o etiologii niezwiązanej z urazem, do którego dochodzi w obecności świadków, oraz potencjalnego wpływu REBOA na przeżywalność pacjentów i wynik neurologiczny[583,584].

Chłodzenie podczas zatrzymania krążenia

Chłodzenie pacjentów podczas RKO może potencjalnie zmniejszyć stopień uszkodzenia niedotlenieniowo-niedokrwiennego mózgu. Najnowszy, przeprowadzony przez ILCOR, przegląd systematyczny dotyczący kontroli temperatury podczas zatrzymania

krążenia nie wykazał poprawy wyników u pacjentów z OHCA poddanych przedszpitalnemu chłodzeniu[585–587]. W przeglądzie nie rozróżniono chłodzenia prowadzonego podczas resuscytacji od tego po ROSC, co może być istotne zarówno ze względu na skuteczność interwencji, jak i jej efekty uboczne. Przegląd systematyczny skoncentrowany na chłodzeniu podczas RKO został opublikowany w 2021 roku[588] i zidentyfikował cztery badania RCT (dwa o wysokiej i dwa o umiarkowanej pewności dowodów), przeprowadzone wśród 2305 pacjentów, w których porównano chłodzenie podczas RKO z chłodzeniem rozpoczętym w szpitalu[467,589–591]. W dwóch badaniach wykorzystano donosowe systemy chłodzenia, w jednym – chłodzenie zimnymi płynami dożylnymi (do 2000 ml), a w jednym – kombinację podaży zimnych płynów dożylnych (do 2000 ml) i chłodzenia zewnętrznego przy użyciu żelowych kompresów. W porównaniu z grupą kontrolną zastosowanie chłodzenia podczas RKO nie wiązało się z poprawą wyniku neurologicznego (OR 0,96 [95% CI 0,68–1,37]; $p = 0,84$), częstości ROSC (OR 1,11 [95% CI 0,83–1,49]; $p = 0,46$) ani przeżywalności do wypisu ze szpitala (OR 0,91 [95% CI 0,73–1,14]; $p = 0,43$). Dalsza analiza dotycząca metody chłodzenia podczas RKO nie wykazała, aby sposób chłodzenia wpływał na wyniki. W związku z powyższym ERC nie zaleca obecnie chłodzenia podczas RKO (chyba że stwierdza się ciężką hipertermię). Trwające aktualnie badanie PRINCESS 2 oceni wpływ donosowego systemu chłodzenia u pacjentów z zatrzymaniem krążenia w rytmie do defibrylacji[592].

Pozaustrojowa resuscytacja krążeniowo-oddechowa

ECPR polega na szybkim podłączeniu pozaustrojowej żylno-tętniczej oksygenacji membranowej (*veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation* – VA-ECMO) podczas trwającej RKO w celu przywrócenia i utrzymania perfuzji narządowej u pacjentów, u których konwencjonalna RKO nie daje możliwości uzyskania trwałego ROSC[593]. W ostatnich latach zastosowanie ECPR stale wzrasta zarówno w IHCA, jak i OHCA[594], mimo niejednoznacznych wyników badań naukowych[595,596].

Od 2020 roku opublikowano trzy badania RCT dotyczące ECPR. Badanie ARREST (*Advanced Reperfusion Strategies for Patients with OHCA and Refractory Ventricular Fibrillation Trial*) wykazało wyższy odsetek przeżycia do wypisu ze szpitala po zastosowaniu ECPR w porównaniu z konwencjonalną RKO u pacjentów z OHCA i początkowym rytmem do defibrylacji[597]. Badanie *Prague OHCA* wykazało poprawę przeżywalności z korzystnym wynikiem neurologicznym po 30 dniach, ale nie po 6 miesiącach (główny punkt końcowy) u 264 pacjentów z opornym na leczenie OHCA we wszystkich rytmach[598]. Warto zaznaczyć, że oba badania to badania jednoośrodkowe, przeprowadzone w regionach z dobrze rozwiniętymi systemami ECPR. Trzecie, wieloośrodkowe badanie INCEPTION (*Early Initiation of Extracorporeal Life Support in Refractory OHCA Trial*), przeprowadzone w 10 ośrodkach kardiochirurgicznych, nie wykazało różnicy w przeżywalności między ECPR a konwencjonalną RKO u pacjentów z OHCA w rytmie do defibrylacji[599]. Ponadto małe pilotażowe badanie RCT EROCA (*Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation for Refractory Out-of-Hospital Cardiac Arrest*) nie osiągnęło zakładanego celu, jakim był transport pacjentów z OHCA na oddział ratunkowy posiadający możliwość wdrożenia ECPR w ciągu 30 minut od zatrzymania krążenia[600]. Metaanaliza wymienionych wyżej czterech badań wykazała wyższy odsetek przeżycia z korzystnym wynikiem neurologicznym przy zastosowaniu ECPR w porównaniu z konwencjonalną RKO[601]. Metaanaliza bayesowska wykazała prawdopodobieństwo istotnego klinicznie efektu leczniczego ECPR w zakresie przeżycia z korzystnym wynikiem neurologicznym po 6 miesiącach na poziomie 71% u pacjentów z zatrzymaniem krążenia we wszystkich rytmach oraz 76% w grupie pacjentów z rytmem do defibrylacji[602]. W przypadku IHCA nie przeprowadzono badań RCT, a metaanaliza danych obserwacyjnych wykazała, że ECPR poprawia przeżywalność i wyniki neurologiczne[603].

Zastosowanie ECPR podczas zatrzymania krążenia zostało poddane przeglądowi systematycznemu przez ILCOR w 2022 roku i aktualizacji w 2024 roku[192,596]. Grupa robocza ILCOR ds. ALS sugeruje, a ERC zaleca, aby w ośrodkach, w których wdrożenie tej procedury jest możliwe, ECPR rozważać jako terapię ratunkową u wybranych dorosłych pacjentów z IHCA i OHCA, gdy konwencjonalna RKO nie przywraca spontanicznego krążenia (słabe zalecenie). Ogólna pewność dowodów oceniona została jako niska dla OHCA, a bardzo niska dla IHCA (stopień pewności dowodów obniżono ze względu na fakt, iż wszystkie dowody dotyczyły OHCA)[1].

ECPR nie jest przeznaczone dla wszystkich pacjentów z zatrzymaniem krążenia; jedynie około 10% pacjentów z OHCA kwalifikuje się do tej procedury[598]. Nie uzgodniono jednak uniwersalnych kryteriów kwalifikacji do ECPR i różnią się one istotnie między ośrodkami, szczególnie w zakresie kwalifikowania pacjentów starszych, pacjentów z rytmami nie do defibrylacji (PEA lub asystolią) oraz pacjentów z dłuższym czasem niskiego przepływu. Ostatni przegląd systematyczny i metaanaliza wykazały, że młodszy wiek, początkowy rytm do defibrylacji, zatrzymanie krążenia w obecności świadków, natychmiastowe wdrożenie RKO, ROSC przed kaniulacją (w dowolnym momencie) oraz krótszy czas niskiego przepływu korelują z większym prawdopodobieństwem przeżycia z korzystnym wynikiem neurologicznym[604]. Stosowanie bardziej liberalnych kryteriów kwalifikacji wpływa na przeżywalność i przeżywalność z korzystnym wynikiem neurologicznym[605–607], jak również na odsetek dawstwa narządów[608]. Restrykcyjne kryteria mogą z kolei wykluczać zarówno pacjentów, którzy mogą przeżyć dzięki ECPR, jak i potencjalnych dawców narządów.

ERC, Europejska Organizacja Pozaustrojowego Wspomagania Krążenia (*European Extracorporeal Life Support Organisation* – Euro-ELSO), Europejskie Towarzystwo Intensywnej Terapii (*European Society of Intensive Care Medicine* – ESICM), Europejskie Towarzystwo Medycyny Ratunkowej (*European Society of Emergency Medicine* – EuSEM), Europejskie Towarzystwo Anestezjologii i Intensywnej Terapii (*European Society of Anaesthesia and Intensive Care* – ESAIC) oraz Europejska Rada Perfuzjonistów Sercowo-Naczyniowych (*European Board of Cardiovascular Perfusion* – EBCP) opracowały oparte na konsensusie rekomendacje dotyczące ECPR u dorosłych. Poniższe krótkie wytyczne opierają się na tym konsensusie. Ze względu na fakt, iż czas odgrywa krytyczną rolę w ECPR, w systemach z dostępną ECPR kluczowe są wczesne i szybkie rozpoznanie, że poddawany zaawansowanym zabiegom resuscytacyjnym pacjent ma zatrzymanie krążenia oporne na leczenie (tj. trzy nieudane próby defibrylacji lub 10 minut resuscytacji w rytmach nie do defibrylacji) i kwalifikuje się do wdrożenia procedury, oraz natychmiastowa aktywacja zespołu ECPR.

Obecnie stosowane kryteria kwalifikacji do ECPR obejmują:

- młodszy wiek pacjenta (górna granica wieku 50–75 lat), dobry stan ogólny, brak ciężkich chorób współistniejących,
- zatrzymanie krążenia w obecności świadków i z natychmiastowo podjętą RKO (tj. czas bez przepływu ≤ 5 minut).

W dodatku do powyższych często stosowane kryteria to:

- początkowy rytm do defibrylacji lub PEA,
- przewidywany czas od rozpoczęcia RKO do wdrożenia ECPR (tj. czas niskiego przepływu) idealnie nieprzekraczający 45–60 minut,
- znana lub podejrzewana odwracalna przyczyna zatrzymania krążenia,
- ROSC w dowolnym momencie przed kaniulacją,
- obecność oznak życia podczas RKO,
- $ETCO_2$ > 10 mmHg (1,3 kPa),
- mechaniczna RKO podczas transportu.

Nie ustalono jednoznacznie, czy wdrażanie ECPR w OHCA jest korzystniejsze niż uruchomienie procedury w ośrodku szpitalnym[609–611], ale aktualnie prowadzone są badania kliniczne mające na celu rozstrzygnięcie tej kwestii (ON-SCENE [ClinicalTrials.gov NCT04620070], RACE [NCT06789978], PACER [NCT06177730]).

Zaburzenia rytmu serca przed lub po zatrzymaniu krążenia

Szybka identyfikacja i leczenie zagrażających życiu zaburzeń rytmu mogą zapobiec wystąpieniu zatrzymania krążenia lub jego nawrotowi. W tej części znajdują się zalecenia oraz algorytmy postępowania skierowane do osób przeszkolonych w zakresie ALS, niebędących specjalistami w leczeniu zaburzeń rytmu serca. Tematyka obejmuje głównie arytmie występujące w okresie poprzedzającym zatrzymanie krążenia lub bezpośrednio po ROSC, które skutkują zagrażającą życiu niestabilnością hemodynamiczną. W przypadku utrzymującej się arytmii pierwszym celem powinno być określenie, czy stan pacjenta jest stabilny, oraz zasięgnięcie opinii specjalisty lub lekarza z większym doświadczeniem. Kardiowersja elektryczna jest wymagana u pacjentów z niestabilnym częstoskurczem zagrażającym zatrzymaniem krążenia lub występującym po zatrzymaniu krążenia, natomiast stymulacja serca stosowana jest w opornej, klinicznie istotnej bradykardii. Kluczowe interwencje przedstawiają rycina 8 i rycina 9.

Zalecenia opierają się na wytycznych opublikowanych przez międzynarodowe towarzystwa kardiologiczne, w tym Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (*European Society of Cardiology* – ESC), Europejskie Stowarzyszenie Rytmu Serca (*European Heart Rhythm Association* – EHRA), Europejskie Towarzystwo Kardiotorakochirurgiczne (*European Association for Cardio-Thoracic Surgery* – EACTS), Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (*American Heart Association* – AHA), Amerykańskie Kolegium Kardiologii (*American College of Cardiology* – ACC) oraz Amerykańskie Towarzystwo Rytmu Serca (*Heart Rhythm Society* – HRS)[86,115,612–615]. Tabela 6 podsumowuje dowody na skuteczność manewrów stymulujących nerw błędny oraz wybranych, najczęściej stosowanych leków w leczeniu zaburzeń rytmu serca.

Arytmie komorowe występujące przed lub po zatrzymaniu krążenia są zwykle wynikiem współistnienia choroby strukturalnej serca lub układu bodźcotwórczo-przewodzącego, zewnętrznych czynników wyzwalających oraz przewagi gałęzi współczulnej autonomicznego układu nerwowego[616]. Odwracalne czynniki wyzwalające obejmują ostre niedokrwienie mięśnia sercowego, zaburzenia elektrolitowe, gorączkę lub hipotermię, zaburzenia hormonalne, sepsę, wyniszczenie i zdekompensowaną niewydolność serca[617,618]. U pacjentów z arytmiami z szerokimi zespołami QRS, które zagrażają zatrzymaniem krążenia lub występują po nim, należy w miarę możliwości zasięgnąć konsultacji specjalisty – zarówno w celu przerwania arytmii, jak i zapobiegania jej nawrotom.

Leczenie arytmii komorowych zależy od wpływu arytmii na hemodynamikę, morfologii zapisu w EKG oraz od leżących u jej podłoża stanów predysponujących w miokardium[617]. U pacjentów z monomorficznym częstoskurczem komorowym i chorobą strukturalną serca lub nieznanym stanem predysponującym w miokardium aktualne wytyczne ESC (popierane przez ERC) rekomendują zsynchronizowaną kardiowersję, nawet jeśli pacjent jest hemodynamicznie stabilny, ponieważ brak leczenia monomorficznego VT może doprowadzić do pogorszenia stanu hemodynamicznego. Farmakoterapia może stanowić alternatywę, jeśli ryzyko związane z sedacją/znieczuleniem pacjenta jest wysokie[612].

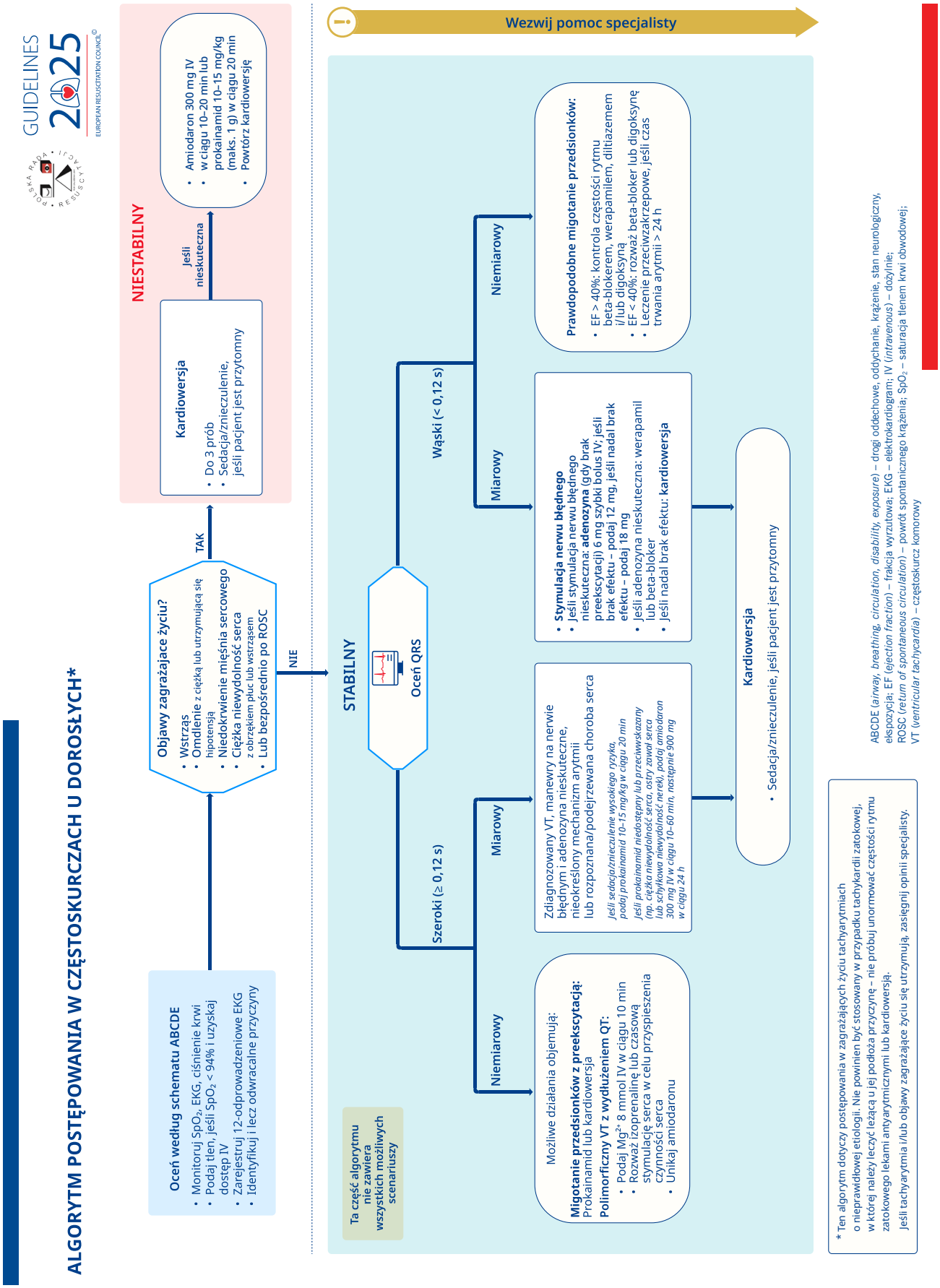
U pacjentów z polimorficznym VT należy zidentyfikować i usunąć czynniki wyzwalające częstoskurcz[619]. W przypadku stwierdzenia wydłużenia odstępu QTc pomóc może dożylne podanie magnezu i potasu. Należy również rozważyć przyspieszenie częstości pracy serca za pomocą izoproterenolu lub czasowej stymulacji serca[620].

W przypadku nawracających arytmii komorowych, których nie udaje się kontrolować metodami nieinwazyjnymi, należy rozważyć przeprogramowanie ICD (jeśli jest już wszczepiony), zahamowanie aktywności współczulnej (beta-blokery, sedacja, modulacja autonomiczna), mechaniczne wspomaganie krążenia oraz skierowanie pacjenta na ablację przezcewnikową[616,620].

ESC opublikowało nowe wytyczne dotyczące postępowania w ostrych przypadkach miarowych częstoskurczów bez ustalonego rozpoznania. Algorytm postępowania w częstoskurczach uwzględnia wytyczne leczenia miarowych częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS (≤ 120 ms) i zagrażających życiu częstoskurczów z szerokimi zespołami QRS (> 120 ms). Wytyczne ESC dostarczają bardziej szczegółowych zaleceń i dowodów dotyczących leczenia poszczególnych arytmii, gdy ich rozpoznanie zostało postawione[115].

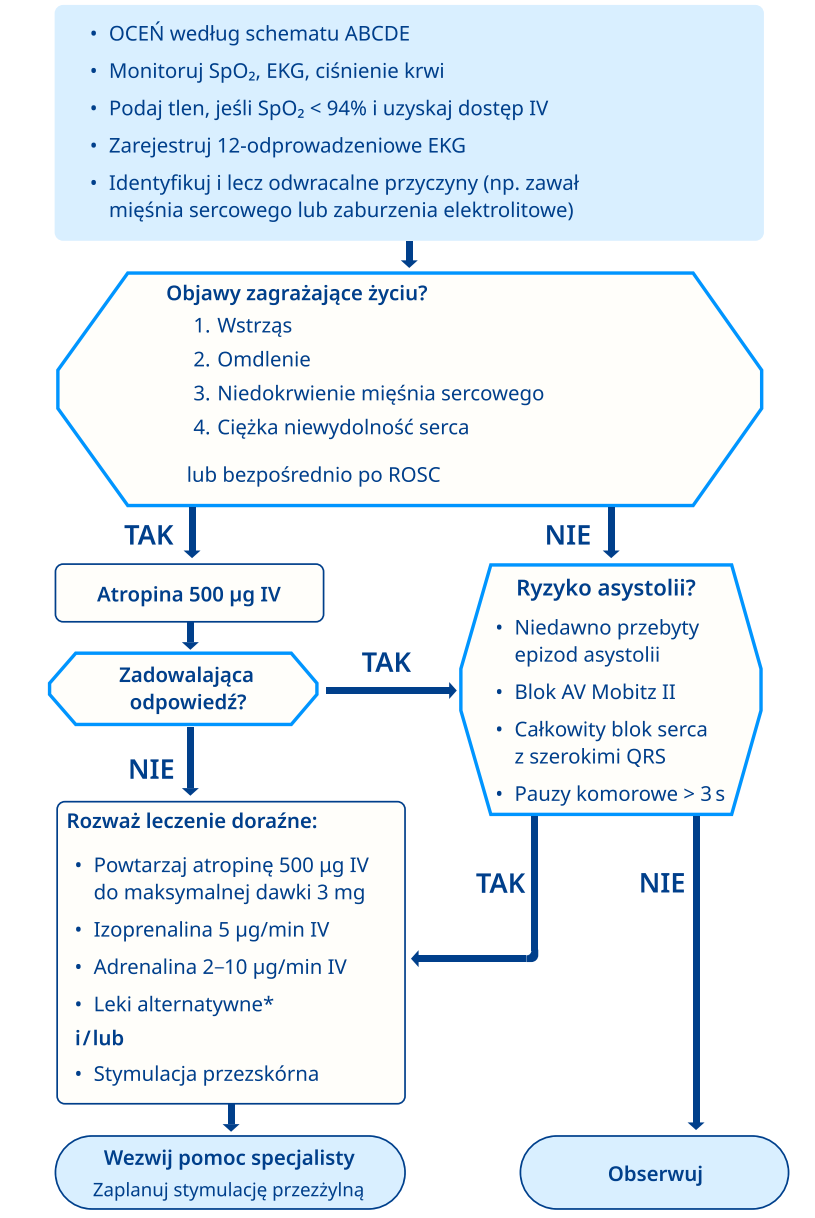
W randomizowanym badaniu obejmującym hemodynamicznie stabilnych pacjentów z częstoskurczem z szerokimi zespołami QRS o nieustalonej etiologii prokainamid wiązał się z mniejszą częstością poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych i wyższym odsetkiem przerwania tachyarytmii w ciągu 40 minut niż amiodaron[621]. Jednak w wielu krajach prokainamid jest trudno dostępny lub nie jest zarejestrowany.

