Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych

Jerry P. Nolan, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar, Bernd W. Böttiger, Gary Smith

4a. ZAPOBIEGANIE WEWNĄTRZSZPITALNEMU ZATRZYMANIU KRĄŻENIA

Prezentacja problemu

Ta nowa część wytycznych podkreśla znaczenie zapobiegania wewnątrzszpitalnemu zatrzymaniu krążenia. Mniej niż 20% pacjentów, u których dochodzi do zatrzymania krążenia w szpitalu zostaje wypisanych do domu [1, 2]. Większość takich osób ma NZK monitorowane (VF) i natychmiast zauważone, a defibrylację wykonuje się niezwłocznie. Przyczyną NZK u tych pacjentów jest niedokrwienie mięśnia sercowego.

Zatrzymanie krążenia u pacjentów nie monitorowanych na oddziałach jest zwykle zdarzeniem dającym się przewidzieć i ma najczęściej przyczynę pozasercową. Często powolne i stopniowe pogarszanie stanu ogólnego, włączając hipoksemię i obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, nie zostaje zauważone przez personel albo jest rozpoznawane, ale niewystarczająco leczone [3, 4]. Zatrzymanie krążenia u tej grupy pacjentów najczęściej związane jest z rytmami nie wymagającymi defibrylacji, a przeżywalność do wypisu ze szpitala jest bardzo niska [1, 5].

W dokumentacji medycznej pacjentów, u których doszło do NZK, albo którzy nieoczekiwanie wymagali przyjęcia na Oddział Intensywnej Terapii (OIT), często znajdują się dowody świadczące o braku rozpoznania lub braku leczenia pojawiających się zaburzeń oddychania i krążenia [3, 4, 6–8]. Badanie ACADEMIA wykazało takie dane w przypadku 79% zatrzymań krążenia, 55% zgonów i 54% nieoczekiwanych przyjęć na OIT [4]. Wczesne i efektywne leczenie ciężko chorych pacjentów może zapobiec niektórym zatrzymaniom krążenia, zgonom i nieplanowanym przyjęciom na OIT. Tylko jedna trzecia spośród pacjentów, u których błędnie rozpoznano NZK umiera później [9].

Istota niedostatecznej opieki w stanach nagłych

Niedostateczna opieka dotyczy często podstawowych aspektów: nieskuteczne leczenie zaburzeń drożności dróg oddechowych, oddychania i krążenia, niewłaściwe zastosowanie tlenoterapii, brak monitorowania, brak zaangażowania najbardziej doświadczonego personelu, zła komunikacja, nieumiejętność pracy w zespole, nieuzasadnione podejmowanie czynności resuscytacyjnych [3, 7]. Liczne badania wykazały, że personelowi medycznemu brakuje wiedzy i umiejętności dotyczących postępowania w stanach nagłych. Przykładowo szkolący się lekarze mogą nie znać zasad: tlenoterapii [10], gospodarki wodno-elektrolitowej [11], leczenia bólu [12], uzyskiwania świadomej zgody pacjenta [13], pulsoksymetrii [14] i dawkowania leków [15]. Studenci medycyny mogą mieć trudności z rozpoznaniem nieprawidłowego toru oddychania [16]. Studia medyczne źle przygotowują młodych lekarzy do pracy, nie uczą badania i interpretacji podstawowych czynności życiowych pacjenta i postępowania w stanach nagłych [17]. Mało jest danych, które wskazywałyby, że przygotowanie praktyczne i teoretyczne doświadczonego personelu medycznego jest lepsze [18, 19]. Często brakuje mu pewności i umiejętności podejmowania decyzji w stanach nagłych, a usystematyzowany sposób oceny krytycznie chorych pacjentów jest rzadko stosowany [20].

Rozpoznawanie pacjentów w stanie krytycznym

Objawy kliniczne w stanach nagłych, niezależnie od przyczyny wyjściowej, są podobne, ponieważ odzwierciedlają niewydolność układu oddechowego, krążenia i nerwowego. Zaburzenia procesów fizjologicznych są częste u pacjentów oddziałów ogólnych [21], ale mimo to pomiary i rejestracja ważnych zmian w tym zakresie zdarza się znacznie rzadziej niż jest to pożądane [3, 4, 8]. Zadziwiająco często zaburzenia oddychania mogą poprzedzać NZK [22]. Wiele szpitali, chcąc poprawić wczesną identyfikację pacjentów w stanie krytycznym, używa obecnie skal wczesnego ostrzegania (Early Warning Scores — EWS) lub stosuje „kryteria wezwania” [23–25]. EWS przyznają punkty na podstawie odchyleń od wartości uznanych za prawidłowe ocenianych parametrów życiowych [23–25]. Punkty przyznane w trakcie obserwacji jednej lub więcej czynności życiowych albo łączna liczba punktów w EWS mogą wskazywać na potrzebę zwiększenia częstości oceny parametrów fizjologicznych u pacjenta, wezwania lekarza lub zespołu resuscytacyjnego spoza oddziału. Alternatyw-

nie, systemy stosujące „kryteria wezwania" opierają się na rutynowej obserwacji pacjenta, a wezwania dokonuje się, gdy jedna lub więcej ocenianych zmiennych osiągnie skrajne wartości [23, 26]. Nie ma aktualnie danych pozwalających określić wyższość jednego systemu nad drugim, ale może się wydawać, że lepiej stosować EWS pozwalającą śledzić zmiany fizjologii i ostrzegać przed zagrażającym załamaniem procesów fizjologicznych, niż „kryteria wezwania" aktywujące system dopiero wtedy, gdy przekroczone zostaną skrajne wartości parametrów fizjologicznych.

Istnieją racjonalne przesłanki kliniczne do stosowania EWS albo „kryteriów wezwania" w celu wczesnej identyfikacji chorych. Jednakże czułość, specyficzność i dokładność EWS i „kryteriów wezwania" w przewidywaniu wyników leczenia wymaga jeszcze oceny [27, 28]. Liczne badania potwierdzają, że zaburzenia czynności serca, ciśnienia tętniczego krwi, częstości oddychania i stanu świadomości są oznaką zagrażającego krytycznego pogorszenia stanu pacjenta [22, 23, 29]. Wykazanie wartości prognostycznej wymienionych parametrów wymaga dalszej oceny, ponieważ nie wszystkie ważne czynności życiowe są, albo mogą być monitorowane w sposób ciągły na oddziałach ogólnych. Liczne badania wykazały nieprawidłowości w rejestrowaniu pomiarów czynności życiowych i brak ciągłości prowadzenia dokumentacji [3, 4, 8, 30]. Stosowanie fizjologicznych systemów oceny może zwiększyć częstość monitorowania czynności życiowych. Będzie to użyteczne w prognozowaniu pod warunkiem, że monitorowanie pacjentów hospitalizowanych stanie się powszechne na wszystkich oddziałach. Nawet jeśli personel medyczny ma świadomość znaczenia pogorszenia się parametrów życiowych, często zajęcie się pacjentem albo przekazanie go na oddział o wyższym poziomie opieki odbywa się z opóźnieniem [3, 4, 7]. Efekty użycia skal ostrzegania opartych na zmianach czynności życiowych są zachęcające, jakkolwiek możliwe, że bardziej subiektywne podejście, bazujące na doświadczeniu i specjalistycznej wiedzy personelu również będzie efektywne [32].

Strategia działania w stanach nagłych

Tradycyjny sposób postępowania w NZK to podjęcie działań przez personel szpitala (zespół resuscytacyjny) po stwierdzeniu zatrzymania krążenia. Obecność zespołu resuscytacyjnego wydaje się zwiększać przeżycie w NZK w porównaniu z sytuacjami kiedy w szpitalu zespół taki nie istniał [33]. Jednakże rola zespołów resuscytacyjnych jest kwestionowana. W jednym z badań do wypisu ze szpitala przeżyli tylko ci pacjenci, u których powrót spontanicznego krążenia nastąpił przed przybyciem zespołu resuscytacyjnego [34]. W tym kontekście, w połączeniu z niską przeżywalnością wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia, rośnie znaczenie wczesnego rozpoznawania i leczenia krytycznie chorych pacjentów tak, aby zapobiec zatrzymaniu krążenia. Termin 'zespół resuscytacyjny' sugeruje, że będzie on wezwany dopiero gdy dojdzie do NZK.

W niektórych szpitalach zespoły resuscytacyjne zastąpiono zespołami do stanów nagłych (Medical Emergency Team — MET), wzywanymi nie tylko do pacjentów z NZK, ale również w przypadkach nagłego pogorszenia stanu ogólnego [26]. MET zwykle tworzą lekarze i pielęgniarki oddziałów intensywnej terapii oraz oddziałów ogólnych. Zespoły są aktywowane gdy spełnione zostaną określone kryteria. MET może wezwać każda z osób zaangażowanych w leczenie pacjenta. Wczesne wezwanie MET może zredukować liczbę zatrzymań krążenia, zgonów i nieplanowanych przyjęć na OIT [35, 36]. Zespoły te mogą okazać się także przydatne w wykrywaniu błędów medycznych, poprawić decyzyjność w zakresie niepodejmowania resuscytacji i zmniejszyć liczbę zgonów na oddziałach pooperacyjnych [37, 38]. Interwencje MET są często proste, jak np. rozpoczęcie tlenoterapii czy płynoterapii [39]. Istnieją doniesienia dotyczące analizy wezwań MET w ciągu doby które sugerują, iż aktywność systemów rozpoznawania stanów nagłych i odpowiedzi na nie, nie zawsze jest jednakowa przez całą dobę [40]. Ocena wpływu obecności MET na wyniki końcowe leczenia jest trudna. Wiele dotychczas przeprowadzonych badań można skrytykować z powodu błędów w strukturze badania. Ostatnie rzetelne randomizowane badanie z grupą kontrolną wykazało, że wprowadzenie MET zwiększyło liczbę wezwań tego zespołu, jednakże nie udało się wykazać zmniejszenia występowania zatrzymań krążenia, nieoczekiwanych zgonów czy możliwych do uniknięcia przyjęć na OIT [41].

W Wielkiej Brytanii rozwinął się system „opieki z wyprzedzeniem", bazujący na personelu pielęgniarskim, działającym pojedynczo lub w zespole, określany jako „intensywna opieka z zewnątrz" [42]. To działanie przybiera różne formy, począwszy od jednej pielęgniarki po wielodyscyplinarne zespoły dostępne przez 24 godziny 7 dni w tygodniu.Wymienione sposoby postępowania mogą zmniejszać liczbę zgonów na oddziale, ilość niekorzystnych incydentów pooperacyjnych, przyjęć i ponownych przyjęć (po uprzednim wypisie) na OIT oraz poprawiać przeżycie [43–45].

Innymi próbami poprawy opieki na oddziałach szpitalnych, profilaktyki pogorszenia stanu ogólnego i wystąpienia NZK są: nowy proces przyjmowania pacjentów do szpitala, wczesne monitorowanie czynności

życiowych i interwencje lecznicze na oddziałach ratunkowych, a także wyselekcjonowanie specjalnej grupy lekarzy medycyny ratunkowej. Strategia działania polega na wsparciu zespołu przyjmującego pacjenta umiejętnościami specjalisty w zakresie resuscytacji [46]. Stanowiska ogólne i chirurgiczne zlokalizowane w jednym miejscu są przeznaczone dla wszystkich nagłych przyjęć, dopóki nie zostanie określony wymagany poziom opieki. Pacjenci są monitorowani i obserwowani do 72 godzin. W tych warunkach doświadczony personel medyczny jest cały czas do dyspozycji i istnieje stały dostęp do diagnostyki oraz możliwość wykonania pilnych interwencji leczniczych [47]. W odróżnieniu od tradycyjnego systemu, w którym pacjenci i personel są rozproszeni w szpitalu, taka lokalizacja zapewnia koncentrację personelu lekarskiego, pielęgniarskiego i rehabilitantów.

Wielu ciężko chorych pacjentów przyjmowanych do szpitala przez oddział ratunkowy niewątpliwie wymaga natychmiastowych interwencji typowych dla intensywnej terapii. Wczesne, ukierunkowane leczenie na oddziale ratunkowym odwraca zaburzone procesy fizjologiczne i wydaje się poprawiać przeżycie pacjentów [48].

Właściwe umieszczenie pacjentów

W warunkach idealnych najciężej chorych pacjentów powinno się przyjmować na oddziały zapewniające najlepszy nadzór, opiekę pielęgniarską oraz najwyższy poziom wspomagania życiowo ważnych narządów. Tak się często dzieje, chociaż niektórzy pacjenci zostają skierowani niewłaściwie [49]. Organizacje międzynarodowe przygotowały definicje różnych poziomów opieki i opracowały kryteria przyjęcia i wypisu dla oddziałów wzmożonego nadzoru i intensywnej opieki medycznej [50, 51].

Obsada personalna

Liczebność personelu w szpitalu jest zwykle najniższa w nocy i w weekend. Może to wpływać na jakość monitorowania pacjentów, leczenie i wyniki końcowe. Przyjęcia na oddziały ogólne po godzinie 17.00 [52], albo do szpitala w weekend [53] wiążą się z wyższą śmiertelnością. Ryzyko zgonu w szpitalu w przypadku pacjentów wypisywanych z OIT na oddziały ogólne w nocy jest wyższe niż dla tych, którzy są wypisywani w dzień albo na oddziały wzmożonego nadzoru [54]. Jedno z badań wykazało, że zwiększona liczba personelu pielęgniarskiego wiąże się ze spadkiem ilości NZK, jak również częstości występowania zapalenia płuc, wstrząsu i zgonu [55].

Podejmowanie decyzji o resuscytacji

Należy rozważyć decyzję o „niepodejmowaniu resuscytacji" DNAR jeżeli pacjent:

- nie życzy sobie podejmowania RKO,
- nie przeżyje zatrzymania krążenia nawet gdy resuscytacja zostanie podjęta.

Personel szpitalny często nie rozważa, czy przystępowanie do resuscytacji jest właściwe, a podejmowanie zabiegów resuscytacyjnych w nierokujących przypadkach jest powszechne. Nawet jeśli jest oczywiste że dojdzie do NZK czy zgonu, rzadko podejmowane są decyzje dotyczące wskazań do resuscytacji u danego pacjenta [4]. W wielu krajach europejskich nie ma formalnych regulacji dotyczących protokołu DNAR, a praktyka konsultowania decyzji z pacjentami różni się [56]. Postęp w zakresie wiedzy i umiejętności w resuscytacji, a także podejmowanie decyzji o nieprzystępowaniu do resuscytacji powinny poprawić jakość dostępnej opieki nad pacjentami i zapobiec daremnym próbom resuscytacji (patrz rozdział 8).

Wytyczne dotyczące zapobiegania wewnątrzszpitalnym zatrzymaniom krążenia

Poniżej przedstawione strategie mogą zapobiec możliwym do uniknięcia zatrzymaniom krążenia w szpitalu.

1. Leczenie pacjentów w stanie ciężkim oraz obarczonych ryzykiem NZK należy prowadzić na właściwych oddziałach, w których poziom opieki jest dostosowany do stanu pacjenta.

2. Pacjenci w stanie ciężkim wymagają systematycznej obserwacji: należy dostosować częstość i rodzaj monitorowania do ciężkości choroby oraz prawdopodobieństwa pogorszenia stanu ogólnego i NZK. Często potrzebna jest jedynie prosta obserwacja (tętno, ciśnienie tętnicze krwi, częstość oddechów).

3. W celu identyfikacji pacjentów w stanie ciężkim albo obarczonych ryzykiem pogorszenia stanu ogólnego i NZK należy stosować skale wczesnego ostrzegania (EWS).

4. Należy stosować systemy monitorowania, które umożliwiają regularne pomiary i rejestrację czynności życiowych.

5. Należy stworzyć jasne, swoiste reguły określające postępowanie w odpowiedzi na EWS. Powinny one zawierać zalecenia co do dalszego leczenia i określać zakres odpowiedzialności personelu medycznego — lekarskiego i pielęgniarskiego.

6. W szpitalu powinien obowiązywać jednolity wzorzec postępowania w stanach nagłych. Może to być wezwanie powołanego zespołu z zewnątrz albo zespołu resuscytacyjnego (np. MET) zdolnego do działania w odpowiedzi na nagłe pogorszenie stanu ogólnego, wykryte za pomocą stosowanych metod. Zespół musi być dostępny przez 24 godziny na dobę.

7. Należy przeszkolić cały personel medyczny w zakresie rozpoznawania, monitorowania i postępowania z pacjentami w stanie ciężkim. Dotyczy to również działań podejmowanych podczas oczekiwana na bardziej zaawansowaną pomoc.

8. Należy rozpoznać pacjentów, u których zaburzenia krążenia i oddychania są przewidywanym zdarzeniem związanym z końcem życia i u których wdrożenie RKO jest niewłaściwe, a także zidentyfikować pacjentów, którzy nie życzą sobie takiego leczenia. Szpital powinien mieć regulacje dotyczące niepodejmowania resuscytacji oparte na krajowych wytycznych, zrozumiałe dla całego personelu medycznego.

9. Należy się upewnić, że opierając się na dostępnych bazach danych prowadzony jest właściwy audyt zatrzymań krążenia, fałszywych rozpoznań NZK, nieoczekiwanych zgonów i możliwych do uniknięcia przyjęć na OIT. Audytem powinny zostać również objęte zdarzenia poprzedzające oraz wdrożone postępowanie.

4b. RESUSCYTACJA WEWNĄTRZSZPITALNA

Jeżeli dojdzie do NZK w szpitalu, podział na podstawowe i zaawansowane zabiegi resuscytacyjne jest arbitralny; w praktyce resuscytacja jest procesem ciągłym i opiera się na zdrowym rozsądku. Istnieje społeczne oczekiwanie, że personel medyczny potrafi wykonywać resuscytację krążeniowo-oddechową. W przypadku wszystkich wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia należy się upewnić, że:

- Zatrzymanie krążenia i oddychania zostanie natychmiast rozpoznane.
- Pomoc jest osiągalna pod standardowym numerem telefonu.
- Natychmiast rozpocznie się RKO z wykorzystaniem przyrządów do udrażniania dróg oddechowych, np. maski krtaniowej oraz, jeśli będą wskazania, wykonaniem próby defibrylacji w ciągu 3 minut.

Dokładna kolejność działania w przebiegu NZK w szpitalu będzie zależała od wielu czynników, włączając w to:

- Lokalizację (oddział szpitalny/poza oddziałem; oddział prowadzący monitorowanie/nieprowadzący monitorowania).
- Stopień wyszkolenia osób rozpoczynających resuscytację.
- Liczba osób udzielających pomocy.
- Dostępny sprzęt.
- Sposób organizacji działań w szpitalu w odpowiedzi na NZK i inne stany naglące (np. MET, zespół resuscytacyjny).

Lokalizacja

Pacjenci, którzy byli monitorowani w czasie gdy doszło do NZK mają zwykle natychmiast stawiane rozpoznanie. U pacjentów oddziałów ogólnych może dochodzić do pogarszania stanu ogólnego przez pewien czas i niezauważonego NZK. Najkorzystniej by było, gdyby wszyscy pacjenci obarczeni ryzykiem NZK mogli być leczeni na oddziałach prowadzących monitorowanie, gdzie sprzęt do prowadzenia zabiegów resuscytacyjnych jest natychmiast dostępny.

Szkolenie osób rozpoczynających resuscytację

Każda osoba spośród personelu medycznego powinna potrafić rozpoznać NZK, wezwać pomoc i rozpocząć RKO. Personel powinien wykonywać czynności w zakresie których został przeszkolony (przykładowo osoby pracujące na OIT i oddziałach ratunkowych będą miały większe doświadczenie niż te, które nie są systematycznie w ramach codziennych obowiązków zaangażowane w resuscytację). Personel szpitalny biorący udział w resuscytacji może mieć zróżnicowane umiejętności udrażniania dróg oddechowych, prowadzenia wentylacji, czy przywracania krążenia. Ratownicy powinni wykonywać te czynności, w zakresie których są przeszkoleni i kompetentni.

Liczba osób udzielających pomocy

Działający w pojedynkę ratownik, podejmujący resuscytację, musi wezwać pomoc. Jeśli obecne są inne osoby z personelu, kilka czynności może być wykonywanych równocześnie.

Dostępny sprzęt

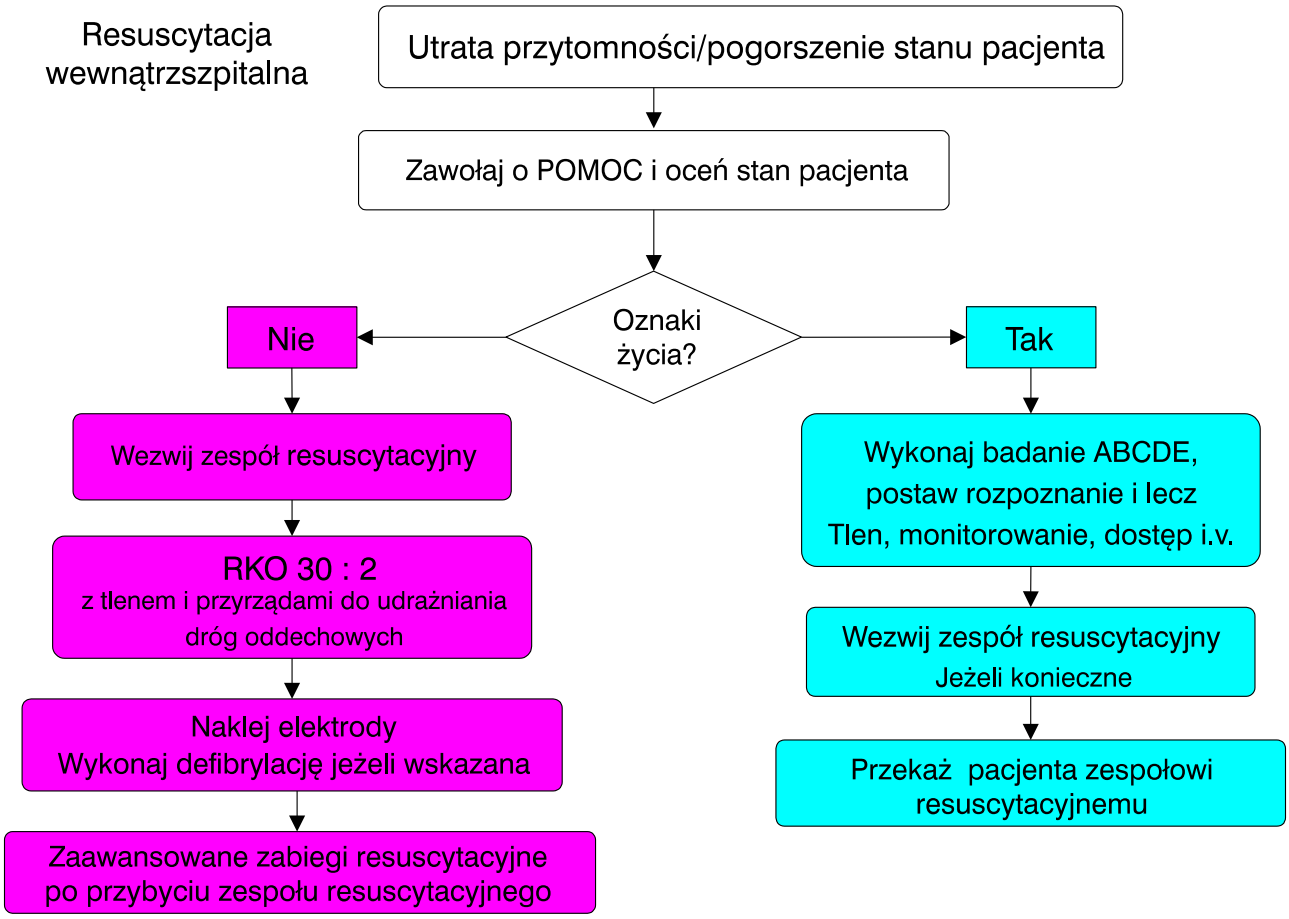
We wszystkich klinicznych miejscach w szpitalu sprzęt i leki umożliwiające prowadzenie resuscytacji powinny być natychmiast dostępne. W idealnych warunkach sprzęt do RKO, włączając w to defibrylator, leki i sposób ich rozmieszczenia, powinny być takie same w całym szpitalu [57].

Zespół resuscytacyjny

Zespół resuscytacyjny w dotychczasowym rozumieniu jest wzywany tylko wtedy, gdy zostanie rozpoznane NZK. Alternatywnie szpital może wprowadzić strategię rozpoznawania pacjentów obarczonych ryzykiem NZK zanim do niego dojdzie (np. wezwanie MET) [35, 36, 39, 41, 58]. Termin ‘zespół resuscytacyjny’ odnosi się do całej grupy różnych zespołów funkcjonujących w szpitalach. Zatrzymanie krążenia w szpitalu rzadko jest nagłe, czy nieoczekiwane. Działania zmierzające do rozpoznania pacjentów obarczonych ryzykiem zatrzymania krążenia mogą umożliwić prewencję niektórych zatrzymań albo zapobiec podejmowaniu daremnych wysiłków resuscytacyjnych.

Natychmiastowe działania w przypadku utraty przytomności w szpitalu

Algorytm postępowania w przypadku zatrzymania krążenia w szpitalu ilustruje rycina 4.1.



Ryc. 4.1. Algorytm postępowania w wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia

- Sprawdź własne bezpieczeństwo.
- Oceń stan świadomości pacjenta.
- Jeżeli osoba z wykształceniem medycznym widzi pacjenta tracącego przytomność albo znajduje pacjenta nieprzytomnego w szpitalu, powinna najpierw głośno zawołać o pomoc, a potem ocenić czy pacjent reaguje: delikatnie potrząsnąć za ramiona i głośno zapytać „Czy wszystko w porządku?".
- Jeżeli inne osoby z personelu medycznego są w pobliżu istnieje możliwość podjęcia działań równolegle.

PACJENT PRZYTOMNY

Potrzebna jest **niezwłoczna ocena medyczna pacjenta**. W zależności od przyjętych w danym szpitalu procedur badanie może wykonać np. zespół resuscytacyjny. Podczas oczekiwania na zespół należy podać pacjentowi tlen, podłączyć monitor i uzyskać dostęp dożylny.

PACJENT NIEPRZYTOMNY

Dokładna kolejność działań będzie zależała od przeszkolenia personelu i jego doświadczenia w zakresie oceny oddychania i krążenia. Nawet przeszkolony personel może mieć trudności z wiarygodną oceną oddechu i tętna podczas potwierdzenia zatrzymania krążenia [16, 59, 60]. Oddech agonalny (pojedyncze westchnięcia, wolny, głośny oddech z wysiłkiem) występuje często na początku zatrzymania krążenia, natomiast nie powinien być niewłaściwie interpretowany jako oznaka zachowanego krążenia.

- Głośno zawołaj o pomoc (jeśli dotychczas tego nie zrobiłeś).

Odwróć pacjenta na plecy i udrożnij drogi oddechowe.

- Udrożnij drogi oddechowe i oceń oddech:
  - udrożnij drogi oddechowe, stosując odgięcie głowy i uniesienie żuchwy,
  - sprawdź jamę ustną; jeżeli widoczne jest ciało obce czy resztki pokarmu, podejmij próbę ich usunięcia wygarniając palcem, używając kleszczyków lub ssaka, w zależności od potrzeby,
  - jeżeli podejrzewasz obrażenia szyi, staraj się udrożnić drogi oddechowe stosując wysunięcie

żuchwy; pamiętaj, że utrzymanie drożności dróg oddechowych i właściwej wentylacji jest priorytetem w opiece nad pacjentem z podejrzeniem uszkodzenia kręgosłupa; jeżeli wysunięcie żuchwy nie wystarcza, odegnij głowę w stopniu umożliwiającym udrożnienie dróg oddechowych; jeśli jest wystarczająca liczba ratowników, zastosuj ręczną stabilizację szyi i głowy aby zminimalizować ruchy głową.

Utrzymując drożność dróg oddechowych oceń wzrokiem, słuchem i dotykiem czy oddech jest prawidłowy (pojedyncze westchnięcia oraz wolne, głośne oddechy z wysiłkiem nie są prawidłowe):

- oceń wzrokiem poruszanie się klatki piersiowej,
- słuchaj szmeru oddechowego przy ustach pacjenta,
- staraj się wyczuć na policzku ruch powietrza.

Ocenę oddechu prowadź wzrokiem, słuchem i dotykiem nie dłużej niż 10 sekund.

Oceń oznaki krążenia:

- pewna ocena tętna może być trudna; jeżeli nie ma oznak życia (pacjent nie porusza się, nie oddycha, nie kaszle), rozpocznij i prowadź resuscytację krążeniowo-oddechową dopóki nie przybędzie bardziej doświadczona pomoc albo nie pojawią się u pacjenta oznaki życia,
- osoby doświadczone w ocenie klinicznej pacjenta powinny badać tętno na tętnicy szyjnej i równocześnie poszukiwać oznak życia nie dłużej niż 10 sekund,
- jeżeli nie stwierdza się oznak życia, albo są co do tego wątpliwości, należy natychmiast rozpocząć RKO; opóźnienia w rozpoznaniu zatrzymania krążenia i podjęciu resuscytacji wpływają niekorzystnie na przeżycie i należy ich unikać.

Jeżeli tętno albo oznaki życia są zachowane, należy dokonać medycznej oceny pacjenta. W zależności od obowiązujących w szpitalu procedur, może to być np. badanie przez zespół resuscytacyjny. Podczas oczekiwania na zespół należy podać pacjentowi tlen, podłączyć monitor i uzyskać dostęp do żyły.

Jeżeli pacjent nie oddycha, ale ma zachowane tętno (zatrzymanie oddychania), należy prowadzić wentylację płuc i oceniać krążenie co każde 10 oddechów.

Rozpoczęcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej w szpitalu

Podczas gdy jedna osoba rozpoczyna RKO, pozostałe wzywają zespół resuscytacyjny, gromadzą potrzebny sprzęt i defibrylator. Jeżeli działa tylko jedna osoba, oznacza to konieczność pozostawienia pacjenta.

- Wykonaj 30 uciśnięć klatki piersiowej, a po nich 2 oddechy.
- Właściwe uciskanie klatki piersiowej jest męczące; staraj się zapewnić zmianę osoby wykonującej uciśnięcia co 2 minuty.
- Utrzymuj drożność dróg oddechowych i prowadź wentylację płuc, stosując najwłaściwszy, natychmiast dostępny sprzęt. Zwykle do dyspozycji jest maska kieszonkowa, dodatkowo można zastosować rurkę ustno-gardłową. Alternatywnie, w zależności od zaleceń obowiązujących w szpitalu użyj maski krtaniowej (Laryngeal Mask Airway — LMA) lub worka samorozprężalnego z maską twarzową. Intubację tchawicy powinny wykonywać tylko osoby przeszkolone w tym zakresie, kompetentne i doświadczone.
- Wdech wykonuj przez sekundę i podaj objętość, która spowoduje prawidłowe uniesienie klatki piersiowej. Tak szybko jak to możliwe podaj tlen.
- Od momentu intubacji tchawicy wykonuj uciśnięcia klatki piersiowej nieprzerwanie (z wyjątkiem defibrylacji i oceny tętna gdy są wskazane), z częstością ok. 100/min i wentyluj płuca z częstością ok. 10 oddechów/min. Unikaj hiperwentylacji.
- Jeżeli sprzęt do udrażniania dróg oddechowych i wentylacji jest niedostępny, prowadź wentylację usta–usta. Jeżeli są przeciwwskazania kliniczne do wentylacji usta–usta, albo masz opory lub nie możesz jej prowadzić, wykonuj uciśnięcia klatki piersiowej dopóki nie przybędzie pomoc lub dostępny będzie sprzęt do udrażniania dróg oddechowych.
- Gdy dostępny będzie defibrylator przyłóż łyżki do klatki piersiowej pacjenta i oceń rytm. Jeżeli są dostępne elektrody samoprzylepne, naklej je nie przerywając uciśnięć klatki piersiowej. Przerwa na ocenę rytmu powinna być krótka. Jeśli są wskazania, wykonaj defibrylację sposobem klasycznym lub stosując AED.

- Natychmiast po defibrylacji podejmij uciskanie klatki piersiowej. Unikaj przerwy w uciskaniu klatki piersiowej.

- Kontynuuj zabiegi resuscytacyjne do czasu przybycia zespołu resuscytacyjnego lub do momentu pojawienia się oznak życia u pacjenta. Stosuj się do zaleceń głosowych jeśli używasz AED. Jeżeli stosujesz klasyczny defibrylator, postępuj zgodnie z uniwersalnym algorytmem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (patrz rozdział 4c).

- Po rozpoczęciu resuscytacji, jeśli jest wystarczająco dużo personelu, przygotuj kaniule dożylne i leki, które z dużym prawdopodobieństwem zostaną użyte przez zespół resuscytacyjny (np. adrenalina).

- Wyznacz jedną osobę odpowiedzialną za przekazanie informacji kierownikowi zespołu resuscytacyjnego. Przygotuj dokumentację pacjenta.

- Jakość uciśnięć klatki piersiowej podczas resuscytacji w szpitalu jest często niezadowalająca. Kierownik zespołu powinien kontrolować jakość prowadzonych zabiegów resuscytacyjnych i jeżeli jest ona zła — zmieniać ratowników. Osoby wykonujące uciskanie klatki piersiowej powinny zmieniać się co 2 minuty.

ZAUWAŻONE ZATRZYMANIE KRĄŻENIA U PACJENTA MONITOROWANEGO

Jeżeli pacjent jest monitorowany i zatrzymanie krążenia jest zauważone, należy podjąć następujące działania:

- potwierdź zatrzymanie krążenia i głośno zawołaj o pomoc,

- rozważ wykonanie uderzenia przedsercowego w przypadku VF/VT jeżeli defibrylator nie jest natychmiast dostępny,

- w przypadku gdy rytmem obserwowanym na początku zatrzymania krążenia jest VF/VT i defibrylator jest dostępny, najpierw wykonaj wyładowanie; zastosowanie elektrod samoprzylepnych albo techniki szybkiego odczytu z łyżek umożliwia natychmiastową ocenę rytmu w odróżnieniu od podłączania elektrod [63].

