Wprowadzenie

Jerry P. Nolan

Minęło już 5 lat od chwili publikacji Wytycznych 2000 Resuscytacji Krążeniowo-Oddechowej oraz Doraźnego Postępowania w Zaburzeniach Krążenia [1]. Europejska Rada Resuscytacji (ERC), opierając się na własnych wytycznych opublikowała je jako zbiór dokumentów w 2001 roku [2–7]. Wiedza o resuscytacji wciąż się rozwija, dlatego też wytyczne muszą być regularnie aktualizowane i odzwierciedlać postęp, aby w ten sposób optymalizować leczenie. Pomiędzy aktualizacjami głównych Wytycznych... (co każde 5 lat) publikowane są stwierdzenia doradcze, które stanowią źródło informacji na temat nowych sposobów terapii, które mogą znacząco wpływać na rezultat leczenia [8]. Przewiduje się, że kolejne stwierdzenia doradcze będą publikowane w ślad za istotnymi wynikami badań.

Przedstawione poniżej wytyczne nie precyzują jedynego sposobu prowadzenia resuscytacji, reprezentują jedynie powszechnie uznane stanowisko dotyczące bezpiecznego i skutecznego jej prowadzenia. Publikowanie nowych i uaktualnionych zaleceń dotyczących leczenia nie oznacza, że dotychczasowe są niebezpieczne czy nieefektywne.

Konsensus naukowy

International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) został powołany w 1993 roku [9]. Jego misją jest gromadzenie i ocena międzynarodowych danych dotyczących RKO oraz uzgadnianie zaleceń dotyczących leczenia. Proces aktualizacji ostatnich wytycznych w resuscytacji rozpoczął się w 2003 roku, kiedy przedstawiciele ILCOR utworzyli sześć zespołów roboczych do spraw: podstawowych zabiegów resuscytacyjnych, zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, ostrych zespołów wieńcowych, zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dzieci, zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u noworodków oraz interdyscyplinarny zespół obejmujący swym działaniem wspólne dla wszystkich grup zagadnienia, takie jak kwestie edukacji. Każdy z zespołów roboczych określił zagadnienia wymagające analizy dowodów naukowych i wyznaczył do tego zadania międzynarodowych ekspertów. Aby zapewnić konsekwentne i gruntowne podejście do każdego zagadnienia stworzono standardowy formularz, zawierający szczegółowe wskazówki mające pomóc ekspertom w trakcie przeglądania literatury, weryfikacji badań, określania poziomu wiarygodności oraz opracowania zaleceń [10]. Zespół 281 ekspertów wypełnił 403 takie formularze dotyczące 276 tematów. W styczniu 2005 w Dallas 380 osób z 18 krajów uczestniczyło w International Consensus Conference on ECC and CPR Science with Treatment Recommendations (C2005) [11]. Osoby wypełniające formularze prezentowały swoje wyniki analizy dowodów naukowych i przedstawiały wnioski. Wnioski te, przedyskutowane przez wszystkich uczestników, ujednolicono oraz, jeżeli to było możliwe, poparto zaleceniami dotyczącymi leczenia. Efekty pracy zespołu zostały opublikowane jako 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendation (CoSTR) [12].

Od nauki do wytycznych

Organizacje zajmujące się resuscytacją i tworzące ILCOR opublikują, opierając się na powyższym dokumencie, swoje wytyczne, uwzględniające różnice geograficzne, ekonomiczne i systemowe, a także dostępność sprzętu medycznego i leków. Obecne Wytyczne 2005 Europejskiej Rady Resuscytacji wywodzą się z dokumentu CoSTR i zostały zatwierdzone przez Komitet Wykonawczy ERC. Komitet Wykonwaczy ERC uważa te wytyczne, zawierające metody leczenia poparte aktualną wiedzą, badaniami naukowymi i doświadczeniem, za najbardziej efektywne i łatwe do przyswojenia. Niewątpliwie różnice w dostępności leków, sprzętu medycznego i personelu w krajach europejskich będą wymuszać lokalne, regionalne bądź krajowe adaptacje poniższych wytycznych.

Demografia

Choroba niedokrwienna serca jest wiodącą przyczyną zgonów na świecie [13–17]. Nagłe zatrzymanie krążenia (NZK) odpowiada za ponad 60% zgonów u osób dorosłych w przebiegu choroby wieńcowej [18]. Opierając się na danych pochodzących ze Szkocji i 5 miast z innych części Europy stwierdzono iż, częstość resuscytacji z powodu zewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia o etiologii kardiologicznej wynosi rocznie 49,5–66 na 100 000 mie-

szkańców [19, 20]. Wyniki badania przeprowadzonego w Szkocji zwierają opisy 21 175 przypadków pozaszpitalnych zatrzymań krążenia, które dostarczają cennych informacji na temat etiologii (tab. 1.1). Częstość resuscytacji w przebiegu wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia jest trudna do oceny ze względu na różnice w kryteriach przyjęcia pacjenta do szpitala oraz możliwość nie podjęcia resuscytacji (Do-Not-Attempt-Resuscitation — DNAR). Na terenie szpitali w Wielkiej Brytanii, występowanie pierwotnego zatrzymania krążenia (wyłączając przypadki nie podejmowania resuscytacji i NZK w Oddziałach Ratunkowych) stanowiło 3,3 na 1000 przyjęć do szpitala. Biorąc pod uwagę te same kryteria oceny, w Szpitalu Uniwersyteckim w Norwegii odnotowano 1,5 przypadków NZK na 1000 przyjęć do szpitala [22].

Tabela 1.1. Etiologia pozaszpitalnych zatrzymań krążenia i oddechu (21 175) [19]

Etiologia	Liczba [%]
Podejrzenie choroby serca	17 451 (82,4)
Etiologia niezwiązana z chorobami serca (czynniki wewnętrzne)	1814 (8,6)
Choroby płuc	901 (4,3)
Choroby naczyń mózgowych	457 (2,2)
Nowotwór złosliwy	190 (0,9)
Krwawienia z przewodu pokarmowego	71 (0,3)
Położnictwo/pediatria	50 (0,2)
Zatorowość płucna	38 (0,2)
Padaczka	36 (0,2)
Cukrzyca	30 (0,2)
Choroby nerek	23 (0,1)
Etiologia niezwiązana z chorobami serca (czynniki zewnętrzne)	1910 (9,0)
Urazy	657 (3,1)
Uduszenie	465 (2,2)
Przedawkowanie leków (narkotyków)	411 (9,1)
Utonięcia	105 (0,5)
Inne samobójstwa	194 (0,9)
Inne czynniki zewnętrzne	50 (0,2)
Porażenie prądem/piorunem	28 (0,1)

Łańcuch przeżycia

Kolejne czynności wykonywane u osoby z NZK, pozwalające na przeżycie nazwano „łańcuchem przeżycia". Zalicza się do nich: wczesne rozpoznanie stanu nagłego, wezwanie służb ratowniczych, wczesną resuscytację krążeniowo-oddechową, wczesną defibrylację i szybkie wdrożenie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych. W łańcuch przeżycia w przypadku noworodków i dzieci włączono zapobieganie stanom prowadzącym do nagłego zatrzymania krążenia, wczesną resuscytację krążeniowo-oddechową, szybkie wezwanie fachowej pomocy i wczesne wdrożenie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych. W postępowaniu szpitalnym ważne jest wczesne rozpoznanie pacjenta w ciężkim stanie i wezwanie zespołu resuscytacyjnego [23]. Poprzednie wytyczne nie dostarczały wielu informacji na temat opieki poresuscytacyjnej. Obecnie istnieją istotne różnice w sposobie leczenia pacjentów pozostających w stanie śpiączki, w okresie pierwszych godzin i pierwszych kilku dni po przywróceniu spontanicznego krążenia (Return of Spontaneous Circulation — ROSC). Zmienność w sposobie leczenia na tym etapie wynika z różnic w przeżywalności po zatrzymaniu krążenia w różnych szpitalach [24]. Znaczenie rozpoznania pacjenta w ciężkim stanie i/lub z towarzyszącą dusznicą bolesną, prewencji NZK (występującego zarówno w szpitalu jak i poza nim) i opieki poresuscytacyjnej zostało podkreślone poprzez ujęcie ich w nowym, złożonym z 4 ogniw łańcuchu przeżycia. Pierwsze ogniwo wskazuje jak ważne jest rozpoznanie i wezwanie pomocy w przypadku pacjentów zagrożonych NZK, gdyż wczesne wdrożenie leczenia może zapobiec zatrzymaniu krążenia. Środkowe elementy nowego łańcucha przeżycia ilustrują jak ważne jest połączenie resuscytacji krążeniowo-oddechowej z defibrylacją, jako podstawowych elementów wczesnej resuscytacji. Ostatnie ogniwo to skuteczna opieka po resuscytacji, której celem jest optymalizacja funkcji życiowych, w szczególności funkcji mózgu i serca (ryc. 1.1) [25, 26].

Uniwersalny algorytm

Aby odzwierciedlić zmiany w wytycznych ERC uaktualniono algorytmy podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dorosłych i zabiegów resuscytacyjnych u dzieci. Dołożono wszelkich starań by algorytmy były proste i możliwe do zastosowania w większości przypadków NZK. RKO należy rozpocząć w przypadku osób nieprzytomnych i nie oddychających prawidłowo (nie należy brać pod uwagę pojedynczych westchnięć). Pojedyncza sek-

wencja uciśnięć klatki piersiowej w stosunku do wentylacji (Compession-Ventilation — CV) 30 : 2 jest stosowana przez jednego ratownika u dorosłych i dzieci (z wyłączeniem noworodków) poza szpitalem oraz w przypadku każdego NZK u osoby dorosłej. Sekwencję taką zaproponowano aby uprościć nauczanie i ułatwić zapamiętywanie umiejętności oraz zwiększyć liczbę uciśnięć klatki piersiowej i skrócić przerwy pomiędzy seriami uciśnięć. Po podłączeniu defibrylatora i w przypadku obecności rytmu do defibrylacji należy wykonać pojedyncze wyładowanie. Niezależnie od efektu, bezpośrednio po wyładowaniu należy wykonywać uciśnięcia klatki piersiowej i wentylację (przez 2 min, CV 30 : 2) aby zminimalizować czas „bez przepływu". Interwencje zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych przestawiono w środkowej części algorytmu Advenced Life Support — ALS (patrz rozdział 4). Od momentu zabezpieczenia dróg oddechowych rurką dotchawiczą, maską krtaniową (Laryngeal Mask Airway — LMA) lub Combitube, wentylacja powinna być prowadzona z częstotliwością 10/min bez przerw w uciśnięciach klatki piersiowej.

Jakość resuscytacji krążeniowo-oddechowej

Należy zminimalizować przerwy pomiędzy seriami uciśnięć klatki piersiowej. Przerwa w uciśnięciach klatki piersiowej powoduje znaczący spadek przepływu wieńcowego. Po ponownym podjęciu uciśnięć klatki piersiowej, zanim przepływ wieńcowy powróci do poprzedniego poziomu trzeba wykonać co najmniej kilka uciśnięć [27]. W świetle ostatnich doniesień niepożądane przerwy w prowadzeniu uciśnięć klatki piersiowej są częste w resuscytacji prowadzonej zarówno w szpitalu, jak i poza nim [28–31]. Instruktorzy nauczający resuscytacji muszą kłaść szczególny nacisk na unikanie przerw podczas uciskania klatki piersiowej.

PODSUMOWANIE

— Zamierzeniem nowych wytycznych jest poprawa sposobu prowadzenia resuscytacji i w efekcie wyników leczenia w NZK. Uniwersalna sekwencja 30 uciśnięć do 2 wdechów powinna zmniejszyć liczbę przerw w uciśnięciach klatki piersiowej i zredukować prawdopodobieństwo hyperwentylacji. Może ona również spowodować uproszczenie sposobu nauczania i zapamiętywania umiejętności. Strategia pojedynczego wyładowania powinna zminimalizować czas „bez przepływu". Materiały do kursu resuscytacji są uaktualniane aby odzwierciedlić owe wytyczne.

Piśmiennictwo

1. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular CareAn international consensus on science. Resuscitation 2000; 46: 3–430.

2. Handley AJ, Monsieurs KG, Bossaert LL. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Basic Life Support. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group. Resuscitation 2001; 48: 199–205.

3. Monsieurs KG, Handley AJ, Bossaert LL. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Automated External Defibrillation. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group. Resuscitation 2001; 48: 207–9.

4. de Latorre F, Nolan J, Robertson C, Chamberlain D, Baskett P. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Advanced Life Support. A statement from the Advanced Life Support Working Group. Resuscitation 2001; 48: 211–21.

5. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin U. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Basic Paediatric Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group. Resuscitation 2001; 48: 223–9.

6. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin V. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Advanced Paediatric Life Support. A statement from Paediatric Life Support Working Group. Resuscitation 2001; 48: 231–4.

7. Phillips B, Zideman D, Wyllie J, Richmond S, van Reempts P. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Newly Born Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group. Resuscitation 2001; 48: 235–9.

8. 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.

9. The Founding Members of the International Liaison Committee on Resuscitation. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) — past, present and future. Resuscitation 2005; 67: in press.

10. Morley P, Zaritsky A. The evidence evaluation process for the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: in press.

11. Nolan JP, Hazinski MF, Steen PA, Becker LB. Controversial Topics From the 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: in press.

12. Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: in press.

13. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349: 1269–76.

14. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. Eur Heart J 1997; 18: 1231–48.

15. Kesteloot H, Sans S, Kromhout D. Evolution of all-causes and cardiovascular mortality in the age-group 75–84 years in Europe during the period 1970–1996; a comparison with worldwide changes. Eur Heart J 2002; 23: 384–98.

16. Fox R. Trends in cardiovascular mortality in Europe. Circulation 1997; 96: 3817.

17. Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. Heart 2002; 88: 119–24.

18. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. Circulation 2001; 104: 2158–63.

19. Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, Ford I, Walker NL, Cobbe SM. Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. Heart 2003; 89: 839–42.

20. Herlitz J, Bahr J, Fischer M, Kuisma M, Lexow K, Thorgeirsson G. Resuscitation in Europe: a tale of five European regions. Resuscitation 1999; 41: 121–31.

21. 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.

22. Skogvoll E, Isern E, Sangolt GK, Gisvold SE. In-hospital cardiopulmonary resuscitation. 5 years' incidence and survival according to the Utstein template. Acta Anaesthesiol Scand 1999; 43: 177–84.

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

24. 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.

25. 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.

26. Perkins GD, Soar J. In hospital cardiac arrest: Missing links in the chain of survival. Resuscitation 2005; 66: 253–5.

27. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Ewy GA. Efficacy of chest compression-only BLS CPR in the presence of an occluded airway. Resuscitation 1998; 39: 179–88.

28. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2005; 293: 299–304.

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

30. 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.

31. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. Circulation 2005; 112: 1259–65.

Podstawowe Zabiegi Resuscytacyjne i użycie Automatycznej Defibrylacji Zewnętrznej u osób dorosłych

Anthony J. Handley, Rudolph Koster, Koen Monsieurs, Gavin D. Perkins, Sian Davis, Leo Bossaert

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne (Basic Life Support — BLS) dotyczą bezprzyrządowego (za wyjątkiem środków ochrony osobistej) utrzymywania drożności dróg oddechowych oraz podtrzymywania oddychania i krążenia [1]. Rozdział ten zawiera wytyczne dotyczące BLS u osób dorosłych, wykonywanych przez ratowników przedmedycznych oraz użycia automatycznego defibrylatora zewnętrznego (Automated External Defibrillator — AED). Ponadto omawia rozpoznawanie NZK, pozycję bezpieczną i sposób postępowania w zadławieniu (niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym). Wytyczne dotyczące BLS i użycia AED na terenie szpitala zawarto w rozdziale 3 i 4b.

Wprowadzenie

NZK jest główną przyczyną śmierci w Europie i dotyczy ok. 700 000 tysięcy osób rocznie [2]. Podczas wstępnej analizy rytmu serca w 40% przypadków NZK stwierdza się migotanie komór (Ventricular Fibrillation — VF) [3–6]. Prawdopodobnie dużo więcej osób doznających zatrzymania krążenia ma VF lub szybki częstoskurcz komorowy (Ventricular Tachycardia — VT) w czasie gdy tracą przytomność, ale do chwili wykonania pierwszej analizy rytm zmienia się w gorzej rokującą asystolię [7, 8]. VF charakteryzuje się chaotyczną, szybką depolaryzacją i repolaryzacją mięśnia sercowego. Praca serca nie jest wówczas skoordynowana, co powoduje brak odpowiedzi hemodynamicznej [9]. W wielu przypadkach NZK, pod warunkiem natychmiastowego wdrożenia czynności resusucytacyjnych w czasie trwania VF, przeżycie pacjenta jest możliwe. Niestety, skuteczna resuscytacja jest mało prawdopodobna, jeżeli VF zdąży przekształcić się w asystolię [10]. Optymalne leczenie VF polega na natychmiastowym rozpoczęciu BLS (uciskanie klatki piersiowej i oddechy ratunkowe) przez świadków zdarzenia i szybkim wykonaniu defibrylacji. Dominującą przyczyną zatrzymania krążenia u osób doznających urazów, zatruć, tonących oraz u większości dzieci jest asfiksja, oddechy ratunkowe są w tych przypadkach decydujące w resuscytacji.

Koncepcja łańcucha przeżycia podsumowuje czynności niezbędne do skutecznej resuscytacji (ryc. 1.1). Większość z jego ogniw odnosi się zarówno do poszkodowanych, u których do zatrzymania krążenia doszło w mechanizmie VF, jak i na skutek asfiksji [11].

1. Wczesne rozpoznanie sytuacji zagrożenia życia i wezwanie pomocy: powiadomienie służb ratowniczych (np. telefon pod numer 112 lub 999) [12, 13]. Wczesna i skuteczna reakcja może zapobiec wystąpieniu zatrzymaniu krążenia.

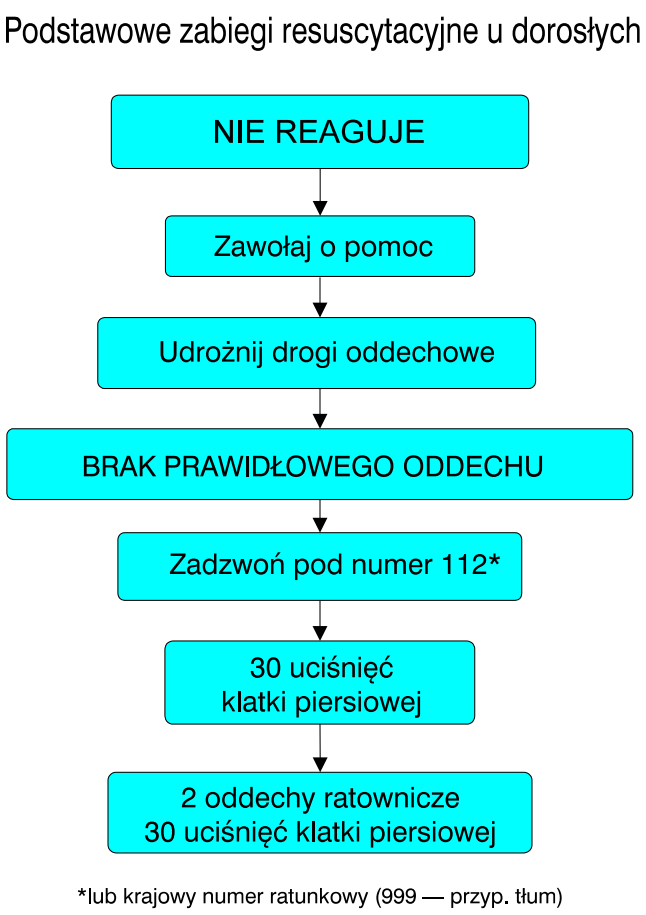
2. Wczesne podjęcie RKO przez świadków zdarzenia: natychmiastowa RKO może podwoić lub nawet potroić szanse przeżycia osób, u których doszło do NZK w mechanizmie VF [10, 14–17].

3. Wczesna defibrylacja: RKO w połączeniu z defibrylacją w czasie 3–5 minut od utraty przytomności może zwiększyć częstość przeżycia do 49–75% [18–25]. Każda minuta opóźnienia w defibrylacji redukuje prawdopodobieństwo przeżycia do wypisu ze szpitala o 10–15% [14, 17].

4. Wczesne podjęcie ALS i opieka poresuscytacyjna: sposób postępowania w okresie po przywróceniu krążenia ma wpływ na ostateczny wynik leczenia [26].

W większości przypadków, od momentu wezwania pomocy do przybycia służb ratowniczych upływa co najmniej 8 minut [27]. Szanse przeżycia poszkodowanego są uzależnione od wczesnego wdrożenia w tym czasie przez świadków zdarzenia 3 pierwszych ogniw łańcucha przeżycia.

Osoby, u których wystąpiło NZK wymagają natychmiastowej RKO. Zapewnia ona niewielki, ale decydujący o przeżyciu przepływu krwi przez serce i mózg. Dzięki temu wzrasta prawdopodobieństwo skutecznej defibrylacji w przypadku VF, co pozwoli na powrót prawidłowego rytmu serca i właściwej perfuzji. Uciskanie klatki piersiowej jest szczególnie ważne, gdy defibrylacji nie można przeprowadzić w czasie krótszym niż 4–5 minut od utraty przytomności [28, 29]. Defibrylacja przerywa nieskoordynowaną depolaryzację i repolaryzację mięśnia sercowego w trakcie migotania komór. Jeżeli serce jest wciąż żywotne, je-



Ryc. 2.1. Algorytm BLS — sekwencja postępowania

go naturalny rozrusznik podejmie pracę i zainicjuje rytm przywracający krążenie. W ciągu pierwszych minut po skutecznej defibrylacji rytm serca może być wolny i nieefektywny. W takiej sytuacji wykonywanie uciśnięć klatki piersiowej jest niezbędne do momentu powrotu prawidłowej pracy serca [30].

Ratownicy przedmedyczni mogą być szkoleni w zakresie użycia AED, które analizują rytm pracy serca u poszkodowanego i przeprowadzają defibrylację w przypadku wystąpienia VF. AED używają komend głosowych w celu kierowania postępowaniem ratownika. Analizują rytm pracy serca i informują, jeżeli wyładowanie jest niezbędne. AED są bardzo dokładne i zalecają defibrylację jedynie w przypadku VF (lub poprzedzającego go, szybkiego VT) [31]. Obsługa i zastosowanie AED zostaną omówione w rozdziale 3.

Istnieją badania potwierdzające poprawę przeżywalności gdy RKO zostanie rozpoczęte natychmiast oraz szkodliwe następstwa opóźnionej defibrylacji. Szanse przeżycia pacjenta z NZK w mechanizmie VF, do którego doszło w obecności świadków, bez prowadzenia RKO z każdą minutą spadają o 7–10% [10]. W przypadku wykonywania RKO przez świadków zdarzenia, szanse przeżycia maleją jedynie o 3–4% z każdą minutą [10, 14, 17]. Podsumowując, należy stwierdzić, że prowadzenie RKO przez świadków zdarzenia zwiększa 2- lub 3-krotnie szanse przeżycia w zauważonym NZK [10, 14, 32].

Ryc. 2.2. Sprawdź czy poszkodowany reaguje

PODSTAWOWE ZABIEGI RESUSCYTACYJNE U DOROSŁYCH

Algorytm BLS zaleca (ryc. 2.1):

1. Upewnij się, czy poszkodowany i wszyscy świadkowie zdarzenia są bezpieczni.

2. Sprawdź reakcję poszkodowanego (ryc. 2.2):

   - delikatnie potrząśnij za ramiona i głośno zapytaj: „Czy wszystko w porządku?”

Ryc. 2.3. Wołaj o pomoc

Ryc. 2.4. Ułóż rękę na czole i wykonaj odgięcie głowy i uniesienie żuchwy

3a. Jeżeli reaguje:

- zostaw poszkodowanego w pozycji, w której go zastałeś, o ile nie zagraża mu żadne niebezpieczeństwo,

Ryc. 2.5. Delikatnie odegnij głowę

- dowiedz się jak najwięcej o stanie poszkodowanego i wezwij pomoc, jeśli będzie potrzebna,
- regularnie oceniaj jego stan.

3b. Jeżeli nie reaguje:

- głośno zawołaj o pomoc (ryc. 2.3),
- odwróć poszkodowanego na plecy, a następnie udrożnij drogi oddechowe, wykonując odgięcie głowy i uniesienie żuchwy (ryc. 2.4, 2.5):
  - umieść jedną rękę na czole poszkodowanego i delikatnie odegnij jego głowę do tyłu, pozostawiając wolny kciuk i palec wskazujący tak, aby zatkać nimi nos jeżeli potrzebne będą oddechy ratunkowe,
  - opuszki palców drugiej ręki umieść na żuchwie poszkodowanego, a następnie unieś ją w celu udrożnienia dróg oddechowych.

4. Utrzymując drożność dróg oddechowych wzrokiek, słuchem i dotykiem oceń, czy występuje prawidłowy oddech (ryc. 2.6).

- oceń wzrokiem ruchy klatki piersiowej,
- nasłuchuj przy ustach poszkodowanego szmerów oddechowych,
- staraj się wyczuć ruch powietrza na swoim policzku.

W pierwszych minutach po zatrzymaniu krążenia poszkodowany może słabo oddychać lub wykonywać głośne, pojedyncze westchnięcia. Nie należy ich mylić z prawidłowym oddechem. Na ocenę wzrokiem, słuchem i dotykiem przeznacz nie więcej niż 10 se-

Ryc. 2.6. Wzrokiem, słuchem i dotykiem poszukaj prawidłowego oddechu

Ryc. 2.7. Pozycja bezpieczna

kund. Jeżeli masz jakiekolwiek wątpliwości czy oddech jest prawidłowy, działaj tak, jakby był nieprawidłowy.

5a. Jeżeli oddech jest prawidłowy:

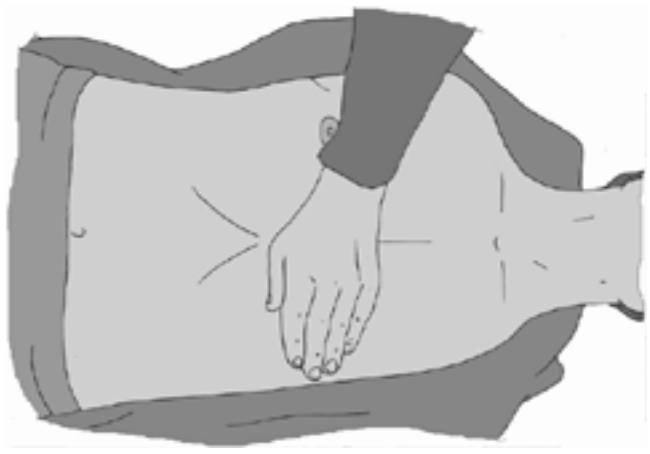
- ułóż poszkodowanego w pozycji bezpiecznej (patrz ryc. 2.7),
- wyślij kogoś lub sam udaj się po pomoc (wezwij pogotowie),
- regularnie oceniaj oddech.

5b. Jeżeli jego oddech nie jest prawidłowy:

- wyślij kogoś po pomoc, a jeżeli jesteś sam, zostaw poszkodowanego i wezwij pogotowie, wróć i rozpocznij uciskanie klatki piersiowej zgodnie z poniższym opisem:
  - ❍ uklęknij obok poszkodowanego,
  - ❍ ułóż nadgarstek jednej ręki na środku mostka poszkodowanego (ryc. 2.8),
  - ❍ ułóż nadgarstek drugiej ręki na pierwszym (ryc. 2.9),
  - ❍ spleć palce obu dłoni i upewnij się, że nie będziesz wywierać nacisku na żebra poszkodowanego (ryc. 2.10); nie uciskaj nadbrzusza ani dolnej części mostka,
  - ❍ pochyl się nad poszkodowanym, wyprostowane ramiona ustaw prostopadle do mostka i uciskaj na głębokość 4–5 cm (ryc. 2.11),
  - ❍ po każdym uciśnięciu zwolnij nacisk na klatkę piersiową, nie odrywając dłoni od mostka. Powtarzaj uciśnięcia z częstotliwością 100/min (nieco mniej niż 2 uciśnięcia/s),
  - ❍ okres uciskania i zwalniania nacisku (relaksacji) mostka powinien być taki sam.

6a. Połącz uciskanie klatki piersiowej z oddechami ratowniczymi:

- po wykonaniu 30 uciśnięć klatki piersiowej udrożnij drogi oddechowe, odginając głowę i unosząc żuchwę (ryc. 2.12),
- zaciśnij skrzydełka nosa, używając palca wskazującego i kciuka ręki umieszczonej na czole poszkodowanego,
- pozostaw usta delikatnie otwarte jednocześnie utrzymując uniesienie żuchwy,
- weź normalny wdech i obejmij szczelnie usta poszkodowanego swoimi ustami, upewniając się, że nie ma przecieku powietrza,
- wdmuchuj powoli powietrze do ust poszkodowanego przez około 1 sekundę (tak jak przy normalnym oddychaniu), obserwując jednocześnie czy klatka piersiowa się unosi (ryc. 2.13); taki oddech ratowniczy jest efektywny,
- utrzymując odgięcie głowy i uniesienie żuchwy, odsuń swoje usta od ust poszkodowanego i obserwuj czy podczas wydechu opada jego klatka piersiowa (ryc. 2.14),



Ryc. 2.8. Ułóż nadgarstek jednej ręki na środku klatki piersiowej

Ryc. 2.9. Nadgarstek drugiej ręki ułóż na pierwszym

Ryc. 2.10. Spleć palce obu rąk i uciśnij mostek

Ryc. 2.11. Uciskaj mostek na głębokość 4–5 cm

- jeszcze raz nabierz powietrza i wdmuchnij do ust poszkodowanego, dążąc do wykonania dwóch skutecznych oddechów ratowniczych, następnie ponownie ułóż ręce w prawidłowej pozycji na mostku i wykonaj kolejnych 30 uciśnięć klatki piersiowej,

- kontynuuj uciskanie klatki piersiowej i oddechy ratownicze w stosunku 30 : 2,

- przerwij swoje działanie w celu sprawdzenia stanu poszkodowanego tylko gdy zacznie on prawidłowo oddychać. W innym przypadku nie przerywaj resuscytacji.

Jeżeli wykonane na wstępie oddechy ratownicze nie powodują uniesienia się klatki piersiowej jak przy normalnym oddychaniu, wykonaj następujące czynności:

- sprawdź jamę ustną poszkodowanego i usuń widoczne ciała obce,

- sprawdź, czy odgięcie głowy i uniesienie żuchwy są poprawnie wykonane,

Ryc. 2.12. Udrożnij drogi oddechowe

- wykonaj nie więcej niż 2 próby wentylacji za każdym razem, zanim podejmiesz ponownie uciskanie klatki piersiowej.

Jeżeli na miejscu zdarzenia jest więcej niż jeden ratownik powinni oni się zmieniać podczas prowadzenia RKO co 1–2 minuty, aby zapobiec zmęczeniu.

Ryc. 2.13. Powoli wdmuchuj powietrze do ust obserwując unoszenie się klatki piersiowej

Należy zminimalizować przerwy w resuscytacji podczas zmian.

6b. RKO ograniczoną wyłącznie do uciśnięć klatki piersiowej możesz prowadzić w następujących sytuacjach:

- Jeżeli nie jesteś w stanie lub nie chcesz wykonywać oddechów ratowniczych, zastosuj uciśnięcia klatki piersiowej.
- Jeżeli stosujesz wyłącznie uciśnięcia klatki piersiowej, wykonuj je bez przerwy, z częstotliwością 100 uciśnięć/min,
- Przerwij swoje działanie w celu sprawdzenia stanu poszkodowanego tylko wtedy, jeżeli zacznie on prawidłowo oddychać. W innym przypadku nie przerywaj resuscytacji.

Ryc. 2.14. Odsuń swoje usta od ust poszkodowanego i obserwuj czy opada klatka piersiowa

7. Kontynuuj resuscytację do czasu gdy:

- przybędą wykwalifikowane służby medyczne i przejmą działania,
- poszkodowany zacznie prawidłowo oddychać,
- ulegniesz wyczerpaniu.

RYZYKO DLA RATOWNIKÓW

Bezpieczeństwo tak ratownika, jak i poszkodowanego jest najważniejsze w trakcie udzielania pomocy. Zanotowano kilka przypadków następstw RKO niekorzystnych dla ratowników, włączając odosobnione doniesienia o zakażeniach gruźlicą (tuberculosis — TB) [33] i SARS (Severe Acute Respiratory Distress Syndrom — SARS) [34]. Nigdy nie odnotowano zakażenia wirusem HIV. Nie ma badań z udziałem ludzi, oceniających skuteczność środków ochrony osobistej stosowanych podczas resuscytacji; jednak badania laboratoryjne filtrów i przyrządów posiadających zastawki jednokierunkowe wykazały, że zapobiegają one transmisji bakterii przez usta od poszkodowanego na ratownika w trakcie wentylacji usta–usta [35, 36]. Ratownicy powinni stosować odpowiednie środki ostrożności kiedy tylko jest to możliwe, w szczególności gdy wiadomo, że poszkodowany ma poważną infekcję, np. TB lub SARS. Podczas wybuchu każdej epidemii istotne jest przedsięwzięcie wszelkich środków ochrony.

UDRAŻNIANIE DRÓG ODDECHOWYCH

Ratownikom niemedycznym nie zaleca się stosowania rękoczynu wysunięcia żuchwy, ponieważ jest trudny do nauczenia i wykonania, i może spowodować przemieszczenie kręgosłupa [37]. Dlatego osoby bez wykształcenia medycznego powinny udrażniać drogi oddechowe za pomocą odgięcia głowy i uniesienia żuchwy, zarówno w przypadku poszkodowanych urazowych jak i nieurazowych.

ROZPOZNANIE ZATRZYMANIA KRĄŻENIA

Sprawdzanie tętna nie jest dokładną metodą potwierdzania obecności lub braku krążenia [38]. Jednak nie ma dowodów, że stwierdzenie ruchu, oddechu czy kaszlu (oznaki zachowanego krążenia) ma przewagę diagnostyczną. Zarówno ratownicy medyczni, jak i niemedyczni mają trudności z określeniem obecności prawidłowego oddechu lub jego braku u nieprzytomnego poszkodowanego [39, 40].

Możliwe, że wynika to z niedrożności dróg oddechowych [41], bądź poszkodowany wykonuje tylko pojedyncze (agonalne) westchnięcia. Gdy świadkowie zdarzenia są pytani przez telefon przez dyspozytora czy poszkodowany oddycha, często błędnie interpretują agonalne westchnięcia jako prawidłowy oddech. Ta błędna informacja może powodować nie podejmowanie RKO przez świadków zdarzenia w momencie wystąpienia zatrzymania krążenia [42]. Agonalne westchnięcia występują u ponad 40% osób, u których dochodzi do zatrzymania krążenia. Świadkowie opisują agonalny oddech jako słabe oddechy, ciężki oddech z wysiłkiem lub głośne, przerywane westchnięcia [43].

Dlatego ratowników niemedycznych należy uczyć, że rozpoczynć RKO należy wtedy, gdy poszkodowany jest nieprzytomny (nie reaguje) i nie oddycha prawidłowo. Trzeba podkreślać w trakcie szkolenia, iż agonalne westchnięcia często występują w pierwszych minutach NZK. Stanowią one wskazanie do natychmiastowego rozpoczęcia RKO i nie należy ich mylić z prawidłowym oddychaniem.

POCZĄTKOWE ODDECHY RATUNKOWE

W trakcie pierwszych minut zatrzymania krążenia, do którego nie doszło wskutek uduszenia, zawartość tlenu w krwi pozostaje wysoka, a dostarczanie tlenu do mięśnia sercowego i mózgu jest w większym stopniu ograniczone przez zmniejszony rzut serca, niż przez brak tlenu w płucach. Z tego powodu wentylacja jest początkowo mniej ważna od uciskania klatki piersiowej [44].

Dobrze wiadomo, że przyswajanie umiejętności praktycznych i ich zapamiętanie jest ułatwiane poprzez uproszczenie sekwencji działania BLS [45]. Zaobserwowano również, że ratownicy z różnych względów nie chcą wykonywać wentylacji metodą usta–usta, np. z powodu lęku przed zakażeniem, czy ze względów estetycznych [46–48]. Z uwagi na to, a także aby podkreślić priorytetowe znaczenie uciskania klatki piersiowej, zaleca się u osób dorosłych rozpoczynanie RKO raczej od uciskania klatki piersiowej, niż od oddechów ratunkowych.

WENTYLACJA

Celem wentylacji w trakcie RKO jest utrzymanie właściwej oksygenacji. Optymalna objętość oddechowa, częstość oddechów i stężenie wdechowe tlenu potrzebne do jej uzyskania nie są w pełni znane. Aktualne zalecenia bazują na następujących faktach:

1. W trakcie RKO przepływ krwi przez płuca jest znacznie zmniejszony, dlatego właściwy stosunek wentylacji do perfuzji może być utrzymywany przy objętościach oddechowych i częstości oddechów mniejszych niż prawidłowe [49].

2. Hiperwentylacja (za dużo oddechów lub zbyt duża objętość) jest nie tylko zbyteczna, ale wręcz szkodliwa, ponieważ zwiększa ciśnienie w klatce piersiowej, przez co obniża powrót krwi żylnej do serca, a tym samym zmniejsza rzut serca. W konsekwencji zmniejsza się przeżycie [50].

3. Jeżeli drogi oddechowe nie są zabezpieczone, objętość oddechowa 1 litra istotnie zwiększa ryzyko rozdęcia żołądka niż objętość oddechowa 500 ml [51].

4. Niska wentylacja minutowa (mniejsza niż prawidłowa objętość oddechowa i częstość oddechów) może zapewniać skuteczne natlenienie i wentylację w trakcie RKO [52–55]. W trakcie RKO u dorosłych, objętości oddechowe ok. 500––600 ml (6–7 ml/kg) powinny być wystarczające.

5. Przerwy w uciskaniu klatki piersiowej (na przykład na wykonanie oddechów ratunkowych) mają decydujący wpływ na przeżycie [56]. Wykonywanie oddechów ratunkowych w krótszym czasie pomaga zredukować istotne przerwy.

Dlatego aktualnie zaleca się, aby ratownicy wykonywali każdy wdech w ciągu ok. sekundy objętością wystarczającą do spowodowania widocznego uniesienia się klatki piersiowej. Należy unikać mocnych i szybkich wdechów. Te zalecenia dotyczą wszystkich form prowadzenia wentylacji podczas RKO, włączając wentylację usta–usta lub za pomocą worka samorozprężalnego i maski twarzowej (Bag-Valve-Mask — BVM), niezależnie, czy prowadzona jest dodatkowa podaż tlenu czy nie.

Wentylacja metodą usta–nos jest skuteczną alternatywą wentylacji usta–usta [57]. Należy ją rozważać, gdy usta poszkodowanego są poważnie uszkodzone lub nie można ich otworzyć, gdy ratownik wspomaga wentylację u poszkodowanego, znajdującego się w wodzie lub kiedy trudno uzyskać szczelność techniką usta–usta.

Nie ma publikacji naukowych na temat bezpieczeństwa, skuteczności i możliwości wykonywania wentylacji metodą usta–tracheostomia, ale można ją zastosować u tych poszkodowanych z rurką tracheostomijną lub tracheostomią, którzy wymagają oddechów ratowniczych.

Prowadzenie wentylacji BVM wymaga doświadczenia i pewnych umiejętności [58, 59]. Pojedynczy ratownik powinien udrożnić drogi oddechowe za pomocą wysunięcia żuchwy, jednocześnie przytrzymując maskę na twarzy poszkodowanego. Stosowanie tej techniki przez ratowników niemedycznych jest właściwe tylko wtedy, gdy pracują oni w szczególnych strefach, w których istnieje ryzyko zatruć cyjankami lub ekspozycji na inne toksyczne substancje. Są inne szczególne sytuacje, w których ratownicy niemedyczni powinni odbyć poszerzone szkolenie w zakresie udzielania pierwszej pomocy, włączając nabycie i utrzymanie umiejętności wentylacji BVM. Należy wykorzystać taki sam program, jak podczas szkolenia ratowników medycznych.

UCISKANIE KLATKI PIERSIOWEJ

Uciskanie klatki piersiowej wytwarza przepływ krwi poprzez zwiększenie ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej i bezpośrednie ściskanie serca. Pomimo iż prawidłowo wykonane uciśnięcia klatki piersiowej generują szczytowe, skurczowe ciśnienie tętnicze rzędu 60–80 mm Hg, ciśnienie rozkurczowe pozostaje niskie i średnie ciśnienie w tętnicy szyjnej rzadko przekracza 40 mm Hg [60]. Uciskanie klatki piersiowej generuje niewielki, ale krytycznie ważny przepływ krwi przez mózg i mięsień sercowy, zwiększając prawdopodobieństwo skutecznej defibrylacji. Jest to szczególnie ważne, jeśli pierwszą defibrylację wykonuje się po upływie więcej niż 5 minut od momentu utraty przytomności [61].

Większość informacji dotyczących fizjologii uciskania klatki piersiowej i wpływu zmian częstości uciskania, stosunku CV i stosunku nacisk : relaksacja (stosunek czasu kiedy mostek jest uciśnięty do całkowitego czasu pomiędzy kolejnymi kompresjami) pochodzi z badań na zwierzętach. Jednakże, wnioski C2005 [62] zawierają następujące stwierdzenia:

1. Za każdym razem kiedy podejmuje się uciskanie klatki piersiowej, ratownik powinien niezwłocznie ułożyć ręce „na środku klatki piersiowej" [63].

2. Należy uciskać klatkę piersiową z częstotliwością 100/min [64–66].

3. Trzeba zwracać uwagę by uzyskać pełną głębokość uciśnięć 4–5 cm (u osób dorosłych) [67, 68].

4. Należy pozwolić aby klatka piersiowa wracała po każdym uciśnięciu do pozycji wyjściowej [69, 70].

5. Fazy nacisku i relaksacji powinny zajmować tyle samo czasu.

6. Trzeba minimalizować przerwy pomiędzy uciśnięciami.

7. Nie należy wykorzystywać oceny tętna na tętnicy szyjnej lub udowej jako wskaźnika skuteczności przepływu tętniczego [38, 71].

Nie ma wystarczających dowodów przemawiających za określonym ułożeniem rąk w trakcie uciskania klatki piersiowej podczas RKO u dorosłych. Poprzednie wytyczne zalecały metodę wyznaczania środka dolnej połowy mostka poprzez umieszczenie jednego palca na dolnym końcu mostka i dosunięcie do niego drugiej ręki [72]. Wykazano, że ratownicy medyczni mogą odnaleźć to samo miejsce znacznie szybciej, gdy poleci się im „położyć nadgarstek jednej ręki na środku klatki piersiowej, a na nim drugą rękę", pod warunkiem, że w trakcie nauczania zademonstruje się umieszczanie rąk na środku dolnej połowy mostka [63]. Zastosowanie tej metody podczas nauczania ratowników niemedycznych wydaje się rozsądne.

Częstotliwość uciśnięć zależy od szybkości z jaką wykonuje się uciśnięcia klatki piersiowej, a nie od całkowitej ich liczby w ciągu minuty. Liczba wykonanych uciśnięć jest uzależniona od ich częstotliwości, przerw na udrożnienie dróg oddechowych i wykonanie oddechów ratunkowych oraz analizy AED. W jednym pozaszpitalnym badaniu, zarejestrowana przez ratowników częstotliwość uciśnięć wyniosła 100––120/min, ale średnia liczba uciśnięć wyniosła 64/min z uwagi na częste przerwy [68].