W stanach krytycznych związanych z niską perfuzją, takich jak wstrząs hipowolemiczny, kardiogenny czy dystrybucyjny, tachykardia zatokowa stanowi mechanizm kompensacyjny mający na celu poprawę przepływu krwi do niedokrwionych tkanek. U pacjentów z tachykardią zatokową głównym celem leczenia jest usunięcie pierwotnej przyczyny, np. przez podanie płynów. Nie należy podejmować prób zwalniania częstości rytmu serca (np. przez stosowanie beta-blokerów), ponieważ może to doprowadzić do pogorszenia stanu chorego lub nawet do zapaści hemodynamicznej.



Rycina 8. Algorytm postępowania w częstoskurczach zagrażających zatrzymaniem krążenia lub występujących po zatrzymaniu krążenia

ALGORYTM POSTĘPOWANIA W BRADYKARDII U DOROSŁYCH



ABCDE (*airway, breathing, circulation, disability, exposure*) – drogi oddechowe, oddychanie, krążenie, stan neurologiczny, ekspozycja; AV (*atrio-ventricular*) – przedsionkowo-komorowy; EKG – elektrokardiogram; IV (*intravenous*) – dożylnie; ROSC (*return of spontaneous circulation*) – powrót spontanicznego krążenia; SpO_2 – saturacja tlenem krwi obwodowej

Rycina 9. Algorytm postępowania w bradykardii

Tabela 6. Zalecenia dotyczące natychmiastowego postępowania w przypadku częstoskurczów z wąskimi i szerokimi zespołami QRS. W stanach nagłych leki mogą być podawane do żyły obwodowej

Lek/ procedura	Wskazanie	Czas	Dawka/sposób podania lub wykonania	Uwagi
Manewry na nerwie błędnym	Miarowy częstoskurcz z wąskimi QRS Częstoskurcz z szerokimi QRS[612]		Dmuchaj w 10 ml strzykawkę z siłą konieczną do wypchnięcia tłoka	Najlepiej w pozycji leżącej na plecach z uniesieniem kończyn dolnych[661,662]
Adenozyna	Miarowy częstoskurcz z wąskimi QRS Częstoskurcz z szerokimi QRS[612]	Zalecana, gdy manewry na nerwie błędnym nieskuteczne	Narastająco, zaczynając od 6 mg, potem 12 mg IV. Następnie należy rozważyć dawkę 18 mg	Jeśli nie ma objawów preekscytacji w spoczynkowym EKG[115,663] Podając dawkę 18 mg, weź pod uwagę indywidualną tolerancję/objawy uboczne leku
Werapamil lub diltiazem	Miarowy częstoskurcz z wąskimi QRS	Rozważ, gdy manewry na nerwie błędnym i adenozyna nieskuteczne	Werapamil 0,075–0,15 mg/kg IV (średnio 5–10 mg) w ciągu 2 min Diltiazem 0,25 mg/kg IV (średnio 20 mg) w ciągu 2 min	Należy unikać u pacjentów z niestabilnością hemodynamiczną i niewydolnością serca przebiegającą ze zmniejszoną LVEF (< 40%)[663]
Esmolol	Częstoskurcz z wąskimi QRS Szerokie QRS	Kontrola częstości pracy serca w SVT, w tym migotania i trzepotania przedsionków oraz częstoskurczów okołooperacyjnych Burza elektryczna	Bolus (opcjonalny) 500 µg/kg IV w ciągu 1 min, następnie wlew 50–300 µg/kg/min	Krótko działający (okres półtrwania 9 min); beta-1 selektywny; można go rozważyć u pacjentów z niestabilnością hemodynamiczną[625,616]
Landiolol	Częstoskurcz z wąskimi QRS Szerokie QRS	Kontrola częstości pracy serca w SVT, w tym migotania i trzepotania przedsionków oraz częstoskurczów okołooperacyjnych Burza elektryczna	Dawka wysycająca (opcjonalnie) 100 µg/kg IV w ciągu 1 min, następnie wlew 10–40 µg/kg/min lub 1–10 µg/kg/min w przypadku zaburzeń funkcji lewej komory	Ultrakrótki okres półtrwania ok. 4 min), beta-1 selektywny, można go rozważyć u pacjentów z niestabilnością hemodynamiczną[625,616]
Metoprolol	Częstoskurcz z wąskimi QRS	Rozważ, gdy manewry na nerwie błędnym i adenozyna nieskuteczne	2,5–15 mg IV podawane w 2,5 mg bolusach	W sytuacjach gdy esmolol i landiolol niedostępne
Prokainamid	Częstoskurcz z szerokimi QRS	Rozważ, gdy manewry na nerwie błędnym i adenozyna nieskuteczne[612]	10–15 mg/kg IV w ciągu 20 min	[115,621]
Amiodaron	Częstoskurcze z wąskimi i szerokimi QRS	W doraźnym leczeniu VT lub częstoskurczu z szerokimi QRS o nieustalonej etiologii, jeśli manewry na nerwie błędnym i adenozyna nieskuteczne[612]	300 mg IV w ciągu 10–60 min w zależności od okoliczności – następnie wlew 900 mg/24 godz.	Przeciwwskazany w migotaniu przedsionków z zespołem preekscytacji (w zapisie EKG obraz „FBI” *fast, broad, irregular* – szybki, szeroki, niemiarowy)[115,612,664]
Lidokaina	Częstoskurcz z szerokimi QRS		50–200 mg w bolusie IV, potem 2–4 mg/min	Zmniejsz dawkę we wstrząsie
Magnez	Polimorficzny częstoskurcz z szerokimi QRS (TdP)		8 mmol[665] IV w ciągu 10 min. Można powtórzyć w razie potrzeby	Magnez może tłumić epizody TdP, niekoniecznie skracając odstęp QT, nawet gdy stężenie magnezu w surowicy jest prawidłowe[612,616,666]

EKG – elektrokardiogram; IV (*intravenous*) – dożylnie; LVEF (*left ventricular ejection fraction*) – frakcja wyrzutowa lewej komory serca; SVT (*supraventricular tachycardia*) – częstoskurcz nadkomorowy; TdP (*torsade de pointes*) – polimorficzny częstoskurcz komorowy; VT (*ventricular tachycardia*) – częstoskurcz komorowy

W ostrym migotaniu przedsionków należy identyfikować i leczyć przyczyny lub czynniki wyzwalające arytmię, takie jak sepsa, przewodnienie czy wstrząs kardiogenny[622]. Dobór strategii kontroli częstości pracy lub rytmu serca oraz odpowiedniego leku zależy od indywidualnego wywiadu u pacjenta, obecności niewydolności serca oraz stanu hemodynamicznego[623]. W leczeniu pacjentów z migotaniem przedsionków z ostrą lub postępującą niestabilnością hemodynamiczną zaleca się kardiowersję elektryczną[624,625].

Odsetek farmakologicznej kardiowersji świeżego migotania przedsionków do rytmu zatokowego może być wysoki i wynosi od 50% do 95% w czasie od 10 minut do 6 godzin przy zastosowaniu leków szybko działających, takich jak flekainid (200–300 mg doustnie jednorazowo), propafenon (450–600 mg doustnie jednorazowo), ibutylid (0,01 mg/kg w ciągu 10 minut u pacjentów o masie ciała < 60 kg; 1 mg IV u pacjentów ≥ 60 kg*; dawkę można powtórzyć po 10 minutach, jeśli wstępna jest nieskuteczna) oraz wernakalant (3 mg/kg IV przez 10 minut; jeśli migotanie przedsionków utrzymuje się po 15 minutach od zakończenia infuzji, można podać drugą dawkę 2 mg/kg w ciągu 10 minut)[626]. Jednak amiodaron jako jedyny jest wskazany u pacjentów z ciężkim przerostem lewej komory, niewydolnością serca z obniżoną frakcją wyrzutową i chorobą wieńcową, co często ma miejsce u pacjentów z zatrzymaniem krążenia[627,628]. Odsetek skutecznego przywrócenia rytmu zatokowego po dożylnym podaniu amiodaronu wynosi 44% w czasie od 8–12 godzin do kilku dni[627]. U wybranych pacjentów preferowaną strategią leczenia może być kontrola częstości pracy serca. W tym celu lepsze niż digoksyna są beta-blokery oraz diltiazem/werapamil ze względu na szybki początek działania i skuteczność u pacjentów z wysokim napięciem współczulnym. U pacjentów z frakcją wyrzutową lewej komory (*left ventricular ejection fraction* – LVEF) poniżej 40% należy rozważyć leczenie beta-blokerem w minimalnej skutecznej dawce, tak aby uzyskać częstość pracy serca < 110/min i w razie potrzeby dodatkowo podać digoksynę[625].

Dowody dotyczące leczenia bradykardii zostały zawarte w wytycznych ACC/AHA/HRS z 2019 roku i stanowią podstawę algorytmu bradykardii ERC (rycina 9. Algorytm postępowania w bradykardii)[613]. Jeżeli bradykardii towarzyszą objawy niestabilności hemodynamicznej, lekiem pierwszego wyboru nadal jest atropina[215], która jednak u pacjentów z blokami przedsionkowo-komorowymi wysokiego stopnia i szerokimi zespołami QRS będzie nieskuteczna i może pogłębić blok[613]. Gdy po podaniu atropiny bradykardia nie ustępuje, lekami drugiego rzutu są izoprenalina (dawka początkowa 5 µg/min) i adrenalina (2–10 µg/min). W bradykardii spowodowanej odnerwieniem współczulnym serca (np. po przeszczepie serca lub urazie rdzenia kręgowego) należy rozważyć aminofilinę (100–200 mg powoli IV)[613]. U pacjentów po przeszczepie serca atropina może wywołać blok przedsionkowo-komorowy wysokiego stopnia lub nawet zatrzymanie zatokowe[629].

Jeśli potencjalną przyczyną bradykardii jest przyjęcie beta-blokerów lub leków blokujących kanały wapniowe, rozważ podanie glukagonu IV (wstępna dawka [jedna lub więcej] 3–10 mg w bolusie w ciągu 1–2 min; jeśli skuteczna – rozpocznij wlew ciągły 2–5 mg/godz.)[630]. U niestabilnych pacjentów z bradykardią objawową oporną na leczenie farmakologiczne należy rozważyć stymulację serca (patrz poniżej).

* poprawiono za Sprostowaniem do Wytycznych ERC 2025 10.1016/j.resuscitation.2026.1113

Kardiowersja

Kardiowersja elektryczna jest zalecaną metodą leczenia częstoskurczów u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie, u których występują potencjalnie zagrażające życiu objawy hemodynamiczne (rycina 8. Algorytm postępowania w częstoskurczach zagrażających zatrzymaniem krążenia lub występujących po zatrzymaniu krążenia)[612,614,616]. Wyładowanie musi być zsynchronizowane z załamkiem R w zapisie EKG: dostarczenie wyładowania w trakcie załamka T, czyli w okresie refrakcji względnej serca, może wywołać migotanie komór[631]. W przypadku częstoskurczu komorowego synchronizacja może być utrudniona ze względu na obecność szerokich zespołów QRS i ich zmienną morfologię. Aby potwierdzić prawidłową identyfikację załamka R przez urządzenie, należy dokładnie obserwować znacznik synchronizacji i w razie potrzeby wybrać inne odprowadzenie i/lub zmienić amplitudę zapisu. Jeśli nie udaje się uzyskać zsynchronizowania, to u pacjentów z niestabilnym VT należy wykonać wyładowanie niezsynchronizowane, tak by nie opóźniać przywrócenia rytmu zatokowego. VF lub pVT wymagają zastosowania wyładowań niezsynchronizowanych. U pacjentów przytomnych przed próbą kardiowersji zsynchronizowanej konieczne jest zastosowanie znieczulenia ogólnego lub sedacji.

Kardiowersja w migotaniu przedsionków

Nie ustalono jednej optymalnej pozycji zewnętrznych elektrod defibrylacyjnych. Metaanaliza 10 badań RCT porównujących ułożenie przednio-tylne z przednio-bocznym w AF nie wykazała różnic w skuteczności przywracania rytmu zatokowego[632]. Czynne dociskanie przedniej elektrody defibrylacyjnej w ułożeniu przednio-tylnym prowadzi do obniżenia progu defibrylacji, zmniejszenia całkowitej ilości dostarczonej energii, zmniejszenia liczby wyładowań koniecznych do skutecznej kardiowersji elektrycznej oraz zwiększenia skuteczności leczenia[302]. Potrzeba więcej danych, zanim będzie można sformułować szczegółowe zalecenia dotyczące optymalnych poziomów energii dwufazowych i kształtów fali dwufazowej. Fale RLB i BTE charakteryzują się podobną skutecznością podczas planowych kardiowersji migotania przedsionków[633]. Jedno badanie RCT wykazało, że zastosowanie stałej, maksymalnej energii (360 J BTE) było skuteczniejsze w przywróceniu rytmu zatokowego w ciągu jednej minuty od kardiowersji niż strategia eskalacji energii[634]. Nie odnotowano zwiększenia częstości występowania działań niepożądanych. Rozsądną strategią opartą na dostępnych danych jest raczej wykonanie zsynchronizowanego wyładowania, zaczynając od maksymalnej energii defibrylatora, aniżeli stopniowe zwiększanie energii. U pacjentów stabilnych należy postępować zgodnie z odpowiednimi wytycznymi dotyczącymi konieczności wdrożenia leczenia przeciwkrzepliwego przed wykonaniem kardiowersji, aby zminimalizować ryzyko udaru mózgu[625].

Kardiowersja w trzepotaniu przedsionków i napadowym częstoskurczu nadkomorowym

Trzepotanie przedsionków i napadowy częstoskurcz nadkomorowy (*supraventricular tachycardia* – SVT) zazwyczaj wymagają zastosowania mniejszej energii do kardiowersji niż migotanie przedsionków[635]. ERC zaleca wykonanie wyładowania o początkowej energii 70–120 J. W kolejnych wyładowaniach w razie potrzeby należy stopniowo zwiększać energię.

Kardiowersja w częstoskurczu komorowym z tętnem

Wartość energii potrzebnej do kardiowersji częstoskurczu komorowego z zachowanym tętnem zależy od morfologii częstoskurczu oraz częstości rytmu. Częstoskurcz komorowy z zachowanym tętnem dobrze reaguje na wyładowania o początkowej energii 120–150 J. Jeśli pierwsze wyładowanie nie przywróci rytmu zatokowego, w kolejnych kardiowersjach należy rozważyć stopniowe zwiększanie energii[257].

Bradykardia i stymulacja serca

Algorytm postępowania w bradykardii przedstawia rycina 9. Stymulację serca należy rozważyć u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie z objawową bradykardią oporną na leczenie farmakologiczne. Natychmiastowe wdrożenie stymulacji jest wskazane zwłaszcza w przypadku bloku na poziomie lub poniżej pęczka Hisa. Jak najszybciej należy rozpocząć stymulację przezżylną[613,615], a stymulację przezskórną należy rozważyć jako leczenie pomostowe do czasu założenia elektrody endokawitarnej lub gdy stymulacja przezżylna nie jest szybko dostępna. W każdym przypadku rozpoznania asystolii należy rozpocząć RKO, a w czasie przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej, gdy analizowany jest rytm, należy dokładnie ocenić zapis EKG pod kątem obecności załamków P, ponieważ taki rytm może zareagować na stymulację. Jeśli próba stymulacji nie daje natychmiastowego przechwycenia elektrycznego i mechanicznego, należy wznowić RKO. Skutecznym sposobem stymulacji serca po operacjach kardiochirurgicznych jest użycie elektrod nasierdziowych. Nie należy podejmować prób stymulacji w przypadku asystolii bez obecnych załamków P; nie zwiększa to ani krótko-, ani długoterminowej przeżywalności w zatrzymaniu krążenia zarówno wewnątrz-, jak i pozaszpitalnym[636,637]. Stymulacja przezskórna stanowi krótkoterminowe leczenie pomostowe i może nie zawsze być skuteczna[638]. Należy ściśle monitorować stan pacjenta i wcześnie poszukiwać pomocy specjalisty, a stymulację przezżylną wdrożyć u tych pacjentów, którzy nie zareagowali na leczenie farmakologiczne, wymagają stymulacji przezskórnej albo są obarczeni ryzykiem asystolii (rycina 9).

U przytomnych pacjentów z objawami niestabilności hemodynamicznej w przebiegu bradyarytmii, u których natychmiastowa stymulacja przezskórna jest niedostępna, jako leczenie pomostowe, do czasu gdy możliwa będzie stymulacja przezskórna, można podjąć próbę stymulacji mechanicznej uderzeniami zaciśniętą dłonią; skuteczność takiej stymulacji nie została potwierdzona[94,152,639]. W celu stymulacji mechanicznej serca należy wykonywać powtarzane rytmicznie uderzenia zaciśniętą dłonią w dolny lewy brzeg mostka, tak by stymulować serce z fizjologiczną częstością 50–70/min. Zarówno stymulacja przezskórna, jak i mechaniczna mogą powodować dyskomfort, dlatego u pacjentów przytomnych należy rozważyć podanie leków przeciwbólowych lub sedujących.

Niekontrolowane dawstwo narządów po śmierci z powodu nieodwracalnego zatrzymania krążenia

U mniej niż połowy pacjentów udaje się osiągnąć ROSC po zatrzymaniu krążenia[47,640]. Gdy mimo standardowych zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych nie udaje się osiągnąć ROSC, możliwe są trzy główne strategie dalszego postępowania[641]:

- zakończenie resuscytacji i stwierdzenie zgonu pacjenta;
- rozważenie ECPR w wybranej grupie pacjentów;
- w ośrodkach objętych programem niekontrolowanego dawstwa narządów po śmierci z powodu nieodwracalnego zatrzymania krążenia (*uncontrolled organ donation after circulatory death* – uDCD) – kontynuowanie RKO w celu utrzymania perfuzji narządowej i transfer pacjenta do szpitala z wyznaczoną procedurą uDCD, zgodnie z lokalnymi protokołami oraz wymogami prawnymi.

Niniejsze wytyczne koncentrują się na procedurach uDCD, definiowanych jako dawstwo po nieskutecznej resuscytacji pacjentów z zatrzymaniem krążenia, do którego doszło bez obecności świadków (kategoria Maastricht I) lub w obecności świadków (kategoria Maastricht II), zarówno w warunkach wewnątrz-, jak i pozaszpitalnych[642]. Wytyczne ERC 2025 w zakresie opieki poresuscytacyjnej obejmują procedury dawstwa narządów po śmierci mózgu (*donation after brain death* – DBD) lub kontrolowanego dawstwa narządów po śmierci z powodu nieodwracalnego zatrzymania krążenia (*controlled organ donation after circulatory death* – cDCD, kategoria Maastricht III) u pacjentów, u których uzyskano ROSC lub którzy są leczeni z wykorzystaniem ECPR[147,643]. Mamy świadomość, że zarówno kwestie etyczne, kulturowe, jak i legislacyjne są przyczyną różnic w zakresie stosowania procedur uDCD.

Na całym świecie zauważalna jest dysproporcja między zapotrzebowaniem na narządy a ich dostępnością. Niekontrolowane dawstwo narządów po śmierci z powodu nieodwracalnego zatrzymania krążenia (uDCD) stwarza możliwość, aby ofiary zatrzymania krążenia, u których nie uzyskano ROSC, zostały dawcami narządów. W Europie programy uDCD funkcjonują obecnie w Austrii, Belgii, Hiszpanii, Izraelu, Litwie, Portugalii, Rosji i Włoszech[642,644]. Narządy, które można pobrać w ramach procedury uDCD, to nerki, wątroba, trzustka oraz płuca. Przegląd systematyczny ILCOR z 2025 roku wykazał, że wskaźniki wczesnej dysfunkcji (pierwotny brak funkcji lub opóźnione funkcjonowanie przeszczepu) przeszczepianych nerek oraz długoterminowej funkcji wątroby po uDCD były wyższe w porównaniu do DBD lub cDCD[1,645]. Niemniej w większości badań długoterminowa funkcja przeszczepionych narządów była porównywalna[644,646–649]. Różnice mogą częściowo wynikać z dłuższego czasu tzw. ciepłego niedokrwienia w uDCD w porównaniu z innymi metodami zabezpieczania narządów do transplantacji.