Szkolenie personelu medycznego

Kurs „Natychmiastowa pomoc w stanach zagrożenia życia ” (ILS) zapewnia przeszkolenie personelu medycznego potrzebne do rozpoczęcia resuscytacji, włączając w to defibrylację i podjęcie roli członka zespołu resuscytacyjnego (patrz rozdział 9) [64]. Kurs „Specjalistyczne zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych” (ALS) uczy umiejętności potrzebnych do kierowania zespołem resuscytacyjnym [65, 66].

4c. ALGORYTM ZAAWANSOWANYCH ZABIEGÓW RESUSCYTACYJNYCH ALS

Wprowadzenie

Rytmy serca skojarzone z zatrzymaniem krążenia dzieli się na dwie grupy: rytmy do defibrylacji (migotanie komór/częstoskurcz komorowy bez tętna — VF/VT) i nie do defibrylacji (asystolia i aktywność elektryczna bez tętna, Pulseless Electrical Activity — PEA). Zasadniczą różnicą w leczeniu tych dwóch grup jest konieczność wykonania defibrylacji u pacjentów z VF/VT. Później podjęte czynności, włączając uciskanie klatki piersiowej, zapewnienie drożności dróg oddechowych i wentylację, uzyskanie dostępu do żyły, podaż adrenaliny oraz identyfikację i leczenie potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia są wspólne dla obu grup.

Pomimo że algorytm ALS (ryc. 4.2) można zastosować do wszystkich NZK, w zatrzymaniach krążenia wywołanych szczególnymi sytuacjami klinicznymi mogą być wskazane dodatkowe interwencje (patrz rozdział 7).

Do interwencji, które w sposób niekwestionowany poprawiają przeżycie w NZK należą: wczesna defibrylacja w przypadku VF/VT oraz niezwłoczne podjęcie i efektywne wykonywanie przez świadków NZK podstawowych zabiegów resuscytacyjnych (BLS). Pomimo braku danych wykazujących, że zaawansowane techniki udrażniania dróg oddechowych oraz podaż leków zwiększają przeżywalność do wypisu ze szpitala, czynności te są nadal składowymi algorytmu ALS. Jednak podczas prowadzenia zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych należy przede wszystkim koncentrować się na wczesnej defibrylacji i prowadzeniu wysokiej jakości podstawowych zabiegów resuscytacyjnych (BLS).

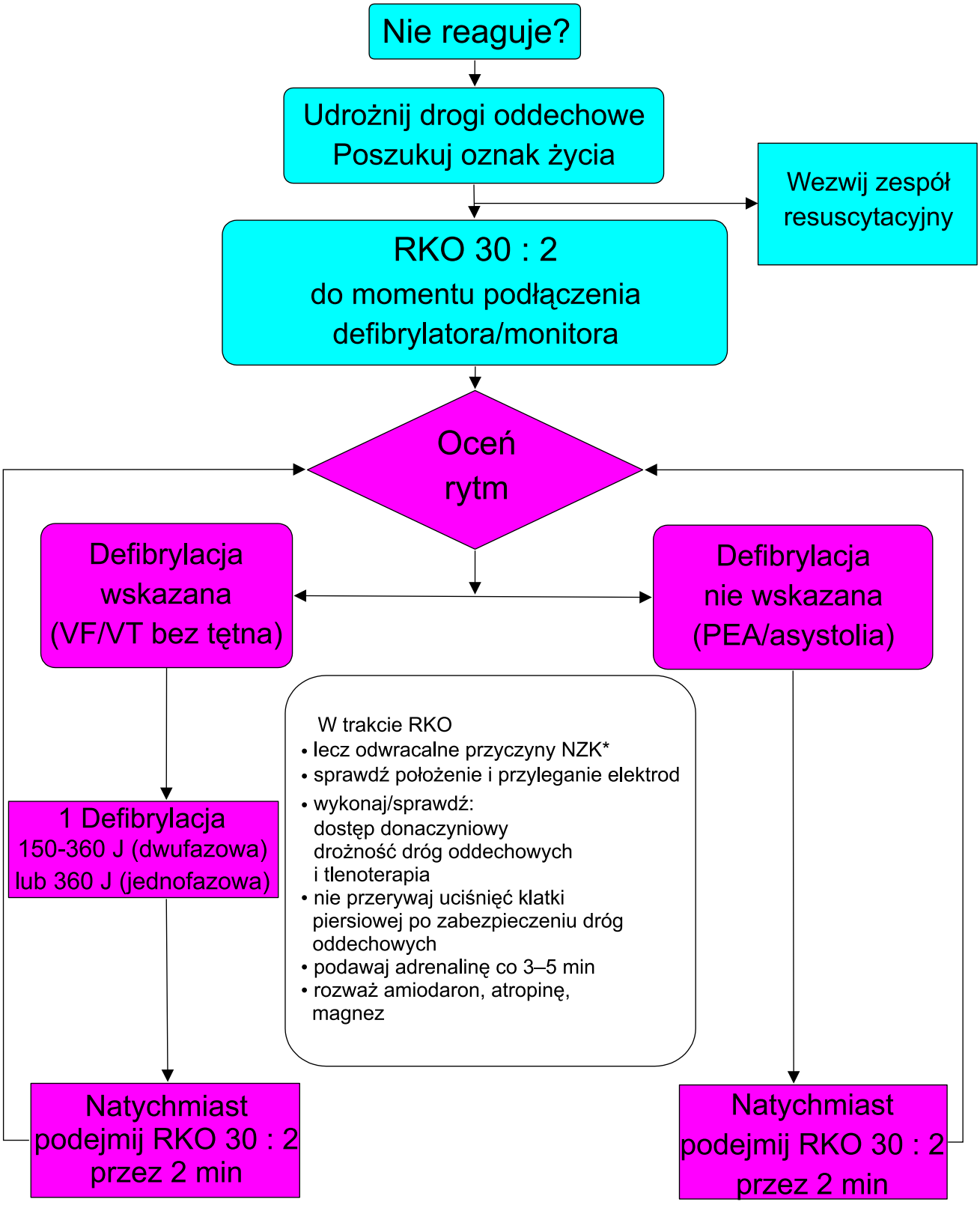
Rytmy do defibrylacji (migotanie komór/częstoskurcz komorowy bez tętna VF/VT)

U dorosłych najczęstszym rytmem w czasie zatrzymania krążenia jest VF, które może być poprzedzone okresem VT albo nawet częstoskurczem nadkomorowym (SVT — Supraventricular Tachycardia) [67]. Potwierdziwszy zatrzymanie krążenia wezwij pomoc (wraz z defibrylatorem), podejmij resuscytację rozpoczynając od uciśnięć klatki piersiowej i utrzymuj stosunek uciśnięcie : wentylacja (CV) 30 : 2. Jak tylko zostanie dostarczony defibrylator, rozpoznaj rytm za pomocą łyżek bądź stosując elektrody samoprzylepne.

Gdy potwierdzone zostanie VF/VT naładuj defibrylator i wykonaj jedno wyładowanie (150–200 J dla defibrylatorów dwufazowych lub 360 J dla jednofazowych). Bezpośrednio po wyładowaniu, bez ponownej oceny rytmu czy badania tętna, podejmij zabiegi resuscytacyjne (CV 30 : 2), rozpoczynając od uciśnięć klatki piersiowej. Nawet gdy defibrylacja się powiedzie i przywróci rytm perfuzyjny, bardzo rzadko da się wybadać tętno bezpośrednio po wyładowaniu [68]. Opóźnienie wywołane oceną tętna w sytuacji, gdy rytm perfuzyjny nie został przywrócony będzie negatywnie oddziaływać na miokardium [69]. Jeżeli rytm perfuzyjny zostanie przywrócony, uciskanie klatki piersiowej nie zwiększa ryzyka nawrotu VF [70]. W przypadku asystolii pojawiającej się bezpośrednio po wyładowaniu, uciskanie klatki piersiowej może — korzystnie — wywołać VF [70]. Kontynuuj BLS przez 2 minuty, a następnie przerwij je na krótko aby sprawdzić rytm na monitorze. Jeżeli nadal utrzymuje się VF/VT wykonaj drugie wyładowanie (150–360 J dla defibrylatorów dwufazowych lub 360 J dla jednofazowych) i niezwłocznie po nim powróć do BLS.

Po 2 minutach przerwij na krótko zabiegi resuscytacyjne aby ocenić rytm. Gdy utrzymuje się VF/VT podaj adrenalinę, natychmiast po tym wykonaj trzecie wyładowanie (150–360 J dla defibrylatorów dwufazowych lub 360 J dla jednofazowych) i powróć do RKO (sekwencja **lek–wyładowanie–RKO–ocena rytmu**). Czas pomiędzy zaprzestaniem uciśnięć klatki piersiowej a wykonaniem wyładowania powinien być jak najkrótszy. Adrenalina podana bezpośrednio przed wyładowaniem będzie rozprowadzana dzięki zabiegom resuscytacyjnym podjętym zaraz po nim. Po podaniu leku i 2 minutach RKO dokonaj analizy rytmu i bądź przygotowany do wykonania natychmiast kolejnej defibrylacji — jeśli będą wskazania. Jeżeli VF/VT utrzymuje się po trzecim wyładowaniu podaj 300 mg amiodaronu dożylnie w bolusie. Wstrzyknij amiodaron podczas krótkiej oceny rytmu przed czwartą defibrylacją.

Gdy 2 minuty po wyładowaniu rytm zostanie oceniony jako nie do defibrylacji, a jest uporządkowany (zespoły wydają się regularne i wąskie), spróbuj zbadać tętno. Ocenianie rytmu musi trwać krótko, a tętno należy sprawdzać tylko wtedy, gdy obserwuje się uporządkowany rytm. Jeżeli podczas 2 minut trwania podstawowych zabiegów resuscytacyjnych wystąpi uporządkowany rytm, nie przerywaj uciskania klatki piersiowej żeby zbadać tętno, chyba że pojawią się oznaki życia sugerujące powrót spontanicznego krążenia (ROSC).Gdy rytm jest zorganizowany i są jakiekolwiek wątpliwości czy tętno jest obecne, podejmij RKO. Jeżeli nastąpi ROSC, rozpocznij opiekę poresuscytacyjną. Jeżeli rytm zmieni się w asystolię



* Odwracalne przyczyny NZK

Hipoksja	Odma prężna (*Tension pneumothorax*)
Hipowolemia	Tamponada osierdzia
Hipo/Hiperkaliemia, zab. metaboliczne	Toksyny
Hipotermia	Thrombembolia (wieńcowa lub płucna)

Ryc. 4.2. Uniwersalny algorytm ALS

lub PEA, postępuj zgodnie z algorytmem dla rytmów nie do defibrylacji (patrz dalej).

Podczas leczenia VF/VT personel medyczny prowadzący zabiegi musi sprawnie koordynować RKO i defibrylację. Gdy VF utrzymuje się dłużej niż kilka minut, zapasy tlenu i substancji odżywczych w mięśniu sercowym wyczerpują się. Krótki okres uciskania klatki piersiowej pozwala dostarczyć tlen i substraty energetyczne, i zwiększa prawdopodobieństwo przywrócenia rytmu z perfuzją po defibrylacji [71]. Analiza związku morfologii krzywej VF ze skutecznością defibrylacji wskazuje, że im krótszy jest okres między uciśnięciami klatki piersiowej a wyładowaniem energii, tym większe prawdopodobieństwo, że defibrylacja będzie skuteczna [71, 72]. Skrócenie przerwy między uciśnięciami a wyładowaniem nawet o kilka sekund może zwiększyć prawdopodobieństwo skuteczności defibrylacji [73].

Bez względu na mechanizm zatrzymania krążenia, należy podać 1 mg adrenaliny co 3–5 minut, tzn. jedną dawkę co każde dwie pętle algorytmu, dopóki nie nastąpi ROSC. Jeżeli podczas prowadzenia BLS pojawią się oznaki życia (ruch, prawidłowe oddychanie lub kaszel), sprawdź monitor: gdy wystąpi uporządkowany rytm zapisu EKG oceń tętno. Jeśli czujesz tętno, rozpocznij opiekę poresuscytacyjną i/ lub leczenie zagrażających życiu zaburzeń rytmu. Jeżeli nie ma tętna, kontynuuj BLS. Prowadzenie podstawowych zabiegów resuscytacyjnych i utrzymywanie stosunku CV 30 : 2 jest męczące; zmieniaj osoby wykonujące uciśnięcia co 2 minuty.

UDERZENIE PRZEDSERCOWE

Gdy defibrylator nie jest natychmiast dostępny, w przypadku zauważonego zatrzymania krążenia rozważ wykonanie pojedynczego uderzenia przedsercowego po szybkim potwierdzeniu zatrzymania krążenia (rozdział 3) [74]. Najczęściej taka sytuacja dotyczy pacjentów monitorowanych. Uderzenie przedsercowe powinno być wykonane natychmiast po potwierdzeniu zatrzymania krążenia wyłącznie przez przeszkolony w tym zakresie personel medyczny. Łokciową stroną mocno zaciśniętej pięści mocno uderz dolną połowę mostka z wysokości ok. 20 cm, potem cofnij szybko pięść aby bodziec miał charakter impulsu. Uderzenie przedsercowe ma największe szanse powodzenia w przywracaniu rytmu zatokowego w przypadku VT. Skuteczne leczenie VF za pomocą uderzenia przedsercowego jest mniej prawdopodobne. We wszystkich opisanych przypadkach skuteczne uderzenie przedsercowe wykonano w ciągu pierwszych 10 sekund. VF [75]. Doniesienia dotyczące przekształcenia rytmu perfuzyjnego w rytm nieperfuzyjny są bardzo rzadkie [76].

DROGI ODDECHOWE I WENTYLACJA

Podczas leczenia uporczywego VF zapewnij dobrą jakość uciśnięć klatki piersiowej. Rozważ odwracalne przyczyny (4 H i 4 T) i lecz je gdy występują. Sprawdź położenie łyżek/elektrod, ich kontakt ze skórą, zapewnij dobre przewodzenie impulsu (żel, podkładki żelowe). Intubacja tchawicy jest najpewniejszym sposobem udrożnienia dróg oddechowych, ale powinna być wykonana tylko przez personel stosownie przeszkolony i posiadający doświadczenie w tym zakresie. Te osoby powinny próbować wykonywać laryngoskopię bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej. Krótka przerwa w uciskaniu klatki piersiowej może być potrzebna na wprowadzenie rurki między struny głosowe. Alternatywnie, ażeby uniknąć przerw w prowadzeniu BLS, intubację można odroczyć do czasu powrotu spontanicznego krążenia. Żadna próba intubacji nie powinna trwać dłużej niż 30 sekund: jeżeli nie uda się zaintubować w tym czasie, podejmij wentylację workiem samorozprężalnym i maską twarzową. Po intubacji potwierdź właściwe położenie rurki i umocuj ją. Od momentu intubacji tchawicy prowadź uciskanie klatki piersiowej z częstością 100/min, bez przerw na wentylację. Prowadź wentylację z częstością 10 oddechów/min; unikaj hiperwentylacji. Przerwy w uciskaniu klatki piersiowej powodują znaczny spadek ciśnienia perfuzji wieńcowej. Po wznowieniu uciśnięć, zanim właściwe ciśnienie perfuzji wieńcowej zostanie ponownie osiągnięte, występuje pewne opóźnienie, dlatego uciśnięcia klatki piersiowej prowadzone bez przerw na wentylację skutkują generowaniem znacznie wyższego średniego ciśnienia perfuzji wieńcowej.

Jeśli nie ma osób przeszkolonych w zakresie intubacji, alternatywę stanowią Combitube, maska krtaniowa (LMA), maska krtaniowa typu ProSeal (ProSeal LMA) albo rurka krtaniowa (Laryngeal Tube — LT) (patrz rozdział 4d). Od chwili udrożnienia dróg oddechowych jednym z powyższych przyrządów należy podjąć próbę uciskania klatki piersiowej bez przerw na wentylację. Jeśli pojawi się nadmierny przeciek powietrza upośledzający wentylację, resuscytację należy prowadzić z przerwami na oddechy, utrzymując stosunek CV 30 : 2.

Podczas wykonywania uciśnięć klatki piersiowej w sposób ciągły, wentyluj płuca z częstością 10 oddechów/min.

DOSTĘP DOŻYLNY I LEKI

PODAŻ LEKÓW DO ŻYŁY OBWODOWEJ W PORÓWNANIU Z PODAŻĄ DO ŻYŁY CENTRALNEJ

Zapewnij dostęp do żyły jeśli dotychczas nie został wykonany. Pomimo że szczytowe stężenie leków jest wyższe, a czas dotarcia do krążenia cen-

tralnego krótszy gdy leki wstrzykuje się do cewnika umieszczonego w żyle centralnej w porównaniu z żyłą obwodową [77], założenie centralnego dostępu dożylnego wymaga przerwania zabiegów resuscytacyjnych i jest obarczone ryzykiem powikłań. Kaniulacja żyły obwodowej jest szybsza, prostsza do wykonania i bezpieczniejsza. W ślad za lekiem podanym obwodowo należy wstrzyknąć co najmniej 20 ml płynu i unieść kończynę na 10–20 sekund aby ułatwić przedostanie się leku do krążenia centralnego.

DOSTĘP DOSZPIKOWY

Jeżeli uzyskanie dostępu do żyły jest trudne albo niemożliwe, rozważ drogę doszpikową. Pomimo iż zwykle rozważana jako alternatywa dostępu dożylnego u dzieci, u dorosłych również może być skuteczna [78]. Leki podane doszpikowo osiągają pożądane stężenie w osoczu w czasie porównywalnym z lekami wstrzykniętymi do żyły centralnej. Dostęp doszpikowy umożliwia ponadto aspirację szpiku do badań, takich jak gazometria krwi żylnej, pomiar poziomu elektrolitów i stężenia hemoglobiny.

DOSTĘP DOTCHAWICZY

Jeżeli nie można uzyskać ani dostępu dożylnego, ani doszpikowego, niektóre leki można podać drogą dotchawiczą. Jednakże stężenie, które osiągnie w surowicy lek podany dotchawiczo jest nieprzewidywalne, a optymalna dawka dotchawicza większości leków jest nieznana. Podczas resuscytacji dawka adrenaliny podana dotchawiczo jest 3 do 10 razy wyższa niż dawka dożylna [79, 80]. Niektóre badania na zwierzętach sugerują, że niższy poziom adrenaliny osiągany wtedy gdy lek jest podawany dotchawiczo może wywoływać przejściowy efekt β-adrenergiczny, który spowoduje spadek ciśnienia tętniczego i obniżenie perfuzji wieńcowej [81–84]. Dawka adrenaliny podawanej dotchawiczo wynosi 3 mg, rozcieńczone w minimum 10 ml wody do iniekcji. Rozcieńczenie wodą zamiast solą fizjologiczną może spowodować lepszą absorpcję leku [85]. Roztwory z ampułkostrzykawek nadają się do tych celów.

ADRENALINA

Pomimo powszechnego stosowania adrenaliny podczas resuscytacji i licznych badań z wykorzystaniem wazopresyny, nie ma badań kontrolnych z placebo, które wykazałyby, że rutynowe zastosowanie jakiegokolwiek presora na którymkolwiek z etapów zatrzymania krążenia u ludzi zwiększa przeżycie do wypisu ze szpitala. Obecnie zgromadzone dowody nie przemawiają ani za, ani przeciw rutynowemu stosowaniu konkretnych leków ani sekwencji leków. Mimo braku danych z badań dotyczących ludzi, stosowanie adrenaliny jest ciągle zalecane, głównie na podstawie wyników badań na zwierzętach. Działanie α-adrenergiczne adrenaliny powoduje skurcz naczyń, który zwiększa ciśnienie perfuzji mózgowej i wieńcowej. Większy przepływ wieńcowy powoduje wzrost częstotliwości fal VF i powinien zwiększyć szanse przywrócenia krążenia po defibrylacji [86–88]. Optymalny czas trwania zabiegów resuscytacyjnych i liczba defibrylacji, które powinny poprzedzić podaż leków są nieznane. Opierając się na ustaleniach ekspertów, jeśli VF/VT utrzymuje się po dwóch wyładowaniach podaj adrenalinę, powtarzaj podczas zatrzymania krążenia co 3–5 minut i nie przerywaj podstawowych zabiegów resuscytacyjnych aby podać leki.

LEKI ANTYARYTMICZNE

Nie ma dowodów, że rutynowa podaż jakiegokolwiek leku antyarytmicznego w czasie zatrzymania krążenia u ludzi zwiększa przeżycie do wypisu ze szpitala. W porównaniu z placebo [89] i lidokainą [90], zastosowanie amiodaronu w opornym na defibrylację migotaniu komór poprawia krótkoterminowe wyniki przeżycia do przyjęcia do szpitala. W analizowanych badaniach leki antyarytmiczne włączano gdy VF/VT utrzymywały się pomimo wykonania co najmniej 3 defibrylacji; jednakże stosowano je, wykonując wyładowania w seriach po trzy. Nie ma danych dotyczących zastosowania amiodaronu w opornym na defibrylację VF/VT gdy wykonuje się pojedyncze wyładowania. Opierając się na ustaleniach ekspertów przyjmuje się, że jeśli VF/VT utrzymuje się po trzech defibrylacjach należy podać 300 mg amiodaronu dożylnie w bolusie. W nawracającym lub opornym VF/VT można podać kolejną dawkę 150 mg, a następnie włączyć wlew 900 mg w ciągu 24 godzin. Jeśli amiodaron jest niedostępny, alternatywę stanowi lidokaina 1 mg/kg, ale nie zlecaj lidokainy gdy już podano amiodaron.

MAGNEZ

Mimo że rutynowe stosowanie magnezu w zatrzymaniu krążenia nie poprawia przeżycia [91–95], w opornym na leczenie VF, jeśli istnieje podejrzenie hipomagnezemii (np. pacjent, który przyjmował diuretyki powodujące utratę potasu) podaj magnez (8 mmol = 4 ml 50% siarczanu magnezu albo 2 g).

WODOROWĘGLAN SODU

Podaż wodorowęglanu sodu rutynowo podczas zatrzymania krążenia i zabiegów resuscytacyjnych (w szczególności w NZK poza szpitalem) czy po po-

wrocie spontanicznego krążenia nie jest zalecana. Podaj wodorowęglan (50 mmol) gdy do NZK dochodzi w przebiegu hiperkaliemii albo przedawkowania trójcyklicznych antydepresantów; w zależności od stanu klinicznego i wyników gazometrii powtórz dawkę. Niektórzy eksperci zalecają podaż wodorowęglanu sodu gdy pH krwi tętniczej spada poniżej 7,1 — ale zalecenie to wzbudza kontrowersje. Wartości gazometrii krwi tętniczej podczas NZK nie odzwierciedlają równowagi kwasowo-zasadowej tkanek [96]; pH tkanek będzie niższe niż pH krwi tętniczej. Wartości uzyskane z mieszanej krwi żylnej bardziej precyzyjnie odzwierciedlają stan równowagi kwasowo-zasadowej w tkankach [96], ale rzadko się zdarza, aby podczas zatrzymania krążenia w tętnicy płucnej znajdował się cewnik. Jeżeli natomiast pacjent ma cewnik w żyle centralnej, gazometria krwi z żyły centralnej pozwoli na dokładniejszą niż gazometria krwi tętniczej ocenę równowagi kwasowo-zasadowej tkanek.

UPORCZYWE MIGOTANIE KOMÓR

Jeżeli VF się utrzymuje, rozważ zmianę położenia łyżek (patrz rozdział 3). Przeanalizuj wszystkie potencjalnie odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia (patrz dalej) i staraj się je ewentualnie leczyć.

Czas trwania każdej indywidualnej resuscytacji jest przedmiotem klinicznej oceny — bierze się pod uwagę okoliczności i szanse powodzenia zabiegów. Zwykle, jeśli uznaje się za celowe rozpoczęcie resuscytacji, warto prowadzić ją tak długo, jak długo utrzymuje się migotanie komór.

Rytmy nie do defibrylacji (PEA i asystolia)

Aktywność elektryczna bez tętna (PEA) jest definiowana jako aktywność elektryczna serca, której nie towarzyszy obecność fali tętna. U tych pacjentów często występują skurcze miokardium, ale są one zbyt słabe by wywołać badalne tętno czy ciśnienie. PEA często jest powodowana przez odwracalne przyczyny i można ją leczyć gdy te przyczyny zostaną zidentyfikowane i skorygowane (patrz dalej). Szanse przeżycia pacjenta z NZK w mechanizmie asystolii lub PEA są niewielkie, chyba że rozpozna się i skutecznie wyleczy odwracalną przyczynę.

Jeżeli po rozpoczęciu monitorowania pojawi się asystolia lub PEA, rozpocznij BLS 30 : 2 i podaj adrenalinę tak szybko, jak tylko uzyskasz dostęp do żyły. Jeśli jest to asystolia, sprawdź, nie przerywając BLS, czy elektrody są dobrze podpięte. Asystolia jest stanem, którego dynamika może narastać na skutek skrajnej wagotonii, czemu teoretycznie mogą przeciwdziałać leki wagolityczne; dlatego mimo braku przekonywających dowodów naukowych, że rutynowe stosowanie atropiny w przypadku NZK w mechanizmie asystoli zwiększa przeżycie, podaj 3 mg atropiny (dawka wystarczająca do pełnej blokady nerwu błędnego) w asystolii lub PEA z wolną częstością rytmu serca (częstość < 60/min). Tak szybko jak to możliwe zabezpiecz drożność dróg oddechowych aby umożliwić wykonywanie uciśnięć klatki piersiowej bez przerw na wentylację. Po 2 minutach BLS sprawdź ponownie rytm. Jeżeli nie ma żadnej aktywności elektrycznej (asystolia), albo wygląd zapisu się nie zmienił, natychmiast wróć do BLS. Gdy pojawił się zorganizowany rytm, zbadaj tętno. Jeśli nie ma tętna (lub jeśli są co do tego jakiekolwiek wątpliwości) prowadź dalej BLS. Jeśli tętno jest, rozpocznij opiekę poresuscytacyjną. Gdy podczas zabiegów resuscytacyjnych wystąpią oznaki życia, oceń rytm i zbadaj tętno.

Za każdym razem gdy rozpoznasz asystolię, przeanalizuj zapis rytmu pod kątem obecności załamków P, ponieważ w tym przypadku stymulacja serca może być skuteczna. Nie ma korzyści ze stosowania stymulacji w asystolii.

Jeżeli są jakiekolwiek wątpliwości czy rytm to asystolia, czy niskonapięciowe VF, nie wykonuj defibrylacji; zamiast tego prowadź dalej masaż i wentylację. Próba defibrylacji niskonapięciowego VF, które jest trudne do odróżnienia od asystolii, nie przywróci rytmu z perfuzją. Kontynuacja dobrej jakości BLS może zwiększyć amplitudę i częstość VF, a przez to zwiększyć szanse skutecznej defibrylacji i powrotu spontanicznego krążenia. Powtarzanie wyładowań podczas prób defibrylacji domniemanego niskonapięciowego VF pogłębi uszkodzenie mięśnia sercowego, zarówno z powodu bezpośredniego działania elektryczności, jak z powodu spadków przepływu wieńcowego.

Jeśli podczas leczenia asystolii czy PEA rytm zmieni się w VF, postępuj według lewej strony algorytmu. W przeciwnym razie prowadź dalej BLS i podawaj adrenalinę co 3–5 minut (co drugą pętlę algorytmu).

Potencjalnie odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia

Podczas każdego zatrzymania krążenia muszą być wzięte pod uwagę potencjalne przyczyny lub stany, w stosunku do których istnieje specyficzne leczenie. Aby ułatwić zapamiętanie podzielono je na 2 grupy po 4, w zależności od litery, na jaką się zaczynają: H lub T. Więcej szczegółów dotyczących wielu z nich znajduje się w rozdziale 7.

CZTERY H

Zminimalizuj ryzyko **hipoksji** upewniając się, że płuca pacjenta są adekwatnie wentylowane 100% tlenem. Sprawdź, czy klatka piersiowa wystarczająco się unosi i osłuchaj obustonnie szmery oddechowe. Używając technik opisanych w rozdziale 4d, sprawdź ostrożnie czy rurka intubacyjna nie została błędnie umieszczona w oskrzelu lub w przełyku.

Aktywność elektryczna bez tętna, powodowana **hipowolemią** jest zwykle skutkiem ciężkiego krwotoku. Może ją poprzedzać uraz (patrz rozdział 7h), krwawienie z przewodu pokarmowego lub pęknięcie tętniaka aorty. Należy szybko przywrócić objętość śródnaczyniową, a równocześnie operacyjnie zahamować krwawienie.

Hiperkaliemię, hipokaliemię, hipokalcemię, kwasicę i inne zaburzenia metaboliczne wykrywa się za pomocą testów lub wskazuje na nie wywiad zebrany od pacjenta, np. niewydolność nerek (patrz rozdział 7a). Znaczenie diagnostyczne może mieć 12-odprowadzeniowe EKG. W przypadku hiperkaliemii, hipokalcemii i nadużycia blokerów kanału wapniowego wskazana jest dożylna podaż chlorku wapnia.

Podejrzewaj **hipotermię** w każdym przypadku tonięcia (patrz rozdział 7c i d); używaj termometru o odpowiednim zakresie skali.

CZTERY T

Pierwotną przyczyną PEA może być **odma prężna**, powstała np. w następstwie prób umieszczenia cewnika w żyle centralnej. Rozpoznanie stawia się klinicznie. Odbarcz szybko odmę nakłuwając klatkę piersiową igłą, a następnie załóż dren do klatki piersiowej.

Trudno rozpoznać **tamponadę** serca, ponieważ typowe objawy, jak poszerzone żyły szyjne i hipotensja, są zwykle przesłonięte przez samo zatrzymanie krążenia. Zatrzymanie krążenia po penetrującym urazie klatki piersiowej budzi mocne podejrzenie tamponady i stanowi wskazanie do nakłucia worka osierdziowego albo torakotomii ratunkowej (patrz rozdział 7h).

Przypadkowe lub zamierzone zażycie **toksycznej** substancji lub środka terapeutycznego, przy braku charakterystycznego wywiadu, można wykryć wyłącznie za pomocą testów laboratoryjnych (patrz rozdział 7b). Jeżeli są wskazania, należy podać antidotum, ale w większości przypadków leczenie jest objawowe.

Masywny zator tętnicy płucnej jest najczęstszą przyczyną mechanicznej lub **zatorowo-zakrzepowej** przeszkody w krążeniu. Jeśli podejrzewasz, że do zatrzymania krążenia doszło wskutek zatoru tętnicy płucnej, rozważ natychmiastowe podanie leku trombolitycznego (patrz rozdział 4e) [97].

4d. DROŻNOŚĆ DRÓG ODDECHOWYCH I WENTYLACJA

Wstęp

U pacjentów wymagających resuscytacji często występuje niedrożność dróg oddechowych. Zwykle jest ona wtórna do utraty przytomności, ale niekiedy stanowi pierwotną przyczynę zatrzymania krążenia. Istotna jest natychmiastowa ocena pacjenta, połączona z zapewnieniem drożności dróg oddechowych i wentylacji płuc. Takie postępowanie zapobiega wtórnemu, hipoksycznemu uszkodzeniu mózgu i innych życiowo ważnych narządów. Bez odpowiedniej oksygenacji prawdopodobnie nie będzie możliwe przywrócenie spontanicznego krążenia. Te zasady nie dotyczą zauważonego zatrzymania krążenia gdy dostępny jest defibrylator; w takiej sytuacji priorytet stanowi natychmiastowa defibrylacja.

NIEDROŻNOŚĆ DRÓG ODECHOWYCH

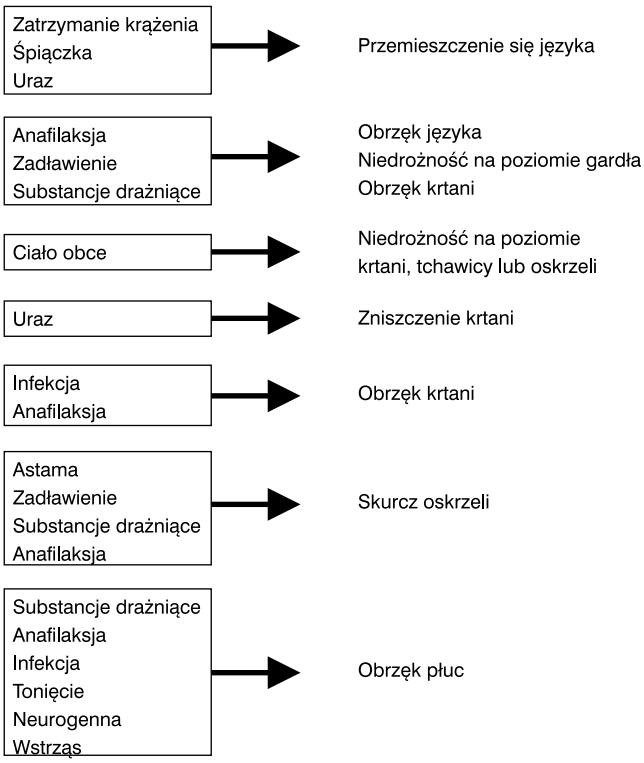
PRZYCZYNY NIEDROŻNOŚCI DRÓG ODDECHOWYCH

Niedrożność dróg oddechowych może być całkowita lub częściowa. Może wystąpić na dowolnym poziomie — od nosa i jamy ustnej po oskrzela (ryc. 4.3).
U osób nieprzytomnych do niedrożności najczęściej dochodzi na poziomie gardła. Dotychczas uważano, że powoduje ją przemieszczenie się języka ku tyłowi wywołane obniżeniem napięcia mięśniowego, w efekcie czego język dotyka tylnej ściany gardła. Dokładna przyczyna niedrożności dróg oddechowych u nieprzytomnych została zidentyfikowana dzięki badaniom pacjentów poddanych znieczuleniu ogólnemu [98, 99]. Badania te wykazały, iż niedrożność wywołuje podniebienie miękkie i nagłośnia, a nie język. Zatkanie dróg oddechowych mogą także spowodować wymiociny, krew (zarzucenie treści żołądkowej lub uraz) lub ciała obce. Niedrożność na poziomie krtani zdarza się w następstwie jej obrzęku w przebiegu oparzenia, zapalenia lub reakcji anafilaktycznej. Stymulacja górnych dróg oddechowych może być przyczyną kurczu głośni. Zatkanie dróg oddechowych poniżej poziomu krtani występuje znacznie rzadziej. Dochodzi do niego w następstwie zwiększenia ilości wydzieliny w drogach oddechowych, obrzęku błony śluzowej, skurczu oskrzeli, obrzęku płuc i aspiracji treści żołądkowej.