STOSUNEK UCIŚNIĘĆ KLATKI PIERSIOWEJ DO WENTYLACJI

Dowody opierające się na wynikach badań z udziałem ludzi nie są wystarczające, aby polecać określony stosunek uciśnięć klatki piersiowej do wentylacji. Badania na zwierzętach przemawiają za zwiększeniem stosunku powyżej 15 : 2 [73–75]. Modele matematyczne sugerują, że sekwencja 30 : 2 stanowi najlepszy kompromis pomiędzy przepływem krwi a dostarczaniem tlenu [76, 77]. Stosunek 30 uciśnięć do 2 oddechów ratowniczych jest zalecany dla pojedynczego ratownika prowadzącego resuscytację u osób dorosłych i dzieci poza szpitalem. Powinno to zmniejszyć ilość przerw pomiędzy sekwencjami uciśnięć i redukować prawdopodobieństwo hiperwentylacji [50, 78], upraszczać nauczanie i zachowanie umiejętności.

Ryc. 2.15. Kończynę górną ratowanego bliższą tobie ułóż w zgięciu 90° w stawie barkowym i łokciowym, po zgięciu łokcia dłoń powinna być skierowana ku górze

Ryc. 2.16. Przełóż dalsze ramię ratowanego w poprzek jego klatki piersiowej, a grzbiet jego ręki przytrzymaj przy jego policzku

UCISKANIE KLATKI PIERSIOWEJ JAKO JEDYNY ELEMENT RKO

Zarówno ratownicy medyczni jak i niemedyczni przyznają, że niechętnie podejmują wentylację usta–usta u nieznanych osób z NZK [46, 48]. Doświadczenia na zwierzętach pokazały, iż samo uciskanie klatki piersiowej może być w pierwszych minutach zatrzymania krążenia tak samo efektywne, jak połączenie uciskania z wentylacją, pod warunkiem, że przyczyną NZK nie była asfiksja [44, 79]. U dorosłych wynik uciskania klatki piersiowej bez wentylacji jest prawdopodobnie lepszy niż nie prowadzenie RKO [80]. Jeżeli drogi oddechowe są udrożnione, pojedyncze westchnienia i uciskanie klatki piersiowej wymuszają niewielką wymianę powietrza [81, 82]. Dlatego niewielka wentylacja minutowa może być wystarczająca do zapewnienia prawidłowej perfuzji w trakcie RKO.

Ratownicy przedmedyczni powinni być zachęcani do prowadzenia wyłącznie uciskania klatki piersiowej, wtedy, kiedy nie mogą lub niechętnie podejmują oddechy ratownicze. Nie zmienia to faktu, iż połączenie uciskania klatki piersiowej z wentylacją jest metodą lepszą.

RKO W CIASNYCH PRZESTRZENIACH

Prowadzenie RKO zza głowy przez 1 ratownika lub przyjęcie pozycji w rozkroku w przypadku 2 ratowników powinno być rozpatrywane przy utrudnionym dostępie do pacjenta.

Pozycja bezpieczna

Istnieje kilka różnych wariantów pozycji bezpiecznej, każda z nich ma swoje zalety. Żadna z tych pozycji nie jest idealna dla wszystkich poszkodowanych [85, 86]. Pozycja powinna być stabilna, jak najbliższa ułożeniu na boku z odgięciem głowy i brakiem ucisku na klatkę piersiową, by nie utrudniać oddechu [87].

ERC zaleca następującą sekwencję postępowania w celu ułożenia poszkodowanego w pozycji bezpiecznej:

- zdejmij okulary poszkodowanego,
- uklęknij przy poszkodowanym i upewnij się, że obie nogi są wyprostowane,
- rękę bliższą tobie ułóż pod kątem prostym w stosunku do ciała, a następnie zegnij w łokciu pod kątem prostym tak, aby dłoń ręki była skierowana do góry (ryc. 2.15),
- dalszą rękę przełóż w poprzek klatki piersiowej i przytrzymaj stroną grzbietową przy bliższym policzku (ryc. 2.16),
- drugą swoją ręką złap za dalszą nogę tuż powyżej kolana i podciągnij ją ku górze**,** nie odrywając stopy od podłoża (ryc. 2.17),
- przytrzymując dłoń dociśniętą do policzka, pociągnij za dalszą kończynę dolną tak, by ratowany obrócił się na bok w twoim kierunku,
- ułóż nogę, za którą przetaczałeś poszkodowanego w ten sposób, aby kolano znajdowało pod kątem prostym w stosunku do biodra,
- odegnij głowę ratowanego ku tyłowi, by upewnić się, że drogi oddechowe są drożne,
- gdy jest to konieczne, ułóż rękę ratowanego pod policzkiem tak, by utrzymać głowę w odgięciu (ryc. 2.18),
- regularnie sprawdzaj oddychanie.

Ryc. 2.17. Drugą ręką uchwyć dalszą kończynę dolną ratowanego tuż ponad kolanem i pociągnij ją ku górze, nie odrywając stopy od podłoża

Ryc. 2.18. Pozycja bezpieczna

Jeżeli poszkodowany musi być ułożony w tej pozycji dłużej niż 30 minut, to po tym czasie odwróć go na drugi bok aby zwolnić ucisk na leżące niżej ramię.

CIAŁO OBCE W DROGACH ODDECHOWYCH (ZADŁAWIENIE)

Niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym (Foreign-Body Airway Obstruction — FBAO) jest rzadką, ale potencjalnie uleczalną przyczyną przypadkowej śmierci [88]. Każdego roku w przybliżeniu 16 000 dorosłych i dzieci w Wielkiej Brytanii jest leczonych w szpitalnych oddziałach ratunkowych z powodu FBAO. Na szczęście, tylko mniej niż 1% z tych przypadków kończy się tragicznie [89]. W zdecydowanej większości przypadków u dorosłych przyczyną niedrożności dróg oddechowych było jedzenie, takie jak: ryba, mięso lub drób. Jeżeli chodzi o niemowlęta i dzieci, to w połowie zanotowanych przypadków przyczyną niedrożności dróg oddechowych było jedzenie (w większości słodycze), a w pozostałej części zdarzeń inne przedmioty, jak na przykład monety czy zabawki [90]. Śmierć na skutek zadławienia u niemowląt i dzieci występuje rzadko. W okresie od 1986 do 1995 roku w Wielkiej Brytanii notowano rocznie średnio 24 przypadki śmierci w wyniku zadławienia, a więcej niż połowa z tych dzieci miała poniżej roku życia [90].

Większość zdarzeń zadławienia związana jest z jedzeniem i obecnością świadków, co daje możliwość podjęcia szybkiej interwencji, kiedy poszkodowany jest wciąż w kontakcie.

ROZPOZNANIE

Ponieważ rozpoznanie niedrożności dróg oddechowych jest kluczem do sukcesu w postępowaniu, bardzo ważne jest, aby nie pomylić tej nagłej sytuacji z omdleniem, atakiem serca, drgawkami lub innymi przyczynami, które mogą powodować nagłe zaburzenia oddechowe, sinicę lub utratę świadomości. Ciało obce może być przyczyną częściowej lub całkowitej niedrożności dróg oddechowych. Objawy pozwalające na różnicowanie częściowej i całkowitej niedrożności zostały omówione w tabeli 2.1. Bardzo ważne jest zapytanie przytomnego poszkodowanego: „Czy się zadławiłeś?”.

Tabela 2.1. Różnicowanie ciężkiej i łagodnej niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym (FBAO)[a]

Objaw	Łagodna niedrożność	Ciężka niedrożność
„Czy się zadławiłeś?”	„tak”	nie może mówić, może kiwać głową
Inne objawy	może mówić, kaszleć, oddychać	nie może oddychać/świsty oddechowe/cisza Próby kaszlu/ nieprzytomny

POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU FBAO U DOROSŁYCH

Postępowanie to jest także właściwe dla dzieci powyżej 1. roku życia (ryc. 2.19).

1. Jeżeli poszkodowany ma objawy częściowej niedrożności dróg oddechowych:

   - zachęcaj go do kaszlu i nie rób nic więcej.

2. Jeżeli poszkodowany ma objawy całkowitej niedrożności, ale jest przytomny:

   - zastosuj do 5 uderzeń w okolicę między łopatkową zgodnie z zasadami:
     - stań z boku i nieco za poszkodowanym,
     - podłóż jedną dłoń pod mostek poszkodowanego i pochyl go do przodu tak, aby przemieszczone ciało obce mogło przedostać się do ust, a nie przesuwało się w głąb dróg oddechowych,
     - wykonaj do 5 energicznych uderzeń nadgarstkiem w okolicę między łopatkową;

   - po każdym uderzeniu sprawdź czy ciało obce przypadkiem nie wydostało się i czy drogi od-

dechowe są nadal niedrożne. Celem jest zlikwidowanie niedrożności energicznym uderzeniem, co nie oznacza konieczności wykonywania wszystkich 5 prób;

- jeżeli 5 uderzeń w okolicę między łopatkową nie spowoduje usunięcia ciała obcego, zastosuj 5 uciśnięć nadbrzusza zgodnie z zasadami:
  - ❍ stań za poszkodowanym i obejmij go ramionami na wysokości nadbrzusza,
  - ❍ pochyl go do przodu,
  - ❍ zaciśnij pięść i umieść ją pomiędzy pępkiem i wyrostkiem mieczykowatym,
  - ❍ wolną ręką złap za zaciśniętą pięść i silnie pociągnij do wewnątrz i ku górze,
  - ❍ powtórz tę czynność do 5 razy;
- jeżeli te czynności nie spowodują usunięcia ciała obcego z dróg oddechowych, kontynuuj uderzenia w okolicę międzyłopatkową w połączeniu z uciśnięciami nadbrzusza.

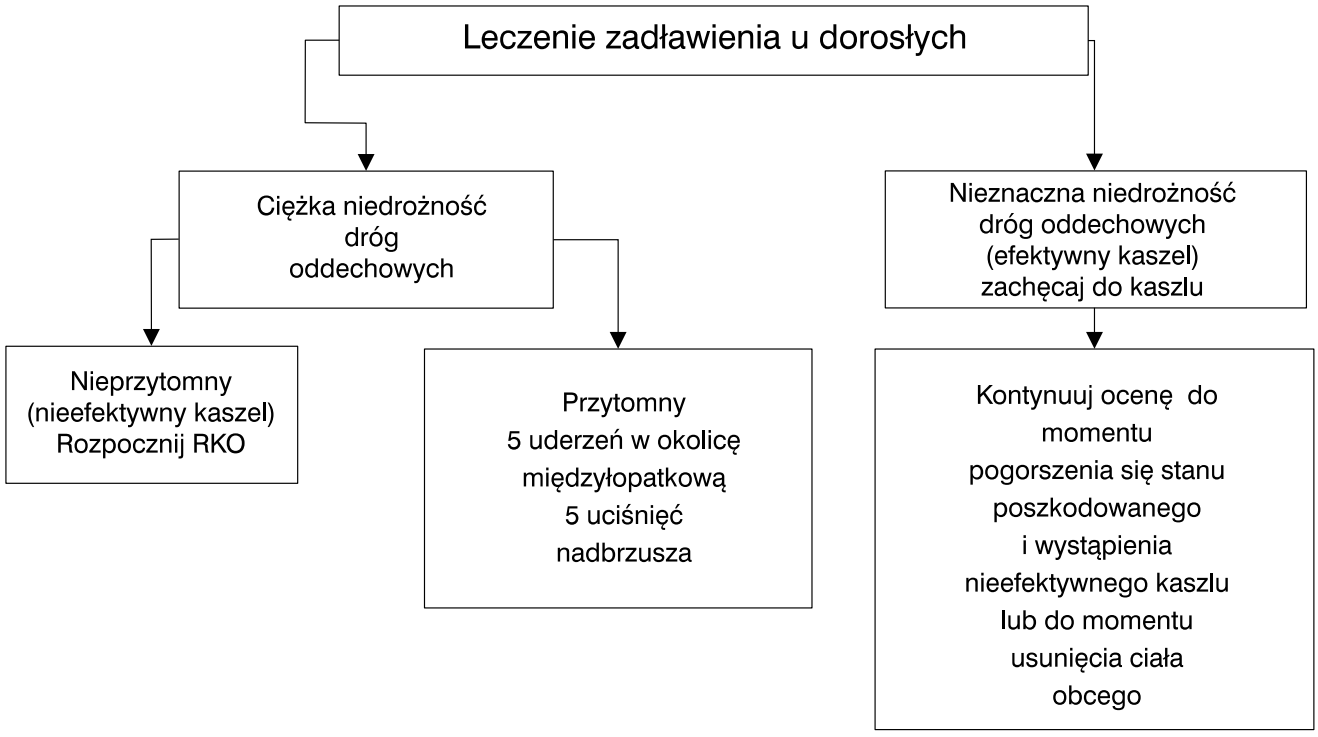
3. Jeżeli poszkodowany straci przytomność:
   - bezpiecznie ułóż go na ziemi,
   - natychmiast wezwij fachową pomoc,
   - rozpocznij resuscytację krążeniowo-oddechową (rozpoczynając od punktu 5b algorytmu BLS); ratownicy medyczni, przeszkoleni i doświadczeni w sprawdzaniu tętna, powinni rozpocząć uciskanie klatki piersiowej u poszkodowanego z całkowitą niedrożnością dróg oddechowych nawet jeżeli tętno jest wyczuwalne.

CZĘŚCIOWA NIEDROŻNOŚĆ DRÓG ODDECHOWYCH SPOWODOWANA CIAŁEM OBCYM

Kaszel generuje wysokie ciśnienie w drogach oddechowych, a także podtrzymuje je, co może prowadzić do usunięcia ciała obcego. Agresywne leczenie poprzez uderzenia w okolicę międzyłopatkową, uciśnięcia nadbrzusza i uciskanie klatki piersiowej może być przyczyną poważnych komplikacji, a nawet zaostrzyć niedrożność dróg oddechowych. Te czynności powinny być zarezerwowane dla poszkodowanych z objawami całkowitej niedrożności dróg oddechowych. Ponieważ niedrożność może się nasilić, poszkodowanych z częściową niedrożnością należy obserwować do czasu aż ich stan się poprawi.

CAŁKOWITA NIEDROŻNOŚĆ DRÓG ODDECHOWYCH WYWOŁANA CIAŁEM OBCYM

Dane kliniczne na temat zadławienia mają w dużej mierze charakter retrospektywny lub opisów pojedynczych przypadków. U przytomnych dorosłych i dzieci powyżej 1. roku życia z całkowitą FBAO, uderzenia międzyłopatkowe, uciśnięcia nadbrzusza i klatki piersiowej są najczęściej skuteczne [91]. W około 50% przypadków niedrożności dróg oddechowych potrzebne było zastosowanie co najmniej 2 z tych technik [92]. Prawdopodobieństwo sukcesu wzrasta przy po-



Ryc. 2.19. Algorytm postępowania w zadławieniu u dorosłych

łączeniu uderzeń w okolicę międzyłopatkową, uciśnięć nadbrzusza i klatki piersiowej [91].

Randomizowane badanie na zwłokach [93] oraz dwa prospektywne badania, w których uczestniczyli znieczuleni ogólnie ochotnicy, wykazały, że wysokie ciśnienia w drogach oddechowych mogą być wytwarzane dzięki połączeniu uderzeń w okolicę między-łopatkową z uciśnięciami nadbrzusza i klatki piersiowej [94, 95]. Ponieważ uciśnięcia mostka są faktycznie identyczne jak uciśnięcia klatki piersiowej w trakcie resuscytacji, ratownicy powinni rozpocząć RKO u poszkodowanych gdy podejrzewają lub stwierdzają FBAO w chwili utraty przez nich przytomności.
W trakcie RKO, za każdym razem kiedy drogi oddechowe są udrażniane, jama ustna poszkodowanego powinna być sprawdzona czy nie ma w niej ciała obcego, które mogło się tu przemieścić. Przypadki nierozpoznanego zadławienia jako przyczyny utraty przytomności lub zatrzymania krążenia są nieliczne, dlatego też w trakcie wykonywania RKO rutynowe badanie zawartości ust w poszukiwaniu ciał obcych nie jest konieczne.

PRÓBA USUNIĘCIA CIAŁA OBCEGO „NA ŚLEPO"

Nie ma badań oceniających rutynowe wymiatanie palcem jamy ustnej poszkodowanego gdy ciało obce nie jest widoczne [96–98]. Zanotowano natomiast 4 przypadki urazu u poszkodowanego [96, 99] lub ratownika na skutek takich działań [91]. Dlatego nie należy wymiatać jamy ustnej „na ślepo", a ciała obce można usuwać tylko gdy się je widzi.

DALSZA OPIEKA I PRZEKAZANIE POSZKODOWANEGO PERSONELOWI MEDYCZNEMU

Po skutecznym leczeniu w przypadku FBAO ciało obce może pozostać w górnej lub dolnej części dróg oddechowych i być przyczyną późniejszych komplikacji. Poszkodowani z uporczywym kaszlem, utrudnionym połykaniem lub uczuciem ciała obcego w drogach oddechowych powinni być odesłani na konsultację medyczną.

Uciśnięcia nadbrzusza mogą być przyczyną poważnych obrażeń wewnętrznych, dlatego wszyscy, u których były one stosowane powinni być przebadani przez lekarza [91].

Resuscytacja dzieci (patrz rozdział 6) i ofiar utonięcia (patrz rozdział 7c)

Zarówno wentylacja, jak i uciskanie klatki piersiowej są ważne u osób doznających NZK, kiedy zapas tlenu w organizmie zostaje wyczerpany w ciągu 4–6 minut od utraty przytomności z powodu VF lub wkrótce po utracie przytomności w przebiegu asfiksji. Wcześniejsze wytyczne uwzględniały różnice w patofizjologii i zalecały w przypadku zidentyfikowanej asfiksji (tonięcie, uraz, zatrucie) i u dzieci wykonywanie RKO przez minutę, a następnie wezwanie pomocy. W większości przypadków pozaszpitalne zatrzymania krążenia występują u osób dorosłych z przyczyn sercowych, a w początkowej fazie stwierdzono VF. Dodatkowe zalecenia powodowały rozbudowanie wytycznych, chociaż dotyczyły tylko niewielkiej grupy poszkodowanych.

Należy sobie uświadomić, iż potencjalni ratownicy często nie udzielają pomocy dzieciom w obawie przed wyrządzeniem im szkody. Tego rodzaju strach jest nieuzasadniony, ponieważ znacznie lepiej prowadzić resuscytację u dziecka stosując sekwencję BLS jak dla dorosłych, aniżeli nie robić nic.

Dla uproszczenia nauczania i zapamiętywania należy przekazywać ratownikom niemedycznym, iż sekwencję działań stosowaną u dorosłych można zastosować w przypadku dzieci, które są nieprzytomne i nie oddychają.

Następujące, niewielkie zmiany w sekwencji postępowania u osób dorosłych spowodują, że algorytm ten stanie się bardziej odpowiedni dla dzieci.

- Wykonaj 5 początkowych oddechów ratowniczych przed rozpoczęciem uciskania klatki piersiowej (sekwencja postępowania u dorosłych, patrz punkt 5b w algorytmie BLS).

- Jeżeli działasz sam, prowadź RKO przez minutę zanim udasz się po pomoc.

- Uciskaj mostek na jednej trzeciej głębokości klatki piersiowej; używaj do tego dwóch palców u niemowląt poniżej 1. roku życia; aby osiągnąć właściwą głębokość u dzieci powyżej 1. roku życia używaj jednej lub obu rąk.

Te same zmiany dotyczące 5 początkowych oddechów ratowniczych i prowadzenia przez minutę RKO przed wezwaniem pomocy, mogą przynosić lepsze rezultaty u ofiar tonięcia. Tych modyfikacji powinno się uczyć wyłącznie te osoby, które mają obowiązek udzielenia pomocy potencjalnym ofiarom tonięcia (np. ratownicy wodni). Tonięcie jest proste do zidentyfikowania. Z drugiej strony przypadki, gdy do zatrzymania krążenia doszło na skutek urazu lub zatrucia alkoholowego mogą okazać się trudne do zidentyfikowania dla osób bez wykształcenia medycznego. Dlatego u takich poszkodowanych postępowanie powinno odbywać się zgodnie ze standardowym algorytmem.

Użycie automatycznego defibrylatora zewnętrznego (AED)

Rozdział 3 omawia wytyczne dotyczące defibrylacji wykonywanej za pomocą AED i klasycznego defibrylatora. W pewnych okolicznościach AED może być używane przez ratowników niemedycznych.

Standardowy AED jest odpowiedni dla dzieci powyżej 8. roku życia. Dla dzieci pomiędzy 1. a 8. rokiem życia należy używać elektrod pediatrycznych i trybu pediatrycznego w defibrylatorze, jeżeli jest dostępny. Jeżeli taki tryb nie jest dostępny, stosuje się AED tak jak jest. Nie zaleca się wykorzystywania AED u dzieci poniżej 1. roku życia.

SEKWENCJA UŻYCIA AED

1. Upewnij się, że ty, poszkodowany i pozostali świadkowie zdarzenia jesteście bezpieczni.

2. Jeżeli poszkodowany jest nieprzytomny i nie oddycha prawidłowo, poproś kogoś o przyniesienie AED i wezwanie służb ratowniczych.

3. Rozpocznij RKO zgodnie z wytycznymi BLS.

4. Gdy tylko pojawi się defibrylator:

   - włącz go i podłącz elektrody; gdy jest więcej niż jeden ratownik, RKO powinna być prowadzona do chwili zakończenia tych działań,
   - postępuj zgodnie z poleceniami głosowymi/wizualnymi,
   - upewnij się, że nikt nie dotyka poszkodowanego w chwili prowadzenia analizy rytmu przez AED.

5a. Jeżeli wyładowanie jest wskazane:

   - upewnij się, że nikt nie dotyka poszkodowanego,
   - naciśnij przycisk defibrylacji zgodnie z poleceniem (automatyczne AED samoistnie wykonuje wyładowanie),
   - postępuj zgodnie z dalszymi poleceniami głosowymi/wizualnymi.

5b. Jeżeli wyładowanie nie jest zalecane.

   - niezwłocznie podejmij RKO, używając sekwencji 30 uciśnięć do 2 wdechów ratowniczych,
   - kontynuuj postępowanie zgodnie z poleceniami głosowymi/wizualnymi.

6. Kontynuuj postępowanie zgodnie z poleceniami AED do chwili gdy:

   - przybędą wykwalifikowane służby medyczne i przejmą akcję ratowniczą,
   - poszkodowany zacznie prawidłowo oddychać,
   - ulegniesz wyczerpaniu.

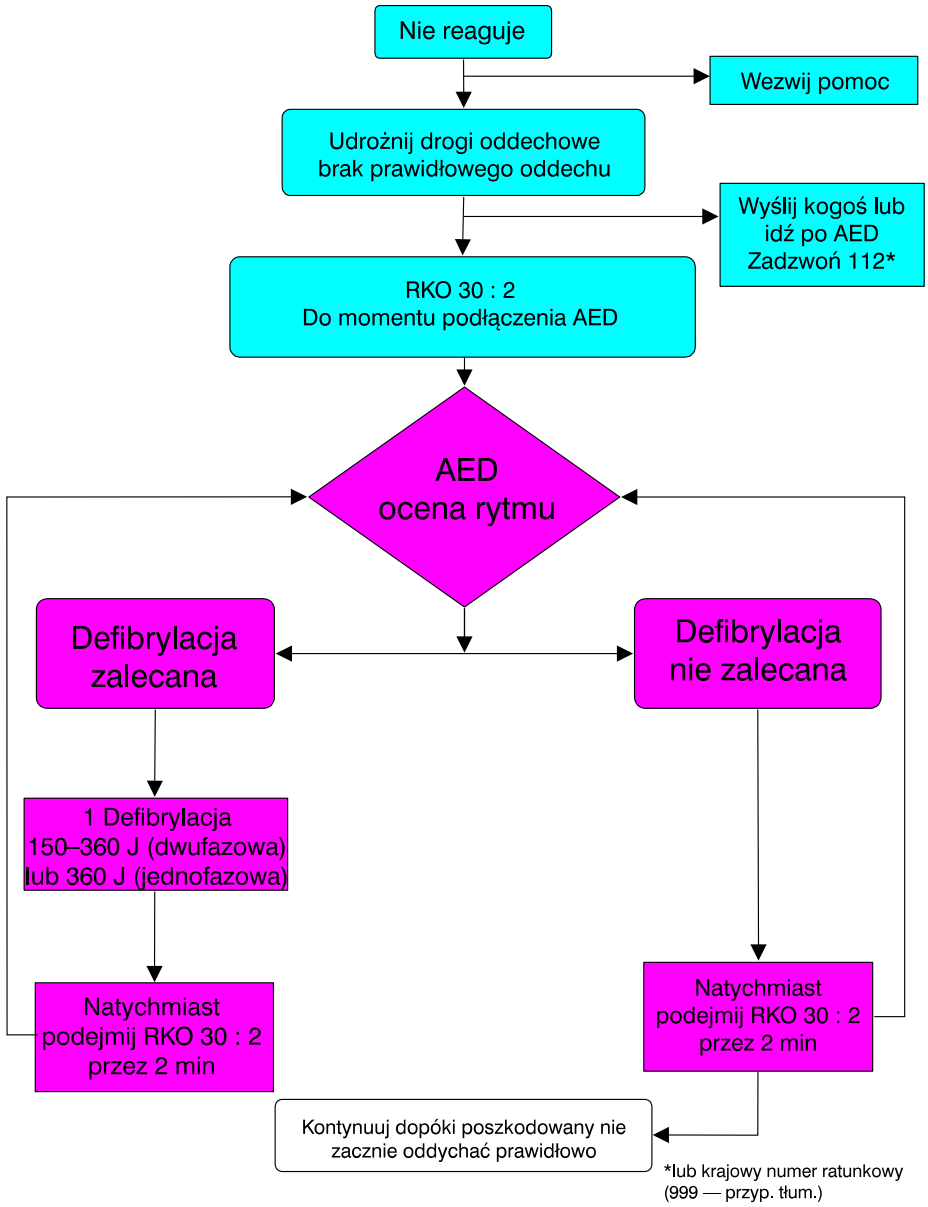
RKO PRZED DEFIBRYLACJĄ

Natychmiastowa defibrylacja, tak szybko jak dostępny będzie AED, zawsze była kluczowym elementem wytycznych i nauczania. Przypisywano jej największy wpływ na przeżycie w migotaniu komór. Ta koncepcja została zmieniona, ponieważ dowody sugerują, iż faza uciskania klatki piersiowej przed defibrylacją może zwiększać szanse przeżycia w sytuacji kiedy czas od wezwania służb ratowniczych do ich przybycia przekracza 5 minut [28, 61, 100]. Jedno z badań [101] nie potwierdza tych korzyści, ale duża ilość dowodów popiera wdrożenie RKO u poszkodowanych z długotrwałym zatrzymaniem krążenia, przed wykonaniem defibrylacji.

We wszystkich tych badaniach RKO prowadzili paramedycy, którzy zabezpieczali drożność dróg oddechowych poprzez intubację i prowadzili wentylację 100% tlenem. Tak wysokiej skuteczności wentylacji nie można oczekiwać od ratowników przedmedycznych, prowadzących wentylację metodą usta–usta. Po drugie, korzyści z prowadzenia RKO występują tylko wtedy, kiedy czas od chwili wezwania pomocy do przybycia defibrylatora jest dłuższy niż 5 minut; czas od chwili utraty przytomności do przybycia ratownika z AED rzadko będzie dokładnie znany. Po trzecie, jeżeli świadkowie zdarzenia prowadzą prawidłowo RKO, w chwili przybycia AED nie wydaje się logiczne jej kontynuowanie. Z tych powodów obecne wytyczne zalecają natychmiastowe przeprowadzenie wyładowania, tak szybko jak pojawi się AED. Ważne jest wczesne rozpoczęcie uciskania klatki piersiowej i unikanie przerw.

POLECENIA GŁOSOWE

W wielu miejscach, sekwencja działania mówi „postępuj zgodnie z poleceniami głosowymi/wizualnymi". Polecenia są zwykle wcześniej zaprogramowane i zaleca się, aby były zgodne z sekwencją wyładowań i czasem RKO określonym w tym rozdziale.



Ryc. 2.20. Kolejność postępowania z użyciem AED

Polecenia powinny zalecać:

1. Tylko pojedyncze wyładowania, gdy rozpoznany zostanie rytm defibrylacyjny.

2. Niepodejmowanie oceny tętna lub oddechu i tętna po wyładowaniu.

3. Natychmiastowe podjęcie RKO po wyładowaniu (prowadzenie uciskania klatki piersiowej po powrocie spontanicznego krążenia nie jest szkodliwe).

4. 2 minuty RKO przed ponowną oceną rytmu, oddechu lub tętna.

Sekwencja wyładowań i poziomy energii omówiono w rozdziale 3.

W PEŁNI AUTOMATYCZNA DEFIBRYLACJA AED

W przypadku wykrycia rytmu defibrylacyjnego w pełni automatyczne defibrylatory wykonają wyładowanie bez pomocy ratownika. Badania na manekinach pokazały, iż nieprzeszkoleni studenci pielęgniarstwa popełniali rzadziej błędy dotyczące bezpieczeństwa, kiedy używali w pełni automatycznych AED [102]. Nie ma żadnych danych, które określałyby, czy powyższe rezultaty powinny mieć implikacje praktyczne.

PROGRAM PUBLICZNEGO DOSTĘPU DO DEFIBRYLACJI (PAD)

Public Access Defibrillation (PAD) oraz program wczesnego dostępu do defibrylacji osób rozpoczynających resuscytację może zwiększać liczbę poszkodowanych, u których podjęto RKO i przeprowadzono

wczesną defibrylację, a tym samym poprawić przeżycie w pozaszpitalnym NZK [103]. Programy te wymagają zorganizowanej i sprawnej odpowiedzi ratowników przeszkolonych w zakresie rozpoznawania stanów nagłych, powiadamiania służb ratowniczych, wdrażania RKO i użycia AED [104–105]. Programy wczesnej defibrylacji istniejące na lotniskach [22], w samolotach [23], kasynach i wykonywanej za pomocą AED przez ratowników przedmedycznych oraz programy z udziałem oficerów policji jako ratowników przedmedycznych [106–107] notują wysoką przeżywalność w NZK, wynoszącą od 49–74%.

Problem logistyczny związany z organizacją takich programów polega na tym, iż ratownicy powinni przybyć nie tylko wcześniej od służb ratowniczych, ale w czasie 5–6 minut od powiadomienia, aby podjąć próbę defibrylacji w elektrycznej lub krążeniowej fazie zatrzymania krążenia [108]. Przy większym opóźnieniu przeżywalność gwałtownie spada [10, 17] gdy ratownicy przybywają w czasie dłuższym od powiadomienia [27, 109] lub gdy czas dotarcia służb ratowniczych jest któtki [110]. Skrócenie czasu do rozpoczęcia RKO i defibrylacji w ramach programu wczesnego dostępu do defibrylacji osób rozpoczynających resuscytację ma wpływ na wielu poszkodowanych doznających NZK w domu — co zdarza się najczęściej. Program PAD wpływa stosunkowo na niewielu poszkodowanych z NZK (NZK zdarza się rzadziej w miejscach publicznych [112–112]). Powyższe stwierdzenia mogą mieć implikacje ekonomiczne.

Zalecane elementy dla programu powszechnego dostępu do defibrylacji zawierają:

- Zaplanowane i przećwiczone działanie.
- Szkolenie w zakresie BLS i używania AED.
- Powiązanie z lokalnym systemem ratownictwa medycznego.
- Program audytu (poprawa jakości).

Program publicznego dostępu do defibrylacji umożliwia poprawę przeżywalności w zatrzymaniu krążenia, jeżeli jest zorganizowany w miejscach, gdzie istnieje wysokie prawdopodobieństwo wystąpienia zatrzymania krążenia w obecności świadków [113]. Odpowiednie miejsca można wyznaczyć na podstawie prawdopodobieństwa wystąpienia co najmniej jednego przypadku zatrzymania krążenia w ciągu 2 lat (np.: lotniska, kasyna, obiekty sportowe) [103]. W przybliżeniu 80% pozaszpitalnych zatrzymań krążenia następuje w prywatnych mieszkaniach [114]; ten fakt nieuchronnie ogranicza skuteczność PAD w podnoszeniu ogólnej przeżywalności NZK. Nie ma danych dotyczących efektywności rozmieszczenia AED w mieszkaniach prywatnych.

Piśmiennictwo

1. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the 'Utstein style'. Prepared by a Task Force of Representatives from the European Resuscitation Council, American Heart Association, Heart and Stroke Foundation of Canada, Australian Resuscitation Council. Resuscitation 1991; 22: 1–

2. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. Eur Heart J 1997; 18: 1231–48.

3. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-ofhospital ventricular fibrillation, 1980–2000. JAMA 2002; 288: 3008–13.

4. Rea TD, Eisenberg MS, Sinibaldi G, White RD. Incidence of EMS-treated out-ofhospital cardiac arrest in the United States. Resuscitation 2004; 63: 17–24.

5. Vaillancourt C, Stiell IG. Cardiac arrest care and emergency medical services in Canada. Can J Cardiol 2004; 20: 1081–90.

6. Waalewijn RA, de Vos R, Koster RW. Out-of-hospital cardiac arrests in Amsterdam and its surrounding areas: results from the Amsterdam resuscitation study (ARREST) in 'Utstein' style. Resuscitation 1998; 38: 157–67.

7. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. Amer J Emerg Med 1991; 9: 91–3.

8. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2002; 54: 31–6.

9. Page S, Meerabeau L. Achieving change through reflective practice: closing the loop. Nurse Educ Today 2000; 20: 365–72.

10. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med 1993; 22: 1652–8.

11. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. Circulation 1991; 83: 1832–47.

12. Calle PA, Lagaert L, Vanhaute O, Buylaert WA. Do victims of an out-of-hospital cardiac arrest benefit from a training program for emergency medical dispatchers? Resuscitation 1997; 35: 213–8.

13. Curka PA, Pepe PE, Ginger VF, Sherrard RC, Ivy MV, Zachariah BS. Emergency medical services priority dispatch. Ann Emerg Med 1993; 22: 1688–95.

14. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. Circulation 1997; 96: 3308–13.

15. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. Eur Heart J 2001; 22: 511–9.

16. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. Resuscitation 1998; 36: 29–36.

17. Waalewijn RA, De Vos R, Tijssen JGP, Koster RW. Survival models for out-ofhospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. Resuscitation 2001; 51: 113–22.

18. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1988; 319: 661–6.

19. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. Ann Emerg Med 1995; 25: 642–58.

20. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life

support/defibrillation system: OPALS Study Phase I results. Ontario Prehospital Advanced Life Support. Ann Emerg Med 1999; 33: 44–50.

21. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. Ontario Prehospital Advanced Life Support. JAMA 1999; 281: 1175–81.

22. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. Curr Opin Crit Care 2002; 8: 195–8.

23. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. Circulation 1997; 96: 2849–53.

24. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. Circulation 1998; 97: 1429–30.

25. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. N Engl J Med 2000; 343: 1206–9.

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

27. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. BMJ 2003; 327: 1312–7.

28. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA 1999; 281: 1182–8.

29. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA. Retention of basic life support skills 6 months after training with an automated voice advisory manikin system without instructor involvement. Resuscitation 2002; 52: 273–9.

30. White RD, Russell JK. Refibrillation, resuscitation and survival in out-of-hospital sudden cardiac arrest victims treated with biphasic automated external defibrillators. Resuscitation 2002; 55: 17–23.

31. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. Circulation 1997; 95: 1677–82.

32. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. Resuscitation 2000; 47: 59–70.

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

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

35. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. J Emerg Med 1991; 9: 317–21.

36. Blenkharn JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. Resuscitation 1990; 19: 151–7.

37. 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.

38. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation 1997; 35: 23–6.

39. 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.

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

41. Domeier RM, Evans RW, Swor RA, Rivera-Rivera EJ, Frederiksen SM. Prospective validation of out-of-hospital spinal clearance criteria: a preliminary report. Acad Emerg Med 1997; 4: 643–6.

42. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. Ann Emerg Med 2003; 42: 731–7.

43. Clark JJ, Larsen MP, Culley LL, Graves JR, Eisenberg MS. Incidence of agonal respirations in sudden cardiac arrest. Ann Emerg Med 1992; 21: 1464–7.

44. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. Circulation 2002; 105: 645–9.

45. Handley JA, Handley AJ. Four-step CPR-improving skill retention. Resuscitation 1998; 36: 3–8.

46. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. Ann Emerg Med 1990; 19: 151–6.

47. Brenner BE, Van DC, Cheng D, Lazar EJ. Determinants of reluctance to perform CPR among residents and applicants: the impact of experience on helping behavior. Resuscitation 1997; 35: 203–11.

48. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. J Emerg Med 1997; 15: 279–84.

49. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. Resuscitation 1996; 31: 231–4.

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

51. Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Kubilis PS, Williams JLJ. Influence of tidal volume on the distribution of gas between the lungs and stomach in the nonintubated patient receiving positive-pressure ventilation. Crit Care Med 1998; 26: 364–8.

52. Idris A, Gabrielli A, Caruso L. Smaller tidal volume is safe and effective for bag-valveventilation, but not for mouth-to-mouth ventilation: an animal model for basic life support. Circulation 1999; 100(suppl I): I–644.

53. Idris A, Wenzel V, Banner MJ, Melker RJ. Smaller tidal volumes minimize gastric inflation during CPR with an unprotected airway. Circulation 1995; 92(suppl): I–759.

54. Dorph E, Wik L, Steen PA. Arterial blood gases with 700 ml tidal volumes during outof- hospital CPR. Resuscitation 2004; 61: 23–7.

55. Winkler M, Mauritz W, Hackl W, et al. Effects of half the tidal volume during cardiopulmonary resuscitation on acid-base balance and haemodynamics in pigs. Eur J Emerg Med 1998; 5: 201–6.

56. 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.

57. Ruben H. The immediate treatment of respiratory failure. Br J Anaesth 1964; 36: 542–9.

58. Elam JO. Bag-valve-mask O2 ventilation. In: Safar P, Elam JO, eds. Advances in Cardiopulmonary Resuscitation: The Wolf Creek Conference on Cardiopulmonary Resuscitation. New York, NY: Springer-Verlag, Inc.1977: 73–9.

59. Dailey RH. The Airway: Emergency Management. In. St. Louis, MO: Mosby Year Book; 1992.

60. Paradis NA, Martin GB, Goetting MG, et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans. Insights into mechanisms. Circulation 1989; 80: 361–8.

61. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA 2003; 289: 1389–95.

62. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67.

63. Handley AJ. Teaching hand placement for chest compression — a simpler technique. Resuscitation 2002; 53: 29–36.

64. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. Circulation 2002; 106: 368–72.

65. 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.

66. 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.

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

68. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2005; 293: 299–304.

69. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. Resuscitation 2005; 64: 353–62.

70. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. Resuscitation 2005; 64: 363–72.

71. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, Garcia A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. Resuscitation 1998; 37: 173–5.

72. Handley AJ, Monsieurs KG, Bossaert LL. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Basic Life Support. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group(1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. Resuscitation 2001; 48: 199–205.

73. Sanders AB, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Heidenrich J, Ewy GA. Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression-ventilation ratios. Ann Emerg Med 2002; 40: 553–62.

74. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Quality of CPR with three different ventilation: compression ratios. Resuscitation 2003; 58: 193–201.

75. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation: compression ratio 2: 30 versus chest compressions only CPR in pigs. Resuscitation 2004; 60: 309–18.

76. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. Resuscitation 2002; 54: 147–57.

77. Fenici P, Idris AH, Lurie KG, Ursella S, Gabrielli A. What is the optimal chest compression-ventilation ratio? Curr Opin Crit Care 2005; 11: 204–11.

78. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2004; 32: S345–51.

79. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. Circulation 1994; 90: 3070–5.

80. Becker LB, Berg RA, Pepe PE, et al. A reappraisal of mouth-to-mouth ventilation during bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation. A statement for healthcare professionals from the Ventilation Working Group of the Basic Life Support and Pediatric Life Support Subcommittees, American Heart Association. Resuscitation 1997; 35: 189–201.

81. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1997; 95: 1635–41.

82. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. Circulation 1997; 96: 4364–71.

83. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. Resuscitation 2004; 61: 55–61.

84. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-thehead and standard cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2004; 61: 155–61.

85. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. Resuscitation 1998; 39: 153–60.

86. Handley AJ. Recovery Position. Resuscitation 1993; 26: 93–5.

87. Anonymous. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care — An international consensus on science. Resuscitation 2000; 46: 1–447.

88. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International Collaborative Effort on Injury Statistics. Adv Data 1998: 1–20.

89. Industry DoTa. Choking. In: Home and leisure accident report. London: Department of Trade and Industry; 1998: 13–4.

90. Industry DoTa. Choking risks to children. London: Department of Trade and Industry; 1999.

91. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 2. Adult Basic Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; In Press.

92. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. Crit Care Med 1979; 7: 475–9.

93. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. Resuscitation 2000; 44: 105–8.

94. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. JACEP 1976; 5: 675–7.

95. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. Practitioner 1978; 221: 725–9.

96. Hartrey R, Bingham RM. Pharyngeal trauma as a result of blind finger sweeps in the choking child. J Accid Emerg Med 1995; 12: 52–4.

97. Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Resuscitation of drowning victims. JAMA 1960; 174: 13–6.

98. 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.

99. Kabbani M, Goodwin SR. Traumatic epiglottis following blind finger sweep to remove a pharyngeal foreign body. Clin Pediatr (Phila) 1995; 34: 495–7.
100. 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.

101. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Emerg Med Australas 2005; 17: 39–45.

102. Monsieurs KG, Vogels C, Bossaert LL, Meert P, Calle PA. A study comparing the usability of fully automatic versus semi-automatic defibrillation by untrained nursing students. Resuscitation 2005; 64: 41–7.

103. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2004; 351: 637–46.

104. Priori SBL, Chamberlain D, Napolitano C, Arntz HR, Koster R, Monsieurs K, Capucci A, Wellens H.. Policy Statement: ESC-ERC recommendations for the use of AEDs in Europe. European Heart Journal 2004; 25: 437–45.

105. Priori SG, Bossaert LL, Chamberlain DA, et al. Policy statement: ESC-ERC recommendations for the use of automated external defibrillators (AEDs) in Europe. Resuscitation 2004; 60: 245–52.

106. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. Resuscitation 2005; 65: 279–83.

107. Mosesso VN, Jr,, Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1998; 32: 200–7.

108. Weisfeldt M, L Becker. Resuscitation after cardiac arrest. A 3-phase time-sensitive model. JAMA 2002; 288: 3035–8.

109. Groh WJ, Newman MM, Beal PE, Fineberg NS, Zipes DP. Limited response to cardiac arrest by police equipped with automated external defibrillators: lack of survival benefit in suburban and rural Indiana--the police as responder automated defibrillation evaluation (PARADE). Acad Emerg Med 2001; 8: 324–30.

110. Sayre M, Evans J, White L, Brennan T. Providing automated external defibrillators to urban police officers in addition to fire department rapid defibrillation program is not effective. Resuscitation In Press.

111. Nichol G, Hallstrom AP, Ornato JP, et al. Potential cost-effectiveness of public access defibrillation in the United States. Circulation 1998; 97: 1315–20.

112. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA. Cost effectiveness of defibrillation by targeted responders in public settings. Circulation 2003; 108: 697–703.

113. Becker L, Eisenberg M, Fahrenbruch C, Cobb L. Public locations of cardiac arrest: implications for public access defibrillation. Circulation 1998; 97: 2106–9.

114. Becker DE. Assessment and management of cardiovascular urgencies and emergencies: cognitive and technical considerations. Anesthesia Progress 1988; 35: 212–7.