Nie istnieje uniwersalny konsensus w zakresie kryteriów kwalifikacji do uDCD. Identyfikację potencjalnego dawcy reguluje obowiązujący w danym kraju lub regionie protokół. Kryteria ogólne obejmują wiek powyżej progu samodzielności prawnej (różniący się w zależności od kraju, ale zwykle powyżej 18. roku życia) i poniżej 55–65 lat, czas „bez przepływu" (od wezwania służb medycznych lub wystąpienia zatrzymania krążenia w obecności świadków do rozpoczęcia RKO) nieprzekraczający 15 minut oraz łączny czas ciepłego niedokrwienia (od wystąpienia zatrzymania krążenia do rozpoczęcia procedur zabezpieczenia narządów) nie dłuższy niż 150 minut. Kryteria wykluczające najczęściej obejmują uraz, zabójstwo lub samobójstwo jako przyczynę zatrzymania krążenia oraz choroby współistniejące, takie jak nowotwór, sepsa oraz – w zależności od założeń programu i pobieranego narządu – schorzenia nerek i wątroby[650]. W badaniu z 2024 roku, przeprowadzonym na podstawie rejestru paryskiego spośród 19 976 dorosłych pacjentów resuscytowanych w latach 2011–2020, u 12 890 (65%) nie uzyskano ROSC, 9461 (47%) spełniało kryteria zakończenia

resuscytacji (TOR), a 6720 (52%) można było rozważyć jako potencjalnych dawców nerek w protokole uDCD[640].

Niekontrolowane dawstwo narządów po śmierci w wyniku nieodwracalnego zatrzymania krążenia jest procesem, w którym krytyczną rolę odgrywa czas, wymagającym dużego nakładu zasobów, bardzo złożonym i stawiającym wyzwania natury etycznej[651]. Po zakończeniu czynności resuscytacyjnych należy zachować okres „*no-touch*" (bez jakichkolwiek czynności), aby wykluczyć możliwości samoistnego powrotu krążenia (tzw. autoresuscytacji), tj. powrotu spontanicznego krążenia po zakończeniu RKO lub po zaprzestaniu czynności podtrzymujących funkcje narządów na oddziale intensywnej terapii. W większości krajów, w których praktykowane jest uDCD, okres ten wynosi 5 minut[652], choć w niektórych wymagane jest 20[653]. Uaktualniony przegląd systematyczny dotyczący samoistnego powrotu krążenia wykazał siedem badań obserwacyjnych, z których jedno dotyczyło OHCA[654]. Wśród 840 pacjentów, u których zaprzestano prób resuscytacji na miejscu zdarzenia, odnotowano pięć przypadków ROSC, do którego doszło w czasie od 3 do 8 minut po zakończeniu RKO. Trzech z tych pięciu pacjentów zmarło na miejscu, natomiast dwóch zmarło w szpitalu, jeden w ciągu 1,5 godziny, a drugi w ciągu 26 godzin.

Po zakończeniu okresu „*no-touch*" należy rozpocząć procedurę zabezpieczenia narządów, którą kontynuuje się do momentu uzyskania zgody na ich pobranie[655–657]. Uzyskanie zgody od przedstawiciela ustawowego (np. członka rodziny) jest szczególnie trudne w przypadku uDCD ze względu na nagły charakter zdarzenia, presję czasu i trudne warunki otoczenia, jakim jest szpitalny oddział ratunkowy. Kluczowe znaczenie ma ustanowienie jasnych lokalnych procedur, przyjętych ustawowo i akceptowanych społecznie[658]. Wartość nieocenioną mają wcześniejsze deklaracje zgody na pobranie narządów (karta dawcy lub rejestr publiczny), które muszą być szybko dostępne. Wprowadzenie systemu domniemania zgody (opt-out), pod warunkiem zgodności z lokalnym prawem i uwarunkowaniami kulturowymi, jest skutecznym sposobem poprawy wskaźników donacji narządów[659]. Wytyczne ERC 2025 dotyczące etyki w resuscytacji szczegółowo omawiają te zagadnienia[4].

W przypadku narządów jamy brzusznej ich zabezpieczenie zwykle polega na zastosowaniu krążenia pozaustrojowego z oksygenacją membranową w układzie udowo-udowym[658]. W celu ograniczenia krążenia do obszaru jamy brzusznej stosuje się cewniki balonowe[660].

Oświadczenia

Oświadczenia dotyczące konfliktu interesów wszystkich autorów Wytycznych ERC 2025 zostały zamieszczone w tabeli COI dostępnej online pod adresem https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110769.

Podziękowania

Autorzy pragną podziękować następującym osobom, które współtworzyły poprzednie wersje Wytycznych ERC ALS: Therese Djärv, Rudolph W. Koster, Carsten Lott, Theresa Olasveengen, Tommaso Pellis, Gavin D. Perkins, Gary B. Smith, Kjetil Sunde.

Piśmiennictwo

1. Drennan IR, Berg KM, Böttiger BW, Chia YW, Couper K, Crowley C, et al. Advanced Life Support: 2025 International Liaison Committee on Resuscitation Consensus on Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2025. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110806.
2. Ek JE, Wittig J, Rogers J, Soar J. A survey of advanced life support practices in countries implementing the European Resuscitation Council guidelines. Resusc Plus 2025;25:101032. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2025.101032.
3. Greif R, Lauridsen KG, Djarv T, Ek JE, Monnelly V, Monsieurs KG, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Executive summary. Resuscitation 2025;215(Suppl 1):110770.
4. Raffay V, Wittig J, Bossaert L, Djakow J, Djarv T, Estella A, et al. ERC European Resuscitation Council Guidelines 2025. Ethics in Resuscitation. Resuscitation 2025;215(Suppl 1):110734.
5. Nabecker S, de Raad T, Abelairas-Gomez C, Breckwoldt J, Chakroun-Walha O, Farquharson B, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Education for Resuscitation. Resuscitation 2025;215(Suppl 1):110739.
6. Semeraro F, Schnaubelt S, Olasveengen TM, Bignami EG, Böttiger BW, Fijačko N, et al. European Resuscitation Council Guideline 2025: Systems Saving Lives. Resuscitation 2025;215(Suppl 1):110821.
7. Djarv T, Rogers J, Semeraro F, Brädde L, Cassan P, Cimpoesu D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: first aid. Resuscitation 2025;215(Suppl 1):110752.
8. Andersen LW, Holmberg MJ, Berg KM, Donnino MW, Granfeldt A. In-hospital cardiac arrest: a review. JAMA 2019;321(12):1200–10. https://doi.org/10.1001/jama.2019.1696.
9. Hessulf F, Karlsson T, Lundgren P, et al. Factors of importance to 30-day survival after in-hospital cardiac arrest in Sweden – A population-based register study of more than 18,000 cases. Int J Cardiol 2018;255:237–42. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.12.068.
10. Chan PS, Greif R, Anderson T, et al. Ten steps toward improving in-hospital cardiac arrest quality of care and outcomes. Resuscitation 2023;193:109996. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109996.
11. Chang FC, Hsieh MJ, Yeh JK, et al. Longitudinal analysis of in-hospital cardiac arrest: trends in the incidence, mortality, and long-term survival of a nationwide cohort. Crit Care 2025;29(1):41. https://doi.org/10.1186/s13054-025-05274-1.
12. Honarmand K, Wax RS, Penoyer D, et al. Executive summary: society of critical care medicine guidelines on recognizing and responding to clinical deterioration outside the ICU. Crit Care Med 2024;52(2):307–13. https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000006071.
13. Aune S, Herlitz J, Bang A. Characteristics of patients who die in hospital with no attempt at resuscitation. Resuscitation 2005;65(3):291–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2004.11.028.
14. Skrifvars MB, Hilden HM, Finne P, Rosenberg PH, Castren M. Prevalence of 'do not attempt resuscitation' orders and living wills among patients suffering cardiac arrest in four secondary hospitals. Resuscitation 2003;58(1):65–71. doi: S0300957203001096.
15. Fritz ZB, Heywood RM, Moffat SC, Bradshaw LE, Fuld JP. Characteristics and outcome of patients with DNACPR orders in an acute hospital; an observational study. Resuscitation 2014;85(1):104–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.08.012.
16. Perkins GD, Griffiths F, Slowther AM, et al. Do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions: an evidence synthesis. Southampton (UK) 2016.
17. Moskowitz A, Berg KM, Cocchi MN, et al. Cardiac arrest in the intensive care unit: an assessment of preventability. Resuscitation 2019;145:15–20. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.09.003.
18. Roberts D, Djarv T. Preceding national early warnings scores among in-hospital cardiac arrests and their impact on survival. Am J Emerg Med 2017;35(11):1601–6. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.04.072.
19. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? Resuscitation 2010;81(9):1209–11. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.04.017.
20. Physicians RCo. National Early Warning Score (NEWS) 2: Standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS. Updated report of a working party. London: RCP; 2017.
21. National Institute for Health and Clinical Excellence. 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.

22. Greif R. Education, implementation, and teams 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2020.
23. Greif R, Cheng A, Abelairas-Gómez C, et al. Education, implementation, and teams: 2025 International Liaison Committee on Resuscitation Consensus on Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2025;215(Suppl 2):110807.
24. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. Resuscitation 2014;85(8):987–92. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.04.002.
25. McGaughey J, Fergusson DA, Van Bogaert P, Rose L. Early warning systems and rapid response systems for the prevention of patient deterioration on acute adult hospital wards. Cochrane Database Syst Rev 2021;11(11):Cd005529. https://doi.org/10.1002/14651858.CD005529.pub3.
26. Gerry S, Bonnici T, Birks J, et al. Early warning scores for detecting deterioration in adult hospital patients: systematic review and critical appraisal of methodology. BMJ 2020;369:m1501. https://doi.org/10.1136/bmj.m1501.
27. Covino M, Sandroni C, Della Polla D, et al. Predicting ICU admission and death in the emergency department: a comparison of six early warning scores. Resuscitation 2023;190:109876. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109876.
28. Smith GB, Redfern O, Maruotti A, Recio-Saucedo A, Griffiths P. The missed care study G. The association between nurse staffing levels and a failure to respond to patients with deranged physiology: a retrospective observational study in the UK. Resuscitation 2020;149:202–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.01.001.
29. Griffiths P, Recio-Saucedo A, Dall'Ora C, et al. The association between nurse staffing and omissions in nursing care: a systematic review. J Adv Nurs 2018;74(7):1474–87. https://doi.org/10.1111/jan.13564.
30. Thoren A, Rawshani A, Herlitz J, et al. ECG-monitoring of in-hospital cardiac arrest and factors associated with survival. Resuscitation 2020;150:130–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.03.002.
31. Jahandideh S, Ozavci G, Sahle BW, Kouzani AZ, Magrabi F, Bucknall T. Evaluation of machine learning-based models for prediction of clinical deterioration: a systematic literature review. Int J Med Inform 2023;175:105084. https://doi.org/10.1016/j.ijmedinf.2023.105084.
32. Escobar GJ, Liu VX, Schuler A, Lawson B, Greene JD, Kipnis P. Automated identification of adults at risk for in-hospital clinical deterioration. N Engl J Med 2020;383(20):1951–60. https://doi.org/10.1056/NEJMsa2001090. [n eng].
33. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2015;95:e71–e. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.042.
34. Douw G, Schoonhoven L, Holwerda T, et al. Nurses' worry or concern and early recognition of deteriorating patients on general wards in acute care hospitals: a systematic review. Crit Care 2015;19:230. https://doi.org/10.1186/s13054-015-0950-5.
35. Douw G, Huisman-de Waal G, van Zanten ARH, van der Hoeven JG, Schoonhoven L. Capturing early signs of deterioration: the dutch-early-nurse-worry-indicator-score and its value in the rapid response system. J Clin Nurs 2017;26(17–18):2605–13. https://doi.org/10.1111/jocn.13648.
36. 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(2):137–40. doi: 18/2/137 [pii]. 10.1136/qshc.2007.025247.
37. Buljac-Samardzic M, Doekhie KD, van Wijngaarden JDH. Interventions to improve team effectiveness within health care: a systematic review of the past decade. Hum Resour Health 2020;18(1):2. https://doi.org/10.1186/s12960-019-0411-3.
38. Muller M, Jurgens J, Redaelli M, Klingberg K, Hautz WE, Stock S. Impact of the communication and patient hand-off tool SBAR on patient safety: a systematic review. BMJ Open 2018;8(8):e022202. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-022202.
39. Brady PW, Zix J, Brilli R, et al. Developing and evaluating the success of a family activated medical emergency team: a quality improvement report. BMJ Qual Saf 2015;24(3):203–11. https://doi.org/10.1136/bmjqs-2014-003001.
40. Albutt AK, O'Hara JK, Conner MT, Fletcher SJ, Lawton RJ. Is there a role for patients and their relatives in escalating clinical deterioration in hospital? A systematic review. Health Expect 2017;20(5):818–25. https://doi.org/10.1111/hex.12496.
41. McKinney A, Fitzsimons D, Blackwood B, McGaughey J. Patient and family-initiated escalation of care: a qualitative systematic review protocol. Syst Rev 2019;8(1):91. https://doi.org/10.1186/s13643-019-1010-z.
42. Subbe CP, Steinmo SH, Haskell H, Barach P. Martha's rule: applying a behaviour change framework to understand the potential of complementary roles of clinicians and patients in improving safety of patients deteriorating in hospital. Br J Hosp Med (Lond) 2024;85(2):1–6. https://doi.org/10.12968/hmed.2023.0422.
43. Subbe CP, Bannard-Smith J, Bunch J, et al. Quality metrics for the evaluation of rapid response systems: proceedings from the third international consensus conference on rapid response systems. Resuscitation 2019;141:1–12. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.05.012.
44. Winters BD, Weaver SJ, Pfoh ER, Yang T, Pham JC, Dy SM. Rapid-response systems as a patient safety strategy: a systematic review. Ann Intern Med 2013;158(5 Pt 2):417–25. https://doi.org/10.7326/0003-4819-158-5-201303051-00009.
45. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics-2020 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2020;141(9):e139–596. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000757.
46. Kiguchi T, Okubo M, Nishiyama C, et al. Out-of-hospital cardiac arrest across the world: first report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Resuscitation 2020;152:39–49. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.02.044.
47. Grasner JT, Wnent J, Herlitz J, et al. Survival after out-of-hospital cardiac arrest in Europe – Results of the EuReCa TWO study. Resuscitation 2020;148:218–26. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.12.042.
48. Baldi E, Wnent J, Luce Caputo M, Haywood KL, Lilja G, Masterson S, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Epidemiology in Resuscitation. Resuscitation 2025. https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(25)00245-X/fulltext
49. Nishiyama C, Kiguchi T, Okubo M, et al. Three-year trends in out-of-hospital cardiac arrest across the world: second report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Resuscitation 2023;186:109757. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109757.
50. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. Cardiovasc Pathol 2010;19(6):321–5. https://doi.org/10.1016/j.carpath.2010.02.003.
51. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. Circulation 2014;129(4):516–26. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007149.
52. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. Heart 2014;100(16):1227–34. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-093872.rep.
53. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. Chest 1988;93(2):345–7.
54. Mazzanti A, O'Rourke S, Ng K, et al. The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. Expert Rev Cardiovasc Ther 2014;12(4):499–519. https://doi.org/10.1586/14779072.2014.894884.
55. 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(8):232–5.
56. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1-18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. Eur Heart J 2014;35(13):868–75. https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht509.
57. 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(6):529–36. doi: 1038.
58. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. Scand Cardiovasc J 2005;39(3):143–9. doi: L01V327536N5283P [pii]. 10.1080/14017430510009168 [doi].
59. 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(3):137–42. doi: R0HU237M75475U85 [pii]. 10.1080/14017430510009177 [doi].
60. Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council guidelines 2021: adult advanced life support. Resuscitation 2021;161:115–51. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010.
61. Kandala J, Oommen C, Kern KB. Sudden cardiac death. Br Med Bull 2017;122(1):5–15. https://doi.org/10.1093/bmb/ldx011.
62. Bjune T, Risgaard B, Kruckow L, et al. Post-mortem toxicology in young sudden cardiac death victims: a nationwide cohort study. Europace 2018;20(4):614–21. https://doi.org/10.1093/europace/euw435.
63. Wellens HJ, Schwartz PJ, Lindemans FW, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. Eur Heart J 2014;35(25):1642–51. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu176.
64. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter

unsustained tachycardia trial investigators. N Engl J Med 2000;342(26):1937–45. https://doi.org/10.1056/NEJM200006293422602.

65. Buxton AE. Sudden death in ischemic heart disease – 2017. Int J Cardiol 2017;237:64–6. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.03.037.
66. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J 2018;39(21):1883–948. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037.
67. Popescu DM, Shade JK, Lai C, et al. Arrhythmic sudden death survival prediction using deep learning analysis of scarring in the heart. Nat Cardiovasc Res 2022;1(4):334–43. https://doi.org/10.1038/s44161-022-00041-9.
68. Stecker EC, Reinier K, Marijon E, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. Circ Arrhythm Electrophysiol 2014;7(2):212–7. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.001034.
69. Winkel BG, Jabbari R, Tfelt-Hansen J. How to prevent SCD in the young? Int J Cardiol 2017;237:6–9. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.03.083.
70. Jayaraman R, Reinier K, Nair S, et al. Risk factors of sudden cardiac death in the young: multiple-year community-wide assessment. Circulation 2018;137(15):1561–70. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031262.
71. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, et al. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. Eur Heart J 2008;29(13):1670–80. doi: ehn219 [pii]. 10.1093/eurheartj/ehn219 [doi].
72. Giudicessi JR, Ackerman MJ. Role of genetic heart disease in sentinel sudden cardiac arrest survivors across the age spectrum. Int J Cardiol 2018;270:214–20. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.05.100.
73. Maron BJ. Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 2018;379(7):655–68. https://doi.org/10.1056/NEJMra1710575.
74. Könemann H, Dagres N, Merino JL, et al. Spotlight on the 2022 ESC guideline management of ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death: 10 novel key aspects. Europace 2023;25(5). https://doi.org/10.1093/europace/euad091.
75. Marijon E, Narayanan K, Smith K, et al. The Lancet Commission to reduce the global burden of sudden cardiac death: a call for multidisciplinary action. Lancet 2023;402(10405):883–936. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(23)00875-9.
76. Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. N Engl J Med 2004;350(10):1013–22. https://doi.org/10.1056/NEJMra032426.
77. Eroglu TE, Coronel R, Gislason GH. Use of proton pump inhibitors is associated with increased risk of out-of-hospital cardiac arrest in the general population: a nested case-control study. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother 2024;10(5):413–9. https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvae020.
78. Perry J, Brody JA, Fong C, et al. Predicting out-of-hospital cardiac arrest in the general population using electronic health records. Circulation 2024;150(2):102–10. https://doi.org/10.1161/circulationaha.124.069105.
79. Holmstrom L, Bednarski B, Chugh H, et al. Artificial intelligence model predicts sudden cardiac arrest manifesting with pulseless electric activity versus ventricular fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol 2024;17(2):e012338. https://doi.org/10.1161/circep.123.012338.
80. Stecker EC, Vickers C, Waltz J, et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the oregon sudden unexpected death study. J Am Coll Cardiol 2006;47(6):1161–6. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.11.045.
81. Marijon E, Uy-Evanado A, Dumas F, et al. Warning symptoms are associated with survival from sudden cardiac arrest. Ann Intern Med 2016;164(1):23–9. https://doi.org/10.7326/M14-2342.
82. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? Circulation 2006;114(11):1146–50. doi: CIRCULATIONAHA.106.616318 [pii]. 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.616318.
83. Nishiyama C, Iwami T, Kawamura T, et al. Prodromal symptoms of out-of-hospital cardiac arrests: a report from a large-scale population-based cohort study. Resuscitation 2013;84(5):558–63. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.10.006.
84. Deakin CD, Morley P, Soar J, Drennan IR. Double (dual) sequential defibrillation for refractory ventricular fibrillation cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation 2020;155:24–31. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.06.008.
85. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the european society of cardiology (ESC). Endorsed by: association for european paediatric and congenital cardiology (AEPC). Eur Heart J 2015;36(41):2793–867. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316.
86. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C. 2015 European Society of Cardiology Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death summarized by co-chairs. Eur Heart J 2015;36(41):2757–9. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv445.
87. Authors/Task Force m, Elliott PM, Anastasakis A, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2014;35(39):2733–79. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284.
88. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. Circulation 2003;108(25):3092–6. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000104568.13957.4F [doi]. 01.CIR.0000104568.13957.4F.
89. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I, et al. Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. J Am Coll Cardiol 2010;55(8):783–8. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.11.042.
90. Krahn AD, Healey JS, Simpson CS, et al. Sentinel symptoms in patients with unexplained cardiac arrest: from the cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER). J Cardiovasc Electrophysiol 2012;23(1):60–6. https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2011.02185.x.
91. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. Eur Heart J 2010;31(7):806–14. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq025.
92. Marjamaa A, Hiippala A, Arrhenius B, et al. Intravenous epinephrine infusion test in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 2012;23(2):194–9. https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2011.02188.x.
93. Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2000;36(7):2226–33. doi: S0735-1097(00)00997-9.
94. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. Resuscitation 2002;52(1):117–9.
95. Schinkel AF. Implantable cardioverter defibrillators in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: patient outcomes, incidence of appropriate and inappropriate interventions, and complications. Circ Arrhythm Electrophysiol 2013;6(3):562–8. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.000392.
96. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG, et al. Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what happens to them?: data from the European long-QT syndrome implantable cardioverter-defibrillator (LQTS ICD) registry. Circulation 2010;122(13):1272–82. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.950147.
97. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 2009;119(13):1703–10. doi: CIRCULATIONAHA.108.798314 [pii]. 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.798314 [doi].
98. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco syncope rule to predict patients with serious outcomes. Ann Emerg Med 2006;47(5):448–54. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2005.11.019.
99. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Jacques KG, Gray AJ. The ROSE (risk stratification of syncope in the emergency department) study. J Am Coll Cardiol 2010;55(8):713–21. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.09.049.
100. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco syncope rule to predict patients with short-term serious outcomes. Ann Emerg Med 2004;43(2):224–32. https://doi.org/10.1016/s0196-0644(03)00823-0.
101. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. Heart 2008;94(12):1620–6. https://doi.org/10.1136/hrt.2008.143123.
102. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. J Am Coll Cardiol 2001;37(7):1921–8. https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01241-4.
103. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. Am J Med 1995;98(4):365–73. doi: S0002-9343(99)80315-5 [pii]. 10.1016/S0002-9343(99)80315-5 [doi].
104. Costantino G, Perego F, Dipaola F, et al. Short- and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (short-term prognosis of syncope) study. J Am Coll Cardiol 2008;51(3):276–83. doi: S0735-1097(07)03438-9 [pii]. 10.1016/j.jacc.2007.08.059 [doi].

105. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA. Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? Europace 2009;11(7):937–43. doi: eup101 [pii]. 10.1093/europace/eup101 [doi].
106. Jamjoom AA, Nikkar-Esfahani A, Fitzgerald JE. Operating theatre related syncope in medical students: a cross sectional study. BMC Med Educ 2009;9:14. https://doi.org/10.1186/1472-6920-9-14.
107. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. Eur Heart J 2006;27(3):344–50. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi584.
108. Mahmood S, Lim L, Akram Y, Alford-Morales S, Sherin K, Committee APP. Screening for sudden cardiac death before participation in high school and collegiate sports: American College of Preventive Medicine position statement on preventive practice. Am J Prev Med 2013;45(1):130–3. https://doi.org/10.1016/j.amepre.2013.04.002.
109. Hainline B, Drezner J, Baggish A, et al. Interassociation consensus statement on cardiovascular care of college student-athletes. Br J Sports Med 2017;51(2):74–85. https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096323.
110. Kim JH, Martinez MW, Guseh JS, et al. A contemporary review of sudden cardiac arrest and death in competitive and recreational athletes. Lancet 2024;404(10468):2209–22. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(24)02086-5.
111. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al. Outcomes of cardiac screening in adolescent soccer players. N Engl J Med 2018;379(6):524–34. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1714719.
112. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, et al. Incidence and etiology of sudden cardiac arrest and death in high school athletes in the United States. Mayo Clin Proc 2016;91(11):1493–502. https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.07.021.
113. Malik A, Hanson J, Han J, et al. Sudden cardiac arrest in athletes and strategies to optimize preparedness. Clin Cardiol 2023;46(9):1059–71. https://doi.org/10.1002/clc.24095.
114. Lott C. ERC Guidelines 2025 – Special circumstances. Resuscitation 2025. https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(25)00265-5/fulltext
115. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardiaThe Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2020;41(5):655–720. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467.
116. Descatha A, Savary D. Cardiac arrest: treatment is prevention? Resuscitation 2024;198:110212. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110212.
117. Qayoumi P, Coronel R, Folke F, et al. Sleep apnea, the risk of out-of-hospital cardiac arrest, and potential benefits of continuous positive airway pressure therapy: a nationwide study. Resuscitation 2024;198:110174. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110174.
118. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, et al. Large-scale assessment of a smartwatch to identify atrial fibrillation. N Engl J Med 2019;381(20):1909–17. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1901183.
119. Guo Y, Wang H, Zhang H, et al. Mobile photoplethysmographic technology to detect atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2019;74(19):2365–75. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.019.
120. Bogár B, Peto D, Sipos D, et al. Detection of arrhythmias using smartwatches-a systematic literature review. Healthcare (Basel) 2024;12(9). https://doi.org/10.3390/healthcare12090892.
121. van den Beuken WMF, Sayre MR, Olasveengen TM, Sunshine JE. Wolf Creek XVII part 3: automated cardiac arrest diagnosis. Resusc Plus 2023;16:100499. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100499. [In eng].
122. Golbus JR. Mobile health technology: (Smart) Watch and wait. JACC Case Rep 2023;17:101898. https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2023.101898.
123. Nehme Z, Cameron P, Nehme E, et al. Effect of a national awareness campaign on ambulance attendances for chest pain and out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2023;191:109932. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109932.
124. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2008;358(1):9–17. doi: 358/1/9 [pii]. 10.1056/NEJMoa0706467 [doi].
125. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med 1993;22(11):1652–8.
126. Whitaker DK, Nolan JP, Castren M, Abela C, Goldik Z. Implementing a standard internal telephone number 2222 for cardiac arrest calls in all hospitals in Europe. Resuscitation 2017;115:A14–5. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.03.025.
127. Madsen JL, Lauridsen KG, Løfgren B. In-hospital cardiac arrest call procedures and delays of the cardiac arrest team: a nationwide study. Resusc Plus 2021;5:100087. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2021.100087.
128. Py N, Prunet B, Lamblin A, et al. European standard internal telephone number 2222 for in-hospital emergency calls: a national survey in all French military training hospitals. Resusc Plus 2022;10:100228. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2022.100228.
129. Thorsten-Grasner J. ERC Guidelines-Epidemiology. Resuscitation 2025. https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(25)00245-X/fulltext
130. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. Br J Nurs 2008;17(13):860–4 (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=18856152).
131. De Meester K, Verspuy M, Monsieurs KG, Van Bogaert P. SBAR improves nurse-physician communication and reduces unexpected death: a pre and post intervention study. Resuscitation 2013;84(9):1192–6. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.03.016.
132. Patocka C, Lockey A, Lauridsen KG, Greif R. Impact of accredited advanced life support course participation on in-hospital cardiac arrest patient outcomes: A systematic review. Resusc Plus 2023;14:100389. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100389.
133. Ornato JP, Peberdy MA, Reid RD, Feeser VR, Dhindsa HS. Impact of resuscitation system errors on survival from in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2012;83(1):63–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2011.09.009 (Comparative Study).
134. Weng TI, Huang CH, Ma MH, et al. Improving the rate of return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrests with a formal, structured emergency resuscitation team. Resuscitation 2004;60(2):137–42. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2003.09.007 [doi]. S0300957203003472 [pii].
135. Couper K, Mason AJ, Gould D, et al. The impact of resuscitation system factors on in-hospital cardiac arrest outcomes across UK hospitals: an observational study. Resuscitation 2020;151:166–72. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.04.006.
136. Panesar SS, Ignatowicz AM, Donaldson LJ. Errors in the management of cardiac arrests: an observational study of patient safety incidents in England. Resuscitation 2014;85(12):1759–63. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.09.027.
137. Andersen LW, Isbye D, Kjærgaard J, et al. Effect of vasopressin and methylprednisolone vs placebo on return of spontaneous circulation in patients with in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. JAMA 2021;326(16):1586–94. https://doi.org/10.1001/jama.2021.16628.
138. Donnino MW, Salciccioli JD, Howell MD, et al. Time to administration of epinephrine and outcome after in-hospital cardiac arrest with non-shockable rhythms: retrospective analysis of large in-hospital data registry. BMJ 2014;348:g3028. https://doi.org/10.1136/bmj.g3028.
139. Roessler LL, Holmberg MJ, Pawar RD, Lassen AT, Moskowitz A. Resuscitation quality in the ICU: a retrospective analysis. Chest 2022;162(3):569–77. https://doi.org/10.1016/j.chest.2022.03.015.
140. Lauridsen KG, Baldi E, Smyth M, Perkins GD, Greif R. Clinical decision rules for termination of resuscitation during in-hospital cardiac arrest: A systematic review of diagnostic test accuracy studies. Resuscitation 2021;158:23–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.10.036.
141. van Walraven C, Forster AJ, Stiell IG. Derivation of a clinical decision rule for the discontinuation of in-hospital cardiac arrest resuscitations. Arch Intern Med 1999;159(2):129–34. https://doi.org/10.1001/archinte.159.2.129.
142. Petek BJ, Bennett DN, Ngo C, et al. Reexamination of the UN10 rule to discontinue resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA Netw Open 2019;2(5):e194941. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.4941.
143. Wyckoff MH, Singletary EM, Soar J, et al. 2021 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; first aid task forces; and the COVID-19 working group. Resuscitation 2021;169:229–311. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.10.040.
144. Holmberg MJ, Granfeldt A, Moskowitz A, et al. Termination of resuscitation rules for in-hospital cardiac arrest. JAMA Intern Med 2025. https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2024.7814.
145. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA, et al. Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. Lancet 2012;380(9852):1473–81. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(12)60862-9.

146. Dünser MW, Hirschl D, Weh B, Meier J, Tschoellitsch T. The value of a machine learning algorithm to predict adverse short-term outcome during resuscitation of patients with in-hospital cardiac arrest: a retrospective study. Eur J Emerg Med 2023;30(4):252–9. https://doi.org/10.1097/mej.0000000000001031.

147. Nolan JP, Sandroni C, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2025 Post-Resuscitation Care. Resuscitation 2025;215(Suppl 1):110809.

148. Smyth MA, van Goor S, Hansen CM, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025 Adult Basic Life Support. Resuscitation 2025;215(Suppl 1):110771.

149. Burns B, Hsu HR, Keech A, et al. Expedited transport versus continued on-scene resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Resusc Plus 2023;16:100482. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100482.

150. Grunau B, Kime N, Leroux B, et al. Association of Intra-arrest transport vs continued on-scene resuscitation with survival to hospital discharge among patients with out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2020;324(11):1058–67. https://doi.org/10.1001/jama.2020.14185.

151. Boulton AJ, Abelairas-Gómez C, Olaussen A, Skrifvars MB, Greif R, Yeung J. Cardiac arrest centres for patients with non-traumatic cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation 2024;203:110387. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110387.

152. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult basic life support: international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2020;156:A35–79. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.09.010.

153. Nichol G, Sayre MR, Guerra F, Poole J. Defibrillation for ventricular fibrillation: a shocking update. J Am Coll Cardiol 2017;70(12):1496–509. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.07.778.

154. Bray J, Nehme Z, Nguyen A, Lockey A, Finn JEducation Implementation Teams Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. A systematic review of the impact of emergency medical service practitioner experience and exposure to out of hospital cardiac arrest on patient outcomes. Resuscitation 2020;155:134–42. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.07.025.

155. Dyson K, Bray JE, Smith K, Bernard S, Straney L, Finn J. Paramedic exposure to out-of-hospital cardiac arrest resuscitation is associated with patient survival. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2016;9(2):154–60. https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.115.002317.

156. Tuttle JE, Hubble MW. Paramedic out-of-hospital cardiac arrest case volume is a predictor of return of spontaneous circulation. West J Emerg Med 2018;19(4):654–9. https://doi.org/10.5811/westjem.2018.3.37051.

157. Keselica M, Peřan D, Renza M, et al. Efficiency of two-member crews in delivering prehospital advanced life support cardiopulmonary resuscitation: a scoping review. Resusc Plus 2024;18:100661. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100661.

158. Wang SA, Lee HW, Ko YC, et al. Effect of crew ratio of advanced life support-trained personnel on patients with out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. J Formos Med Assoc 2024;123(5):561–70. https://doi.org/10.1016/j.jfma.2023.10.008.

159. Kim YS, Kim KH, Song KJ, Shin SD, Park JH. The number and level of first-contact emergency medical services crew and clinical outcomes in out-of-hospital cardiac arrest with dual dispatch response. Clin Exp Emerg Med 2022;9(4):314–22. https://doi.org/10.15441/ceem.22.205.

160. Boulton AJ, Edwards R, Gadie A, et al. Prehospital critical care beyond advanced life support for out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review. Resusc Plus 2025;21:100803. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100803.

161. Obermaier M, Katzenschlager S, Kofler O, Weilbacher F, Popp E. Advanced and invasive cardiopulmonary resuscitation (CPR) techniques as an adjunct to advanced cardiac life support. J Clin Med 2022;11(24). https://doi.org/10.3390/jcm11247315.

162. Smyth MA, Gunson I, Coppola A, et al. Termination of resuscitation rules and survival among patients with out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. JAMA Netw Open 2024;7(7):e2420040. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.20040.

163. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. Arch Intern Med 2008;168(10):1063–9. doi: 168/10/1063 [pii]. 10.1001/archinte.168.10.1063 [doi].

164. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes*. Crit Care Med 2014;42(7):1688–95. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000327.

165. Couper K, Kimani PK, Davies RP, et al. An evaluation of three methods of in-hospital cardiac arrest educational debriefing: the cardiopulmonary resuscitation debriefing study. Resuscitation 2016;105:130–7. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.05.005.

166. Bleijenberg E, Koster RW, de Vries H, Beesems SG. The impact of post-resuscitation feedback for paramedics on the quality of cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2017;110:1–5. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.08.034.

167. Malik AO, Nallamothu BK, Trumpower B, et al. Association between hospital debriefing practices with adherence to resuscitation process measures and outcomes for in-hospital cardiac arrest. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2020;13(11):e006695. https://doi.org/10.1161/circoutcomes.120.006695.

168. Couper K, Kimani PK, Abella BS, et al. The system-wide effect of real-time audiovisual feedback and postevent debriefing for in-hospital cardiac arrest: the cardiopulmonary resuscitation quality improvement initiative. Crit Care Med 2015;43(11):2321–31. https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000001202.

169. Skåre C, Boldingh AM, Kramer-Johansen J, et al. Video performance-debriefings and ventilation-refreshers improve quality of neonatal resuscitation. Resuscitation 2018;132:140–6. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.07.013.

170. Skåre C, Calisch TE, Saeter E, et al. Implementation and effectiveness of a video-based debriefing programme for neonatal resuscitation. Acta Anaesthesiol Scand 2018;62(3):394–403. https://doi.org/10.1111/aas.13050.

171. Schnaubelt S, Garg R, Atiq H, et al. Cardiopulmonary resuscitation in low-resource settings: a statement by the International Liaison Committee on Resuscitation, supported by the AFEM, EUSEM, IFEM, and IFRC. Lancet Glob Health 2023;11(9):e1444–53. https://doi.org/10.1016/s2214-109x(23)00302-9.

172. WHO. Guidelines for essential trauma care. WHO. (https://www.who.int/publications/i/item/guidelines-for-essential-trauma-care).

173. Szpilman D, Webber J, Quan L, et al. Creating a drowning chain of survival. Resuscitation 2014;85(9):1149–52. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.05.034.

174. Szpilman D, Tipton M, Sempsrott J, et al. Drowning timeline: a new systematic model of the drowning process. Am J Emerg Med 2016;34(11):2224–6. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2016.07.063.

175. Blancher M, Albasini F, Elsensohn F, et al. Management of multi-casualty incidents in mountain rescue: evidence-based guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). High Alt Med Biol 2018;19(2):131–40. https://doi.org/10.1089/ham.2017.0143.

176. Hinkelbein J, Böhm L, Braunecker S, et al. In-flight cardiac arrest and in-flight cardiopulmonary resuscitation during commercial air travel: consensus statement and supplementary treatment guideline from the German society of aerospace medicine (DGLRM). Intern Emerg Med 2018;13(8):1305–22. https://doi.org/10.1007/s11739-018-1856-4.

177. Ruskin KJ, Ricaurte EM, Alves PM. Medical guidelines for airline travel: management of in-flight cardiac arrest. Aerosp Med Hum Perform 2018;89(8):754–9. https://doi.org/10.3357/amhp.5038.2018.

178. WHO. WHO emergency care system framework. WHO. (https://www.who.int/publications-detail-redirect/who-emergency-care-system-framework).

179. Dow J, Giesbrecht GG, Danzl DF, et al. Wilderness medical society clinical practice guidelines for the out-of-hospital evaluation and treatment of accidental hypothermia: 2019 update. Wilderness Environ Med 2019;30(4s):S47–69. https://doi.org/10.1016/j.wem.2019.10.002.

180. Keenan WJ, Niermeyer S, Af Ugglas A, et al. Helping babies breathe global development alliance and the power of partnerships. Pediatrics 2020;146(Suppl 2):S145–54. https://doi.org/10.1542/peds.2020-016915G.

181. Sumann G, Moens D, Brink B, et al. Multiple trauma management in mountain environments – a scoping review : evidence based guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MedCom). Intended for physicians and other advanced life support personnel. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2020;28(1):117. https://doi.org/10.1186/s13049-020-00790-1.

182. Danielson KR, Condino A, Latimer AJ, McCoy AM, Utarnachitt RB. Cardiac arrest in flight: a retrospective chart review of 92 patients transported by a critical care air medical service. Air Med J 2021;40(3):159–63. https://doi.org/10.1016/j.amj.2021.02.005.

183. Denny SA, Quan L, Gilchrist J, et al. Prevention of drowning. Pediatrics 2021;148:2. https://doi.org/10.1542/peds.2021-052227.

184. Kazan C, Gupta P, Steeneken N, Kim YS, Cook S, Wogau I. The performance of manual versus mechanical cardiopulmonary resuscitation during a simulated rescue boat transport in cardiac arrest. Air Med J 2021;40(1):50–3. https://doi.org/10.1016/j.amj.2020.10.007.

185. Kivlehan SM, Dixon J, Kalanzi J, et al. Strengthening emergency care knowledge and skills in Uganda and Tanzania with the WHO-ICRC Basic Emergency Care Course. Emerg Med J 2021;38(8):636–42. https://doi.org/10.1136/emermed-2020-209718.

186. Lott C, Truhlar A, Alfonzo A, et al. European Resuscitation Council guidelines 2021: cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2021;161:152–219. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.011.

187. Bierens J, Bray J, Abelairas-Gomez C, et al. A systematic review of interventions for resuscitation following drowning. Resusc Plus 2023;14:100406. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100406.

188. Pasquier M, Strapazzon G, Kottmann A, et al. On-site treatment of avalanche victims: Scoping review and 2023 recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MedCom). Resuscitation 2023;184:109708. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109708.

189. Carshagen U, Vlok N. An air medical approach to in-flight cardiac arrest management. Air Med J 2024;43(5):383–9. https://doi.org/10.1016/j.amj.2024.05.006.

190. Dezfulian C, McCallin TE, Bierens J, et al. 2024 American heart association and american academy of pediatrics focused update on special circumstances: resuscitation following drowning: an update to the american heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2024;150(23):e501–16. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001274.

191. Choi S, Shin SD, Park JH, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation and outcomes of mass cardiac arrests caused by a crowd crush. Resuscitation 2025;206:110476. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110476.

192. Greif R, Bray JE, Djärv T, et al. 2024 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; and first aid task forces. Resuscitation 2024;205:110414. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110414.

193. Wyckoff MH, Greif R, Morley PT, et al. 2022 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; and first aid task forces. Resuscitation 2022;181:208–88. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.10.005.

194. West RL, Otto Q, Drennan IR, et al. CPR-related cognitive activity, consciousness, awareness and recall, and its management: a scoping review. Resusc Plus 2022;10:100241. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2022.100241.

195. Parnia S, Keshavarz Shirazi T, Patel J, et al. AWAreness during REsuscitation – II: a multi-center study of consciousness and awareness in cardiac arrest. Resuscitation 2023;191:109903. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109903.

196. Brede JR, Skjærseth E, Rehn M. Prehospital anaesthesiologists experience with cardiopulmonary resuscitation-induced consciousness in Norway – A national cross-sectional survey. Resusc Plus 2024;18:100591. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100591.

197. Talikowska M, Belcher J, Ball S, Majewski D, Finn J. CPR-induced consciousness in out-of-hospital cardiac arrest patients in Western Australia: case characteristics and CPR quality. Resuscitation 2024;201:110278. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110278.

198. Howard J, Lipscombe C, Beovich B, et al. Pre-hospital guidelines for CPR-Induced Consciousness (CPRIC): a scoping review. Resusc Plus 2022;12:100335. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2022.100335.

199. Olaussen A, Nehme Z, Shepherd M, et al. Consciousness induced during cardiopulmonary resuscitation: an observational study. Resuscitation 2017;113:44–50. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.01.018.

200. Gregory P, Mays B, Kilner T, Sudron C. An exploration of UK paramedics' experiences of cardiopulmonary resuscitation-induced consciousness. Br Paramed J 2021;5(4):9–17. https://doi.org/10.29045/14784726.2021.3.5.4.9.

201. Bihari S, Rajajee V. Prolonged retention of awareness during cardiopulmonary resuscitation for asystolic cardiac arrest. Neurocrit Care 2008;9(3):382–6. https://doi.org/10.1007/s12028-008-9099-2.

202. Soar J, Becker LB, Berg KM, et al. Cardiopulmonary resuscitation in special circumstances. Lancet 2021;398(10307):1257–68. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)01257-5.

203. Soar J, Berg KM, Andersen LW, Bottiger BW, Cacciola S, Callaway CW, Couper K, Cronberg T, D'Arrigo S, Deakin CD, et al. Adult Advanced Life Support Collaborators. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2020;156:A80–A119. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.09.012.

204. Jaureguibeitia X, Irusta U, Aramendi E, Owens PC, Wang HE, Idris AH. Automatic detection of ventilations during mechanical cardiopulmonary resuscitation. IEEE J Biomed Health Inform 2020;24(9):2580–8. https://doi.org/10.1109/JBHI.2020.2967643.

205. Sem M, Mastrangelo E, Lightfoot D, Aves T, Lin S, Mohindra R. The ability of machine learning algorithms to predict defibrillation success during cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation 2023;185:109755. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109755.

206. Elhussain MO, Ahmed FK, Mustafa NM, et al. The role of automated external defibrillator use in the out-of-hospital cardiac arrest survival rate and outcome: a systematic review. Cureus 2023;15(10):e47721. https://doi.org/10.7759/cureus.47721.

207. Schierbeck S, Hollenberg J, Nord A, et al. Automated external defibrillators delivered by drones to patients with suspected out-of-hospital cardiac arrest. Eur Heart J 2022;43(15):1478–87. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab498.