ROZPOZNAWANIE NIEDROŻNOŚCI DRÓG ODDECHOWYCH

Niedrożność dróg oddechowych może być łagodna i dlatego łatwo ją przeoczyć nawet pracownikom służby zdrowia. Ocena „wzrokiem, słuchem i dotykiem” stanowi prostą, usystematyzowaną metodę wykrywania niedrożności dróg oddechowych.

Przyczyny niedrożności dróg oddechowych



- Oceń wzrokiem ruchy klatki piersiowej i nadbrzusza.
- Staraj się wysłuchać i wyczuć przepływ powietrza przy ustach i nosie.

W przypadku cześciowej niedrożności dróg odechowych droga przepływu powietrza jest ograniczona, a oddech zwykle głośny. Niedrożność na poziomie krtani lub powyżej powoduje stridor wdechowy. Świsty wydechowe świadczą o niedrożności na poziomie dolnych dróg oddechowych, które mają tendencję do zapadania się w fazie wydechu. Inne charakterystyczne dźwięki to np.:

- bulgotanie wywołane obecnością płynnej lub półpłynnej treści w głównych drogach oddechowych,
- chrapanie, które powstaje gdy podniebienie miękkie lub nagłośnia częściowo zamykają gardło,
- pianie, świadczące o kurczu głośni.

U pacjentów z zachowanym napędem oddechowym całkowita niedrożność dróg oddechowych powoduje paradoksalne ruchy klatki piersiowej i brzucha, często opisywane jako „kołysanie”. Podczas gdy pacjent wykonuje wdech, klatka piersiowa zapada się, a nad-

Ryc. 4.3. Przyczyny niedrożności dróg oddechowych

brzusze unosi; przeciwnie w czasie wydechu, co kontrastuje z normalnym torem oddychania, polegającym na synchronicznym, w stosunku do klatki piersiowej, unoszeniu się i opadaniu nadbrzusza (popychanego przez przeponę). Gdy drogi oddechowe są niedrożne, uruchomione zostają dodatkowe mięśnie oddechowe — szyi i obręczy barkowej — pomagające unieść klatkę piersiową. Aby rozpoznać paradoksalne ruchy oddechowe, które można pomylić z normalnym oddychaniem, należy dokładnie zbadać szyję, klatkę piersiową i brzuch. W skład badania musi wejść osłuchiwanie, gdyż brak szmerów oddechowych wiarygodnie potwierdza całkowitą niedrożność dróg oddechowych. Każde głośne oddychanie wskazuje na częściową niedrożność dróg oddechowych. W czasie bezdechu, przy braku spontanicznych ruchów oddechowych, całkowitą niedrożność rozpoznaje się, gdy nie można wprowadzić powietrza do płuc przy próbie wentylacji dodatnim ciśnieniem. Jeżeli drożność dróg odechowych nie zostanie przywrócona w bardzo krótkim czasie, może dojść do uszkodzenia mózgu i innych ważnych dla życia narządów, a nawet do zatrzymania krążenia.

Podstawowe zabiegi udrażniania dróg oddechowych

Gdy określony zostanie poziom niedrożności, należy natychmiast wdrożyć działania przywracające i utrzymujące drożność dróg oddechowych. Aby poprawić drożność dróg oddechowych, w przypadku gdy są one zamknięte przez język lub inne struktury górnych dróg oddechowych, stosuje się 3 rękoczyny: odgięcie głowy, uniesienie żuchwy i wysunięcie żuchwy.

ODGIĘCIE GŁOWY I UNIESIENIE ŻUCHWY

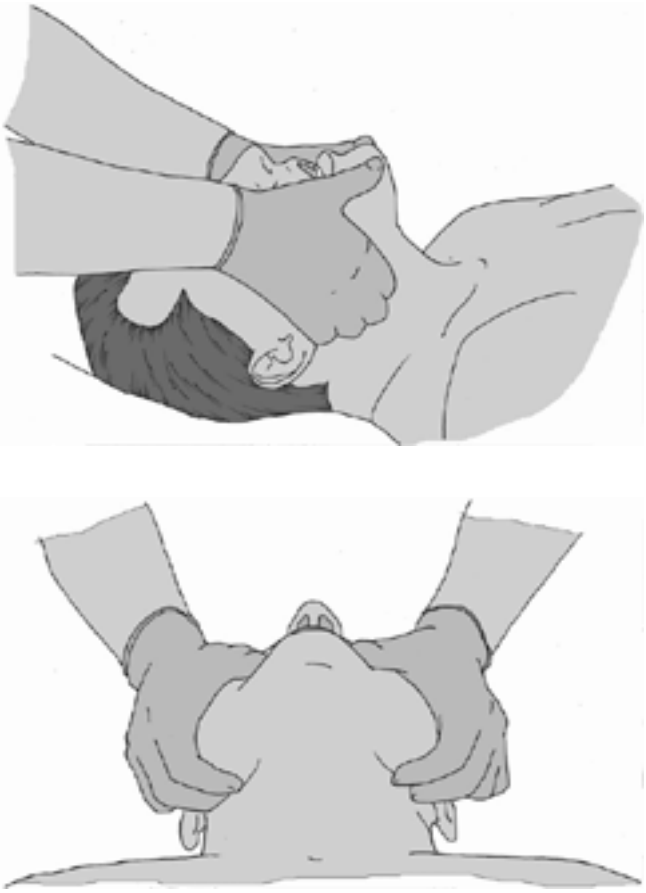
Ratownik kładzie rękę na czole pacjenta i delikatnie odgina głowę ku tyłowi; opuszki palców drugiej ręki umieszcza na żuchwie i delikatnie unosi ją, rozciągając struktury przedniej części szyi (ryc. 4.4) [100–105].

WYSUNIĘCIE ŻUCHWY

Wysunięcie żuchwy jest alternatywnym rękoczynem pozwalającym przemieścić żuchwę do przodu i znieść niedrożność spowodowaną przez zapadające się podniebienie miękkie i nagłośnię. Ratownik za pomocą wskaziciela i pozostałych palców umieszczonych za kątem żuchwy, wywiera na nią nacisk ku górze i przodowi. Używając kciuków przemieszcza żuchwę ku dołowi i delikatnie otwiera usta (ryc. 4.5).

Te 3 proste rękoczyny są skuteczne w większości przypadków niedrożności spowodowanej rozluźnie-

Ryc. 4.4. Odgięcie głowy i uniesienie żuchwy



Ryc. 4.5. Wysunięcie żuchwy

niem tkanek miękkich. Jeżeli jednak nie można w ten sposób przywrócić drożności dróg oddechowych, poszukuj innej przyczyny. Usuń palcem widoczne w jamie ustnej ciała obce o stałej konsystencji. Usuń złamane albo przemieszczone protezy zębowe, ale pozostaw protezy dobrze dopasowane, ponieważ pomagają zachować kontur jamy ustnej, a tym samym ułatwiają wentylację bez przecieków.

UDRAŻNIANIE DRÓG ODDECHOWYCH U PACJENTÓW Z PODEJRZENIEM OBRAŻEŃ SZYJNEGO ODCINKA RDZENIA KRĘGOWEGO

Jeżeli podejrzewa się obrażenia kręgosłupa (np. po upadku z wysokości, urazie głowy i/lub szyi, skoku do płytkiej wody) należy w czasie resuscytacji utrzymywać głowę, szyję, klatkę piersiową i okolicę lędźwiową w pozycji neutralnej. Energiczne odgięcie głowy może pogłębić obrażenia i uszkodzenie rdzenia w odcinku szyjnym kręgosłupa [106–110]. Tego rodzaju powikłania nie zostały udokumentowane i względne ryzyko jest nieznane. Jeśli istnieje podejrzenie uszkodzenia rdzenia w odcinku szyjnym kręgosłupa należy udrożnić górne drogi oddechowe przez uniesienie lub wysunięcie żuchwy w połączeniu z wykonywaną przez asystującą osobę ręczną stabilizacją w osi (Manual In-Line Stabilisation — MILS) głowy i szyi [111–112]. Gdy zagrażająca życiu niedrożność dróg oddechowych utrzymuje się mimo prawidłowo wykonanego uniesienia lub wysunięcia żuchwy, należy stopniowo odginać głowę do momentu uzyskania drożności; udrożnienie dróg oddechowych jest czynnością priorytetową w stosunku do potencjalnego uszkodzenia rdzenia kręgowego w odcinku szyjnym.

PROSTE PRZYRZĄDY DO UDRAŻNIANIA DRÓG ODDECHOWYCH

Proste przyrządy często odgrywają pomocną, a czasem wręcz kluczową rolę w udrażnianiu dróg oddechowych, szczególnie gdy resuscytacja się przedłuża. Ażeby zachować drożność, odpowiednie ułożenie głowy i szyi musi być utrzymywane. Rurka ustno-gardłowa i nosowo-gardłowa pozwala zapobiec przemieszczeniu ku tyłowi podniebienia miękkiego i języka u osób nieprzytomnych, ale odgięcie głowy i uniesienie żuchwy może również być potrzebne.

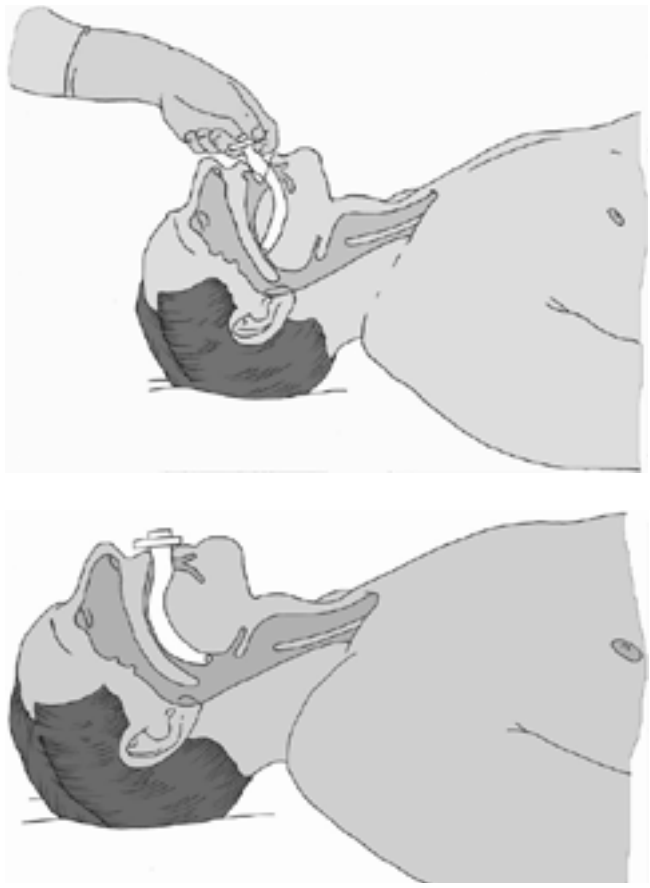
RURKA USTNO-GARDŁOWA

Rurki ustno-gardłowe są dostępne w rozmiarach, pozwalających na zastosowanie u wszystkich grup wiekowych. Przybliżony rozmiar rurki określa się, porównując jej długość z odległością pomiędzy siekaczami pacjenta a kątem żuchwy (ryc. 4.6). Najczęściej stosuje się rozmiar 2, 3 i 4 odpowiednio dla dorosłych o drobnej, średniej i masywnej budowie ciała.

Jeżeli zachowane są odruchy z tylnej ściany gardła i krtaniowe, założenie rurki ustno-gardłowej może spowodować wymioty albo kurcz głośni; dlatego należy ją stosować tylko u nieprzytomnych pacjentów. Następujące czynniki mogą spowodować niedrożność rurki ustno-gardłowej [113]: część języka zamyka koniec rurki; koniec rurki może utknąć w zachyłku, nagłośnia zamyka rurkę [113].

RURKA NOSOWO-GARDŁOWA

Pacjenci, którzy nie są głęboko nieprzytomni tolerują rurkę nosowo-gardłową lepiej niż rurkę ustno-gardłową. Jej zastosowanie może uratować życie w przypadku szczękościsku czy urazów twarzoczaszki, gdy założenie rurki ustno-gardłowej jest niemożliwe. Prawdopodobne jest nieumyślne wprowadzenie rurki nosowo-gardłowej do jamy czaszki przez szczelinę złamania w podstawie czaszki, aczkolwiek zdarza się to niezmiernie rzadko [114, 115]. W przypadku gdy rozpoznaje się lub podejrzewa złamanie podstawy czaszki zaleca się użycie rurki ustno-gardłowej, jeżeli jednak nie da się jej założyć, a drogi oddechowe są niedrożne,



Ryc. 4.6. Założenie rurki ustno-gardłowej

delikatnie wprowadzona rurka nosowo-gardłowa może uratować życie (tj. korzyści przewyższają ryzyko).

Rozmiary rurek określa się w milimetrach ich wewnętrznej średnicy, długość wzrasta proporcjonalnie do średnicy. Tradycyjny sposób dobierania rozmiaru rurki nosowo-gardłowej (na podstawie wielkości małego palca albo nozdrzy przednich) nie koreluje z anatomią dróg oddechowych i jest niewiarygodny [116]. Dla dorosłych zalecane są rozmiary 6 i 7. Zakładanie rurki może spowodować uszkodzenie śluzówki wyścielającej jamę nosową i w rezultacie krwawienie nawet w 30% przypadków [117]. Zbyt długa rurka może drażnić okolice krtani i wywołać odruchy z tylnej ściany gardła i tym samym stać się przyczyną kurczu głośni lub wymiotów.

TLEN

Tlen należy stosować zawsze gdy tylko jest dostępny. Podając tlen przez standardową maskę tlenową można uzyskać stężenie do 50%, o ile przepływ jest wystarczająco wysoki. Maska z rezerwuarem (bez oddechu zwrotnego) pozwala uzyskać stężenie do 85% przy przepływie 10–15 l/min. Wstępnie należy zastosować możliwie najwyższe stężenie tlenu, a następnie dostosować je w zależności od saturacji wskazywanej przez pulsoksymetr (SpO_2) lub wyników gazometrii krwi tętniczej.

ODSYSANIE

Do usuwania płynnej treści (krew, ślina, treść żołądkowa) z górnych dróg oddechowych należy używać elastycznego cewnika do odsysania o szerokim świetle (Yankauer). Jeżeli pacjent ma zachowane odruchy z tylnej ściany gardła, odsysanie musi być przeprowadzane ostrożnie; odsysanie może sprowokować wymioty.

WENTYLACJA

U każdego pacjenta który nie oddycha lub którego spontaniczny oddech jest niewydolny, należy możliwie szybko rozpocząć sztuczną wentylację. Wentylacja powietrzem wydechowym ratownika (oddechy ratownicze) jest efektywna, ale stężenie tlenu w powietrzu wydychanym wynosi zaledwie 16–17%, dlatego tak szybko jak to możliwe trzeba ją zatąpić wentylacją z zastosowaniem mieszaniny oddechowej, wzbogaconej w tlen. Pomimo iż zaletą wentylacji usta–usta jest to, że nie wymaga stosowania żadnego sprzętu, trudno ją zaakceptować ze względów estetycznych, w szczególności gdy obecna jest krew lub wymiociny. Ratownik może nie być w stanie zmusić się do bliskiego kontaktu z nieznanym sobie poszkodowanym [118–121]. Istnieją pojedyncze doniesienia dotyczące zakażeń podczas RKO gruźlicą [122] i wirusem wywołującym ciężki ostry zespół niewydolności oddechowej (SARS) [123]. Nigdy nie opisano przeniesienia ludzkiego wirusa niedoboru odporności podczas wykonywania zabiegów resuscytacyjnych. Dostępne są proste przyrządy zabezpieczające przed bezpośrednim kontaktem z poszkodowanym; niektóre z nich mogą zredukować ryzyko krzyżowej infekcji między pacjentem a ratownikiem, jednakże jest mało prawdopodobne aby mogły chronić przed SARS [123]. Upowszechniły się resuscytacyjne maski kieszonkowe. Są podobne do anestetycznych masek twarzowych i umożliwiają wentylację usta–maska. Wyposażono je w jednokierunkową zastawkę, która chroni ratownika przed kontaktem z powietrzem wydechowym pacjenta. Maski są przezroczyste, co pozwala zauważyć krew czy wymiociny. Niektóre z nich mają łącznik umożliwiający podłączenie tlenu. Podczas stosowania maski bez łącznika suplementację tlenu można wykonać, wprowadzając przewód tlenowy pod nią, upewniając się jednocześnie, że przylega szczelnie do twarzy. Przytrzymywanie maski na twarzy za pomocą obu rąk zapewnia utrzymanie szczelności (ryc. 4.7).

Jeżeli objętość oddechowa lub przepływ wdechowy są zbyt duże wzrasta ciśnienie w drogach oddechowych, co predysponuje do rozdęcia żołądka i zwiększa ryzyko regurgitacji i aspiracji trści żołądkowej do płuc. Ryzyko rozdęcia żołądka zwiększają:

- nieprawidłowe ułożenie głowy i szyi i niedrożne drogi oddechowe,
- niewydolność zwieracza przełyku (występuje u wszystkich pacjentów z NZK),
- wysokie ciśnienie wdechowe.

Ryc. 4.7. Wentylacja metodą usta–usta

Jeżeli przepływ wdechowy jest zbyt mały, wydłuża się wdech i czas przeznaczony na uciskanie klatki piersiowej ulega skróceniu. Na każdy wdech należy przeznaczyć około sekundę a dostarczana objętość oddechowa powinna wywołać prawidłowe uniesienie się klatki piersiowej. Pozwala to osiągnąć kompromis pomiędzy dostarczeniem odpowiedniej objętości oddechowej przy minimalnym ryzyku rozdęcia żołądka a ilością czasu przeznaczoną na uciskanie klatki piersiowej. Gdy drogi oddechowe podczas RKO nie są zabezpieczone, należy wykonywać 2 oddechy po każdych 30 uciśnięciach klatki piersiowej.

WOREK SAMOROZPRĘŻALNY

Worek samorozprężalny można połaczyć z maską twarzową, rurką dotchawiczą lub alternatywnymi przyrządami do udrażniania dróg oddechowych, jak LMA czy Combitube. Jeśli worek samorozprężalny nie jest podłączony do źródła tlenu, pozwala on wentylować płuca powietrzem atmosferycznym (21% tlenu). Podłączając tlen bezpośrednio do worka można zwiększyść jego stężenie do 45%. Zastosowanie rezerwuaru i zwiększenie przepływu tlenu do ok. 10 l/min pozwala osiągnąć wdechowe stężenie tlenu na poziomie ok. 85%.

Pomimo że worek samorozprężalny umożliwia wentylację wysokimi stężeniami tlenu, jego stosowanie przez jedną osobę wymaga znacznych umiejętności. Jeśli używa się go z maską twarzową, często trudno uzyskać szczelność między maską a twarzą i równocześnie utrzymywać, jedną ręką, drożność dróg oddechowych, podczas gdy druga ręka ściska worek [124]. Każdy większy przeciek powietrza spowoduje hipowentylację, a gdy drogi oddechowe nie są drożne powietrze może przedostawać się do żołądka [125, 126]. To jeszcze pogorszy warunki wentylacji i znacząco zwiększy ryzyko aspiracji i regurgitacji [127]. Ucisk na chrząstkę pierścieniowatą może to ryzyko zmniejszyć, ale wymaga obecności przeszkolonej osoby. Ucisk ten wykonany nieprawidłowo może utrudnić wentylację płuc pacjenta [128].

Ryc. 4.8. Wentylacja workiem samorozprężalnym i maską twarzową, prowadzona przez dwie osoby

Zalecaną techniką wentylacji workiem i maską twarzową jest wentylacja przez dwie osoby (ryc. 4.8). Jedna z nich utrzymuje położenie maski i wysuwa żuchwę obydwoma rękami, druga uciska worek. Ten sposób pozwala uzyskać szczelne przyleganie maski oraz efektywniej i bezpieczniej wentylować płuca pacjenta.

Od momentu intubacji, założenia Combitube lub nadgłośniowego przyrządu do udrażniania dróg oddechowych wentyluj płuca z częstością 10 oddechów/min i kontynuuj uciskanie klatki piersiowej bez przerw na wentylację. Szczelność maski krtaniowej wokół krtani prawdopodobnie będzie niewystarczająca aby zapobiec przeciekowi powietrza, szczególnie gdy wdech zbiegnie się z uciskiem na mostek. Umiarkowany przeciek powietrza jest akceptowalny, szczególnie że większość powietrza wydostaje się na zewnątrz przez usta; jeżeli duży przeciek upośledza wentylację płuc pacjenta, należy przerywać uciskanie klatki piersiowej aby ją umożliwić i utrzymywać stosunek uciśnięć do wentylacji 30 : 2.

MECHANICZNA WENTYLACJA

Zaledwie kilka badań dotyczyło wybranych aspektów wentylacji w trakcie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych. Istnieją dane wskazujące, że wentylacja w trakcie NZK jest prowadzona przez personel medyczny ze zbyt wysoką częstością [61, 129]. Respiratory zapewniają stały przepływ wdechowy gazów; objętość, która zostanie dostarczona zależy od czasu trwania wdechu (dłuższy okres pozwala uzyskać większą objętość). Ponieważ w czasie wdechu rośnie ciśnienie w drogach oddechowych, często urządzenia te mają ograniczenie ciśnieniowe aby zabezpieczyć płuca przed barotraumą. Respiratory można stosować z maską twarzową lub przyrządami do udrażniania dróg oddechowych (np. rurką dotchawiczą, LMA).

Respiratory należy wyjściowo nastawić tak, aby dostarczały objętość oddechową 6–7 ml/kg z częstością 10 oddechów/min. Niektóre respiratory mają oznaczenia na panelu sterowania ułatwiające szybkie dostosowanie parametrów do budowy pacjenta, inne dają możliwość skomplikowanych sposobów

wentylacji. Jeżeli pacjent ma zachowane spontaniczne krążenie, poprawność parametrów ocenia się, analizując gazometrię krwi tętniczej.

W porównaniu z innymi sposobami wentylacji istnieje szereg wskazań do stosowania respiratorów.

- U niezaintubowanych pacjentów ratownik ma obie ręce wolne aby utrzymywać drożność dróg oddechowych i maskę.
- Można ucisnąć jedną ręką chrząstkę pierścieniowatą, podczas gdy druga szczelnie utrzymuje maskę na twarzy.
- U pacjentów zaintubowanych ratownik może wykonywać inne czynności.
- Po wstępnym ustawieniu respiratory pozwalają uzyskać stałą objętość oddechową, częstość oddechów i wentylację minutową; dlatego mogą pomóc uniknąć hiperwentylacji.

Badania symulowanych zatrzymań krążenia z wykorzystaniem manekinów oraz badania z udziałem strażaków, którzy prowadzili wentylację pacjentów poddanych znieczuleniu ogólnemu wykazały, że znamiennie zmniejsza się częstość rozdęcia żołądka gdy stosuje się ręcznie uruchamiany, ograniczany przepływem, zasilany tlenem respirator i maskę w porównaniu z zastosowaniem worka samorozprężalnego i maski [130, 131]. Wpływ stosowania respiratorów na rozdęcie żołądka w NZK u ludzi nie został zbadany i nie ma danych ukazujących wyraźne korzyści w stosunku do wentylacji workiem samorozprężalnym i maską.

Alternatywne przyrządy do udrażniania dróg oddechowych

Intubacja dotchawicza jest ogólnie uważana za optymalny sposób zabezpieczania dróg oddechowych w czasie zatrzymania krążenia. Są jednak dowody, że gdy wykonywana jest przez osoby bez wystarczającego przeszkolenia i doświadczenia częstość powikłań, takich jak nierozpoznana intubacja przełyku (6–14% w niektórych badaniach) [132–135] i przemieszczenie się rurki, jest zbyt duża aby ją zaakceptować [136]. Przedłużone próby intubacji są szkodliwe. Przerwanie uciskania klatki piersiowej na czas intubacji upośledza przepływ wieńcowy i mózgowy. Rozważa się alternatywne wykorzystanie kilku innych przyrządów do udrażniania dróg oddechowych w czasie RKO. Combitube, LMA i rurki krtaniowe (LT) są jedynymi alternatywnymi przyrządami poddawanymi ocenie w czasie RKO, ale w żadnym z przeprowadzonych badań przeżycia nie stanowiły końcowego punktu oceny. Większość badań analizowała z jaką częstością poprawnie zakładano przyrząd i wentylowano pacjentów. Nie ma danych popierających rutynowe stosowanie któregokolwiek sposobu zabezpieczenia drożności dróg oddechowych podczas zatrzymania krążenia. O tym, która z technik będzie najlepsza decydują okoliczności zatrzymania krążenia i kompetencje ratownika.

MASKA KRTANIOWA (LMA)

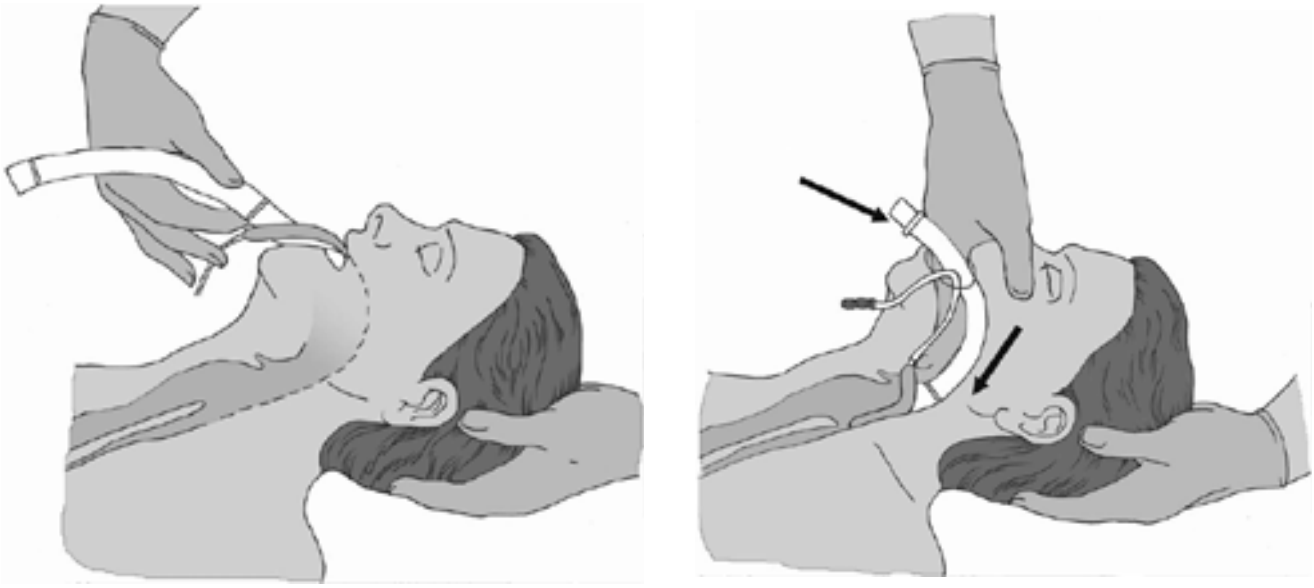
Maska krtaniowa składa się z rurki o szerokim świetle z eliptycznym mankietem, uszczelniającym okolicę wejścia do krtani (ryc. 4.9). Łatwiej ją wprowadzić niż rurkę dotchawiczą [137, 143]. Przeprowadzono badania dotyczące zastosowania LMA w czasie RKO, ale żadne z nich nie porównywało bezpośrednio LMA i rurek intubacyjnych. Podczas RKO efektywną wentylację za pomocą LMA prowadzono w 72–98% przypadków [144–150].

Wentylacja przez LMA jest bardziej efektywna i prostsza od wentylacji workiem samorozprężalnym i maską twarzową [124]. O ile da się założyć LMA bez opóźnienia, preferowane jest unikanie wentylacji workiem samorozprężalnym i maską. Jeśli LMA używa się do wentylacji z przerywanym ciśnieniem dodatnim, można zminimalizować rozdęcie żołądka pod warunkiem, że unika się wysokich ciśnień wdechowych (> 20 cm H_2O). W porównaniu z wentylacją workiem samorozprężalnym i maską, zastosowanie worka samorozprężalnego i LMA podczas zatrzymania krążenia zmniejsza występowanie regurgitacji [127].

W porównaniu z intubacją tchawicy, przeciwwskazaniem do zastosowania LMA jest zwiększone ryzyko aspiracji i niemożność zapewnienia adekwatnej wentylacji u pacjentów z niską podatnością płuc i/lub klatki piersiowej. Nie ma danych potwierdzających czy prowadzenie skutecznej wentylacji przez LMA bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej jest możliwe, czy nie. Zapewnienie adekwatnej wentylacji płuc podczas ciągłego uciskania klatki piersiowej może być jedną z głównych korzyści intubacji. Jest tylko kilka doniesień na temat aspiracji w badaniach nad zastosowaniem LMA w czasie RKO.

COMBITUBE

Combitube jest rurką o podwójnym świetle, wprowadzaną na ślepo wzdłuż krzywizny języka i umożliwiającą wentylację niezależnie czy trafi do przełyku (ryc. 4.10a), czy do tchawicy (ryc. 4.10b). Przeprowadzono wiele badań dotyczących zatoso-



Ryc. 4.9. Założenie maski krtaniowej

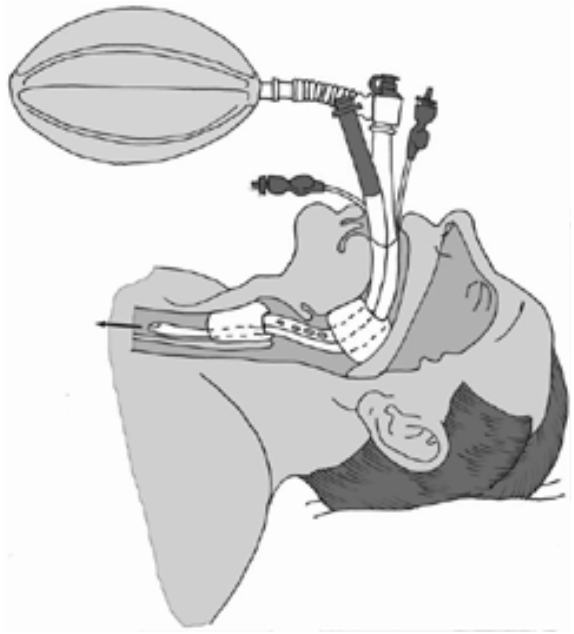
wania Combitube w czasie RKO i oceniono skuteczność wentylacji za jej pomocą na 79–98% [146, 151–157]. Wszystkie badania z wyjątkiem jednego [151] dotyczyły przedszpitalnych zatrzymań krążenia, co odzwierciedla częstość stosowania Combitube w szpitalach. Na podstawie tych badań Combitube wydaje się równie bezpiecznie i efektywnie zabezpieczać drogi oddechowe w czasie zatrzymania krążenia, jak intubacja dotchawicza. Jednakże za mało jest danych dotyczących przeżycia pacjentów, aby móc z pewnością stwierdzić korzyści wynikające ze stosowania Combitube. Zdarza się podjęcie wentylacji płuc przez niewłaściwy port Combitube (2,2% w jednym badaniu). Jest to równoznaczne z nierozpoznaną intubacją przełyku klasyczną rurką intubacyjną.

INNE PRZYRZĄDY DO UDRAŻNIANIA DRÓG ODDECHOWYCH

RURKA KRTANIOWA (LT)

Rurka krtaniowa (LT) jest stosunkowo nowym przyrządem do udrażniania dróg oddechowych. Jej działanie u pacjentów ogólnie znieczulonych opisano w kilku badaniach. Stosowanie LT jest prostsze w porównaniu z klasyczną LMA i innymi rodzajami LMA [158, 159], i było ocenione pozytywnie nawet

Ryc. 4.10a. Combitube w pozycji przełykowej



Ryc. 4.10b. Combitube w pozycji tchawiczej

w badaniach z udziałem paramedyków [160]. Sporadyczne doniesienia dotyczą wykorzystania LT podczas RKO [161, 162]. Ostatnio przeprowadzone badanie dotyczyło 30 pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia, u których rurkę krtaniową zakładały pielęgniarki po krótkim przeszkoleniu [163]. Założenie LT w dwóch próbach powiodło się u 90% pacjentów, a wentylacja była skuteczna w 90% przypadków. U żadnego pacjenta nie doszło do regurgitacji.