Elektroterapia: automatyczna defibrylacja zewnętrzna, defibrylacja, kardiowersja i elektrostymulacja

Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan

Wprowadzenie

W rozdziale tym przedstawiono wytyczne dotyczące zastosowania AED oraz klasycznych, manualnych defibrylatorów. Cały personel medyczny oraz osoby bez wykształcenia medycznego mogą używać AED jako integralnej części BLS. Klasyczna defibrylacja pozostaje w zakresie ALS. Zsynchronizowana kardiowersja i elektrostymulacja, czynności z zakresu ALS, dostępne w wielu defibrylatorach, również zostały omówione w tym rozdziale. Defibrylacja polega na przejściu przez mięsień sercowy impulsu energii elektrycznej o napięciu wystarczającym do depolaryzacji krytycznej masy mięśnia sercowego i zdolnego do przywrócenia jego skoordynowanej aktywności elektrycznej. Defibrylacja jest definiowana jako zakończenie fibrylacji, czyli migotania, lub dokładniej — brak VF/VT w ciągu 5 sekund od chwili wyładowania. Celem defibrylacji jest przywrócenie spontanicznego krążenia.

Technologia budowy defibrylatorów intensywnie się rozwija. Interakcja pomiędzy AED i ratownikami, odbywająca się za pośrednictwem poleceń głosowych jest ogólnie przyjęta, a postęp techniczny umożliwia wydawanie bardziej specyficznych instrukcji za ich pomocą. Aby uniknąć niepotrzebnych opóźnień w trakcie tych zabiegów, pożądana jest zdolność oceny rytmu przez defibrylator w czasie prowadzenia RKO. Analiza zapisu być może pozwoli urządzeniu na wykonanie kalkulacji dotyczącej optymalnego momentu dostarczenia energii.

Istotne ogniwo w łańcuchu przeżycia

Defibrylacja jest kluczowym ogniwem w łańcuchu przeżycia i jedną z niewielu interwencji, co do których udowodniono, iż poprawia wyniki leczenia w zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF/VT. W poprzednich wytycznych, opublikowanych w 2000 roku, słusznie położono nacisk na znaczenie wczesnej defibrylacji, wykonywanej z jak najmniejszym opóźnieniem [1].

Prawdopodobieństwo skutecznej defibrylacji i późniejsze szanse na przeżycie do wypisu ze szpitala pogarszają się wraz z upływem czasu [2, 3]. Dlatego możliwość wykonania wczesnej defibrylacji jest jednym z najważniejszych czynników decydujących o przeżyciu w zatrzymaniu krążenia. Z każdą minutą, która upływa od utraty przytomności do defibrylacji jeśli świadkowie zdarzenia nie podejmą RKO, szanse przeżycia spadają o 7–10% [2–4]. Systemy pomocy doraźnej zwykle nie są w stanie zapewnić wykonania wczesnej defibrylacji w pierwszych kilku minutach od momentu powiadomienia. Dlatego też obecnie promowana jest alternatywna idea wykonywania defibrylacji za pomocą AED przez przeszkolonych świadków zdarzenia. W systemach ratownictwa medycznego, w których zanotowano skrócenie czasu od chwili zatrzymania krążenia do defibrylacji wykonywanej przez przeszkolonych świadków zdarzenia, zanotowano znaczną poprawę wskaźnika przeżyć do wypisu ze szpitala [5–7], w niektórych przypadkach nawet do 75%, jeżeli defibrylację wykonywano w ciągu 3 minut od chwili utraty przytomności. Koncepcję tę rozszerzono na wewnątrzszpitalne zatrzymania krążenia, prowadząc szkolenia personelu medycznego (innego niż lekarzy) w zakresie defibrylacji za pomocą AED zanim przybędzie zespół resuscytacyjny. Jeżeli świadkowie zdarzenia podejmą RKO, tempo obniżania szans na przeżycie jest wolniejsze i waha się od 3 do 4% na każdą minutę od chwili utraty przytomności do defibrylacji [2–4]. RKO wykonywane przez świadków zdarzenia może podwoić [2, 3, 9] lub potroić [10] szanse przeżycia w przypadku zauważonego, pozaszpitalnego zatrzymania krążenia.

Wszystkie osoby sposród personelu medycznego, które mają obowiązek podjęcia RKO, powinny być szkolone, wyposażone i zachęcane do podejmowania defibrylacji i RKO. Należy zapewnić możliwość wczesnej defibrylacji w szpitalach, placówkach ochrony zdrowia i miejscach publicznych, które gromadzą dużą liczbę osób (patrz rozdział 2). Aby poprawić skuteczność wczesnej defibrylacji, osoby, które uczą się obsługi AED powinny być również szkolone w zakresie wykonywania co najmniej uciśnięć klatki piersiowej do czasu przybycia zespołu resuscytacyjnego.

Automatyczna defibrylacja zewnętrzna

AED są wysoce specjalistycznymi, niezawodnymi, skomputeryzowanymi urządzeniami, które za pomocą poleceń głosowych i wizualnych prowadzą, zarówno osoby z wykształceniem medycznym jak i bez, przez

procedurę bezpiecznej defibrylacji w zatrzymaniu krążenia. Automatyczne defibrylatory zostały opisane jako „[...] największy postęp w leczeniu zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór od czasu wprowadzenia RKO" [11]. Osiągnięcia technologiczne, szczególnie powiększenie pojemności akumulatorów i rozwój oprogramowania analizującego rytmy pracy serca, są wdrażane do masowej produkcji relatywnie tanich, niezawodnych, łatwych w obsłudze przenośnych defibrylatorów [12–15]. Użycie AED przez ratowników nie mających wykształcenia medycznego zostało omówione w rozdziale 2.

AUTOMATYCZNA ANALIZA RYTMU

AED posiada mikroprocesory analizujące różne cechy EKG, włączając w to częstotliwość i amplitudę. Niektóre AED zostały tak zaprogramowane, aby wykrywać spontaniczne ruchy pacjenta oraz ruchy wykonywane przez innych. Rozwijająca się technologia powinna wkrótce umożliwić AED dostarczanie informacji na temat częstotliwości i głębokości uciskania klatki piersiowej w trakcie RKO, co pozwoli na ulepszenie jakości BLS wykonywanych przez wszystkich ratowników [16, 17].

Automatyczne defibrylatory zewnętrzne zostały gruntownie sprawdzone w zakresie rozpoznawania rytmów serca w wielu badaniach u dorosłych [18, 19] i dzieci [20, 21]. Zapewniają bardzo dokładną analizę rytmu. Pomimo tego AED nie są przeznaczone do wykonywania zsynchronizowanych wyładowań, natomiast zalecają wykonywanie defibrylacji w VT, jeżeli jego częstość i morfologia załamka R przekraczają zaprogramowane wartości.

ZASTOSOWANIE AED W SZPITALU

Do czasu C2005 nie opublikowano wyników randomizowanych badań, porównujących wewnątrzszpitalne użycie AED i defibrylatorów manualnych. Dwa badania niższego rzędu, przeprowadzone u dorosłych z wewnątrzszpitalnym zatrzymaniem krążenia spowodowanym rytmami defibrylacyjnymi, wykazały wzrost przeżywalności do wypisu ze szpitala, jeżeli do defibrylacji używano również AED, w porównaniu z sytuacjami, w których stosowano tylko defibrylatory manualne [22, 23]. Badania na manekinach wykazały, iż użycie AED istotnie zwiększyło prawdopodobieństwo wykonania 3 wyładowań, ale wydłużyło czas wykonania procedury w porównaniu z defibrylatorem manualnym [24]. Dla porównania, badając pozorowane zatrzymanie krążenia okazało się, iż użycie elektrod samoprzylepnych i w pełni zautomatyzowanych defibrylatorów skraca czas do defibrylacji w porównaniu z defibrylatorami klasycznymi [25].

Opóźnienie defibrylacji może nastąpić gdy do NZK dochodzi u pacjentów nie monitorowanych w szpitalach i innych placówkach ochrony zdrowia. Kilka minut upływa w takich miejscach do czasu przybycia zespołu resuscytacyjnego z defibrylatorem i wykonania defibrylacji [26]. Pomimo ograniczonej liczby dowodów naukowych, AED powinny być uznane przez szpitale za metodę ułatwiającą wykonanie wczesnej defibrylacji, (cel: w ciągu < 3 minut od utraty przytomności), w szczególności w miejscach, gdzie personel nie posiada umiejętności rozpoznawania rytmów lub rzadko używa defibrylatorów. W takich plcówkach, aby umożliwić osiągnięcie celu, jakim na terenie szpitala jest wykonanie pierwszej defibrylacji w ciągu 3 minut od utraty przytomności, należy wprowadzić efektywny system szkoleń i ich recertyfikacji, trzeba też przeszkolić odpowiednią liczbę pracowników. Należy również rejestrować czas upływający od chwili utraty przytomności do pierwszej defibrylacji oraz wyniki resuscytacji.

Postępowanie przed defibrylacją

BEZPIECZNE UŻYCIE TLENU PODCZAS DEFIBRYLACJI

W atmosferze wzbogaconej tlenem iskrzenie w skutek niedokładnego przyłożenia łyżek może stać się przyczyną zapłonu [27–32]. Istnieją doniesienia o pożarach wywołanych w ten właśnie sposób, a większość z nich skończyła się poważnym poparzeniem pacjenta. Ryzyko zapłonu w trakcie defibrylacji może być zminimalizowane przez zachowanie następujących środków ostrożności:

- Zdejmij pacjentowi maskę tlenową lub wąsy tlenowe i odsuń je na odległość co najmniej metra od jego klatki piersiowej.
- Pozostaw worek samorozprężalny, jeśli jest podłączony do rurki intubacyjnej lub innych przyrządów służących do udrażniania dróg oddechowych. Alternatywnie rozłącz worek samorozprężalny od rurki inkubacyjnej (LMA, Combitube, rurki krtaniowej) i odsuń na odległość co najmniej metra od klatki piersiowej pacjenta.
- Jeżeli pacjent jest podłączony do respiratora, na przykład na sali operacyjnej lub na oddziale intensywnej opieki medycznej, pozostaw zamknięty układ oddechowy respiratora podłączony do rurki intubacyjnej, o ile uciskanie klatki piersiowej nie przeszkadza w dostarczaniu odpowiedniej objętości oddechowej. Gdyby tak się działo, zastąp pracę respiratora wentylacją za pomocą worka samorozprężalnego, który można pozostawić połączo-

ny z układem lub rozłączyć i odsunąć na odległość co najmniej metra. Jeśli rury respiratora są odłączone, upewnij się, że znajdują się co najmniej metr od pacjenta lub, co bardziej bezpieczne, wyłącz respirator. Nowoczesne respiratory po rozszczelnieniu układu generują masywny strumień tlenu. W czasie normalnego użytkowania na oddziale intensywnej opieki medycznej, kiedy respirator jest podłączony do rurki intubacyjnej, tlen z respiratora jest wydalany przez główny zawór z dala od strefy defibrylacji. Pacjenci na oddziałach intensywnej opieki medycznej mogą być zależni od wentylacji dodatnim ciśnieniem końcowowydechowym (PEEP), która pozwala utrzymać odpowiedni poziom oksygenacji. Spontaniczne krążenie potencjalnie umożliwia utrzymanie oksygenacji krwi w trakcie kardiowersji; gdy wykonuje się wyładowanie, właściwe jest aby pacjent w stanie krytycznym pozostawał podłączony do respiratora.

- Minimalizuj ryzyko iskrzenia w trakcie defibrylacji. Teoretycznie mniej prawdopodobne jest powstanie iskry przy użyciu elektrod samoprzylepnych, niż kiedy używa się tradycyjnych łyżek.

TECHNIKA UMIESZCZANIA ŁYŻEK NA KLATCE PIERSIOWEJ

Optymalna technika defibrylacji ma na celu dostarczenie prądu do mięśnia sercowego objętego migotaniem w czasie, gdy impedancja klatki piersiowej jest minimalna. Impedancja klatki piersiowej znacząco waha się w zależności od masy ciała i wynosi około 70–80 Ω u dorosłych [33, 34]. Techniki opisane poniżej mają zapewnić umieszczenie zewnętrznych elektrod (klasycznych lub samoprzylepnych) w pozycji, która umożliwi osiągnięcie minimalnej impedancji klatki piersiowej.

USUWANIE OWŁOSIENIA Z KLATKI PIERSIOWEJ

U pacjentów z owłosioną klatka piersiową pod elektrodą zostaje „uwięziona" warstwa powietrza, co powoduje niedostateczny kontakt elektrody ze skórą. Zwiększa to impedancję, redukuje skuteczność defibrylacji, stwarza ryzyko powstania łuku elektrycznego (iskrzenia) pomiędzy elektrodą a skórą i pomiędzy elektrodami oraz zwiększa prawdopodobieństwo oparzenia klatki piersiowej pacjenta. Konieczne może być szybkie ogolenie miejsca przyłożenia elektrod, ale nie powinno się opóźniać defibrylacji jeżeli golarka nie jest natychmiast dostępna. Golenie klatki piersiowej redukuje nieznacznie jej impedancję i zaleca się je przy wykonywaniu zsynchronizowanej kardiowersji [35].

SIŁA PRZYŁOŻENIA ŁYŻEK

Jeśli używa się łyżek, należy je mocno przycisnąć do ściany klatki piersiowej. Redukuje to impedancję przez zapewnienie lepszego kontaktu na granicy elektrody — skóra i zmniejsza objętość klatki piersiowej [36]. Osoba obsługująca defibrylator powinna zawsze mocno przyłożyć łyżki, z optymalną siłą 8 kg u osób dorosłych [37] i 5 kg u dzieci w wieku 1–8 lat, o ile defibrylacja jest wykonywana przy użyciu łyżek dla dorosłych [38]. Siłę 8 kg mogą wygenerować wyłącznie najsilniejsi członkowie zespołu resuscytacyjnego, dlatego rekomenduje się, aby właśnie oni obsługiwali defibrylator w czasie resuscytacji. W przeciwieństwie do elektrod samoprzylepnych, powierzchnię klasycznych łyżek stanowi warstwa metalu, z tego powodu, w celu poprawienia przewodnictwa elektrycznego wskazane jest umieszczenie pomiędzy metalem a skórą pacjenta materiału przewodzącego. Używanie metalowych łyżek bez materiału przewodzącego zwiększa znacznie impedancję klatki piersiowej, podnosząc ryzyko powstania łuku elektrycznego i pogłębienia oparzeń skóry na skutek defibrylacji.

UŁOŻENIE ELEKTROD

Nie prowadzono dotychczas badań z udziałem ludzi, oceniających ułożenie elektrod jako czynnika wpływającego na ROSC lub przeżycie w zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF/VT. Przepływ prądu przez mięsień sercowy w trakcie defibrylacji będzie największy, jeśli pomiędzy elektrodami znajdzie się okolica serca objęta migotaniem, np. komory w przypadku VF/VT, a przedsionki w przypadku migotania przedsionków (AF). Dlatego optymalne ułożenie elektrod może nie być takie samo w przypadku leczenia arytmii komorowych, jak arytmii przedsionkowych.

Coraz więcej pacjentów ma wszczepione rozruszniki serca lub kardiowertery-defibrylatory (Automatic Implantable Cardioverter Defibrillator — AICD). Takim pacjentom zaleca się noszenie bransoletek informacyjnych, gdyż urządzenia te mogą ulec uszkodzeniu w trakcie defibrylacji, jeśli pomiędzy elektrodami umieszczonymi dokładnie nad nimi przebiegnie impuls elektryczny. Elektrody należy umieścić w odległości od takich urządzeń lub zastosować ich alternatywne ułożenie, zgodnie z zamieszczonym dalej opisem. W przypadku wykrycia VF/VT, AICD dokona wyładowania nie więcej niż 6 razy. Dalsze wyładowania nastąpią tylko wtedy, gdy zostanie wykryty kolejny epizod VF/VT. Rzadko wada urządzenia lub uszkodzenie elektrody może być przyczyną powtarzających się wyładowań; w tej szczególnej sytuacji pacjent jest zwykle przytomny, a zapis EKG jest rela-

tywnie prawidłowy. Umieszczenie magnesu nad AICD spowoduje w tych okolicznościach wyłączenie funkcji defibrylacji. Wyładowanie z AICD może spowodować skurcz mięśnia piersiowego, ale osoba dotykająca pacjenta nie zostanie porażona. AICD i rozruszniki serca po wykonaniu defibrylacji zewnętrznej należy zawsze sprawdzać, zarówno samo urządzenie, jak też próg stymulacji i defibrylacji.

Plastry zawierające leki mogą utrudniać dobry kontakt elektrod defibrylatora ze skórą, powodując powstawanie łuku elektrycznego i oparzeń, jeżeli elektrody w trakcie defibrylacji są przyłożone dokładnie nad plastrem [39, 40]. Przed przyłożeniem elektrod należy usunąć plastry z lekiem i wytrzeć miejsce gdzie były przyklejone.

W przypadku arytmii komorowych należy ułożyć elektrody (zarówno klasyczne łyżki, jak i elektrody samoprzylepne) typowo: mostek–koniuszek. Prawa (mostkowa) elektroda jest umieszczana po prawej stronie mostka poniżej obojczyka, a koniuszkowa w linii środkowopachowej, w przybliżeniu na wysokości odprowadzenia V_6 EKG lub kobiecej piersi, ale nie nad tkanką gruczołu piersiowego. Ważne jest, aby ta elektroda była ułożona odpowiednio do boku. Inne akceptowane ułożenia łyżek obejmują:

- Obie elektrody na bocznych ścianach klatki piersiowej, po prawej i lewej stronie, w linii środkowopachowej.
- Jedna elektroda w standardowej koniuszkowej pozycji, a druga po prawej lub lewej stronie na plecach, w górnej ich części.
- Jedna elektroda z przodu w lewej okolicy przedsercowej, druga elektroda z tyłu w stosunku do serca, tuż poniżej łopatki.

Nie ma znaczenia która elektroda (koniuszek–mostek) znajdzie się w której pozycji.

Wykazano zmniejszenie impedancji klatki piersiowej jeżeli nie układa się elektrody koniuszkowej na piersi u kobiet [41]. Asymetrycznie ukształtowana elektroda koniuszkowa ma mniejszą impedancję kiedy ułożona jest podłużnie, niż kiedy ułożona jest poprzecznie [42]. Dlatego też oś długa koniuszkowej elektrody powinna być równoległa do długiej osi ciała.

Migotanie przedsionków podtrzymywane jest poprzez mechanizm pętli re-entry zakotwiczonej w lewym przedsionku. Ponieważ lewy przedsionek jest położony z tyłu klatki piersiowej, zewnętrzna kardiowersja, wykonywana w przypadku migotania przedsionków, z zastosowaniem przednio-tylnego ułożenia elektrod może być bardziej efektywna [43]. Większość [44, 45], ale nie wszystkie [46, 47] badania wykazały, że przednio-tylne ułożenie łyżek jest bardziej skuteczne niż tradycyjne, przednio-koniuszkowe w planowej kardiowersji migotania przedsionków. Skuteczność kardiowersji w mniejszym stopniu zależy od sposobu ułożenia elektrod w przypadku użycia energii dwufazowej z kompensacją impedancji [48]. Każde ułożenie łyżek pozwala bezpiecznie i efektywnie wykonać kardiowersję w przedsionkowych zaburzeniach rytmu.

FAZA ODDECHOWA

Impedancja klatki piersiowej zmienia się w trakcie oddychania i osiąga najmniejsze wartości na końcu wydechu. Jeżeli jest możliwe, defibrylacja powinna być wykonana w tej fazie oddychania. Dodatnie ciśnienie końcowowydechowe (PEEP) zwiększa impedancję i powinno być zminimalizowane w trakcie defibrylacji. Auto-PEEP bywa szczególnie wysoki w astmie, co może powodować konieczność użycia większych niż zwykle energii defibrylacji [49].

ROZMIAR ELEKTROD

Association for the Advancement of Medical Instrumentation wydaje rekomendacje dotyczące minimalnego rozmiaru poszczególnych elektrod i zaleca, aby suma ich powierzchni nie była mniejsza niż 150 cm [2, 50]. Większe elektrody mają mniejszą impedancję, ale nadmiernie duże elektrody mogą prowadzić do zmniejszenia przepływu prądu przez mięsień sercowy [51]. Do defibrylacji u dorosłych używa się z dobrym skutkiem tak elektrod klasycznych, jak i samoprzylepnych o średnicy 8–12 cm. Skuteczność defibrylacji może być większa w przypadku elektrod o średnicy 12 cm, niż tych o rozmiarze 8 cm [34, 52].

Standardowy AED może być używany dla dzieci powyżej 8. roku życia. U dzieci pomiędzy 1. i 8. rokiem życia należy używać elektrod pediatrycznych, z urządzeniem redukującym dostarczaną energię, lub wykorzystywać tryb pediatryczny, o ile jest dostępny. Jeżeli nie ma takiej możliwości, stosuje się urządzenie niezmodyfikowane, dbając aby duże elektrody nie zachodziły na siebie. Nie zaleca się użycia AED w przypadku dzieci poniżej 1. roku życia.

MATERIAŁ PRZEWODZĄCY

W przypadku użycia elektrod klasycznych preferuje się użycie podkładek żelowych a nie żelu, z powodu potencjalnej możliwości rozlania się żelu pomiędzy łyżkami, co może doprowadzić do powstania łuku

elektrycznego. Nie wolno stosować klasycznych elektrod bez materiału przewodzącego, ponieważ powoduje to wysoką impedancję i może doprowadzić do pogłębienia oparzeń skóry. Nie należy używać żelu medycznego o niskim przewodnictwie (np. żel do USG). Korzystniej jest zastosować duże elektrody samoprzylepne niż żel, ponieważ w ten sposób także możemy uniknąć ryzyka rozlania się żelu pomiędzy łyżkami i co za tym idzie, ryzyka powstania łuku i nieefektywnej defibrylacji.

PORÓWNANIE ELEKTROD SAMOPRZYLEPNYCH I KLASYCZNYCH ŁYŻEK

Elektrody samoprzylepne są bezpieczne i efektywne i lepiej ich używać, niż klasycznych łyżek do defibrylacji. Szczególną uwagę powinno się zwrócić na stosowanie elektrod samoprzylepnych w sytuacjach poprzedzających zatrzymanie krążenia oraz kiedy dostęp do pacjenta jest utrudniony. Mają one podobną do klasycznych łyżek impedancję [51] (a co za tym idzie — efektywność) [53] i umożliwiają osobie przeprowadzającej defibrylację wykonanie wyładowania z zachowaniem bezpiecznej odległości od pacjenta, bez potrzeby pochylania się nad nim (co ma miejsce w wypadku łyżek). Jeśli używa się ich na wstępie do monitorowania rytmu, zarówno elektrody samoprzylepne jaki i łyżki zapewniają szybsze wykonanie pierwszego wyładowania, w porównaniu ze standardowymi elektrodami EKG, jednak elektrody samoprzylepne są „szybsze" niż łyżki [55].

Kiedy używając łyżek stosuje się podkładki żelowe, zawarty w nich żel elektrolitowy zostaje spolaryzowany, co powoduje, iż po defibrylacji pogarsza sie jego przewodnictwo. Jeśli używa się ich do monitorowania rytmu, można obserwować rzekomą asystolię, trwającą około 3–4 minuty; zjawiska tego nie opisuje się wtedy, gdy używa się elektrod samoprzylepnych [56, 57]. Gdy wykorzystuje się łyżki i podkładki żelowe, diagnozę asystolii należy potwierdzać, używając raczej niezależnych elektrod EKG niż łyżek.

ANALIZA KSZTAŁTU FALI MIGOTANIA

Przewidywanie skuteczności defibrylacji na podstawie analizy kształtu fali migotania, choć z różną wiarygodnością, jest możliwe [58–77]. Jeśli w badaniach prospektywnych będzie można ustalić optymalny do wykonania defibrylacji kształt fali migotania i moment wykonania wyładowania, powinno się uniknąć nieskutecznych defibrylacji impulsami o wysokiej energii i w ten sposób zminimalizować uszkodzenia mięśnia sercowego. Technologia ta jest wciąż badana i rozwijana.

ROZPOCZĘCIE LECZENIA: RKO CZY DEFIBRYLACJA?

Pomimo iż wcześniejsze wytyczne rekomendowały natychmiastową defibrylację wszystkich rytmów, które tego wymagały, ostatnie doniesienia wykazują, iż okres prowadzenia RKO przed defibrylacją może być korzystny w przypadku upływu długiego czasu od utraty przytomności. W badaniach klinicznych, w których czas do podjęcia leczenia przekraczał 4–5 minut, okres 1,5–3 minut RKO prowadzonej przez ratowników lub lekarzy przed wykonaniem wyładowania zwiększał, w porównaniu z natychmiastową defibrylacją, częstość ROSC, częstość przeżycia do wypisu ze szpitala [78, 79] oraz przeżycia roku [79] u dorosłych z pozaszpitalnym NZK w mechanizmie VF lub VT. Przeciwnie, pojedyncze randomizowane badanie u dorosłych z pozaszpitalnym NZK w mechanizmie VF lub VT nie wykazało wzrostu częstości ROSC lub przeżyć po 1,5 minut RKO, prowadzonej przez ratowników [80]. W badaniach na zwierzętach nad migotaniem komór trwającym dłużej niż 5 minut, RKO poprzedzająca defibrylację poprawiała hemodynamikę i przeżycia [81–83]. Wyniki osiągnięte dzięki RKO prowadzonej przez ratowników, w czasie której wykonano intubację i wentylowano 100% tlenem [79] nie mogą być porównywalne z wynikami osiąganymi przez przypadkowych świadków zdarzenia, prowadzących relatywnie niskiej jakości RKO z wentylacją usta–usta.

Uzasadnione jest zatem prowadzenie przez ratowników około 2-minutowej RKO (np. około 5 cykli w stosunku 30 : 2) przed defibrylacją u pacjentów, u których upłynęło dużo czasu od utraty przytomności (> 5 min). Czas trwania zatrzymania krążenia jest często trudny do określenia i dlatego proponuje się ratownikom prowadzenie RKO przez 2 minuty przed próbą defibrylacji w każdym wypadku zatrzymania krążenia, którego nie byli świadkami. Na podstawie relatywnie słabych dowodów naukowych kierownicy służb ratowniczych powinni zdecydować, czy wdrożyć strategię prowadzenia RKO przed defibrylacją, czy nie, co nieuchronnie doprowadzi do różnic w protokołach postępowania, w zależności od uwarunkowań lokalnych.

Ratownicy przedmedyczni oraz osoby rozpoczynające resuscyację z użyciem AED powinni wykonać defibrylację tak szybko, jak to możliwe.

Nie ma dowodów na potwierdzenie lub obalenie teorii prowadzenia RKO przed defibrylacją w wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia. W wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia wykonanie defibrylacji zalecane jest jak najszybciej (zobacz rozdział 4b i c).

Wytyczne w wielu miejscach podkreślają znaczenie prowadzenia nie przerywanych uciśnięć klatki piersiowej. W praktyce często trudno upewnić się, kiedy dokładnie wystąpiło zatrzymanie krążenia i dlatego w każdym przypadku RKO powinna być rozpoczęta tak szybko, jak to możliwe. Ratownik wykonujący uciśnięcia klatki piersiowej powinien przerywać je tylko na czas analizy rytmu i defibrylację i powinien być przygotowany na ponowne podjęcie uciskania klatki piersiowej natychmiast po dostarczeniu wyładowania. Kiedy obecnych jest dwóch ratowników, ratownik obsługujący AED powinien przykleić elektrody podczas prowadzenia RKO. Przerywanie RKO powinno mieć miejsce tylko wtedy, kiedy wymaga tego analiza rytmu oraz gdy konieczna jest defibrylacja. Operator AED powinien być przygotowany na dostarczenie wyładowania natychmiast po zakończeniu analizy rytmu, jeśli jest ono zalecane, i po upewnieniu się, iż nikt nie dotyka poszkodowanego. Pojedynczy ratownik powinien ćwiczyć RKO w połączeniu z efektywnym użyciem AED.

Porównanie pojedynczej defibrylacji z sekwencją 3 defibrylacji

Nie opublikowano dotychczas wyników badań z udziałem ludzi lub na zwierzętach, porównujących pojedynczą defibrylację z sekwencją 3 defibrylacji w leczeniu zatrzymania krążenia w VF. Badania na zwierzętach wykazują, iż stosunkowo niewielkie przerwy w uciskaniu klatki piersiowej, w celu wykonania oddechów ratowniczych [84, 85] lub analizy rytmu [86], związane są z dysfunkcją mięśnia serca po resuscytacji oraz spadkiem przeżycia. Przerwy w prowadzeniu uciśnięć klatki piersiowej zmniejszają również szanse na konwersję migotania komór w inny rytm [87]. Analiza RKO, wykonywanej w czasie zewnątrzszpitalnego [16, 88] oraz wewnątrzszpitalnego [17] zatrzymania krążenia wykazała, iż istotne przerwy są bardzo częste, a uciśnięcia klatki piersiowej stanowią nie więcej niż 51 do 76% całkowitego czasu RKO.

W kontekście protokołu 3 defibrylacji, rekomendowanego przez wytyczne z roku 2000, przerwy w prowadzeniu RKO z powodu analizy rytmu przez AED były znaczne. Stwierdzano przerwy pomiędzy defibrylacją a ponownym podjęciem uciskania klatki piersiowej, trwające do 37 sekund [59]. Biorąc pod uwagę efektywność pierwszego wyładowania energii dwufazowej, przekraczającą 90% [90–93], brak powodzenia w konwersji migotania komór sugeruje raczej potrzebę prowadzenia RKO przez pewien okres, niż kolejne wyładowanie. Dlatego też, natychmiast po wykonaniu pojedynczego wyładowania należy rozpocząć RKO, nie oceniając uprzednio rytmu ani nie badając tętna (30 uciśnięć : 2 wentylacje) i prowadzić ją przez około 2 minuty zanim wykona się kolejne wyładowanie (jeśli to wskazane) (patrz rozdział 4c). Nawet jeśli defibrylacja jest skuteczna w przywróceniu rytmu, który może dać tętno, bardzo rzadko jest ono badalne zaraz po defibrylacji, a czas stracony na próby wybadania tętna stanowi kolejne zagrożenie dla mięśnia sercowego, o ile nie został przywrócony rytm z perfuzją [89]. W jednym z przeprowadzonych badań z zastosowaniem AED w zewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie migotania komór, tętno było badalne tylko w 2,5% przypadków (12/481 pacjentów), u których skontrolowano je po pierwszej sekwencji defibrylacji, a badane po pewnym czasie od pierwszej sekwencji defibrylacji (a przed drugą sekwencją) było obecne u 24,5% (118/481 pacjentów) [93]. Jeśli przywrócono rytm dający perfuzję, prowadzenie uciśnięć klatki piersiowej nie zwiększa ryzyka nawrotu migotania komór [94]. Jeżeli po wyładowaniu pojawi się asystolia, uciskanie klatki piersiowej może wywołać migotanie komór [94].

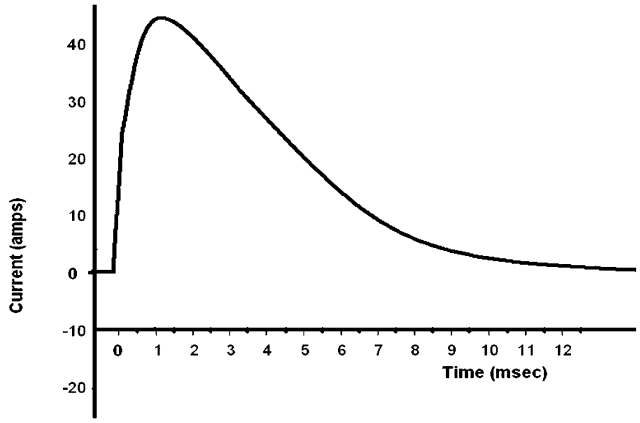
Strategia dostarczania pojedynczego wyładowania dotyczy zarówno defibrylatorów jednofazowych, jak i dwufazowych*.

KSZTAŁTY FAL ORAZ POZIOMY ENERGII (PRĄDU DEFIBRYLACJI)

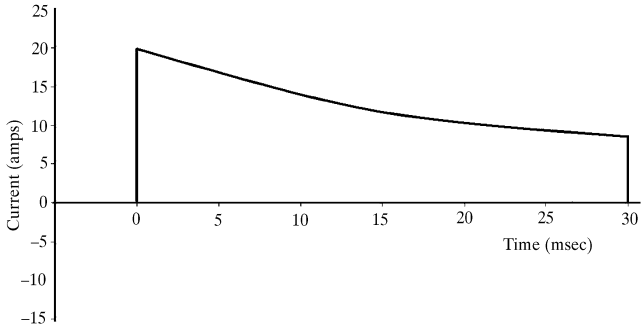
Defibrylacja wymaga dostarczenia energii elektrycznej wystarczającej do defibrylacji krytycznej masy mięśnia sercowego i zahamowania rozprzestrzeniania się fali migotania komór oraz umożliwiającej powrót spontanicznej, zsynchronizowanej aktywności elektrycznej w formie zorganizowanego rytmu. Optymalna energia defibrylacji to taka, która powoduje defibrylację z jednoczesnym ograniczeniem do minimum uszkodzenia mięśnia sercowego [33]. Wybór właściwej energii zmniejsza konieczność kolejnych wyładowań, co również ogranicza uszkodzenie mięśnia sercowego [95].

Po około 10 latach od ostrożnego wprowadzenia, obecnie preferuje się defibrylatory dwufazowe, dostarczające impuls prądu w postaci fali dwufazowej. Nie produkuje się już więcej defibrylatorów jednofazowych, lecz wiele z nich jest jeszcze w użyciu. Defibrylatory jednofazowe dostarczają impuls prądu, który jest jednobiegunowy (tj. ma jeden kierunek przepływu). Istnieją dwa główne typy kształtu fali jednofa-

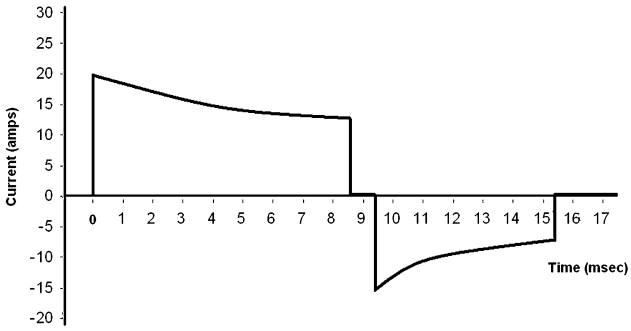
* Zwyczajowo używane określenie „dwufazowy" odnosi się do dwuetapowości zdarzenia — przepływ prądu odbywa się w dwóch etapach i dwóch kierunkach (przyp. tłum.).



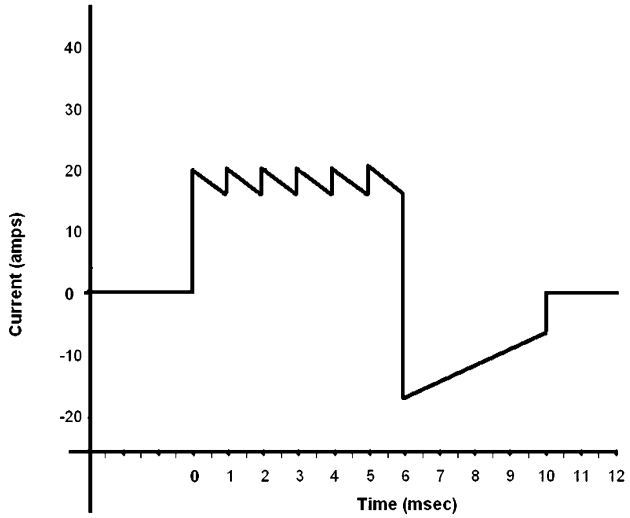
Ryc. 3.1. Fala jednofazowa o kształcie tłumionej sinusoidy (MDS)



Ryc. 3.2. Fala jednofazowa ścięta wykładniczo (MTE)



Ryc. 3.3. Fala dwufazowa ścięta wykładniczo (BTE)



Ryc. 3.4. Fala dwufazowa rektalinearna (RLB)

zowej. Najczęstsza jest fala jednofazowa o kształcie tłumionej sinusoidy (Monophasic Damped Sinusoidal — MDS) (ryc. 3.1), kiedy stopniowo przepływ prądu spada do zera. W przypadku fali jednofazowej, ściętej wykładniczo (Monophasic Truncated Expotential — MTE) przepływ prądu jest przerywany elektronicznie zanim spadnie do zera (ryc. 3.2). Przeciwnie, defibrylatory dwufazowe dostarczają impuls prądu, który płynie w kierunku plusa przez określony czas, by następnie odwrócić się i płynąć w kierunku minusa w czasie pozostałych milisekund wyładowania. Istnieją dwa główne typy fali dwufazowej: fala dwufazowa, ścięta wykładniczo (Biphasic Truncated Expotential — BTE) (ryc. 3.3) oraz fala dwufazowa rektalinearna (Rectilinear Biphasic — RLB) (ryc. 3.4). Defibrylatory dwufazowe kompensują w szerokim zakresie impedancję klatki piersiowej poprzez elektroniczne dostosowywanie wielkości i czasu trwania impulsu prądu. Optymalny stosunek czasu trwania pierwszej fazy do czasu trwania drugiej fazy impulsu oraz amplituda szczytu fali nie zostały dotychczas określone. Nie jest również poznany wpływ różnych kształtów fal prądu defibrylacji na migotanie komór o różnym czasie trwania.

Wszystkie defibrylatory klasyczne oraz AED, które umożliwiają ręczne nastawy energii, powinny posiadać odpowiednie oznaczenia, informujące o rodzaju i kształcie fali prądu (jednofazowy/dwufazowy) oraz zalecanych poziomach energii w próbach defibrylacji w VF/VT. Dla długotrwających VF oraz VT skuteczność impulsu prądu dwufazowego jest większa niż jednofazowego [96–98], dlatego też zaleca się użycie takiego impulsu kiedy to tylko możliwe. Nie są znane optymalne wartości energii dla impulsów jednofazowych i dwufazowych. Rekomendacje w zakresie energii defibrylacji oparte są na konsensusie, wynikającym z dokładnej analizy literatury.

Pomimo że dobiera się poziom energii do defibrylacji, za właściwą defibrylację odpowiada prąd, który przepływa przez mięsień sercowy. Istnieje korelacja pomiędzy skuteczną defibrylacją i kardiowersją a zastosowanym prądem [99]. Optymalny prąd defibrylacji przy zastosowaniu fali jednofazowej mieści się w przedziale 30–40 A. Z pośrednich dowodów naukowych, uzyskanych na podstawie pomiarów wykonywanych podczas kardiowersji migotania przedsionków wynika, iż prąd defibrylacji przy zastosowaniu fali dwufazowej mieści się w przedziale 15–20 A [100]. Rozwój technologii może spowodować, iż defibrylatory będą w stanie dostarczyć energię odpowiednią do impedancji klatki piersiowej — jest to strategia, która

potencjalnie prowadzi do zwiększenia skuteczności defibrylacji. W celu ustalenia wartości optymalnych należy badać amplitudę prądu, średnie napięcie i czas trwania faz, jak również zachęcać producentów do prowadzenia poszukiwań, umożliwiających przejście od defibrylacji opartej na energii, do defibrylacji opartej na prądzie.

PIERWSZE WYŁADOWANIE

W świetle doniesień, gdy od utraty przytomności do rozpoczęcia resuscytacji upływa dużo czasu, efektywność pierwszego wyładowania, przy zastosowaniu defibrylacji jednofazowej, określa się jako 54–63% dla 200 J fali jednofazowej ściętej wykładniczo (MTE) [97, 101] oraz 77–91% przy użyciu 200 J fali jednofazowej o kształcie tłumionej sinusoidy (MDS) [96–98, 101]. Z powodu mniejszej skuteczności tego rodzaju fali zalecana energia pierwszego wyładowania, przy użyciu defibrylatora jednofazowego, wynosi 360 J. Pomimo iż wyższe wartości energii niosą ze sobą większe ryzyko uszkodzenia mięśnia sercowego, najważniejsza jest korzyść wynikająca z wczesnego przywrócenia rytmu perfuzyjnego. Blok przedsionkowo-komorowy występuje częściej po zastosowaniu wysokich wartości energii jednofazowej, lecz jest zazwyczaj przejściowy i wykazano, że nie wpływa na przeżycia do wypisu ze szpitala [102]. Tylko 1 z 27 badań na zwierzętach wykazało niekorzystny wpływ defibrylacji wysokimi energiami [103].

Brakuje dowodów naukowych na potwierdzenie tezy, iż jeden rodzaj dwufazowej fali czy defibrylatora jest skuteczniejszy niż inny. Wykazano skuteczność pierwszego wyładowania impulsowego o kształcie fali BTE i o energii 150–200 J na poziomie 86–98% [96, 97, 101, 104, 105]. Skuteczność pierwszego wyładowania impulsem o kształcie fali RLB i energii 120 J wynosi do 80% (dane nie opublikowane w piśmiennictwie, lecz pochodzące z przekazu ustnego) [98]. Energia pierwszego wyładowania impulsowego dwufazowego nie powinna być niższa niż 120 J dla fali RLB i 150 J dla fali BTE. Optymalnie pierwsza wartość energii impulsu dwufazowego powinna wynosić co najmniej 150 J dla wszystkich rodzajów fal.

Producenci powinni zamieszczać informację na temat skutecznego zakresu energii dla określonego rodzaju fali w widocznym miejscu urządzenia dwufazowego. Jeśli osoba wykonująca defibrylację nie zna skutecznego zakresu energii danego urządzenia, powinna zastosować przy pierwszym wyładowaniu energię 200 J. Domyślna energia 200 J została wybrana, ponieważ mieści się w określonym w doniesieniach zakresie wybieranych energii, które są skuteczne w pierwszym i w kolejnych wyładowaniach dwufazowych, i może być wygenerowana przez każdy aktualnie dostępny defibrylator klasyczny. Jest to energia zaakceptowana w wyniku uzgodnień, a nie idealna zalecana energia. Jeśli urządzenia dwufazowe będą wyraźnie oznakowane i osoby wykonujące defibrylację będą znały urządzenia których używają w praktyce klinicznej, domyślna dawka 200 J nie będzie potrzebna. Do ścisłego ustalenia najbardziej właściwych ustawień zarówno jedno- jak i dwufazowych defibrylatorów niezbędna jest kontynuacja badań.

DRUGIE I KOLEJNE WYŁADOWANIA

W wypadku defibrylatorów jednofazowych, jeśli pierwsza defibrylacja energią 360 J była nieskuteczna, drugie i każde kolejne wyładowanie powinno być wykonywane energią 360 J. W przypadku defibrylatorów dwufazowych brakuje dowodów naukowych na potwierdzenie zastosowania protokołu stałej energii lub protokołu wzrastających energii. Obydwa sposoby postępowania są akceptowalne, jednakże jeśli pierwsze wyładowanie jest nieskuteczne, a defibrylator ma możliwość dostarczenia wyładowania o wyższej energii, rozsądnie jest zwiększyć energię kolejnych wyładowań. Jeśli osoba wykonująca defibrylację nie zna zakresu skutecznych energii urządzenia dwufazowego i zastosowała domyślną energię 200 J dla pierwszej defibrylacji, zalecane jest użycie takiej samej lub wyższej energii dla drugiej i kolejnych defibrylacji, w zależności od możliwości technicznych defibrylatora.

Jeśli rytm do defibrylacji (nawracające VF) nawraca po skutecznej defibrylacji (z lub bez ROSC), do następnego wyładowania należy zastosować energię, która poprzednio była skuteczna.

Inne zagadnienia związane z defibrylacją

DEFIBRYLACJA U DZIECI

Zatrzymanie krążenia u dzieci występuje rzadziej. Etiologia najczęściej związana jest z hipoksją i urazem [106–108]. W porównaniu z zatrzymaniem krążenia u dorosłych, VF występuje stosunkowo rzadko, stanowiąc 7–15% zatrzymań krążenia u dzieci i młodocianych [108–112]. Najczęstsze przyczyny VF u dzieci to urazy, wrodzone choroby serca, przedłużony odstęp QT, zatrucie lekami i hipotermia. Natychmiastowa defibrylacja takich pacjentów może poprawić wyniki leczenia [112–113].