208. Schierbeck S, Nord A, Svensson L, et al. Drone delivery of automated external defibrillators compared with ambulance arrival in real-life suspected out-of-hospital cardiac arrests: a prospective observational study in Sweden. Lancet Digit Health 2023;5(12):e862–71. https://doi.org/10.1016/S2589-7500(23)00161-9.

209. Nehme Z, Andrew E, Nair R, Bernard S, Smith K. Manual versus semiautomatic rhythm analysis and defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2017;10(7). https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.116.003577.

210. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Sanders AB, Xavier LC, Ewy GA. Automated external defibrillation versus manual defibrillation for prolonged ventricular fibrillation: lethal delays of chest compressions before and after countershocks. Ann Emerg Med 2003;42(4):458–67. https://doi.org/10.1067/s0196-0644(03)00525-0.

211. Cheskes S, Verbeek PR, Drennan IR, et al. Defibrillation strategies for refractory ventricular fibrillation. N Engl J Med 2022;387(21):1947–56. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2207304.

212. 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(2):212–20. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2006.09.006.

213. Perkins GD, Kenna C, Ji C, et al. The effects of adrenaline in out of hospital cardiac arrest with shockable and non-shockable rhythms: findings from the PACA and PARAMEDIC-2 randomised controlled trials. Resuscitation 2019;140:55–63. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.05.007.

214. Stieglis R, Verkaik BJ, Tan HL, Koster RW, van Schuppen H, van der Werf C. Association between delay to first shock and successful first-shock ventricular fibrillation termination in patients with witnessed out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2025;151(3):235–44. https://doi.org/10.1161/circulationaha.124.069834.

215. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. Resuscitation 2015;95:100–47. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.016.

216. 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(2):137–45.

217. 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(19):2270–3.

218. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. Circulation 2011;124(1):58–66 (Research Support, N. I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S.). doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.010736.

219. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the resuscitation outcomes consortium PRIMED trial. Resuscitation 2014;85(3):336–42. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.10.014.

220. 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. doi: 1741-7015-7-6 [pii]. 10.1186/1741-7015-7-6 [doi].

221. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). Resuscitation 2010;81(7):822–5. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.03.013.

222. 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(1):109–14. doi: S0300-9572(06)00524-7 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2006.08.009 [doi].

223. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC, et al. Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multi-center study. Resuscitation 2010;81(11):1521–6. doi: S0300-9572(10)00418-1 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2010.07.014.

224. Berg KM, Soar J, Andersen LW, et al. Adult advanced life support: 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation 2020;142:S92–S139. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000893.

225. Otto Q, Musiol S, Deakin CD, Morley P, Soar J. Anticipatory manual defibrillator charging during advanced life support: a scoping review. Resusc Plus 2020;1–2:100004.

226. Iversen BN, Meilandt C, Væggemose U, Terkelsen CJ, Kirkegaard H, Fjølner J. Pre-charging the defibrillator before rhythm analysis reduces hands-off time in patients with out-of-hospital cardiac arrest with shockable rhythm. Resuscitation 2021;169:23–30. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.09.037.

227. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. JAMA 1972;221(2):192.

228. Hummel 3rd RS, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. JAMA 1988;260(20):3021–4.

229. ECRI. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. Health Devices 1987;16(3–4):113–4.

230. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. Med Dev Agen Safety Not 1995;3:1–3.

231. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. Resuscitation 1996;31(2):173.

232. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. Pediatrics 2003;112(3 Pt 1):677–9.

233. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. J Am Coll Cardiol 1996;27(2):449–52.

234. Lupton JR, Newgard CD, Dennis D, et al. Initial defibrillator pad position and outcomes for shockable out-of-hospital cardiac arrest. JAMA Netw Open 2024;7(9):e2431673. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.31673.

235. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? Resuscitation 2003;56(1):15–8.

236. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. Heart 1999;82(6):726–30.

237. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. Lancet 2002;360(9342):1275–9.

238. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. Heart 1999;81(6):576–9.

239. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. Int J Cardiol 2000;75(2– 3):211–6.

240. Kirkland S, Stiell I, AlShawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH. The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/flutter: a systematic review. Acad Emerg Med 2014;21(7):717–26. https://doi.org/10.1111/acem.12407.

241. Zhang B, Li X, Shen D, Zhen Y, Tao A, Zhang G. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for external electrical cardioversion of atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Cardiovasc Dis 2014;107(5):280–90. https://doi.org/10.1016/j.acvd.2014.04.002.

242. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. Eur Heart J 2005;26(13):1298–302. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi196.

243. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR, et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. Eur Heart J 2007;28(14):1731–8. doi: ehm211 [pii]. 10.1093/eurheartj/ehm211.

244. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. Pacing Clin Electrophysiol 1982;5(3):457–8 (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=6179065).

245. Pitcher D, Soar J, Hogg K, et al. Cardiovascular implanted electronic devices in people towards the end of life, during cardiopulmonary resuscitation and after death: guidance from the resuscitation council (UK), British cardiovascular society and national council for palliative care. Heart 2016;102(Suppl 7): A1–A17. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-309721.

246. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Pre-shock chest compression pause effects on termination of ventricular fibrillation/tachycardia and return of organized rhythm within mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2015;93:158–63. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.04.023.

247. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW. Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? I: resistive properties of nitrile gloves. Resuscitation 2013;84(7):895–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.03.011.

248. 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(1):9–12.

249. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. Part 6: defibrillation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2010;81(Suppl 1):e71–85. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.08.025.

250. 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(14):1614–22. doi: CIRCULATIONAHA.109.878389 [pii]. 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.878389 [doi].

251. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW. Delaying a shock after takeover from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. Resuscitation 2010;81(3):287–92. doi: S0300-9572(09)00594-2 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2009.11.013.

252. 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(3):237–47.

253. 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(2):132–41.

254. Pierce AE, Roppolo LP, Owens PC, Pepe PE, Idris AH. The need to resume chest compressions immediately after defibrillation attempts: an analysis of post-shock rhythms and duration of pulselessness following out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2015;89:162–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.12.023.

255. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2015;132(18 Suppl 2): S444–64. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000261.

256. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. JAMA 2002;288(23):3035–8. https://doi.org/10.1001/jama.288.23.3035.

257. Kerber RE. External defibrillation: new technologies. Ann Emerg Med 1984;13(9 Pt 2):794–7.

258. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. Am J Cardiol 1999;83(2):270–2. A6. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10073835. http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MImg&_imagekey=B6T10-3YDNY6F-W-3&_cdi=4876&_user=905174&_orig=search&_coverDate=01%2F15%2F1999&_sk=999169997&view=c&wchp=dGLzVtz-zSkzk&md5=50c43e98dd56d29935281c56c8112e4d&ie=/sdarticle.pdf).

259. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. Circulation 1988;77(5):1038–46.

260. Smida T, Cheskes S, Crowe R, et al. The association between initial defibrillation dose and outcomes following adult out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a retrospective, multi-agency study. Resuscitation 2025;208:110507. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110507.

261. Didon JP, Fontaine G, White RD, Jekova I, Schmid JJ, Cansell A. Clinical experience with a low-energy pulsed biphasic waveform in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2008;76(3):350–3. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2007.08.010.

262. Considine J, Couper K, Greif R, et al. Cardiopulmonary resuscitation in obese patients: a scoping review. Resusc Plus 2024;20:100820. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100820.

263. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010 section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2010;81(10):1305–52. doi: S0300-9572(10)00443-0 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2010.08.017.

264. 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(1):17–24.

265. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal response to cardiac arrest study: defibrillation waveform effects. Resuscitation 2001;49(3):233–43.

266. 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(2):189–96.

267. 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(6):631–44.

268. 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(1):63–9.

269. Tomkins WG, Swain AH, Bailey M, Larsen PD. Beyond the pre-shock pause: the effect of prehospital defibrillation mode on CPR interruptions and return of spontaneous circulation. Resuscitation 2013;84(5):575–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.12.018.

270. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation 2013;84(11):1480–6. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.07.008.

271. 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(12):1511–7.

272. 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(3):378–80.

273. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Survival to hospital discharge with biphasic fixed 360 joules versus 200 escalating to 360 joules defibrillation strategies in out-of-hospital cardiac arrest of presumed cardiac etiology. Resuscitation 2019;136:112–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.01.020.

274. Anantharaman V, Tay SY, Manning PG, et al. A multicenter prospective randomized study comparing the efficacy of escalating higher biphasic versus low biphasic energy defibrillations in patients presenting with cardiac arrest in the in-hospital environment. Open Access Emerg Med 2017;9:9–17. https://doi.org/10.2147/OAEM.S109339.

275. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized response to cardiac arrest (ORCA) investigators. Circulation 2000;102(15):1780–7.

276. 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(4):305–13.

277. 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(5):786–9.

278. 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(2):177–85.

279. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. J Am Coll Cardiol 2004;43(7):1228–35.

280. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. Circulation 1997;96(2):683–8.

281. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. Resuscitation 2008;78(3):252–7. doi: S0300-9572(08)00398-5 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2008.03.231.

282. Walker RG, Koster RW, Sun C, et al. Defibrillation probability and impedance change between shocks during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2009;80(7):773–7. doi: S0300-9572(09)00150-6 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2009.04.002.

283. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD. A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. Resuscitation 2008;79(1):28–33. doi: S0300-9572(08)00467-X [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2008.04.028 [doi].

284. Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. Resuscitation 2006;68(3):329–33. doi: S0300-9572(05)00320-5 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2005.07.021.

285. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 2003;14(8):868–72. doi: 03133.

286. 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(5):e20 (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15131555. http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MImg&_imagekey=B6W9H-4C9RGF3-J-C&_cdi=6683&_user=905174&_orig=search&_coverDate=05%2F31%2F2004&_sk=998529994&view=c&wchp=dGLbVzz-zSkWb&md5=534ba66b646e74ba06321861d4610fd8&ie=/sdarticle.pdf).

287. 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(11):1282–7.

288. Kmec J. Comparison the effectiveness of damped sine wave monophasic and rectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. Kardiologia 2006;15:265–78.

289. Kosior DA, Szulec M, Torbicki A, Opolski G, Rabczenko D. A decrease of enlarged left atrium following cardioversion of atrial fibrillationpredicts the long-term maintenance of sinus rhythm. Kardiol Pol 2005;62(5):428–37.

290. Hess EP, Agarwal D, Myers LA, Atkinson EJ, White RD. Performance of a rectilinear biphasic waveform in defibrillation of presenting and recurrent ventricular fibrillation: a prospective multicenter study. Resuscitation 2011;82(6):685–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2011.02.008.

291. Verkaik BJ, Walker RG, Taylor TG, et al. Defibrillation and refractory ventricular fibrillation. Eur Heart J 2025;46(6):582–4. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae767.

292. Mapp JG, Hans AJ, Darrington AM, et al. Prehospital double sequential defibrillation: a matched case-control study. Acad Emerg Med 2019;26(9):994–1001. https://doi.org/10.1111/acem.13672.

293. Ross EM, Redman TT, Harper SA, Mapp JG, Wampler DA, Miramontes DA. Dual defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective cohort analysis. Resuscitation 2016;106:14–7. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.06.011.

294. Cortez E, Krebs W, Davis J, Keseg DP, Panchal AR. Use of double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation during out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2016;108:82–6. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.08.002.

295. Beck LR, Ostermayer DG, Ponce JN, Srinivasan S, Wang HE. Effectiveness of prehospital dual sequential defibrillation for refractory ventricular fibrillation and ventricular tachycardia cardiac arrest. Prehosp Emerg Care 2019;23(5):597–602. https://doi.org/10.1080/10903127.2019.1584256.

296. Emmerson AC, Whitbread M, Fothergill RT. Double sequential defibrillation therapy for out-of-hospital cardiac arrests: the London experience. Resuscitation 2017;117:97–101. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.06.011.

297. Cabanas JG, Myers JB, Williams JG, De Maio VJ, Bachman MW. Double sequential external defibrillation in out-of-hospital refractory ventricular fibrillation: a report of ten cases. Prehosp Emerg Care 2015;19(1):126–30. https://doi.org/10.3109/10903127.2014.942476.

298. Cheskes S, Wudwud A, Turner L, et al. The impact of double sequential external defibrillation on termination of refractory ventricular fibrillation during out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2019;139:275–81. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.04.038.

299. Cheskes S, Dorian P, Feldman M, et al. Double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation: The DOSE VF pilot randomized controlled trial. Resuscitation 2020;150:178–84. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.02.010.

300. Gerstein NS, McLean AR, Stecker EC, Schulman PM. External defibrillator damage associated with attempted synchronized dual-dose cardioversion. Ann Emerg Med 2018;71(1):109–12. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2017.04.005.

301. Drennan IR, Seidler D, Cheskes S. A survey of the incidence of defibrillator damage during double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation. Resusc Plus 2022;11:100287. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2022.100287.

302. Squara F, Elbaum C, Garret G, et al. Active compression versus standard anterior-posterior defibrillation for external cardioversion of atrial fibrillation: A prospective randomized study. Heart Rhythm 2021;18(3):360–5. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.11.005.

303. Motazedian P, Quinn N, Wells GA, et al. Efficacy of stellate ganglion block in treatment of electrical storm: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep 2024;14(1):24719. https://doi.org/10.1038/s41598-024-76663-9.

304. Savastano S, Baldi E, Compagnoni S, et al. Electrical storm treatment by percutaneous stellate ganglion block: the STAR study. Eur Heart J 2024;45(10):823–33. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae021.

305. Pontremoli SM, Baldi E, Currao A, Savastano S. Left percutaneous stellate ganglion block to treat refractory in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2024;205:110436. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110436.

306. Friedman DJ, Parzynski CS, Varosy PD, et al. Trends and in-hospital outcomes associated with adoption of the subcutaneous implantable cardioverter defibrillator in the United States. JAMA Cardiol 2016;1(8):900–11. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.2782.

307. Knops RE, Olde Nordkamp LRA, Delnoy PHM, et al. Subcutaneous or transvenous defibrillator therapy. N Engl J Med 2020;383(6):526–36. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1915932.

308. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during "hands on" defibrillation – A potential risk of internal cardioverter defibrillators? Resuscitation 2009;80(7):832–4. doi: S0300-9572(09) 00184-1 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2009.04.010 [doi].

309. Peran D, Cmorej PC, Pekara J. Bystander hit by leakage current from S-ICD. Resuscitation 2019;138:297–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.03.023.

310. Petley GW, Albon B, Banks P, Roberts PR, Deakin CD. Leakage current from transvenous and subcutaneous implantable cardioverter defibrillators (ICDs): a risk to the rescuer? Resuscitation 2019;137:148–53. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.02.011.

311. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semiautomatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. Resuscitation 1995;30(2):127–31.

312. Debaty G, Perkins GD, Dainty KN, Norii T, Olasveengen TM, Bray JE. Effectiveness of ultraportable automated external defibrillators: a scoping review. Resusc Plus 2024;19:100739. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100739.

313. 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(12):1656–61 (http://www.circulationaha.org/cgi/content/full/103/12/1656. http://www.circulationaha.org/cgi/content/abstract/103/12/1656. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11273993).

314. 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(13):1523–9.

315. 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(2):184–8.

316. 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(11):1664–77.

317. 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(1):53–5.

318. 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(3):584–9.

319. 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(6):1428–33.

320. 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(2):153–9.

321. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. Circulation 2004;109(7):926–31.

322. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. Resuscitation 2002;53(1):77–82.

323. 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(4):708–14.

324. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1996;33(2):155–61.

325. 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(3):421–6.

326. 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(2):230–41.

327. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency–a new parameter for predicting defibrillation success rate. Ann Emerg Med 1991;20(7):787–9.

328. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. Crit Care Med 2001;29(12):2360–5.

329. 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(3):287–96.

330. 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(1):77–85.

331. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. Anesth Analg 2002;95(3):716–22. table of contents. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12198059).

332. Firoozabadi R, Nakagawa M, Helfenbein ED, Babaeizadeh S. Predicting defibrillation success in sudden cardiac arrest patients. J Electrocardiol 2013;46(6):473–9. https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2013.06.007.

333. Ristagno G, Li Y, Fumagalli F, Finzi A, Quan W. Amplitude spectrum area to guide resuscitation-a retrospective analysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation in 609 patients with ventricular fibrillation cardiac arrest. Resuscitation 2013;84(12):1697–703. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.08.017.

334. Ristagno G, Mauri T, Cesana G, et al. Amplitude spectrum area to guide defibrillation: a validation on 1617 patients with ventricular fibrillation. Circulation 2015;131(5):478–87. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010989.

335. Ruggeri L, Fumagalli F, Bernasconi F, et al. Amplitude spectrum area of ventricular fibrillation to guide defibrillation: a small open-label, pseudo-randomized controlled multicenter trial. EBioMedicine 2023;90:104544. https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2023.104544.

336. Thannhauser J, Nas J, van Grunsven PM, et al. The ventricular fibrillation waveform in relation to shock success in early vs. late phases of out-of-hospital resuscitation. Resuscitation 2019;139:99–105. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.04.010.

337. Chicote B, Aramendi E, Irusta U, Owens P, Daya M, Idris A. Value of capnography to predict defibrillation success in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2019;138:74–81. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.02.028.

338. Coult J, Rea TD, Blackwood J, Kudenchuk PJ, Liu C, Kwok H. A method to predict ventricular fibrillation shock outcome during chest compressions. Comput Biol Med 2021;129:104136. https://doi.org/10.1016/j.compbiomed.2020.104136.

339. Frigerio L, Baldi E, Aramendi E, et al. End-tidal carbon dioxide (ETCO(2)) and ventricular fibrillation amplitude spectral area (AMSA) for shock outcome prediction in out-of-hospital cardiac arrest. Are they two sides of the same coin? Resuscitation 2021;160:142–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.10.032.

340. Coult J, Kwok H, Eftestøl T, et al. Continuous assessment of ventricular fibrillation prognostic status during CPR: implications for resuscitation. Resuscitation 2022;179:152–62. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.08.015.

341. Jaureguibeitia X, Coult J, Sashidhar D, et al. Instantaneous amplitude: association of ventricular fibrillation waveform measures at time of shock with outcome in out-of-hospital cardiac arrest. J Electrocardiol 2023;80:11–6. https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2023.04.002.

342. Yang BY, Coult J, Blackwood J, et al. Age, sex, and survival following ventricular fibrillation cardiac arrest: a mechanistic evaluation of the ECG waveform. Resuscitation 2023;189:109891. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109891.

343. Zuo F, Dai C, Wei L, Gong Y, Yin C, Li Y. Real-time amplitude spectrum area estimation during chest compression from the ECG waveform using a 1D convolutional neural network. Front Physiol 2023;14:1113524. https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1113524.

344. Nas J, van Dongen LH, Thannhauser J, et al. The effect of the localisation of an underlying ST-elevation myocardial infarction on the VF-waveform: a multi-centre cardiac arrest study. Resuscitation 2021;168:11–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.08.049.

345. Thannhauser J, Nas J, van der Sluijs K, et al. Pilot study on VF-waveform based algorithms for early detection of acute myocardial infarction during out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2022;174:62–7. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.03.025.

346. Pontremoli SM, Fumagalli F, Aramendi E, et al. The physiology and potential of spectral amplitude area (AMSA) as a guide for resuscitation. Resuscitation 2025110557. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110557.

347. Bray J. ILCOR BLS CoSTR 2025:2025.

348. Derkenne C, Frattini B, Menetre S, et al. Analysis during chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest patients, a cross/sectional study: The DEFI 2022 study. Resuscitation 2024;202:110292. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110292.

349. de Graaf C, Beesems SG, Oud S, et al. Analyzing the heart rhythm during chest compressions: performance and clinical value of a new AED algorithm. Resuscitation 2021;162:320–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.01.003.

350. Benger JR, Kirby K, Black S, et al. Effect of a strategy of a supraglottic airway device vs tracheal intubation during out-of-hospital cardiac arrest on functional outcome: the AIRWAYS-2 randomized clinical trial. JAMA 2018;320(8):779–91. https://doi.org/10.1001/jama.2018.11597.

351. Jabre P, Penaloza A, Pinero D, et al. Effect of bag-mask ventilation vs endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation on neurological outcome after out-of-hospital cardiorespiratory arrest: a randomized clinical trial. JAMA 2018;319(8):779–87. https://doi.org/10.1001/jama.2018.0156.

352. Wang HE, Schmicker RH, Daya MR, et al. Effect of a strategy of initial laryngeal tube insertion vs endotracheal intubation on 72-h survival in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. JAMA 2018;320(8):769–78. https://doi.org/10.1001/jama.2018.7044.

353. Granfeldt A, Avis SR, Nicholson TC, et al. Advanced airway management during adult cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation 2019;139:133–43. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.04.003.

354. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2019;145:95–150. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.10.016.

355. Lee AF, Chien YC, Lee BC, et al. Effect of placement of a supraglottic airway device vs endotracheal intubation on return of spontaneous circulation in adults with out-of-hospital cardiac arrest in taipei, Taiwan: a cluster randomized clinical trial. JAMA Netw Open 2022;5(2):e2148871. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.48871.

356. Lønvik MP, Elden OE, Lunde MJ, Nordseth T, Bakkelund KE, Uleberg O. A prospective observational study comparing two supraglottic airway devices in out-of-hospital cardiac arrest. BMC Emerg Med 2021;21(1):51. https://doi.org/10.1186/s12873-021-00444-0.

357. Smida T, Menegazzi J, Scheidler J, Martin PS, Salcido D, Bardes J. A retrospective comparison of the king laryngeal tube and iGel supraglottic airway devices: a study for the CARES surveillance group. Resuscitation 2023;188:109812. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109812.