MASKA KRTANIOWA TYPU ProSeal (ProSeal LMA)

Maskę kratniową typu ProSeal (ProSeal LMA) poddano licznym badaniom z udziałem pacjentów znieczulanych ogólnie, ale nie ma badań dotyczących jej zastosowania w czasie RKO. Posiada ona kilka atrybutów, które teoretycznie sprawiają, że bardziej nadaje się do wykorzystania w czasie RKO niż klasyczna LMA: ulepszony mankiet uszczelniający okolicę krtani, umożliwiający wentylację przy wyższych ciśnieniach w drogach oddechowych [164, 165], wbudowany port żołądkowy, będący wentylem dla zarzuconej do górnej części przełyku płynnej treści żołądkowej, pozwalający przeprowadzić zgłębnik i zdrenować płynną treść żołądkową, wbudowane wzmocnienie („knebel") chroniące przed przygryzieniem. ProSeal LMA jako przyrząd do udrażniania dróg oddechowych w czasie RKO ma potencjalne słabe punkty: nieco trudniej ją założyć niż klasyczną LMA, nie ma tego typu masek jednorazowych i jest relatywnie droga, a stałe części zarzuconej treści żołądkowej mogą zablokować port żołądkowy. Oczekuje się danych dotyczących zastosowania ProSeal LMA w czasie RKO.

AIRWAY MANAGEMENT DEVICE (AMD)

W jednym z badań u znieczulonych pacjentów AMD nie sprawdziło się [166], ale w wersji zmodyfikowanej wydaje się działać nieco lepiej [167]. Przyrząd o nazwie Pharyngeal Airway Express (PAX) także nie sprawdził się w jednym badaniu w warunkach znieczulenia [168]. Nie ma danych odnośnie zastosowania któregokolwiek z wyżej wymienionych przyrządów w trakcie RKO.

INTUBACYJNA MASKA KRTANIOWA

Intubacyjna maska krtaniowa (Intubating Laryngeal Mask Airway — ILMA) jest stosowana do udrażniania trudnych dróg oddechowych podczas anestezji, ale nie badano jej użycia w czasie RKO. Chociaż ILMA zakłada się stosunkowo prosto [169, 170], niezawodne wprowadzenie rurki intubacyjnej „na ślepo" wymaga dłuższego przeszkolenia [171] i z tego powodu nie jest idealną techniką dla osób niedoświadczonych.

Intubacja tchawicy

Nie ma wystarczających dowodów przemawiających za lub przeciw wybranej technice udrażniania dróg oddechowych i wentylacji w NZK u dorosłych. Mimo to intubacja tchawicy jest postrzegana jako optymalna metoda zapewnienia i utrzymania drożności dróg oddechowych. Powinno się ją przeprowadzać tylko wtedy, gdy dostępny jest przeszkolony personel, posiadający wiedzę i doświadczenie w tym zakresie. Jedyne badanie z randomizacją, porównujące intubację tchawicy z wentylacją workiem samorozprężalnym i maską twarzową, wykonano u dzieci w warunkach pozaszpitalnych [172]. W tym badaniu nie było różnic w przeżyciu do wypisu ze szpitala, ale nie jest jasne czy można na tej podstawie wnioskować o resuscytacji dorosłych. Dwa badania porównywały wyniki pozaszpitalnych zatrzymań krążenia u dorosłych, leczonych przez ratowników medycznych o różnych kwalifikacjach [173, 174]. Umiejętności paramedyków, właczając intubację i podaż leków drogą dożylną [174], nie wpłynęły na przeżycie do wypisu ze szpitala.

Korzyści związane z intubacją tchawicy w porównaniu z wentylacją workiem samorozprężalnym i maską twarzową obejmują: utrzymanie drożności dróg oddechowych, które są zabezpieczone przed aspiracją treści żołądkowej lub krwi z jamy ustnej i gardła; zapewnienie adekwatnej objętości oddechowej, nawet gdy uciśnięcia klatki piersiowej są prowadzone nieprzerwanie, uwolnienie rąk ratownika do innych zadań; możliwość odsysania z dróg oddechowych; dostęp do podarzy leków. Jest bardziej prawdopodobne, że wentylacja workiem samorozprężalnym i maską twarzową spowoduje rozdęcie żołądka i zarzucenie treści żołądkowej i teoretycznie zwiększy ryzyko aspiracji. Jednakże nie ma wiarygodnych danych wykazujących, że aspiracja zdarza się częściej w czasie zatrzymania krążenia u pacjentów wentylowanych workiem samorozprężalnym i maską twarzową w porównaniu z wentylowanymi przez rurkę dotchawiczą.

Problemy związane z intubacją w porównaniu z wentylacją z użyciem worka samorozprężalnego i maski twarzowej obejmują: ryzyko nierozpoznania niewłaściwego położenia rurki, które u pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia sięga od 6% [132–134] do 14% [135]; długi okres bez uciskania klatki piersiowej podczas wykonywania intubacji; stosunkowo wysoka częstość niepowodzeń. Powodzenie intubacji koreluje z doświadczeniem intubacyjnym danego paramedyka [175]. Częstość niepowodzeń intubacji jest oceniana aż na 50% w systemach pomocy przedszpitalnej z małą ilością pacjentów, gdy osoby wykonujące zabiegi resuscytacyjne rzadko intubują [134]. Należy także

wziąć pod rozwagę koszt szkolenia personelu przedszpitalnego. Personel medyczny wykonujący intubację w warunkach przedszpitalnych powinien przeprowadzać ją tylko w ramach ustrukturyzowanych i monitorowanych programów, które oferują trening proporcjonalnie do kompetencji i umożliwiają regularne wykonywanie procedury.

W niektórych przypadkach laryngoskopia i próba intubacji może się okazać niemożliwa i powodować zagrażające życiu pogorszenie stanu pacjenta, np. w ostrym zapaleniu nagłośni, w przypadku patologii na poziomie gardła, urazów głowy (gdy może spowodować dalszy wzrost ciśnienia śródczaszkowego) czy urazów na poziomie szyjnego odcinka kręgosłupa. W takich przypadkach mogą być potrzebne specjalne umiejętności, takie jak użycie leków anestetycznych, czy laryngoskopia fiberoskopowa. Techniki te wymagają przeszkolenia i umiejętności na wyższym poziomie.

Ratownicy muszą ocenić ryzyko i korzyści intubacji w porównaniu z potrzebą efektywnego uciskania klatki piersiowej. Podczas intubacji potrzebne będzie przerwanie uciskania klatki piersiowej, ale od momentu gdy rurka znajdzie się na swoim miejscu wentylacja nie będzie wymagała przerywania uciśnięć. Osoby wykwalifikowane w zakresie zaawansowanych technik udrażniania dróg oddechowych powinny umieć wykonywać laryngoskopię bez przerw w uciskaniu klatki piersiowej; krótka przerwa w uciskaniu jest potrzebna tylko w czasie wsuwania rurki między struny głosowe. Alternatywnie, aby uniknąć jakichkolwiek przerw w uciskaniu klatki piersiowej, można odroczyć intubację do czasu powrotu spontanicznego krążenia. Żadna próba intubacji nie powinna trwać dłużej niż 30 sekund. Jeżeli nie uda się zaintubować pacjenta w ciągu 30 sekund, to należy podjąć wentylację workiem samorozprężalnym i maską. Po intubacji należy potwierdzić właściwe położenie rurki i odpowiednio ją zabezpieczyć.

POTWIERDZENIE WŁAŚCIWEGO POŁOŻENIA RURKI DOTCHAWICZEJ

Nierozpoznana intubacja przełyku jest najpoważniejszym powikłaniem w trakcie prób intubacji tchawicy. Rutynowe stosowanie pierwotnych i wtórnych technik potwierdzających właściwe położenie rurki dotchawiczej powinno zmniejszyć takie ryzyko. Do pierwotnej oceny należy obserwacja symetrycznego poruszania się klatki piersiowej, osłuchiwanie pól płucnych obustronnie w liniach pachowych (szmery oddechowe powinny być symetryczne i dobrze słyszalne) i osłuchiwanie nadbrzusza (brak szmerów). Kliniczne objawy właściwego umieszczenia rurki (skraplanie pary w rurce, unoszenie się klatki piersiowej, szmer oddechowy w trakcie osłuchiwania płuc i brak odgłosów świadczących o wdmuchiwaniu powietrza do żołądka) nie są całkowicie wiarygodne. Wtórne potwierdzenie położenia rurki dotchawiczej na podstawie wydychanego dwutlenku węgla albo detektora przełykowego powinno zmniejszyć ryzyko nierozpoznanej intubacji przełyku. Jeśli są wątpliwości co do właściwego położenia rurki, należy użyć laryngoskopu i zobaczyć czy rurka przechodzi przez struny głosowe.

Żadna z wtórnych technik nie pozwala stwierdzić, czy rurka jest umieszczona prawidłowo w tchawicy, czy też zbyt głęboko, w głównym oskrzelu. Nie ma wystarczających danych aby wyłonić optymalną metodę potwierdzającą prawidłowe położenie rurki w czasie zatrzymania krążenia i wszystkie urządzenia należy traktować jako pomocnicze do innych technik [176]. Nie ma też danych oceniających ich zdolność do monitorowania właściwego położenia rurki po intubacji.

Detektor przełykowy wytwarza siłę ssącą na tchawiczym końcu rurki albo przez podciąganie tłoka dużej strzykawki, albo zgniatanie elastycznej gumowej gruszki. Powietrze z dolnych dróg oddechowych daje się łatwo zaaspirować gdy rurka znajduje się w tchawicy usztywnionej przez chrząstki. Gdy rurka znajdzie się w przełyku, powietrza nie udaje się zaaspirować, ponieważ ściany przełyku się zapadają. Na wskazaniach detektora przełykowego można na ogół polegać u pacjentów z zachowanym krążeniem lub bez krążenia, ale może on być zawodny u osób chorobliwie otyłych, u kobiet w zaawansowanej ciąży, w ciężkiej astmie, albo gdy w tchawicy jest duża ilość wydzieliny. W tych stanach może dochodzić do zapadania się ścian tchawicy podczas próby aspiracji [133, 177–180].

Detektor dwutlenku węgla pozwala mierzyć stężenie wydychanego z płuc dwutlenku węgla. Obecność dwutlenku węgla w powietrzu wydechowym po 6 wdechach wskazuje na umieszczenie rurki w tchawicy lub głównym oskrzelu [181]. Powierdzenie właściwej pozycji rurki powyżej rozwidlenia tchawicy wymaga osłuchiwania klatki piersiowej obustronnie w liniach pachowych środkowych. U pacjentów z zachowanym krążeniem brak dwutlenku węgla w powietrzu wydechowym wskazuje na umieszczenie rurki w przełyku. Podczas zatrzymania krążenia przepływ krwi przez płuca może być tak niski, że nie ma wystarczającej ilości dwutlenku węgla w powietrzu wydechowym i detektor nie potwierdza należytego położenia rurki. Obecność dwutlenku węgla w powietrzu wydechowym w przebiegu zatrzymania krążenia dowodzi, iż rurka umieszczona jest w tchawicy lub głównym oskrzelu. Gdy nie udaje się go wykryć, najlepiej potwierdzić właściwe położenie rurki za pomocą detektora przełykowego. Na rynku dostępne są urządzenia elektroniczne, jak również proste

i tanie detektory kolorymetryczne do wykrywania dwutlenku węgla, przeznaczone do użytku w warunkach szpitalnych i pozaszpitalnych.

UCISK NA CHRZĄSTKĘ PIERŚCIENIOWATĄ

Podczas wentylacji workiem samorozprężalnym i maską twarzową, a także podczas prób intubacji ucisk na chrząstkę pierścieniowatą wykonany przez przeszkoloną osobę może zapobiec biernemu zarzuceniu treści żołądkowej i zmniejszyć ryzyko aspiracji. Gdy ucisk jest wywierany w niewłaściwym miejscu albo ze zbyt dużą siłą, może utrudnić wentylację i intubację [128]. Jeśli wentylacja jest niemożliwa, trzeba zmniejszyć ucisk na chrząstkę pierścieniowatą, albo w ogóle go zaprzestać. Jeżeli pacjent zacznie wymiotować, należy natychmiast zwolnić ucisk.

ZABEZPIECZENIE RURKI DOTCHAWICZEJ

Przypadkowe przemieszczenie się rurki dotchawiczej może zdażyć się zawsze, ale najbardziej prawdopodobne jest w czasie resuscytacji i transportu. Nie została jeszcze określona najskuteczniejsza metoda zabezpieczania rurki przed przemieszczeniem. Zwykle stosuje się plastry, taśmy albo specjalnie do tego celu przeznaczone urządzenia mocujące.

Konikotomia

Zdarza się, że pacjenta który nie oddycha, nie udaje się wentylować workiem samorozprężalnym i maską twarzową, ani zaintubować czy wprowadzić inny przyrząd do udrażniania dróg oddechowych. Może się to zdarzyć u osób z dużym urazem twarzy albo niedrożnością na poziomie krtani wywołaną obrzękiem czy ciałem obcym. W tych okolicznościach dostarczenie tlenu za pomocą nakłucia igłą albo chirurgicznego przecięcia błony pierścienno-tarczowej może uratować życie. W warunkach doraźnych tracheotomia jest przeciwwskazana, ponieważ wymaga zbyt dużo czasu, a także odpowiedniego chirurgicznego przeszkolenia i sprzętu.

Chirurgiczna konikotomia umożliwia udrożnienie dróg oddechowych do czasu wykonania intubacji czy tracheotomii. Konikopunkcja jest tymczasowym sposobem zapewnienia oksygenacji. Do jej przeprowadzenia potrzebna jest kaniula o szerokim świetle, która nie zagina się łatwo, oraz źródło tlenu pod wysokim ciśnieniem. Wentylacja tym sposobem wiąże się z ryzykiem barotraumy i może być nieskuteczna, szczególnie u pacjentów z urazem klatki piersiowej. Zawodzi również z uwagi na możliwość zaginania się kaniuli i jest niewygodna w czasie transportu.

4e. WSPOMAGANIE KRĄŻENIA

Leki i płyny w zatrzymaniu krążenia

Rozdział ten omawia: leki stosowane w zatrzymaniu krążenia, leki antyarytmiczne i inne stosowane w leczeniu zatrzymania krążenia przed i tuż po NZK, a także płyny i drogi podawania leków. Dołożono wszelkich starań aby informacje podane w *Wytycznych*... były możliwie dokładne, jednakże to producenci leków dostarczają najbardziej aktualnych danych.

Leki stosowane podczas leczenia zatrzymania krążenia

Podczas zatrzymania krążenia polecane jest tylko kilka leków, a dane naukowe, przemawiające za ich stosowaniem są ograniczone. Podaż leków należy rozważać tylko po uprzedniej defibrylacji (jeśli jest wskazana) i gdy podjęto uciskanie klatki piersiowej i wentylację.

Są trzy grupy leków akceptowanych w leczeniu zatrzymania krążenia i te leki analizowano podczas konferencji C2005. Są to: wazopresory, leki antyarytmiczne i inne leki. Poddano analizie i dyskutowano również inne niż optymalna droga dożylna, drogi podania leków.

WAZOPRESORY

Aktualnie nie ma badań z grupą kontrolną placebo, które udowodniłyby, że rutynowe stosowanie któregokolwiek presora podczas zatrzymania krążenia u ludzi zwiększa przeżycie do czasu wypisu ze szpitala. Głównym celem RKO jest zapewnienie przepływu krwi przez ważne dla życia narządy do czasu, aż przywrócone zostanie spontaniczne krążenie. Pomimo braku danych dotyczących zatrzymania krążenia u ludzi, nadal zaleca się stosowanie wazopresorów podczas RKO w celu zwiększenia perfuzji mózgowej i wieńcowej.

ADRENALINA (EPINEFRYNA) I WAZOPRESYNA

Adrenalina to sympatykomimetyk, który od 40 lat jest lekiem pierwszego rzutu w leczeniu zatrzymania krążenia [182]. Jej podstawowe działanie wynika z α-adrenergicznego, naczynioskurczowego wpływu na krążenie systemowe, co zwiększa ciśnienie perfuzji wieńcowej i mózgowej. Co prawda β-adrenergiczne działanie adrenaliny (inotropowe i chronotropowe) może zwiększać przepływ wieńcowy i mózgowy. Jednak równoczesny wzrost zużycia tlenu przez mięsień sercowy, wywoływanie ektopowych arytmii komorowych (szczególnie gdy mięsień sercowy jest zakwaszony) i przejściowa hipoksemia w następstwie przecieku płucnego mogą zniwelować ten korzystny efekt.

Ten potencjalnie niekorzystny efekt działania adrenaliny wywierany za pośrednictwem receptorów β spowodował poszukiwanie innych wazopresorów. Wazopresyna jest fizjologicznie występującym hormonem o działaniu antydiuretycznym. W bardzo dużych dawkach silnie obkurcza naczynia za pośrednictwem stymulacji receptorów V_1 w mięśniach gładkich.

Na znaczenie wazopresyny w zatrzymaniu krążenia po raz pierwszy zwrócono uwagę, prowadząc badania dotyczące pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia. Stwierdzono, że poziom wazopresyny był wyższy u pacjentów skutecznie zresuscytowanych [183, 184]. Pomimo iż badania kliniczne u ludzi [185, 186] i badania na zwierzętach [187–189] wykazują poprawę hemodynamiki podczas stosowania wazopresyny jako alternatywy dla adrenaliny w trakcie resuscytacji, tylko niektóre z nich wykazują poprawę przeżycia [190, 191].

Pierwsze kliniczne zastosowanie wazopresyny w zatrzymaniu krążenia zostało opisane w 1996 roku i wydawało się obiecujące. W badaniu pacjentów z zatrzymaniem krążenia opornym na standardowe leczenie adrenaliną, wazopresyna przywróciła krążenie u wszystkich 8 pacjentów, spośród których 3 zostało wypisanych ze szpitala bez ubytków neurologicznych [186]. W następnym roku ta sama grupa badaczy opublikowała wyniki małej randomizowanej próby klinicznej dotyczącej pozaszpitalnego migotania komór, w którym częstość skutecznej resuscytacji i 24-godzinne przeżycie było znamiennie wyższe u pacjentów leczonych wazopresyną niż u pacjentów leczonych adrenaliną [192]. Po tych dwóch badaniach American Heart Association (AHA) wydało rekomendację, że wazopresyna może być stosowana jako alternatywa dla adrenaliny w przebiegu leczenia opornego na defibrylację VF u dorosłych [182]. Powodzenie tych małych badań doprowadziło do powstania 2 dużych randomizowanych badań, porównujących wazopresynę z adrenaliną w wewnątrzszpitalnych [193] i pozaszpitalnych [194] zatrzymaniach krążenia. W obu badaniach pacjentom podawano początkowo wazopresynę albo adrenalinę, a adrenalinę włączano u wszystkich opornych na wstępnie podane leki. W żadnym z tych badań nie wykazano wzrostu częstości ROSC ani wzrostu przeżywalności, gdy jako pierwszego leku użyto wazopresyny (40 U) [193], ani po powtórzeniu tej dawki w jednym z badań [194], w porównaniu z adrenaliną w dawce powtarzanej 1 mg. W dużym badaniu dotyczącym pozaszpitalnych zatrzymań krążenia [194] analiza *post-hoc* sugerowała, że w podgrupie pacjentów z asystolią znamiennie wzrosło prze-

życie do wypisu ze szpitala, ale nie było różnicy w przeżywalności bez ubytków neurologicznych.

Ostatnio przeprowadzona metaanaliza pięciu randomizowanych badań klinicznych [195] wykazała nieznamienną statystycznie różnicę między wazopresyną i adrenaliną w ilości ROSC, zgonów w ciągu 24 godzin i zgonów przed wypisem ze szpitala. Analiza w podgrupach w zależności od mechanizmu zatrzymania krążenia nie wykazała żadnej statystycznie istotnej różnicy w częstości zgonów przed wypisem ze szpitala [195].

Uczestnicy C2005, wykorzystując dostępne wyniki badań analizowali zalecenia terapeutyczne. Pomimo braku badań z grupą kontrolną placebo, adrenalina pozostaje standardowym wazopresorem w zatrzymaniu krążenia. Uzgodniono, że aktualnie nie ma wystarczających dowodów naukowych ażeby zalecać lub odrzucać stosowanie wazopresyny w zatrzymaniu krążenia jako alternatywy dla adrenaliny lub łącznie z nią. Powszechnie przyjęta praktyka czyni adrenalinę podstawowym wazopresorem w leczeniu zatrzymania krążenia, niezależnie od mechanizmu.

ADRENALINA

Wskazania

- Adrenalina jest pierwszym lekiem podawanym w zatrzymaniu krążenia niezależnie od mechanizmu, jest włączona w algorytm ALS, który zaleca jej użycie co 3–5 minut RKO.
- Adrenalina jest lekiem preferowanym w leczeniu anafilaksji (patrz rozdział 7g).
- Adrenalina jest lekiem drugiego rzutu w leczeniu wstrząsu kardiogennego.

Dawkowanie

Podczas zatrzymania krążenia wstępna dożylna dawka adrenaliny wynosi 1 mg. Jeśli uzyskanie dostępu donaczyniowego (dożylnego lub doszpikowego) opóźnia się lub nie udaje się go uzyskać, należy podać 2–3 mg adrenaliny, rozcieńczone do 10 ml wodą do iniekcji, przez rurkę dotchawiczą. Wchłanianie po podaniu tą drogą jest bardzo różne.

Nie ma dowodów naukowych uzasadniających stosowanie dużych dawek adrenaliny w przebiegu opornego na leczenie zatrzymania krążenia. W niektórych przypadkach w okresie po resuscytacji może zaistnieć potrzeba podawania adrenaliny we wlewie.

Po przywróceniu spontanicznego krążenia duże dawki adrenaliny (≥ 1 mg) mogą wywoływać tachykardię, niedokrwienie mięśnia sercowego, VT i VF. Od momentu przywrócenia rytmu dającego perfuzję, jeśli podanie adrenaliny uważa się za niezbędne, należy ostrożnie miareczkować dawkę do momentu uzyskania właściwego ciśnienia tętniczego. Dożylne dawki 50–100 μg są zwykle wystarczające u większości pacjentów z hipotensją. Szczególnej ostrożności wymaga stosowanie adrenaliny u pacjentów, u których zatrzymanie krążenia skojarzone jest z nadużyciem kokainy lub innych środków sympatykomimetycznych.

Zastosowanie

Adrenalina jest dostępna najczęściej w dwóch rozcieńczeniach:

- 1 : 10 000 (10 ml tego roztworu zawiera 1 mg adrenaliny),
- 1 : 1000 (1 ml tego roztworu zawiera 1 mg adrenaliny).

Oba te roztwory są rutynowo stosowane w krajach europejskich.

W leczeniu zatrzymania krążenia stosowane były również inne presory (np. noradrenalina) [196], jako alternatywa dla adrenaliny.

LEKI ANTYARYTMICZNE

Podobnie jak w przypadku wazopresorów, dowody naukowe na to, że stosowanie leków antyarytmicznych w zatrzymaniu krążenia przynosi korzyści są ograniczone. Żaden z leków antyarytmicznych podawanych w czasie zatrzymania krążenia u ludzi nie wpłynął na wzrost przeżycia do wypisu ze szpitala, jednakże amiodaron zwiększa przeżycie do czasu przyjęcia do szpitala [89, 90]. Pomimo braku wyników długoterminowych badań u ludzi, analiza dowodów naukowych przemawia za stosowaniem leków antyarytmicznych w leczeniu arytmii skojarzonych z zatrzymaniem krążenia.

AMIODARON

Amiodaron jest lekiem antyarytmicznym stabilizującym błony, który wydłuża czas trwania potencjału czynnościowego i okres refrakcji w kardiomiocytach przedsionków i komór. Dochodzi do zwolnienia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, a podobny efekt obserwuje się też w obrębie dodatkowych dróg przewodzenia. Amiodaron ma łagodne działanie inotropowo ujemne i powoduje rozszerzenie naczyń ob-

wodowych poprzez niekompetycyjne blokowanie receptorów α. Hipotensja, która zdarza się podczas dożylnego podawania amiodaronu zależy od szybkości wlewu i powodowana jest w większym stopniu przez rozpuszczalnik (Polysorbate 80) uwalniający histaminę, niż przez sam lek [197]. Zaleca się stosowanie wodnych preparatów amiodaronu, relatywnie pozbawionych tego rodzaju działań niepożądanych, ale nie są one jeszcze powszechnie dostępne [198, 199].

W opornym na defibrylację VF, amiodaron podany po 3 wstępnych wyładowaniach, w porównaniu z placebo [89] lub lidokainą [90], poprawia krótkoterminowe wyniki końcowe w postaci przeżycia do przyjęcia do szpitala. Amiodaron wydaje się też poprawiać odpowiedź na defibrylację po zastosowaniu u ludzi lub zwierząt z VF lub niestabilnym hemodynamicznie VT [198–202]. Nie ma dowodów naukowych dotyczących momentu, w którym amiodaron powinien być podany gdy stosuje się strategię pojedynczych wyładowań. W badaniach klinicznych przeprowadzonych dotychczas, amiodaron podawano gdy VF/VT utrzymywało się po co najmniej 3 wyładowaniach. Z tego względu i z powodu braku innych danych zaleca się podanie 300 mg amiodaronu, jeżeli VF/VT utrzymuje się po 3 wyładowaniach.

Wskazania

Amiodaron jest wskazany w następujących przypadkach:

- Oporne na leczenie VF/VT.
- Hemodynamicznie stabilny VT i inne oporne tachyarytmie (patrz rozdział 4f).

Dawkowanie

Jeśli VF/VT utrzymuje się po 3 defibrylacjach, należy rozważyć dawkę wstępną amiodaronu 300 mg dożylnie, rozcieńczonego 5% glukozą do objętości 20 ml (lub z ampułkostrzykawki). Amiodaron podany do żyły obwodowej może spowodować zapalenie zakrzepowe. Gdy pacjent ma założony dostęp do żyły centralnej lepiej podać lek tą drogą, jeżeli nie — do dużej żyły obwodowej i obficie przepłukać. Szczegółowe informacje dotyczące zastosowania amiodaronu do leczenia innych zaburzeń rytmu przedstawiono w rozdziale 4f.

Kliniczne aspekty zastosowania

Amiodaron może wywierać paradoksalne działanie arytmogenne, szczególnie jeśli jest stosowany równocześnie z innymi lekami wydłużającymi odstęp QT. Jednakże działanie proarytmiczne obserwuje się rzadziej niż w przypadku innych leków antyarytmicznych w podobnych okolicznościach. Najpoważniejszym ostrym objawem ubocznym podaży amiodaronu jest hipotensja i bradykardia. Można im zapobiec, zmniejszając szybkość wlewu, albo podając płyny i/lub leki o działaniu inotropowym. Działania uboczne związane z przewlekłym przyjmowaniem preparatów doustnych (zaburzenia czynności tarczycy, mikrozłogi w rogówce, neuropatia obwodowa, nacieki w płucach, wątrobie) nie mają znaczenia w nagłych sytuacjach.

LIDOKAINA (LIGNOKAINA)

Do czasu opublikowania *Wytycznych 2000 Resuscytacji Krążeniowo-Oddechowej* lidokaina była lekiem antyarytmicznym z wyboru. Badania porównawcze z amiodaronem [90] odsunęły ją z tej pozycji i lidokaina jest obecnie zalecana tylko wtedy, gdy amiodaron jest niedostępny. Amiodaron powinien być dostępny do leczenia wszystkich, szpitalnych i pozaszpitalnych, zatrzymań krążenia.

Lidokaina jest lekiem antyarytmicznym stabilizującym błony, który działa przez wydłużenie okresu refrakcji miocytów. Zmniejsza automatyzm komór, a jej działanie znieczulające miejscowo hamuje ich ektopową aktywność. Lidokaina hamuje aktywność zdepolaryzowanych, arytmogennych tkanek, podczas gdy minimalnie wpływa na aktywność elektryczną tkanek prawidłowych. Dlatego jest efektywna w hamowaniu arytmii skojarzonych z depolaryzacją (np. niedokrwienie, zatrucie digoksyną), a stosunkowo mało skuteczna w zwalczaniu arytmii związanych z normalną polaryzacją komórek (np. migotanie/trzepotanie przedsionków). Lidokaina podnosi próg migotania komór.

Toksyczne działanie lidokainy polega na występowaniu parestezji, senności, splątania oraz skurczów mięśniowych, które mogą narastać aż do drgawek. Powszechnie uważa się, że bezpieczna dawka lidokainy nie może przekraczać 3 mg/kg w ciągu 1. godziny. Gdy pojawią się objawy zatrucia, należy natychmiast przerwać wlew leku i leczyć drgawki jeśli wystąpią. Lidokaina obniża kurczliwość mięśnia sercowego, ale w znacznie mniejszym stopniu niż amiodaron.

Obniżenie kurczliwości jest przejściowe i może być leczone podażą płynów i wazopresorów.

Wskazania

Lidokaina jest wskazana w opornym na leczenie VF/VT (gdy amiodaron jest niedostępny).

Dawkowanie

Gdy amiodaron nie jest dostępny, należy rozważyć wstępną dawkę 100 mg lidokainy (1–1,5 mg/kg) w przypadku VF/VT, opornych na defibrylację. W razie potrzeby można dodatkowo podać bolus 50 mg. Całkowita dawka nie powinna przekroczyć 300 mg w czasie 1. godziny leczenia.

Kliniczne aspekty zastosowania

Lidokaina jest metabolizowana w wątrobie i okres jej półtrwania wydłuża się gdy przepływ krwi przez wątrobę spada, np. w przypadku obniżonego rzutu serca, chorób wątroby, w podeszłym wieku. W czasie zatrzymania krążenia nie funkcjonują prawidłowe mechanizmy klirensu, stąd po pojedynczej dawce leku jego stężenie w osoczu może być wysokie. Po 24 godzinach wlewu okres półtrwania w osoczu znamiennie się wydłuża. W tej sytuacji należy redukować dawki i regularnie analizować wskazania do kontynuacji terapii. Lidokaina jest mniej skuteczna w warunkach hipokaliemii i hipomagnezemii, wobec czego w pierwszej kolejności należy wyrównywać te zaburzenia.

SIARCZAN MAGNEZU

Magnez jest ważnym składnikiem wielu układów enzymatycznych, w szczególności tych, które są związane z generowaniem ATP przez mięśnie. Odgrywa on ważną rolę w procesach transmisji neurochemicznej, gdyż zmniejsza uwalnianie acetylocholiny i obniża wrażliwość płytki nerwowo-mięśniowej. Magnez poprawia skurczową odpowiedź ogłuszonego miokardium i zmniejsza obszar zawału poprzez mechanizm, który nie jest jeszcze do końca wyjaśniony [203]. Prawidłowe stężenie magnezu w osoczu mieści się w granicach 0,8–1 mmol/l.

Hipomagnezemia jest często skojarzona z hipokaliemią i może przyczyniać się do występowania zaburzeń rytmu i zatrzymania krążenia. Hipomagnezemia zwiększa wychwyt digoksyny przez mięsień sercowy i obniża aktywność komórkowej ATP-azy Na^+/K^+. W hipomagnezemii, hipokaliemii lub przy współistnieniu tych zaburzeń, digoksyna nawet w stężeniach terapeutycznych może wywierać działanie kardiotoksyczne. Niedobór magnezu jest często spotykany u pacjentów hospitalizowanych i współwystępuje z innymi zaburzeniami elektrolitowymi, szczególnie hipokaliemią, hipofosfatemią, hiponatremią i hipokalcemią.

Mimo iż korzyści z podawania magnezu w stanach jego niedoboru są znane, korzyści z rutynowego podawania magnezu podczas zatrzymania krążenia nie zostały udokumentowane. Badania u dorosłych w warunkach przedszpitalnych [91–95, 204] nie wykazały zwiększenia częstości ROSC po rutynowym podaniu magnezu w trakcie RKO. Istnieją dowody, że magnez może być korzystny w opornym na leczenie VF [205].

Wskazania

Siarczan magnezu jest wskazany w następujących przypadkach:

- Oporne na defibrylację VF przy podejrzeniu hipomagnezemii.
- Tachyarytmie komorowe przy podejrzeniu hipomagnezemii.
- Torsades de pointes.
- Zatrucie digoksyną.

Dawkowanie

W opornym na defibrylację VF należy podać dawkę początkową 2 g dożylnie (4 ml 50% siarczanu magnezu = 8 mmol) do naczynia obwodowego, w czasie 1–2 minut. Można ją powtórzyć po 10–15 minutach. Przygotowywanie roztworów siarczanu magnezu różni się między sobą w krajach europejskich.

Kliniczne aspekty zastosowania

Pacjenci z hipokaliemią mają często hipomagnezemię. Jeżeli wystąpi tachyarytmia komorowa, dożylna podaż magnezu jest skutecznym i bezpiecznym sposobem leczenia. Rola magnezu w ostrym zawale mięśnia sercowego ciągle budzi wątpliwości. Magnez jest wydalany przez nerki, lecz nawet w niewydolności nerek objawy niepożądane związane z hipermagnezemią należą do rzadkości. Magnez hamuje skurcze mięśni gładkich, co powoduje rozszerzenie naczyń i i hipotensję, zwykle dobrze odpowiadającą na przetaczanie płynów i wazopresory.

INNE LEKI

Dowody na korzystne działanie innych leków, łącznie z atropiną, aminofiliną i wapniem, podawanych rutynowo podczas zatrzymania krążenia u ludzi są ograniczone. Zalecenia stosowania tych leków opierają się na rozumieniu ich farmakodynamicznych właściwości i patofizjologii zatrzymania krążenia.

ATROPINA

Atropina antagonizuje działanie parasympatycznego neurotransmitera acetylocholiny na receptory muskarynowe. Dzięki temu blokuje wpływ nerwu błędnego zarówno na węzeł zatokowo-przedsionkowy (SA), jak i przedsionkowo-komorowy (AV), zwiększając automatyzm węzła zatokowego i ułatwiając przewodzenie w węźle AV.

Występowanie objawów ubocznych po podaniu atropiny (pogorszenie widzenia, suchość w jamie ustnej, retencja moczu) zależy od dawki; objawy te nie są istotne w trakcie zatrzymania krążenia. Po podaniu dożylnym może dochodzić do ostrych stanów splątania, szczególnie u osób w podeszłym wieku. Poszerzenie źrenic po zatrzymaniu krążenia nie powinno być traktowane wyłącznie jako następstwo podania atropiny.