Optymalny poziom energii, kształt fali i sekwencja wyładowań są nieznane, lecz podobnie jak u dorosłych, wyładowania dwufazowe wydają się być co najmniej tak samo efektywne i powodować mniej uszkodzeń niż wyładowania jednofazowe [114–116].

Górna granica bezpiecznej energii defibrylacji jest nieznana, ale wyładowania o energii przewyższającej uprzednio zalecane maksimum 4 J/kg (do 9 J/kg) powodowały skuteczną defibrylację bez znaczących efektów niepożądanych [20, 117, 118]. Zalecana wartość energii dla klasycznych defibrylatorów jednofazowych wynosi 4 J/kg dla pierwszego i kolejnych wyładowań. Ten sam poziom energii jest zalecany dla klasycznych defibrylatorów dwufazowych [119]. Podobnie jak u dorosłych, jeżeli rytm do defibrylacji nawraca, do następnego wyładowania należy zastosować energię, która poprzednio była skuteczna.

DEFIBRYLACJA „NA ŚLEPO"

Wykonanie defibrylacji bez monitorowania rytmu lub wykonania zapisu EKG określane jest jako defibrylacja „na ślepo". Defibrylacja „na ślepo" nie jest koniecznością. Łyżki defibrylatora z możliwością szybkiej analizy zapisu pracy serca są szeroko dostępne w nowoczesnych defibrylatorach klasycznych. AED używają wiarygodnych i sprawdzonych algorytmów decyzyjnych w celu identyfikacji VF.

RZEKOMA ASYSTOLIA ORAZ NISKONAPIĘCIOWE MIGOTANIE KOMÓR

Rzadko wysokonapięciowe VF, obserwowane w niektórych odprowadzeniach, może w odprowadzeniach kończynowych być widoczne w postaci fali z bardzo niską amplitudą załamków, co nazywane jest ukrytym/niskonapięciowym VF. Na monitorze widoczna jest imitująca asystolię płaska linia. Aby postawić właściwe rozpoznanie, należy ocenić rytm w dwóch odprowadzeniach. Co ważniejsze, jedno z badań wykazało, iż rzekoma asystolia, płaska linia na monitorze jako efekt błędu technicznego [np.: brak zasilania, odłączenie elektrod, zbyt małe wzmocnienie zapisu, niewłaściwy wybór odprowadzenia, polaryzacja żelu (patrz powyżej)] była dużo częstsza od niskonapięciowego VF [120].

Nie ma dowodów, że wykonywanie defibrylacji w asystolii przynosi korzyści. Badania u dzieci [121] i dorosłych [122] nie wykazały korzyści z defibrylacji asystolii. Przeciwnie, powtarzane wyładowania spowodują uszkodzenie mięśnia sercowego.

UDERZENIE PRZEDSERCOWE

Brak jest badań prospektywnych, które oceniają zastosowanie uderzenia przedsercowego. Racjonalną podstawą wykonywania uderzenia przedsercowego jest przekształcenie energii mechanicznej w elektryczną, która może być wystarczająca do osiągnięcia kardiowersji [123]. Próg elektryczny skutecznej defibrylacji wzrasta gwałtownie po wystąpieniu arytmii i ilość generowanej uderzeniem energii elektrycznej spada poniżej tego progu w przeciągu sekund. Uderzenie przedsercowe ma największe szanse powodzenia w przekształcaniu VT w rytm zatokowy. Skuteczne leczenie VF za pomocą uderzenia przedsercowego jest mniej prawdopodobne: we wszystkich opisywanych przypadkach kiedy było skuteczne, zastosowano je w ciągu pierwszych 10 sekund utrzymywania się VF [123]. Pomimo iż 3 serie doniesień [124–126] zawierają informacje o przekształceniu VF lub VT bez tętna w rytm dający perfuzję za pomocą uderzenia przedsercowego, pojawiają się sporadycznie doniesienia o niekorzystnej zmianie rytmu serca po uderzeniu, tj. przyspieszenie rytmu VT, zmiana VT w VF, całkowity blok serca lub asystolia [125, 127–132].

Należy rozważyć wykonanie uderzenia przedsercowego gdy zatrzymanie krążenia jest niezwłocznie potwierdzone po zauważonej, nagłej utracie przytomności, a defibrylator nie jest natychmiast dostępny. Okoliczności te dotyczą najczęściej pacjentów monitorowanych. Uderzenie przedsercowe powinno być wykonywane natychmiast po potwierdzeniu zatrzymania krążenia tylko przez personel medyczny przeszkolony w tym zakresie. Używając łokciowej strony mocno zaciśniętej pięści, należy mocno uderzyć dolną połowę mostka z wysokości około 20 cm, a potem cofnąć szybko pięść aby bodziec miał charakter impulsu.

KARDIOWERSJA

Jeśli do odwrócenia tachyarytmii przedsionkowych lub komorowych używa się kardiowersji elektrycznej, wyładowanie musi być zsynchronizowane aby wystąpić w czasie załamka R elektrokardiogramu, a nie w czasie załamka T: dostarczenie wyładowania w okresie refrakcji względnej cyklu serca może doprowadzić do migotania komór [133]. W czasie VT synchronizacja może być utrudniona z powodu szerokich zespołów oraz różnic w formach arytmii komorowych. Jeśli synchronizacja nie zadziała, u pacjenta z niestabilnym VT należy wykonać niezsynchronizowane wyładowanie, aby uniknąć opóźnienia w przywróceniu rytmu zatokowego. Migotanie komór oraz VT bez tętna wymagają wyładowań niezsynchronizowanych. Przytomni pacjenci przed wykonaniem próby zsynchronizowanej kardiowersji powinni zostać znieczuleni.

MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW

Impulsy dwufazowe są skuteczniejsze niż impulsy jednofazowe w kardiowersji AF [100, 134, 135] jeśli to możliwe należy używać defibrylatora dwufazowego.

FALE JEDNOFAZOWE

Badania nad kardiowersją elektryczną stosowaną w AF wykazały, iż wyładowania o energii 360 J i kształcie fali MDS były bardziej efektywne niż wyładowania 100 J lub 200 J MDS [136]. Pierwsze wyładowanie o energii 360 J może spowodować większe uszkodzenia mięśnia sercowego niż te, które pojawiłyby się przy użyciu impulsów o mniejszej energii i fakt ten należy brać pod uwagę. Zaleca się rozpoczynanie kardiowersji migotania przedsionków od energii 200 J i jej stopniowe zwiększanie, jeśli to konieczne.

FALE DWUFAZOWE

Zanim zostaną opracowane szczegółowe zalecenia dotyczące optymalnej energii dwufazowej, konieczne jest więcej badań. Udowodniono znacznie większą skuteczność pierwszego wyładowania impulsem dwufazowym 70 J niż wyładowania 100 J impulsem jednofazowym [100, 134, 135]. Randomizowane badanie, porównujące wzrastające energie jednofazowe do 360 J i energie dwufazowe do 200 J nie wykazało różnic w skuteczności pomiędzy tymi dwoma typami fal [137]. Na podstawie obecnych danych do pierwszego wyładowania zaleca się użycie energii na poziomie 120–150 J i jej zwiększenie w razie konieczności.

TRZEPOTANIE PRZEDSIONKÓW I NAPADOWY CZĘSTOSKURCZ NADKOMOROWY

Trzepotanie przedsionków oraz napadowy SVT wymagają ogólnie mniejszych poziomów energii do kardiowersji niż migotanie przedsionków [138]. Zaleca się wykonanie pierwszego wyładowania energią 100 J jednofazową lub 70–120 J dwufazową. Kolejne wyładowania powinny być wykonywane zwiększanymi stopniowo energiami [99].

CZĘSTOSKURCZ KOMOROWY

Energia konieczna do kardiowersji VT zależy od charakterystyki morfologicznej oraz częstości arytmii. VT z tętnem poddaje się dobrze leczeniu początkową energią jednofazową 200 J. W przypadku energii dwufazowej zaleca się użycie dla pierwszego wyładowania energii 120–150 J. Kolejne wyładowania powinny być wykonywane zwiększanymi stopniowo energiami, jeśli pierwsze wyładowanie nie powoduje przywrócenia rytmu zatokowego [139].

Stymulacja

Stymulację należy rozważyć w przypadku leczenia pacjentów z objawową bradykardią, oporną na leki antycholinergiczne lub inne drugorzędowe sposoby leczenia (patrz rozdział 4f). Wskazana jest natychmiastowa stymulacja, zwłaszcza jeśli blok występuje na poziomie lub poniżej pęczka Purkiniego–Hissa. Jeśli stymulacja przezskórna jest nieskuteczna, należy rozważyć stymulację elektrodą endokawitarną. Zawsze jeśli postawiona jest diagnoza asystolii, należy uważnie sprawdzić EKG w poszukiwaniu załamków P, ponieważ może ona odpowiedzieć na stymulację serca. Nie należy podejmować prób stymulacji w asystolii; nie powoduje to wzrostu ani krótkoterminowego, ani długoterminowego przeżycia w szpitalu lub poza nim [140–148].

Piśmiennictwo

1. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support: Section 2: Defibrillation. Circulation 2000; 102(suppl): I90–I4.

2. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from ou-tof-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med 1993; 22: 1652–8.

3. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. Circulation 1997; 96: 3308–13.

4. Waalewijn RA, De Vos R, Tijssen JGP, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. Resuscitation 2001; 51: 113–22.

5. Myerburg RJ, Fenster J, Velez M, et al. Impact of community-wide police car deployment of automated external defibrillators on survival from out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2002; 106: 1058–64.

6. Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF, Bardy GH, Iconomu E, Arvedi M. Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2002; 106: 1065–70.

7. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. BMJ 2003; 327: 1312.

8. Valenzuela TD, Bjerke HS, Clark LL, al. e. Rapid defibrillation by nontraditional responders: the Casino Project. Acad Emerg Med 1998; 5: 414–5.

9. Swor RA, Jackson RE, Cynar M, et al. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1995; 25: 780–4.

10. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. Resuscitation 2000; 47: 59–70.

11. Monsieurs KG, Handley AJ, Bossaert LL. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Automated External Defibrillation. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group(1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. Resuscitation 2001; 48: 207–9.

12. Cummins RO, Eisenberg M, Bergner L, Murray JA. Sensitivity, accuracy, and safety of an automatic external defibrillator. Lancet 1984; 2: 318–20.

13. Davis EA, Mosesso VN, Jr. Performance of police first responders in utilizing automated external defibrillation on victims of sudden cardiac arrest. Prehosp Emerg Care 1998; 2: 101–7.

14. White RD, Vukov LF, Bugliosi TF. Early defibrillation by police: initial experience with measurement of critical time intervals and patient outcome. Ann Emerg Med 1994; 23: 1009–13.

15. White RD, Hankins DG, Bugliosi TF. Seven years' experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. Resuscitation 1998; 39: 145–51.

16. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2005; 293: 299–304.

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

18. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. Circulation 1997; 95: 1677–82.

19. Dickey W, Dalzell GW, Anderson JM, Adgey AA. The accuracy of decision-making of a semi-automatic defibrillator during cardiac arrest. Eur Heart J 1992; 13: 608–15.

20. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. Ann Emerg Med 2003; 42: 185–96.

21. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. Circulation 2001; 103: 2483–8.

22. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 846– 52.

23. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? Resuscitation 1996; 31: 39–43.

24. Domanovits H, Meron G, Sterz F, et al. Successful automatic external defibrillator operation by people trained only in basic life support in a simulated cardiac arrest situation. Resuscitation 1998; 39: 47–50.

25. Cusnir H, Tongia R, Sheka KP, et al. In hospital cardiac arrest: a role for automatic defibrillation. Resuscitation 2004; 63: 183–8.

26. Kaye W, Mancini ME, Richards N. Organizing and implementing a hospital-wide firstresponder automated external defibrillation program: strengthening the in-hospital chain of survival. Resuscitation 1995; 30: 151–6.

27. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. JAMA 1972; 221: 192.

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

29. Fires from defibrillation during oxygen administration. Health Devices 1994; 23: 307–9.

30. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. Medical Devices Agency Safety Notices 1995; 3: 1–3.

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

32. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. Pediatrics 2003; 112: 677–9.

33. Kerber RE, Kouba C, Martins J, et al. Advance prediction of transthoracic impedance in human defibrillation and cardioversion: importance of impedance in determining the success of low-energy shocks. Circulation 1984; 70: 303–8.

34. Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R, Marcus M, Kennedy J. Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure. Circulation 1981; 63: 676–82.

35. Sado DM, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Comparison of the effects of removal of chest hair with not doing so before external defibrillation on transthoracic impedance. Am J Cardiol 2004; 93: 98–100.

36. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Differential contribution of skin impedance and thoracic volume to transthoracic impedance during external defibrillation. Resuscitation 2004; 60: 171–4.

37. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. Am J Cardiol 2002; 90: 812–3.

38. Deakin C, Bennetts S, Petley G, Clewlow F. What is the optimal paddle force for paediatric defibrillation? Resuscitation 2002; 55: 59.

39. Panacek EA, Munger MA, Rutherford WF, Gardner SF. Report of nitropatch explosions complicating defibrillation. Am J Emerg Med 1992; 10: 128–9.

40. Wrenn K. The hazards of defibrillation through nitroglycerin patches. Ann Emerg Med 1990; 19: 1327–8.

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

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

43. Kirchhof P, Borggrefe M, Breithardt G. Effect of electrode position on the outcome of cardioversion. Card Electrophysiol Rev 2003; 7: 292–6.

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

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

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

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

48. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. Eur Heart J 2005.

49. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance-implications for defibrillation. Resuscitation 1998; 37: 9–12.

50. American National Standard: Automatic External Defibrillators and Remote Controlled Defibrillators (DF39). Arlington, Virgina: Association for the Advancement of Medical Instrumentation; 1993.

51. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. A comparison of transthoracic impedance using standard defibrillation paddles and self-adhesive defibrillation pads. Resuscitation 1998; 39: 43–6.

52. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. Ann Emerg Med 1987; 16: 872–7.

53. Kerber RE, Martins JB, Kelly KJ, et al. Self-adhesive preapplied electrode pads for defibrillation and cardioversion. J Am Coll Cardiol 1984; 3: 815–20.

54. Kerber RE, Martins JB, Ferguson DW, et al. Experimental evaluation and initial clinical application of new self-adhesive defibrillation electrodes. Int J Cardiol 1985; 8: 57–66.

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

56. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. Resuscitation 2000; 44: 203–6.

57. Chamberlain D. Gel pads should not be used for monitoring ECG after defibrillation. Resuscitation 2000; 43: 159–60.

58. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN, Jr., Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation 2001; 103: 1656–61.

59. 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.

60. 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.

61. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. Ann Intern Med 1985; 102: 53–5.

62. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. Ann Emerg Med 1996; 27: 184–8.

63. Callaham M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. Ann Emerg Med 1993; 22: 1664–77.

64. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. Chest 1997; 111: 584–9.

65. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Anesth Analg 2001; 93: 1428–33.

66. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2003; 57: 153–9.

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

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

69. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. Crit Care Med 1999; 27: 708–14.

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

71. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. J Lab Clin Med 1994; 124: 421–6.

72. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. Ann Emerg Med 2003; 42: 230–41.

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

74. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. Resuscitation 2001; 50: 287–96.

75. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECGsignals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. Resuscitation 2001; 50: 77–85.

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

77. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. Anesth Analg 2002; 95: 716–22.

78. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA 1999; 281: 1182–8.

79. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA 2003; 289: 1389–95.

80. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Emerg Med Australas 2005; 17: 39–45.

81. 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.

82. Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA, Kern KB. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves initial response to defibrillation from

prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. Crit Care Med 2004; 32: 1352–7.

83. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. Crit Care Med 2003; 31: 2022–8.

84. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation 2001; 104: 2465–70.

85. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. Circulation 2002; 105: 645–9.

86. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. Circulation 2002; 106: 368–72.

87. 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.

88. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. Circulation 2005; 112: 1259–65.

89. 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.

90. Bain AC, Swerdlow CD, Love CJ, et al. Multicenter study of principles-based waveforms for external defibrillation. Ann Emerg Med 2001; 37: 5–12.

91. Poole JE, White RD, Kanz KG, et al. Low-energy impedance-compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out-of-hospital cardiac arrest. LIFE Investigators. J Cardiovasc Electrophysiol 1997; 8: 1373–85.

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

93. 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.

94. 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.

95. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. Am J Cardiol 1999; 83: 270–2, A6.

96. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2003; 58: 17–24.

97. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. Resuscitation 2003; 59: 189–96.

98. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). Resuscitation 2005; 66: 149–57.

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

100. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. Am Heart J 2004; 147: e20.

101. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. Resuscitation 2001; 49: 233–43.

102. Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation: a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. N Engl J Med 1982; 307: 1101–6.

103. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic and conventional monophasic defibrillation on postresuscitation myocardial function. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 815–22.

104. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. Biomed Instrum Technol 1998; 32: 631–44.

105. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. Resuscitation 2005; 64: 63–9.

106. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. Resuscitation 1995; 30: 141–50.

107. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Ann Emerg Med 1999; 33: 174–84.

108. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. Ann Emerg Med 1995; 25: 495–501.

109. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you "call first" rather than "call fast"? Ann Emerg Med 1995; 25: 492–4.

110. Ronco R, King W, Donley DK, Tilden SJ. Outcome and cost at a children's hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. Arch Pediatr Adolesc Med 1995; 149: 210–4.

111. Losek JD, Hennes H, Glaeser P, Hendley G, Nelson DB. Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. Am J Emerg Med 1987; 5: 370–4.

112. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-ofhospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. Ann Emerg Med 1995; 25: 484–91.

113. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. Ann Emerg Med 1992; 21: 1102–6.

114. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. Resuscitation 2004; 61: 189–97.

115. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. Crit Care Med 2002; 30: 2736–41.

116. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. Resuscitation 2001; 51: 159–63.

117. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. Am J Cardiol 2000; 86: 1051–3.

118. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. Resuscitation 2005; 66: 31–7.

119. Gutgesell HP, Tacker WA, Geddes LA, Davis S, Lie JT, McNamara DG. Energy dose for ventricular defibrillation of children. Pediatrics 1976; 58: 898–901.

120. Cummins RO, Austin D, Jr. The frequency of 'occult' ventricular fibrillation masquerading as a flat line in prehospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1988; 17: 813–7.

121. Losek JD, Hennes H, Glaeser PW, Smith DS, Hendley G. Prehospital countershock treatment of pediatric asystole. Am J Emerg Med 1989; 7: 571–5.

122. Martin DR, Gavin T, Bianco J, et al. Initial countershock in the treatment of asystole. Resuscitation 1993; 26: 63–8.

123. 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: 304–14.

124. Befeler B. Mechanical Stimulation of The Heart; Its Therapeutic Value in Tachyarrhythmias. Chest 1978; 73: 832–8.

125. Volkmann HK, A.; Kühnert, H.; Paliege, R.; Dannberg, G.; Siegert, K. Terminierung von Kammertachykardien durch mechanische Herzstimulation mit Präkordialschlägen. ("Termination of Ventricular Tachycardias by Mechanical Cardiac Pacing by Means of Precordial Thumps."). Zeitschrift für Kardiologie 1990; 79: 717–24.

126. 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.

127. Morgera T, Baldi N, Chersevani D, Medugno G, Camerini F. Chest thump and ventricular tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol 1979; 2: 69–75.

128. Rahner E, Zeh, E. Die Regularisierung von Kammertachykardien durch prkordialen Faustschlag. ("The Regularization of Ventricular Tachycardias by Precordial Thumping."). Medizinsche Welt 1978; 29: 1659–63.

129. Gertsch M, Hottinger S, Hess T. Serial chest thumps for the treatment of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. Clin Cardiol 1992; 15: 181–8.

130. Krijne R. Rate Acceleration of Ventricular Tachycardia After a Precordial Chest Thump. The American Journal Of Cardiology 1984; 53: 964–5.

131. Sclarovsky S, Kracoff OH, Agmon J. Acceleration of ventricular tachycardia induced by a chest thump. Chest 1981; 80: 596–9.

132. Yakaitis RW, Redding JS. Precordial thumping during cardiac resuscitation. Crit Care Med 1973; 1: 22–6.

133. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. Br Heart J 1967; 29: 469–89.

134. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. Circulation 2000; 101: 1282–7.

135. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, doubleblind multicenter trial. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1956–63.

136. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. Am J Cardiol 2000; 86: 348–50.

137. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. Heart Rhythm 2005; 2: 382–7.

138. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. Am Heart J 1999; 137: 439–42.

139. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. Circulation 1992; 85: 158–63.

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

141. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. Ann Emerg Med 1988; 17: 1221–6.

142. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. N Engl J Med 1993; 328: 1377–82.

143. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradyasystole during cardiac arrest. Ann Emerg Med 1996; 27: 576–87.

144. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. Crit Care Med 1985; 13: 699–704.

145. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. Ann Emerg Med 1992; 21: 905–9.

146. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. Crit Care Med 1985; 13: 399–401.

147. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol 1986; 57: 1295–8.

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

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych

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

4a. ZAPOBIEGANIE WEWNĄTRZSZPITALNEMU ZATRZYMANIU KRĄŻENIA

Przedstawienie 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 pogorszenie 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 decyzyjności w stanach nagłych, a usystematyzowany sposób oceny krytycznie chorych pacjentów jest rzadko stosowany [20].

Rozpoznawanie pacjentów w stanie krytycznym

Generalnie 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 oddzia-

łu. Alternatywnie, 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 odpowiedź 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 ukazały 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 nie był on dostępny [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 do 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 w oddziałach szpitalnych, profilaktyki pogorszenia stanu ogólnego oraz 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, takaa 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 najcięższej 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 umieszczeni 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

Ilość 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 intensywnego nadzoru [54]. Jedno z badań wykazało, że zwiększona liczba personelu pielęgniarskiego wiąże się z spadkiem ilości NZK, jak również częstości występowania zapalenia płuc, wstrząsów i zgonów [55].

Podejmowanie decyzji o resuscytacji

Należy rozważyć „nie podejmowanie 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 jest różna [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 końcowym 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.
- Ilość 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.

Ilość 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

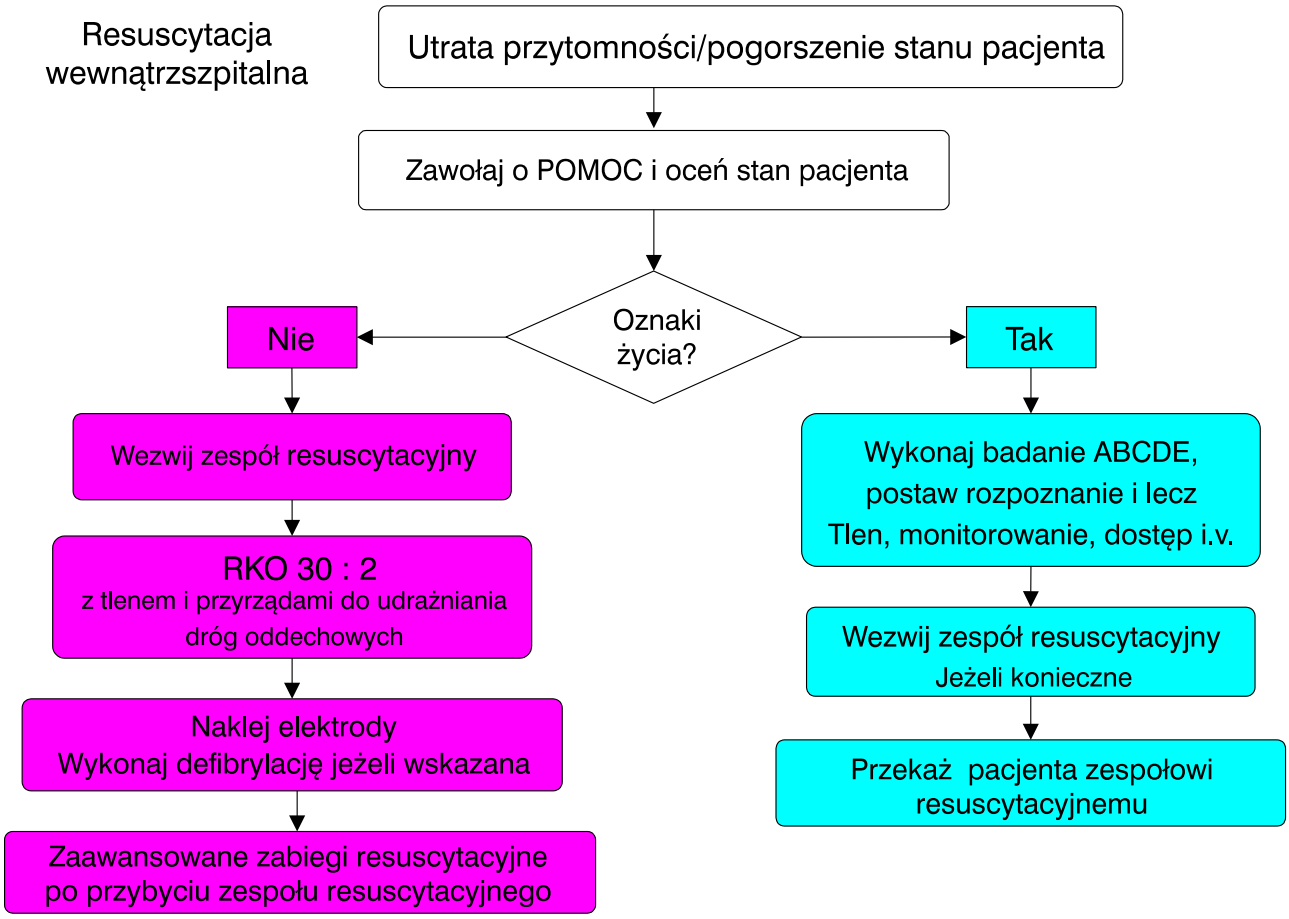
We wszystkich klinicznych miejscach w szpitalu sprzęt i leki umożliwiające prowadzenie resuscytacji powinny być natychmiast dostępne. W idealnych warunkach sprzęt do RKO, włączając w to defibrylator, leki i sposób ich rozmieszczenia, powinny być takie same w całym szpitalu [57].

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.
- 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-odechowej 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 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 „Natychmiastowe zabiegi resuscytacyjne" (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, Pulsless 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 nie kwestionowany poprawiają przeżycie w NZK należą: wczesna defibrylacja w przypadku VF/VT oraz niezwłoczne podjęcie i efektywne wykonywanie przez świadków NZK podstawowych zabiegów resuscytacyjnych (BLS). W przypadku zaawansowanych technik udrażniania dróg oddechowych i podaży leków nie wykazano aby zwiększały przeżycie do czasu wypisu ze szpitala, chociaż ciągle są elementem zabiegów ALS. Dlatego podczas prowadzenia zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych należy się koncentrować na wczesnej defibrylacji oraz prowadzonym bez przerw, wysokiej jakości BLS.

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

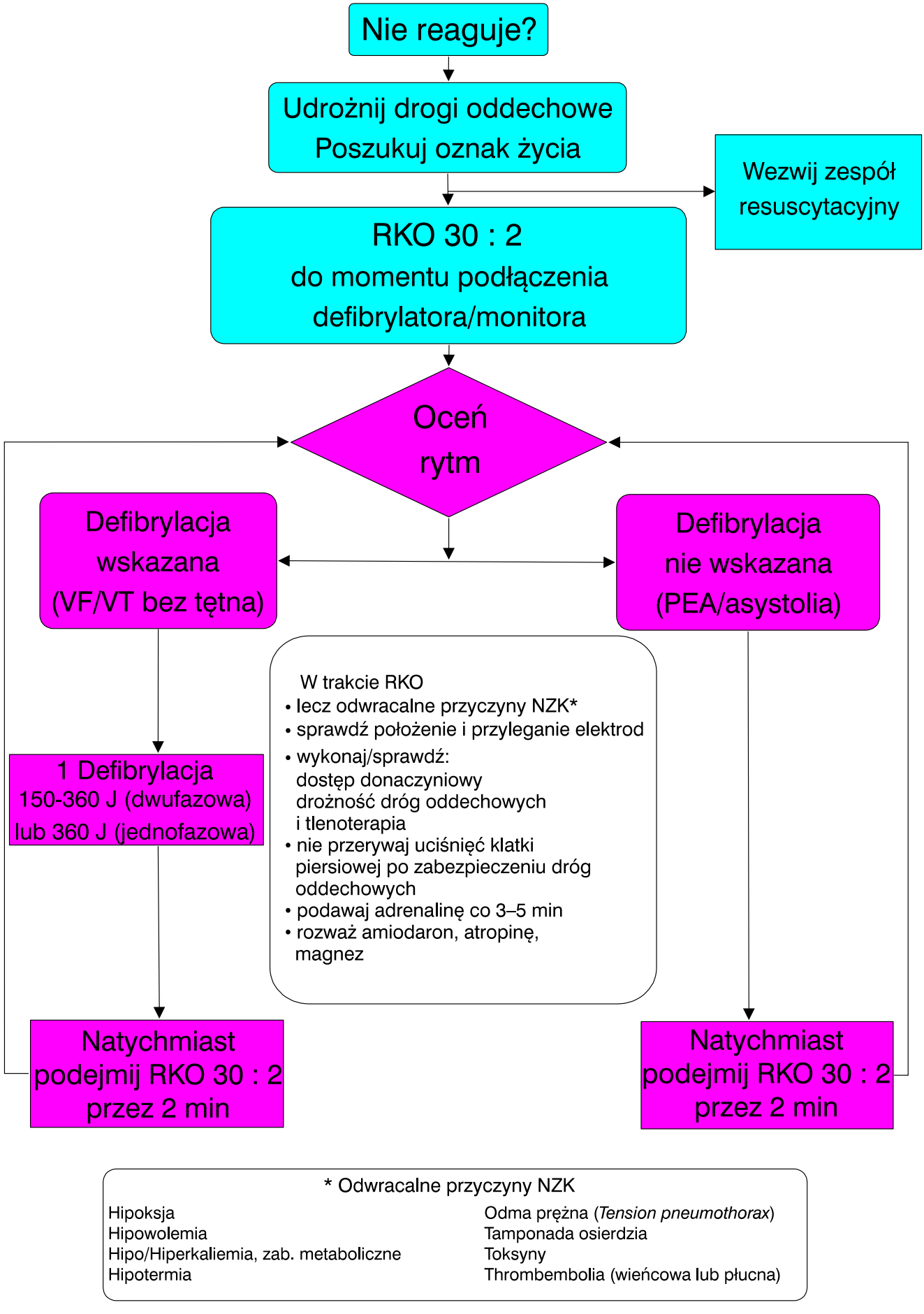
U dorosłych najczęstszym rytmem w czasie zatrzymania krążenia jest VF, które może być poprzedzone okresem VT albo nawet częstoskurczem nadkomorowym (SVT — Supraventricular Tachycardia) [67]. Potwierdziwszy zatrzymanie krążenia wezwij pomoc (wraz z defibrylatorem), podejmij resuscytację rozpoczynając 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 drugim wyładowaniu powróć do BLS.

Po 2 minutach przerywij 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 powrócić do BLS (sekwencja **lek–wyładowanie–BLS–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 BLS dokonaj analizy rytmu i bądź przygotowany do wykonania kolejnej natychmiast 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 BLS. Jeżeli nastąpi ROSC, rozpocznij opiekę poresuscytacyjną. Jeżeli rytm zmieni się w asystolię lub PEA, postępuj zgodnie z algorytmem dla rytmów nie do defibrylacji (patrz dalej).

Podczas leczenia VF/VT personel medyczny prowadzący zabiegi musi sprawnie koordynować BLS i defib-



Ryc. 4.2. Uniwersalny algorytm ALS

rylację. 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 dopóki nie nastąpi ROSC, jedną dawkę co każde dwie pętle algorytmu. Jeżeli podczas prowadzenia BLS pojawią się oznaki życia (ruch, prawidłowe oddychanie lub kaszel), sprawdź monitor: gdy wystąpi uporządkowany rytm 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, czynności 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 uzskanie 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 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 i obniżenie ciśnienia 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 częstości fal VF i powinien zwiększyć szanse przywrócenia krążenia po defibrylacji [86–88]. Optymalny czas trwania zabiegów resuscytacyjnych i liczba defibrylacjii, które powinny poprzedzić podaż leków sa nieznane. Opierając się na ustaleniach ekspertów, jeśli VF/VT utrzymuje się po dwóch wyładowaniach podaj adrenalinę i 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 właczyć wlew 900 mg w ciągu 24 godzin. Jeśli amiodaron jest niedostępny, alternatywę stanowi lidokaina 1/ml/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 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. Pacjenci często mają jeszcze mechaniczne 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 niżej). Szanse przeżycia NZK w mechanizmie asystolii lub PEA są niewielkie, chyba że znajdzie 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 neru 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 stan, 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 **hypowolemią** jest zwykle skutkiem 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 wtórna do utraty przytomności, ale niekiedy stanowi ona 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.

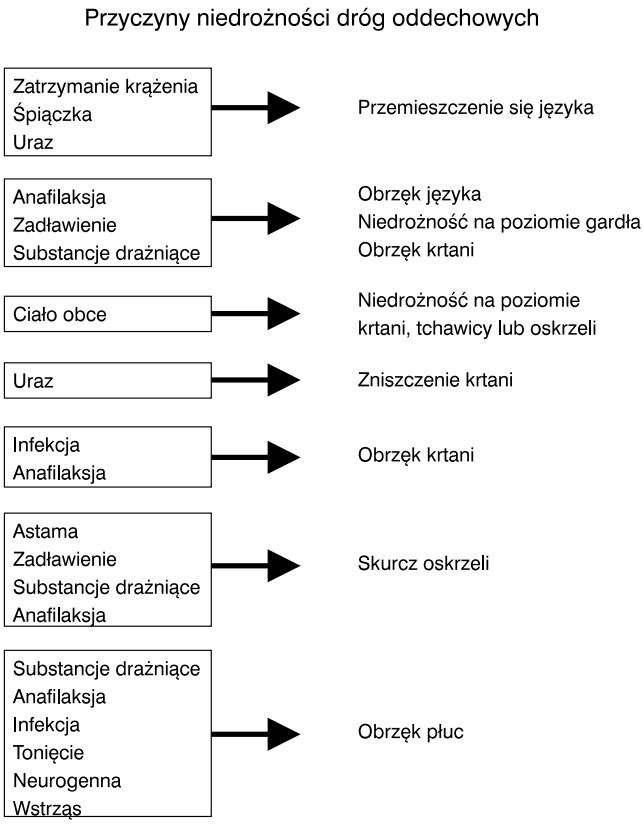
NIEDROŻNOŚĆ DRÓG ODECHOWYCH

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 byc przyczyną kurczu głośni. Zatkanie dróg oddechowych poniżej poziomu krtani występuje znacznie rzadziej. Dochodzi do niego w następstwie zwiekszenia 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.



Ryc. 4.3. Przyczyny niedrożności dróg oddechowych (wzięte z wytycznych 1998)

- 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 odgłosy 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-

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.

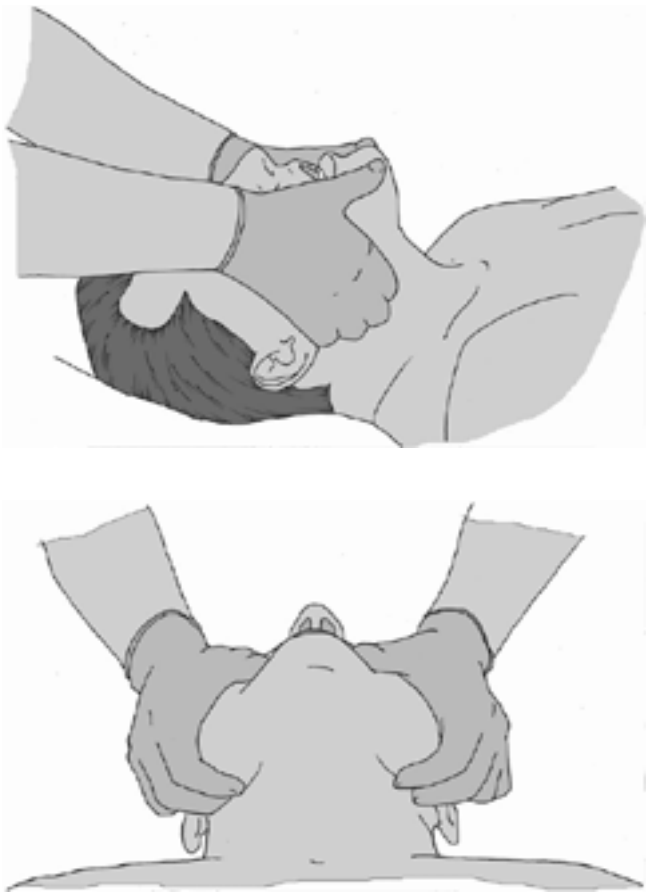
ODGIĘCIE GŁOWY I UNIESIENIE ŻUCHWY

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].

Ryc. 4.4. Odgięcie głowy i uniesienie żuchwy

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).



Ryc. 4.5. Wysunięcie żuchwy

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

niem tkanek miękkich. Jeżeli jednak nie można w ten sposób przywrócić drożności dróg oddechowych poszukuj, innej przyczyny. Wymieć 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-Life 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 pokonać przemieszczenie ku tyłowi podniebienia miękkiego i języka u osób nieprzytomnych, ale odgięcie głowy i uniesienie żuchwy może również być potrzebne.

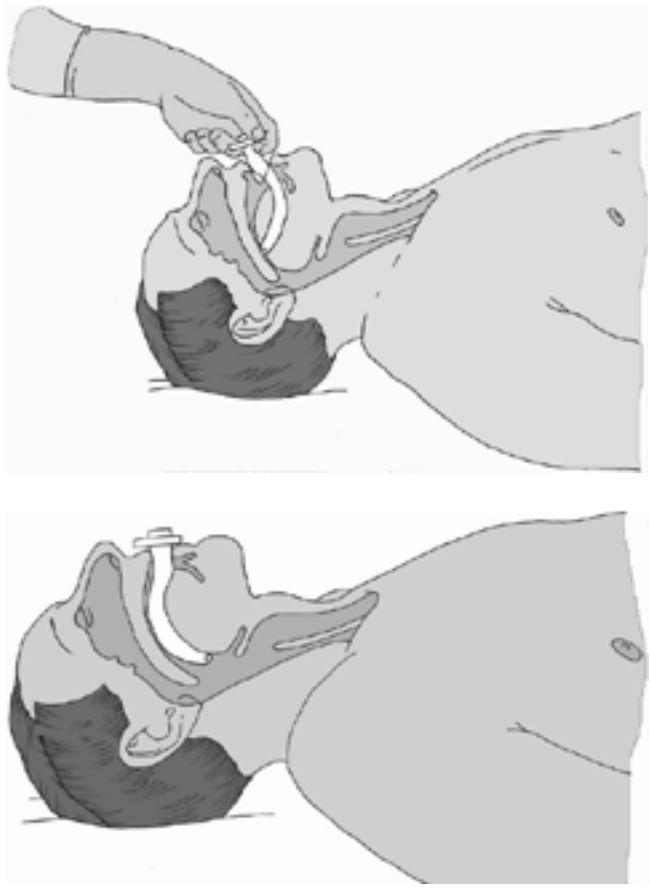
RURKA USTNO-GARDŁOWA

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 językowo-gardłowe 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 niedroż-



Ryc. 4.6. Założenie rurki ustno-gardłowej

ne, 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 wymiareczkować 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 podniebienne, 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 ratunkowe) jest efektywna, ale stężenie tlenu w powietrzu wydchanym 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 nieznaną sobie poszkodowaną osobą [118–121]. Istnieją pojedyncze doniesienia dotyczące zakażeń podczas RKO gruźlicą [122] i ciężkim ostrym zespołem 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 górnego zwieracza przełyku (występuje u wszystkich acjentów 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 odechowa 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 ma dodatkowej podaży 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 usyskać szczelność zastawki 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 ustawić 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 ręka 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 hiperwntylacji.

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 wysoka 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 (Laryngeal Tube — 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)

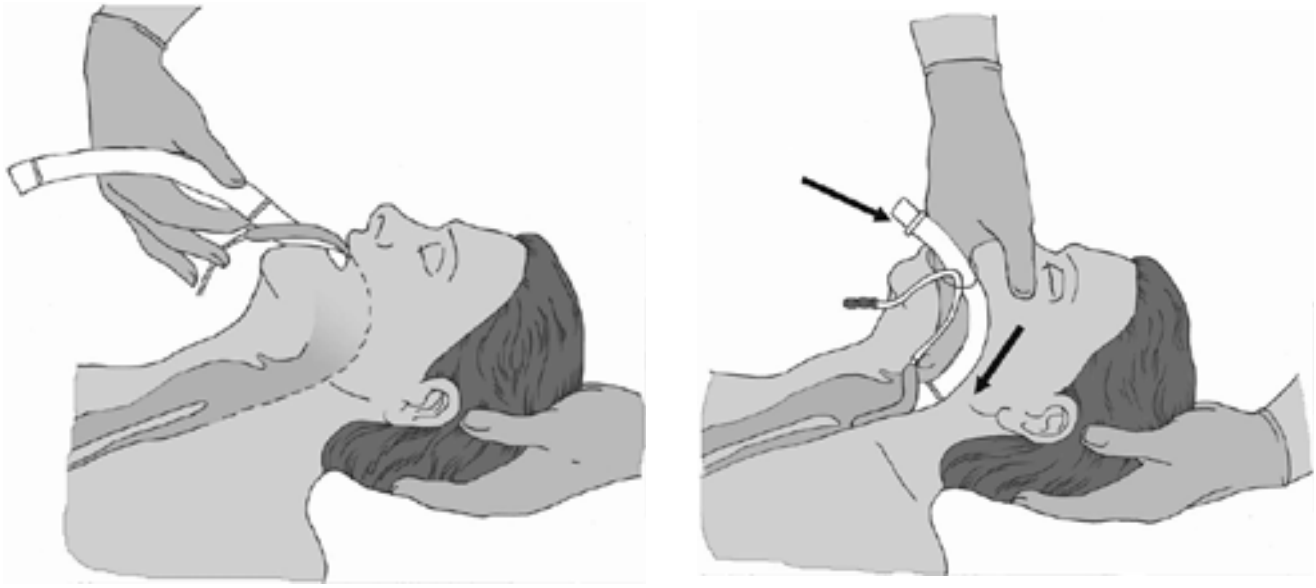
Maska krtaniowa składa się z rurki o szerokim świetle z eliptycznym mankietem, uszczelniającym okolicę wejścia do krtani (ryc. 4.9). Łatwiej ją wprowadzić niż rurkę dotchawiczą [137, 143]. Przeprowadzono badania dotyczące zastosowania LMA w czasie RKO, ale żadne z nich nie porównywało bezpośrednio LMA 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 do 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

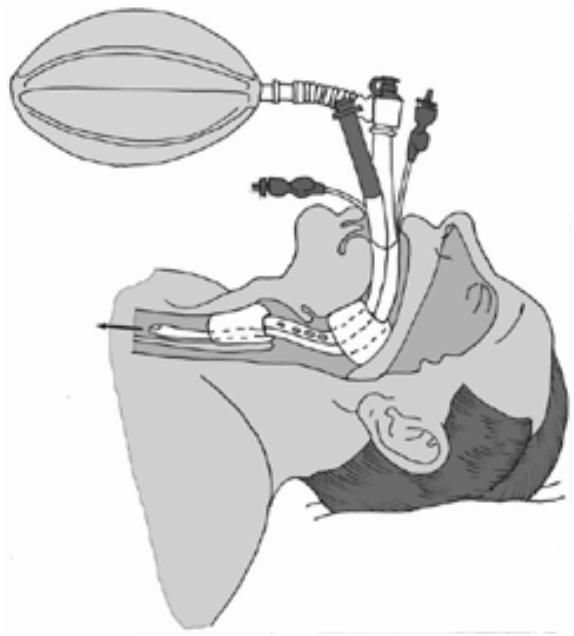
wania Combitube w czasie RKO i oceniono skuteczność wentylacji za jej pomocą na 79–98% [146, 151–157]. Wszystkie badania z wyjątkiem jednego [151] dotyczyły przedszpitalnych zatrzymań krążenia, co odzwierciedla częstość stosowania Combitube w szpitalach. Na podstawie tych badań Combitube wydaje się równie bezpiecznie i efektywnie zabezpieczać drogi oddechowe w czasie zatrzymania krążenia, jak intubacja dotchawicza. Jednakże za mało jest danych dotyczących przeżyć, 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

Rurka krtaniowa (Laryngeal Tube — 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 pozy-

Ryc. 4.10a. Combitube w pozycji przełykowej



Ryc. 4.10b. Combitube w pozycji tchawiczej

tywnie nawet 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

Maskę kratniową typu ProSeal (ProSeal LMA) poddano licznym badaniom z udziałem pacjentów znieczulanych ogólnie, ale nie ma badań dotyczących jej zastosowania w czasie RKO. Ma 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 i pozwalający przeprowadzić zgłębnik/sondę 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 niedoświadczonych osób.