358. Smida T, Menegazzi J, Crowe R, Scheidler J, Salcido D, Bardes J. A retrospective nationwide comparison of the igel and king laryngeal tube supraglottic airways for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. Prehosp Emerg Care 2024;28(2):193–9. https://doi.org/10.1080/10903127.2023.2169422.

359. Chan JJ, Goh ZX, Koh ZX, et al. Clinical evaluation of the use of laryngeal tube versus laryngeal mask airway for out-of-hospital cardiac arrest by paramedics in Singapore. Singapore Med J 2022;63(3):157–61. https://doi.org/10.11622/smedj.2020119.

360. Andersen LW, Granfeldt A, Callaway CW, et al. Association between tracheal intubation during adult in-hospital cardiac arrest and survival. JAMA 2017;317(5):494–506. https://doi.org/10.1001/jama.2016.20165.

361. Watkins S, Chowdhury FJ, Norman C, et al. Randomised trial of the clinical and cost effectiveness of a supraglottic airway device compared with tracheal intubation for in-hospital cardiac arrest (AIRWAYS-3): Protocol, design and implementation. Resusc Plus 2023;15:100430. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100430.

362. Moskowitz A, Andrea L, Shiloh AL, et al. Design and implementation of the hospital airway resuscitation trial. Resusc Plus 2024;17:100512. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100512.

363. Voss S, Rhys M, Coates D, et al. How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? Resuscitation 2014;85(12):1662–6. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.09.008.

364. Kanakaraj M, Bhat AD, Singh NP, et al. Choice of supraglottic airway devices: a network meta-analysis of randomised controlled trials. Br J Anaesth 2024;133(6):1284–306. https://doi.org/10.1016/j.bja.2024.09.001.

365. Spindelboeck W, Gemes G, Strasser C, et al. Arterial blood gases during and their dynamic changes after cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical study. Resuscitation 2016;106:24–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.06.013.

366. Nelskylä A, Skrifvars MB, Angerman S, Nurmi J. Incidence of hyperoxia and factors associated with cerebral oxygenation during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2022;170:276–82. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.10.001.

367. Martin D, Johns C, Sorrell L, et al. Effect of skin tone on the accuracy of the estimation of arterial oxygen saturation by pulse oximetry: a systematic review. Br J Anaesth 2024;132(5):945–56. https://doi.org/10.1016/j.bja.2024.01.023.

368. Lipnick MS, Ehie O, Igaga EN, Bicker P. Pulse oximetry and skin pigmentation-new guidance from the FDA. JAMA 2025;333(16):1393–5. https://doi.org/10.1001/jama.2025.1959.

369. Djarv T. ILCOR First Aid CoSTR 2025. Resuscitation 2025.

370. Couper K, Abu Hassan A, Ohri V, et al. Removal of foreign body airway obstruction: a systematic review of interventions. Resuscitation 2020;156:174–81. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.09.007.

371. Idris AH, Aramendi Ecenarro E, Leroux B, et al. Bag-valve-mask ventilation and survival from out-of-hospital cardiac arrest: a multicenter study. Circulation 2023;148(23):1847–56. https://doi.org/10.1161/circulationaha.123.065561.

372. Snyder BD, Van Dyke MR, Walker RG, et al. Association of small adult ventilation bags with return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. Resuscitation 2023;193:109991. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109991.

373. Nichol G, Leroux B, Wang H, et al. Trial of continuous or interrupted chest compressions during CPR. N Engl J Med 2015;373(23):2203–14. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1509139.

374. Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, et al. 2017 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations summary. Resuscitation 2017;121:201–14. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.10.021.

375. Lyng JW, Guyette FX, Levy M, Bosson N. Prehospital manual ventilation: an NAEMSP position statement and resource document. Prehosp Emerg Care 2022;26(sup1):23–31. https://doi.org/10.1080/10903127.2021.1981506.

376. Gerber L, Botha M, Laher AE. Modified two-rescuer CPR with a two-handed mask-face seal technique is superior to conventional two-rescuer CPR with a one-handed mask-face seal technique. J Emerg Med 2021;61(3):252–8. https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2021.03.005.

377. Vissers G, Soar J, Monsieurs KG. Ventilation rate in adults with a tracheal tube during cardiopulmonary resuscitation: a systematic review. Resuscitation 2017;119:5–12. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.07.018.

378. Nolan JP, Monsieurs KG, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council COVID-19 guidelines executive summary. Resuscitation 2020;153:45–55. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.06.001.

379. Shrimpton AJ, Brown V, Vassallo J, et al. A quantitative evaluation of aerosol generation during cardiopulmonary resuscitation. Anaesthesia 2024;79(2):156–67. https://doi.org/10.1111/anae.16162.

380. Bartos JA, Clare Agdamag A, Kalra R, et al. Supraglottic airway devices are associated with asphyxial physiology after prolonged CPR in patients with refractory out-of-hospital cardiac arrest presenting for extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2023;186:109769. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109769.

381. Prause G, Zoidl P, Eichinger M, et al. Mechanical ventilation with ten versus twenty breaths per minute during cardio-pulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. Resuscitation 2023;187:109765. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109765.

382. Wang HE, Jaureguibeitia X, Aramendi E, et al. Airway strategy and ventilation rates in the pragmatic airway resuscitation trial. Resuscitation 2022;176:80–7. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.05.008.

383. Yang BY, Blackwood JE, Shin J, et al. A pilot evaluation of respiratory mechanics during prehospital manual ventilation. Resuscitation 2022;177:55–62. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.06.003.

384. Benoit JL, Lakshmanan S, Farmer SJ, et al. Ventilation rates measured by capnography during out-of-hospital cardiac arrest resuscitations and their association with return of spontaneous circulation. Resuscitation 2023;182:109662. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.11.028.

385. Shin J, Lee HJ, Jin KN, et al. Automatic mechanical ventilation vs manual bag ventilation during CPR: a pilot randomized controlled trial. Chest 2024;166(2):311–20. https://doi.org/10.1016/j.chest.2024.02.020.

386. Tangpaisarn T, Tosibphanom J, Sata R, Kotruchin P, Drumheller B, Phungoen P. The effects of mechanical versus bag-valve ventilation on gas exchange during cardiopulmonary resuscitation in emergency department patients: a randomized controlled trial (CPR-VENT). Resuscitation 2023;193:109966. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109966.

387. Hernández-Tejedor A, Gonzaález Puebla V, Corral Torres E, Benito Sánchez A, Pinilla López R, Galán Calategui MD. Ventilatory improvement with mechanical ventilator versus bag in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest: SYMEVECA study, phase 1. Resuscitation 2023;192:109965. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109965.

388. Malinverni S, Wilmin S, de Longueville D, et al. A retrospective comparison of mechanical cardio-pulmonary ventilation and manual bag valve ventilation in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrests: a study from the Belgian cardiac arrest registry. Resuscitation 2024;199:110203. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110203.

389. Cordioli RL, Lyazidi A, Rey N, et al. Impact of ventilation strategies during chest compression. An experimental study with clinical observations. J Appl Physiol (1985) 2016;120(2):196–203. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00632.2015.

390. Kopra J, Litonius E, Pekkarinen PT, et al. Ventilation during continuous compressions or at 30:2 compression-to-ventilation ratio results in similar arterial oxygen and carbon dioxide levels in an experimental model of prolonged cardiac arrest. Intensive Care Med Exp 2023;11(1):3. https://doi.org/10.1186/s40635-022-00485-0.

391. Fuest K, Dorfhuber F, Lorenz M, et al. Comparison of volume-controlled, pressure-controlled, and chest compression-induced ventilation during cardiopulmonary resuscitation with an automated mechanical chest compression device: a randomized clinical pilot study. Resuscitation 2021;166:85–92. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.07.010.

392. Doeleman LC, Boomars R, Radstok A, et al. Ventilation during cardiopulmonary resuscitation with mechanical chest compressions: How often are two insufflations being given during the 3-second ventilation pauses? Resuscitation 2024;199:110234. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110234.

393. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? Resuscitation 2007;75(1):53–9. doi: S0300-9572(07)00181-5 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2007.04.002 [doi].

394. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E, et al. Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. Anesthesiology 2000;92(6):1523–30.

395. Bertrand C, Hemery F, Carli P, et al. Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. Intensive Care Med 2006;32(6):843–51. https://doi.org/10.1007/s00134-006-0137-2 [doi].

396. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, et al. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 2009;54(5):656–662.e1. doi: S0196-0644(09)00642-8 [pii]. 10.1016/j.annemergmed.2009.06.011 [doi].

397. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. Intensive Care Med 2002;28(6):701–4.

398. 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(4):321–3. doi: 27/4/321 [pii]. 10.1136/emj.2009.076737.

399. 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(6):707–9.

400. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. Acad Emerg Med 1997;4(6):563–8.

401. 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(9):961–5.

402. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. Ann Emerg Med 2001;37(1):32–7 (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m&form=6&dopt=r&uid=11145768. http://www.mosby.com/scripts/om.dll/serve?action=searchDB&searchDBfor=art&artType=abs&id=a112098&target=).

403. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. Ann Emerg Med 2009;54(5):645–652.e1. doi: S0196-0644(09)00534-4 [pii]. 10.1016/j.annemergmed.2009.05.024 [doi].

404. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ. Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. J Emerg Med 2003;25(3):251–6.

405. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML, Boha SP, Cordell WH, Nelson DR. Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. Ann Emerg Med 1998;32(1):26–32.

406. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. Ann Emerg Med 1998;31(2):228–33.

407. Bernhard M, Mohr S, Weigand MA, Martin E, Walther A. Developing the skill of endotracheal intubation: implication for emergency medicine. Acta Anaesthesiol Scand 2012;56(2):164–71. https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2011.02547.x (Research Support, Non-U.S. Gov't).

408. Cook TM, Boniface NJ, Seller C, et al. Universal videolaryngoscopy: a structured approach to conversion to videolaryngoscopy for all intubations in an anaesthetic and intensive care department. Br J Anaesth 2018;120(1):173–80. https://doi.org/10.1016/j.bja.2017.11.014.

409. Goto Y, Goto T, Hagiwara Y, et al. Techniques and outcomes of emergency airway management in Japan: an analysis of two multicentre prospective observational studies, 2010–2016. Resuscitation 2017;114:14–20. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.02.009.

410. Lee DH, Han M, An JY, et al. Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for tracheal intubation during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2015;89:195–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.11.030.

411. Park SO, Kim JW, Na JH, et al. Video laryngoscopy improves the first-attempt success in endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation among novice physicians. Resuscitation 2015;89:188–94. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.12.010.

412. Jiang J, Kang N, Li B, Wu AS, Xue FS. Comparison of adverse events between video and direct laryngoscopes for tracheal intubations in emergency department and ICU patients-a systematic review and meta-analysis. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2020;28(1):10. https://doi.org/10.1186/s13049-020-0702-7.

413. Kim JW, Park SO, Lee KR, et al. Video laryngoscopy vs. direct laryngoscopy: Which should be chosen for endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation? A prospective randomized controlled study of experienced intubators. Resuscitation 2016;105:196–202. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.04.003.

414. Jiang J, Ma D, Li B, Yue Y, Xue F. Video laryngoscopy does not improve the intubation outcomes in emergency and critical patients – a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Care 2017;21(1):288. https://doi.org/10.1186/s13054-017-1885-9.

415. Chien YT, Ong JR, Tam KW, Loh EW. Video laryngoscopy and direct laryngoscopy for cardiac arrest: a meta-analysis of clinical studies and trials. Am J Emerg Med 2023;73:116–24. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2023.08.028.

416. Muhs AL, Seitz KP, Qian ET, et al. Video vs direct laryngoscopy for tracheal intubation after cardiac arrest: a secondary analysis of the direct vs video laryngoscope trial. Chest 2025. https://doi.org/10.1016/j.chest.2024.12.031.

417. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. Part 8: advanced life support: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2010;81(Suppl 1): e93–e174. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.08.027.

418. Chrimes N, Higgs A, Hagberg CA, et al. Preventing unrecognised oesophageal intubation: a consensus guideline from the Project for Universal Management of Airways and international airway societies. Anaesthesia 2022;77(12):1395–415. https://doi.org/10.1111/anae.15817.

419. Cook TM, Harrop-Griffiths AW, Whitaker DK, McNarry AF, Patel A, McGuire B. The 'No Trace=Wrong Place' campaign. Br J Anaesth 2019;122(4):e68–9. https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.01.008.

420. Cook TM, Higgs A, Chrimes N. Time to replace 'No trace, wrong place' with 'Sustained exhaled carbon dioxide'. Comment on Br J Anaesth 2025;134:248–9. https://doi.org/10.1016/j.bja.2024.12.027. Br J Anaesth 2025;134(4):1218-1220.

421. Sahu AK, Bhoi S, Aggarwal P, et al. Endotracheal tube placement confirmation by ultrasonography: a systematic review and meta-analysis of more than 2500 patients. J Emerg Med 2020;59(2):254–64. https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2020.04.040.

422. Salem MR, Khorasani A, Zeidan A, Crystal GJ. Cricoid pressure controversies: narrative review. Anesthesiology 2017;126(4):738–52. https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001489.

423. Aljanoubi M, Almazrua AA, Johnson S, et al. Emergency front-of-neck access in cardiac arrest: a scoping review. Resusc Plus 2024;18:100653. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100653.

424. Morton S, Avery P, Kua J, O'Meara M. Success rate of prehospital emergency front-of-neck access (FONA): a systematic review and meta-analysis. Br J Anaesth 2023;130(5):636–44. https://doi.org/10.1016/j.bja.2023.01.022.

425. Humar M, Meadley B, Cresswell B, et al. Cricothyroidotomy in out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. Resusc Plus 2024;20:100833. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100833.

426. Frerk C, Mitchell VS, McNarry AF, et al. Difficult airway society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. Br J Anaesth 2015;115(6):827–48. https://doi.org/10.1093/bja/aev371.

427. Perkins GD, Kenna C, Ji C, et al. The influence of time to adrenaline administration in the Paramedic 2 randomised controlled trial. Intensive Care Med 2020;46(3):426–36. https://doi.org/10.1007/s00134-019-05836-2.

428. Rahimi M, Dorian P, Cheskes S, Lebovic G, Lin S. Effect of time to treatment with antiarrhythmic drugs on return of spontaneous circulation in shock-refractory out-of-hospital cardiac arrest. J Am Heart Assoc 2022;11(6):e023958. https://doi.org/10.1161/jaha.121.023958.

429. Okubo M, Komukai S, Callaway CW, Izawa J. Association of timing of epinephrine administration with outcomes in adults with out-of-hospital cardiac arrest. JAMA Netw Open 2021;4(8):e2120176. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.20176.

430. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. Ann Emerg Med 2011;58(6):509–16. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2011.07.020.

431. Hooper A, Nolan JP, Rees N, Walker A, Perkins GD, Couper K. Drug routes in out-of-hospital cardiac arrest: a summary of current evidence. Resuscitation 2022;181:70–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.10.015.

432. Agostinucci JM, Alhéritière A, Metzger J, et al. Evolution of the use of intraosseous vascular access in prehospital advanced cardiopulmonary resuscitation: The IOVA-CPR study. Int J Nurs Pract 2024;30(5):e13244. https://doi.org/10.1111/ijn.13244.

433. Vadeyar S, Buckle A, Hooper A, et al. Trends in use of intraosseous and intravenous access in out-of-hospital cardiac arrest across English ambulance services: a registry-based, cohort study. Resuscitation 2023;191:109951. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109951.

434. Ko YC, Lin HY, Huang EP, et al. Intraosseous versus intravenous vascular access in upper extremity among adults with out-of-hospital cardiac arrest: cluster randomised clinical trial (VICTOR trial). BMJ 2024;386:e079878. https://doi.org/10.1136/bmj-2024-079878.

435. Vallentin MF, Granfeldt A, Klitgaard TL, et al. Intraosseous or intravenous vascular access for out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2025;392(4):349–60. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2407616.

436. Couper K, Ji C, Deakin CD, et al. A randomized trial of drug route in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2025;392(4):336–48. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2407780.

437. Couper K, Andersen LW, Drennan IR, et al. Intraosseous and intravenous vascular access during adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2025;207:110481. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110481.

438. Mauch J, Ringer SK, Spielmann N, Weiss M. Intravenous versus intramuscular epinephrine administration during cardiopulmonary resuscitation – A pilot study in piglets. Paediatr Anaesth 2013;23(10):906–12. https://doi.org/10.1111/pan.12149.

439. Lim D, Lee SH, Kim DH, Kang C, Jeong JH, Lee SB. The effect of high-dose intramuscular epinephrine on the recovery of spontaneous circulation in an asphyxia-induced cardiac arrest rat model. BMC Cardiovasc Disord 2021;21(1):113. https://doi.org/10.1186/s12872-021-01917-7.

440. Pugh AE, Stoecklein HH, Tonna JE, Hoareau GL, Johnson MA, Youngquist ST. Intramuscular adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest is associated with faster drug delivery: a feasibility study. Resusc Plus 2021;7:100142. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2021.100142.

441. Palatinus HN, Johnson MA, Wang HE, Hoareau GL, Youngquist ST. Early intramuscular adrenaline administration is associated with improved survival from out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2024;201:110266. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110266.

442. Finn J, Jacobs I, Williams TA, Gates S, Perkins GD. Adrenaline and vasopressin for cardiac arrest. Cochrane Database Syst Rev 2019;1:CD003179. https://doi.org/10.1002/14651858.CD003179. pub2.

443. Holmberg MJ, Issa MS, Moskowitz A, et al. Vasopressors during adult cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2019;139:106–21. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.04.008.

444. Fernando SM, Mathew R, Sadeghirad B, et al. Epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest: a network meta-analysis and subgroup analyses of shockable and nonshockable rhythms. Chest 2023;164(2):381–93. https://doi.org/10.1016/j.chest.2023.01.033.

445. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: a randomised double-blind placebo-controlled trial. Resuscitation 2011;82(9):1138–43. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2011.06.029.

446. Perkins GD, Ji C, Deakin CD, et al. A randomizedtrial of epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2018;379(8):711–21. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1806842.

447. Haywood KL, Ji C, Quinn T, et al. Long term outcomes of participants in the PARAMEDIC2 randomised trial of adrenaline in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2021;160:84–93. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.01.019.

448. Heradstveit BE, Sunde GA, Asbjørnsen H, Aalvik R, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Pharmacokinetics of epinephrine during cardiac arrest: a pilot study. Resuscitation 2023:110025. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.110025.

449. Javaudin F, Bougouin W, Fanet L, et al. Cumulative dose of epinephrine and mode of death after non-shockable out-of-hospital cardiac arrest: a registry-based study. Crit Care 2023;27(1):496. https://doi.org/10.1186/s13054-023-04776-0.

450. Aldujeli A, Haq A, Tecson KM, et al. A prospective observational study on impact of epinephrine administration route on acute myocardial infarction patients with cardiac arrest in the catheterization laboratory (iCPR study). Crit Care 2022;26(1):393. https://doi.org/10.1186/s13054-022-04275-8.

451. Tantawy M, Selim G, Saad M, Tamara M, Mosaad S. Outcomes with intracoronary vs. intravenous epinephrine in cardiac arrest. Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes 2024;10(1):99–103. https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcad013.

452. Achana F, Petrou S, Madan J, et al. Cost-effectiveness of adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care 2020;24(1):579. https://doi.org/10.1186/s13054-020-03271-0.

453. Soar J, Donnino MW, Maconochie I, et al. 2018 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations summary. Resuscitation 2018;133:194–206. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.10.017.

454. Gelbenegger G, Jilma B, Horvath LC, et al. Landiolol for refractory ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized, double-blind, placebo-controlled, pilot trial. Resuscitation 2024;201:110273. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110273.

455. Ali MU, Fitzpatrick-Lewis D, Kenny M, et al. Effectiveness of antiarrhythmic drugs for shockable cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation 2018;132:63–72. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.08.025.

456. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Amiodarone, lidocaine, or placebo in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2016;374(18):1711–22. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1514204.

457. Soar J, Perkins GD, Maconochie I, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation: 2018 update – Antiarrhythmic drugs for cardiac arrest. Resuscitation 2019;134:99–103. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.11.018.

458. Feltes J, Popova M, Hussein Y, Pierce A, Yamane D. Thrombolytics in cardiac arrest from pulmonary embolism: a systematic review and meta analysis. J Intensive Care Med 2024;39(5):477–83. https://doi.org/10.1177/08850666231214754.

459. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2008;359(25):2651–62. doi: 359/25/2651 [pii]. 10.1056/NEJMoa070570 [doi].

460. Yousuf T, Brinton T, Ahmed K, et al. Tissue plasminogen activator use in cardiac arrest secondary to fulminant pulmonary embolism. J Clin Med Res 2016;8(3):190–5. https://doi.org/10.14740/jocmr2452w.

461. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. Arch Intern Med 2000;160(10):1529–35 (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10826469).

462. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. Resuscitation 2003;57(1):49–55.

463. Javaudin F, Lascarrou JB, Le Bastard Q, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by pulmonary embolism increases 30-day survival: findings from the French national cardiac arrest registry. Chest 2019;156(6):1167–75. https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.07.015.

464. Böttiger BW, Böhrer H, Bach A, Motsch J, Martin E. Bolus injection of thrombolytic agents during cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism. Resuscitation 1994;28(1):45–54.

465. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. J Thorac Dis 2014;6(12):E289–93. https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2014.12.23.

466. Summers K, Schultheis J, Raiff D, Dahhan T. Evaluation of rescue thrombolysis in cardiac arrest secondary to suspected or confirmed pulmonary embolism. Ann Pharmacother 2019;53(7):711–5. https://doi.org/10.1177/1060028019828423.