Atropina jest zalecana w następujących przypadkach:

- Asystolia.
- Aktywność elektryczna bez tętna (PEA) o częstości zespołów QRS < 60/min.
- Bradykardia zatokowa, węzłowa lub przedsionkowa, powodujące niestabilność hemodynamiczną.

Zalecana dawka dla dorosłej osoby w przebiegu asystolii lub PEA o częstości zespołów QRS < 60/min wynosi 3 mg dożylnie w postaci bolusa. Jej zastosowanie w bradykardii zostało omówione w rozdziale 4f. W kilku ostatnio przeprowadzonych badaniach nie udało się udowodnić jakichkolwiek korzyści ze stosowania atropiny w pozaszpitalnych i wewnątrzszpitalnych zatrzymaniach krążenia [174, 206–210], jednakże występowanie asystolii wiąże się ze złym rokowaniem. Istnieją pojedyncze relacje o skuteczności podania atropiny. Jest mało prawdopodobne by okazała się w tej sytuacji szkodliwa.

TEOFILINA (AMINOFILINA)

Teofilina jest inhibitorem fosfodiesterazy, który zwiększa tkankowe stężenie cAMP i uwalnianie adrenaliny z rdzenia nadnerczy. Ma działanie chrono- i inotropowe. Ograniczona liczba badań dotyczących zastosowania aminofiliny w zatrzymaniach krążenia w mechanizmie bradyasystolii nie wykazała zwiększenia liczby ROSC lub przeżycia do wypisu ze szpitala [211–214]. Te same badania nie uwidoczniły niekorzystnych następstw po podaniu aminofiliny.

Aminofilina jest zalecana w następujących przypadkach:

- Zatrzymanie krążenia w mechanizmie asystolii.
- Bradykardia w okresie około zatrzymania krążenia, oporna na leczenie atropiną.

Teofilina jest podawana jako aminofilina, mieszanina teofiliny z etylenodwuaminą, która ma 20 razy większą rozpuszczalność niż sama teofilina. Zalecana dawka dla osób dorosłych wynosi 250–500 mg (5 mg/kg) dożylnie w powolnym wstrzyknięciu.

Teofilina charakteryzuje się wąskim zakresem terapeutycznym, a optymalne stężenie terapeutyczne wynosi 10–20 mg/l (55–110 mmol/l). Po przekroczeniu tego stężenia, szczególnie po szybkim podaniu dożylnym, mogą wystąpić objawy niepożądane w postaci arytmii czy drgawek.

WAPŃ

Wapń odgrywa życiowo ważną rolę w procesach komórkowych leżących u podstawy aktywności skurczowej mięśnia sercowego. Istnieje niewiele danych potwierdzających korzystne działanie wapnia po większości przypadków NZK. Wysokie stężenie w osoczu osiągane po podaniu w iniekcji dożylnej może mieć niekorzystny wpływ na niedokrwiony mięsień sercowy i powrót funkcji neurologicznych. Wapń należy podawać podczas resuscytacji tylko wtedy, gdy istnieją konkretne wskazania, np. w przypadku aktywności elektrycznej bez tętna spowodowanej przez:

- Hiperkaliemię.
- Hipokalcemię.
- Zatrucie blokerami kanału wapniowego.

Początkową dawkę 10 ml 10% chlorku wapnia (6,8 mmol Ca^{2+}) można powtórzyć w razie potrzeby. Wapń może zwolnić czynność serca i wywołać arytmię. W zatrzymaniu krążenia podaje się go dożylnie w postaci szybkiego wstrzyknięcia. Jeśli krążenie jest zachowane, zaleca się wolniejsze podawanie. Nie należy podawać roztworów wapnia i wodorowęglanu sodu równocześnie przez to samo wkłucie.

BUFORY

Zatrzymanie krążenia powoduje mieszaną kwasicę oddechową i metaboliczną w następstwie ustania wymiany gazowej w płucach i przejścia metabolizmu komórek na tor beztlenowy. Najlepszym sposobem leczenia kwasicy wywołanej zatrzymaniem krążenia

jest uciskanie klatki piersiowej; pewne dodatkowe korzyści przynosi wentylacja. Jeśli podczas resuscytacji, lub po niej, pH krwi tętniczej jest niższe niż 7,1 (lub niedobór zasad przekracza –10 mmol/l) należy rozważyć podanie małych dawek wodorowęglanu sodu (50 ml roztworu 8,4%). Podczas zatrzymania krążenia wartości gazometrii krwi tętniczej mogą być mylące i wykazywać niewielki związek ze stanem równowagi kwasowo-zasadowej tkanek [96]. Analiza krwi z żyły głównej pozwala lepiej ocenić pH tkanek (patrz rozdział 4c). Z wodorowęglanu uwalniania się dwutlenek węgla, który szybko dyfunduje do komórek. Wodorowęglan powoduje:

- nasilenie kwasicy wewnątrzkomórkowej,
- wywiera ujemne działanie inotropowe na niedokrwiony mięsień sercowy,
- stanowi duży, osmotycznie aktywny ładunek sodu dla już niewydolnego krążenia i mózgu,
- powoduje przesunięcie w lewo krzywej dysocjacji hemoglobina–tlen, co dodatkowo utrudnia uwalnianie tlenu w tkankach.

Łagodna kwasica prowadzi do rozszerzenia łożyska naczyniowego i może zwiększyć przepływ krwi przez mózg. Z tego względu pełna korekta pH krwi tętniczej może teoretycznie zmniejszyć mózgowy przepływ krwi w szczególnie krytycznym momencie. Ponieważ jon wodorowęglanowy jest wydalany jako dwutlenek węgla przez płuca, należy zwiększyć wentylację. Powyższe czynniki sprawiają, że podaż wodorowęglanu jest uzasadniona w głębokiej kwasicy metabolicznej.

Kilka badań na zwierzętach oraz badania kliniczne analizowały zastosowanie buforów w czasie zatrzymania krążenia. Badania kliniczne z użyciem Tribonate® [215] lub wodorowęglanu sodu jako buforów, nie potwierdziły żadnych wskazań do stosowania buforów [216–220]. Tylko w jednym badaniu stwierdzono kliniczną poprawę, sugerując, że systemy pomocy doraźnej, które stosowały wodorowęglan wcześniej, częściej osiągnęły znamiennie wyższą liczbę ROSC i przeżywalności do wypisu ze szpitala oraz mniejszą liczbę powikłań neurologicznych [221]. Ogólnie biorąc, badania na zwierzętach nie przyniosły konkluzji, ale niektóre wykazały korzyści z podania wodorowęglanów w przypadku kardiotoksycznego (hipotensja, arytmie) działania trójcyklicznych antydepresantów i innych blokerów szybkich kanałów sodowych (patrz rozdział 7b) [222]. Nie jest zalecane rutynowe stosowanie wodorowęglanu sodu podczas zatrzymania krążenia i RKO (szczególnie w pozaszpitalnych zatrzymaniach krążenia) lub po powrocie spontanicznego krążenia. Należy rozważyć jego zastosowanie w zagrażającej życiu hiperkaliemii lub zatrzymaniu krążenia w przebiegu hiperkaliemii, ciężkiej kwasicy metabolicznej oraz zatruciu trójcyklicznymi antydepresantami. Podaje się 50 mmol (50 ml roztworu 8,4%) wodorowęglanu sodu dożylnie i dawkę powtarza w zależności od potrzeby, na podstawie badania równowagi kwasowo-zasadowej (tętniczej lub z żyły głównej). Wynaczynienie stężonego roztworu wodorowęglanu sodu do tkanki podskórnej może doprowadzić do jej poważnego uszkodzenia. Roztworu wodorowęglanu sodu nie wolno mieszać z solami wapnia, ponieważ wytrąca się wówczas węglan wapnia.

TROMBOLIZA W TRAKCIE RKO

Przyczyną zatrzymania krążenia u osób dorosłych jest zwykle niedokrwienie mięśnia sercowego spowodowane przez skrzeplinę. Istnieje kilka doniesień dotyczących zastosowania, z pozytywnym wynikiem końcowym, leków trombolitycznych podczas zatrzymania krążenia, szczególnie gdy przyczyną jego był zator tętnicy płucnej. Przeprowadzono kilka badań mających na celu ocenę działania trombolityków w eliminacji skrzeplin w naczyniach wieńcowych i tętnicy płucnej. Wykazano również korzystny wpływ trombolityków na krążenie mózgowe w badaniach zatrzymania krążenia na zwierzętach [223, 224], a doniesienia kliniczne pokazały mniejszą ilość encefalopatii anoksemicznych po zastosowaniu trombolityków podczas RKO [225].

Kilka badań poświęcono ocenie zastosowania trombolityków w czasie zatrzymania krążenia nie związanego z urazem i opornego na standardowe postępowanie. W 2 z nich zaobserwowano wzrost ilości ROSC bez znaczącej poprawy przeżywalności do momentu wypisania ze szpitala [97, 226], a dalsze badania wykazały zwiększenie przeżywalności w OIT [225]. Spośród kilku doniesień na temat stosowania trombolityków opisano 3 przypadki przeżycia do wypisu ze szpitala. Dotyczyły one opornych na standardowe leczenie zatrzymań krążenia w mechanizmie VF lub PEA [227]. Przeciwne wyniki otrzymano w 1 dużym badaniu [228], w którym nie wykazano znaczących korzyści ze stosowania trombolizy w przypadkach gdy przyczyna PEA była trudna do określenia. Badanie to dotyczyło zewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia opornych na standardowe postępowanie.

W przypadku prawdopodobnego lub udowodnionego zatoru tętnicy płucnej 2 badania wykazały ko-

rzyści płynące z zastosowania trombolityków w zatrzymaniu krążenia [229, 230]. Jedno z nich wykazało wzrost przeżywalności w pierwszych 24 godzinach [229]. Przeprowadzone badania kliniczne [97, 226, 229, 231] oraz analiza przypadków [227, 230, 232–234] nie wykazały wzrostu ilości powikłań krwotocznych w przebiegu stosowania trombolityków w zatrzymaniu krążenia nie związanym z urazem.

Nie ma wystarczającej ilości danych by zalecać rutynowe stosowanie trombolizy w czasie zatrzymania krążenia nie związanego z urazem. W NZK należy rozważyć tego typu terapię, gdy istnieje podejrzenie lub udowodniono ostry zator tętnicy płucnej. W NZK u osób dorosłych zaś stosowanie trombolizy można rozważyć, analizując dany przypadek przy braku odpowiedzi na zastosowaną standardową resuscytację gdy podejrzewa się zatorową etiologię zatrzymania krążenia. Trwająca RKO nie jest przeciwwskazaniem do stosowania trombolizy.

Po zastosowaniu trombolizy w NZK w przebiegu ostrej zatorowości płucnej przeżycie połączone z dobrym efektem neurologicznym było opisywane w przypadkach wymagających ponad 60-minutowego postępowania resucytacyjnego. W tych przypadkach należy rozważyć prowadzenie przynajmniej 60––90-minutowej resuscytacji [235, 236].

Płynoterapia

Hipowolemia jest jedną z potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia. W przypadku podejrzenia hipowolemii należy szybko przetaczać płyny. Nie wykazano korzyści ze stosowania koloidów we wstępnej fazie resuscytacji, należy więc używać roztworu soli fizjologicznej lub roztworu Hartmanna (izotoniczny roztwór elektrolitowy buforowany mleczanem — przyp. tłum.). Należy unikać stosowania roztworów glukozy, która szybko przemieszcza się poza łożysko naczyniowe i powoduje hiperglikemię, co może zwiększyć częstość występowania powikłań neurologicznych [237–244].

Rutynowa płynoterapia podczas NZK jest kontrowersyjna. Nie ma dostępnych danych dotyczących podawania płynów bądź ich nie podawania u pacjentów z NZK w przebiegu normowolemii. 4 badania na modelach zwierzęcych zatrzymania krążenia w mechanizmie VF [245–248] ani nie potwierdzają, ani nie wykluczają korzyści z rutynowego stosowania płynów. Przy braku hipowolemii podaż nadmiernej ilości płynów może być szkodliwa. Wskazane jest stosowanie płynów, w celu przyspieszenia dotarcia do krążenia centralnego leków podanych obwodowo.

Alternatywne drogi podawania leków

DOSTĘP DOSZPIKOWY

W przypadku trudności z uzyskaniem dostępu dożylnego, doszpikowa podaż leków resuscytacyjnych pozwala osiągnąć ich wymagane stężenia osoczowe. Kilka badań wskazuje, że dostęp doszpikowy pozwala bezpiecznie i skutecznie prowadzić resuscytację płynową, podaż leków i uzyskiwać materiał do badań laboratoryjnych [78, 249–255]. Dostęp doszpikowy jest głównie stosowany u dzieci, ale jest on także efektywny u dorosłych.

LEKI PODAWANE PRZEZ RURKĘ DOTCHAWICZĄ

Leki resuscytacyjne mogą być również podawane przez rurkę dotchawiczą. Osoczowe stężenie leków, dostarczonych tą drogą, jest zmienne i ilościowo niższe od stężenia osiąganego poprzez podanie dożylne lub doszpikowe. W przypadku adrenaliny dawki wymagane do osiągnięcia osoczowego poziomu porównywalnego z podażą dożylną są od 3 do 10 razy wyższe [79, 80]. Podczas RKO perfuzja płuc wynosi jedynie 10–30% normalnych wartości, powodując deponowanie adrenaliny w płucach. Po przywróceniu rzutu serca, gdy dooskrzelowo były podawane duże dawki adrenaliny, może dojść do przedłużonego uwalniania jej z płuc i w konsekwencji do nadciśnienia tętniczego, ciężkich zaburzeń rytmu, czy nawrotu VF [80]. Lidokainę i atropinę można również podawać dotchawiczo, lecz ich stężenia osoczowe są równie zmienne [256––258]. Należy rozważyć drogę doszpikową gdy uzyskanie dostępu dożylnego jest czasochłonne lub niemożliwe. Jeśli nie uzyskano dostępu donaczyniowego (doszpikowego lub dożylnego), należy podać leki dotchawiczo. Nie wykazano lepszego efektu podaży leków dooskrzelowo w porównaniu z ich stosowaniem bezpośrednio do rurki dotchawiczej [256]. Rozcieńczenie wodą do iniekcji zamiast 0,9% roztworem soli fizjologicznej może powodować lepszą absorbcję leku i mniejszą redukcję PaO_2 [85, 259].

Techniki i urządzenia do prowadzenia RKO

Standardowo wykonywana (manualna) RKO w najlepszym wypadku powoduje jedynie 30% normalnej perfuzji wieńcowej i mózgowej [260]. Istnieje kilka technik i urządzeń stosowanych w czasie RKO, które mogą w wybranych przypadkach poprawić hemodynamikę i krótkoterminową przeżywalność pod warunkiem, że zostaną zastosowane przez przeszkolony personel. Do tej pory żadne ze stosowanych urządzeń nie okazało się skuteczniejsze od standardowo wykonywanej RKO. Do technik RKO zalicza się poniżej przedstawione.

UCISKANIE KLATKI PIERSIOWEJ O WYSOKIEJ CZĘSTOTLIWOŚCI

Uciskanie o wysokiej częstotliwości klatki piersiowej (> 100/min), manualne, czy przy użyciu sprzętu, poprawia hemodynamikę, lecz nie wpływa na poprawę długoterminowej przeżywalności [261–265].

BEZPOŚREDNI MASAŻ SERCA

Stosowanie RKO przy otwartej klatce piersiowej daje lepsze ciśnienie perfuzji wieńcowej niż standardowa RKO [266]. Metoda ta może być wskazana u pacjentów z NZK w wyniku urazu, we wczesnej fazie po operacji kardiochirurgicznej [267, 268] (patrz rozdział 7l) lub gdy klatka piersiowa czy jama brzuszna (dostęp przezprzeponowy) są już otwarte w trakcie operacji.

NAPRZEMIENNE UCISKANIE JAMY BRZUSZNEJ PODCZAS RKO

Technika naprzemiennego uciskania jamy brzusznej (IAC-CPR — Interposed Abdominal Compression) polega na uciskaniu nadbrzusza podczas fazy relaksacji uciskania klatki piersiowej [269, 270]. Wzmaga to nawrót żylny podczas RKO [271, 272] oraz poprawia ROSC i krótkoterminową przeżywalność [273, 274]. Jedno z badań wykazało poprawę przeżywalności do wypisu ze szpitala przy stosowaniu IAC-CPR w porównaniu ze standardową RKO w zewnątrzszpitalnych NZK [274]. Inne badanie nie wykazało różnic w przeżyciu pacjentów [275]. Urządzenia stosowane podczas RKO opisano dalej.

RKO Z ZASTOSOWANIEM AKTYWNEJ KOMPRESJI–DEKOMPRESJI

Aktywna kompresja–dekompresja (ACD-CPR — Active Compression-Decompression) polega na stosowaniu urządzenia wyposażonego w przyssawkę pomagającą unieść przednią ścianę klatki piersiowej podczas fazy relaksacji uciskania klatki piersiowej. Obniżenie ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej w fazie dekompresji zwiększa nawrót żylny, powodując zwiększenie rzutu serca i następowo ciśnienia perfuzji w naczyniach wieńcowych i mózgowych w trakcie fazy kompresji [276–279]. Wyniki stosowania ACD-CPR są różne, w niektórych badaniach klinicznych wykazano poprawę parametrów hemodynamicznych w porównaniu ze standardową RKO [173, 277, 279, 280] w innych zaś nie [281]. W 3 badaniach z randomizacją [280, 282, 283] użycie ACD-CPR poprawiło odległą przeżywalność po zewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia, w 5 innych badaniach tego typu nie wykazano żadnej różnicy w przeżywalności [284–288]. Skuteczność ACD-CPR może być w dużym stopniu zależna od jakości i czasu trwania szkolenia w obsłudze sprzętu [289].

Metaanaliza 10 badań dotyczących zewnątrzszpitalnego NZK i 2 badań opisujących wewnątrzszpitalne NZK nie wykazała wpływu ani na krótko-, ani na długoterminową przeżywalność przy stosowaniu ACD-CPR w porównaniu z konwencjonalną RKO [290]. 2 doniesienia opierające się na badaniach pośmiertnych pacjentów wykazały więcej przypadków złamania żeber i mostka po ACD-CPR [291, 292], ale inne badanie nie wykazało takiej zależności [293].

Impedance Threshold Device (ITD)

ITD jest to zastawka oporowa, która ogranicza możliwość wejścia powietrza do klatki piersiowej podczas fazy relaksacji uciskania klatki piersiowej. Zmniejsza to ciśnienie wewnątrz klatki piersiowej, zwiększając powrót krwi żylnej do serca. Uważa się, że zastosowanie tego urządzenia u zaintubowanego pacjenta i przy jednoczesnym użyciu ACD-CPR [294–296] ma synergiczny efekt, poprawiając nawrót żylny podczas fazy aktywnej dekompresji. ITD używano także w trakcie standardowo prowadzonej RKO u pacjentów zaintubowanych lub wentylowanych za pomocą maski twarzowej [297]. Jeżeli ratownik jest w stanie utrzymać dobrą szczelność maski, to możliwe jest uzyskanie ujemnego ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej o wartościach porównywalnych z tymi, które uzyskuje się przy zastosowaniu intubacji dotchawiczej [297].

W 2 badaniach z randomizacją analizujących zewnątrzszpitalne zatrzymanie krążenia ACD-CPR stosowane w połączeniu z ITD poprawiło ROSC oraz 24-godzinne przeżycie w porównaniu ze standardowo wykonywaną RKO [296, 298]. Zastosowanie ITD w czasie standardowej RKO skutkowało wzrostem 24-godzinnego przeżycia po zewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie PEA [297].

RKO przy użyciu mechanicznego tłoka

Mechaniczny tłok używany do prowadzenia RKO to urządzenie uciskające mostek, zamontowane na desce, zasilane sprężonym gazem. W kilku badaniach na zwierzętach [299, 300] zastosowanie tego urządzenia poprawiło zarówno końcowowydechowe stężenie dwutlenku węgla, rzut serca, mózgowy przepływ krwi, średnie ciśnienie tętnicze krwi, jak i krótkoterminowe przeżycie z dobrym efektem neurologicznym. W porównaniu ze standardową RKO u ludzi, wykazano także poprawę końcowowydechowego stężenia dwutlenku węgla oraz średniego ciśnienia tętniczego krwi [301–303].

LUND UNIVERSITY CARDIAC ARREST SYSTEM (LUCAS) CPR

Lund University Cardiac Arrest System jest zasilanym gazem urządzeniem uciskającym mostek. Zawiera ono w sobie przyssawkę do aktywnej dekompresji. Nie opublikowano jeszcze wyników badań z randomizacją dotyczących ludzi, porównujących standardową RKO z RKO przy użyciu LUCAS-a. Badania na świniach, u których indukowano wystąpienie VF, wykazały, że LUCAS RKO poprawia parametry hemodynamiczne i krótkoterminową przeżywalność [304]. Urządzenie stosowano także u ludzi (20 osób), ale dotychczas opublikowane dane są niepełne [304]. W innym badaniu przeprowadzonym na świniach, porównującym standardową RKO z LUCAS RKO, wykazano wzrost mózgowego przepływu krwi i rzutu serca [305]. LUCAS umożliwia ciągłe wykonywanie uciskania klatki piersiowej w trakcie transportu i defibrylacji.

RKO przy użyciu mechanicznego tłoka i LUCAS RKO może być szczególnie przydatna, gdy konieczna jest przedłużona resuscytacja, np. w trakcie transportu do szpitala, zatrzymaniu krążenia w przebiegu hipotermii [306], czy zatruciu.

LOAD DISTRIBUTING BAND (LDB-CPR) LUB VEST CPR

LDB jest okrężnym urządzeniem uciskającym klatkę piersiową, składającym się z pneumatycznie zasilanego pasa ściskającego i deski. Użycie LDB-CPR poprawia parametry hemodynamiczne [307–309]. Analiza badań z grupą kontrolną wykazała zwiększenie przeżywalności do momentu dotarcia do oddziału ratunkowego podczas użycia LDB w przypadku zewnątrzszpitalnego NZK [310].

PHASED THORACIC-ABDOMINAL COMPRESSION-DECOMPRESSION CPR (PTACD-CPR)

PTACD-CPR łączy koncepcje IAC i ACD. Jest to ręcznie obsługiwane urządzenie, które na przemian, raz wywiera ucisk na klatkę piersiową przy jednoczesnej dekompresji brzucha, następnie zwalnia ucisk klatki piersiowej i uciska na brzuch. 1 badanie z randomizacją przeprowadzone u osób dorosłych z zatrzymaniem krążenia nie wykazało żadnej poprawy przeżycia przy zastosowaniu PTACD [311].

MINIMALNIE INWAZYJNY BEZPOŚREDNI MASAŻ SERCA (MIDCM)

Minimalnie inwazyjny bezpośredni masaż serca jest wykonywany po włożeniu małego, wyglądającego jak tłoczek, urządzenia przez 2–4-cm. nacięcie w ścianie klatki piersiowej. W 1 badaniu klinicznym MIDCD (Minimally Invasive Direct Cardiac Massage) pozwoliło wygenerować wyższe ciśnienia krwi w porównaniu ze standardową RKO, lecz spowodowało pęknięcie mięśnia sercowego u pacjenta po operacji sercowo-naczyniowej [312]. Urządzenie nie jest obecnie produkowane.

4f. ZABURZENIA RYTMU TOWARZYSZĄCE ZATRZYMANIU KRĄŻENIA

Wstęp

Skuteczny sposób zmniejszający zachorowalność i śmiertelność w przebiegu zatrzymania krążenia obejmuje profilaktykę groźnych zaburzeń rytmu i optymalizację ich leczenia. Zaburzenia rytmu serca są częstymi powikłaniami towarzyszącymi zawałowi mięśnia sercowego. Mogą one zarówno bezpośrednio poprzedzać VF, jak i występować po skutecznej defibrylacji. Algorytmy postępowania opisane w tym rozdziale skonstruowano w sposób umożliwiający osobom po szkoleniu ALS, niekoniecznie specjalistom, skuteczne i bezpieczne leczenie pacjenta w stanie zagrożenia życia. Z tego powodu starano się je przedstawić w sposób, który pozwoli je przyswoić jak najlepiej. Jeżeli życie pacjenta nie jest bezpośrednio zagrożone, sposoby postępowania są różne, włączając w to podaż leków (doustnie lub parenteralnie), w stosowaniu których niespecjalista może mieć mniejsze doświadczenie. W tej sytuacji istnieje możliwość poszukania pomocy kardiologa lub doświadczonego w danej dziedzinie lekarza.

Wyczerpujące informacje dotyczące zaburzeń rytmu można znaleźć na stronie www.escardio.org

Podstawowe zasady leczenia

We wszystkich przypadkach podczas oceny zaburzeń rytmu należy podać tlen i uzyskać dostęp dożylny. Jeżeli tylko jest to możliwe trzeba wykonać 12-odprowadzeniowe EKG. Pomoże to dokładnie ocenić rytm przed leczeniem, bądź retrospektywnie, gdy pomoc specjalisty będzie potrzebna. Należy wyrównywać wszelkie zaburzenia elektrolitowe (np. K^+, Mg^{2+}, Ca^{2+}) (patrz rozdział 7a).

W ocenie i leczeniu wszystkich zaburzeń rytmu brane są pod uwagę dwa czynniki: stan pacjenta (stabilny czy niestabilny) oraz charakter arytmii.

OBJAWY NIEPOKOJĄCE

W przypadku większości zaburzeń rytmu obecność lub brak niepokojących objawów determinuje sposób leczenia. Poniżej wymienione objawy występują u pacjentów z niestabilnością hemodynamiczną w przebiegu arytmii:

1. Kliniczne objawy niskiego rzutu serca. Objawia się to: bladością powłok, nadmierną potliwością, zimną i wilgotną skórą kończyn (zwiększona aktywność układu sympatycznego), zaburzonym stanem świadomości (zmniejszony przepływ mózgowy) i hipotensją (skurczowe ciśnienie krwi < 90 mm Hg)

2. Skrajna tachykardia. Przepływ krwi w naczyniach wieńcowych występuje w znacznej mierze w czasie rozkurczu. Bardzo wysoka częstość pracy serca (np. > 150/min) krytycznie skraca czas rozkurczu, zmniejszając przepływ wieńcowy, co powoduje niedokrwienie mięśnia sercowego. Częstoskurcze z szerokimi zespołami QRS są znacznie gorzej tolerowane przez mięsień sercowy niż częstoskurcze z wąskimi zespołami QRS.

3. Skrajna bradykardia. Jest ona definiowana jako zwolnienie czynności serca < 40/min, jakkolwiek już czynność < 60/min może być źle tolerowana przez pacjentów z niską rezerwą sercową. Nawet wyższa częstość skurczów serca może być niewystarczająca dla pacjentów z niską frakcją wyrzutową.

4. Niewydolność krążenia. Redukując przepływ wieńcowy, zaburzenia rytmu upośledzają pracę mięśnia sercowego. W ostrych epizodach może się to objawiać obrzękiem płuc (niewydolność lewej komory) lub nadmiernie wypełnionymi żyłami szyjnymi i powiększeniem wątroby (niewydolność prawej komory).

5. Ból w klatce piersiowej. Obecność bólu w klatce piersiowej wskazuje na to, że arytmia (głównie tachyarytmia) powoduje niedokrwienie mięśnia sercowego. Jest to szczególnie ważne gdy pacjent ma wyjściowo chorobę niedokrwienną lub wadę strukturalną serca. W tych przypadkach dodatkowe niedokrwienie może pociągnąć za sobą dalsze, zagrażające życiu komplikacje z zatrzymaniem krążenia włącznie.

MOŻLIWOŚCI TERAPII

Po dokonaniu oceny rytmu oraz obecności lub braku objawów niepożądanych istnieją 3 sposoby postępowania:

1. Podaż leków antyarytmicznych (i innych).

2. Próba elektrycznej kardiowersji.

3. Stymulacja serca.

Wszystkie działania antyarytmiczne — stymulacja nerwu błędnego, leki, leczenie energią elektryczną — mogą mieć również działanie proarytmiczne. Pogor-

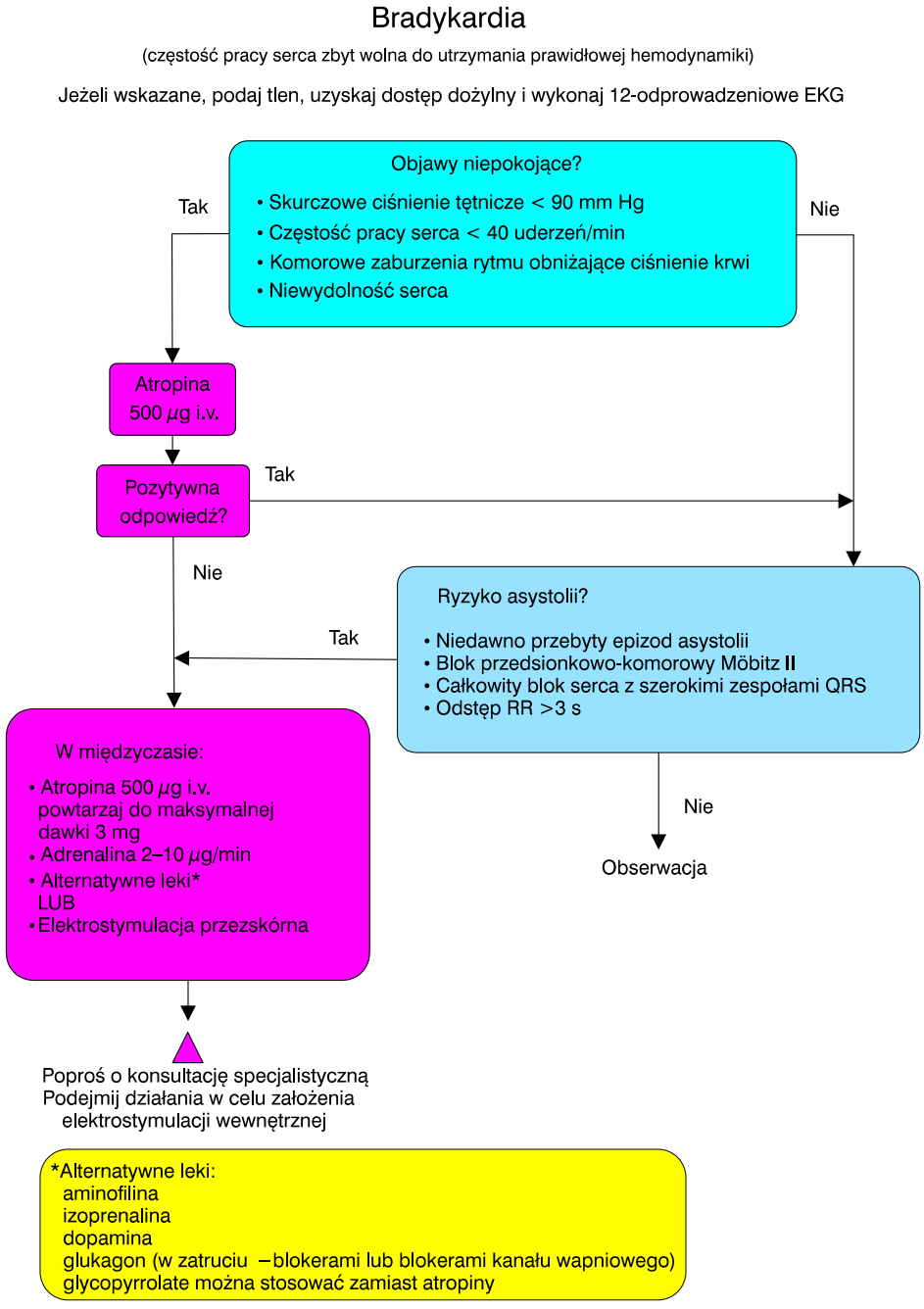
szenie stanu klinicznego pacjenta może zatem wynikać nie tyle z braku efektu terapeutycznego, co z samego leczenia. Co więcej, stosowanie kilku leków antyarytmicznych lub dużych dawek jednego leku może powodować depresję mięśnia sercowego, hipotensję, jak również wpływać negatywnie na rytm serca. W przywracaniu rytmu zatokowego leki antyarytmiczne są wolniejsze w swoim działaniu i mniej skuteczne niż elektryczna kardiowersja. Dlatego u pacjentów stabilnych, bez objawów niepokojących, preferuje się farmakoterapię, a u pacjentów niestabilnych prezentujących te objawy — kardiowersję.

Po uzyskaniu efektu w leczeniu arytmii należy powtórzyć 12-odprowadzeniowe EKG, co pomoże zidentyfikować ewentualne towarzyszące zmiany mogące wymagać długoterminowej terapii.

Bradykardia

Bradykardię dokładnie definiuje się jako czynność serca < 60/min, jakkolwiek bardziej pomocne jest klasyfikowanie bradykardii jako bezwzględnej < 40/min lub względnej, gdy czynność serca jest relatywnie zbyt wolna dla aktualnego stanu hemodynamicznego pacjenta.

Pierwszym krokiem w leczeniu bradykardii jest ocena czy pacjent jest stabilny (ryc. 4.11). Poniższe objawy niepożądane mogą świadczyć o niestabilności:



Ryc. 4.11. Algorytm postępowania w przypadku bradykardii

- skurczowe ciśnienie krwi < 90 mm Hg,
- czynność serca < 40/min,
- komorowe zaburzenia rytmu wymagające leczenia,
- niewydolność serca.