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.

Postrzegane korzyści z intubacji 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.

Przeciwwskazania do intubacji 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 niezależnych, 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 pziomie.

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 obustronnego 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 obwodowym końcu rurki dotchawiczej 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 do płuc. 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 fiksatory.

Konikotomia

Niekiedy 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 tracheostomia 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 tracheostomii. 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 skłonność kaniuli do zaginania się i jest niewygodna w czasie transportu.

4e. WSPOMAGANIE KRĄŻENIA

Leki i płyny w zatrzymaniu krążenia

Rozdział omawia leki stosowane podczas leczenia zatrzymania krążenia — antyarytmiczne oraz inne leki, wykorzystywane w okresie około zatrzymania krążenia, płyny, drogi podaży leków. Przedstawione zostały możliwie dokładne informacje o lekach zalecanych przez wytyczne, ale informacje odnośnych firm farmaceutycznych zawierają najbardziej aktualne dane.

Leki stosowane podczas leczenia zatrzymania krążenia

Podczas zatrzymania krążenia wskazane jest stosowanie tylko kilku leków, a dane naukowe, przemawiające za ich stosowaniem są ograniczone. Podaż leków należy rozważać tylko po uprzedniej defibtrylacji (jesli jest wskazana) i gdy podjęto uciskanie klatki piersiowej i wentylację.

Są 3 grupy leków istotnych w trakcie leczenia zatrzymania krążenia i te leki analizowano podczas C2005: wazopresory, leki antyarytmiczne i inne leki. Poddano analizie i dyskutowano również sposoby podaży leków inne, niż optmalna droga dożylna.

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) vs. WAZOPRESYNA

Adrenalina jest od 40 lat sympatykomimetykiem 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. β-adrenergiczne działanie adrenaliny (inotropowe, chronotropowe) może zwiększać przepływ wieńcowy i mózgowy, ale równoczesny wzrost zużycia tlenu przez mięsień sercowy, ektopowe arytmie komorowe (szczególnie gdy mięsień sercowy jest zakwaszony) i przejściowa hipoksemia w następstwie przecieku płucnego niwelują ten efekt.

Ten potencjalnie niekorzystny efekt β-adrenaliny wywierany za pośrednictwem receptorów spowodował poszukiwanie innych wazopresorów. Wazopresyna jest fizjologicznie występującym hormonem o działaniu antydiuretycznym. W bardzo dużych dawkach ma silne obkurczające działanie na 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 zmiennych hemodynamicznych podczas stosowania wazopresyny jako alternatywy dla adrenaliny w trakcie resuscytacji w przebiegu zatrzymania krążenia, tylko niektóre 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 zostali wypisani ze szpitala bez ubytków neurologicznych [186]. W następnym roku ta sama grupa badaczy opublikowała wyniki małej randomizowanej próby klinicznej dotyczącego 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 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 adrenalinę a włączano u wszystkich opornych na wstępnie podane leki. W żadnym z tych badań nie wykazano wzrostu częstości ROSC albo przeżyć, gdy jako pierwszy wazopresor zastosowano 40 U wazopresyny [193], ani po powtórzeniu tej dawki w jednym z badań [194], w porównaniu z adrenaliną (1 mg, dawka powtórzona). W dużym badaniu dotyczącym pozaszpitalnych zatrzymań krążenia [194] analiza *post-hoc* sugerowała, że w podgrupie pacjentów z asystolią znamiennie wzrosło przeżycie do wypisu ze szpitala, ale nie było różnicy w przeżyciu 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 wodą do iniekcji, przez rurkę dotchawiczą. Wchłanianie po podaniu tą drogą jest zmienne.

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 były stosowane eksperymentalnie, jako alternatywa dla adrenaliny, różne inne presory (np. noradrenalina) [196].

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, anliza 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 obwodowych 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 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 pierwszej godziny. Gdy pojawią się objawy zatrucia, należy natychmiast przerwać wlew leku i leczyć drgawki jeśli wystąpią. Lidokaina wywiera działanie depresyjne na mięsień sercowy, ale w znacznie mniejszym stopniu niż amiodaron.

Depresyjny wpływ na miokardium jest przejściowy i może być leczony 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 bez tętna, opornych na defibrylację. W razie potrzeby można dodatkowo podać bolus 50 mg. Całkowita dawka nie powinna przekroczyć 300 mg w czasie pierwszej 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 myokardium 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 nie jest niespotykany u pacjentów hospitalizowanych i często 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 po-

dawania 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 dafibrylację 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 ustach, retencja moczu) zależy od dawki; nie są one 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/minut.
- 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 jak 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 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 i częściej osiągnęły znamiennie wyższą liczbę ROSC i wyższą częstość wypisów ze szpitala oraz 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 w 3 opisano przeżycie 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 korzyści płynące z zastosowania tormbolityków w zatrzymaniu krążenia [229, 230]. 1 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, 136].

Płynoterapia

Hypowolemia jest jedną z potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia. W przypadku podejrzenia hypowolemii 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 zostały one podawane dooskrzelowo 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 dostepu 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 — Interposet 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 część klatki piersiowej podczas fazy relaksacji pośredniego masażu 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, która ogranicza możliwość wejścia powietrza do klatki piersiowej podczas fazy relaksacji pośredniego masażu 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 modelach zwierzęcych [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 przeżywalność 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, wyglądają-

cego jak tłoczek, urządzenia przez 2–4-cm nacięcie w ścianie klatki piersiowej. W 1 badaniu klinicznym MIDCD (Minimallt Iuvasive Direct Cardiac Massage) pozwoliło wygenerować wyższe ciśnienia krwi w porównaniu do standardowej 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 będzie 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 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 oraz, gdy pomoc specjalisty będzie potrzebna, retrospektywnie. 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, potliwością, zimną i wilgotną skórą kończyn (zwiększona aktywność układu sympatycznego), upośledzonym 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 niedokrwienna lub wadę strukturalną serca. W tych przypadkach dodatkowe niedokrwienie może pociągnąć za sobą dalsze, zagrażające życiu komplikacje łącznie z zatrzymaniem krążenia.

MOŻLIWOŚCI TERAPII

Po dokonaniu oceny rytmu oraz obecności lub braku objawów niepożądanych istnieją zasadniczo 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-

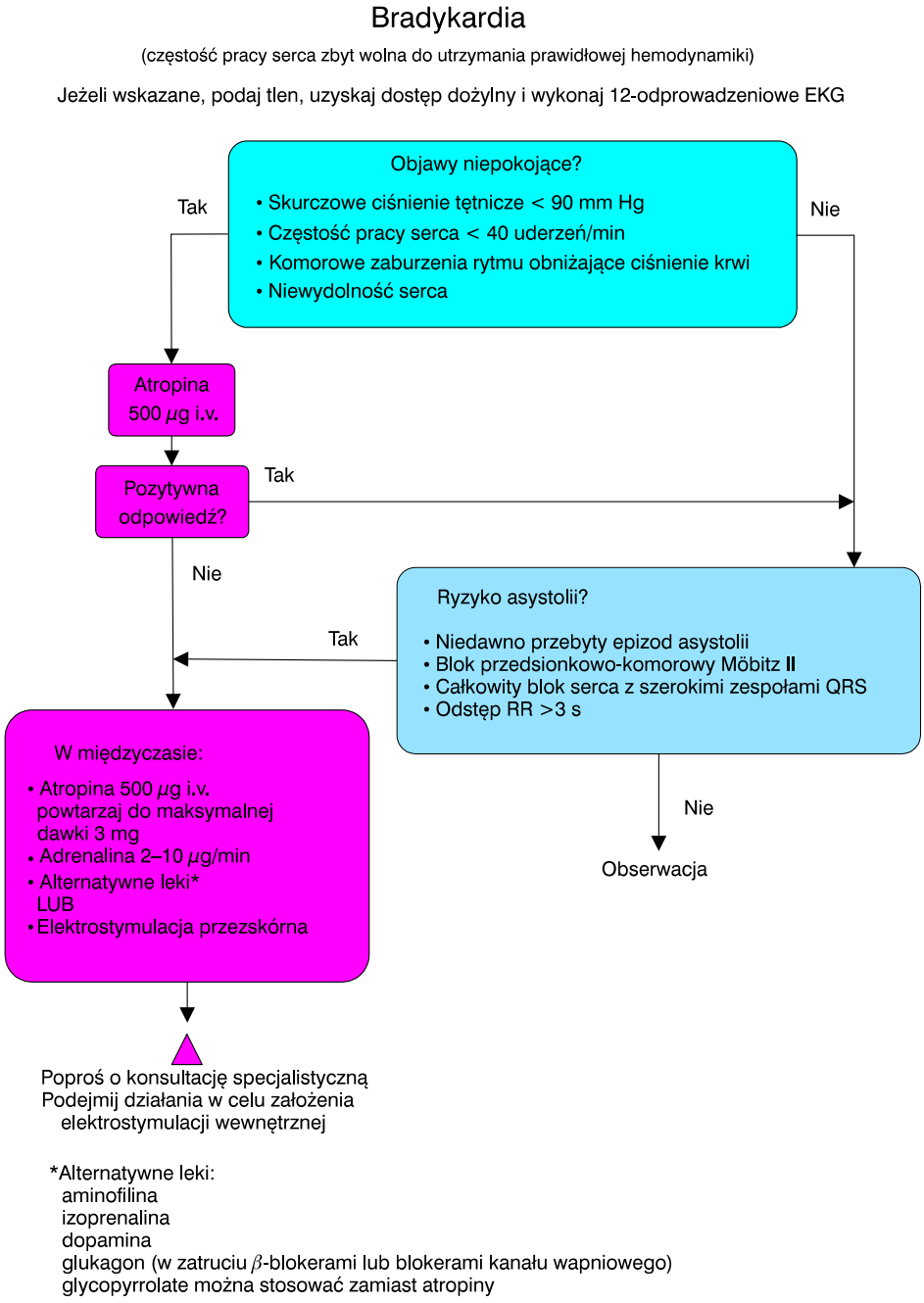
szenie stanu klinicznego pacjenta może zatem wynikać nie tyle z braku efektu terapeutycznego, co z samego leczenia. Co więcej, stosowanie kilku leków antyarytmicznych lub dużych dawek jednego leku może powodować depresję mięśnia sercowego, hipotensję, jak również wpływać negatywnie na rytm serca. W przywracaniu rytmu zatokowego leki antyarytmiczne są wolniejsze w swoim działaniu i mniej skuteczne niż elektryczna kardiowersja. Dlatego u pacjentów stabilnych, bez objawów ubocznych, 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 niepożądanych 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 zaawansowania. 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 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 przepływie 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 mechaniczne może nie zostać osiągnięte. Należy potwierdzić przechwycenie mechaniczne i ponownie ocenić stan pacjenta. Korzystne jest użycie sedacji i analgezji do kontroli bólu, jak również wskazana jest identyfikacja przyczyny bradyarytmii.

STYMULACJA MECHANICZNA

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

Częstoskurcze

Poprzednie wytyczne ERC zawierały trzy 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 i 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, okresu refrakcji, 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 w przypadku dwufazowych. Przy braku efektu zwiększa się energię (patrz rozdział 3c). Trzepotanie przedsionków i napadowy częstoskurcz nadkomorowy często można skutecznie leczyć niższymi energiami — 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

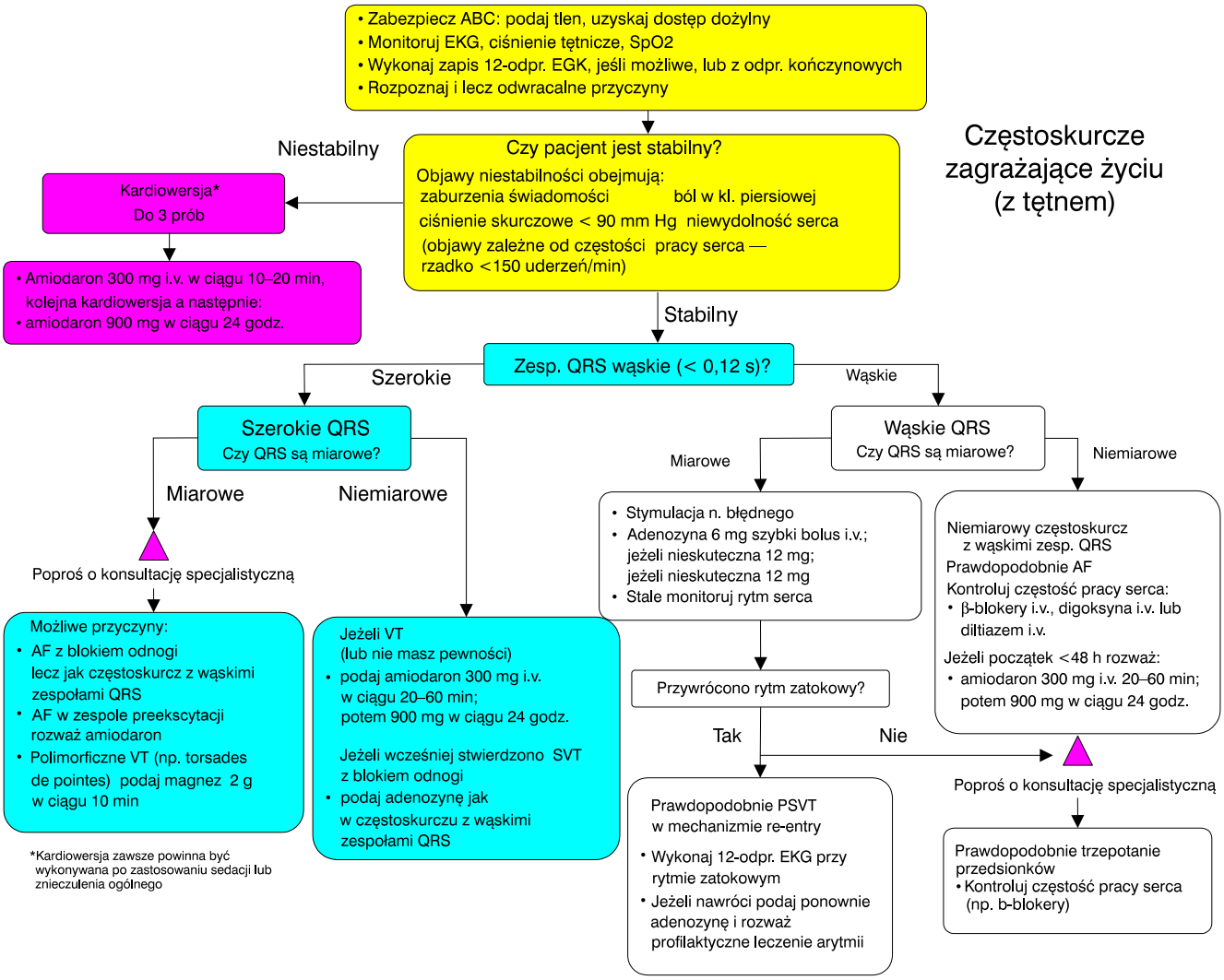
W przebiegu częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS ich szerokość wynosi > 0,12 s i z reguły są one pochodzenia komorowego. Istnieje jednak możliwość, że częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS jest pochodzenia nadkomorowego z aberracją przewodnictwa. U niestabilnych pacjentów w okresie około zatrzymania 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

Regularny 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

Nieregularny 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 relatywnie 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 hypokaliemii. Należy podać 2 g siarczanu magnezu dożylnie w ciągu 10 minut [319, 320]. Zalecana jest konsultacja specjalistyczna, ponieważ aby zapobiec nawrotowi częstoskurczu (np. overdrive pacing) mogą być wskazane inne metody postępowania. 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

Mlarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS może występować jako:

- Tachykardia zatokowa.
- Częstoskurcz z węzła zatokowo-przedsionkowego z towarzyszącym zjawiskiem re-entry (AVNRT AV nodal re-entry tachycardia), najczęstszy typ SVT.
- Częstoskurcz przedsionkowo-komorowy ze zjawiskiem re-entry (AVRT w przebiegu do 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 falą F 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 efektywna 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 rytmu (preferowany zapis wieloodprowadzeniowy) podczas każdej próby stymulacji nerwu błędnego. U pacjentów z trzepotaniem przedsionków dojdzie często do zwolnienia czynności komór i uwidoczni się fala F 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 wskazuje 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 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 czy 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 różych 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 hypotensja 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 hypotensyjny jest porównywalny z lidokainą [198]. Z uwagi na występujące po podaży obwodowej zakrzpowe zapalenie żył należy stosować amiodaron wykorzystując dostęp centralny. W sytuacjach nagłych amiodaron powinien być podany do dużej żyły odowdowej.

BLOKERY KANAŁU WAPNIOWEGO: WERAPAMIL I DILTIAZEM

Werapamil i diltiazem to blokery kanału wapnowego zwalniajace przewodnictwo i zmniejszające pobudliwoś 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 ani stymulację nerwu błędnego,
- kontrolę rytmu komór u pacjentów z AF lub trzepotaniem przedsionków z zachowaną funkcją komór, gdy czas trwania arytmii jest krótszy 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 dysfunkją 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, 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 (β1) wynosi 5 mg podane przez 5 minut. Można ją powtórzyć w razie potrzeby po 10 minutach. Metoprolol (β1) jest podawany w dawkach 2–5 mg co 5 minut do całkowitej dawki 15 mg.

Propranolol (β1 i β2 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, hypotensja, 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 jest relatywnie 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 należyty 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 hypotensji, niskiego wskaźnika sercowego czy zaburzeń rytmu [337]. Poresuscytacyjna dysfunkcja mięśnia sercowego (lub ogłuszenie mięśnia sercowego) jest zwykle przejściowa i często ustępuje wciągu 24–48 godzin [338]. Okres poresuscytacyjny jest związany ze znacznym wzrostem poziomu cytokin w surowicy, co może się manifestować jako zespół objawów przypominający 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 hypoperfuzja. 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 mioklonicznego 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 > 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 schładzanie.

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 zewnątrzszpitalnego 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 zewnątrzszpitalnym 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 schładzania 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]. Schładzanie 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 zewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia (VF) powinni być schłodzeni 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 zewnątrzszpitalnym 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 schładzania 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 hyperglikemię leczyć wlewem insuliny. Poziom glikemii, wymagający insulinoterapii, i docelowy poziom glukozy we krwi powinny być określone lokalnymi protokołami postępowania. Nie ma potrzeby 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 jest mózg. Dwie trzecie pacjentów przyjętych na oddział intensywnej terapii po zewnątrzszpitalnym 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 — zmarło. 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, wiążącymi się 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 śmiercią. 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.

Postępowanie wstępne w ostrych zespołach wieńcowych

Hans-Richard Arntz, Leo Bossaert

Wstęp

Częstość występowania ostrego zawału mięśnia sercowego (Acute Myocardial Infarction — AMI) w wielu krajach europejskich zmniejsza się [1]. Dzięki nowoczesnej terapii reperfuzyjnej i poprawie wtórnej profilaktyki udało się znacznie zmniejszyć wewnątrzszpitalną śmiertelność z powodu AMI [1]. Jednak całkowita śmiertelność w czasie 28 dni pozostaje praktycznie niezmienna, ponieważ dwie trzecie pacjentów umiera przed przyjęciem do szpitala [2]. Dlatego najlepszym sposobem poprawy przeżywalności w przebiegu AMI jest optymalizacja leczenia we wczesnej, szczególnie przedszpitalnej, fazie choroby.

Termin 'ostre zespoły wieńcowe' (OZW) zawiera w sobie trzy różne jednostki chorobowe z ostrymi objawami choroby wieńcowej: zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (ST Elevation Myocardial Infarction — STEMI), zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST (non-ST Elevation Myocardial Infarction — NSTEMI) oraz niestabilna dusznica bolesna (Ustable Angina Pectoris — UAP) (ryc. 5.1). Częstą przyczyną OZW jest pęknięcie lub erozja blaszki miażdżycowej [3]. Zmiany elektrokardiograficzne (obecność lub brak uniesienia odcinka ST) różni STEMI od innych postaci OZW. NSTEMI lub UAP mogą występować z obniżeniem lub niespecyficznymi zmianami odcinka ST, a nawet prawidłowym zapisem EKG. W przypadku braku uniesienia odcinka ST, wzrost stężenia markerów uszkodzenia mięśnia sercowego w surowicy, szczególnie troponin T i I jako najbardziej specyficznych wskaźników martwicy mięśnia sercowego, wskazuje na obecność NSTEMI.

OZW są najczęstszą przyczyną poważnych zaburzeń rytmu serca prowadzących do nagłej śmierci sercowej. Celem terapeutycznym jest leczenie ostrych, zagrażających życiu stanów, takich jak VF, skrajna bradykardia, jak również utrzymanie funkcji lewej komory oraz zapobieganie wystąpieniu niewydolności krążenia. Wymienione cele można osiągnąć poprzez minimalizację obszaru objętego zwałem w mięśniu sercowym. Poniższe wytyczne dotyczą pierwszego okresu po wystąpieniu objawów. Postępowanie przedszpitalne i leczenie w obrębie oddziału ratunkowego może się różnić w zależności od lokalnych możliwości, protokołów i uwarunkowań. Dane dotyczące sposobu postępowania przedszpitalnego są zwykle ekstrapolowane z badań nad wstępnym leczeniem pacjentów zaraz po przyjęciu ich do szpitala. Istnieje jedynie kilka wartościowych badań dotyczących oceny postępowania przed przyjęciem pacjenta do szpitala. Wyczerpujące wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia OZW, z uniesieniem lub bez uniesienia odcinka ST, zostały opublikowane przez European Society of Cardiology i American College of Cardiology, American Heart Association [4, 5]. Aktualne rekomendacje pozostają z nimi w zgodzie.

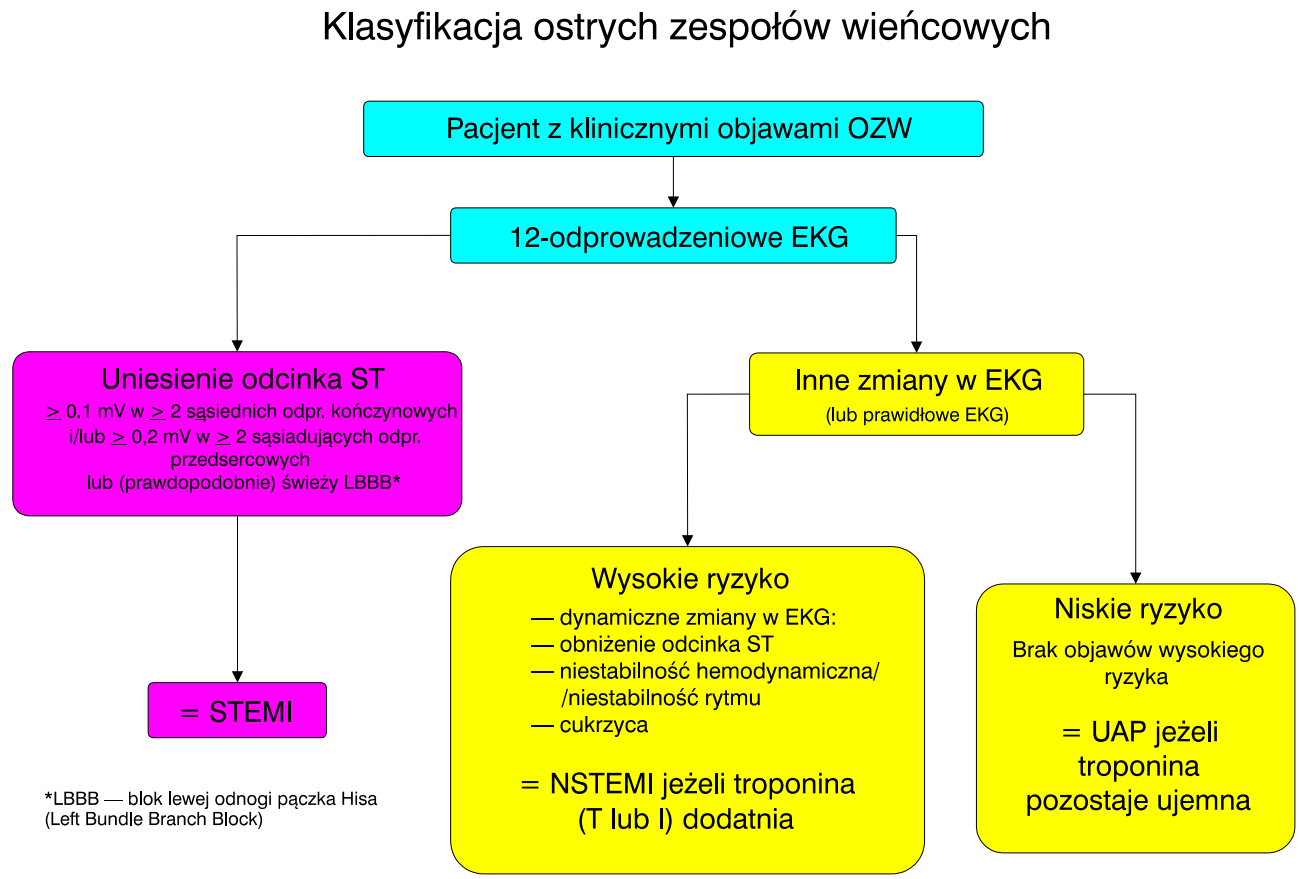
Testy diagnostyczne w ostrych zespołach wieńcowych

Wczesne leczenie OZW przynosi największe korzyści, a niedokrwienie mięśnia sercowego jest wiodącym czynnikiem występowania nagłej śmierci sercowej. W świetle tych danych kluczowe jest, by upowszechnić znajomość typowych objawów OZW. Zagrożeni pacjenci i ich rodziny powinni posiadać umiejętności rozpoznania charakterystycznych objawów, takich jak ból w klatce piersiowej promieniujący do górnej części ciała, któremu często towarzyszą: duszność, potliwość, nudności, wymioty lub utrata przytomności. Powinni oni rozumieć potrzebę wczesnego wezwania pogotowia ratunkowego (PR), a najlepiej by byli oni przeszkoleni w zakresie wykonywania BLS.

Dyspozytorzy Pogotowia Ratunkowego muszą umieć rozpoznać OZW oraz zadać istotne dla zagadnienia pytania. W przypadku podejrzenia OZW powinien interweniować zespół PR wyszkolony w zakresie ALS, posiadający odpowiednie możliwości diagnostyczne i terapeutyczne. Ocenie poddano czułość i specyficzność oraz skutki kliniczne różnych sposobów diagnozowania OZW i AMI, w tym objawy fizykalne, 12-odprowadzeniowe EKG oraz biochemiczne markery uszkodzenia mięśnia sercowego.

OBJAWY OZW I AMI

Chociaż typowe objawy towarzyszące AMI, tzn. promieniujący ból w klatce piersiowej, duszność, potliwość, mogą być znacznie nasilone i trwać dłużej,



Ryc. 5.1. Klasyfikacja ostrych zespołów wieńcowych

nie są specyficzne i nie dają pewnego rozpoznania AMI. 12-odprowadzeniowe EKG, markery martwicy mięśnia sercowego i inne testy diagnostyczne są wymagane aby wykluczyć OZW lub AMI w przypadku obecności typowych objawów. Nietypowy obraz lub objawy niespecyficzne mogą wystąpić u pacjentów w podeszłym wieku, kobiet lub chorujących na cukrzycę [6, 7].

12-ODPROWADZENIOWE EKG

12-odprowadzeniowe EKG jest kluczowym badaniem dla oceny OZW. W przypadku STEMI, 12-odprowadzeniowe EKG może wskazywać potrzebę pilnej terapii reperfuzyjnej (np. pierwotna przezskórna interwencja wieńcowa lub prowadzona przedszpitalnie tormboliza). Zapis 12-odprowadzeniowego EKG wykonany przed przyjęciem do szpitala umożliwia wczesne zawiadomienie ośrodka przyjmującego pacjenta oraz przyspiesza decyzje terapeutyczne; w wielu badaniach skraca to czas od przyjęcia do rozpoczęcia terapii repefuzyjnej do 10–60 minut [8–10].

Wykonanie i przesłanie do szpitala diagnostycznych zapisów EKG trwa zwykle krócej niż 5 minut. Wyszkolony personel medyczny PR (lekarze medycyny ratunkowej, ratownicy medyczni, pielęgniarki) potrafi z wysoką specyficznością i czułością, porównywalnie do warunków szpitalnych [11–13], rozpoznać STEMI, definiowany jako uniesienie odcinka ST o ≥ 0,1 mV w co najmniej dwóch kolejnych odprowadzeniach kończynowych lub > 0,2 mV w co najmniej dwóch kolejnych odprowadzeniach przedsercowych.

MARKERY BIOCHEMICZNE

W przypadku charakterystycznego wywiadu brak uniesień odcinka ST w 12-odprowadzeniowym EKG oraz podwyższony poziom markerów martwicy mięśnia sercowego (troponiny T, troponiny I, kinazy kreatynowej CK, frakcji sercowej kinazy kreatynowej CK-MB, mioglobiny) świadczy o obecności NSTEMI i pozwala na różnicowanie z niestabilną dusznicą bolesną. Podniesione poziomy troponiny są szczególnie przydatne w identyfikacji pacjentów z grupy zwiększonego ryzyka niepomyślnego przebiegu choroby [14]. Opóźnienie wyrzutu biomarkerów z uszkodzonego mięśnia sercowego ogranicza ich diagnostyczne znaczenie w pierwszych 4–6 godzinach od początku objawów [15].

Zasady wstępnego leczenia OZW

Nitraty

Nitrogliceryna jest skutecznym lekiem w przypadku wieńcowego bólu w klatce piersiowej (ryc. 5.2). Wpływa również korzystnie na układ krążenia, np. poszerzenie łożyska żylnego, rozkurcz tętnic wieńcowych oraz, w mniejszym stopniu, tętnic obwodowych. Nitrogliceryna może być podana gdy skurczowe ciśnienie krwi jest powyżej 90 mm Hg oraz występują dolegliwości bólowe w klatce piersiowej. Podanie nitrogliceryny może być korzystne w leczeniu ostrego zastoju w krążeniu płucnym. Nie należy używać nitratów u pacjentów z niskim ciśnieniem krwi (≤ 90 mm Hg skurczowego ciśnienia krwi), zwłaszcza gdy towarzyszy temu bradykardia, i u pacjentów z zawałem dolnej ściany mięśnia sercowego i podejrzeniem zawału prawej komory. Użycie nitratów w tych przypadkach może spowodować znaczne obniżenie ciśnienia krwi i rzutu serca.

MORFINA

Morfina jest lekiem z wyboru w przypadku zwalczania bólu opornego na działanie nitratów. Jako lek zwiększający pojemność łożyska żylnego jego użycie może przynieść dodatkowe korzyści w przypadku zastoju w krążeniu płucnym. Morfinę należy podawać w dawkach 3–5 mg dożylnie powtarzanych co kilka minut, aż do ustąpienia bólu.

TLEN

Tlen należy podać (przepływ 4–8 l/min) wszystkim pacjentom z saturacją krwi tętniczej < 90% i/lub w przypadku zastoju w krążeniu płucnym. Nie ma dowodów na odległe korzyści z dodatkowej podaży tlenu [16]. Ponieważ podanie tlenu przyniesie korzyść pacjentom z nierozpoznaną hipoksją, podaje się go wszystkim pacjentom ze STEMI.

KWAS ACETYLOSALICYLOWY

Dane z wielu dużych badań z randomizacją wykazują zmniejszoną śmiertelność u pacjentów przyjętych do szpitala z rozpoznaniem OZW, którym podawano 75–325 mg kwasu acetylosalicylowego (Acetylsalicylic Acid — ASA) [17, 18]. Kilka prac sugeruje zmniejszoną śmiertelność, gdy ASA podawano wcześniej [19]. Zaleca się jak najwcześniejsze podanie ASA wszystkim pacjentom z podejrzeniem OZW, za wyjątkiem osób z udokumentowaną alergią na ASA. Wstępna dawka ASA podana doustnie (do rozgryzienia) wynosi 160–325 mg. Inne formy ASA (rozpuszczalna, dożylna) mogą być równie skuteczne co rozgryzione tabletki [20].

TERAPIA REPERFUZYJNA

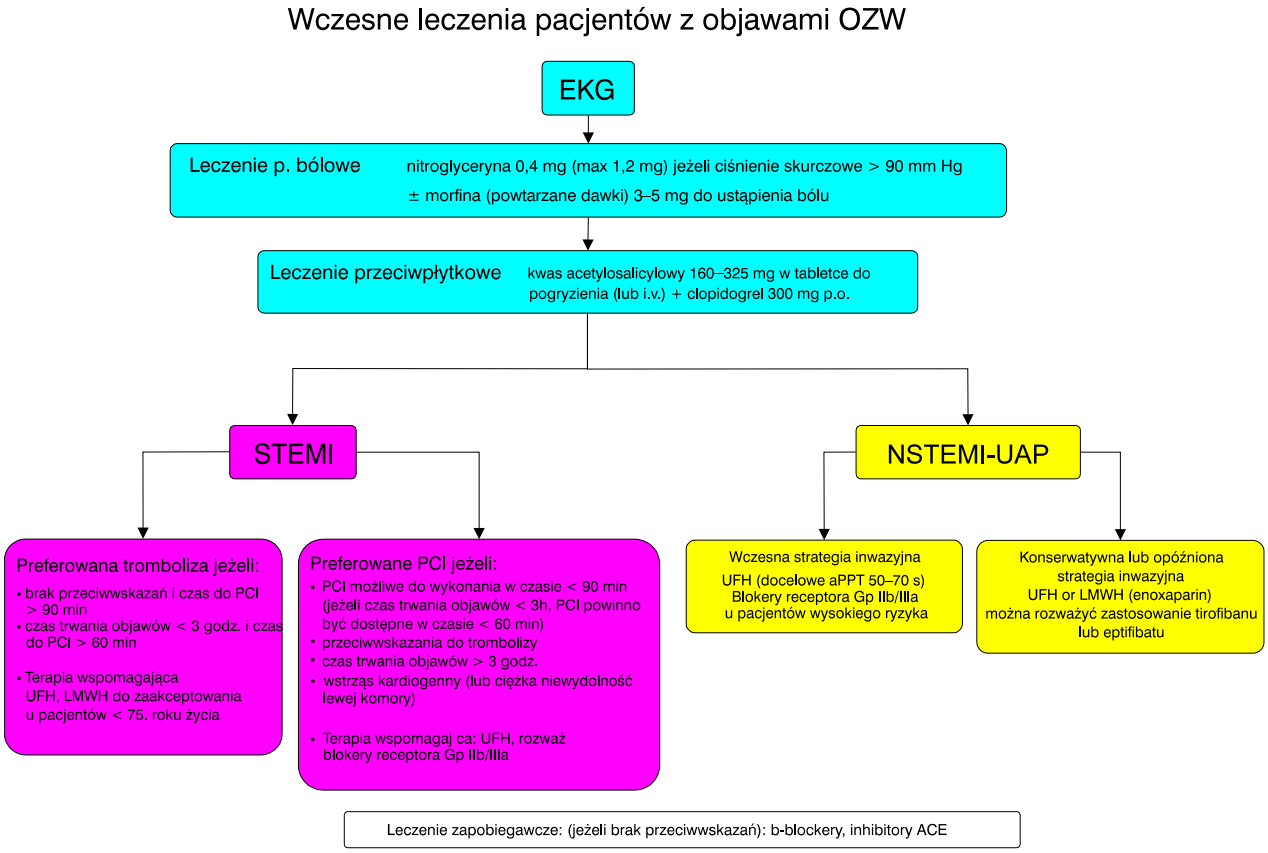
Terapia reperfuzyjna jest najważniejszym osiągnięciem ostatnich 20 lat w leczeniu AMI. Duże badania kliniczne wykazały obniżenie wczesnej i odległej śmiertelności u pacjentów ze STEMI lub świeżym blokiem lewej odnogi pęczka Hisa (Left Bundle Branch Block — LBBB), u których wdrożono terapię fibrynolityczną w okresie do 12 godzin od początku objawów OZW [17, 21–23]. Korzyści z leczenia fibrynolitycznego zmniejszają się z czasem, który upłynął od wystąpienia objawów. Szczególną skuteczność osiąga się rozpoczynając terapię do 3 godzin od ich pojawienia się [17, 21, 22, 24]. Efektywność wczesnych przezskórnych interwencji wieńcowych zależy również od czasu, jakkolwiek w mniejszym stopniu niż fibrynoliza [25].

FIBRYNOLIZA PRZEDSZPITALNA

Metaanaliza sześciu badań 6434 pacjentów wykazała 17% zmniejszenie śmiertelności u pacjentów, u których wdrożono leczenie fibrynolityczne przed przyjęciem do szpitala, w porównaniu z fibrynolizą rozpoczętą w szpitalu [26].

Przedszpitalne zastosowanie fibrynolizy skracało średnio czas do rozpoczęcia terapii fibrynolitycznej o 60 minut, a jej wyniki były niezależne od doświadczenia osób prowadzących leczenie. Dlatego w przypadku STEMI lub objawów OZW i świeżego LBBB w zapisie EKG korzystne jest podawanie fibrynolityków przed przyjęciem do szpitala. Leczenie fibrynolityczne może być bezpiecznie wdrożone przez przeszkolonych ratowników medycznych, pielęgniarki lub lekarzy przy wykorzystaniu odpowiednich protokołów postępowania [27–29]. Skuteczność tego leczenia jest najwyższa w pierwszych 3 godzinach od wystąpienia objawów. Efektywne i bezpieczne stosowanie przedszpitalnej trombolizy wymaga, aby dostępne były odpowiednie środki do diagnostyki i leczenia STEMI i jego powikłań. Optymalnym rozwiązaniem byłaby możliwość komunikacji z doświadczonym lekarzem w szpitalu (np. specjalista medycyny ratunkowej lub kardiolog).

U pacjentów z objawami OZW i zmianami o charakterze STEMI w zapisie EKG (lub obecnością świeżego LBBB, czy potwierdzonym zawałem ściany tylnej), którzy zgłaszają się bezpośrednio na oddział ratunkowy należy jak najszybciej rozpocząć leczenie fibrynolityczne. Alternatywą tego sposobu postępowania może być przezskórna interwencja wieńcowa przeprowadzona w ciągu 90 minut.



Ryc. 5.2. Wczesne leczenia pacjentów z objawami OZW

RYZYKO LECZENIA FIBRYNOLITYCZNEGO

Personel medyczny stosujący fibrynolizę musi mieć świadomość ryzyka oraz przeciwwskazań do jej wdrożenia (tab. 1). Pacjenci z rozległym zawałem mięśnia sercowego (np. posiadający rozległe cechy niedokrwienia w zapisie EKG) należą do grupy chorych, u których leczenie fibrynolityczne może przynieść największe korzyści. Fibrynoliza jest terapią dającą mniejsze efekty w przypadku niedokrwienia w zakresie ściany dolnej, niż w zakresie ściany przedniej. Starsi pacjenci należą do grupy o większej śmiertelności, jakkolwiek całkowita korzyść z fibrynolizy jest porównywalna z wynikami tego sposobu postępowania u młodszych pacjentów. U osób powyżej 76. roku życia istnieje zwiększone ryzyko krwawienia wewnątrzczaszkowego jako powikłania fibrynolizy. Całkowita korzyść z trombolizy jest przez to zmniejszona [30]. Ryzyko krwawienia wewnątrzczaszkowego zwiększa się w grupie pacjentów z wartościami skurczowego ciśnienia krwi powyżej 180 mm Hg. Tak zaawansowane nadciśnienie tętnicze jest względnym przeciwwskazaniem do stosowania fibrynolizy. Uboczne działanie fibrynolizy w postaci krwawienia śródczaszkowego zależy częściowo od stosowanego leku. Całkowita śmiertelność jest mniejsza przy zastosowaniu leków trombolitycznych działających wybiórczo na fibrynę (alteplase, tenecte-

Tabela 1. Przeciwwskazania do trombolizy*

Przeciwwskazania bezwzględne:	Przeciwwskazania względne:
Przebyty kiedykolwiek udar krwotoczny lub udar o nieznanej etiologii Udar niedokrwienny przebyty w ciągu ostatnich 6 miesięcy Uraz lub nowotwór CSN Przebyty duży uraz (operacja), uraz głowy w ciagu ostatnich 3 tygodni Krwawienie z przewodu pokarmowego w ciągu ostatniego miesiąca Znane zaburzenia układu krzepnięcia Tętniak rozwarstwiający aorty	TIA w ciągu ostatnich 6 miesięcy Doustna terapia przeciwzakrzepowa Pierwszy tydzień połogu Punkcja okolicy gdzie nie można zastosować ucisku Non-compresible punctures Resuscytacja urazowa Nadciśnienie oporne na działanie leków (ciśnienie skurczowe > 180 mm Hg) Zaawansowana choroba wątroby Infekcyjne zapalenie wsierdzia Czynna choroba wrzodowa

* zgodnie z zaleceniami European Society of Cardiology

plase, reteplase). Możliwość krwawienia wewnątrzczaszkowego jest mniejsza przy stosowaniu streptokinazy. Ryzyko krwawienia śródczaszkowego jest również zwiększone w przypadku wdrożenia leczenia przeciwzakrzepowego, zwłaszcza heparyną.

PIERWOTNE INTERWENCJE PRZEZSKÓRNE

Angioplastyka wieńcowa, z implantacją stentu lub bez, stała się leczeniem z wyboru u pacjentów ze STEMI. Wyższość tego sposobu postępowania nad fibrynolizą wynika z wykazanej w wielu badaniach i metaanalizach obniżonej śmiertelności, rzadszego występowania udarów oraz dorzutu lub ponownego zawału [31, 32]. Tego rodzaju poprawę obserwowano gdy PCI było wykonywane przez doświadczone osoby w dużych ośrodkach (rocznie > 75 procedur na operatora), a czas od przyjęcia do interwencji nie przekraczał 90 minut. W badaniach z randomizacją porównujących PCI i fibrynolizę „typowe" opóźnienie od podjęcia decyzji o rodzaju terapii do jej wdrożenia wynosiło poniżej 60 minut, jakkolwiek w raportach, które odzwierciedlają standardowe postępowanie w bardziej precyzyjny sposób, opóźnienie to było niejednokrotnie dłuższe. Jedno badanie [33] i jedna analiza *post-hoc* [34], porównujące pierwotną PCI z fibrynolizą, nie wykazały żadnej różnicy w przeżywalności, jeżeli terapia fibrynolityczna została wdrożona w ciągu 2 lub 3 godzin od początku objawów.