467. Bernard SA, Smith K, Finn J, et al. Induction of therapeutic hypothermia during out-of-hospital cardiac arrest using a rapid infusion of cold saline: the RINSE trial (rapid infusion of cold normal saline). Circulation 2016;134(11):797–805. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021989.

468. Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. JAMA 2014;311(1):45–52. https://doi.org/10.1001/jama.2013.282173.

469. Maynard C, Longstreth Jr WT, Nichol G, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on 3-month neurological status and 1-year survival among adults with cardiac arrest: long-term follow-up of a randomized, clinical trial. J Am Heart Assoc 2015;4(3):e001693. https://doi.org/10.1161/JAHA.114.001693.

470. Soar J, Foster J, Breitkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC–is it safe? Resuscitation 2009;80(11):1221–2. doi: S0300-9572(09)00490-0 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2009.09.014.

471. Jendoubi A, De Roux Q, Lê MP, et al. Fluid therapy during and after cardiopulmonary resuscitation for nontraumatic cardiac arrest: a systematic review of evidence from preclinical and clinical studies. Shock (Augusta, Ga) 2025;63(3):363–70. https://doi.org/10.1097/shk.0000000000002519.

472. Crombie N, Doughty HA, Bishop JRB, et al. Resuscitation with blood products in patients with trauma-related haemorrhagic shock receiving prehospital care (RePHILL): a multicentre, open-label, randomised, controlled, phase 3 trial. Lancet Haematol 2022;9(4):e250–61. https://doi.org/10.1016/s2352-3026(22)00040-0.

473. Hahn C, Breil M, Schewe JC, et al. Hypertonic saline infusion during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: a matched-pair study from the German resuscitation registry. Resuscitation 2014;85(5):628–36. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.12.033.

474. Hsu CH, Couper K, Nix T, et al. Calcium during cardiac arrest: a systematic review. Resusc Plus 2023;14:100379. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100379.

475. Vallentin MF, Granfeldt A, Meilandt C, et al. Effect of intravenous or intraosseous calcium vs saline on return of spontaneous circulation in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. JAMA 2021;326(22):2268–76. https://doi.org/10.1001/jama.2021.20929.

476. Vallentin MF, Granfeldt A, Meilandt C, et al. Effect of calcium vs. placebo on long-term outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2022;179:21–4. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.07.034.

477. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. Ann Emerg Med 1985;14(7):626–9. https://doi.org/10.1016/s0196-0644(85)80874-x.

478. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. Ann Emerg Med 1985;14(7):630–2. https://doi.org/10.1016/s0196-0644(85)80875-1.

479. Ahn S, Kim YJ, Sohn CH, et al. Sodium bicarbonate on severe metabolic acidosis during prolonged cardiopulmonary resuscitation: a double-blind, randomized, placebo-controlled pilot study. J Thorac Dis 2018;10(4):2295–302. https://doi.org/10.21037/jtd.2018.03.124.

480. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. Am J Emerg Med 2006;24(2):156–61. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2005.08.016.

481. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1995;29(2):89–95. https://doi.org/10.1016/0300-9572(95)00850-s.

482. Xu T, Wu C, Shen Q, Xu H, Huang H. The effect of sodium bicarbonate on OHCA patients: a systematic review and meta-analysis of RCT and propensity score studies. Am J Emerg Med 2023;73:40–6. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2023.08.020.

483. Chen YC, Hung MS, Liu CY, Hsiao CT, Yang YH. The association of emergency department administration of sodium bicarbonate after out of hospital cardiac arrest with outcomes. Am J Emerg Med 2018;36(11):1998–2004. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.03.010.

484. Kawano T, Grunau B, Scheuermeyer FX, et al. Prehospital sodium bicarbonate use could worsen long term survival with favorable neurological recovery among patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2017;119:63–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.08.008.

485. Holmberg MJ, Granfeldt A, Andersen LW. Bicarbonate, calcium, and magnesium for in-hospital cardiac arrest – An instrumental variable analysis. Resuscitation 2023;191:109958. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109958.

486. Wang CH, Wu CY, Wu MC, et al. A retrospective study on the therapeutic effects of sodium bicarbonate for adult in-hospital cardiac arrest. Sci Rep 2021;11(1):12380. https://doi.org/10.1038/s41598-021-91936-3.

487. Niederberger SM, Crowe RP, Salcido DD, Menegazzi JJ. Sodium bicarbonate administration is associated with improved survival in asystolic and PEA Out-of-Hospital cardiac arrest. Resuscitation 2023;182:109641. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.11.007.

488. Moskowitz A, Ross CE, Andersen LW, Grossestreuer AV, Berg KM, Donnino MW. Trends over time in drug administration during adult in-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2019;47(2):194–200. https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000003506.

489. Bar-Joseph G, Abramson NS, Jansen-McWilliams L, et al. Clinical use of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation – is it used sensibly? Resuscitation 2002;54(1):47–55. https://doi.org/10.1016/s0300-9572(02)00045-x.

490. Holmberg MJ, Granfeldt A, Mentzelopoulos SD, Andersen LW. Vasopressin and glucocorticoids for in-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of individual participant data. Resuscitation 2022;171:48–56. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.12.030.

491. Holmberg MJ, Granfeldt A, Mentzelopoulos SD, Andersen LW. Corrigendum to "Vasopressin and glucocorticoids for in-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis of individual participant data" [Resuscitation 171 (2022) 48-56]. Resuscitation 2023;190:109929. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109929.

492. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Tzoufi M, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. Arch Intern Med 2009;169(1):15–24. https://doi.org/10.1001/archinternmed.2008.509.

493. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. JAMA 2013;310(3):270–9. https://doi.org/10.1001/jama.2013.7832.

494. Andersen LW, Holmberg MJ, Høybye M, et al. Vasopressin and methylprednisolone and hemodynamics after in-hospital cardiac arrest – A post hoc analysis of the VAM-IHCA trial. Resuscitation 2023;191:109922. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109922.

495. Granfeldt A, Sindberg B, Isbye D, et al. Effect of vasopressin and methylprednisolone vs. placebo on long-term outcomes in patients with in-hospital cardiac arrest a randomized clinical trial. Resuscitation 2022;175:67–71. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.04.017.

496. Paris PM, Stewart RD, Deggler F. Prehospital use of dexamethasone in pulseless idioventricular rhythm. Ann Emerg Med 1984;13(11):1008–10. https://doi.org/10.1016/s0196-0644(84)80059-1.

497. Tsai MS, Huang CH, Chang WT, et al. The effect of hydrocortisone on the outcome of out-of-hospital cardiac arrest patients: a pilot study. Am J Emerg Med 2007;25(3):318–25. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2006.12.007.

498. Armstrong RA, Soar J, Kane AD, et al. Peri-operative cardiac arrest: epidemiology and clinical features of patients analysed in the 7th national audit project of the royal college of anaesthetists. Anaesthesia 2024;79(1):18–30. https://doi.org/10.1111/anae.16156.

499. Harper NJN, Nolan JP, Soar J, Cook TM. Why chest compressions should start when systolic arterial blood pressure is below 50 mm Hg in the anaesthetised patient. Br J Anaesth 2020;124(3):234–8. https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.11.005.

500. Garvey LH, Dewachter P, Hepner DL, et al. Management of suspected immediate perioperative allergic reactions: an international overview and consensus recommendations. Br J Anaesth 2019;123(1):e50–64. https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.04.044.

501. Deakin CD, Low JL. Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. BMJ 2000;321(7262):673–4. https://doi.org/10.1136/bmj.321.7262.673.

502. Soar J. Epinephrine for cardiac arrest: knowns, unknowns and controversies. Curr Opin Crit Care 2020;26(6):590–5. https://doi.org/10.1097/mcc.0000000000000763.

503. Karcher C, Jurisevic C, Southwood T, et al. The Australasian ANZSCTS/ANZICS guidelines on cardiothoracic advanced life support (CALS-ANZ). Crit Care Resusc 2022;24(3):218–23. https://doi.org/10.51893/2022.3.Sa3.

504. Berg RA, Morgan RW, Reeder RW, et al. Diastolic blood pressure threshold during pediatric cardiopulmonary resuscitation and survival outcomes: a multicenter validation study. Crit Care Med 2023;51(1):91–102. https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000005715.

505. Aziz S, Barratt J, Starr Z, et al. The association between intra-arrest arterial blood pressure and return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2024;205:110426. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110426.

506. Dee R, Smith M, Rajendran K, et al. The effect of alternative methods of cardiopulmonary resuscitation -Cough CPR, percussion pacing or precordial thump – on outcomes following cardiac arrest. A systematic review. Resuscitation 2021;162:73–81. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.01.027.

507. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. Pacing Clin Electrophysiol 2007;30(2):153–6. https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2007.00643.x.

508. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. Resuscitation 2009;80(1):14–6. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2008.07.022.

509. Nehme Z, Andrew E, Bernard SA, Smith K. Treatment of monitored out-of-hospital ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia utilising the precordial thump. Resuscitation 2013;84(12):1691–6. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.08.011.

510. 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(1):17–23. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2008.10.018.

511. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. Circulation 2013;128(4):417–35. https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31829d8654.

512. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. Ann Emerg Med 1990;19(10):1104–6. https://doi.org/10.1016/s0196-0644(05)81512-4.

513. Kalenda Z. The capnogram as a guide to the efficacy of cardiac massage. Resuscitation 1978;6(4):259–63. https://doi.org/10.1016/0300-9572(78)90006-0.

514. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2015;89:149–54. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.01.026.

515. Gutiérrez JJ, Sandoval CL, Leturiondo M, et al. Contribution of chest compressions to end-tidal carbon dioxide levels generated during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2022;179:225–32. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.07.009.

516. Murphy RA, Bobrow BJ, Spaite DW, Hu C, McDannold R, Vadeboncoeur TF. Association between prehospital CPR quality and end-tidal carbon dioxide levels in out-of-hospital cardiac arrest. Prehosp Emerg Care 2016;20(3):369–77. https://doi.org/10.3109/10903127.2015.1115929.

517. Hamrick JT, Hamrick JL, Bhalala U, et al. End-tidal CO2-guided chest compression delivery improves survival in a neonatal asphyxial cardiac arrest model. Pediatr Crit Care Med 2017;18(11):e575–84. https://doi.org/10.1097/pcc.0000000000001299.

518. Chopra AS, Wong N, Ziegler CP, Morrison LJ. Systematic review and meta-analysis of hemodynamic-directed feedback during cardiopulmonary resuscitation in cardiac arrest. Resuscitation 2016;101:102–7. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.01.025.

519. Sutton RM, Wolfe HA, Reeder RW, et al. Effect of physiologic point-of-care cardiopulmonary resuscitation training on survival with favorable neurologic outcome in cardiac arrest in pediatric ICUs: a randomized clinical trial. JAMA 2022;327(10):934–45. https://doi.org/10.1001/jama.2022.1738.

520. Sainio M, Hoppu S, Huhtala H, Eilevstjønn J, Olkkola KT, Tenhunen J. Simultaneous beat-to-beat assessment of arterial blood pressure and quality of cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital and in-hospital settings. Resuscitation 2015;96:163–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.08.004.

521. Genbrugge C, De Deyne C, Eertmans W, et al. Cerebral saturation in cardiac arrest patients measured with near-infrared technology during pre-hospital advanced life support. Results from copernicus I cohort study. Resuscitation 2018;129:107–13. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.03.031.

522. Sandroni C, De Santis P, D'Arrigo S. Capnography during cardiac arrest. Resuscitation 2018;132:73–7. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.08.018.

523. Gutierrez JJ, Ruiz JM, Ruiz de Gauna S, et al. Modeling the impact of ventilations on the capnogram in out-of-hospital cardiac arrest. PLoS One 2020;15(2):e0228395. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0228395.

524. Lui CT, Poon KM, Tsui KL. Abrupt rise of end tidal carbon dioxide level was a specific but non-sensitive marker of return of spontaneous circulation in patient with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2016;104:53–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.04.018.

525. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlik M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P (ET)CO(2)) at the moment of return of spontaneous circulation. J Emerg Med 2010;38(5):614–21. https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2009.04.064.

526. Sandroni C, Ristagno G. End-tidal CO2 to detect recovery of spontaneous circulation during cardiopulmonary resuscitation: we are not ready yet. Resuscitation 2016;104:A5–6. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.05.018.

527. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1997;337(5):301–6.

528. Paiva EF, Paxton JH, O'Neil BJ. The use of end-tidal carbon dioxide (ETCO2) measurement to guide management of cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation 2018;123:1–7. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.12.003.

529. Conseil francais de reanimation c, Societe francaise d'anesthesie et de r, Societe francaise de c, et al. Guidelines for indications for the use of extracorporeal life support in refractory cardiac arrest. French Ministry of Health. Ann Fr Anesth Reanim 2009;28(2):182–90. https://doi.org/10.1016/j.annfar.2008.12.011.

530. Hambelton C, Wu L, Smith J, et al. Utility of end-tidal carbon dioxide to guide resuscitation termination in prolonged out-of-hospital cardiac arrest. Am J Emerg Med 2024;77:77–80. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2023.11.030.

531. Smida T, Menegazzi JJ, Crowe RP, Salcido DD, Bardes J, Myers B. The association of prehospital end-tidal carbon dioxide with survival following out-of-hospital cardiac arrest. Prehosp Emerg Care 2024;28(3):478–84. https://doi.org/10.1080/10903127.2023.2262566.

532. Grieco DL, J. Brochard L, Drouet A, et al. Intrathoracic airway closure impacts CO2 signal and delivered ventilation during cardiopulmonary resuscitation. Am J Respir Crit Care Med 2019;199(6):728–37. https://doi.org/10.1164/rccm.201806-1111OC.

533. Vanwulpen M, Bouillon A, Cornelis R, Dessers B, Hachimi-Idrissi S. Detecting intrathoracic airway closure during prehospital cardiopulmonary resuscitation using quasi-static pressure-volume curves: a pilot study. J Clin Med 2024;13(14). https://doi.org/10.3390/jcm13144274.

534. Grmec S, Lah K, Tusek-Bunc K. Difference in end-tidal CO2 between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting. Crit Care 2003;7(6):R139–44.

535. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest – A clinical retrospective study in 575 patients. Resuscitation 2012;83(7):813–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.02.021.

536. Crickmer M, Drennan IR, Turner L, Cheskes S. The association between end-tidal CO2 and return of spontaneous circulation after out-of-hospital cardiac arrest with pulseless electrical activity. Resuscitation 2021;167:76–81. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.08.014.

537. Brinkrolf P, Borowski M, Metelmann C, Lukas RP, Pidde-Kullenberg L, Bohn A. Predicting ROSC in out-of-hospital cardiac arrest using expiratory carbon dioxide concentration: Is trend-detection instead of absolute threshold values the key? Resuscitation 2018;122:19–24. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.11.040.

538. Nassal MMJ, Elola A, Aramendi E, et al. Temporal trends in end-tidal capnography and outcomes in out-of-hospital cardiac arrest: a secondary analysis of a randomized clinical trial. JAMA Netw Open 2024;7(7):e2419274. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.19274.

539. Baldi E, Caputo ML, Klersy C, et al. End-tidal carbon dioxide (ETCO2) at intubation and its increase after 10 minutes resuscitation predicts survival with good neurological outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients. Resuscitation 2022;181:197–207. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.09.015.

540. Sanfilippo F, Murabito P, Messina A, et al. Cerebral regional oxygen saturation during cardiopulmonary resuscitation and return of spontaneous circulation: a systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2021;159:19–27. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.12.002.

541. Engel 2nd TW, Thomas C, Medado P, et al. End tidal CO(2) and cerebral oximetry for the prediction of return of spontaneous circulation during

cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2019;139:174–81. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.04.006.

542. Kämäräinen A, Sainio M, Olkkola KT, Huhtala H, Tenhunen J, Hoppu S. Quality controlled manual chest compressions and cerebral oxygenation during in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2012;83(1):138–42. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2011.09.011.
543. Roberti E, Chiarini G, Latronico N, et al. Electroencephalographic monitoring of brain activity during cardiac arrest: a narrative review. Intensive Care Med Exp 2023;11(1):4. https://doi.org/10.1186/s40635-022-00489-w.
544. Reynolds JC, Issa MS, Nicholson TC, et al. Prognostication with point-of-care echocardiography during cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation 2020;152:56–68. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.05.004.
545. Beckett N, Atkinson P, Fraser J, et al. Do combined ultrasound and electrocardiogram-rhythm findings predict survival in emergency department cardiac arrest patients? The second sonography in hypotension and cardiac arrest in the emergency department (SHoC-ED2) study. CJEM 2019;21(6):739–43. https://doi.org/10.1017/cem.2019.397.
546. Masoumi B, Azizkhani R, Heydari F, Zamani M, Nasr IM. The role of cardiac arrest sonographic exam (CASE) in predicting the outcome of cardiopulmonary resuscitation; a cross-sectional study. Arch Acad Emerg Med 2021;9(1):e48. https://doi.org/10.22037/aaem.v9i1.1272.
547. Gaspari R, Weekes A, Adhikari S, et al. Comparison of outcomes between pulseless electrical activity by electrocardiography and pulseless myocardial activity by echocardiography in out-of-hospital cardiac arrest; secondary analysis from a large, prospective study. Resuscitation 2021;169:167–72. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.09.010.
548. Teran F, Paradis NA, Dean AJ, et al. Quantitative characterization of left ventricular function during pulseless electrical activity using echocardiography during out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2021;167:233–41. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.05.016.
549. Reynolds JC, Nicholson T, O'Neil B, Drennan IR, Issa M, Welsford M. Diagnostic test accuracy of point-of-care ultrasound during cardiopulmonary resuscitation to indicate the etiology of cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation 2022;172:54–63. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.01.006.
550. Berg RA, Sorrell VL, Kern KB, et al. Magnetic resonance imaging during untreated ventricular fibrillation reveals prompt right ventricular overdistention without left ventricular volume loss. Circulation 2005;111(9):1136–40. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000157147.26869.31.
551. Aagaard R, Granfeldt A, Botker MT, Mygind-Klausen T, Kirkegaard H, Lofgren B. The right ventricle is dilated during resuscitation from cardiac arrest caused by hypovolemia: a porcine ultrasound study. Crit Care Med 2017;45(9):e963–70. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002464.
552. Teran F. Resuscitative cardiopulmonary ultrasound and transesophageal echocardiography in the emergency department. Emerg Med Clin North Am 2019;37(3):409–30. https://doi.org/10.1016/j.emc.2019.03.003.
553. In H, 't Veld MA, Allison MG, Bostick DS, et al. Ultrasound use during cardiopulmonary resuscitation is associated with delays in chest compressions. Resuscitation 2017;119:95–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.07.021.
554. Clattenburg EJ, Wroe P, Brown S, et al. Point-of-care ultrasound use in patients with cardiac arrest is associated prolonged cardiopulmonary resuscitation pauses: A prospective cohort study. Resuscitation 2018;122:65–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.11.056.
555. Gaspari R, Harvey J, DiCroce C, et al. Echocardiographic pre-pause imaging and identifying the acoustic window during CPR reduces CPR pause time during ACLS – A prospective cohort study. Resusc Plus 2021;6:100094. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2021.100094.
556. Hussein L, Rehman MA, Jelic T, et al. Transoesophageal echocardiography in cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation 2021;168:167–75. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.08.001.
557. Kegel F, Chenkin J. Resuscitative transesophageal echocardiography in the emergency department: a single-centre case series. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2023;31(1):24. https://doi.org/10.1186/s13049-023-01077-x.
558. Chen CC, Lee D, Yen HT, Lien WC. Personalized resuscitation using 3D transesophageal echocardiography. Resuscitation 2024;199:110220. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110220.
559. Kruit N, Ferguson I, Dieleman J, et al. Use of transoesophageal echocardiography in the pre-hospital setting to determine compression position in out of hospital cardiac arrest. Resuscitation 2025;209:110582. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110582.
560. Anantharaman V, Ng BL, Ang SH, et al. Prompt use of mechanical cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the MECCA study report. Singapore Med J 2017;58(7):424–31. https://doi.org/10.11622/smedj.2017071.
561. Couper K, Quinn T, Booth K, et al. Mechanical versus manual chest compressions in the treatment of in-hospital cardiac arrest patients in a non-shockable rhythm: A multi-centre feasibility randomised controlled trial (COMPRESS-RCT). Resuscitation 2021;158:228–35. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.09.033.
562. Baloglu Kaya F, Acar N, Ozakin E, Canakci ME, Kuas C, Bilgin M. Comparison of manual and mechanical chest compression techniques using cerebral oximetry in witnessed cardiac arrests at the emergency department: a prospective, randomized clinical study. Am J Emerg Med 2021;41:163–9. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.06.031.
563. McGreevy DT, Abu-Zidan FM, Sadeghi M, et al. Feasibility and clinical outcome of reboa in patients with impending traumatic cardiac arrest. Shock (Augusta, Ga) 2020;54(2):218–23. https://doi.org/10.1097/shk.0000000000001500.
564. Slot SAS, van Oostendorp SE, Schoonmade LJ, Geeraedts LMG. The role of REBOA in patients in traumatic cardiac arrest subsequent to hemorrhagic shock: a scoping review. Eur J Trauma Emerg Surg : Official Publ Eur Trauma Soc 2023;49(2):693–707. https://doi.org/10.1007/s00068-022-02154-z.
565. Jansen JO, Hudson J, Cochran C, et al. Emergency department resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in trauma patients with exsanguinating hemorrhage: the UK-REBOA randomized clinical trial. JAMA 2023;330(19):1862–71. https://doi.org/10.1001/jama.2023.20850.
566. Daley J, Morrison JJ, Sather J, Hile L. The role of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) as an adjunct to ACLS in non-traumatic cardiac arrest. Am J Emerg Med 2017;35(5):731–6. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.01.010.
567. Olsen MH, Olesen ND, Karlsson M, et al. Randomized blinded trial of automated REBOA during CPR in a porcine model of cardiac arrest. Resuscitation 2021;160:39–48. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.01.010.
568. Hutin A, Levy Y, Lidouren F, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta vs epinephrine in the treatment of non-traumatic cardiac arrest in swine. Ann Intensive Care 2021;11(1):81. https://doi.org/10.1186/s13613-021-00871-z.
569. Aslanger E, Golcuk E, Oflaz H, et al. Intraaortic balloon occlusion during refractory cardiac arrest. A case report. Resuscitation 2009;80(2):281–3. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2008.10.017.
570. Coniglio C, Gamberini L, Lupi C, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for refractory out-of-hospital non-traumatic cardiac arrest – A case report. Prehosp Disaster Med 2019;34(5):566–8. https://doi.org/10.1017/s1049023x19004795.
571. Kelly C, Stoecklein HH, Brant-Zawadzki G, et al. TEE guided REBOA deflation following ROSC for non-traumatic cardiac arrest. Am J Emerg Med 2023;63(182):e5–182.e7. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2022.10.013.
572. Brede JR, Skjærseth E. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) during cardiac resuscitation increased cerebral perfusion to occurrence of cardiopulmonary resuscitation-induced consciousness, a case report. Resusc Plus 2024;18:100646. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100646.
573. Drumheller BC, Tam J, Schatz KW, Doshi AA. Use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) and ultrasound-guided left stellate ganglion block to rescue out of hospital cardiac arrest due to refractory ventricular fibrillation: a case report. Resusc Plus 2024;17:100524. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100524.
574. Deakin CD, Barron DJ. Haemodynamic effects of descending aortic occlusion during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1996;33(1):49–52. https://doi.org/10.1016/s0300-9572(96)00992-6.
575. Brede JR, Lafrenz T, Klepstad P, et al. Feasibility of pre-hospital resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest. J Am Heart Assoc 2019;8(22):e014394. https://doi.org/10.1161/jaha.119.014394.
576. Levis A, Greif R, Hautz WE, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) during cardiopulmonary resuscitation: a pilot study. Resuscitation 2020;156:27–34. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.08.118.
577. Gamberini L, Coniglio C, Lupi C, et al. Resuscitative endovascular occlusion of the aorta (REBOA) for refractory out of hospital cardiac arrest. An Utstein-based case series. Resuscitation 2021;165:161–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.05.019.
578. Brede JR, Skjærseth E, Klepstad P, Nordseth T, Krüger AJ. Changes in peripheral arterial blood pressure after resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in non-traumatic cardiac arrest patients. BMC Emerg Med 2021;21(1):157. https://doi.org/10.1186/s12873-021-00551-y.