W przypadku obecności objawów niepokojących należy podać atropinę 500 μg dożylnie i, jeżeli to konieczne, powtarzać tę dawkę co 3–5 minut do całkowitej dawki 3 mg. Dawki atropiny poniżej 500 μg paradoksalnie mogą jeszcze zwolnić rytm serca [313]. U zdrowych ochotników dawka 3 mg wywołuje maksymalne przyspieszenie czynności będącego w spoczynku serca [314]. W przypadku ostrego niedokrwienia lub zawału mięśnia sercowego należy rozważnie używać atropiny, gdyż przyspieszenie czynności serca może nasilić niedokrwienie i zwiększyć obszar zawału. Kolejnym krokiem, po osiągnięciu zadowalającego skutku lub u stabilnego pacjenta, jest ocena ryzyka wystąpienia asystolii. Wskazują na to:

- niedawno przebyty epizod asystolii,
- blok przedsionkowo-komorowy typu Möbitz II,
- całkowity (III stopnia) blok serca (zwłaszcza gdy obecne są szerokie zespoły QRS lub wyjściowo czynność serca < 40/min),
- pauzy między zespołami QRS dłuższe niż 3 sekundy.

Bloki przedsionkowo-komorowe można podzielić na I, II i III stopień. Mogą one być skutkiem zarówno działania licznych leków lub zaburzeń elektrolitowych, jak również zmian strukturalnych w sercu związanych z zawałem lub zapaleniem mięśnia sercowego. Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia jest definiowany jako wydłużenie odstępu PQ (> 0,20 s) i zwykle jest bezobjawowy. Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia podzielono na blok typu Möbitz I i Möbitz II. W przypadku bloku typu Möbitz I zaburzenie przewodnictwa występuje w węźle przedsionkowo-komorowym. Zwykle ma to charakter przejściowy i bezobjawowy. W bloku typu Möbitz II zaburzenie przewodnictwa jest zlokalizowane poniżej węzła przedsionkowo-komorowego i dotyczy pęczka Hisa lub jego gałęzi. Blok tego typu często jest objawowy, potencjalnie może się rozwinąć całkowity blok serca. Blok III stopnia jest definiowany jako całkowite przerwanie przewodzenia pobudzeń z przedsionków do komór. Może ono być przejściowe lub trwałe, w zależności od wywołującej go przyczyny.

W przypadku ryzyka asystolii często wymagana jest stymulacja. To samo dotyczy wolnych rytmów opornych na działanie atropiny gdy stan pacjenta jest niestabilny. W tych okolicznościach docelowym leczeniem jest założenie elektrody endokawitarnej. By poprawić stan pacjenta, podczas oczekiwania na wykonanie tej procedury, można wykonać co najmniej jedną z poniższych interwencji:

- stymulacja przezskórna,
- wlew adrenaliny w dawce 2–10 μg/min miareczkowany do uzyskania poprawy stanu pacjenta.

W objawowej bradykardii mogą być stosowane inne leki, włączając w to dopaminę, isoprenalinę lub teofilinę. Jeżeli potencjalną przyczyną bradykardii są β-blokery lub inhibitory kanału wapniowego, wskazane jest podanie dożylne glukagonu. Nie należy podawać atropiny u pacjentów po przeszczepie serca, gdyż paradoksalnie może to wywołać zaawansowany blok serca lub nawet zatrzymanie zatokowe [315].

Całkowity blok serca z wąskimi zespołami QRS nie jest bezwzględnym wskazaniem do stymulacji, ponieważ ektopowy rozrusznik z węzła przedsionkowo-komorowego (wąskie zespoły QRS) może zapewnić stabilny rytm zastępczy.

STYMULACJA

STYMULACJA PRZEZSKÓRNA

Jeżeli nie ma odpowiedzi na leczenie atropiną lub jest mało prawdopodobne, że atropina będzie skuteczna oraz u pacjentów z poważnymi objawami klinicznymi, a także w zaawansowanym bloku serca (blok typu Möbitz II lub blok III stopnia) należy natychmiast wdrożyć stymulację przezskórną. Stymulacja przezskórna może powodować ból, a przechwycenie skutecznego hemodynamicznie rytmu może nie zostać osiągnięte. Należy potwierdzić skuteczność stymulacji i ponownie ocenić stan pacjenta. Korzystne jest użycie sedacji i analgezji do kontroli bólu, jak również wskazana jest identyfikacja przyczyny bradyarytmii.

STYMULACJA MECHANICZNA PIĘŚCIĄ

W przypadku braku reakcji po podaniu atropiny i gdy niedostępna jest stymulacja przezskórna można, oczekując na sprzęt do stymulacji elektrycznej, zastosować stymulację mechaniczną pięścią [316–318]. Należy rytmicznie uderzać w dolną część lewego brzegu mostka pięścią, starając się uzyskać fizjologiczną częstość uderzeń 50–70/min.

Częstoskurcze

Poprzednie wytyczne ERC zawierały 3 oddzielne algorytmy postępowania w przypadku częstoskurczu: częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS, częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS, migotanie przedsionków. W okresie około zatrzymania krążenia podstawowe zasady leczenia są wspólne dla wszystkich częstoskurczów. Z tego powodu utworzono jeden algorytm postępowania (ryc. 4.12).

Jeżeli pacjent jest niestabilny, pogarsza się jego stan i występują objawy wywołane przez częstoskurcz (zaburzenia świadomości, ból w klatce piersiowej, niewydolność serca, hipotensja lub inne objawy wstrząsu) należy natychmiast wykonać kardiowersję. U pacjentów z niezmienionym chorobowo mięśniem sercowym rzadko występują niepokojące objawy gdy czynność serca jest < 150/min. U osób z upośledzoną funkcją mięśnia sercowego lub obciążającymi schorzeniami towarzyszącymi niepożądane objawy i niestabilność mogą się rozwinąć już przy niższej częstości serca. Jeżeli kardiowersja nie przywróci rytmu zatokowego i pacjent nadal pozostaje niestabilny, należy podać dożylnie 300 mg amiodaronu w ciągu 10–20 minut i ponowić próbę elektrycznej kardiowersji. Po wysycającej dawce można kontynuować wlew tego leku — 900 mg przez 24 godziny.

Wykonywanie kolejnych kardiowersji nie jest zalecane w przypadku nawracających (w ciągu godzin, dni) napadowych (samoustępujących) epizodów migotania przedsionków. Tego rodzaju zaburzenia rytmu są względnie częste u krytycznie chorych pacjentów, u których występują czynniki wywołujące arytmię (np. zaburzenia metaboliczne, posocznica). Kardiowersja w tym przypadku nie zapobiega ponownemu wystąpieniu arytmii. Jeżeli występują kolejne epizody AF (Atrial Fibrillation), należy je leczyć farmakologicznie.

KARDIOWERSJA ELEKTRYCZNA

Jeżeli elektryczna kardiowersja jest używana do leczenia komorowych lub nadkomorowych tachyarytmii, wyładowanie musi być zsynchronizowane z załamkiem R. Unikanie dostarczenia energii podczas trwania załamka T, czyli okresu refrakcji względnej, minimalizuje ryzyko indukcji migotania komór. Przed wykonaniem kardiowersji u przytomnych pacjentów należy zastosować sedację lub wykonać znieczulenie ogólne. Leczenie częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS i migotania przedsionków należy rozpocząć od energii 200 J dla defibrylatorów jednofazowych lub 120–150 J dla dwufazowych. Przy braku efektu zwiększa się energię (patrz rozdział 3c). Trzepotanie przedsionków i napadowy częstoskurcz nadkomorowy często można skutecznie leczyć wyładowaniami o niższych energiach — 100 J dla defibrylatorów jednofazowych lub 70–120 J dla dwufazowych.

Jeżeli pacjent, u którego występuje częstoskurcz jest stabilny (nie ma żadnych niepokojących objawów powodowanych tachykardią) i nie pogarsza się jego stan, czas pozwala na ocenę rytmu za pomocą 12-odprowadzeniowego EKG oraz na wybór sposobu leczenia. Osoba przeszkolona w zakresie ALS może nie posiadać specjalistycznej wiedzy dotyczącej dokładnej oceny tachykardii, lecz powinna rozróżniać tachykardię zatokową od częstoskurczu z wąskimi i szerokimi zespołami QRS. W przypadku stabilnego pacjenta zwykle jest czas aby szukać pomocy specjalisty. W przypadku, gdy stan pacjenta ulega znacznemu pogorszeniu należy natychmiast wykonać kardiowersję elektryczną. U pacjentów obciążonych istotnymi schorzeniami współtowarzyszącymi w przypadku objawowej tachykardii należy równolegle leczyć choroby towarzyszące.

CZĘSTOSKURCZ Z SZEROKIMI ZESPOŁAMI QRS

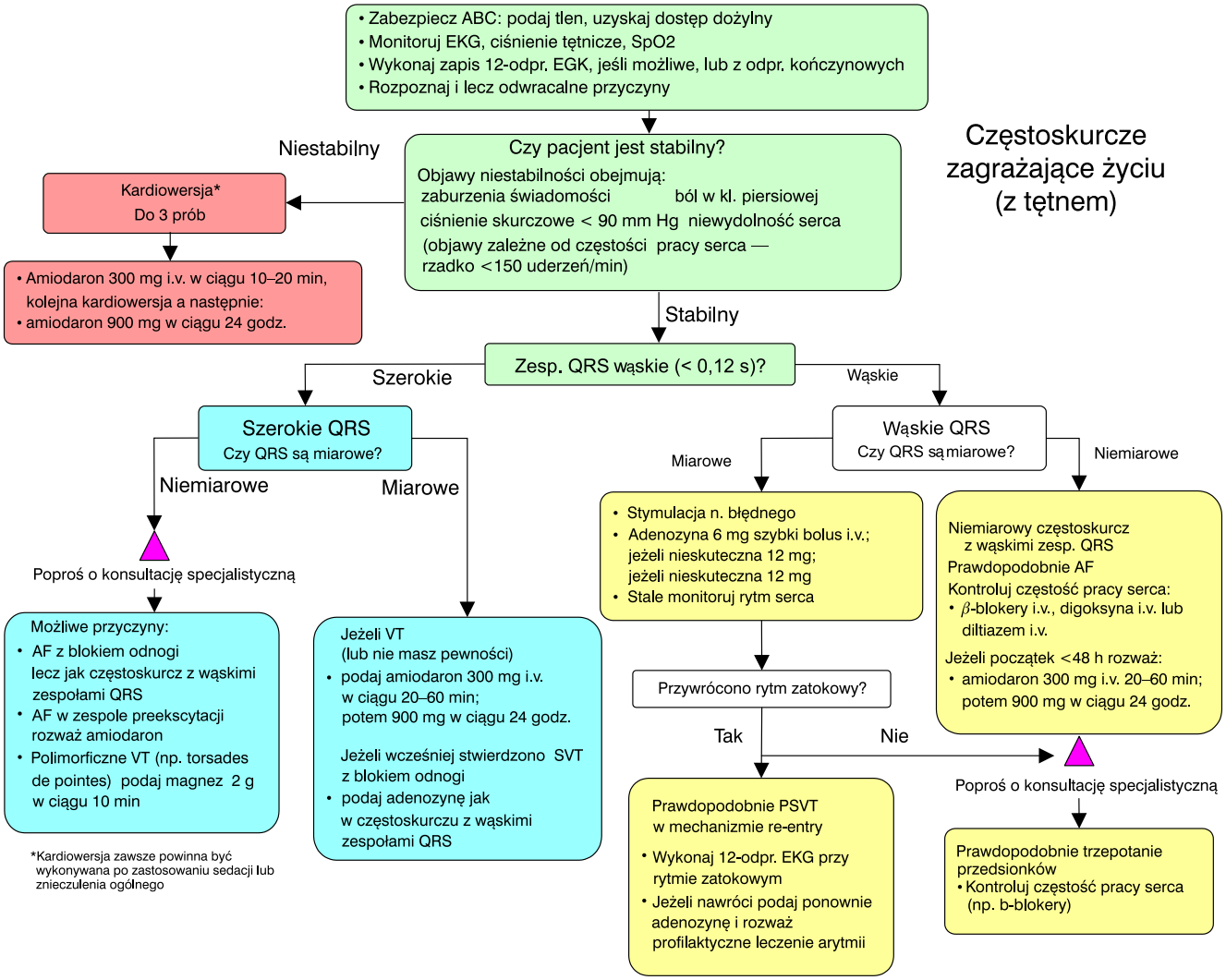
W przebiegu częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS ich szerokość wynosi > 0,12 sekundy i z reguły są one pochodzenia komorowego. Istnieje jednak możliwość, że częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS jest pochodzenia nadkomorowego z aberracją przewodnictwa. U niestabilnych pacjentów w okresie około zatrzymania krążenia należy przyjąć, że ten rytm jest pochodzenia komorowego. W przypadku pacjentów stabilnych kolejny krok to ocena miarowości rytmu.

MIAROWY CZĘSTOSKURCZ Z SZEROKIMI ZESPOŁAMI QRS

Miarowy częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS jest najczęściej tachykardią komorową lub nadkomorową tachykardią z blokiem odnogi pęczka Hisa. Stabilna tachykardia komorowa może być leczona amiodaronem podanym dożylnie w dawce 300 mg przez 20–60 minut, a następnie we wlewie 900 mg przez 24 godziny. W przypadku, gdy przyjmuje się, że częstoskurcz to tachykardia nadkomorowa z blokiem odnogi pęczka Hisa należy podać adenozynę i postępować zgodnie z algorytmem dla częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS (patrz dalej).

NIEMIAROWY CZĘSTOSKURCZ Z SZEROKIMI ZESPOŁAMI QRS

Niemiarowy częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS jest najczęściej migotaniem przedsionków (AF) z towarzyszącym blokiem odnogi pęczka Hi-



Ryc. 4.12. Algorytm postępowania w przypadku tachykardii

sa. Dokładna analiza zapisu EKG (jeżeli potrzeba — z konsultacją specjalistyczną) powinna dać pewne rozpoznanie co do charakteru rytmu. Inną prawdopodobną przyczyną może być migotanie przedsionków z towarzyszącym zespołem pre-ekscytacji (np. u pacjentów z zespołem Wolffa–Parkinsona–White'a — WPW). Istnieje więcej możliwości zmian morfologicznych zespołów QRS niż AF z blokiem odnogi pęczka Hisa. Trzecią możliwością jest polimorficzny VT (np. torsades de pointes), lecz taki rytm rzadko występuje bez niepokojących objawów.

Podczas oceny i leczenia niemiarowego VT należy szukać pomocy specjalisty. W przypadku rozpoznania AF z blokiem odnogi pęczka Hisa należy postępować zgodnie z algorytmem leczenia AF (patrz dalej). Przy podejrzeniu obecności AF z zespołem preekscytacji (lub trzepotania przedsionków) należy unikać stosowania adenozyny, digoksyny, werapamilu i diltiazemu. Leki te blokują przewodnictwo przedsionkowo-komorowe i mogą nasilić przewodzenie drogą dodatkową. W tym przypadku najbezpieczniejszym sposobem postępowania jest elektryczna kardiowersja.

Leczenie torsades de pointes trzeba rozpocząć od zaprzestania podaży leków wydłużających odstęp QT. Korzystne jest wyrównanie zaburzeń elektrolitowych, szczególnie hipokaliemii. Należy podać 2 g siarczanu magnezu dożylnie w ciągu 10 minut [319, 320]. Zalecana jest konsultacja specjalistyczna, ponieważ aby zapobiec nawrotowi częstoskurczu mogą być wskazane inne metody postępowania (np. overdrive pacing). W przypadku wystąpienia objawów niepokojących, co zdarza się często, należy natychmiast wykonać kardiowersję, a przy braku tętna — defibrylację zgodnie z algorytmem zatrzymania krążenia.

CZĘSTOSKURCZ Z WĄSKIMI ZESPOŁAMI QRS

Miarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS może występować jako:

- Tachykardia zatokowa.
- Częstoskurcz z węzła zatokowo-przedsionkowego z towarzyszącym zjawiskiem re-entry (AVNRT, najczęstszy typ częstoskurczu nadkomorowego — SVT).
- Częstoskurcz przedsionkowo-komorowy ze zjawiskiem re-entry (AVRT z powodu zespołu WPW).
- Trzepotanie przedsionków z regularnym blokiem przedsionkowo-komorowym (zwykle 2 : 1).

Niemiarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS najczęściej jest AF lub czasem trzepotaniem przedsionków ze zmiennym blokiem przedsionkowo-komorowym.

MIAROWY CZĘSTOSKURCZ Z WĄSKIMI ZESPOŁAMI QRS

Tachykardia zatokowa

Tachykardia zatokowa jest częstą fizjologiczną odpowiedzią organizmu między innymi na wysiłek fizyczny lub niepokój. W przebiegu choroby stan ten może wywoływać wiele bodźców, takich jak: ból, gorączka, anemia, utrata krwi, niewydolność krążenia. Leczenie powinno być przyczynowe, gdyż inne próby zwolnienia rytmu pogorszą stan chorego.

AVNRT i AVRT (napadowy SVT)

AVNRT jest najczęstszą postacią napadowego SVT. Występuje on często u osób bez innych schorzeń mięśnia sercowego i stosunkowo rzadko w okresie około zatrzymania krążenia. W zapisie EKG obecny jest częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS, często bez widocznej aktywności przedsionków. Częstość tego rytmu przekracza zwykle typową częstość dla rytmu zatokowego (60–120/min). Przebieg zaburzenia jest zazwyczaj łagodny, chyba, że towarzyszy mu strukturalne uszkodzenie serca lub choroba niedokrwienna. Może ono jednak wywoływać alarmujące dla pacjenta objawy.

Tachykardia przedsionkowo-komorowa ze zjawiskiem re-entry (AVRT) występuje u pacjentów z zespołem WPW i z reguły przebiega również łagodnie, jeżeli nie współtowarzyszy temu inna strukturalna choroba serca. Częstym typem AVRT jest regularna tachykardia z wąskimi zespołami QRS bez widocznej aktywności przedsionków w zapisie EKG.

Trzepotanie przedsionków z regularnym blokiem przedsionkowo-komorowym (często blok 2 : 1)

Trzepotanie przedsionków z regularnym blokiem przedsionkowo-komorowym (często 2 : 1) generuje częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS i trudną do jednoznacznej oceny aktywnością przedsionków czy fale trzepotania. W konsekwencji może ono być początkowo trudne do odróżnienia od AVNRT i AVRT. Kiedy trzepotaniu przedsionków z blokiem 2 : 1 lub nawet 1 : 1 towarzyszy blok odnogi pęczka Hisa, generowany częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS może być trudny do odróżnienia od VT. Leczenie tego rytmu jako VT najczęściej będzie skuteczne lub doprowadzi do zwolnienia czynności komór i właściwej identyfikacji rytmu. Najbardziej typowy obraz trzepotania przedsionków to rytm z częstością przedsionków około 300/min, a więc przy obecności bloku 2 : 1 będzie obecna tachykardia około 150/min. Znacznie szybsze rytmy (170/min lub więcej) rzadko są wywoływane przez trzepotanie przedsionków z blokiem 2 : 1.

Leczenie miarowego częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS

W przypadku niestabilnego pacjenta, u którego rozwinęły się objawy niewydolności związane z arytmią, należy wykonać kardiowersję elektryczną. Uzasadnione jest podanie niestabilnym pacjentom adenozyny w czasie gdy przygotowuje się kardiowersję, jakkolwiek nie należy opóźniać jej wykonania jeśli adenozyna nie przyniesie pożądanego efektu. Kiedy pacjent jest stabilny należy postępować w poniżej przedstawiony sposób:

- Należy rozpocząć stymulację nerwu błędnego. Masaż zatoki tętnicy szyjnej lub wykonanie próby Valsalvy są skuteczne w jednej czwartej przypadków napadowego SVT. Próba Valsalvy (nasilony wydech przy zamkniętej głośni) w ułożeniu na plecach może być najbardziej efektywną techniką. Praktycznym sposobem jej wykonania może być poproszenie pacjenta o próbę „nadmuchania" strzykawki 20 ml tak, aby przesunął się tłok. W przypadku obecności szmeru nad tętnicą szyjną nie należy wykonywać masażu zatoki. Pęknięcie blaszki miażdżycowej w tej okolicy może spowodować zator i w konsekwencji zawał mózgu. W przebiegu ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego lub w obecności zatrucia naparstnicą nagle występująca bradykardia może wywołać VF. Należy wykonywać zapis EKG (preferowany zapis wieloodprowadzeniowy) podczas każdej próby stymulacji nerwu błędnego. U pacjentów z trzepotaniem przedsionków dojdzie często do zwolnienia czynności komór i uwidoczni się fala trzepotania.

- Jeżeli arytmia nadal utrzymuje się i nie jest to trzepotanie przedsionków należy podać adenozynę. Dawka 6 mg powinna być podana jako szybki, dożylny bolus. Podczas każdorazowej podaży leku zalecane jest wykonanie zapisu EKG (preferowany zapis wieloodprowadzeniowy). Jeżeli dojdzie tylko do przejściowego zwolnienia czynności komór, należy poszukać aktywności przedsionków: trzepotania przedsionków lub częstoskurczu przedsionkowego i odpowiednio je leczyć. W przypadku braku odpowiedzi na 6 mg adenozyny należy podać kolejny bolus 12 mg, gdy nadal brak reakcji — jeszcze jedną dawkę 12 mg.

- Pozytywne efekty stymulacji nerwu błędnego lub użycia adenozyny wskazują na to, że był to najprawdopodobniej epizod AVNRT lub AVRT. Takich pacjentów należy nadal monitorować pod kątem dalszych zaburzeń rytmu. Nawroty arytmii zaleca się leczyć stosując adenozynę lub dłużej działające leki blokujące przewodnictwo przedsionkowo-komorowe (np. diltiazem lub β-bloker).

- Stymulacja nerwu błędnego lub zastosowanie adenozyny w ciągu kilku sekund powinny zakończyć epizod AVNRT lub AVRT. Niepowodzenie w leczeniu miarowego częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS po podaniu adenozyny sugeruje, iż może być to częstoskurcz przedsionkowy lub trzepotanie przedsionków.

- Jeżeli są przeciwwskazania do stosowania adenozyny lub jest ona nieskuteczna (bez potwierdzenia, że mamy do czynienia z trzepotaniem przedsionków) należy podać bloker kanału wapniowego (np. werapamil 2,5–5 mg dożylnie przez 2 min).

NIEMIAROWY CZĘSTOSKURCZ Z WĄSKIMI ZESPOŁAMI QRS

Niemiarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS najczęściej jest AF z niekontrolowaną odpowiedzią komór lub, rzadziej, trzepotaniem przedsionków ze zmiennym blokiem przedsionkowo-komorowym. Należy dokonać zapisu EKG celem identyfikacji rytmu. Gdy pacjent jest niestabilny, z objawami niewydolności wywołanymi arytmią, należy wykonać kardiowersję elektryczną.

Kiedy brak jest objawów niewydolności zalecane postępowanie obejmuje:

- farmakologiczną kontrolę częstości rytmu,

- umiarowienie przy użyciu leków (farmakologiczna kardiowersja),

- umiarowienie przez elektryczną kardiowersję,

- leczenie zapobiegające powikłaniom (np. antykoagulacja).

Aby wdrożyć najbardziej korzystne dla danego pacjenta leczenie należy uzyskać opinię specjalisty. Im dłużej u pacjenta występuje AF, tym większe jest prawdopodobieństwo powstania skrzepliny w przedsionku. U pacjentów, u których epizod AF trwa powyżej 48 godzin nie powinno się stosować kardiowersji (zarówno elektrycznej jak i farmakologicznej) dopóki nie wdroży się pełnego leczenia antykoagulacyjnego lub nie wykluczy przezprzełykowym badaniem echokardiograficznym obecności skrzepliny w przedsionku. Jeżeli celem leczenia jest kontrola częstości rytmu postępowanie obejmuje podaż β-blokerów [321, 322], digoksyny [323, 324] magnezu [325, 326] lub kombinację powyższych.

Gdy czas trwania epizodu AF jest niższy niż 48 godzin i dąży się do umiarowienia, można zastosować amiodaron (300 mg dożylnie przez 20–60 min, a następnie we wlewie 900 mg przez 24 godz.). Ibutilide lub flekainid mogą być także używane w tym celu, lecz zalecana jest konsultacja specjalistyczna przed ich zastosowaniem. Jednym ze sposobów postępowania u tych pacjentów jest elektryczna kardiowersja, bardziej skuteczna niż kardiowersja farmakologiczna.

W przypadku pacjentów z AF i współistniejącym zespołem WPW zalecana jest konsultacja specjalistyczna. U pacjentów z zespołem preekscytacji i towarzyszącym AF lub trzepotaniem przedsionków należy unikać stosowania adenozyny, diltiazemu, werapamilu lub digoksyny, ponieważ leki te mogą, blokując przewodnictwo przedsionkowo-komorowe, względnie nasilić zjawisko preekscytacji.

Leki antyarytmiczne

ADENOZYNA

Adenozyna jest naturalnie występującym nukleotydem purynowym. Zwalnia ona przewodnictwo przez węzeł przedsionkowo-komorowy, lecz ma niewielki wpływ na pozostałe komórki mięśnia sercowego i drogi przewodzenia. Jest wysoce skuteczna w leczeniu napadowych SVT powodowanych pętlami re-entry, włączając w to AVNRT. W innych częstoskurczach z wąskimi zespołami QRS, adenozyna, poprzez zwolnienie czynności komór, pozwala na uwidocznienie wyjściowego rytmu przedsionków. Ma ona wyjątkowo krótki czas połowiczego rozpadu, wynoszący 10–15 sekund, dlatego też jest podawana w postaci bolusa równolegle z szybkim wlewem do-

żylnym lub szybkim wstrzyknięciem roztworu soli fizjologicznej. Najmniejsza skuteczna dawka to 6 mg (niektóre źródła nie rekomendują takiej dawki wstępnej), jeżeli nie jest efektywna można dwukrotnie powtórzyć dawki po 12 mg co 1–2 minut. Powinno się poinformować pacjenta o przejściowych, nieprzyjemnych skutkach ubocznych podania tego leku, szczególnie o nudnościach, uderzeniach gorąca, dyskomforcie w klatce piersiowej [327]. W kilku krajach europejskich adenozyna nie jest dostępna, alternatywą jest trójfosforan adenozyny (ATP). Jeżeli i ten preparat jest nieosiągalny, należy podać werapamil. Teofilina i jej pochodne blokują działanie adenozyny. U pacjentów otrzymujących dypirydamol lub karbamazepinę, jak również po przeszczepie mięśnia sercowego, zastosowanie adenozyny może być niebezpieczne ze względu na znaczne nasilenie efektu jej działania. W tej grupie pacjentów lub przy podaży leku do żyły centralnej należy zmniejszyć początkową dawkę do 3 mg. W przypadku obecności zespołu WPW blokada węzła przedsionkowo-komorowego może ułatwiać przewodnictwo przez istniejącą dodatkową drogę, co w częstoskurczach nadkomorowych doprowadzi do niebezpiecznego przyspieszenia czynności komór. Ponadto rzadko występującą reakcją na podanie adenozyny w przebiegu WPW jest wyzwolenie AF z szybką czynnością komór.

AMIODARON

Amiodaron podany dożylnie wpływa na kanały sodowe, potasowe i wapniowe, jak również posiada właściwości blokujące receptory α- i β-adrenergiczne. Wskazaniami do dożylnego podania amiodaronu są:

- kontrola stabilnego hemodynamicznie VT, polimorficznego VT oraz tachykardii z szerokimi zespołami QRS niewiadomego pochodzenia,
- napadowe SVT oporne na działanie adenozyny, stymulację nerwu błędnego czy blokadę przewodnictwa przedsionkowo-komorowego,
- kontrola szybkiej czynności komór w przebiegu arytmii przedsionkowych współistniejących z dodatkową drogą przewodzenia.

Należy podać 300 mg amiodaronu dożylnie przez 10–60 minut w zależności od warunków i stanu hemodynamicznego pacjenta. Po tej dawce początkowej powinno się wdrożyć wlew dożylny 900 mg przez 24 godziny. Dodatkowo, w razie potrzeby można powtórzyć wlew 150 mg w przypadku nawracających lub opornych na leczenie arytmii. Maksymalna, polecana przez producenta dawka wynosi 2 g na dobę (rekomendowana dawka dobowa w różnych krajach jest inna). U pacjentów ze znanym ciężkim upośledzeniem funkcji serca dożylnie podawany amiodaron jest lekiem preferowanym w przedsionkowych i komorowych zaburzeniach rytmu. Głównymi skutkami ubocznymi terapii amiodaronem są hipotensja i bradykardia, czemu można zapobiec zmniejszając szybkość wlewu. Spadki ciśnienia związane z podażą amiodaronu spowodowane są wazoaktywnym rozpuszczalnikiem (Polisorbate 80 i alkohol benzylowy). Nowy, wodny roztwór amiodaronu nie zawiera tych substacji i jego efekt hipotensyjny jest porównywalny z lidokainą [198]. Z uwagi na występujące po podaży obwodowej zakrzepowe zapalenie żył należy stosować amiodaron wykorzystując dostęp centralny. W sytuacjach nagłych amiodaron powinien być podany do dużej żyły obwodowej.

BLOKERY KANAŁU WAPNIOWEGO: WERAPAMIL I DILTIAZEM

Werapamil i diltiazem to blokery kanału wapniowego zwalniające przewodnictwo i zmniejszające pobudliwość w węźle przedsionkowo-komorowym. Dożylna postać diltiazemu nie jest zarejestrowana w niektórych krajach. Działanie tych leków powoduje wygaszenie arytmii wynikających ze zjawiska re-entry, jak również pozwala na kontrolę czynności komór w przebiegu różnych tachyarytmii przedsionkowych. Wskazania do ich zastosowania obejmują:

- stabilny, regularny częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS bez reakcji na podanie adenozyny i stymulację nerwu błędnego,
- kontrolę rytmu komór u pacjentów z AF lub trzepotaniem przedsionków z zachowaną funkcją komór, gdy czas trwania arytmii jest dłuższy niż 48 godz.

Dawka wstępna werapamilu wynosi 2,5–5 mg podane dożylnie przez 2 minuty. Przy braku efektu i gdy nie występują objawy uboczne podania leku należy powtórzyć dawkę 5–10 mg co 15–30 minut do maksymalnej dawki 20 mg. Werapamil powinno się podawać tylko w przypadku napadowego częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS lub w arytmiach o potwierdzonym nadkomorowym pochodzeniu.

Diltiazem w dawce 250 μg/kg (można podać kolejną dawkę 350 μg/kg) jest równie skuteczny jak werapamil. Werapamil oraz, w mniejszym stopniu, diltiazem, mogą zmniejszać kurczliwość mięśnia sercowego i krytycznie redukować rzut serca u pacjentów z ciężką dysfunkcją lewej komory. Z tego powodu blokery kanału wapniowego uważane są za szkodliwe u pacjentów z AF lub trzepotaniem przedsionków w przebiegu zespołu preekscytacji (WPW).

β-BLOKERY

Leki blokujące receptor β: atenolol, metoprolol, labetalol (posiadający właściwości blokujące receptor α i β), propranolol i esmolol zmniejszają efekt krążących katecholamin, częstość skurczów serca i obniżają ciśnienie krwi. Mają one także działanie kardioprotekcyjne u pacjentów z OZW (ostry zespół wieńcowy). Użycie β-blokerów jest wskazane w przypadku następujących częstoskurczów:

- regularny częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS, nie poddający się kontroli za pomocą stymulacji nerwu błędnego ani za pomocą użycia adenozyny u pacjentów z zachowaną funkcją komór,
- AF i trzepotanie przedsionków w celu kontroli czynności komór przy ich zachowanej funkcji.

Dożylna dawka atenololu (β_1) wynosi 5 mg podane przez 5 minut. Można ją powtórzyć w razie potrzeby po 10 minutach. Metoprolol (β_1) jest podawany w dawkach 2–5 mg co 5 minut do całkowitej dawki 15 mg. Propranolol (β_1 i β_2 efekt) 100 μg/kg podaje się powoli w trzech równych dawkach w odstępach 2–3-minutowych. Podawany dożylnie esmolol jest krótko działającym lekiem (czas półtrwania 2–9 min), blokującym selektywnie receptory β_1. Dawka wysycająca podana dożylnie przez minutę wynosi 500 μg/kg. Następnie stosuje się wlew 50–200 μg/kg/min.

Efekty uboczne działania β-blokerów obejmują bradykardię, zwolnienie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, hypotensję. Przeciwwskazaniami do stosowania β-blokerów są blok serca II i III stopnia, hipotensja, ciężka zastoinowa niewydolność krążenia oraz choroby płuc z towarzyszącym skurczem oskrzeli.

MAGNEZ

Magnez może być podany w celu kontroli czynności komór w migotaniu przedsionków [326, 328–330]. Należy podawać 2 g siarczanu magnezu (8 mmol) przez 10 minut. Dawka ta może być powtórzona w razie konieczności.

4g. OPIEKA PORESUSCYTACYJNA

Wstęp

Przywrócenie spontanicznego krążenia (ROSC) jest tylko pierwszym krokiem w kierunku osiągnięcia celu jakim jest powrót do stanu zdrowia sprzed zatrzymania krążenia. Interwencje podjęte w okresie poresuscytacyjnym znacząco wpływają na końcowy efekt leczenia [237, 331], jakkolwiek istnieje mało danych dotyczących tej fazy. Spośród 22 105 pacjentów przyjętych na oddziały intensywnej terapii w Wielkiej Brytanii po zatrzymaniu krążenia, 9974 (45%) przeżyło do momentu opuszczenia intensywnej terapii, a 6353 (30%) przeżyło do wypisu za szpitala (dane z Intensive Care National Audit and Research Centre — ICNARC, Londyn grudzień 1995–październik 2004). Aby przywrócić normalne funkcjonowanie centralnego systemu nerwowego (CSN), bez ubytków neurologicznych, musi powrócić stabilny rytm, dający wydolne hemodynamicznie krążenie, jak również musi być wdrożone właściwe dalsze postępowanie resuscytacyjne indywidualne u każdego pacjenta. Faza poresuscytacyjna rozpoczyna się w miejscu, gdzie udaje się osiągnąć ROSC. Po stabilizacji pacjent jest przekazywany do właściwego oddziału o wzmożonym nadzorze (oddział intensywnej terapii, oddział intensywnej opieki kardiologicznej) celem dalszego monitorowania i leczenia.