U wszystkich pacjentów ze STEMI i objawami OZW oraz ze świeżym LBBB, u których nie upłynęło więcej niż 12 godzin od wystąpienia dolegliwości, powinno się rozważyć terapię reperfuzyjną (fibrynolizę lub PCI). Pierwotna PCI jest preferowana u pacjentów, u których od wystąpienia objawów upłynęło więcej niż 3 godziny, a doświadczony zespół może przeprowadzić zabieg do 90 minut od momentu pierwszego kontaktu z pacjentem. Ten sposób postępowania jest również preferowany u wszystkich pacjentów z przeciwwskazaniami do stosowania fibrynolizy. Gdy objawy utrzymują się krócej niż 3 godziny, skuteczność leczenia jest zależna od szybkości jego wdrożenia, dlatego wyższość poszczególnych sposobów postępowania (fibrynoliza przedszpitalna, natychmiastowa tromboliza po przyjęciu do szpitala lub pierwotna PCI) nie jest jeszcze jednoznacznie określona.

Kwalifikacja i przekazywanie pacjentów w celu wykonania pierwotnej PCI

Ryzyko śmierci, dorzutu lub ponownego zawału albo udaru jest obniżone, jeżeli pacjenci ze STEMI są natychmiastowo przesyłani z ośrodków o niższej referencyjności do ośrodków mogących wykonać PCI [35]. W grupie pacjentów ze STEMI, u których czas od wystąpienia objawów wynosi poniżej 2–3 godzin nie wyjaśniono, czy więcej korzyści przyniesie przedszpitalna fibrynoliza, czy pierwotne PCI [33, 34]. Uzasadnione jest przekazywanie pacjentów celem pierwotnej PCI wtedy, gdy czas od wystąpienia objawów mieści się w przedziale od 3–12 godzin, a transport jest natychmiastowo dostępny. Optymalnie pierwotne PCI powinno być przeprowadzone w ciągu 90 minut od czasu pierwszego kontaktu z osobą podejmującą decyzję o leczeniu lub przekazaniu pacjenta.

Przekazywanie pacjentów celem wczesnej PCI po leczeniu fibrynolitycznym

Starsze badania, w których nie brano pod uwagę możliwości nowoczesnej terapii skojarzonej (leki + wczesna PCI z założeniem stentu), nie polecają łączenia fibrynolizy z wczesną PCI. W przeciwieństwie do nich, kilka ostatnich mniejszych badań przemawia za rozpoczęciem fibrynolizy po przyjęciu do szpitala, który nie ma dostępu do pracowni hemodynamicznej i jako kontynuację terapii przekazanie pacjenta celem wykonania PCI w ciągu 24 godzin od rozpoczęcia leczenia fibrynolitycznego [36, 37]. Czas przeprowadzenia PCI po terapii fibrynolitycznej, użycie stentów w naczyniach wieńcowych oraz interwencje w grupie kontrolnej różniły się znacznie między badaniami.

Nie istnieje wystarczająca ilość dowodów pozwalających na wprowadzenie jako rutynowego sposobu leczenia wczesnej PCI u pacjentów po skutecznej terapii fibrynolitycznej. Polecane jest natomiast przekazanie celem wczesnej PCI tych pacjentów, u których obecne są objawy wstrząsu kardiogennego (szczególnie w grupie poniżej 75. roku życia), niestabilności hemodynamicznej lub nadal utrzymują się objawy niedokrwienia mięśnia sercowego pomimo zastosowania terapii fibrynolitycznej.

WSTRZĄS KARDIOGENNY

Wstrząs kardiogenny (a szerzej ujmując — ostra niewydolność lewokomorowa) jest jednym z powikłań występujacych w przebiegu OZW. Śmiertelność w tych przypadkach wynosi powyżej 50%. Wstrząs kardiogenny w przebiegu STEMI nie stanowi przeciwwskazania do leczenia fibrynolitycznego, jakkolwiek preferuje się PCI. Wczesna rewaskularyzacja (pierwotna lub poprzedzona fibrynolizą PCI lub interwencja chirurgiczna) jest wskazana u pacjentów, u których wstrząs rozwinął się do 36 godzin od wystąpienia objawów AMI i spełniają oni kryteria jej przeprowadzenia [38, 39].

U pacjentów z zawałem dolnej ściany mięśnia sercowego i objawami wstrząsu przy braku zastoju nad

polami płucnymi należy podejrzewać zawał prawej komory. Uniesienie odcinka ST ≥1 mm w odprowadzeniu RV4 jest pomocne w identyfikacji zawału prawej komory. W tej grupie pacjentów śmiertelność wewnątrzszpitalna wynosi do 30%, wiele korzyści przynosi leczenie reperfuzyjne (fibrynoliza i/lub PCI). Należy unikać podaży nitratów i innych leków rozszerzających naczynia, a w przypadku niskich wartości ciśnienia — stosować płynoterapię.

LECZENIE UZUPEŁNIAJĄCE TERAPIĘ REPERFUZYJNĄ W OZW

HEPARYNA

Heparyna jest pośrednim inhibitorem trombiny i w połączeniu z ASA wykorzystuje się ją jako uzupełnienie terapii fibrynolitycznej lub pierwotnej PCI. Ten sposób postępowania stanowi istotną część leczenia niestabilnej dusznicy bolesnej lub STEMI. Ograniczeniem stosowania niefrakcjonownej heparyny jest jej nieprzewidywalny efekt antykoagulacyjny u indywidualnych pacjentów, potrzeba dożylnej podaży leku oraz konieczność monitorowania aPTT. Co więcej, stosowanie heparyny może indukować trombocytopenię. Heparyna niskocząsteczkowa ma bardziej przewidywalne działanie antykoagulacyjne, a częstość występowania trombocytopeni jest mniejsza. Podaje się ją podskórnie bez konieczności laboratoryjnego monitorowania układu krzepnięcia. U pacjentów z upośledzoną funkcją nerek może dojść do kumulacji niskocząsteczkowej heparyny.

NIEFRAKCJONOWANA HEPARYNA W PORÓWNANIU Z NISKOCZĄSTECZKOWĄ HEPARYNĄ W LECZENIU NSTEMI

W porównaniu z niefrakcjonowaną heparyną (Unfractionated Heparin — UFH) heparyna niskocząsteczkowa (Low-Molecular-Weight Heparin — LMWH) (enoxaparyna), podana w ciągu pierwszych 24–36 godzin od epizodu NSTEMI lub UAP obniża całkowitą śmiertelność, obszar zawału i potrzebę pilnej rewaskularyzacji [40–42].

Choć w przypadku LMWH ilość mniejszych krwawień wzrasta, to w porównaniu z UFH występowanie poważnych powikłań krwotocznych nie jest częstsze. Wczesne podanie LMWH (enoxaparyny) jest preferowanym sposobem postępowania u pacjentów z UAP i NSTEMI otrzymujących ASA, u których nie planuje się interwencji na naczyniach wieńcowych. Jeżeli w ciągu 24–36 godzin od pojawienia się objawów planuje się taką interwencję, należy rozważyć UFH. Docelowa wartość aPTT wynosi 50–70 sekund. Należy unikać zmiennego stosowania UFH i LMWH, ponieważ takie działanie może nasilać powikłania krwotoczne [43].

NIEFRAKCJONOWANA HEPARYNA W PORÓWNANIU Z NISKOCZĄSTECZKOWĄ HEPARYNĄ W LECZENIU STEMI

Dwa duże badania z randomizacją porównujące LMWH i UFH wykazały zmniejszenie częstości występowania powikłań niedokrwiennych u pacjentów ze STEMI jeżeli zostaną podane do 6 godzin od wystąpienia objawów [44, 45]. Należy równocześnie wziąć pod uwagę zwiększoną liczbę krwawień wewnątrzczaszkowych w grupie osób powyżej 75. roku życia, u których podawano LMWH [45]. Nie ma dowodów korzystnego działania LMWH u pacjentów ze STEMI kwalifikowanych do leczenia inwazyjnego. Podsumowując, LMWH jest zaakceptowaną alternatywą UFH jako terapia uzupełniająca u pacjentów poniżej 75. roku życia, bez znacznego upośledzenia pracy nerek, u których zastosowano fibrynolizę. UFH jest polecana jako terapia uzupełniająca zarówno dla starszych pacjentów, jak i dla pacjentów ze STEMI, u których planuje się rewaskularyzację. Optymalne docelowe wartości aPTT wynoszą 50–70 sekund. Sposób użycia heparyny (preferowane LMWH) zależy częściowo od używanego leku fibrynolitycznego. Podanie heparyny jest wymagane po krótko działających lekach fibrynolitycznych z powodu hyperkoagulacyjnego efektu z odbicia, jaki ma miejsce w kilka godzin po ich zastosowaniu. Efekt ten nie występuje w przypadku streptokinazy, której czas działania wynosi około 48 godzin.

IHIBITORY GLIKOPROTEINY IIB/IIIA

Płytkowy receptor glikoproteiny (Gp) IIB/IIIA bierze udział w typowym torze aktywacji płytek krwi. Syntetyczne substancje eptifibat i tirofiban modulują odwracalnie te receptory, podczas gdy abciximab blokuje je nieodwracalnie.

Inhibitory Gp IIB/IIIA w UAP i NSTEMI

U pacjentów z UAP/NSTEMI leczonych mechaniczną reperfuzją, połączenie ASA, heparyny oraz inhibitorów Gp IIB/IIIA zmniejsza śmiertelność i nawroty epizodów niedokrwienia [46]. Czynnikami wysokiego ryzyka są nawracające dolegliwości bólowe, niestabilność hemodynamiczna, zaburzenia rytmu, cukrzyca, ostre lub dynamiczne zmiany w EKG, podniesienie poziomu troponin. Tirofiban lub eptifibat nie zmniejszyły śmiertelności ani nawrotów epizodów niedokrwiennych u pacjentów UAP i NSTEMI bez mechanicznej reperfuzji, aczkolwiek wykazano zmniejszoną, 30-dniową śmiertelność w później przeprowadzonej metaanalizie.

U pacjentów z UAP i NSTEMI, gdzie stosowany był abciximab w połączeniu ze standardowa terapią, bez leczenia interwencyjnego, wykazano tendencję

do gorszych wyników końcowych [47]. Podsumowując, inhibitory Gp IIB/IIIA, w połączeniu ze standardowym sposobem leczenia, należy stosować u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka, u których planowana jest rewaskularyzacja. Jeżeli nie będzie wykonywana rewaskularyzacja tirofiban i eptifibatide, w połączeniu z ASA i LMWH, mogą być podane pacjentom UAP i NSTEMI z grupy wysokiego ryzyka. Abciximab nie jest podawany gdy nie planuje się PCI.

Inhibitory Gp IIB/IIIA w STEMI

Blokery receptorów Gp IIB/IIIA w połączeniu ze zmniejszonymi dawkami fibrynolityków nie zmniejszają śmiertelności u pacjentów ze STEMI, natomiast zwiększają ryzyko krwawienia u pacjentów powyżej 75. roku życia [44, 48]. Abciximab podany pacjentom ze STEMI, zakwalifikowanym do pierwotnej PCI, obniża śmiertelność. Nie jest jednak korzystny gdy nie zastosuje się pierwotnej PCI [46]. Przedszpitalna podaż tego leku w połączeniu z PCI może poprawić drożność tętnicy związanej z obszarem zawału [49]. Tirofibam w połączeniu ze standardową terapią, podany zarówno przedszpitalnie jak i na oddziale ratunkowym, nie przynosi korzyści [50]. Abciximab może być pomocny w redukcji krótkoterminowej śmiertelności i zmniejszeniu liczby nawrotów u pacjentów leczonych za pomocą PCI bez fibrynolizy. Abciximab nie jest polecany w połączeniu z fibrynolizą u pacjentów z STEMI.

CLOPIDOGREL

Clopidogrel hamuje nieodwracalnie płytkowy receptor ADP, co powoduje zmniejszenie agregacji płytek. W porównaniu z ASA clopidogrel nie zwiększa ryzyka wystąpienia krwawienia [51]. Podany, oprócz heparyny i ASA, w ciągu 4 godzin od wystąpienia objawów poprawia wyniki leczenia pacjentów z grupy o wysokim ryzyku OZW [52, 53]. Wykazano znaczącą redukcję nawrotów niedokrwienia w okresie 28 dni od PCI jeżeli podano clopidogrel przynajmniej 6 godzin przed interwencją [54]. Ostatnie badania wykazały redukcję: okluzji tętnicy dozawałowej w angiografii (skala przepywu TIMI 0 lub 1), śmiertelności i liczby nawrotów zawału przed oceną angiograficzną. W tych przypadkach clopidogrel (dawka wysycająca 300 mg, kontynuacja 75 mg/dobę do 8. dnia hospitalizacji) był podawany pacjentom ze STEMI poniżej 75. roku życia, leczonym fibrynolitykami, ASA i heparyną [55].

Pacjentom z OZW, u których stwierdzono podniesienie poziomu markerów uszkodzenia serca w surowicy i/lub zmiany w EKG świadczące o niedokrwieniu należy podać doustnie dawkę wysycającą 300 mg clopidogrelu równolegle z leczeniem standardowym, gdy planuje się leczenie szpitalne lub PCI.

Clopidogrel należy podać pacjentom ze STEMI poniżej 50. roku życia otrzymującym terapię fibrynolityczną, ASA i heparynę. 300 mg clopidogrelu może być podane zamiast ASA pacjentom z podejrzeniem OZW, z udokumentowaną alergią lub nietolerancją przewodu pokarmowego na ASA.

Pierwotna i wtórna prewencja

Interwencje zapobiegawcze należy rozpocząć gdy tylko potwierdzi się rozpoznanie OZW, najpóźniej w chwili przyjęcia pacjenta do szpitala. Zaleca się jak najwcześniejsze podanie β-blokerów, chyba że są przeciwwskazane lub źle tolerowane. Wskazane jest również leczenie wszystkich pacjentów statynami (inhibitory koenzymu HRG A reduktazy) jeżeli nie ma przeciwwskazań i są dobrze tolerowane. Korzystne jest podawanie inhibitorów ACE wszystkim pacjentom ze STEMI oraz pacjentom ze STEMI i towarzyszącym upośledzeniem kurczliwości lewej komory, chyba że przeciwwskazane lub źle tolerowane. U pacjentów z upośledzeniem kurczliwości lewej komory oraz złą tolerancją inhibitorów ACE można rozpocząć leczenie blokerem receptora angiotensynowego.

β-BLOKERY

Kilka badań, przeprowadzonych przed erą reperfuzji dowodzi, że wczesna terapia β-blokerami zmniejsza śmiertelność, częstość występowania kolejnych zawałów oraz pęknięcia mięśnia sercowego, jak również incydentów VF czy nadkomorowych zaburzeń rytmu [56, 57]. Dożylne podanie β-blokerów pacjentom nie przyjmującym wcześniej tych leków doustnie w przypadku przeprowadzenia pierwotnego PCI również obniża śmiertelność [58].

Hemodynamicznie stabilni pacjenci z objawami OZW powinni od razu otrzymać β-bloker dożylnie, z kontynuacją leczenia drogą doustną, chyba że istnieją przeciwwskazania lub lek jest źle tolerowany. Przeciwwskazaniami do stosowania β-blokerów są: hypotensja, bradykardia, blok przedsionkowo-komorowy II lub III stopnia, umiarkowana lub ciężka niewydolność krążenia i astma. β-bloker należy podać niezależnie od dalszego postępowania rewaskularyzacyjnego.

LEKI ANTYARYTMICZNE

Nie ma dowodów na korzystne działanie profilaktyczne innych leków antyarytmicznych w przebiegu OZW. VF jest przyczyną większości wczesnych zgo-

nów w przebiegu OZW poza wspomnianymi powyżej β-blokerami. Częstość występowania VF jest najwyższa w pierwszych godzinach od wystąpienia objawów [59, 60]. Tłumaczy to dlaczego przeprowadzono tak wiele badań mających na celu ocenę skuteczności profilaktycznego zastosowania leków antyarytmicznych. Badano efekt działania leków przeciwarytmicznych (lidokaina, magnez, dizopiramid, meksyletyna, werapamil) podanych profilaktycznie pacjentom z OZW [61–63]. Profilaktyczne podawanie lidokainy zmniejsza częstość występowania VF, lecz może zwiększyć śmiertelność [58]. Rutynowe podawanie magnezu u pacjentów z AMI nie obniża śmiertelności [64]. Zapobiegawcze podawanie dizopiramidu, meksyletyny lub werapamilu w pierwszych godzinach OZW również nie zmniejszyło śmiertelności [63]. W przeciwieństwie do powyższych dożylnie podane β-blokery zmniejszają występowanie VF u pacjentów z OZW [56, 57].

INHIBITORY ENZYMU KONWERTUJĄCEGO ANGIOTENSYNĘ I BLOKERY RECEPTORA ANGIOTENSYNY II

Doustne inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (ACE) zmniejszają śmiertelność u pacjentów z AMI, niezależnie, czy stosowano terapię reperfuzyjnejną, czy nie [65, 66]. Korzystny efekt jest najbardziej zaznaczony u pacjentów z zawałem przedniej ściany mięśnia sercowego, towarzyszącym zastojem płucnym lub frakcją wyrzutową < 40% [66]. Nie należy podawać inhibitorów ACE jeżeli skurczowe ciśnienie krwi jest poniżej 100 mm Hg lub gdy znane są przeciwwskazania do użycia leku [66]. Tendencję do zwiększonej śmiertelności udokumentowano w przypadku podawania inhibitorów ACE dożylnie w 1. dobie od wystąpienia objawów [67]. Zaleca się zatem podaż doustną inhibitorów ACE przez pierwsze 24 godziny od początku objawów u pacjentów z AMI, niezależnie od planowanej później terapii reperfuzyjnej.

Szczególnie jest to korzystne w przypadku zawału przedniej ściany mięśnia sercowego, zastoju płucnego, frakcji wyrzutowej < 40%. Nie zaleca się dożylnego podawania inhibitorów ACE w ciągu pierwszych 24 godzin od wystąpienia objawów. W przypadku nietolerancji leków hamujących ACE należy stosować blokery receptora angiotensynowego.

STATYNY

Statyny zmniejszają występowanie MACE (Major Adverse Cardiovascular Events) gdy zostaną podane w ciągu kilku dni od wystąpienia OZW. Jeżeli u pacjentów stosowana jest już terapia statynami, nie należy jej przerywać [68].

Piśmiennictwo

1. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. Lancet 2000; 355: 688–700.

2. Lowel H, Meisinger C, Heier M, et al. [Sex specific trends of sudden cardiac death and acute myocardial infarction: results of the population-based KORA/MONICAAugsburg register 1985 to 1998]. Dtsch Med Wochenschr 2002; 127: 2311–6.

3. European Society Cardiology. Myocardial infarction redefined — a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 959–69.

4. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2003; 24: 28–66.

5. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction — executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). Circulation 2004; 110: 588–636.

6. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. N Engl J Med 1996; 334: 1311–5.

7. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. Am J Cardiol 1989; 63: 772–6.

8. Kereiakes DJ, Gibler WB, Martin LH, Pieper KS, Anderson LC. Relative importance of emergency medical system transport and the prehospital electrocardiogram on reducing hospital time delay to therapy for acute myocardial infarction: a preliminary report from the Cincinnati Heart Project. Am Heart J 1992; 123(pt 1): 835–40.

9. Canto JG, Rogers WJ, Bowlby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD. The prehospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: is its full potential being realized? National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 498–505.

10. Aufderheide TP, Hendley GE, Thakur RK, et al. The diagnostic impact of prehospital 12-lead electrocardiography. Ann Emerg Med 1990; 19: 1280–7.

11. Foster DB, Dufendach JH, Barkdoll CM, Mitchell BK. Prehospital recognition of AMI using independent nurse/paramedic 12-lead ECG evaluation: impact on in-hospital times to thrombolysis in a rural community hospital. Am J Emerg Med 1994; 12: 25–31.

12. Millar-Craig MW, Joy AV, Adamowicz M, Furber R, Thomas B. Reduction in treatment delay by paramedic ECG diagnosis of myocardial infarction with direct CCU admission. Heart 1997; 78: 456–61.

13. Brinfield K. Identification of ST elevation AMI on prehospital 12 lead ECG; Accuracy of unaided paramedic interpretation. J Emerg Med 1998; 16: 22S.

14. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 1996; 335: 1342–9.

15. Schuchert A, Hamm C, Scholz J, Klimmeck S, Goldmann B, Meinertz T. Prehospital testing for troponin T in patients with suspected acute myocardial infarction. Am Heart J 1999; 138: 45–8.

16. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. BMJ 1976; 1: 1121–3.

17. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS–2. ISIS–2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet 1988; 2: 349–60.

18. Gurfinkel EP, Manos EJ, Mejail RI, et al. Low molecular weight heparin versus regular heparin or aspirin in the treatment of unstable angina and silent ischemia. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 313–8.

19. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. Am J Cardiol 2002; 89: 381–5.

20. Husted SE, Kristensen SD, Vissinger H, Morn B, Schmidt EB, Nielsen HK. Intravenous acetylsalicylic acid — dose-related effects on platelet function and fibrinolysis in healthy males. Thromb Haemost 1992; 68: 226–9.

21. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Lancet 1994; 343: 311–22.

22. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Lancet 1986; 1: 397–402.

23. The GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 673–82.

24. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. Lancet 1996; 348: 771–5.

25. De Luca G, van't Hof AW, de Boer MJ, et al. Time-to-treatment significantly affects the extent of ST-segment resolution and myocardial blush in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. Eur Heart J 2004; 25: 1009–13.

26. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. JAMA 2000; 283: 2686–92.

27. Welsh RC, Goldstein P, Adgey J, et al. Variations in pre-hospital fibrinolysis process of care: insights from the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic 3 Plus international acute myocardial infarction pre-hospital care survey. Eur J Emerg Med 2004; 11: 134–40.

28. Weaver W, Cerqueira M, Hallstrom A, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy: the Myocardial Infacrtion Triage and Intervention Trial (MITI). JAMA 1993; 270: 1203–10.

29. European Myocardial Infarction Project Group (EMIP). Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. N Engl J Med 1993; 329: 383–9.

30. White HD. Debate: Should the elderly receive thrombolytic therapy, or primary angioplasty? Current Controlled Trials in Cardiovascular Medicine 2000; 1: 150–4.

31. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. JAMA 1997; 278: 2093–8.

32. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003; 361: 13–20.

33. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial — PRAGUE–2. Eur Heart J 2003; 24: 94–104.

34. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. Circulation 2003; 108: 2851–6.

35. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. Circulation 2003; 108: 1809–14.

36. Scheller B, Hennen B, Hammer B, et al. Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis in acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 634–41.

37. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, et al. Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA–1): a randomised controlled trial. Lancet 2004; 364: 1045–53.

38. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK

Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med 1999; 341: 625–34.

39. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. JAMA 2001; 285: 190–2.

40. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. Circulation 1999; 100: 1593–601.

41. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. N Engl J Med 1997; 337: 447–52.

42. Petersen JL, Mahaffey KW, Hasselblad V, et al. Efficacy and bleeding complications among patients randomized to enoxaparin or unfractionated heparin for antithrombin therapy in non-ST-Segment elevation acute coronary syndromes: a systematic overview. JAMA 2004; 292: 89–96.

43. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, et al. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. JAMA 2004; 292: 45–54.

44. Van de Werf FJ, Armstrong PW, Granger C, Wallentin L. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: The ASSENT–3 randomised trial in acute myocardial infarction. Lancet 2001; 358: 605–13.

45. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)–3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. Circulation 2003; 108: 135–42.

46. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials.[erratum appears in Lancet 2002 Jun 15; 359(9323): 2120]. Lancet 2002; 359: 189–98.

47. Simoons ML. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blocker abciximab on outcome in patients with acute coronary syndromes without early coronary revascularisation: the GUSTO IV-ACS randomised trial. Lancet 2001; 357: 1915–24.

48. Topol EJ. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomised trial. Lancet 2001; 357: 1905–14.

49. Montalescot G, Borentain M, Payot L, Collet JP, Thomas D. Early vs late administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in primary percutaneous coronary intervention of acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA 2004; 292: 362–6.

50. van't Hof AW, Ernst N, de Boer MJ, et al. Facilitation of primary coronary angioplasty by early start of a glycoprotein 2b/3a inhibitor: results of the ongoing tirofiban in myocardial infarction evaluation (On-TIME) trial. Eur Heart J 2004; 25: 837–46.

51. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. Lancet 1996; 348: 1329–39.

52. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med 2001; 345: 494–502.

53. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. Lancet 2001; 358: 527–33.

54. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT, 3rd, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. JAMA 2002; 288: 2411–20.

55. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med 2005; 352: 1179–89.

56. The MIAMI Trial Research Group. Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI): a randomised placebo- controlled international trial. Eur Heart J 1985; 6: 199–226.

57. Randomised trial of intravenous atenolol among 16 027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS–1. First International Study of Infarct Survival Collaborative Group. Lancet 1986; 2: 57–66.

58. Halkin A, Grines CL, Cox DA, et al. Impact of intravenous beta-blockade before primary angioplasty on survival in patients undergoing mechanical reperfusion therapy for acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 1780–7.

59. Campbell RW, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: natural history study. Br Heart J 1981; 46: 351–7.

60. O'Doherty M, Tayler DI, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Five hundred patients with myocardial infarction monitored within one hour of symptoms. BMJ 1983; 286: 1405–8.

61. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. JAMA 1993; 270: 1589–95.

62. Sadowski ZP, Alexander JH, Skrabucha B, et al. Multicenter randomized trial and a systematic overview of lidocaine in acute myocardial infarction. Am Heart J 1999; 137: 792–8.

63. McAlister FA, Teo KK. Antiarrhythmic therapies for the prevention of sudden cardiac death. Drugs 1997; 54: 235–52.

64. ISIS–4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS–4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet 1995; 345: 669–85.

65. Teo KK, Yusuf S, Pfeffer M, et al. Effects of long-term treatment with angiotensinconverting — enzyme inhibitors in the presence or absence of aspirin: a systematic review. Lancet 2002; 360: 1037–43.

66. ACE Inhibitor MI Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Circulation 1998; 97: 2202–12.

67. Swedberg K, Held P, Kjekshus J, Rasmussen K, Ryden L, Wedel H. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUS II). N Engl J Med 1992; 327: 678–84.

68. Heeschen C, Hamm CW, Laufs U, Snapinn S, Bohm M, White HD. Withdrawal of statins increases event rates in patients with acute coronary syndromes. Circulation 2002; 105: 1446–52.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci

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

Wstęp

PROCES OPRACOWYWANIA WYTYCZNYCH

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

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

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

ZMIANY W WYTYCZNYCH

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

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

Opracowując aktualne wytyczne, położono duży nacisk na uproszczenie procedur. Nie ma zbyt dużo danych dotyczących resuscytacji dzieci, gdyż wiele z nich nie było w ogóle resuscytowane ponieważ ratownik bał się, że zrobi im krzywdę. Ta obawa wynika z przeświadczenia, że wytyczne dotyczące resuscytacji dzieci są inne. Głównym obszarem badań była możliwość wykorzystania tych samych wytycznych dla wszystkich: zarówno dorosłych, jak i dzieci. Rozpoczęcie resuscytacji przez świadków zdarzenia znacząco poprawia przeżywalność [9, 10]. Istnieją również silne dowody oparte na zwierzęcych modelach pediatrycznych, że nawet samo wykonywanie uciskania klatki piersiowej lub wentylowanie powietrzem wydechowym jest lepsze niż nie robienie niczego [11].

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

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

STOSUNEK UCIŚNIĘĆ DO WENTYLACJI

Zalecenia ILCOR uzależniały stosunek uciśnięć klatki piersiowej do ilości oddechów od faktu, czy obecny jest jeden, czy więcej niż jeden ratownik. ILCOR zaleca, aby ratownicy przedmedyczni, którzy zazwyczaj uczą się techniki resuscytacji wykonywanej przez jednego ratownika, byli uczeni stosowania 30 uciśnięć do 2 oddechów ratowniczych. Stosunek ten jest taki sam jak w wytycznych dotyczących resuscytacji dorosłych i pozwala na szkolenie każdego w technikach BLS, umożliwiając resuscytację dzieci z wykorzystaniem jak najmniejszej ilości dodatkowych informacji. Dwóch lub więcej ratowników, z obowiązkiem udzielenia pomocy, należy uczyć techniki 15 : 2, co zostało zatwierdzone na podstawie badań na manekinach i zwierzętach [13–17]. Ta druga grupa, do której typowo zalicza się osoby z wykształceniem medycznym, powinna otrzymać rozszerzone szkole-

nie, ukierunkowane szczególnie na resuscytację pacjentów pediatrycznych. Jakkolwiek nie ma żadnych danych popierających wyższość któregokolwiek stosunku wentylacji do masażu u dzieci, stosunki pomiędzy 5 : 1 i 15 : 2 były analizowane na podstawie badań na manekinach, zwierzętach i modelach matematycznych. Istnieje coraz większa ilość dowodów, że stosunek 5 : 1 nie zapewnia wystarczającej liczby uciśnięć [14, 18].

Nie ma na pewno żadnego usprawiedliwienia dla używania dwóch różnych techniki uciśnięć do wentylacji u dzieci poniżej lub powyżej 8. roku życia, dlatego jednolita technika 15 : 2 do resuscytacji prowadzonej przez kilka osób z wykształceniem medycznym jest logicznie wynikającym uproszczeniem.

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

DEFINICJA WIEKU

Zastosowanie jednej techniki uciśnięć do wentylacji u dzieci we wszystkich grupach wiekowych, wraz ze zmianą w zaleceniach obniżenia dolnego limitu wieku do zastosowania automatycznych defibrylatorów zewnętrznych AED sprawia, że utrzymanie podziału wytycznych na te dla dzieci powyżej i poniżej 8. roku życia jest zbyteczne. Różnice pomiędzy resuscytacją dzieci i dorosłych są głównie oparte na różnej etiologii przyczyny zatrzymania krążenia, u dorosłych przyczyna kardiologiczna jako pierwotna jest częstsza, u dzieci częściej przyczyna kardiologiczna jest przyczyną wtórną. Początek pokwitania, który jest fizjologicznym końcem dzieciństwa, jest najbardziej logiczną granicą dla górnego limitu wieku w wytycznych pediatrycznych. Ułatwia to określenie górnej granicy wieku w wytycznych, w przeciwieństwie do limitu w latach, ponieważ wiek może nie być znany w momencie rozpoczęcia resuscytacji. Wyjaśniając, niewłaściwe i niepotrzebne jest oficjalne ustanawianie początku pokwitania jeśli ratownicy są przekonani, że pacjentem jest dziecko, powinni użyć wytycznych dla pacjenta pediatrycznego.

Jeśli źle oceniono wiek poszkodowanego i okazuje się on być młodym dorosłym szkoda będzie niewielka, jako że badania nad etiologią wykazały, że pediatryczne przyczyny zatrzymania krążenia utrzymują się nadal aż do wczesnej dojrzałości [19]. Za niemowlę uznajemy dziecko poniżej 1. roku życia, dziecko natomiast jest to pacjent pomiędzy 1. rokiem życia a okresem pokwitania. Zróżnicowanie na niemowlęta i dzieci starsze jest konieczne, ponieważ występuje kilka istotnych różnic pomiędzy tymi dwiema grupami.

TECHNIKA UCISKANIA KLATKI PIERSIOWEJ

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

AUTOMATYCZNE DEFIBRYLATORY ZEWNĘTRZNE (AED)

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

DEFIBRYLATORY MANUALNE

Rekomendacje z 2005 Consensus Conference (C2005) dotyczące leczenia migotania komór (VF) i częstoskurczu komorowego bez tętna (VT) u dzieci zalecają szybkie wykonanie defibrylacji. W zaawansowanych zabiegach resuscytacyjnych u dorosłych zalecane jest wykonanie jednej defibrylacji, a następnie rozpoczęcie BLS bez sprawdzania tętna lub ponownej oceny rytmu (patrz rozdział 3). Następstwem tej strategii pojedynczej defibrylacji za pomocą defibrylatora jednofazowego u dorosłych jest zalecenie dostarczenia początkowej dawki energii wyższej niż poprzednio stosowane (360 J zamiast 200 J) (patrz rozdział 3). Nieznana jest najwłaściwsza dawka energii dla bezpiecznej i efektywnej defibrylacji u dzieci, ale modele zwierzęce i nieliczne kliniczne przypadki pediatryczne pokazują, że dawka większa niż 4 J/kg defibryluje skutecznie z niemającymi znaczenia efektami ubocznymi [27, 34, 36, 37]. Energie dwufazowe są co najmniej równie skuteczne i powodują mniej dysfunkcji miokardium po defibrylacji niż energie jednofazowe [33, 34, 37–40]. Aby uprościć sekwencje i utrzymać zgodność z technikami BLS i ALS u dorosłych, u dzieci zalecana jest strategia pojedynczej defibrylacji z użyciem niewzrastającej dawki energii 4 J/ kg (jednofazowej lub dwufazowej).

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

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

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

6a. PODSTAWOWE ZABIEGI RESUSCYTACYJNE U DZIECI

Kolejność postępowania

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

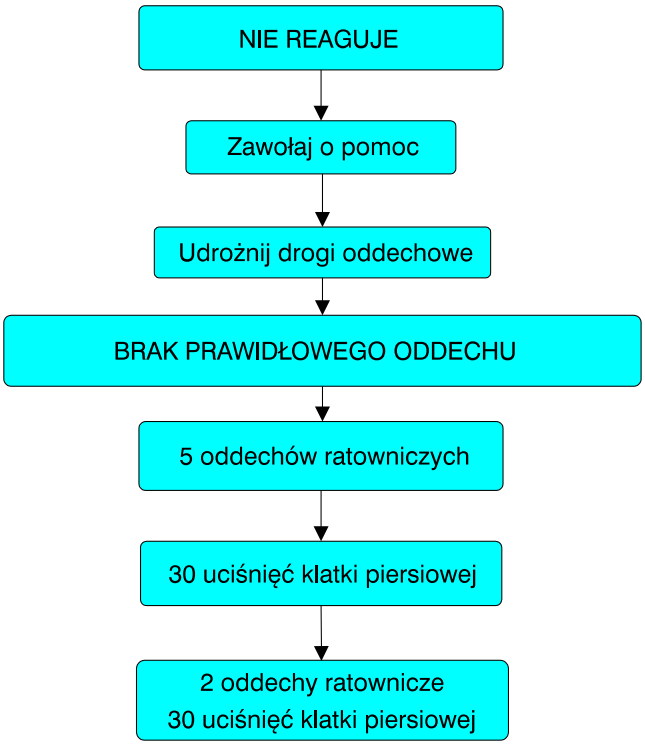
Poniższa sekwencja ma być stosowana przez ratowników z obowiązkiem udzielenia pomocy pracujących z dziećmi w stanach zagrożenia życia (zwykle osoby z wykształceniem medycznym).

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

2. Sprawdź reakcję dziecka:

   - delikatnie potrząśnij dziecko i zapytaj głośno: „Czy wszystko w porządku?”,

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u dzieci



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

Ryc. 6.1. Algorytm BLS u dzieci

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

3a. Jeśli dziecko odpowiada słowami lub poruszeniem się:

   - pozostaw dziecko w pozycji w jakiej je zastałeś (pod warunkiem, że jest ona dla niego bezpieczna),

   - oceń jego stan i udziel pomocy w razie potrzeby,

   - powtarzaj regularnie ocenę stanu ogólnego dziecka.

3b. Jeśli dziecko nie reaguje:

   - głośno wołaj o pomoc,

   - udrożnij drogi oddechowe dziecka poprzez odgięcie głowy i uniesienie żuchwy w następujący sposób:
     - początkowo w pozycji zastanej, umieść rękę na czole dziecka i delikatnie odegnij jego głowę ku tyłowi,
     - w tym samym czasie umieść opuszki palca (lub palców) pod bródką dziecka i unieś ją; nie naciskaj na tkanki miękkie pod bródką, bo możesz spowodować niedrożność dróg oddechowych,
     - jeśli wciąż masz trudności z udrożnieniem dróg oddechowych, spróbuj metody wysunięcia żuchwy; połóż palce wskazujące obydwu rąk za żuchwą dziecka, po jej bokach i popchnij ją do przodu,
     - obie metody mogą być łatwiejsze do wykonania, jeśli dziecko zostanie delikatnie obrócone na plecy.

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

4. Utrzymując drożność dróg oddechowych wzrokiem, słuchem i dotykiem oceń, czy występują prawidłowe oddechy poprzez przysunięcie swojej twarzy blisko twarzy dziecka i obserwowania jego klatki piersiowej:

   - obserwuj ruchy klatki piersiowej,

   - słuchaj nad nosem i ustami dziecka szmerów oddechowych,

   - poczuj ruch powietrza na swoim policzku.

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

5a. Jeśli dziecko oddycha prawidłowo:

- ułóż dziecko w pozycji bezpiecznej (patrz dalej),
- sprawdzaj, czy oddech nadal występuje.

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

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

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

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

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

- umieść głowę w pozycji neutralnej i unieś bródkę,
- nabierz powietrza, obejmij szczelnie swoimi ustami usta i nos dziecka i upewnij się, że nie ma przecieku powietrza. Jeśli u starszego niemowlęcia nie można objąć ust i nosa, ratownik może próbować objąć swoimi ustami albo tylko usta, albo tylko nos niemowlęcia (jeśli tylko nos — należy zacisnąć usta, aby powietrze nie wydostawało się na zewnątrz),
- powoli wdmuchuj powietrze do ust i nosa niemowlęcia przez 1–1,5 sekundy, w ilości wystarczającej do widocznego uniesienia się klatki piersiowej,
- utrzymując odgięcie głowy i uniesienie żuchwy odsuń swoje usta od ust poszkodowanego i obserwuj, czy podczas wydechu opada klatka piersiowa,

Ryc. 6.2. Wentylacja usta–usta u dzieci

Ryc. 6.3. Wentylacja usta–usta nos u niemowląt

- ponownie nabierz powietrza i powtórz opisaną sekwencję 5 razy.

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

Wtedy:

- otwórz usta dziecka i usuń z nich wszelkie widoczne przeszkody; nigdy nie staraj się usunąć ciała obcego na ślepo,

- upewnij się, że głowa jest prawidłowo odgięta, bródka uniesiona, ale także, że szyja nie jest nadmiernie wygięta,

- jeśli odgięcie głowy i uniesienie brody nie powoduje udrożnienia dróg oddechowych, spróbuj metody wysunięcia żuchwy,

- podejmij do 5 prób w celu uzyskania efektywnych oddechów, jeśli nadal jest to nieskuteczne, rozpocznij uciskanie klatki piersiowej.

6. Oceń układ krążenia dziecka. Masz nie więcej niż 10 sekund na:

- poszukiwanie oznak krążenia — zalicza się do tego ruch, kaszel lub prawidłowy oddech (nie oddechy agonalne, które są rzadkie i nieregularne),

- sprawdzenie tętna (jeśli jesteś przeszkolony), ale upewnij się, że nie zajmie ci to więcej niż 10 sekund.

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

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

7a. Jeżeli jesteś pewien, że w ciągu 10 sekund stwierdziłeś obecność oznak krążenia:

- jeśli to konieczne, kontynuuj oddechy ratownicze aż do powrotu spontanicznego oddechu,

- jeśli dziecko nadal jest nieprzytomne, ułóż je w pozycji bezpiecznej,

- powtarzaj regularnie ocenę stanu ogólnego dziecka.

7b. Jeśli brak tętna (oznak krążenia) lub gdy tętno jest wolne (poniżej 60/min z objawami złej perfuzji) lub nie masz pewności, czy jest obecne:

- rozpocznij uciskanie klatki piersiowej,

- połącz oddechy ratownicze z uciskaniem klatki piersiowej.

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

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

Ryc. 6.4. Uciskanie klatki piersiowej — niemowlę

Ryc. 6.5. Uciskanie klatki piersiowej jedną ręką — dziecko

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

Ryc. 6.6. Uciskanie klatki piersiowej dwoma rękami — dziecko

8. Kontynuuj resuscytację do czasu:
   - powrotu oznak życia u dziecka (spontaniczny oddech, tętno, ruch),
   - przybycia wykwalifikowanej pomocy,
   - wyczerpania własnych sił.

KIEDY WZYWAĆ POMOC

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

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

Pozycja bezpieczna

Nieprzytomne dziecko z drożnymi drogami oddechowymi i ze spontanicznym oddechem powinno być ułożone w pozycji bezpiecznej. Jest kilka wariantów tej pozycji i każdy z nich ma swoich zwolenników, ale istotne są reguły, które powinny być spełnione.

- Jeśli jest to możliwe, połóż dziecko w pozycji najbardziej zbliżonej do bocznej, z otwartym ustami umożliwiającymi wydostanie się płynnej treści.
- Pozycja powinna być stabilna. Niemowlęta mogą potrzebować podparcia za pomocą małej poduszki lub zrolowanego koca położonego za plecami dziecka celem utrzymania go w takiej pozycji.
- Unikaj wywierania ucisku na klatkę piersiową, bo może to utrudnić oddychanie.

- Powinno być możliwe łatwe i bezpieczne przewrócenie dziecka na bok z jednej strony na drugą, biorąc pod rozwagę możliwość uszkodzenia kręgosłupa w odcinku szyjnym.

- Zapewnij możliwość obserwacji i łatwego dostępu do dróg oddechowych.

- Pozycja bezpieczna stosowana u dorosłych jest również odpowiednia dla dzieci.

Niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym

Podczas C2005 nie przedstawiono żadnych nowych dowodów dotyczących tego tematu. Uderzenia w okolicę międzyłopatkową, uciśnięcia klatki piersiowej i nadbrzusza powodują wzrost ciśnienia w klatce piersiowej i mogą spowodować usunięcie ciała obcego z dróg oddechowych. W połowie przypadków, aby usunąć przyczynę niedrożności trzeba użyć więcej niż jednej techniki [41]. Nie ma danych wskazujących na to, który sposób powinien być użyty jako pierwszy, ani w jakim porządku te techniki powinny być stosowane. Jeśli jedna jest nieskuteczna, trzeba spróbować innych — zamiennie aż do momentu usunięcia ciała obcego.

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

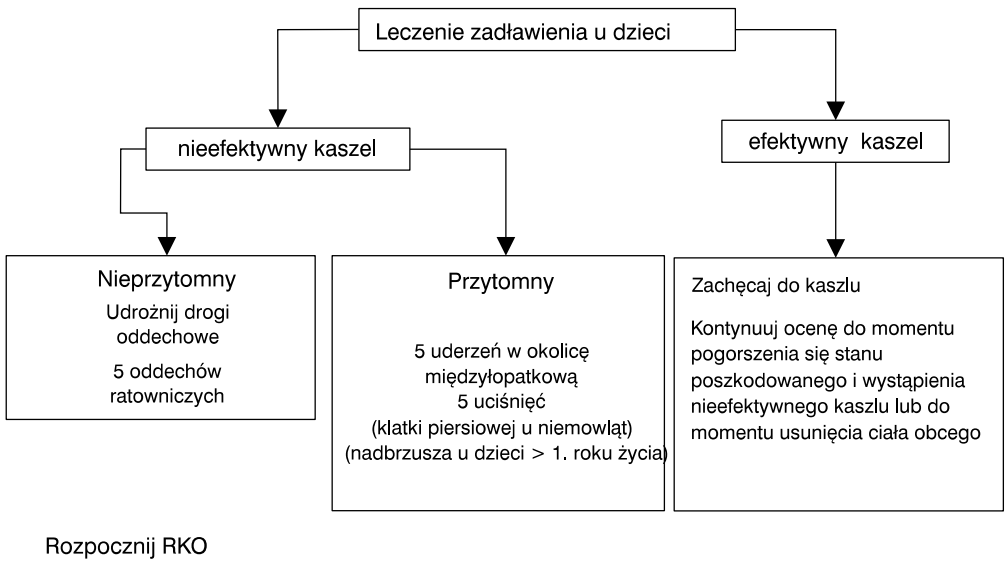
W porównaniu z algorytmem stosowanym u dorosłych najbardziej znaczącą różnicą jest to, że u zadławionych niemowląt nie wolno stosować uciśnięć nadbrzusza. Chociaż te uciśnięcia mogą powodować urazy w każdej grupie pacjentów, ryzyko jest szczególnie wysokie w grupie niemowląt i bardzo małych dzieci. Spowodowane jest to poziomym ułożeniem żeber, w wyniku czego narządy górnego piętra jamy brzusznej są bardziej narażone na urazy. Z tego powodu wytyczne dotyczące postępowania w przypadku obecności ciała obcego w drogach oddechowych są różne u niemowląt i dzieci.