579. Drumheller BC, Pinizzotto J, Overberger RC, Sabolick EE. Goal-directed cardiopulmonary resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest in the emergency department: a feasibility study. Resusc Plus 2021;7:100159. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2021.100159.

580. Jang DH, Lee DK, Jo YH, Park SM, Oh YT, Im CW. Resuscitative endovascular occlusion of the aorta (REBOA) as a mechanical method for increasing the coronary perfusion pressure in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest patients. Resuscitation 2022;179:277–84. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.07.020.

581. Daley J, Buckley R, Kisken KC, et al. Emergency department initiated resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) for out-of-hospital cardiac arrest is feasible and associated with improvements in end-tidal carbon dioxide. J Am Coll Emerg Phys open 2022;3(5):e12791. https://doi.org/10.1002/emp2.12791.

582. Brant-Zawadzki G, Hoareau GL, Stoecklein HH, et al. Successful resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) deployment by emergency medicine physicians for refractory non-traumatic cardiac arrest. Resusc Plus 2024;20:100784. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100784.

583. Brede JR, Skulberg AK, Rehn M, et al. REBOARREST, resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest: a study protocol for a randomised, parallel group, clinical multicentre trial. Trials 2021;22(1):511. https://doi.org/10.1186/s13063-021-05477-1.

584. Kim HE, Chu SE, Jo YH, et al. Effect of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in nontraumatic out-of-hospital cardiac arrest: a multinational, multicenter, randomized, controlled trial. Trials 2024;25(1):118. https://doi.org/10.1186/s13063-024-07928-x.

585. Granfeldt A, Holmberg MJ, Nolan JP, Soar J, Andersen LW. Targeted temperature management in adult cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2021;167:160–72. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.08.040.

586. Granfeldt A, Holmberg MJ, Nolan JP, Soar J, Andersen LW. Temperature control after adult cardiac arrest: an updated systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2023;191:109928. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109928.

587. Granfeldt A, Holmberg MJ, Nolan JP, Soar J, Andersen LW. Corrigendum to "Temperature control after adult cardiac arrest: An updated systematic review and meta-analysis" [Resuscitation 191(2023)109928]. Resuscitation 2024;194:110052. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.110052.

588. Annoni F, Peluso L, Fiore M, et al. Impact of therapeutic hypothermia during cardiopulmonary resuscitation on neurologic outcome: A systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2021;162:365–71. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.01.029.

589. Castrén M, Nordberg P, Svensson L, et al. Intra-arrest transnasal evaporative cooling: a randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC IntraNasal Cooling Effectiveness). Circulation 2010;122(7):729–36. https://doi.org/10.1161/circulationaha.109.931691.

590. Debaty G, Maignan M, Ruckly S, Timsit JF. Impact of intra-arrest therapeutic hypothermia on outcome of prehospital cardiac arrest: response to comment by Saigal and Sharma. Intensive Care Med 2015;41(1):172–3. https://doi.org/10.1007/s00134-014-3575-2.

591. Nordberg P, Taccone FS, Truhlar A, et al. Effect of trans-nasal evaporative intra-arrest cooling on functional neurologic outcome in out-of-hospital cardiac arrest: the PRINCESS randomized clinical trial. JAMA 2019;321(17):1677–85. https://doi.org/10.1001/jama.2019.4149.

592. Dillenbeck E, Hollenberg J, Holzer M, et al. The design of the PRINCESS 2 trial: A randomized trial to study the impact of ultrafast hypothermia on complete neurologic recovery after out-of-hospital cardiac arrest with initial shockable rhythm. Am Heart J 2024;271:97–108. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2024.02.020.

593. Abrams D, MacLaren G, Lorusso R, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults: evidence and implications. Intensive Care Med 2022;48(1):1–15. https://doi.org/10.1007/s00134-021-06514-y.

594. Tonna JE, Boonstra PS, MacLaren G, et al. Extracorporeal life support organization registry international report 2022: 100,000 survivors. ASAIO J 2024;70(2):131–43. https://doi.org/10.1097/mat.0000000000002128.

595. Holmberg MJ, Geri G, Wiberg S, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation 2018;131:91–100. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.07.029.

596. Holmberg MJ, Granfeldt A, Guerguerian AM, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: an updated systematic review. Resuscitation 2023;182:109665. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.12.003.

597. Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G, et al. Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST): a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial. Lancet 2020;396(10265):1807–16. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)32338-2.

598. Belohlavek J, Smalcova J, Rob D, et al. Effect of intra-arrest transport, extracorporeal cardiopulmonary resuscitation, and immediate invasive assessment and treatment on functional neurologic outcome in refractory out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. JAMA 2022;327(8):737–47. https://doi.org/10.1001/jama.2022.1025.

599. Suverein MM, Delnoij TSR, Lorusso R, et al. Early extracorporeal CPR for refractory out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2023;388(4):299–309. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2204511.

600. Hsu CH, Meurer WJ, Domeier R, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest (EROCA): results of a randomized feasibility trial of expedited out-of-hospital transport. Ann Emerg Med 2021;78(1):92–101. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2020.11.011.

601. Scquizzato T, Bonaccorso A, Swol J, et al. Refractory out-of-hospital cardiac arrest and extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis of randomized trials. Artif Organs 2023;47(5):806–16. https://doi.org/10.1111/aor.14516.

602. Heuts S, Ubben JFH, Kawczynski MJ, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus standard treatment for refractory out-of-hospital cardiac arrest: a Bayesian meta-analysis. Crit Care 2024;28(1):217. https://doi.org/10.1186/s13054-024-05008-9.

603. Low CJW, Ramanathan K, Ling RR, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with cardiac arrest: a comparative meta-analysis and trial sequential analysis. Lancet Respir Med 2023;11(10):883–93. https://doi.org/10.1016/s2213-2600(23)00137-6.

604. Tran A, Rochwerg B, Fan E, et al. Prognostic factors associated with favourable functional outcome among adult patients requiring extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2023;193:110004. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.110004.

605. Diehl A, Read AC, Southwood T, et al. The effect of restrictive versus liberal selection criteria on survival in ECPR: a retrospective analysis of a multi-regional dataset. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2023;31(1):89. https://doi.org/10.1186/s13049-023-01154-1.

606. Karve S, Lahood D, Diehl A, et al. The impact of selection criteria and study design on reported survival outcomes in extracorporeal oxygenation cardiopulmonary resuscitation (ECPR): a systematic review and meta-analysis. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2021;29(1):142. https://doi.org/10.1186/s13049-021-00956-5.

607. Scquizzato T, Calabrò MG, Franco A, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest: 10-year experience in a metropolitan cardiac arrest centre in Milan. Italy. Resusc Plus 2024;17:100521. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100521.

608. Bonizzoni MA, Scquizzato T, Pieri M, et al. Organ donation after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest in a metropolitan cardiac arrest centre in Milan, Italy. Resuscitation 2024;200:110214. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110214.

609. Kruit N, Rattan N, Tian D, Dieleman S, Burrell A, Dennis M. Prehospital extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. J Cardiothorac Vasc Anesth 2023;37(5):748–54. https://doi.org/10.1053/j.jvca.2022.12.004.

610. Scquizzato T, Hutin A, Landoni G. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: prehospital or in-hospital cannulation? J Cardiothorac Vasc Anesth 2023;37(5):755–7. https://doi.org/10.1053/j.jvca.2023.01.015.

611. Kruit N, Burns B, Shearer N, et al. Pre-hospital ECPR for refractory cardiac arrest – The PRECARE pilot feasibility study. Resuscitation 2025;212:110631. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110631.

612. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J 2022;43(40):3997–4126. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262.

613. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol 2019;74(7):e51–e156. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.044.

614. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation 2018;138(13):e272–391. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000549.

615. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: developed by the task force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2022;75(5):430. https://doi.org/10.1016/j.rec.2022.04.004 [in eng spa].

616. Lenarczyk R, Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, et al. Management of patients with an electrical storm or clustered ventricular arrhythmias: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association of the ESC-endorsed by the Asia-Pacific Heart Rhythm Society, Heart Rhythm Society, and Latin-American Heart Rhythm Society. Europace 2024;26(4). https://doi.org/10.1093/europace/euae049.

617. Ravn Jacobsen M, Jabbari R, Glinge C, et al. Potassium disturbances and risk of ventricular fibrillation among patients with ST-segment-elevation myocardial infarction. J Am Heart Assoc 2020;9(4):e014160. https://doi.org/10.1161/JAHA.119.014160.

618. Kumar S, Fujii A, Kapur S, et al. Beyond the storm: comparison of clinical factors, arrhythmogenic substrate, and catheter ablation outcomes in structural heart disease patients with versus those without a history of ventricular tachycardia storm. J Cardiovasc Electrophysiol 2017;28(1):56–67. https://doi.org/10.1111/jce.13117.

619. Simpson TF, Salazar JW, Vittinghoff E, et al. Association of QT-prolonging medications with risk of autopsy-defined causes of sudden death. JAMA Intern Med 2020;180(5):698–706. https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.0148.

620. Jentzer JC, Noseworthy PA, Kashou AH, et al. Multidisciplinary critical care management of electrical storm: JACC state-of-the-art review. J Am Coll Cardiol 2023;81(22):2189–206. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.03.424.

621. Ortiz M, Martin A, Arribas F, et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. Eur Heart J 2017;38(17):1329–35. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw230.

622. Boriani G, Diemberger I, Biffi M, Martignani C, Branzi A. Pharmacological cardioversion of atrial fibrillation: current management and treatment options. Drugs 2004;64(24):2741–62. https://doi.org/10.2165/00003495-200464240-00003.

623. Dan GA, Dan AR, Ivanescu A, Buzea AC. Acute rate control in atrial fibrillation: an urgent need for the clinician. Eur Heart J Suppl 2022;24(Suppl D):D3–D10. https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suac022.

624. Shima N, Miyamoto K, Kato S, Yoshida T, Uchino S, group A-Is. Primary success of electrical cardioversion for new-onset atrial fibrillation and its association with clinical course in non-cardiac critically ill patients: sub-analysis of a multicenter observational study. J Intensive Care 2021;9(1):46. https://doi.org/10.1186/s40560-021-00562-8.

625. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European association for cardio-thoracic surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45(36):3314–414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176.

626. Tsiachris D, Doundoulakis I, Pagkalidou E, et al. Pharmacologic cardioversion in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a network meta-analysis. Cardiovasc Drugs Ther 2021;35(2):293–308. https://doi.org/10.1007/s10557-020-07127-1.

627. Hofmann R, Steinwender C, Kammler J, Kypta A, Wimmer G, Leisch F. Intravenous amiodarone bolus for treatment of atrial fibrillation in patients with advanced congestive heart failure or cardiogenic shock. Wien Klin Wochenschr 2004;116(21–22):744–9. https://doi.org/10.1007/s00508-004-0264-0.

628. Deedwania PC, Singh BN, Ellenbogen K, Fisher S, Fletcher R, Singh SN. Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-STAT). The department of veterans affairs CHF-STAT investigators. Circulation 1998;98(23):2574–9. https://doi.org/10.1161/01.cir.98.23.2574.

629. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. Transplantation 2004;77(8):1181–5.

630. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. J Toxicol Clin Toxicol 2003;41(5):595–602. https://doi.org/10.1081/clt-120023761.

631. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. Br Heart J 1967;29(4):469–89.

632. Eid M, Abu Jazar D, Medhekar A, et al. Anterior-Posterior versus anterior-lateral electrodes position for electrical cardioversion of atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Cardiol Heart Vasc 2022;43:101129. https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2022.101129.

633. Deakin CD, Connelly S, Wharton R, Yuen HM. A comparison of rectilinear and truncated exponential biphasic waveforms in elective cardioversion of atrial fibrillation: a prospective randomized controlled trial. Resuscitation 2013;84(3):286–91. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.07.010.

634. Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, Bach LF, Rickers H, Lofgren B. Maximum-fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation. Eur Heart J 2020;41(5):626–31. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz585.

635. 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(3):439–42.

636. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. Circulation 1987;76(6):1337–43.

637. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradyasystolic cardiac arrest. Ann Emerg Med 1984;13(2):101–3.

638. Smida T, Voges L, Crowe R, Scheidler J, Bardes J. Prehospital transcutaneous cardiac pacing in the United States: treatment epidemiology, predictors of treatment failure, and associated outcomes. Prehosp Emerg Care 2024:1–8. https://doi.org/10.1080/10903127.2024.2393768.

639. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK. Percussion pacing – an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three case studies and review of the literature. Br J Anaesth 2007;98(4):429–33. doi: aem007 [pii]. 10.1093/bja/aem007 [doi].

640. Chocron R, Laurenceau T, Soumagnac T, Beganton F, Jabre P, Jouven X. Potential kidney donors among patients with out-of-hospital cardiac arrest and a termination of resuscitation rule. Resuscitation 2024;201:110318. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110318.

641. Manara AR, Dominguez-Gil B, Perez-Villares JM, Soar J. What follows refractory cardiac arrest: Death, extra-corporeal cardiopulmonary resuscitation (E-CPR), or uncontrolled donation after circulatory death? Resuscitation 2016;108:A3–5. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.08.028.

642. Morrison LJ, Sandroni C, Grunau B, et al. Organ donation after out-of-hospital cardiac arrest: a scientific statement from the international liaison committee on resuscitation. Resuscitation 2023;190:109864. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109864.

643. Rajsic S, Treml B, Rugg C, Innerhofer N, Eckhardt C, Breitkopf R. Organ utilization from donors following extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: a systematic review of graft and recipient outcome. Transplantation 2025;109(2):e109–18. https://doi.org/10.1097/tp.0000000000005133.

644. Vijayan K, Schroder HJ, Hameed A, et al. Kidney transplantation outcomes from uncontrolled donation after circulatory death: a systematic review and meta-analysis. Transplantation 2024;108(6):1422–9. https://doi.org/10.1097/tp.0000000000004937.

645. Sandroni C, Scquizzato T, Cacciola S, et al. Does cardiopulmonary resuscitation before donor death affect solid organ transplant function? A systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2025;213:110654. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110654.

646. Bains JC, Sandford RM, Brook NR, Hosgood SA, Lewis GR, Nicholson ML. Comparison of renal allograft fibrosis after transplantation from heart-beating and non-heart-beating donors. Br J Surg 2005;92(1):113–8. https://doi.org/10.1002/bjs.4777.

647. Hoogland ER, Snoeijs MG, Winkens B, Christaans MH, van Heurn LW. Kidney transplantation from donors after cardiac death: uncontrolled versus controlled donation. Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transplant Surg 2011;11(7):1427–34. https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2011.03562.x.

648. Sanchez-Fructuoso AI, Marques M, Prats D, et al. Victims of cardiac arrest occurring outside the hospital: a source of transplantable kidneys. Ann Intern Med 2006;145(3):157–64. https://doi.org/10.7326/0003-4819-145-3-200608010-00003.

649. Peters-Sengers H, Homan van der Heide JJ, Heemskerk MBA, et al. Similar 5-year estimated glomerular filtration rate between kidney transplants from uncontrolled and controlled donors after circulatory death-a dutch cohort study. Transplantation 2017;101(6):1144–51. https://doi.org/10.1097/TP.0000000000001211.

650. Dominguez-Gil B, Duranteau J, Mateos A, et al. Uncontrolled donation after circulatory death: European practices and recommendations for the development and optimization of an effective programme. Transpl Int 2016;29(8):842–59. https://doi.org/10.1111/tri.12734.

651. Lim WH, Dominguez-Gil B. Ethical Issues related to donation and transplantation of donation after circulatory determination of death donors. Semin Nephrol 2022;42(4):151269. https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2022.07.003.

652. Zorko DJ, Shemie J, Hornby L, et al. Autoresuscitation after circulatory arrest: an updated systematic review. Can J Anaesth 2023;70(4):699–712. https://doi.org/10.1007/s12630-023-02411-8.

653. Campi R, Pecoraro A, Sessa F, et al. Outcomes of kidney transplantation from uncontrolled donors after circulatory death vs. expanded-criteria or standard-criteria donors after brain death at an Italian academic center: a prospective observational study. Minerva Urol Nephrol 2023;75(3):329–42. https://doi.org/10.23736/s2724-6051.23.05098-x.

654. Kuisma M, Salo A, Puolakka J, et al. Delayed return of spontaneous circulation (the Lazarus phenomenon) after cessation of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2017;118:107–11. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.07.022.

655. Bruce CM, Reed MJ, MacDougall M. Are the public ready for organ donation after out of hospital cardiac arrest? Emerg Med J 2013;30(3):226–31. https://doi.org/10.1136/emermed-2012-201135.

656. Joffe AR, Carcillo J, Anton N, et al. Donation after cardiocirculatory death: a call for a moratorium pending full public disclosure and fully informed consent. Philos Ethics Humanit Med 2011;6:17. https://doi.org/10.1186/1747-5341-6-17.

657. Rodriguez-Arias D, Tortosa JC, Burant CJ, Aubert P, Aulisio MP, Youngner SJ. One or two types of death? Attitudes of health professionals towards brain death and donation after circulatory death in three countries. Med Health Care Philos 2013;16(3):457–67. https://doi.org/10.1007/s11019-011-9369-1.

658. Dalle Ave AL, Bernat JL. Uncontrolled donation after circulatory determination of death: a systematic ethical analysis. J Intensive Care Med 2018;33(11):624–34. https://doi.org/10.1177/0885066616682200.

659. DuBois JM. Increasing rates of organ donation: exploring the Institute of Medicine's boldest recommendation. J Clin Ethics 2009;20(1):13–22.

660. Manara A, Shemie SD, Large S, et al. Maintaining the permanence principle for death during in situ normothermic regional perfusion for donation after circulatory death organ recovery: a United Kingdom and Canadian proposal. Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transplant Surg 2020;20(8):2017–25. https://doi.org/10.1111/ajt.15775.

661. Smith GD, Fry MM, Taylor D, Morgans A, Cantwell K. Effectiveness of the valsalva manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. Cochrane Database Syst Rev 2015;2:CD009502. https://doi.org/10.1002/14651858.CD009502.pub3.

662. Appelboam A, Reuben A, Mann C, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. Lancet 2015;386(10005):1747–53. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)61485-4.

663. Delaney B, Loy J, Kelly AM. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. Eur J Emerg Med 2011;18(3):148–52. https://doi.org/10.1097/MEJ.0b013e3283400ba2.

664. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous amiodarone multicenter trial group. J Am Coll Cardiol 1996;27(1):67–75.

665. Mueller M, Mitteregger T, Behringer W, Domanovits H, Schriefl C. Be clear on magnesium (sulphate) dosing! Resuscitation 2022;174:104. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.03.012.

666. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. Circulation 1988;77(2):392–7.