Drogi oddechowe i oddychanie

Pacjenci, u których doszło do krótkotrwałego epizodu zatrzymania krążenia i natychmiastowo zastosowane leczenie przyniosło pozytywny rezultat mogą szybko odzyskać prawidłowe funkcje CSN. Ci pacjenci nie wymagają intubacji dotchawiczej i wentylacji, lecz powinno im się podać tlen przez maskę twarzową. Hipoksja i hiperkarbia mogą zwiększać prawdopodobieństwo kolejnego epizodu zatrzymania krążenia, jak również wtórnego uszkodzenia mózgu. Należy rozważyć intubację dotchawiczą, sedację i kontrolowaną wentylację u każdego pacjenta z obniżoną aktywnością CSN. Należy potwierdzić właściwe położenie rurki intubacyjnej powyżej rozwidlenia tchawicy. Hipokarbia powoduje skurcz naczyń mózgowych i zmniejszenie przepływu mózgowego [332]. Po zatrzymaniu krążenia hipokapnia wywołana hiperwentylacją powoduje niedokrwienie mózgu [333–336]. Nie ma danych określających właściwy poziom $PaCO_2$ po resuscytacji, lecz jest wskazane prowadzenie odpowiedniej wentylacji w celu osiągnięcia normokarbii. Należy monitorować zarówno końcowo-wydechowy poziom PCO_2, jak i gazometrię krwi tętniczej. Podaż tlenu powinna zapewnić właściwą saturację krwi tętniczej.

Korzystne jest odbarczenie żołądka za pomocą zgłębnika. Rozdęcie żołądka powodowane przez wentylację usta–usta lub użycie worka samorozprężalnego z maską powoduje zmniejszenie ruchomości przepony i upośledza wentylację. Należy zapobiegać wystąpieniu kaszlu, gdyż zwiększając ciśnienie wewnątrzczaszkowe może doprowadzić do przejściowej hipoksemii. Zaleca się stosowanie adekwatnej sedacji, a jeżeli jest to absolutnie konieczne — podaży leków zwiotczających. Zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej pozwala na ocenę położenia rurki dotchawiczej, cewników w naczyniach centralnych itp. Wykorzystuje się je również w diagnostyce obrzęku płuc oraz powikłań resuscytacji, takich jak na przykład odma związana ze złamaniem żeber.

Krążenie

Jeżeli istnieją dowody okluzji naczynia wieńcowego, należy rozważyć natychmiastową rewaskularyzację za pomocą trombolizy lub przezskórnej interwencji wieńcowej (patrz rozdział 5).

Po zatrzymaniu krążenia często występują zaburzenia hemodynamiczne pod postacią hipotensji, niskiego wskaźnika sercowego czy zaburzeń rytmu [337]. Poresuscytacyjna dysfunkcja mięśnia sercowego (tzw. ogłuszenie mięśnia sercowego) jest zwykle przejściowa i często ustępuje w ciągu 24–48 godzin [338]. Okres poresuscytacyjny jest związany ze znacznym wzrostem poziomu cytokin w surowicy, co może się manifestować zespołem objawów przypominającym posocznicę lub niewydolność wielonarządową [339]. Może być wskazana podaż płynów w celu zwiększenia ciśnienia napełniania prawej komory, choć czasem przeciwnie, należy zastosować diuretyki i leki wazodilatacyjne by leczyć niewydolność lewokomorową. Na oddziale intensywnej terapii kluczowe jest inwazyjne monitorowanie ciśnienia krwi, a inwazyjny (cewnik w tętnicy płucnej) lub nieinwazyjny pomiar rzutu serca może być pomocny. Niewiele jest badań z randomizacją oceniających wpływ ciśnienia krwi na odległe wyniki leczenia po zatrzymaniu krążenia. Jedno z nich nie wykazało różnic w stanie neurologicznym pomiędzy grupą pacjentów ze średnim ciśnieniem krwi > 100 mm Hg w porównaniu z grupą ze średnim ciśnieniem ≤ 100 mm Hg w 5. minucie po ROSC, jakkolwiek dobry efekt neurologiczny wiązał się z wyższym ciśnieniem krwi w ciągu 2 godzin po ROSC [340]. Wobec braku jednoznacznych danych zaleca się utrzymanie średniego ciśnienia krwi, przy którym uzyskiwana będzie adekwatna diureza. Należy przy tym wziąć pod uwagę wyjściowe ciśnienie krwi pacjenta.

Natychmiast po wystąpieniu zatrzymania krążenia dochodzi zwykle do przejściowej hiperkaliemii. Uwolnienie endogennych katecholamin po zatrzymaniu krążenia powoduje wewnątrzkomórkowy transport potasu i w następstwie hipokaliemię. Hipokaliemia predysponuje do wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu. Należy stosować suplementację potasu celem utrzymania w surowicy poziomu 4–4,5 mmol/l.

Inwalidztwo (zapobieganie powikłaniom neurologicznym)

PERFUZJA MÓZGOWA

Natychmiast po ROSC dochodzi do przejściowego przekrwienia mózgu [341]. Po 15–30 minutach reperfuzji całkowity przepływ mózgowy zmniejsza się i występuje uogólniona hipoperfuzja. Autoregulacja przepływu mózgowego jest upośledzona, co powoduje, że przepływ mózgowy uzależniony jest od średniego ciśnienia krwi.

W tych okolicznościach hipotensja znacząco upośledza mózgowy przepływ krwi, nasilając uszkodzenie neurologiczne. Należy więc utrzymywać średnie ciśnienie krwi na poziomie „normalnego" ciśnienia krwi danego pacjenta.

SEDACJA

Pomimo powszechnego stosowania sedacji i wentylacji pacjentów do 24 godzin po ROSC, nie ma jednoznacznych danych uzasadniających takie postępowanie, jak również stosowanie leków zwiotczających po zatrzymaniu krążenia. Czas trwania sedacji i wentylacji może być zależny od wdrożenia terapeutycznej hipotermii (patrz dalej). Nie ma danych określających jaki rodzaj sedacji przynosi lepszy efekt, ale krótko działające leki (propofol, alfentanyl, remifentanyl) dają możliwość wcześniejszej oceny neurologicznej. Wykazano częstsze występowanie zapalenia płuc u pacjentów, u których stosowano sedację powyżej 48 godzin po zewnątrzszpitalnym lub wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia [342].

KONTROLA DRGAWEK

Drgawki i/lub mioklonie występują w przypadku 5–15% dorosłych pacjentów po ROSC i około 40% spośród pozostających w stanie śpiączki [343]. Drgawki mogą spowodować aż czterokrotne zwiększenie metabolizmu mózgowego. Przedłużone drgawki doprowadzają do uszkodzenia CSN i powinny być kontrolowane za pomocą benzodiazepin, fenytoiny, propofolu lub barbituranów. Każdy z wymienionych leków może powodować hipotensję, która musi być leczona we właściwy sposób. Drgawki i mioklonie same w sobie nie mają wpływu na efekt końcowy leczenia, ale wystąpienie stanu padaczkowego, a szczególnie stanu miokloniczego wiąże się z gorszą prognozą [343, 344].

KONTROLA TEMPERATURY

Okres hipertermii (hiperpyreksji) występuje często w ciągu pierwszych 48 godzin po zatrzymaniu krążenia [345–347]. Ryzyko wystąpienia powikłań neurologicznych zwiększa się z każdym stopniem temperatury ciała powyżej 37°C [348]. Leki przeciwgorączkowe i/lub chłodzenie fizykalne zmniejszają obszary zawałowe w badaniach uogólnionego niedokrwienia CSN na zwierzętach [349, 350]. Należy leczyć każdy epizod hipertermii w okresie pierwszych 72 godzin po zatrzymaniu krążenia, stosując leki przeciwgorączkowe lub aktywne ochładzanie.

TERAPEUTYCZNA HIPOTERMIA

Uważa się, że umiarkowana hipotermia hamuje wiele reakcji chemicznych związanych z uszkodzeniem reperfuzyjnym. Zalicza się do nich powstawanie wolnych rodników, uwalnianie aminokwasów pobudzających, przesunięcia jonów wapnia, co może kolejno powodować uszkodzenie mitochondriów i apoptozę (zaprogramowaną śmierć komórki) [351–353]. Dwa badania kliniczne z randomizacją wykazały poprawę wyników końcowych u dorosłych w stanie śpiączki po resuscytacji z powodu pozaszpitalnego zatrzymania krążenia (VF), u których zastosowano obniżenie temperatury ciała w kilka minut lub godzin po ROSC [354, 355]. U pacjentów utrzymywano obniżoną do 32–34°C temperaturę ciała przez 12–24 godzin. Jedno z badań udokumentowało poprawę analizowanych parametrów metabolitycznych (poziom mleczanów i ekstrakcja tlenu). W tym badaniu stosowano hipotermię u pozostających w śpiączce pacjentów z ROSC po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia, do którego doszło w mechanizmie PEA lub asystolii [356]. Inne, małe badanie wykazało korzyści po stosowaniu terapeutycznej hipotermii u pacjentów w stanie śpiączki po NZK w mechanizmie nie-VF [357].

Do rozpoczęcia ochładzania mogą być stosowane zewnętrzne i/lub wewnętrzne techniki [354–356, 358––361] Wlew 30 ml/kg roztworu soli fizjologicznej o temperaturze 4°C obniża głęboką temperaturę ciała o 1,5°C [358, 359, 361, 362]. Ochładzanie wewnątrznaczyniowe umożliwia dokładniejszą niż metody zewnętrzne kontrolę nad głęboką temperaturą ciała, ale wciąż nie wykazano wpływu takiego postępowania na rokowanie [360, 363–365]. Powikłania wynikające z umiarkowanej hipotermii obejmują: wzrost

ilości infekcji, niestabilność hemodynamiczną, hiperglikemię, zaburzenia elektrolitowe, takie jak hipofosfatemia i hipomagnezemia [366, 367].

Nieprzytomni, dorośli pacjenci z przywróconym krążeniem po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia (VF) powinni być ochłodzeni do temperatury 32–34°C. Chłodzenie należy wdrożyć jak najwcześniej i utrzymać przez co najmniej 12–24 godzin [368–374]. Indukowana hipotermia może być również korzystna u nieprzytomnych pacjentów z ROSC po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie nie do defibrylacji, jak również w przypadkach wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia. Należy leczyć drżenia mięśniowe poprzez zapewnienie odpowiedniej sedacji lub stosując leki zwiotczające. Zwykle wystarczające jest podawanie leków zwiotczających w postaci bolusów, ale czasem konieczne jest zastosowanie ich ciągłego wlewu. Należy wolno ogrzewać pacjentów (0,25–0,5°C/godz.) i unikać hipertermii. Ustalenie optymalnych wartości docelowej temperatury, szybkości i czasu trwania ochładzania oraz szybkości ogrzewania pacjentów wymaga dalszych badań. Dane te nie zostały jeszcze określone.

KONTROLA POZIOMU GLUKOZY

Istnieje silny związek pomiędzy wysokim poziomem glikemii u pacjentów po resuscytacji, a niekorzystnym neurologicznym rokowaniem [237–244]. Przetrwała hiperglikemia w przebiegu udaru mózgu związana jest również z gorszym neurologicznym wynikiem leczenia [375–378]. Ścisła kontrola glikemii (4,4–6,1 mmol/l lub 80–110 mg/dl) przy użyciu insuliny redukuje wewnątrzszpitalną śmiertelność u poważnie chorych, dorosłych pacjentów [379, 380], ale nie dotyczy to jedynie pacjentów po zatrzymaniu krążenia. Uważa się, że korzyści zależne są raczej od ścisłej kontroli glikemii, a nie od podanej dawki insuliny [381]. Jedno z badań na szczurach wykazało poprawę neurologicznego rokowania w grupie, u której stosowano glukozę z insuliną po zatrzymaniu krążenia z powodu asfiksji [382]. Nie istnieją badania z randomizacją dotyczące kontroli poziomu glukozy po zatrzymaniu krążenia u ludzi. Optymalny, docelowy poziom glikemii u ciężko chorych pacjentów nie został określony. Nieprzytomni pacjenci są w grupie szczególnego ryzyka nierozpoznania hipoglikemii, a możliwość pojawienia się tego powikłania wzrasta w miarę obniżania docelowego poziomu glikemii.

U wszystkich ciężko chorych pacjentów, włączając pacjentów przyjętych do OIT po zatrzymaniu krążenia, należy monitorować poziom glikemii, a hiperglikemię leczyć wlewem insuliny. Poziom glikemii, wymagający insulinoterapii, i docelowy poziom glukozy we krwi powinny być określone lokalnymi protokołami postępowania. Istnieje potrzeba prowadzenia badań dotyczących kontroli glikemii po zatrzymaniu krążenia.

Czynniki prognostyczne

Po skutecznej resuscytacji mięśnia sercowego i uzyskaniu stabilnego rytmu oraz rzutu serca organem najbardziej wpływającym na indywidualne przeżycie po NZK jest mózg. Dwie trzecie pacjentów przyjętych na oddział intensywnej terapii po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia umiera z powodu uszkodzeń neurologicznych [383]. W przypadku pacjentów po wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia odsetek ten wynosi 25%. Poszukiwane są czynniki umożliwiające przewidywanie powikłań neurologicznych, które można by wykorzystać u pacjentów bezpośrednio po ROSC. Tego typu testy muszą mieć 100% specyficzności.

TESTY KLINICZNE

Nie ma neurologicznych objawów, które pomogłyby przewidzieć wynik leczenia w ciągu pierwszych godzin po ROSC. W ciągu 3 dni po wystąpieniu śpiączki związanej z zatrzymaniem krążenia 50% pacjentów nie mających szans na ostateczne wyzdrowienie umiera. W pozostałej grupie wykazano, że brak reakcji źrenic na światło oraz brak motorycznej odpowiedzi na bodziec bólowy w 3. dobie od ROSC to niezależnie wysoce specyficzne czynniki, związane ze złym rokowaniem (śmierć lub stan wegetatywny) [384–386].

TESTY BIOCHEMICZNE

Pomiar w surowicy neurono-specyficznej enolazy (NSE) i białka S-100b może być pomocny w określeniu rokowania po zatrzymaniu krążenia [237, 243, 244, 387–399]. Jakkolwiek 95% przedział ufności (Confidence Interval — CI) w przedstawionych badaniach jest szeroki i w wielu spośród tych badań powrót świadomości (bez komentarza na temat jej poziomu) był uważany za dobry rezultat. Metaanaliza dotycząca tego zagadnienia, spełniająca kryteria uzyskania 95% CI z 5% ilością wyników fałszywie pozytywnych, wymagałaby objęcia badaniem populacji około 600 pacjentów [400]. Nie przeprowadzono aż tak dużego badania, więc wymienione biochemiczne testy pozostają zbyt mało wiarygodne by przewidywać wyniki końcowe leczenia w indywidualnych przypadkach.

BADANIA ELEKTROFIZJOLOGICZNE

Somatosensoryczne potencjały wywołane z nerwu pośrodkowego u pacjentów z prawidłową temperaturą ciała, pozostających w stanie śpiączki w 72 godzi-

ny po zatrzymaniu krążenia, wskazują na zły wynik leczenia ze 100% specyficznością [384]. Obustronny brak składnika N20 potencjałów wywołanych u pacjentów pozostających w śpiączce pochodzenia hipoksyczno-anoksycznego wiąże się jednoznacznie ze złym rokowaniem. Badanie elektroencefalograficzne wykonane co najmniej 24–48 godzin po ROSC dostarcza ograniczonej ilości prognostycznych informacji [401– –413]. Prawidłowy lub patologiczny zapis EEG pozwala prognozować w sposób wiarygodny, jakkolwiek zapisy będące pomiędzy tymi ekstremami nie pozwalają na wyciąganie wniosków.

Piśmiennictwo

1. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. Resuscitation 2000; 47: 125–35.

2. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Resuscitation 2003; 58: 297–308.

3. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. Resuscitation 2002; 54: 115–23.

4. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom — the ACADEMIA study. Resuscitation 2004; 62: 275–82.

5. Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S. Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and nonmonitored areas. Resuscitation 2001; 48: 125–35.

6. Franklin C, Mathew J. Developing strategies to prevent inhospital cardiac arrest: Analyzing responses of physicians and nurses in the hours before the event. Critical Care Medicine 1994; 22: 244–7.

7. McQuillan P, Pilkington S, Allan A, et al. Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. BMJ 1998; 316: 1853–8.

8. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An Acute Problem? London, National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death, 2005.

9. Cashman JN. In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? Resuscitation 2002; 53: 271–6.

10. Smith GB, Poplett N. Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors. Postgrad Med J 2002; 78: 335–8.

11. Meek T. New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. Anaesthesia 2000; 55: 1128–9.

12. Gould TH, Upton PM, Collins P. A survey of the intended management of acute postoperative pain by newly qualified doctors in the south west region of England in August 1992. Anaesthesia 1994; 49: 807–10.

13. Jackson E, Warner J. How much do doctors know about consent and capacity? J R Soc Med 2002; 95: 601–3.

14. Kruger PS, Longden PJ. A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry. Anaesth Intensive Care 1997; 25: 38–41.

15. Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD, et al. Doctors' confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. J R Soc Med 2004; 97: 380–3.

16. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). Resuscitation 2005; 64: 109–13.

17. Goldacre MJ, Lambert T, Evans J, Turner G. Preregistration house officers' views on whether their experience at medical school prepared them well for their jobs: national questionnaire survey. BMJ 2003; 326: 1011–2.

18. Thwaites BC, Shankar S, Niblett D, Saunders J. Can consultants resuscitate? J R Coll Physicians Lond 1992; 26: 265–7.

19. Saravanan P, Soar J. A survey of resuscitation training needs of senior anaesthetists. Resuscitation 2005; 64: 93–6.

20. Featherstone P, Smith GB, Linnell M, Easton S, Osgood VM. Impact of a one-day inter-professional course (ALERT) on attitudes and confidence in managing critically ill adult patients. Resuscitation 2005; 65: 329–36.

21. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML. The prevalence of recordings of the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards — the SOCCER study. Resuscitation 2005; 65: 149–57.

22. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J. Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. Resuscitation 2004; 62: 137–41.

23. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. Anaesthesia 1999; 54: 853–60.

24. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. Resuscitation 2002; 54: 125–31.

25. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. Anaesthesia 2003; 58: 797–802.

26. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. Anaesth Intensive Care 1995; 23: 183–6.

27. Cuthbertson BH. Outreach critical care — cash for no questions? Br J Anaesth 2003; 90: 4–6.

28. Parr M. Critical care outreach: some answers, more questions. Intensive Care Med 2004; 30: 1261–2.

29. Goldhill DR, McNarry AF. Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inpatients. Br J Anaesth 2004; 92: 882–4.

30. Subbe CP, Williams EM, Gemmell LW. Are medical emergency teams picking up enough patients with increased respiratory rate? Crit Care Med 2004; 32: 1983–4.

31. McBride J, Knight D, Piper J, Smith GB. Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. Resuscitation 2005; 65: 41–4.

32. Carberry M. Implementing the modified early warning system: our experiences. Nurs Crit Care 2002; 7: 220–6.

33. Sandroni C, Ferro G, Santangelo S, et al. In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. Resuscitation 2004; 62: 291–7.

34. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team? Resuscitation 1998; 38: 145–9.

35. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. Med J Aust 2003; 179: 283–7.

36. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. BMJ 2002; 324: 387–90.

37. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-forresuscitation orders. Resuscitation 2001; 50: 39–44.

38. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. Crit Care Med 2004; 32: 916–21.

39. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. Resuscitation 2004; 61: 257–63.

40. Jones D, Bates S, Warrillow S, et al. Circadian pattern of activation of the medical emergency team in a teaching hospital. Crit Care 2005; 9: R303–R6.

41. The MERIT study investigators. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. Lancet 2005; 365: 2091–7.

42. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report 2003. London, Department of Health and National Health Service Modernisation Agency, 2003.

43. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. BMJ 2003; 327: 1014.

44. Priestley G, Watson W, Rashidian A, et al. Introducing Critical Care Outreach: a ward-randomised trial of phased introduction in a general hospital. Intensive Care Med 2004; 30: 1398–404.

45. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McNicol PL. The effect of critical care outreach on postoperative serious adverse events. Anaesthesia 2004; 59: 762–6.

46. Szalados JE. Critical care teams managing floor patients: the continuing evolution of hospitals into intensive care units? Crit Care Med 2004; 32: 1071–2.

47. Cooke MW, Higgins J, Kidd P. Use of emergency observation and assessment wards: a systematic literature review. Emerg Med J 2003; 20: 138–42.

48. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001; 345: 1368–77.

49. Leeson-Payne CG, Aitkenhead AR. A prospective study to assess the demand for a high dependency unit. Anaesthesia 1995; 50: 383–7.

50. Guidelines for the utilisation of intensive care units. European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med 1994; 20: 163–4.

51. Haupt MT, Bekes CE, Brilli RJ, et al. Guidelines on critical care services and personnel: Recommendations based on a system of categorization of three levels of care. Crit Care Med 2003; 31: 2677–83.

52. Hillson SD, Rich EC, Dowd B, Luxenberg MG. Call nights and patients care: effects on inpatients at one teaching hospital. J Gen Intern Med 1992; 7: 405–10.

53. Bell CM, Redelmeier DA. Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. N Engl J Med 2001; 345: 663–8.

54. Beck DH, McQuillan P, Smith GB. Waiting for the break of dawn? The effects of discharge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mortality after intensive care. Intensive Care Med 2002; 28: 1287–93.

55. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K. Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. N Engl J Med 2002; 346: 1715–22.

56. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. Resuscitation 2004; 62: 267–73.

57. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. Resuscitation 2005; 64: 13–9.

58. Bristow PJ, Hillman KM, Chey T, et al. Rates of in-hospital arrests, deaths and intensive care admissions: the effect of a medical emergency team. Med J Aust 2000; 173: 236–40.

59. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. Resuscitation 1996; 33: 107–16.

60. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. Ann Emerg Med 1999; 34: 720–9.

61. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA 2005; 293: 305–10.

62. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. Circulation 2005; 111: 428–34.

63. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. Br J Anaesth 2002; 89: 405–8.

64. Soar J, Perkins GD, Harris S, Nolan JP. The immediate life support course. Resuscitation 2003; 57: 21–6.

65. Nolan J. Advanced life support training. Resuscitation 2001; 50: 9–11.

66. Perkins G, Lockey A. The advanced life support provider course. BMJ 2002; 325: S81.

67. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. Am Heart J 1989; 117: 151–9.

68. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? Ann Emerg Med 2005; 46: 132–41.

69. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 2003; 42: 449–57.

70. Hess EP, White RD. Ventricular fibrillation is not provoked by chest compression during post-shock organized rhythms in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2005; 66: 7–11.

71. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2004; 110: 10–5.

72. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2000; 102: 1523–9.

73. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2002; 105: 2270–3.

74. Caldwell G, Millar G, Quinn E. Simple mechanical methods for cardioversion: Defence of the precordial thump and cough version. British Medical Journal 1985; 291: 627–30.

75. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stiumulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: form pipette to patient. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2005, pp 304–14.

76. Krijne R. Rate Acceleration of Ventricular Tachycardia After a Precordial Chest Thump. Am J Cardiol 1984; 53: 964–5.

77. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. Crit Care Med 1988; 16: 1138–41.

78. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. Ann Emerg Med 1993; 22: 1119–24.

79. Schuttler J, Bartsch A, Ebeling BJ, et al. [Endobronchial administration of adrenaline in preclinical cardiopulmonary resuscitation]. Anasth Intensivther Notfallmed 1987; 22: 63–8.

80. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1987; 15: 1037–9.

81. Vaknin Z, Manisterski Y, Ben-Abraham R, et al. Is endotracheal adrenaline deleterious because of the beta adrenergic effect? Anesth Analg 2001; 92: 1408–12.

82. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. Anesth Analg 2002; 95: 1037–41, table of contents.

83. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. Resuscitation 2003; 59: 117–22.

84. Elizur A, Ben-Abraham R, Manisterski Y, et al. Tracheal epinephrine or norepinephrine preceded by beta blockade in a dog model. Can beta blockade bestow any benefits? Resuscitation 2003; 59: 271–6.

85. Naganobu K, Hasebe Y, Uchiyama Y, Hagio M, Ogawa H. A comparison of distilled water and normal saline as diluents for endobronchial administration of epinephrine in the dog. Anesth Analg 2000; 91: 317–21.

86. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2004; 110: 105.

87. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. Ann Emerg Med 2002; 40: 563–70.

88. Achleitner U, Wenzel V, Strohmenger HU, et al. The beneficial effect of basic life support on ventricular fibrillation mean frequency and coronary perfusion pressure. Resuscitation 2001; 51: 151–8.

89. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-ofhospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med 1999; 341: 871–8.

90. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. N Engl J Med 2002; 346: 884–90.

91. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. Lancet 1997; 350: 1272–6.

92. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. Resuscitation 2001; 49: 245–9.

93. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. Lancet 1998; 351: 446.

94. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. Emerg Med J 2002; 19: 57–62.

95. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. Resuscitation 1995; 30: 3–14.

96. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acidbase state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 1986; 315: 153–6.

97. Bottiger BW, Bode C, Kern S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. Lancet 2001; 357: 1583–5.

98. Boidin MP. Airway patency in the unconscious patient. Br J Anaesth 1985; 57: 306–10.

99. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ. Effect of general anaesthesia on the pharynx. Br J Anaesth 1991; 66: 157–62.

100. Guildner CW. Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. JACEP 1976; 5: 588–90.

101. Safar P, Aguto-Escarraga L. Compliance in apneic anesthetized adults. Anesthesiology 1959; 20: 283–9.

102. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL. Cinefluorographic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. Jama 1961; 176: 570–3.

103. Morikawa S, Safar P, Decarlo J. Influence of the headjaw position upon upper airway patency. Anesthesiology 1961; 22: 265–70.

104. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation, 1: studies of pharyngeal x-rays and performance by laymen. Anesthesiology 1961; 22: 271–9.

105. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, et al. Head-tilt method of oral resuscitation. JAMA 1960; 172: 812–5.

106. Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC. Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. Ann Emerg Med 1984; 13: 584–7.

107. Donaldson WF, 3rd, Heil BV, Donaldson VP, Silvaggio VJ. The effect of airway maneuvers on the unstable C1-C2 segment. A cadaver study. Spine 1997; 22: 1215–8.

108. Donaldson WF, 3rd, Towers JD, Doctor A, Brand A, Donaldson VP. A methodology to evaluate motion of the unstable spine during intubation techniques. Spine 1993; 18: 2020–3.

109. Hauswald M, Sklar DP, Tandberg D, Garcia JF. Cervical spine movement during airway management: cinefluoroscopic appraisal in human cadavers. Am J Emerg Med 1991; 9: 535–8.

110. Brimacombe J, Keller C, Kunzel KH, Gaber O, Boehler M, Puhringer F. Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers. Anesth Analg 2000; 91: 1274–8.

111. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movement during orotracheal intubation. Ann Emerg Med 1986; 15: 417–20.

112. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC. Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. J Neurosurg Spine 2001; 94: 265–70.

113. Marsh AM, Nunn JF, Taylor SJ, Charlesworth CH. Airway obstruction associated with the use of the Guedel airway. Br J Anaesth 1991; 67: 517–23.

114. Schade K, Borzotta A, Michaels A. Intracranial malposition of nasopharyngeal airway. J Trauma 2000; 49: 967–8.

115. Muzzi DA, Losasso TJ, Cucchiara RF. Complication from a nasopharyngeal airway in a patient with a basilar skull fracture. Anesthesiology 1991; 74: 366–8.

116. Roberts K, Porter K. How do you size a nasopharyngeal airway. Resuscitation 2003; 56: 19–23.

117. Stoneham MD. The nasopharyngeal airway. Assessment of position by fibreoptic laryngoscopy. Anaesthesia 1993; 48: 575–80.

118. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. Heart Lung 1999; 28: 326–33.

119. Kandakai T, King K. Perceived self-efficacy in performing lifesaving skills: an assessment of the American Red Cross's Responding to Emergencies course. J Health Educ 1999; 30: 235–41.

120. Lester CA, Donnelly PD, Assar D. Lay CPR trainees: retraining, confidence and willingness to attempt resuscitation 4 years after training. Resuscitation 2000; 45: 77–82.

121. Pane GA, Salness KA. A survey of participants in a mass CPR training course. Ann Emerg Med 1987; 16: 1112–6.

122. Heilman KM, Muschenheim C. Primary cutaneous tuberculosis resulting from mouth-to-mouth respiration. N Engl J Med 1965; 273: 1035–6.

123. Christian MD, Loutfy M, McDonald LC, et al. Possible SARS coronavirus transmission during cardiopulmonary resuscitation. Emerg Infect Dis 2004; 10: 287–93.

124. Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C. A comparison of the laryngeal mask airway and Guedel airway, bag and face mask for manual ventilation following formal training. Anaesthesia 1993; 48: 231–4.

125. Dorges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. Resuscitation 1999; 43: 31–7.

126. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V. Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient. J Emerg Med 2001; 20: 7–12.

127. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. Resuscitation 1998; 38: 3–6.

128. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. Anaesthesia 2000; 55: 208–11.

129. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2004; 109: 1960–5.

130. Stallinger A, Wenzel V, Wagner-Berger H, et al. Effects of decreasing inspiratory flow rate during simulated basic life support ventilation of a cardiac arrest patient on lung and stomach tidal volumes. Resuscitation 2002; 54: 167–73.

131. Noordergraaf GJ, van Dun PJ, Kramer BP, et al. Can first responders achieve and maintain normocapnia when sequentially ventilating with a bag-valve device and two oxygen-driven resuscitators? A controlled clinical trial in 104 patients. Eur J Anaesthesiol 2004; 21: 367–72.

132. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. Acad Emerg Med 2004; 11: 707–9.

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

134. 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: 228–33. 135. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. Ann Emerg Med 2001; 37: 32–7.

136. Nolan JP. Prehospital and resuscitative airway care: should the gold standard be reassessed? Curr Opin Crit Care 2001; 7: 413–21.

137. Davies PR, Tighe SQ, Greenslade GL, Evans GH. Laryngeal mask airway and tracheal tube insertion by unskilled personnel. Lancet 1990; 336: 977–9.

138. Flaishon R, Sotman A, Ben-Abraham R, Rudick V, Varssano D, Weinbroum AA. Antichemical protective gear prolongs time to successful airway management: a randomized, crossover study in humans. Anesthesiology 2004; 100: 260–6.

139. Ho BY, Skinner HJ, Mahajan RP. Gastro-oesophageal reflux during day case gynaecological laparoscopy under positive pressure ventilation: laryngeal mask vs. tracheal intubation. Anaesthesia 1998; 53: 921–4.

140. Reinhart DJ, Simmons G. Comparison of placement of the laryngeal mask airway with endotracheal tube by paramedics and respiratory therapists. Ann Emerg Med 1994; 24: 260–3.

141. Rewari W, Kaul HL. Regurgitation and aspiration during gynaecological laparoscopy: Comparison between laryngeal mask airway and tracheal intubation. J Anaesth Clin Pharmacol 1999; 15: 67–70.

142. Pennant JH, Walker MB. Comparison of the endotracheal tube and laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. Anesth Analg 1992; 74: 531–4.

143. Maltby JR, Beriault MT, Watson NC, Liepert DJ, Fick GH. LMA-Classic and LMAProSeal are effective alternatives to endotracheal intubation for gynecologic laparoscopy. Can J Anaesth 2003; 50: 71–7.

144. Rumball CJ, MacDonald D. The PTL, Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. Prehosp Emerg Care 1997; 1: 1–10.

145. Verghese C, Prior-Willeard PF, Baskett PJ. Immediate management of the airway during cardiopulmonary resuscitation in a hospital without a resident anaesthesiologist. Eur J Emerg Med 1994; 1: 123–5.

146. Tanigawa K, Shigematsu A. Choice of airway devices for 12,020 cases of nontraumatic cardiac arrest in Japan. Prehosp Emerg Care 1998; 2: 96–100.

147. The use of the laryngeal mask airway by nurses during cardiopulmonary resuscitation: results of a multicentre trial. Anaesthesia 1994; 49: 3–7.

148. Grantham H, Phillips G, Gilligan JE. The laryngeal mask in prehospital emergency care. Emerg Med 1994; 6: 193–7.

149. Kokkinis K. The use of the laryngeal mask airway in CPR. Resuscitation 1994; 27: 9–12.

150. Leach A, Alexander CA, Stone B. The laryngeal mask in cardiopulmonary resuscitation in a district general hospital: a preliminary communication. Resuscitation 1993; 25: 245–8.

151. Staudinger T, Brugger S, Watschinger B, et al. Emergency intubation with the Combitube: comparison with the endotracheal airway. Ann Emerg Med 1993; 22: 1573–5.

152. Lefrancois DP, Dufour DG. Use of the esophageal tracheal combitube by basic emergency medical technicians. Resuscitation 2002; 52: 77–83.

153. Ochs M, Vilke GM, Chan TC, Moats T, Buchanan J. Successful prehospital airway management by EMT-Ds using the combitube. Prehosp Emerg Care 2000; 4: 333–7.

154. Vezina D, Lessard MR, Bussieres J, Topping C, Trepanier CA. Complications associated with the use of the Esophageal-Tracheal Combitube. Can J Anaesth 1998; 45: 76–80.

155. Richards CF. Piriform sinus perforation during Esophageal-Tracheal Combitube placement. J Emerg Med 1998; 16: 37–9.

156. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by

regular ambulance attendants: a comparative trial. Prehosp Emerg Care 2004; 8: 15–22.

157. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T, et al. Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. Resuscitation 2003; 57: 27–32.