ROZPOZNAWANIE OBECNOŚCI CIAŁA OBCEGO W DROGACH ODDECHOWYCH

Gdy ciało obce dostanie się do dróg oddechowych dziecko natychmiast zareaguje kaszlem, próbując je usunąć. Spontaniczny kaszel jest prawdopodobnie bardziej efektywny i bezpieczniejszy niż jakikolwiek rękoczyn wykonany przez ratownika. Jeśli jednak kaszel jest nieskuteczny lub dziecko nie kaszle, świadczy to o całkowitym zatkaniu dróg oddechowych, co może szybko doprowadzić do uduszenia. Dlatego kiedy kaszel staje się nieefektywny, podjęcie interwencji mających na celu usunięcie ciała obcego jest wymagane. Należy je wtedy wdrożyć szybko i pewnie.

Większość przypadków zadławienia u niemowląt i dzieci zdarza się podczas zabawy lub podczas posiłków w obecności opiekunów. A zatem większość tych wypadków zdarza się przy świadkach i interwencje są zwykle podjęte kiedy dziecko jest przytomne.

Niedrożność z powodu ciała obcego w drogach oddechowych charakteryzuje się nagłym początkiem zaburzeń oddechowych z kaszlem, nudnościami lub świstami. Podobne objawy i symptomy mogą towa-



Ryc. 6.7. Algorytm postępowania w zadławieniu

rzyszyć innym przyczynom niedrożności dróg oddechowych, takim jak zapalenie nagłośni lub podgłośniowe zapalenie krtani. Wymagają one jednak innego postępowania. Zadławienie podejrzewamy kiedy początek jest nagły, brak innych objawów choroby oraz w wywiadzie występują wskazówki alarmujące ratownika, np. posiłek lub zabawa małymi przedmiotami tuż przed początkiem objawów.

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

POMOC W ZADŁAWIENIU

BEZPIECZEŃSTWO I WEZWANIE POMOCY

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

- Jeśli dziecko kaszle efektywnie, żadne dodatkowe działania nie są potrzebne. Zachęcaj je do kaszlu i nieustannie obserwuj.

Jeśli kaszel jest lub staje się nieefektywny, natychmiast wołaj o pomoc i oceń stan świadomości dziecka.

ZADŁAWIENIE U PRZYTOMNEGO DZIECKA

- Jeśli dziecko jest nadal przytomne, ale nie kaszle lub kaszel jest nieefektywny, wykonaj 5 uderzeń w okolicę międzyłopatkową.

- Jeśli uderzenia w okolicę międzyłopatkową są nieskuteczne, wykonaj uciśnięcia klatki piersiowej u niemowląt, a u dzieci uciśnięcia nadbrzusza. Zabiegi te powodują wytworzenie „sztucznego kaszlu", mającego na celu usunięcie ciała obcego poprzez zwiększenie ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej.

Uderzenia w okolicę międzyłopatkową

U niemowląt uderzenia w okolicę międzyłopatkową należy wykonać w następujący sposób:

- ułóż dziecko głową w dół, aby do usunięcia ciała obcego wykorzystać siłę grawitacji,

- siedzący lub klęczący ratownik powinien być w stanie bezpiecznie podtrzymywać dziecko na swoim kolanie,

- podeprzyj głowę niemowlęcia w następujący sposób: kciuk jednej dłoni połóż na kącie żuchwy po jednej stronie, a po drugiej stronie żuchwy jeden lub dwa palce tej samej ręki,

- nie uciskaj na miękkie tkanki pod żuchwą, bo to może nasilić niedrożność dróg oddechowych,

- wykonaj do 5 mocnych uderzeń w plecy nadgarstkiem jednej ręki w okolicę międzyłopatkową,

- celem jest raczej usunięcie niedrożności a nie wykonanie wszystkich 5 uderzeń,

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

- uderzenia w okolicę międzyłopatkową są bardziej efektywne, jeśli dziecko będzie ułożone głową w dół,

- małe dziecko, podobnie jak niemowlę, może być ułożone w poprzek kolan ratownika,

- jeśli to nie jest możliwe, utrzymuj dziecko nachylone do przodu i wykonaj od tyłu uderzenia w okolice międzyłopatkową.

Jeśli uderzenia w okolice międzyłopatkową są nieskuteczne, a dziecko jest nadal przytomne, wykonaj u niemowląt uciśnięcia klatki piersiowej, a u dzieci uciśnięcia nadbrzusza. Nie wykonuj uciśnięć nadbrzusza (manewru Heimlicha) u niemowląt.

Uciśnięcia klatki piersiowej u niemowląt

- obróć dziecko na wznak głową skierowaną w dół. Aby to bezpiecznie wykonać, połóż dziecko na wolnym przedramieniu i obejmij ręką jego potylicę,

- utrzymuj dziecko leżące głową skierowaną w dół na twoim przedramieniu opartym o udo,

- wyznacz miejsce jak do uciskania klatki piersiowej (dolna połowa mostka około szerokość jednego palca powyżej wyrostka mieczykowatego),

- wykonaj 5 uciśnięć klatki piersiowej podobnie jak przy pośrednim masażu serca, ale wykonaj je gwałtowniej i z mniejszą częstotliwością.

Uciśnięcia nadbrzusza u dzieci powyżej roku

- stań lub uklęknij za dzieckiem, obejmij jego tułów i umieść swoje ramiona pod ramionami dziecka,
- zaciśnij rękę w pięść i ułóż ją pomiędzy pępkiem a wyrostkiem mieczykowatym,
- chwyć ją drugą ręką i mocno pociągnij ręce do siebie i ku górze,
- powtórz tę czynność do 5 razy,
- upewnij się, że nie uciskasz wyrostka mieczykowatego lub dolnych żeber, bo może to doprowadzić do urazu jamy brzusznej.

Po wykonaniu uciśnięć klatki piersiowej lub nadbrzusza należy ponownie ocenić stan dziecka. Jeśli przedmiot nie został usunięty i poszkodowany jest wciąż przytomny, konieczne jest wykonywanie sekwencji uderzeń w okolicę międzyłopatkową i uciśnięcia klatki piersiowej (u niemowląt) lub uciśnięcia nadbrzusza (u dzieci). Należy zadzwonić lub wysłać kogoś po pomoc jeśli ona jeszcze nie dotarła. Na tym etapie działań nie należy zostawiać dziecka samego.

Jeśli przedmiot został usunięty, należy ocenić stan kliniczny dziecka. Istnieje możliwość, że małe fragmenty mogły pozostać w drogach oddechowych i spowodować powikłania. W razie jakichkolwiek wątpliwości konieczne jest zasięgnięcie porady medycznej.

Uciśnięcia nadbrzusza mogą spowodować powstanie obrażeń wewnętrznych, dlatego każdy poszkodowany leczony w ten sposób powinien być zbadany przez lekarza [42].

NIEDROŻNOŚĆ DRÓG ODDECHOWYCH U NIEPRZYTOMNEGO DZIECKA

Jeśli dziecko z niedrożnymi drogami oddechowymi jest nieprzytomne lub traci przytomność, należy położyć je na twardej, płaskiej powierzchni. Następnie należy zadzwonić lub wysłać kogoś po pomoc, jeżeli ta nadal nie jest obecna. Na tym etapie działań nie należy zostawiać dziecka samego. Powinno się postępować w następujący sposób:

- otwórz usta i poszukaj widocznych ciał obcych; jeśli widzisz jakiekolwiek, podejmij jednorazową próbę usunięcia poprzez wygarnięcie palcem; nie usuwaj nic na ślepo ani nie powtarzaj próby wygarnięcia, może to spowodować wepchnięcie ciała obcego głębiej do krtani i być przyczyną urazu,
- udrożnij drogi oddechowe poprzez odgięcie głowy i/lub wysuniecie żuchwy, a następnie podejmij próbę wykonania 5 oddechów ratowniczych; oceń efektywność każdego wdechu, jeśli wdech nie spowoduje uniesienia się klatki piersiowej, popraw pozycję głowy przed wykonaniem następnej próby,
- podejmij 5 prób wykonania oddechów ratowniczych, jeżeli nie spowodują one żadnej reakcji (poruszanie się, kaszel, spontaniczny oddech), przejdź do uciśnięć klatki piersiowej bez uprzedniej oceny krążenia,
- postępuj zgodnie z algorytmem BLS dla jednego ratownika (patrz krok 7b) przez około minutę zanim wezwiesz pogotowie ratunkowe (jeśli nikt tego nie zrobił wcześniej),
- kiedy udrażniasz drogi oddechowe w celu wykonania kolejnych oddechów ratowniczych, skontroluj jamę ustną czy nie ma tam obecnego ciała obcego,
- jeśli widzisz jakiekolwiek, podejmij próbę usunięcia poprzez jednokrotne wygarnięcie palcem,
- jeśli ciało obce się pojawiło i zostało usunięte, sprawdź i udrożnij drogi oddechowe w wyżej opisany sposób oraz wykonaj oddechy ratownicze, jeśli dziecko nadal nie oddycha,
- jeśli dziecko zaczyna odzyskiwać przytomność i wykazywać spontaniczne, efektywne oddechy, ułóż je w pozycji bezpiecznej i obserwuj oddychanie i stan świadomości do czasu przybycia pogotowia ratunkowego.

6b. ZAWANSOWANE ZABIEGI RESUSCYTACYJNE U DZIECI

Zapobiegnie wystąpieniu zatrzymaniu krążenia

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

Kolejność oceny i wykonywanych interwencji u każdego poważnie chorego lub rannego dziecka powinna przebiegać zgodnie z zasadą ABC.

- **A** oznacza drogi oddechowe (Airway), **Ac** — drogi oddechowe z równoczesną stabilizacją szyjnego odcinka kręgosłupa u dziecka urazowego (cervical spine).
- **B** oznacza oddychanie (Breathing).
- **C** oznacza krążenie (Circulation).

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

ROZPOZNAWANIE NIEWYDOLNOŚCI ODDECHOWEJ: OCENA A I B

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

- częstością oddechów wykraczającą poza normalne wartości należne dla wieku dziecka — zarówno za szybką jak i za wolną,
- początkowo wzmożonym wysiłkiem oddechowym, który z czasem może być niewystarczający lub osłabiony, dodatkowymi odgłosami takimi jak: stridor (świst krtaniowy), charczenie, pochrząkiwanie lub całkowity brak szmerów oddechowych,
- sinicą (bez lub z podażą tlenu).

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

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

ROZPOZNAWANIE NIEWYDOLNOŚCI KRĄŻENIA: OCENA C

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

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

Objawy mogą dotyczyć także innych układów i narządów, np:

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

ROZPOZNAWANIE ZATRZYMANIA KRĄŻENIA

Objawy zatrzymania krążenia są następujące:

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

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

Postępowanie w niewydolności oddechowej i krążeniowej

A i B

Udrożnij drogi oddechowe i zapewnij prawidłową wentylację i podaż tlenu.

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

C

Podłącz kardiomonitor.

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

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

DROGI ODDECHOWE

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

MASKA KRTANIOWA

Maska krtaniowa, jako początkowy przyrząd do udrażniania dróg oddechowych może być użyta przez osoby mające doświadczenie w jej zastosowaniu. Może być szczególnie przydatna w niedrożności górnych dróg oddechowych spowodowanych ich nieprawidłową budową. Jednak maska krtaniowa nie zabezpiecza dróg oddechowych przed aspiracją wydzieliny, krwi lub zawartości żołądka, dlatego wymagana jest stała i dokładna obserwacja. U małych dzieci, w porównaniu z dorosłymi, użycie maski krtaniowej wiąże się z większym ryzykiem wystąpienia powikłań [54].

INTUBACJA DOTCHAWICZA

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

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

Kolejność postępowania w technice szybkiego wprowadzenia do intubacji

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

Rozmiary rurek intubacyjnych

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

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

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

Porównanie rurek intubacyjnych bez i z mankietem uszczelniającym

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

Dla niemowląt i dzieci prawidłowo dobrana rurka intubacyjna z mankietem jest tak samo bezpieczna jak rurka bez mankietu (ale nie dla noworodków), pod warunkiem zwrócenia uwagi na właściwe umiejscowienie, rozmiar i odpowiednie ciśnienie w jej mankiecie uszczelniającym. Zbyt duże ciśnienie może prowadzić do powstania miejscowej martwicy w otaczających tkankach tchawicy i zwężenia. Należy utrzymywać ciśnienie w mankiecie poniżej 20 cm H_2O i stale je kontrolować [71].

Potwierdzenie prawidłowego położenia rurki intubacyjnej

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

Ocena prawidłowego położenia rurki intubacyjnej opiera się na:

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

Jeżeli u dziecka doszło do zatrzymania krążenia i nie można wykryć końcowowydechowego CO_2 oraz w razie jakichkolwiek wątpliwości, należy potwierdzić położenie rurki intubacyjnej w laryngoskopii bezpośredniej. Po prawidłowym wprowadzeniu rurki intubacyjnej i potwierdzeniu jej pozycji należy ją zabezpieczyć i jeszcze raz ocenić jej położenie. Należy utrzymywać głowę dziecka w pozycji neutralnej, odgięcie głowy powoduje

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

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

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

ODDYCHANIE

PODAŻ TLENU

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

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

WENTYLACJA

Osoby z wykształceniem medycznym zwykle nadmiernie wentylują poszkodowanych z zatrzymaniem krążenia lub oddychania, co może być szkodliwe. Hyperwetylacja powoduje wzrost ciśnienia w klatce piersiowej, spadek przepływu mózgowego i wieńcowego oraz gorszą przeżywalność, co wynika z badań na zwierzętach i u dorosłych [84–89]. Idealna objętość oddechowa powinna spowodować niewielkie uniesienie się klatki piersiowej. Należy używać stosunku 15 uciśnięć klatki piersiowej do 2 wentylacji (jeden ratownik może użyć stosunku 30 : 2). Prawidłowa częstość uciśnięć wynosi 100/min. Gdy tylko drogi oddechowe zostaną zabezpieczone poprzez intubację, można kontynuować wentylację dodatnimi ciśnieniami o częstości 12–20 oddechów/min bez przerywania uciskania klatki piersiowej. Należy uważać na to, aby zapewnić wystarczającą wentylację płuc podczas uciśnięć klatki piersiowej. Po przywróceniu krążenia lub u dziecka z rytmem perfuzyjnym należy wentylować z częstością 12–20 oddechów/min w celu utrzymania pCO_2 w granicach normy. Hyperwetylacja jest szkodliwa.

Wentylacja za pomocą worka samorozprężalnego i maski

Wentylacja za pomocą worka samorozprężalnego i maski jest skuteczną i bezpieczną metodą u dzieci wymagających wspomaganej wentylacji przez krótki okres, np. w pomocy przedszpitalnej lub na oddziale ratunkowym [73, 90–92]. Ocena efektywności tego rodzaju wentylacji polega na obserwowaniu odpowiedniego uniesienia się klatki piersiowej, monitorowaniu częstości akcji serca, osłuchiwaniu szmerów oddechowych oraz obserwacji wskazań pulsoksymetru (SpO_2). Każda osoba z wykształceniem medycznym pracująca z dziećmi musi umieć prowadzić skuteczną wentylację za pomocą maski i worka samorozprężalnego.

Przedłużona wentylacja

Jeśli wymagana jest przedłużona wentylacja, korzyści wynikające z zabezpieczenia dróg oddechowych prawdopodobnie przeważają nad potencjalnym ryzykiem związanym z intubacją dotchawiczą.

MONITOROWANIE ODDYCHANIA I WENTYLACJI

Końcowowydechowe CO_2

Monitorowanie końcowowydechowego CO_2 za pomocą detektora zmieniającego kolor lub kapnometru pozwala potwierdzić prawidłowe położenie rurki intubacyjnej u dzieci ważących powyżej 2 kg i może być przydatne zarówno w warunkach przed- jak i wewnątrzszpitalnych oraz podczas każdego transportu pacjenta pediatrycznego [93–97]. Zmiana koloru lub obecność fali kapnograficznej wskazuje na to, że rurka jest w drzewie oskrzelowym. Oba wskaźniki występują podczas rytmu z zachowaną perfuzją i w zatrzymaniu krążenia. Prawidłowy wynik kapnografii nie wyklucza intubacji prawego, głównego oskrzela. Brak lub niski poziom końcowowydechowego CO_2 może nie wynikać z przemieszczenia się rurki intubacyjnej, ale odzwierciedlać całkowity brak lub niski przepływ krwi w krążeniu płucnym [98–101].

Detektory przełykowe

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

Pulsoksymetria

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

KRĄŻENIE

DOSTĘP DONACZYNIOWY

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

Dostęp doszpikowy

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

Dostęp dożylny

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

DOSTĘP DOTCHAWICZY

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

- adrenalina — 100 μg/kg,
- lidokaina — 2–3 mg/kg,
- atropina — 30 μg/kg.

Nieznana jest optymalna dawka naloksonu.

Należy rozcieńczyć lek w 5 ml soli fizjologicznej i po podaniu 5-krotnie rozprężyć płuca [132–134].

Nie należy podawać do rurki intubacyjnej leków nierozpuszczalnych w tłuszczach (np. glukoza, wodorowęglany, wapń), ponieważ mogą spowodować uszkodzenie błony śluzowej dróg oddechowych.

PŁYNY I LEKI

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

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

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

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

ADENOZYNA

Adenozyna jest endogennym nukleotydem, który powoduje krótkotrwałą blokadę przewodzenia przedsionkowo-komorowego (AV) i utrudnia przewodnictwo przez dodatkowe drogi przewodzenia w mechanizmie re-entry na poziomie węzła przedsionkowo-komorowego. Adenozyna jest zalecana w leczeniu tachykardii nadkomorowych (SVT) [142]. Jest bezpieczna w użyciu i ma krótki okres półtrwania (10 s), należy ją podać do żył kończyny górnej lub do żył centralnych aby skrócić czas dotarcia do serca. Adenozynę należy podać w bolusie i natychmiast przepłukać 3–5 ml roztworu soli fizjologicznej [143].

ADRENALINA (EPINEFRYNA)

Adrenalina jest endogenną katecholaminą z silną α, $\beta 1$ i $\beta 2$ aktywnością adrenergiczną. Jest podstawowym lekiem stosowanym w zatrzymaniu krążenia i znajduje się w widocznym miejscu w algorytmach leczenia rytmów niedefibrylacyjnych i defibrylacyjnych. Adrenalina powoduje skurcz naczyń, podnosi ciśnienie rozkurczowe i przez to poprawia ciśnienie perfuzyjne w naczyniach wieńcowych, zwiększa kurczliwość miokardium, pobudza skurcze spontaniczne, zwiększa amplitudę i częstotliwość migotania komór (VF), tym samym zwiększając prawdopodobieństwo powodzenia defibrylacji. Zalecane dawki adrenaliny u dzieci, zarówno dożylne jak i doszpikowe, to 10 μg/kg. Dawka podawana do rurki intubacyjnej jest 10-krotnie większa (100 μg/kg) [127, 144––146]. Jeśli są wskazania, kolejne dawki adrenaliny należy podawać co 3–5 minut. Nie jest zalecane stosowanie wyższych dożylnych lub doszpikowych dawek adrenaliny, ponieważ nie polepsza to w znaczący sposób przeżywalności, ani nie zmniejsza liczby powikłań neurologicznych po zatrzymaniu krążenia [147–150].

Po przywróceniu spontanicznego krążenia może być wymagany ciągły wlew adrenaliny. Jej skuteczność hemodynamiczna zależy od dawki, a w przypadku dzieci występują także znaczące różnice osobnicze w odpowiedzi na lek. Należy miareczkować wlew leku w zależności od oczekiwanego efektu. Szybka infuzja dużej ilości leku może spowodować nadmierny skurcz naczyń, upośledzać krążenie w kończynach, krążenie krezkowe i nerkowe. Wysokie dawki adrenaliny mogą powodować wzrost ciśnienia i zaburzenia rytmu serca [151].

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

AMIODARON

Amiodaron jest niekompetencyjnym inhibitorem receptorów adrenergicznych, hamuje przewodzenie w tkance mięśnia sercowego, odpowiadając za zwolnienie przewodnictwa w węźle AV, wydłużenie odstępu QT i okresu refrakcji. Poza leczeniem opornego na defibrylację VF lub VT bez tętna, amiodaron należy podawać powoli (przez 10–20 min) pod kontrolą ciśnienia tętniczego krwi i monitorowania EKG, aby uniknąć spadku ciśnienia związanego z szybkim podaniem leku. Ten skutek uboczny występuje rzadziej przy prawidłowym rozcieńczeniu leku [153]. Inne, rzadsze ale znaczące, skutki uboczne to bradykardia i wielokształtny VT [154].

ATROPINA

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

WAPŃ

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

GLUKOZA

Badania dotyczące noworodków, dzieci i dorosłych pokazują, że występowanie zarówno hiperglikemii jak i hipoglikemii wpływa na złe rokowanie po zatrzymaniu krążenia [161–163], ale wątpliwe jest, czy jest to związek przyczynowo-skutkowy [164]. Należy sprawdzić poziom glukozy we krwi i dokładnie monitorować u każdego chorego dziecka lub dziecka z urazem, włączając w to pacjentów po zatrzymaniu krążenia. Podczas RKO nie powinno się podawać płynów zawierających glukozę, chyba że występuje hipoglikemia. Należy unikać hipo- i hiperglikemii po powrocie spontanicznego krążenia.

MAGNEZ

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

WODOROWĘGLAN SODU

Nie jest zalecane rutynowe stosowanie wodorowęglanu sodu podczas zatrzymania krążenia czy po powrocie spontanicznego krążenia [167, 168]. Po osiągnięciu efektywnej wentylacji i uciskaniu klatki piersiowej oraz po podaniu adrenaliny, podanie wodorowęglanu sodu może być rozważane u dzieci z przedłużającym się zatrzymaniem krążenia i ostrą kwasicą metaboliczną. Można go także wziąć pod uwagę w przypadku niestabilności hemodynamicznej i współistniejącej hiperkaliemii oraz w leczeniu zatrucia trójcyklicznymi lekami antydepresyjnymi. Nadmierna podaż wodorowęglanów może pogorszyć dostarczanie tlenu do tkanek, wywołać hipokaliemę, hipernatremię i hiperosmię oraz inaktywować katecholaminy.

LIDOKAINA

U dorosłych lidokaina jest mniej skuteczna od amiodaronu w leczeniu opornego na defibrylację migotania komór lub częstoskurczu komorowego bez tętna [169] i dlatego nie jest zalecana jako lek pierwszego rzutu w leczeniu tych zaburzeń u dzieci.

PROKAINAMID

Prokainamid zwalnia wewnątrzprzedsionkowe przewodnictwo oraz wydłuża czas trwania zespołu QRS i odstęp QT. Może być używany w leczeniu tachykardii nadkomorowej [170, 171] lub częstoskurczu komorowego [172] opornego na inne leki u dziecka stabilnego hemodynamicznie. Jednakże wyniki badań u dzieci są nieliczne i z tego powodu prokainamid powinien być stosowany ostrożnie [173, 174]. Prokainamid wywołuje rozszerzenie naczyń i może powodować hipotensję, dlatego należy go podawać powoli i uważnie monitorować stan pacjenta [170, 175, 176].

WAZOPRESYNA

Wazopresyna jest endogennym hormonem, który poprzez działanie na specyficzne receptory pośredniczy w skurczu naczyń (poprzez receptory V1) i resorpcji zwrotnej wody w kanalikach nerkowych (poprzez receptory V2) [177]. Użycie wazopresyny w zatrzymania krążenia u dorosłych jest szczegółowo omówione w rozdziale 4e. Obecnie brak jest wystarczających dowodów aby poprzeć lub kwestionować użycie wazopresyny w połączeniu z adrenaliną, lub jako alternatywę w jakimkolwiek mechanizmie zatrzymania krążenia u dorosłych. A zatem obecnie brak jest wystarczających dowodów aby zalecić stosowanie wazopresyny u dzieci podczas zatrzymania krążenia [178–180].

DEFIBRYLATORY

Defibrylatory mogą być automatyczne (takie jak AED) lub manualne. Mogą one również dostarczać energię jednofazową lub dwufazową. Defibrylatory manualne są w stanie dostarczyć każdy wymagany poziom energii, począwszy od właściwej dla noworodków wzwyż. Muszą być one dostępne w szpitalach i innych ośrodkach zajmujących się opieką nad dziećmi z ryzykiem zatrzymania krążenia. Automatyczne defibrylatory zewnętrzne mają fabrycznie ustawione wszystkie parametry pracy, wliczając w to także poziom energii.

Rozmiar elektrod samoprzylepnych i łyżek defibrylatora

Należy wybrać największe dostępne łyżki w celu zapewnienia dobrego kontaktu ze ścianą klatki piersiowej. Nie jest znany idealny rozmiar łyżek, jakkolwiek podczas użycia należy zachować odpowiedni odstęp pomiędzy nimi [181, 182]. Rekomendowane są następujące rozmiary:

- 4,5 cm średnicy dla niemowląt i dzieci o wadze poniżej 10 kg,
- 8–12 cm średnicy dla dzieci o wadze powyżej 10 kg (powyżej 1. roku życia).

Aby zmniejszyć impedancję skóry i klatki piersiowej, należy użyć pomiędzy skórą a łyżkami materiału przewodzącego energię. Skuteczne są podkładki żelowe lub fabryczne elektrody samoprzylepne. Nie należy używać żelu stosowanego w ultrasonografii, gazy nasiąkniętej roztworem soli fizjologicznej, alkoholu czy żelu stosowanego w ultrasonografii.

Położenie łyżek

Należy pewnie umieścić łyżki na nieosłoniętej klatce piersiowej w pozycji przednio-bocznej.

Jedną łyżkę należy umieścić poniżej prawego obojczyka, a drugą pod lewą pachą (ryc. 6.8). Jeśli łyżki

Ryc. 6.8. Położenie elektrod w trakcie defibrylacji u dzieci

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

Optymalna siła nacisku na łyżki

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

WARTOŚCI ENERGII STOSOWANE U DZIECI

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

Jeśli nie jest dostępny defibrylator manualny, należy użyć AED, które rozpoznaje pediatryczne rytmy defibrylacyjne [29, 30, 185]. Takie AED powinno być wyposażone w urządzenie redukujące poziom energii do ilości odpowiedniej dla dzieci pomiędzy 1.–8. rokiem życia (50–70 J) [31]. Jeśli takie AED jest niedostępne, w sytuacji zagrożenia życia należy użyć standardowego AED zaprogramowanego na dostarczanie energii używanych u dorosłych. U dzieci ważących powyżej 25 kg (powyżej 8. roku życia) należy użyć normalnego AED ze standardowymi elektrodami. Nie ma aktualnie wystarczających dowodów za lub przeciw użyciu AED u dzieci poniżej 1. roku.

Postępowanie w NZK

ABC

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

A i B

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

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

C

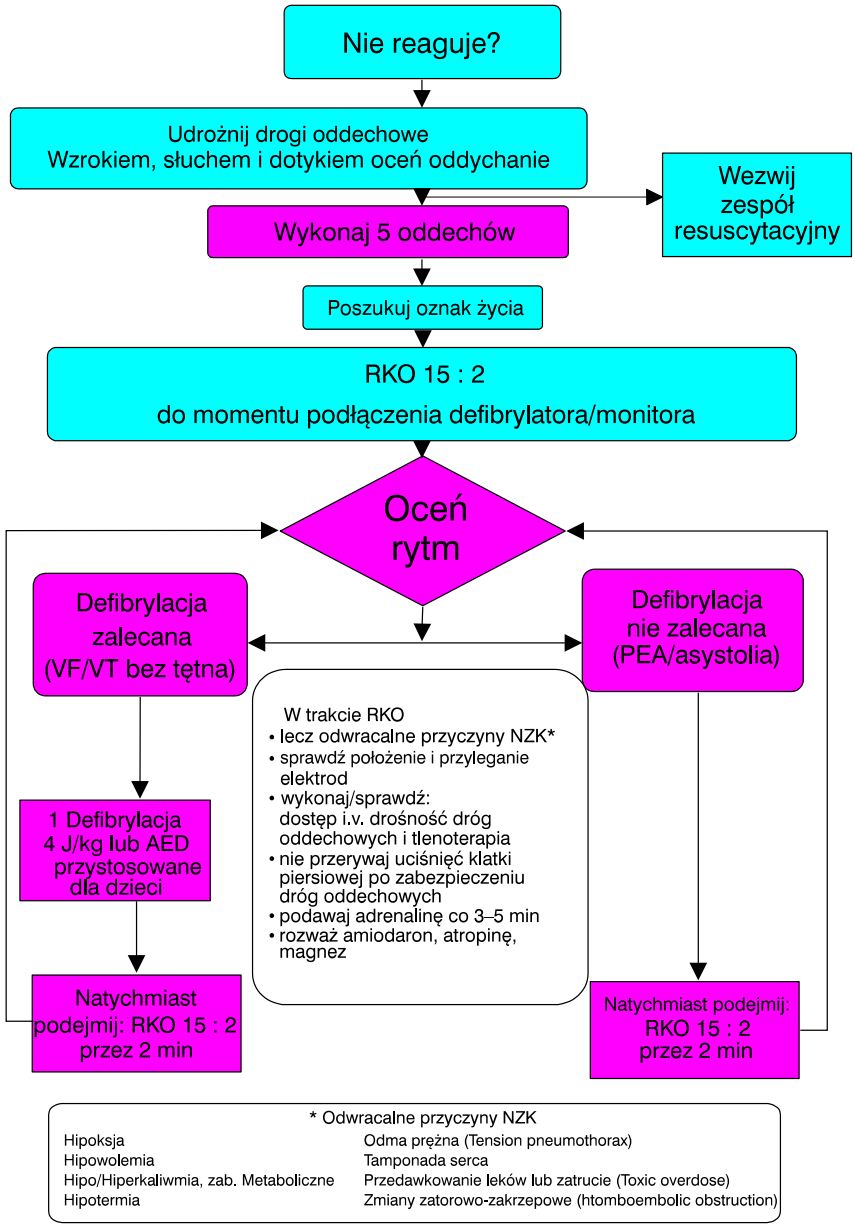
Oceń rytm serca i oznaki krążenia (± sprawdzanie tętna na głównych naczyniach, nie dłużej niż 10 s).

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

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

VF/VT — RYTMY DEFIBRYLACYJNE

- Natychmiast wykonaj defibrylację (4 J/kg dla wszystkich wyładowań).



Ryc. 6.9. Algorytm ALS u dzieci

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

ODWRACALNE PRZYCZYNY ZATRZYMANIA KRĄŻENIA (4 H I 4 T)

- Hipoksja.
- Hipowolemia.
- Hiper/hipokaliemia.
- Hipotermia.
- Odma prężna (Tension pneumothorax).
- Tamponada serca.
- Przedawkowanie leków lub zatrucie (Toxic overdose).
- Zmiany zatorowo-zakrzepowe (Thrombembolic obstruction).

KOLEJNOŚĆ POSTĘPOWANIA W NAGŁYM ZATRZYMANIU KRĄŻENIA

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

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

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

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

MONITOROWANIE RYTMU SERCA

Należy najszybciej jak to możliwe umieścić na klatce piersiowej elektrody lub łyżki defibrylatora w celu umożliwienia oceny rytmu i dokonania podziału na rytmy defibrylacyjne i niedefibrylacyjne. Inwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego krwi może pomóc w podniesieniu skuteczności wykonywania uciśnięć klatki piersiowej [186], ale nie może opóźniać zastosowania podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.

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

RYTMY NIEDEFIBRYLACYJNE

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

RYTMY DEFIBRYLACYJNE

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

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

FARMAKOTERAPIA W PRZYPADKU RYTMÓW DEFIBRYLACYJNYCH

Adrenalinę należy podawać w odstępach 3–5 minut. Droga dożylna lub doszpikowa jest lepsza od dotchawiczej. Amiodaron jest wskazany w przypadku opornego na defibrylację VF/VT. Dane eksperymentalne i kliniczne dotyczące użycia amiodaronu u dzieci są niewystarczające, dane z badań prowadzonych wśród dorosłych [169, 196, 197] pokazują wzrost przeżywalności do momentu przyjęcia do szpitala, ale nie do momentu wypisu. Jedna seria pediatrycznych przypadków klinicznych wykazała skuteczność amiodaronu w leczeniu zagrażających życiu komorowych zaburzeń rytmu [198].

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

Zaburzenia rytmu

ZABURZENIA RYTMU U NIESTABILNYCH PACJENTÓW

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

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

Bradykardia

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

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

Stymulacja mięśnia sercowego może być użyteczna tylko w przypadkach bloku AV lub dysfunkcji węzła zatokowego nie reagującej na tlenoterapię, wentylację, uciskanie klatki piersiowej i inne leki. Stymulacja jest nieskuteczna w asystolii oraz zaburzeniach rytmu spowodowanych niedotlenieniem i niedokrwieniem [199].

CZĘSTOSKURCZE

Częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS

Jeżeli prawdopodobne jest wystąpienie częstoskurczu nadkomorowego (SVT) u hemodynamicznie stabilnych dzieci, można wykonać stymulację nerwu błędnego (próba Valsalvy lub odruch na nurkowanie/diving reflex). Manewry te można także wykonać u niestabilnych pacjentów pod warunkiem, że nie opóźniają farmakologicznej lub elektrycznej kardiowersji [200]. Jeżeli stan dziecka jest niestabilny, należy pominąć stymulację nerwu błędnego i natychmiast przystąpić do kardiowersji. Adenozyna jest zwykle skuteczna w leczeniu SVT i przywróceniu rytmu zatokowego. Należy ją podawać w szybkim wstrzyknięciu dożylnym z miejsca znajdującego się jak najbliżej serca (patrz wyżej) i natychmiast podać bolus soli fizjologicznej.

Kardiowersja (zsynchronizowana z załamkiem R) jest wskazana u dziecka niestabilnego hemodynamicznie, u którego brak jest dostępu donaczyniowego, lub u którego adenozyna była nieskuteczna w przywróceniu rytmu zatokowego. Pierwsza dawka energii dla kardiowersji w przypadku SVT wynosi 0,5–1 J/kg, a druga 2 J/kg. Jeżeli kardiowersja była nieskuteczna, należy przed podjęciem 3. próby, podać amiodaron lub prokainamid zgodnie z zaleceniami kardiologa dziecięcego lub intensywisty.

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

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

Częstoskurcz z szerokimi zespołami ORS

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

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

ZABURZENIA RYTMU U STABILNYCH PACJENTÓW

W tych przypadkach należy skontaktować się ze specjalistą podczas oceny ABC, a przed rozpoczęciem leczenia. W zależności od wywiadu, stanu klinicznego oraz zapisu EKG dziecko ze stabilnym częstoskurczem z szerokimi zespołami QRS może być leczone jak SVT, poprzez wykonanie stymulacji nerwu błędnego i podanie adenozyny. W innych przypadkach jako opcję leczenia należy rozważyć podanie amiodaronu. Powinno się także rozważyć jego zastosowanie w sytuacji, kiedy diagnoza VT została potwierdzona w zapisie EKG. Można także zastanowić się nad podaniem prokainamidu w przypadku stabilnego stanu u pacjenta z SVT, opornego na stymulację nerwu błędnego i adenozynę [210–212], a także w przypadku VT u stabilnego pacjenta [172, 213, 214]. Nie wolno podawać prokainamidu razem z amiodaronem.

Opieka poresuscytacyjna

Dysfunkcja miokardium jest częsta po resuscytacji krążeniowo-oddechowej [215, 216]. U dziecka po zatrzymaniu krążenia leki wazoaktywne mogą poprawić parametry hemodynamiczne, lecz ich dawkowanie musi opierać się na stanie klinicznym dziecka. Powinny być one podawane we wlewie ciągłym przez dostęp dożylny.

KONTROLA TEMPERATURY

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

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

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

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

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

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

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

Rokowanie po zatrzymaniu krążenia

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

Obecność rodziców w trakcie resuscytacji

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

Ponadto mają oni okazję pożegnania się z dzieckiem. Udowodniono, że umożliwienie rodzicom pozostania u boku dziecka pomaga im w uzyskaniu realistycznego obrazu resuscytacji oraz śmierci dziecka [261]. U rodziców, którzy byli obecni przy śmierci dziecka stwierdza się mniejsze napięcie emocjonalne i mniejsze nasilenie depresji, a oceniany u nich kilka miesięcy później przebieg procesu godzenia się z utratą dziecka jest łagodniejszy [260]. Obecność rodziców w sali resuscytacyjnej może pomóc zespołowi w utrzymaniu profesjonalnego zachowania oraz zobaczyć w ratowanym dziecku istotę ludzką i członka rodziny [261].

WYTYCZNE DOTYCZĄCE OBECNOŚCI RODZINY W TRAKCIE RESUSCYTACJI

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

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

6c. RESUSCYTACJA DZIECI PO URODZENIU

Wstęp

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

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

Przygotowanie

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

Resuscytacja lub specjalistyczna pomoc może być bardziej potrzebna dzieciom, u których stwierdzono istotne objawy zagrożenia płodu w okresie poprzedzającym i w trakcie porodu, urodzonym przed 35. tygodniem ciąży, po porodzie pośladkowym lub mnogim. Jakkolwiek często istnieje możliwość przewidzenia przed porodem że resuscytacja będzie konieczna, nie w każdym przypadku jest to możliwe. Dlatego personel przeszkolony w resuscytacji noworodka powinien być łatwo osiągalny przy każdym porodzie jeśli pojawi się potrzeba prowadzenia resuscytacji, a opieka nad dzieckiem powinna być ich obowiązkiem. Osoba doświadczona w intubacji noworodka powinna być łatwo osiągalna w przypadku prawidłowego porodu o niskim ryzyku oraz być przy porodzie skojarzonym z wysokim ryzykiem resuscytacji noworodka. Lokalne wytyczne powinny precyzować kto uczestniczy przy porodzie i powinny być oparte na aktualnej praktyce i poddane kontroli klinicznej.

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

PORODY PLANOWANE W DOMU

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

SPRZĘT I ŚRODOWISKO

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

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

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

Kontrola temperatury

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

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

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

Ocena wstępna

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

AKTYWNOŚĆ ODDECHOWA

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

CZĘSTOŚĆ PRACY SERCA

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

KOLOR SKÓRY

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

NAPIĘCIE MIĘŚNIOWE

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

STYMULACJA PRZEZ DOTYK

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

KLASYFIKACJA OPARTA NA OCENIE WSTĘPNEJ

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

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

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

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

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

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

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

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

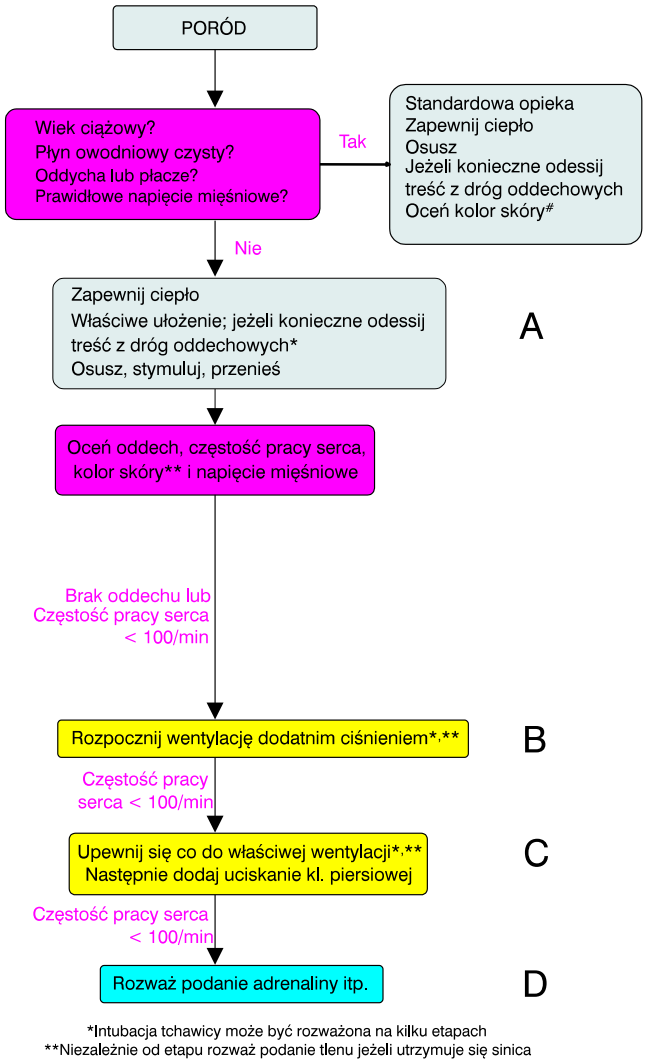
Grupa 4:
- — oddychające niewystarczająco lub nieoddychające,
- — sine lub blade,
- — wiotkie,
- — z niewykrywalną pracą serca.

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

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

Resuscytacja noworodka

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



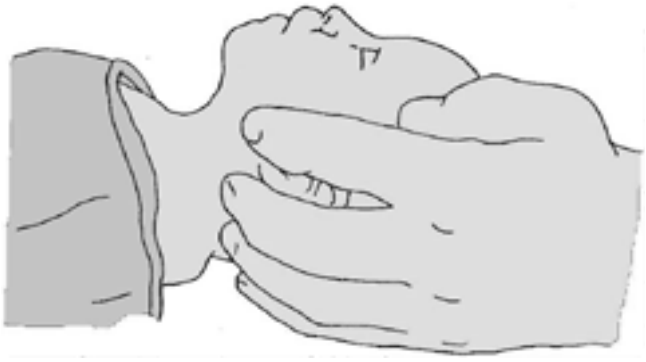
Ryc. 6.10. Algorytm resuscytacji noworodka

dą miały szans powodzenia dopóki te dwa pierwsze kroki nie zostaną wykonane.

DROŻNOŚĆ DRÓG ODDECHOWYCH

Dziecko powinno leżeć na plecach z głową w pozycji neutralnej (ryc. 6.11). Koc lub ręcznik o grubości 2 cm położony pod ramionami dziecka może być pomocny w utrzymaniu głowy we właściwej pozycji. U wiotkich dzieci zastosowanie rękoczynu wysunięcia żuchwy lub założenie rurki ustno-gardłowej o właściwym rozmiarze może pomóc w udrożnieniu dróg oddechowych.