158. Cook TM, McCormick B, Asai T. Randomized comparison of laryngeal tube with classic laryngeal mask airway for anaesthesia with controlled ventilation. Br J Anaesth 2003; 91: 373–8.

159. Cook TM, McKinstry C, Hardy R, Twigg S. Randomized crossover comparison of the ProSeal laryngeal mask airway with the Laryngeal Tube during anaesthesia with controlled ventilation. Br J Anaesth 2003; 91: 678–83.

160. Asai T, Kawachi S. Use of the laryngeal tube by paramedic staff. Anaesthesia 2004; 59: 408–9.

161. Asai T, Moriyama S, Nishita Y, Kawachi S. Use of the laryngeal tube during cardiopulmonary resuscitation by paramedical staff. Anaesthesia 2003; 58: 393–4.

162. Genzwuerker HV, Dhonau S, Ellinger K. Use of the laryngeal tube for out-of-hospital resuscitation. Resuscitation 2002; 52: 221–4.

163. Kette F, Reffo I, Giordani G, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-ofhospital emergencies: Preliminary experience. Resuscitation 2005; 66: 21–5.

164. Cook TM, Nolan JP, Verghese C, et al. Randomized crossover comparison of the proseal with the classic laryngeal mask airway in unparalysed anaesthetized patients. Br J Anaesth 2002; 88: 527–33.

165. Cook TM, Lee G, Nolan JP. The ProSealTM laryngeal mask airway: a review of the literature: [Le masque larynge ProSealTM : un examen des publications]. Can J Anaesth 2005; 52: 739–60.

166. Cook TM, Gupta K, Gabbott DA, Nolan JP. An evaluation of the Airway Management Device. Anaesthesia 2001; 56: 660–4.

167. Chiu CL, Wang CY. An evaluation of the modified Airway Management Device. Anaesth Intensive Care 2004; 32: 77–80.

168. Cook TM, McCormick B, Gupta K, Hersch P, Simpson T. An evaluation of the PA(Xpress) pharyngeal airway — a new single use airway device. Resuscitation 2003; 58: 139–43.

169. Burgoyne L, Cyna A. Laryngeal mask vs intubating laryngeal mask: insertion and ventilation by inexperienced resuscitators. Anaesth Intensive Care 2001; 29: 604–8.

170. Choyce A, Avidan MS, Shariff A, Del Aguila M, Radcliffe JJ, Chan T. A comparison of the intubating and standard laryngeal mask airways for airway management by inexperienced personnel. Anaesthesia 2001; 56: 357–60.

171. Baskett PJ, Parr MJ, Nolan JP. The intubating laryngeal mask. Results of a multicentre trial with experience of 500 cases. Anaesthesia 1998; 53: 1174–9.

172. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. JAMA 2000; 283: 783–90.

173. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE. Paramedics and technicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. BMJ 1995; 310: 1091–4.

174. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2004; 351: 647–56.

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

176. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. J Emerg Med 2001; 20: 223–9.

177. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. Anesthesiology 2000; 93: 1432–6.

178. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. Resuscitation 2003; 56: 153–7.

179. Baraka A, Khoury PJ, Siddik SS, Salem MR, Joseph NJ. Efficacy of the self-inflating bulb in differentiating esophageal from tracheal intubation in the parturient undergoing cesarean section. Anesth Analg 1997; 84: 533–7.

180. Davis DP, Stephen KA, Vilke GM. Inaccuracy in endotracheal tube verification using a Toomey syringe. J Emerg Med 1999; 17: 35–8.

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

182. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science, Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support: Section 6: Pharmacology II: Agents to Optimize Cardiac Output and Blood Pressure. Circulation 2000; 102(suppl I): I129–I35.

183. Lindner KH, Strohmenger HU, Ensinger H, Hetzel WD, Ahnefeld FW, Georgieff M. Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. Anesthesiology 1992; 77: 662–8.

184. Lindner KH, Haak T, Keller A, Bothner U, Lurie KG. Release of endogenous vasopressors during and after cardiopulmonary resuscitation. Heart 1996; 75: 145–50.

185. Morris DC, Dereczyk BE, Grzybowski M, et al. Vasopressin can increase coronary perfusion pressure during human cardiopulmonary resuscitation. Acad Emerg Med 1997; 4: 878–83.

186. Lindner KH, Prengel AW, Brinkmann A, Strohmenger HU, Lindner IM, Lurie KG. Vasopressin administration in refractory cardiac arrest. Ann Intern Med 1996; 124: 1061–4.

187. Lindner KH, Brinkmann A, Pfenninger EG, Lurie KG, Goertz A, Lindner IM. Effect of vasopressin on hemodynamic variables, organ blood flow, and acid-base status in a pig model of cardiopulmonary resuscitation. Anesth Analg 1993; 77: 427–35.

188. Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG, et al. Vasopressin improves vital organ blood flow during closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. Circulation 1995; 91: 215–21.

189. Wenzel V, Lindner KH, Prengel AW, et al. Vasopressin improves vital organ blood flow after prolonged cardiac arrest with postcountershock pulseless electrical activity in pigs. Crit Care Med 1999; 27: 486–92.

190. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Comparison of epinephrine and vasopressin in a pediatric porcine model of asphyxial cardiac arrest. Crit Care Med 2000; 28: 3777–83.

191. Babar SI, Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Vasopressin versus epinephrine during cardiopulmonary resuscitation: a randomized swine outcome study. Resuscitation 1999; 41: 185–92.

192. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-ofhospital ventricular fibrillation. Lancet 1997; 349: 535–7.

193. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for inhospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. Lancet 2001; 358: 105–9.

194. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 2004; 350: 105–13.

195. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and metaanalysis. Arch Intern Med 2005; 165: 17–24.

196. Callaham M, Madsen C, Barton C, Saunders C, Daley M, Pointer J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine versus standard-dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. JAMA 1992; 268: 2667–72.

197. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F, Gautier P, Gagnol JP. Histamine-releasing properties of Polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypotensive action in the dog. Agents Actions 1985; 16: 470–7.

198. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. Am J Cardiol 2002; 90: 853–9.

199. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. Am J Cardiol 2004; 93: 576–81.

200. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 2004; 48: 582–7.

201. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. Ann Emerg Med 1998; 32: 518–9.

202. 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: 67–75.

203. Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K. Magnesium reduces myocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. Cardiovasc Res 2002; 54: 568–75.

204. Longstreth WT, Jr., Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. Neurology 2002; 59: 506–14.

205. Baraka A, Ayoub C, Kawkabani N. Magnesium therapy for refractory ventricular fibrillation. J Cardiothorac Vasc Anesth 2000; 14: 196–9.

206. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. Acad Emerg Med 1995; 2: 264–73.

207. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? Am J Cardiol 2000; 86: 610–4.

208. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. Resuscitation 2001; 51: 17–25.

209. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. Arch Intern Med 2001; 161: 1751–8.

210. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. Chest 1989; 96: 622–6.

211. Viskin S, Belhassen B, Roth A, et al. Aminophylline for bradyasystolic cardiac arrest refractory to atropine and epinephrine. Ann Intern Med 1993; 118: 279–81.

212. Mader TJ, Gibson P. Adenosine receptor antagonism in refractory asystolic cardiac arrest: results of a human pilot study. Resuscitation 1997; 35: 3–7.

213. Mader TJ, Smithline HA, Gibson P. Aminophylline in undifferentiated out-of-hospital asystolic cardiac arrest. Resuscitation 1999; 41: 39–45.

214. Mader TJ, Smithline HA, Durkin L, Scriver G. A randomized controlled trial of intravenous aminophylline for atropine-resistant out-of-hospital asystolic cardiac arrest. Acad Emerg Med 2003; 10: 192–7.

215. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1995; 29: 89–95.

216. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, et al. Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. Am J Emerg Med 1992; 10: 4–7.

217. Delooz H, Lewi PJ. Are inter-center differences in EMS-management and sodiumbicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 1989; 17 Suppl: S199–206.

218. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K. Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. Chest 1990; 97: 413–19.

219. Suljaga-Pechtel K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML. Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. Resuscitation 1984; 12: 77–95.

220. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC. Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? Chest 1985; 88: 487.

221. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. Acta Anaesthesiol Scand 2005; 49: 6–15.

222. Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC. Tricyclic poisoning — successful management of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine. Anaesth Intensive Care 1997; 25: 542–5.

223. Lin SR. The effect of dextran and streptokinase on cerebral function and blood flow after cardiac arrest. An experimental study on the dog. Neuroradiology 1978; 16: 340–2.

224. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. Intensive Care Med 1996; 22: 1214–23.

225. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 2001; 27: 1050–7.

226. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2001; 50: 71–6.

227. Tiffany PA, Schultz M, Stueven H. Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. Ann Emerg Med 1998; 31: 124–6.

228. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. N Engl J Med 2002; 346: 1522–8.

229. 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: 49–55.

230. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U. Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. Dtsch Med Wochenschr 1990; 115: 930–5.

231. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2004; 61: 123–9.

232. Gramann J, Lange-Braun P, Bodemann T, Hochrein H. Der Einsatz von Thrombolytika in der Reanimation als Ultima ratio zur berwindung des Herztodes. Intensiv- und Notfallbehandlung 1991; 16: 134–7.

233. Klefisch F, et al. Praklinische ultima-ratio thrombolyse bei therapierefraktarer kardiopulmonaler reanimation. Intensivmedizin 1995; 32: 155–62.

234. Ruiz-Bailen M, Aguayo-de-Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, et al. Thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism. A case series. Resuscitation 2001; 51: 97–101.

235. Bttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. Curr Opin Crit Care 2001; 7: 176–83.

236. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. Drug Saf 2003; 26: 367–79.

237. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. Resuscitation 2003; 56: 247–63.

238. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 1989; 17 Suppl: S181–8.

239. Longstreth WT, Jr., Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1983; 308: 1378–82.

240. Longstreth WT, Jr., Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. Ann Neurol 1984; 15: 59–63.

241. Longstreth WT, Jr., Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a communitybased randomized trial. Neurology 1993; 43: 2534–41.

242. Mackenzie CF. A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. West Indian Med J 1975; 24: 39–45.

243. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. J Cereb Blood Flow Metab 1997; 17: 430–6.

244. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. Resuscitation 2003; 59: 319–28.

245. Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. Circulation 1984; 69: 181–9.

246. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM. Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. Resuscitation 1991; 22: 55–63.

247. Jameson SJ, Mateer JR, DeBehnke DJ. Early volume expansion during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1993; 26: 243–50.

248. Voorhees WD, Ralston SH, Kougias C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. Resuscitation 1987; 15: 113–23.

249. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. Indian Pediatr 1994; 31: 1511–20.

250. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. Ann Emerg Med 1992; 21: 414–7.

251. Fiser RT, Walker WM, Seibert JJ, McCarthy R, Fiser DH. Tibial length following intraosseous infusion: a prospective, radiographic analysis. Pediatr Emerg Care 1997; 13: 186–8.

252. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? Resuscitation 1994; 27: 123–8.

253. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. J Pediatr Surg 1993; 28: 158–61.

254. Macnab A, Christenson J, Findlay J, et al. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. Prehosp Emerg Care 2000; 4: 173–7.

255. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1999; 80: F74–F5.

256. Prengel AW, Lindner KH, Hahnel JH, Georgieff M. Pharmacokinetics and technique of endotracheal and deep endobronchial lidocaine administration. Anesth Analg 1993; 77: 985–9.

257. Prengel AW, Rembecki M, Wenzel V, Steinbach G. A comparison of the endotracheal tube and the laryngeal mask airway as a route for endobronchial lidocaine administration. Anesth Analg 2001; 92: 1505–9.

258. Steinfath M, Scholz J, Schulte am Esch J, Laer S, Reymann A, Scholz H. The technique of endobronchial lidocaine administration does not influence plasma concentration profiles and pharmacokinetic parameters in humans. Resuscitation 1995; 29: 55–62.

259. Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Prengel A, Ahnefeld FW. Plasma lidocaine levels and PaO2 with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? Ann Emerg Med 1990; 19: 1314–7.

260. Del Guercio LRM, Feins NR, Cohn JD, Coumaraswamy RP, Wollmann SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. Circulation 1965; 31(suppl 1): I171–I80.

261. Feneley MP, Maier GW, Kern KB, et al. Influence of compression rate on initial success of resuscitation and 24 hour survival after prolonged manual cardiopulmonary resuscitation in dogs. Circulation 1988; 77: 240–50.

262. Halperin HR, Tsitlik JE, Guerci AD, et al. Determinants of blood flow to vital organs during cardiopulmonary resuscitation in dogs. Circulation 1986; 73: 539–50.

263. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. Arch Intern Med 1992; 152: 145–9.

264. Ornato JP, Gonzalez ER, Garnett AR, Levine RL, McClung BK. Effect of cardiopulmonary resuscitation compression rate on end-tidal carbon dioxide concentration and arterial pressure in man. Crit Care Med 1988; 16: 241–5.

265. Swenson RD, Weaver WD, Niskanen RA, Martin J, Dahlberg S. Hemodynamics in humans during conventional and experimental methods of cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1988; 78: 630–9.

266. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP, et al. A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1995; 23: 498–503.

267. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: Incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. Chest 1998; 113: 15–9.

268. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre — Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. Resuscitation 2002; 52: 269–72.

269. Babbs CF. Interposed abdominal compression CPR: A comprehensive evidence based review. Resuscitation 2003; 59: 71–82.

270. Babbs CF, Nadkarni V. Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one-rescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults. Resuscitation 2004; 61: 173–81.

271. Beyar R, Kishon Y, Kimmel E, Neufeld H, Dinnar U. Intrathoracic and abdominal pressure variations as an efficient method for cardiopulmonary resuscitation: studies in dogs compared with computer model results. Cardiovasc Res 1985; 19: 335–42.

272. Voorhees WD, Niebauer MJ, Babbs CF. Improved oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compressions. Ann Emerg Med 1983; 12: 128–35.

273. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A. Interposed abdominal compressioncardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. Circulation 1992; 86: 1692–700.

274. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. JAMA 1992; 267: 379–85.

275. Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Pre-hospital IACCPR versus standard CPR: paramedic resuscitation of cardiac arrests. Am J Emerg Med 1985; 3: 143–6.

276. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW. Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. Circulation 1993; 88: 1254–63.

277. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M, et al. Evaluation of standard and active compression-decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. Circulation 1994; 89: 684–93.

278. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW. Active compression-decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. Chest 1994; 106: 1250–9.

279. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, Delpech P. End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression-decompression and standard CPR. Ann Emerg Med 1995; 25: 48–51.

280. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF. Active compression-decompression resuscitation: effect on resuscitation success after inhospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 201–9.

281. Malzer R, Zeiner A, Binder M, et al. Hemodynamic effects of active compressiondecompression after prolonged CPR. Resuscitation 1996; 31: 243–53.

282. Lurie KG, Shultz JJ, Callaham ML, et al. Evaluation of active compressiondecompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 1994; 271: 1405–11.

283. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC, et al. A comparison of active compressiondecompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. N Engl J Med 1993; 329: 1918–21.

284. Schwab TM, Callaham ML, Madsen CD, Utecht TA. A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. JAMA 1995; 273: 1261–8.

285. Stiell I, H'ebert P, Well G, et al. Tne Ontario trial of active compressiondecompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. JAMA 1996; 275: 1417–23.

286. Mauer D, Schneider T, Dick W, Withelm A, Elich D, Mauer M. Active compressiondecompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. Resuscitation 1996; 33: 125–34.

287. Nolan J, Smith G, Evans R, et al. The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. Resuscitation 1998; 37: 119–25.

288. Luiz T, Ellinger K, Denz C. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. J Cardiothorac Vasc Anesth 1996; 10: 178–86.

289. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. N Engl J Med 1999; 341: 569–75.

290. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. Cochrane Database Syst Rev 2004: CD002751.

291. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. Resuscitation 1999; 43: 9–15.

292. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R. Serious complications from active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. Int J Legal Med 1996; 109: 84–9.

293. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2004; 63: 327–38.

294. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compressiondecompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. Circulation 2000; 101: 989–94.

295. Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D. Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compressiondecompression cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2005; 33: 990–4.

296. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compressiondecompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2003; 108: 2201–5.

297. Aufderheide T, Pirrallo R, Provo T, Lurie K. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2005; 33: 734–40.

298. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. Resuscitation 2004; 61: 265–71.

299. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compression-decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. Resuscitation 1997; 34: 235–42.

300. Wik L, Bircher NG, Safar P. A comparison of prolonged manual and mechanical external chest compression after cardiac arrest in dogs. Resuscitation 1996; 32: 241–50.

301. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF. Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. Am J Emerg Med 1998; 16: 289–92.

302. McDonald JL. Systolic and mean arterial pressures during manual and mechanical CPR in humans. Ann Emerg Med 1982; 11: 292–5.

303. Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR, Sullivan RJ, McSwain N, Jr. A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal PCO2 during human cardiac arrest. Ann Emerg Med 1993; 22: 669–74.

304. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. Resuscitation 2002; 55: 285–99.

305. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2005; 65: 357–63.

306. Nielsen N, Sandhall L, Schersten F, Friberg H, Olsson SE. Successful resuscitation with mechanical CPR, therapeutic hypothermia and coronary intervention during manual CPR after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2005; 65: 111–3.

307. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2004; 61: 273–80.

308. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic-pneumatic band. Crit Care Med 2000; 28: N203–6.

309. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 2214–20.

310. Casner M, Anderson, D. et al. Preliminary report of the impact of a new CPR assist device on the rate of return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. PreHospital Emergency Medicine 2005; 9: 61–7.

311. Arntz HR, Agrawal R, Richter H, et al. Phased chest and abdominal compressiondecompression versus conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2001; 104: 768–72.

312. Rozenberg A, Incagnoli P, Delpech P, et al. Prehospital use of minimally invasive direct cardiac massage (MID-CM): a pilot study. Resuscitation 2001; 50: 257–62.

313. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. Clin Pharmacol Ther 1971; 12: 274–80.

314. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart-rate in healthy man. Lancet 1967; 2: 12–5.

315. 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: 1181–5.

316. Klumbies A, Paliege R, Volkmann H. [Mechanical emergency stimulation in asystole and extreme bradycardia]. Z Gesamte Inn Med 1988; 43: 348–52.

317. Zeh E, Rahner E. [The manual extrathoracal stimulation of the heart. Technique and effect of the precordial thump (author's transl)]. Z Kardiol 1978; 67: 299–304.

318. 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: 117–9.

319. Manz M, Pfeiffer D, Jung W, Lueritz B. Intravenous treatment with magnesium in recurrent persistent ventricular tachycardia. New Trends in Arrhythmias 1991; 7: 437–42.

320. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. Circulation 1988; 77: 392–7.

321. Sticherling C, Tada H, Hsu W, et al. Effects of diltiazem and esmolol on cycle length and spontaneous conversion of atrial fibrillation. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2002; 7: 81–8.

322. Shettigar UR, Toole JG, Appunn DO. Combined use of esmolol and digoxin in the acute treatment of atrial fibrillation or flutter. Am Heart J 1993; 126: 368–74.

323. Demircan C, Cikriklar HI, Engindeniz Z, et al. Comparison of the effectiveness of intravenous diltiazem and metoprolol in the management of rapid ventricular rate in atrial fibrillation. Emerg Med J 2005; 22: 411–4.

324. Wattanasuwan N, Khan IA, Mehta NJ, et al. Acute ventricular rate control in atrial fibrillation: IV combination of diltiazem and digoxin vs. IV diltiazem alone. Chest 2001; 119: 502–6.

325. Davey MJ, Teubner D. A randomized controlled trial of magnesium sulfate, in addition to usual care, for rate control in atrial fibrillation. Ann Emerg Med 2005; 45: 347–53.

326. Chiladakis JA, Stathopoulos C, Davlouros P, Manolis AS. Intravenous magnesium sulfate versus diltiazem in paroxysmal atrial fibrillation. Int J Cardiol 2001; 79: 287–91.

327. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. N Engl J Med 1991; 325: 1621–9.

328. Wang HE, O'Connor R E, Megargel RE, et al. The use of diltiazem for treating rapid atrial fibrillation in the out-of-hospital setting. Ann Emerg Med 2001; 37: 38–45.

329. Martinez-Marcos FJ, Garcia-Garmendia JL, Ortega-Carpio A, Fernandez-Gomez JM, Santos JM, Camacho C. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. Am J Cardiol 2000; 86: 950–3.

330. Kalus JS, Spencer AP, Tsikouris JP, et al. Impact of prophylactic i.v. magnesium on the efficacy of ibutilide for conversion of atrial fibrillation or flutter. Am J Health Syst Pharm 2003; 60: 2308–12.

331. Langhelle A, Nolan J, Herlitz J, et al. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on post-resuscitation care: The Utstein style. Resuscitation 2005; 66: 271–83.

332. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. Crit Care Med 2004; 32: 1384–90.

333. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Stroke 1997; 28: 1569–73.

334. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Anaesthesia 1998; 53: 13–9.

335. Roine RO, Launes J, Nikkinen P, Lindroth L, Kaste M. Regional cerebral blood flow after human cardiac arrest. A hexamethylpropyleneamine oxime single photon emission computed tomographic study. Arch Neurol 1991; 48: 625–9.

336. Beckstead JE, Tweed WA, Lee J, MacKeen WL. Cerebral blood flow and metabolism in man following cardiac arrest. Stroke 1978; 9: 569–73.

337. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 2110–6.

338. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 232–40.

339. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. Circulation 2002; 106: 562–8.

340. Mullner M, Sterz F, Binder M, et al. Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. Stroke 1996; 27: 59–62.

341. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD. Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. Resuscitation 1994; 27: 245–54.

342. Rello J, Diaz E, Roque M, Valles J. Risk factors for developing pneumonia within 48 hours of intubation. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: 1742–6.

343. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. Neurology 1988; 38: 401–5.

344. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. Ann Neurol 1994; 35: 239–43.

345. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 1991; 17: 419–20.

346. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. Crit Care Med 2003; 31: 531–5.

347. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? Resuscitation 2001; 49: 273–7.

348. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. Arch Intern Med 2001; 161: 2007–12.

349. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. Acta Neuropathol (Berl) 1996; 92: 447–53.

350. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug: evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. Stroke 1996; 27: 1578–85.

351. Colbourne F, Sutherland G, Corbett D. Postischemic hypothermia. A critical appraisal with implications for clinical treatment. Mol Neurobiol 1997; 14: 171–201.

352. Ginsberg MD, Sternau LL, Globus MY, Dietrich WD, Busto R. Therapeutic modulation of brain temperature: relevance to ischemic brain injury. Cerebrovasc Brain Metab Rev 1992; 4: 189–225.

353. Safar PJ, Kochanek PM. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. N Engl J Med 2002; 346: 612–3.

354. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 2002; 346: 549–56.

355. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-ofhospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med 2002; 346: 557–63.

356. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. Resuscitation 2001; 51: 275–81.

357. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1997; 30: 146–53.

358. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. Resuscitation 2003; 56: 9–13.

359. Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study. Resuscitation 2004; 62: 299–302.

360. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. Resuscitation 2004; 62: 143–50.

361. Kliegel A, Losert H, Sterz F, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arres a feasibility study. Resuscitation 2005; 64: 347–51.

362. Kim F, Olsufka M, Carlbom D, et al. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2005; 112: 715–9.

363. Schmutzhard E, Engelhardt K, Beer R, et al. Safety and efficacy of a novel intravascular cooling device to control body temperature in

neurologic intensive care patients: a prospective pilot study. Crit Care Med 2002; 30: 2481–8.

364. Diringer MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. Crit Care Med 2004; 32: 1489–95.

365. Keller E, Imhof HG, Gasser S, Terzic A, Yonekawa Y. Endovascular cooling with heat exchange catheters: a new method to induce and maintain hypothermia. Intensive Care Med 2003; 29: 939–43.

366. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. J Neurosurg 2001; 94: 697–705.

367. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality — Part 2: Practical aspects and side effects. Intensive Care Med 2004; 30: 757–69.

368. Agnew DM, Koehler RC, Guerguerian AM, et al. Hypothermia for 24 hours after asphyxic cardiac arrest in piglets provides striatal neuroprotection that is sustained 10 days after rewarming. Pediatr Res 2003; 54: 253–62.

369. Hicks SD, DeFranco DB, Callaway CW. Hypothermia during reperfusion after asphyxial cardiac arrest improves functional recovery and selectively alters stressinduced protein expression. J Cereb Blood Flow Metab 2000; 20: 520–30.

370. Sterz F, Safar P, Tisherman S, Radovsky A, Kuboyama K, Oku K. Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs. Crit Care Med 1991; 19: 379–89.

371. Xiao F, Safar P, Radovsky A. Mild protective and resuscitative hypothermia for asphyxial cardiac arrest in rats. Am J Emerg Med 1998; 16: 17–25.

372. Katz LM, Young A, Frank JE, Wang Y, Park K. Neurotensin-induced hypothermia improves neurologic outcome after hypoxic-ischemia. Crit Care Med 2004; 32: 806–10.

373. Abella BS, Zhao D, Alvarado J, Hamann K, Vanden Hoek TL, Becker LB. Intra-arrest cooling improves outcomes in a murine cardiac arrest model. Circulation 2004; 109: 2786–91.

374. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. Resuscitation 2003; 57: 231–5.

375. Baird TA, Parsons MW, Phanh T, et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. Stroke 2003; 34: 2208–14.

376. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. Stroke 2001; 32: 2426–32.

377. Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Alberti KG, Gray CS. Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia: the Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST). Stroke 1999; 30: 793–9.

378. Yip PK, He YY, Hsu CY, Garg N, Marangos P, Hogan EL. Effect of plasma glucose on infarct size in focal cerebral ischemia-reperfusion. Neurology 1991; 41: 899–905.

379. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med 2001; 345: 1359–67.

380. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. Mayo Clin Proc 2004; 79: 992–1000.

381. Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. Crit Care Med 2003; 31: 359–66.

382. Katz LM, Wang Y, Ebmeyer U, Radovsky A, Safar P. Glucose plus insulin infusion improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest. Neuroreport 1998; 9: 3363–7.

383. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. Intensive Care Med 2004; 30: 2126–8.

384. Zandbergen EG, de Haan RJ, Stoutenbeek CP, Koelman JH, Hijdra A. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma. Lancet 1998; 352: 1808–12.

385. Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, Detsky AS. Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. Jama 2004; 291: 870–9.

386. Edgren E, Hedstrand U, Kelsey S, Sutton-Tyrrell K, Safar P. Assessment of neurological prognosis in comatose survivors of cardiac arrest. BRCT I Study Group. Lancet 1994; 343: 1055–9.

387. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, Takkunen O. Serum neuron-specific enolase and S-100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. Stroke 2003; 34: 2881–6.

388. Fogel W, Krieger D, Veith M, et al. Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after cardiac arrest. Crit Care Med 1997; 25: 1133–8.

389. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, et al. Serum S–100B and interleukin–8 as predictive markers for comparative neurologic outcome analysis of patients after cardiac arrest and severe traumatic brain injury. Crit Care Med 2002; 30: 2669–74.

390. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, Wiedemann E, Gippner-Steppert C, Jochum M. S-100b, sE-selectin, and sP-selectin for evaluation of hypoxic brain damage in patients after cardiopulmonary resuscitation: pilot study. World J Surg 2001; 25: 539–43; discussion 44.

391. Rosen H, Karlsson JE, Rosengren L. CSF levels of neurofilament is a valuable predictor of long-term outcome after cardiac arrest. J Neurol Sci 2004; 221: 19–24.

392. Rosen H, Rosengren L, Herlitz J, Blomstrand C. Increased serum levels of the S–100 protein are associated with hypoxic brain damage after cardiac arrest. Stroke 1998; 29: 473–7.

393. Meynaar IA, Straaten HM, van der Wetering J, et al. Serum neuron-specific enolase predicts outcome in post-anoxic coma: a prospective cohort study. Intensive Care Med 2003; 29: 189–95.

394. Rosen H, Sunnerhagen KS, Herlitz J, Blomstrand C, Rosengren L. Serum levels of the brain-derived proteins S–100 and NSE predict long-term outcome after cardiac arrest. Resuscitation 2001; 49: 183–91.

395. Schreiber W, Herkner H, Koreny M, et al. Predictors of survival in unselected patients with acute myocardial infarction requiring continuous catecholamine support. Resuscitation 2002; 55: 269–76.

396. Schoerkhuber W, Kittler H, Sterz F, et al. Time course of serum neuron-specific enolase. A predictor of neurological outcome in patients resuscitated from cardiac arrest. Stroke 1999; 30: 1598–603.

397. Bottiger BW, Mobes S, Glatzer R, et al. Astroglial protein S–100 is an early and sensitive marker of hypoxic brain damage and outcome after cardiac arrest in humans. Circulation 2001; 103: 2694–8.

398. Martens P, Raabe A, Johnsson P. Serum S–100 and neuron-specific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia. Stroke 1998; 29: 2363–6.

399. Zingler VC, Krumm B, Bertsch T, Fassbender K, Pohlmann-Eden B. Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining neurobiochemical and electrophysiological investigations may provide high prognostic certainty in patients after cardiac arrest. Eur Neurol 2003; 49: 79–84.

400. Zandbergen EG, de Haan RJ, Hijdra A. Systematic review of prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma with biochemical markers of brain damage. Intensive Care Med 2001; 27: 1661–7.

401. Synek VM. Validity of a revised EEG coma scale for predicting survival in anoxic encephalopathy. Clin Exp Neurol 1989; 26: 119–27.

402. Moller M, Holm B, Sindrup E, Nielsen BL. Electroencephalographic prediction of anoxic brain damage after resuscitation from cardiac arrest in patients with acute myocardial infarction. Acta Med Scand 1978; 203: 31–7.

403. Scollo-Lavizzari G, Bassetti C. Prognostic value of EEG in post-anoxic coma after cardiac arrest. Eur Neurol 1987; 26: 161–70.

404. Bassetti C, Karbowski K. [Prognostic value of electroencephalography in nontraumatic comas]. Schweiz Med Wochenschr 1990; 120: 1425–34.

405. Bassetti C, Bomio F, Mathis J, Hess CW. Early prognosis in coma after cardiac arrest: a prospective clinical, electrophysiological, and biochemical study of 60 patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996; 61: 610–5.

406. Rothstein TL. Recovery from near death following cerebral anoxia: A case report demonstrating superiority of median somatosensory evoked potentials over EEG in predicting a favorable outcome after cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2004; 60: 335–41.

407. Berkhoff M, Donati F, Bassetti C. Postanoxic alpha (theta) coma: a reappraisal of its prognostic significance. Clin Neurophysiol 2000; 111: 297–304.

408. Kaplan PW, Genoud D, Ho TW, Jallon P. Etiology, neurologic correlations, and prognosis in alpha coma. Clin Neurophysiol 1999; 110: 205–13.

409. Yamashita S, Morinaga T, Ohgo S, et al. Prognostic value of electroencephalogram (EEG) in anoxic encephalopathy after cardiopulmonary resuscitation: relationship among anoxic period, EEG grading and outcome. Intern Med 1995; 34: 71–6.

410. Ajisaka H. Early electroencephalographic findings in patients with anoxic encephalopathy after cardiopulmonary arrest and successful resusitation. J Clin Neurosci 2004; 11: 616–8.

411. Rothstein TL, Thomas EM, Sumi SM. Predicting outcome in hypoxic-ischemic coma. A prospective clinical and electrophysiologic study. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1991; 79: 101–7.

412. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. Crit Care Med 1987; 15: 820–5.

413. Sorensen K, Thomassen A, Wernberg M. Prognostic significance of alpha frequency EEG rhythm in coma after cardiac arrest. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1978; 41: 840–2.

Publikacja przygotowana przez Europejską Radę Resuscytacji (ERC) przy współpracy z Polską Radą Resuscytacji (PRR). Tekst tłumaczony przez Polska Radę Resuscytacji.

Wiedza i praktyka w zakresie resuscytacji krążeniowo-oddechowej to stale zmieniająca się dziedzina medycyny. W miarę rozwoju wiedzy oraz postępu w nauce i doświadczeniu klinicznym zmienia się w sposób ciągły również praktyka medyczna oraz sposób stosowania leków. Czytelnik tego podręcznika jest zobowiązany do zapoznania się z aktualnymi wiadomościami na temat przedstawionych sposobów postępowania i farmakoterapii ze szczególnym uwzględnieniem informacji producentów na temat dawek, czasu i drogi podawania oraz efektów ubocznych stosowanych leków. Na każdej z osób praktykujących medycynę resuscytacji spoczywa osobista odpowiedzialność za stosowane metody lecznicze, których użycie powinno być oparte na gruntownej wiedzy i umiejętnościach praktycznych z zachowaniem niezbędnych warunków bezpieczeństwa własnego i pacjenta. Wydawcy oraz redaktorzy niniejszego opracowania nie ponoszą odpowiedzialności za szkody, mogące w jakikolwiek sposób być związane z materiałem zawartym w tej książce.

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

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

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

Redaktor wydawnictwa:
Teresa Czerniejewska-Herzig

Projekt okładki:
Tomasz Zacharski

Publikację wydano ze środków Polskiej Rady Resuscytacji.

© Copyright by European Resuscitation Council (ERC), 2005
© Copyright for Polish edition Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2005
© Copyright for Polish translation by Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2005

Wszystkie prawa zastrzeżone. Żadna część poniższej publikacji nie może być kopiowana i przechowywana w jakimkolwiek mechanicznym systemie kopiowania danych, włączając fotokopie, kserokopie, nagrania i inne, bez uprzedniej pisemnej zgody PRR (dotyczy terenu Rzeczpospolitej Polskiej).
Wszystkie prośby o możliwość wykorzystania materiałów zawartych w tej publikacji należy kierować do ERC (nie dotyczy terenu RP).

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

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

ISBN 978-83-88866-27-3

Wydanie I
Łamanie i druk:
Wydawnictwo PANDIT
31-334 Kraków, ul. Łokietka 177
tel. 0 12 635-18-79 w. 27, 0 502 675 625
e-mail: pandit@list.pl