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



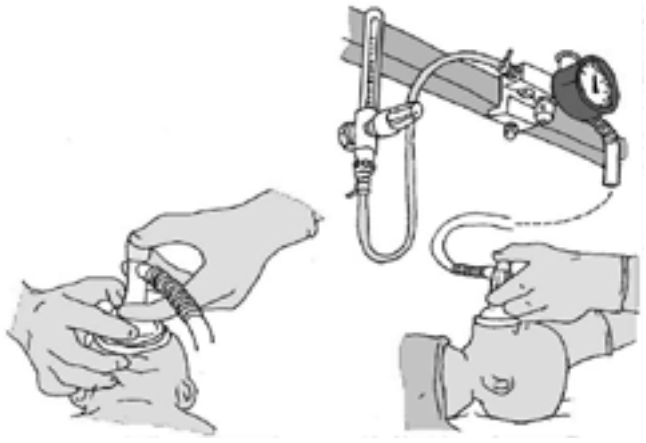
Ryc. 6.11. Ułożenie głowy noworodka w pozycji neutralnej

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

ODDYCHANIE

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

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



Ryc. 6.12. Udrożnienie dróg oddechowych i wentylacja — noworodek

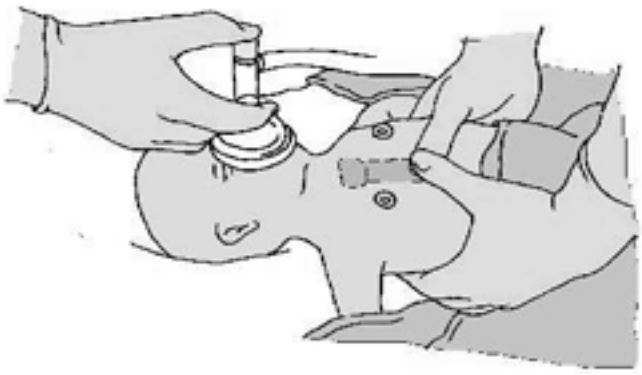
urodzenia odpowiadają zwiększeniem częstości pracy serca po uprzedniej 30-sekundowej wentylacji. Jeśli częstość pracy serca wzrasta ale dziecko nadal wydolnie nie oddycha, należy kontynuować wentylację z częstością około 30 oddechów/min, przeznaczając na jeden wdech około sekundę do momentu pojawienia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

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

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

WSPARCIE UKŁADU KRĄŻENIA

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



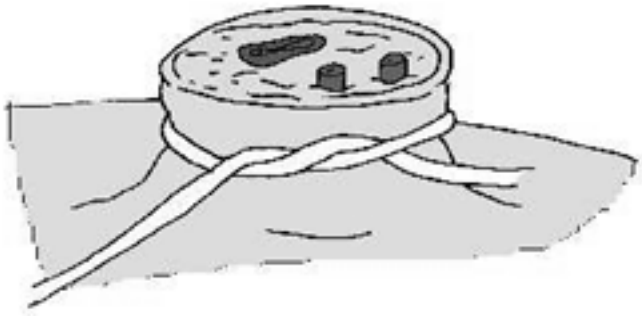
Ryc. 6.13. Wentylacja i uciskanie klatki piersiowej — noworodek

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

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

LEKI

Podawanie leków jest rzadko wskazane w resuscytacji noworodka po porodzie. Bradykardia u noworodka po porodzie jest zwykle spowodowana niewystarczającym rozprężeniem płuc i głębokim niedotlenieniem, a najlepszym sposobem jej leczenia jest zapewnienie właściwej wentylacji. Jeśli jednak częstość pracy serca utrzymuje się poniżej 60 uderzeń/min pomimo właściwej wentylacji i uciskania klatki piersiowej, może być konieczne zastosowanie leków. Leki te działają, wywierając korzystny wpływ na niedostatecznie pracujący mięsień sercowy. Dlatego konieczne jest ich podanie jak najbliżej serca, najlepiej przez cewnik szybko wprowadzony do żyły pępowinowej (ryc. 6.14).



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

ADRENALINA

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

WODOROWĘGLANY

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

PŁYNY

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

PRZERWANIE RESUSCYTACJI

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

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

KOMUNIKACJA Z RODZICAMI

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

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

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

Szczególne pytania adresowane do C2005

UTRZYMANIE PRAWIDŁOWEJ TEMPERATURY U DZIECI URODZONYCH PRZEDWCZEŚNIE

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

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

SMÓŁKA

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

POWIETRZE LUB 100% TLEN

Wyniki kilku badań przeprowadzonych w ciągu ostatnich lat zwiększyło obawy związane z ubocznymi działaniami 100% tlenu na układ oddechowy i krążenie mózgowe oraz potencjalnymi uszkodzeniami tkanek spowodowanymi przez wolne rodniki. Z drugiej strony, uszkodzenia tkanek mogą wynikać z braku tlenu w trakcie i po asfiksji. Badania oceniające ciśnienie tętnicze krwi, perfuzję mózgową i różne parametry biochemiczne uszkodzenia komórek podczas resuscytacji z użyciem 100% w porównaniu z 21% tlenem prowadzone na zwierzętach z asfiksją, dały sprzeczne wyniki [292–296]. Jedno badanie kliniczne, do którego włączano przypadki dzieci urodzonych przedwcześnie (przed 33. tygodniem ciąży) wykazało niższy przepływ mózgowy u dzieci poddanych tlenoterapii (FiO_2 0,8) niż tych, u których zastosowano 21% tlenu [297]. Niektóre badania na zwierzętach wskazują na odwrotny efekt, np. redukcję ciśnienia tętniczego krwi i perfuzji mózgowej w przypadku zastosowania powietrza w porównaniu z użyciem 100% tlenu [292]. Metaanaliza 4 badań klinicznych dotyczących noworodków wykazała zmniejsze-

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

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

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

PIERWSZE ODDECHY I WENTYLACJA WSPOMAGANA

U donoszonych dzieci spontaniczne lub wymuszone pierwsze oddechy tworzą czynnościową objętość zalegającą (Functional Residual Capacity — FRC) [302–309]. Optymalne ciśnienie, czas trwania wentylacji i przepływ niezbędne w celu uzyskania wystarczającej FRC nie zostały jeszcze określone. Około 30–40 cm H_2O szczytowego ciśnienia końcowowdechowego (czas trwania takiego wdechu jest niezdefiniowany) zwykle umożliwia skuteczną wentylację nie-reagującego, donoszonego noworodka [305–307, 309]. Częstość wentylacji wspomaganych zwykle wynosi 30–60 oddechów/min, ale skuteczność innych częstości nie była dotychczas oceniana.

Pierwotnym celem prawidłowej wstępnej wentylacji jest spowodowanie szybkiego wzrostu częstości pracy serca, jeśli częstość się nie zwiększa, należy ocenić ruchomość bierną klatki piersiowej. Na początku wymagane ciśnienie końcowowdechowe jest różne i nieprzewidywalne, dlatego jego wartości powinny być dobierane indywidualnie i zapewniać przyspieszenie częstości pracy serca oraz ruchomość klatki piersiowej przy każdym oddechu. Jeśli istnieje możliwość monitorowania ciśnienia, początkowo ciśnienie wdechowe o wartości 20 cm H_2O może być efektywne, ale użycie ciśnienia 30–40 cm H_2O lub wyższego może być konieczne u niektórych donoszonych dzieci. Jeżeli ciśnienie nie jest monitorowane, lecz tylko ograniczane przez zastawkę bezpieczeństwa, należy użyć najniższego możliwego ciśnienia zapewniającego przyspieszenie częstości pracy serca. Brak wystarczających danych umożliwiających opracowanie zaleceń dotyczących optymalnego czasu trwania wentylacji. Podsumowując, należy bezzwłocznie rozpocząć wentylację zastępczą z częstością 30––60 oddechów/min w celu uzyskania i utrzymania częstości pracy serca powyżej 100 uderzeń/min.

WENTYLACJA ZASTĘPCZA WCZEŚNIAKÓW

Badania prowadzone na zwierzętach wykazały, że płuca wcześniaków łatwo ulegają zniszczeniu pod wpływem dużych objętości wentylacji wykonywanych zaraz po urodzeniu [310], oraz że utrzymanie dodatniego końcowowydechowego ciśnienia (Positive End-Expiratory Pressure — PEEP) w drogach oddechowych zaraz po porodzie zapobiega uszkodzeniu tkanki płucnej. PEEP poprawia podatność tkanki płucnej i wymianę gazową [311, 312]. Serie przypadków klinicznych wykazują, że większość nieoddychających wcześniaków może być wentylowanych na początku z wykorzystaniem ciśnienia o wartości 20–25 cm H_2O, chociaż niektóre noworodki mogą wymagać wyższych wartości tego ciśnienia [313, 314].

Podczas prowadzenia wentylacji wcześniaka bardzo wyraźne bierne ruchy klatki piersiowej mogą świadczyć o nadmiernej objętości oddechowej, czego należy unikać. Monitorowanie ciśnienia podczas wdechu może pomóc w utrzymaniu stałego ciśnienia wdechu i uniknąć jego zbyt wysokich wartości. Jeżeli konieczna jest wentylacja dodatnimi ciśnieniami, to w jej trakcie utrzymanie ciśnienia w granicach 20–25 cm H_2O w drogach oddechowych powinno być wystarczające dla większości wcześniaków. Jeżeli nie uzyska się wystarczającego przyspieszenia częstości pracy serca i ruchów klatki piersiowej, może być konieczne użycie wyższego ciśnienia. Jeżeli niezbędna jest ciągła wentylacja dodatnimi ciśnieniami korzystne może być wykorzystanie PEEP. Zastosowanie CPAP (Continious Positive Airway Pressure) u spontanicznie oddychających wcześniaków po resuscytacji może być także korzystne [314].

SPRZĘT

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

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

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

POTWIERDZENIE POŁOŻENIA RURKI INTUBACYJNEJ

Intubacja tchawicy może być rozważana na kilku etapach resuscytacji noworodka:

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

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

Po intubacji tchawicy i rozpoczęciu wentylacji dodatnim ciśnieniem, natychmiastowe przyspieszenie częstości pracy serca jest najlepszym wskaźnikiem położenia rurki intubacyjnej w drogach oddechowych [330]. Stwierdzenie obecności wydychanego CO_2 jest skuteczną metodą potwierdzenia położenia rurki w tchawicy u noworodków, w tym także u tych o bardzo małej masie urodzeniowej [331–334]. Stwierdzenie obecności wydychanego CO_2 u pacjentów z wystarczającym rzutem serca potwierdza położenie rurki w tchawicy, podczas gdy jego brak nasuwa silne podejrzenie wprowadzenia rurki do przełyku [331, 333]. Brak lub słaby przepływ krwi w krążeniu płucnym oraz niedrożność tchawicy mogą uniemożliwić stwierdzenie obecności wydychanego CO_2 pomimo prawidłowej intubacji dotchawiczej. Miejsce położenia rurki intubacyjnej jest określane prawidłowo u prawie wszystkich pacjentów, u których nie wystąpiło zatrzymanie krążenia [99], ale u noworodków w stanie krytycznym z niskim rzutem serca niemożność stwierdzenia obecności wydychanego CO_2, pomimo prawidłowego położenia rurki, może prowadzić do niepotrzebnej ekstubacji. Inne kliniczne objawy wskazujące na prawidłowe położenie rurki obejmują istnienie pary wodnej podczas wydechu oraz obecność lub brak ruchów klatki piersiowej, ale nie były one poddane systematycznej ocenie w stosowaniu u noworodków.

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

rurkę intubacyjną. Jeżeli częstość pracy serca pozostaje wolna, najczęstszą przyczyną jest niewłaściwe umieszczenie rurki intubacyjnej. W takiej sytuacji należy sprawdzić położenie rurki poprzez ocenę wzrokiem lub za pomocą przyrządu do stwierdzania obecności wydychanego CO_2.

Tabela 1. Rozmiar i głębokość wprowadzenia* rurki intubacyjnej

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

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

DROGA PODANIA I DAWKA ADRENALINY

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

OPIEKA PORESUSCYTACYJNA

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

GLUKOZA

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

INDUKOWANA HIPOTERMIA

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

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

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

NIEPODEJMOWANIE LUB ZAPRZESTANIE RESUSCYTACJI

Zachorowalność i śmiertelność noworodków jest różna w zależności od regionu i dostępności środków [349]. Socjologiczne badania naukowe wskazują na to, że rodzice pragną odgrywać większą rolę w decyzji o resuscytacji i kontynuowaniu zabiegów podtrzymujących życie u ciężko chorych dzieci [350]. Istnieje znaczna zmienność opinii wśród osób prowadzących resuscytację co do korzyści, wad i zalet prowadzenia agresywnej terapii u tego typu dzieci [351, 352].

NIEPODEJMOWANIE RESUSCYTACJI

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

- Resuscytacja jest niewskazana, jeśli czas trwania ciąży, masa urodzeniowa i/lub wrodzone anomalie prawie na pewno wcześnie doprowadzą do śmierci, a wśród tych nielicznych, którzy przeżyli, stwierdza się nieakceptowalnie wysoką chorobowość. Do przypadków opisanych w literaturze zalicza się: skrajne wcześniactwo (wiek płodowy poniżej 23. tygodnia ciąży i/lub masa urodzeniowa < 400 g) i anomalie, takie jak: bezmózgowie, potwierdzona trisomia chromosomu 13 lub 18.

- Resuscytacja jest prawie zawsze wskazana w przypadkach skojarzonych z wysokim przeżyciem i akceptowalną chorobowością. Najczęściej dotyczy to dzieci w wieku płodowym 23. tygodnia ciąży lub wyższym (z wyjątkiem dowodów na istnienie zagrożeń takich jak: infekcja wewnątrzmaciczna lub niedotlenienie) i tych z większością wad wrodzonych.

- W przypadkach o niepewnym rokowaniu, gdzie przeżywalność jest graniczna i istnieje relatywnie wysoka chorobowość oraz spodziewane jest duże upośledzenie dziecka, powinno się poprzeć pragnienia rodziców dotyczące decyzji o resuscytacji.

Wycofanie się z wysiłków resuscytacyjnych

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

Piśmiennictwo

1. Zideman D, Bingham R, Beattie T, et al. Guidelines for paediatric life support: A Statement by the Paediatric Life Support Working Party of the European Resuscitation Council, 1993. Resuscitation 1994; 27: 91–105.

2. European Resuscitation Council. Paediatric life support: (including the recommendations for resuscitation of babies at birth). Resuscitation 1998; 37: 95–6.

3. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin U. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Basic Paediatric Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. Resuscitation 2001; 48: 223–9.

4. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin V. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Advanced Paediatric Life Support. A statement from Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. Resuscitation 2001; 48: 231–4.

5. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care — an international consensus on science. Resuscitation 2000; 46: 3–430.

6. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Circulation 2000; 102(suppl I): I–1–I–370.

7. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: in press.

8. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation 2005; in press.

9. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. Resuscitation 1995; 30: 141–50.

10. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. Pediatrics 1994; 94: 137–42.

11. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. "Bystander" chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless "cardiac arrest". Circulation 2000; 101: 1743–8.

12. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. Ann Emerg Med 1999; 33: 195–205.

13. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA. Simulated mouth-to-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. Crit Care Med 1999; 27: 1893–9.

14. Dorph E, Wik L, Steen PA. Effectiveness of ventilation-compression ratios 1: 5 and 2: 15 in simulated single rescuer paediatric resuscitation. Resuscitation 2002; 54: 259–64.

15. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. Resuscitation 2002; 52: 55–62.

16. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. Resuscitation 2002; 54: 147–57.

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

18. Whyte SD, Wyllie JP. Paediatric basic life support: a practical assessment. Resuscitation 1999; 41: 153–7.

19. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. Ann Emerg Med 1992; 21: 1102–6.

20. Clements F, McGowan J. Finger position for chest compressions in cardiac arrest in infants. Resuscitation 2000; 44: 43–6.

21. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of twothumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest. Prehosp Emerg Care 1997; 1: 65–7.

22. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. Pediatrics 1988; 81: 552–4.

23. Dorfsman ML, Menegazzi JJ, Wadas RJ, Auble TE. Two-thumb vs two-finger chest compression in an infant model of prolonged cardiopulmonary resuscitation. Acad Emerg Med 2000; 7: 1077–82.

24. Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ. Comparison of a two-finger versus two-thumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant mechanical model. Resuscitation 2000; 43: 213–6.

25. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. Ann Emerg Med 1993; 22: 240–3.

26. Stevenson AG, McGowan J, Evans AL, Graham CA. CPR for children: one hand or two? Resuscitation 2005; 64: 205–8.

27. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. Am J Cardiol 2000; 86: 1051–3.

28. Konig B, Benger J, Goldsworthy L. Automatic external defibrillation in a 6 year old. Arch Dis Child 2005; 90: 310–1.

29. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. Ann Emerg Med 2003; 42: 185–96.

30. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. Circulation 2001; 103: 2483–8.

31. Samson R, Berg R, Bingham R, Pediatric Advanced Life Support Task Force ILCoR. Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. Resuscitation 2003; 57: 237–43.

32. Jorgenson D, Morgan C, Snyder D, et al. Energy attenuator for pediatric application of an automated external defibrillator. Crit Care Med 2002; 30: S145–7.

33. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. Crit Care Med 2002; 30: 2736–41.

34. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. Resuscitation 2004; 61: 189–97.

35. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 786–9.

36. Rossano JQ, L. Schiff, MA. Kenney MA. Atkins DL. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. Circulation 2003; 108: 320–1.

37. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. Resuscitation 2001; 51: 159–63.

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

39. Faddy SC, Powell J, Craig JC. Biphasic and monophasic shocks for transthoracic defibrillation: A meta analysis of randomised controlled trials. Resuscitation 2003; 58: 9–16.

40. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2003; 58: 17–24.

41. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. Crit Care Med 1979; 7: 475–9.

42. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 2. Adult Basic Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; In Press.

43. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Ann Emerg Med 1999; 33: 174–84.

44. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. Ann Emerg Med 1995; 25: 495–501.

45. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. Pediatrics 2002; 109: 200–9.

46. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Pediatrics 2004; 114: 157–64.

47. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. Am J Emerg Med 1999; 17: 264–70.

48. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. Resuscitation 2003; 57: 33–41.

49. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. Crit Care Clin 2003; 19: 413–40, viii.

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

51. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. Resuscitation 2000; 44: 195–201.

52. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. Acad Emerg Med 2004; 11: 878–80.

53. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? Resuscitation 2002; 55: 255–61.

54. Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH. The laryngeal mask airway in infants and children. Can J Anaesth 2001; 48: 413–7.

55. Hedges JR, Dronen SC, Feero S, Hawkins S, Syverud SA, Shultz B. Succinylcholineassisted intubations in prehospital care. Ann Emerg Med 1988; 17: 469–72.

56. Murphy-Macabobby M, Marshall WJ, Schneider C, Dries D. Neuromuscular blockade in aeromedical airway management. Ann Emerg Med 1992; 21: 664–8.

57. Sayre M, Weisgerber I. The use of neuromuscular blocking agents by air medical services. J Air Med Transp 1992; 11: 7–11.

58. Rose W, Anderson L, Edmond S. Analysis of intubations. Before and after establishment of a rapid sequence intubation protocol for air medical use. Air Med J 1994; 13: 475–8.

59. Sing RF, Reilly PM, Rotondo MF, Lynch MJ, McCans JP, Schwab CW. Out-ofhospital rapid-sequence induction for intubation of the pediatric patient. Acad Emerg Med 1996; 3: 41–5.

60. Ma OJ, Atchley RB, Hatley T, Green M, Young J, Brady W. Intubation success rates improve for an air medical program after implementing the use of neuromuscular blocking agents. Am J Emerg Med 1998; 16: 125–7.

61. Tayal V, Riggs R, Marx J, Tomaszewski C, Schneider R. Rapid-sequence intubation at an emergency medicine residency: success rate and adverse events during a twoyear period. Acad Emerg Med 1999; 6: 31–7.

62. Wang HE, Sweeney TA, O'Connor RE, Rubinstein H. Failed prehospital intubations: an analysis of emergency department courses and outcomes. Prehosp Emerg Care 2001; 5: 134–41.

63. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. Pediatr Emerg Care 2002; 18: 417–23.

64. Kaye K, Frascone RJ, Held T. Prehospital rapid-sequence intubation: a pilot training program. Prehosp Emerg Care 2003; 7: 235–40.

65. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM. Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. Acad Emerg Med 2003; 10: 717–24.

66. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. Ann Emerg Med 1991; 22: 393–403.

67. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. Ann Emerg Med 1992; 21: 900–4.

68. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. J Pediatr 1994; 125: 57–62.

69. Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. Anesthesiology 1997; 86: 627–31.

70. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. J Pediatr 2004; 144: 333–7.

71. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. Crit Care Med 2002; 30: 2639–43.

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

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

74. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. Ann Emerg Med 1998; 31: 575–8.

75. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. Anaesthesia 1989; 44: 984–5.

76. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. Acta Anaesthesiol Scand 1994; 38: 580–2.

77. Hartrey R, Kestin IG. Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. Anaesthesia 1995; 50: 682–7.

78. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. Intensive Care Med 2001; 27: 1606–13.

79. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. Crit Care Med 2000; 28: 703–6.

80. Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. Cochrane Database Syst Rev 2004: CD002273.

81. Ramji S, Rasaily R, Mishra PK, et al. Resuscitation of asphyxiated newborns with room air or 100% oxygen at birth: a multicentric clinical trial. Indian Pediatr 2003; 40: 510–7.

82. Vento M, Asensi M, Sastre J, Garcia-Sala F, Pallardo FV, Vina J. Resuscitation with room air instead of 100% oxygen prevents oxidative stress in moderately asphyxiated term neonates. Pediatrics 2001; 107: 642–7.

83. Saugstad OD. Resuscitation of newborn infants with room air or oxygen. Semin Neonatol 2001; 6: 233–9.

84. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2004; 32: S345–51.

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

86. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2005; 293: 299–304.

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

88. Abella BS, Sandbo N, 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.

89. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O(2) does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2004; 89: F156–60.

90. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. J Trauma 2004; 56: 531–6.

91. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric out-ofhospital cardiac arrest. Prehosp Emerg Care 2002; 6: 283–90.

92. Cooper A, DiScala C, Foltin G, Tunik M, Markenson D, Welborn C. Prehospital endotracheal intubation for severe head injury in children: a reappraisal. Semin Pediatr Surg 2001; 10: 3–6.

93. Bhende MS, Thompson AE, Cook DR, Saville AL. Validity of a disposable end-tidal CO2 detector in verifying endotracheal tube placement in infants and children. Ann Emerg Med 1992; 21: 142–5.

94. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. Pediatrics 1992; 89(pt 1): 1042–4.

95. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. Prehosp Emerg Care 2001; 5: 208–13.

96. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. Ann Emerg Med 1992; 21: 518–23.

97. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO2 system in the detection of airway mishaps: an animal trial. Pediatr Emerg Care 2000; 16: 121–3.

98. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO2 detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics 1995; 95: 395–9.

99. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. Am J Emerg Med 1996; 14: 349–50.

100. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. Resuscitation 1995; 30: 169–75.

101. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. Ann Emerg Med 1990; 19: 1104–6.

102. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The self-inflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: A comparison of two techniques. Ann Emerg Med 2003; 41: 623–9.

103. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The self-inflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? Acad Emerg Med 2003; 10: 303–8.

104. Poirier MP, Gonzalez Del-Rey JA, McAneney CM, DiGiulio GA. Utility of monitoring capnography, pulse oximetry, and vital signs in the detection of airway mishaps: a hyperoxemic animal model. Am J Emerg Med 1998; 16: 350–2.

105. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. Ann Emerg Med 1992; 21: 1430–4.

106. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. Am J Dis Child 1986; 140: 132–4.

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

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

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

110. Orlowski JP, Julius CJ, Petras RE, Porembka DT, Gallagher JM. The safety of intraosseous infusions: risks of fat and bone marrow emboli to the lungs. Ann Emerg Med 1989; 18: 1062–7.

111. Orlowski JP, Porembka DT, Gallagher JM, Lockrem JD, VanLente F. Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. Am J Dis Child 1990; 144: 112–7.

112. Abe KK, Blum GT, Yamamoto LG. Intraosseous is faster and easier than umbilical venous catheterization in newborn emergency vascular access models. Am J Emerg Med 2000; 18: 126–9.

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

114. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalaqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. J Emerg Med 1989; 7: 123–7.

115. Warren DW, Kissoon N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. Ann Emerg Med 1993; 22: 183–6.

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

117. Johnson L, Kissoon N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. Crit Care Med 1999; 27: 1147–52.

118. 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.

119. Kissoon N, Idris A, Wenzel V, Murphy S, Rush W. Intraosseous and central venous blood acid-base relationship during cardiopulmonary resuscitation. Pediatr Emerg Care 1997; 13: 250–3.

120. Abdelmoneim T, Kissoon N, Johnson L, Fiallos M, Murphy S. Acid-base status of blood from intraosseous and mixed venous sites during prolonged cardiopulmonary resuscitation and drug infusions. Crit Care Med 1999; 27: 1923–8.

121. Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE. Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. J Pediatr 1988; 113: 480–5.

122. Fleisher G, Caputo G, Baskin M. Comparison of external jugular and peripheral venous administration of sodium bicarbonate in puppies. Crit Care Med 1989; 17: 251–4.

123. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA, et al. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med 1984; 2: 385–90.

124. Neufeld JD, Marx JA, Moore EE, Light AI. Comparison of intraosseous, central, and peripheral routes of crystalloid infusion for resuscitation of hemorrhagic shock in a swine model. J Trauma 1993; 34: 422–8.

125. Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP, Carlson PE, Marchessault RP. Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. J Pediatr 1989; 114: 411–5.

126. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. Crit Care Med 1999; 27: 2748–54.

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

128. Howard RF, Bingham RM. Endotracheal compared with intravenous administration of atropine. Arch Dis Child 1990; 65: 449–50.

129. Prengel AW, Lindner KH, Hahnel J, Ahnefeld FW. Endotracheal and endobronchial lidocaine administration: effects on plasma lidocaine concentration and blood gases. Crit Care Med 1991; 19: 911–5.

130. Crespo SG, Schoffstall JM, Fuhs LR, Spivey WH. Comparison of two doses of endotracheal epinephrine in a cardiac arrest model. Ann Emerg Med 1991; 20: 230–4.

131. Lee PL, Chung YT, Lee BY, Yeh CY, Lin SY, Chao CC. The optimal dose of atropine via the endotracheal route. Ma Zui Xue Za Zhi 1989; 27: 35–8.

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

133. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. Crit Care Med 1994; 22: 1174–80.

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

135. Carcillo JA, Fields AI. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med 2002; 30: 1365–78.

136. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. Crit Care Med 1998; 26: 1265–70.

137. Rocha eSM. Hypertonic saline resuscitation. Medicina 1998; 58: 393–402.

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

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

140. Chang YS, Park WS, Ko SY, et al. Effects of fasting and insulin-induced hypoglycemia on brain cell membrane function and energy metabolism during hypoxia-ischemia in newborn piglets. Brain Res 1999; 844: 135–42.

141. Cherian L, Goodman JC, Robertson CS. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. Crit Care Med 1997; 25: 1378–83.

142. Paul T, Bertram H, Bokenkamp R, Hausdorf G. Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: Diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. Paediatric Drugs 2000; 2: 171–81.

143. Losek JD, Endom E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. Ann Emerg Med 1999; 33: 185–91.

144. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. JACEP 1978; 7: 260–4.

145. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the Medications in Pediatric Resuscitation Panel. Ann Emerg Med 1993; 22(pt 2): 445–55.

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

147. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. Pediatr Emerg Care 2005; 21: 227–37.

148. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. N Engl J Med 2004; 350: 1722–30.

149. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. Pediatrics 1997; 99: 403–8.

150. Dieckmann R, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. Pediatrics 1995; 95: 901–13.

151. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. High-dose epinephrine results in greater early mortality after resuscitation from prolonged cardiac arrest in pigs: a prospective, randomized study. Crit Care Med 1994; 22: 282–90.

152. Rubertsson S, Wiklund L. Hemodynamic effects of epinephrine in combination with different alkaline buffers during experimental, open-chest, cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1993; 21: 1051–7.

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

154. Yap S-C, Hoomtje T, Sreeram N. Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. International Journal of Cardiology 2000; 76: 245–7.

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

156. Stulz PM, Scheidegger D, Drop LJ, Lowenstein E, Laver MB. Ventricular pump performance during hypocalcemia: clinical and experimental studies. J Thorac Cardiovasc Surg 1979; 78: 185–94.

157. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. Ann Emerg Med 1998; 32: 544–53.

158. Paraskos JA. Cardiovascular pharmacology III: atropine, calcium, calcium blockers, and (beta)-blockers. Circulation 1986; 74: IV–86–IV–9.

159. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. Ann Emerg Med 1985; 14: 626–9.

160. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. Ann Emerg Med 1985; 14: 630–2.

161. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. Pediatr Crit Care Med 2004; 5: 329–36.

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

163. Losek JD. Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. Ann Emerg Med 2000; 35: 43–6.

164. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. Jama 2003; 290: 2041–7.

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

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

167. Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A. A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation-effect on immediate outcome. Resuscitation 2004; 60: 219–23.

168. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with

increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. Acta Anaesthesiol Scand 2005; 49: 6–15.

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

170. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 1046–53.

171. Wang L. Congenital long QT syndrome: 50 years of electrophysiological research from cell to bedside. Acta Cardiologica 2003; 58: 133–8.

172. Singh BN, Kehoe R, Woosley RL, Scheinman M, Quart B. Multicenter trial of sotalol compared with procainamide in the suppression of inducible ventricular tachycardia: a double-blind, randomized parallel evaluation. Sotalol Multicenter Study Group. Am Heart J 1995; 129: 87–97.

173. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children, part 2: atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. Ann Pharmacother 1997; 31: 1347–59.

174. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. Ann Pharmacother 1997; 31: 1227–43.

175. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE, et al. Procainamide for rate control of postsurgical junctional tachycardia. Pediatr Cardiol 2000; 21: 123–8.

176. Wang JN, Wu JM, Tsai YC, Lin CS. Ectopic atrial tachycardia in children. J Formos Med Assoc 2000; 99: 766–70.

177. Holmes CL, Landry DW, Granton JT. Science review: Vasopressin and the cardiovascular system part 1 — receptor physiology. Crit Care 2003; 7: 427–34.

178. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Effects of epinephrine and vasopressin in a piglet model of prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2002; 30: 957–62.

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

180. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. Resuscitation 2002; 52: 149–56.

181. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using “adult” electrode paddles. Pediatrics 1994; 94: 90–3.

182. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. Pediatrics 1988; 82: 914–8.

183. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? Resuscitation 2004; 60: 29–32.

184. Deakin C, Bennetts S, Petley G, Clewlow F. What is the optimal paddle force for paediatric defibrillation? Resuscitation 2002; 55: 59.

185. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. Pediatrics 1998; 101(pt 1): 393–7.

186. Pierpont GL, Kruse JA, Nelson DH. Intra-arterial monitoring during cardiopulmonary resuscitation. Cathet Cardiovasc Diagn 1985; 11: 513–20.

187. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. CPR in children. Ann Emerg Med 1987; 16: 1107–11.

188. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-ofhospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. Ann Emerg Med 1995; 25: 484–91.

189. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. Resuscitation 2005; 64: 37–40.

190. Berg RA. Role of mouth-to-mouth rescue breathing in bystander cardiopulmonary resuscitation for asphyxial cardiac arrest. Crit Care Med 2000; 28(suppl): N193–N5.

191. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you “call first” rather than “call fast”? Ann Emerg Med 1995; 25: 492–4.

192. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med 1993; 22: 1652–8.

193. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA 1999; 281: 1182–8.

194. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA 2003; 289: 1389–95.

195. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Emerg Med Australas 2005; 17: 39–45.

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

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

198. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, Triedman JK, Friedman RA, Lamberti JJ. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 1246–50.

199. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. N Engl J Med 1993; 328: 1377–82.

200. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. Arch Dis Child 1990; 65: 127–9.

201. Bianconi L, Castro A, M. D, et al. Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled study. European Heart Journal 2000; 21: 1265–73.

202. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. Eur J Pediatr 2003; 162: 880–4.

203. Celiker A, Ceviz N, Ozme S. Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug-resistant tachyarrhythmias of children. Acta Paediatrica Japonica 1998; 40: 567–72.

204. Dodge-Khatami A, Miller O, Anderson R, Gil-Jaurena J, Goldman A, de Leval M. Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery 2002; 21: 255–9.

205. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM. Clinical efficacy and safety of intravenous Amiodarone in infants and children. Am J Cardiol 1994; 74: 573–7.

206. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G, et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. Ann Thorac Surg 2002; 74: 1607–11.

207. Soult JA, Munoz M, Lopez JD, Romero A, Santos J, Tovaruela A. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. Pediatr Cardiol 1995; 16: 16–9.

208. Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. Am J Cardiol 1982; 49: 1778–88.

209. Drago F, Mazza A, Guccione P, Mafrici A, Di Liso G, Ragonese P. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: A very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. Pediatric Cardiology 1998; 19: 445–9.

210. Benson DJ, Dunnigan A, Green T, Benditt D, Schneider S. Periodic procainamide for paroxysmal tachycardia. Circulation 1985; 72: 147–52.

211. Komatsu C, Ishinaga T, Tateishi O, Tokuhisa Y, Yoshimura S. Effects of four antiarrhythmic drugs on the induction and termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. Jpn Circ J 1986; 50: 961–72.

212. Mandel WJ, Laks MM, Obayashi K, Hayakawa H, Daley W. The Wolff-Parkinson-White syndrome: pharmacologic effects of procaine amide. Am Heart J 1975; 90: 744–54.

213. Meldon SW, Brady WJ, Berger S, Mannenbach M. Pediatric ventricular tachycardia: a review with three illustrative cases. Pediatr Emerg Care 1994; 10: 294–300.

214. Shih JY, Gillette PC, Kugler JD, et al. The electrophysiologic effects of procainamide in the immature heart. Pediatr Pharmacol (New York) 1982; 2: 65–73.

215. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric near-drowning. Crit Care Med 1988; 16: 331–5.

216. Checchia PA, Sehra R, Moynihan J, Daher N, Tang W, Weil MH. Myocardial injury in children following resuscitation after cardiac arrest. Resuscitation 2003; 57: 131–7.

217. Hickey RW, Ferimer H, Alexander HL, et al. Delayed, spontaneous hypothermia reduces neuronal damage after asphyxial cardiac arrest in rats. Crit Care Med 2000; 28: 3511–6.

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

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

220. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet 2005; 365: 663–70.

221. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. Pediatrics 2003; 111: 244–51.

222. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. Biol Neonate 2002; 82: 222–7.

223. Gunn AJ, Gluckman PD, Gunn TR. Selective head cooling in newborn infants after perinatal asphyxia: a safety study. Pediatrics 1998; 102: 885–92.

224. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. Dev Med Child Neurol 2003; 45: 17–23.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

235. Gillis J, Dickson D, Rieder M, Steward D, Edmonds J. Results of inpatient pediatric resuscitation. Crit Care Med 1986; 14: 469–71.

236. Schindler MB, Bohn D, Cox PN, et al. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. N Engl J Med 1996; 335: 1473–9.

237. Suominen P, Korpela R, Kuisma M, Silfvast T, Olkkola KT. Paediatric cardiac arrest and resuscitation provided by physician-staffed emergency care units. Acta Anaesthesiol Scand 1997; 41: 260–5.

238. Lopez-Herce J, Garcia C, Rodriguez-Nunez A, et al. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. Resuscitation 2005; 64: 79–85.

239. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. Resuscitation 2004; 63: 311–20.

240. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GW, 3rd, Morris JA, Jr. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. Ann Emerg Med 1994; 23: 1229–35.

241. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. Pediatr Crit Care Med 2004; 5: 440–6.

242. Duncan BW, Ibrahim AE, Hraska V, et al. Use of rapid-deployment extracorporeal membrane oxygenation for the resuscitation of pediatric patients with heart disease after cardiac arrest. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 116: 305–11.

243. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. Crit Care Med 2000; 28: 3296–300.

244. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The “Utstein style”. Resuscitation 2003; 59: 45–57.

245. Bauchner H, Waring C, Vinci R. Parental presence during procedures in an emergency room: results from 50 observations. Pediatrics 1991; 87: 544–8.

246. Bauchner H, Vinci R, Waring C. Pediatric procedures: do parents want to watch?[comment]. Pediatrics 1989; 84: 907–9.

247. Bauchner H, Zuckerman B. Cocaine, sudden infant death syndrome, and home monitoring. J Pediatr 1990; 117: 904–6.

248. Haimi-Cohen Y, Amir J, Harel L, Straussberg R, Varsano Y. Parental presence during lumbar puncture: anxiety and attitude toward the procedure. Clin Pediatr (Phila) 1996; 35: 2–4.

249. Sacchetti A, Lichenstein R, Carraccio CA, Harris RH. Family member presence during pediatric emergency department procedures. Pediatr Emerg Care 1996; 12: 268–71.

250. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. Ann Emerg Med 1999; 34: 70–4.

251. Taylor N, Bonilla L, Silver P, Sagy M. Pediatric procedure: do parents want to be present? Crit Care Med 1996; 24: A131.

252. Powers KS, Rubenstein JS. Family presence during invasive procedures in the pediatric intensive care unit: a prospective study. Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine 1999; 153: 955–8.

253. Cameron JA, Bond MJ, Pointer SC. Reducing the anxiety of children undergoing surgery: parental presence during anaesthetic induction. J Paediatr Child Health 1996; 32: 51–6.

254. Merritt KA, Sargent JR, Osborn LM. Attitudes regarding parental presence during medical procedures. Am J Dis Child 1990; 144: 270–1.

255. Wolfram RW, Turner ED. Effects of parental presence during children's venipuncture. Academic Emergency Medicine 1996; 3: 58–64.

256. Jarvis AS. Parental presence during resuscitation: attitudes of staff on a paediatric intensive care unit. Intensive & Critical Care Nursing 1998; 14: 3–7.

257. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. J Emerg Nurs 1998; 24: 400–5.

258. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. Ann Emerg Med 1987; 16: 673–5.

259. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. J Emerg Nurs 1992; 18: 104–6.

260. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. Lancet 1998; 352: 614–7.

261. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE, et al. Family presence during invasive procedures and resuscitation. Am J Nurs 2000; 100: 32–42; quiz 3.

262. Beckman AW, Sloan BK, Moore GP, et al. Should parents be present during emergency department procedures on children, and who should make that decision? A survey of emergency physician and nurse attitudes. Acad Emerg Med 2002; 9: 154–8.

263. Eppich WJ, Arnold LD. Family member presence in the pediatric emergency department. Current Opinion in Pediatrics 2003; 15: 294–8.

264. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE. Opening the doors: family presence during resuscitation. J Cardiovasc Nurs 1996; 10: 59–70.

265. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 7. Neonatal Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: in press.

266. Resuscitation Council (UK). Resuscitation at birth. Newborn life support course provider manual. London, Resuscitation Council (UK), 2001.

267. Niermeyer S, Kattwinkel J, Van Reempts P, et al. International Guidelines for Neonatal Resuscitation: An excerpt from the Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Contributors and Reviewers for the Neonatal Resuscitation Guidelines. Pediatrics 2000; 106: E29.

268. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants — a national survey. Acta Paediatr 1992; 81: 739–44.

269. British Paediatric Association Working Party. Neonatal Resuscitation. London: British Paediatric Association; 1993.

270. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. Pediatrics 1972; 49: 504–13.

271. Stephenson J, Du J, TK O. The effect if cooling on blood gas tensions in newborn infants. Journal of Pediatrics 1970; 76: 848–52.

272. Gandy GM, Adamsons K, Jr., Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal Environment and Acid-Base Homeostasis in Human Infants During the First Few Hours of Life. J Clin Invest 1964; 43: 751–8.

273. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg 1953; 32.

274. Anonymous. Is the Apgar score outmoded? Lancet 1989; i: 591–2.

275. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. Lancet 1974; 2: 1225–8.

276. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. Resuscitation 2004; 60: 213–7.

277. Cordero L, Jr., Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. J Pediatr 1971; 78: 441–7.

278. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external caridac compression in infants and young children. N Engl J Med 1963; 269: 606–10.

279. Todres ID, Rogers MC. Methods of external cardiac massage in the newborn infant. J Pediatr 1975; 86: 781–2.

280. Dean JM, Koehler RC, Schleien CL, et al. Improved blood flow during prolonged cardiopulmonary resuscitation with 30% duty cycle in infant pigs. Circulation 1991; 84: 896–904.

281. Whyte SD, Sinha AK, Wyllie JP. Neonatal resuscitation: a practical assessment. Resuscitation 1999; 40: 21–5.

282. Costeloe K, Hennessy E, Gibson AT, Marlow N, Wilkinson AR. The EPICure study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. Pediatrics 2000; 106: 659–71.

283. Vohra S, Frent G, Campbell V, Abbott M, Whyte R. Effect of polyethylene occlusive skin wrapping on heat loss in very low birth weight infants at delivery: a randomized trial. J Pediatr 1999; 134: 547–51.

284. Lenclen R, Mazraani M, Jugie M, et al. [Use of a polyethylene bag: a way to improve the thermal environment of the premature newborn at the delivery room]. Arch Pediatr 2002; 9: 238–44.

285. Bjorklund LJ, Hellstrom-Westas L. Reducing heat loss at birth in very preterm infants. J Pediatr 2000; 137: 739–40.

286. Vohra S, Roberts RS, Zhang B, Janes M, Schmidt B. Heat Loss Prevention (HeLP) in the delivery room: A randomized controlled trial of polyethylene occlusive skin wrapping in very preterm infants. J Pediatr 2004; 145: 750–3.

287. Lieberman E, Eichenwald E, Mathur G, Richardson D, Heffner L, Cohen A. Intrapartum fever and unexplained seizures in term infants. Pediatrics 2000; 106: 983–8.

288. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. JAMA 1997; 278: 207–11.

289. Dietrich WD, Alonso O, Halley M, Busto R. Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury: a light and electron microscopic study in rats. Neurosurgery 1996; 38: 533–41; discussion 41.

290. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. Pediatrics 2000; 105: 1–7.

291. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. Lancet 2004; 364: 597–602.

292. Solas AB, Kutzsche S, Vinje M, Saugstad OD. Cerebral hypoxemia-ischemia and reoxygenation with 21% or 100% oxygen in newborn piglets: effects on extracellular levels of excitatory amino acids and microcirculation. Pediatr Crit Care Med 2001; 2: 340–5.

293. Solas AB, Kalous P, Saugstad OD. Reoxygenation with 100 or 21% oxygen after cerebral hypoxemia-ischemia-hypercapnia in newborn piglets. Biol Neonate 2004; 85: 105–11.

294. Solas AB, Munkeby BH, Saugstad OD. Comparison of short- and long-duration oxygen treatment after cerebral asphyxia in newborn piglets. Pediatr Res 2004; 56: 125–31.

295. Huang CC, Yonetani M, Lajevardi N, Delivoria-Papadopoulos M, Wilson DF, Pastuszko A. Comparison of postasphyxial resuscitation with 100% and 21% oxygen on cortical oxygen pressure and striatal dopamine metabolism in newborn piglets. J Neurochem 1995; 64: 292–8.

296. Kutzsche S, Ilves P, Kirkeby OJ, Saugstad OD. Hydrogen peroxide production in leukocytes during cerebral hypoxia and reoxygenation with 100% or 21% oxygen in newborn piglets. Pediatr Res 2001; 49: 834–42.

297. Lundstrom KE, Pryds O, Greisen G. Oxygen at birth and prolonged cerebral vasoconstriction in preterm infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1995; 73: F81–6.

298. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2004; 364: 1329–33.

299. Harris AP, Sendak MJ, Donham RT. Changes in arterial oxygen saturation immediately after birth in the human neonate. J Pediatr 1986; 109: 117–9.

300. Reddy VK, Holzman IR, Wedgwood JF. Pulse oximetry saturations in the first 6 hours of life in normal term infants. Clin Pediatr (Phila) 1999; 38: 87–92.

301. Toth B, Becker A, Seelbach-Gobel B. Oxygen saturation in healthy newborn infants immediately after birth measured by pulse oximetry. Arch Gynecol Obstet 2002; 266: 105–7.

302. Karlberg P, Koch G. Respiratory studies in newborn infants. III. Development of mechanics of breathing during the first week of life. A longitudinal study. Acta Paediatr 1962; (Suppl 135): 121–9.

303. Vyas H, Milner AD, Hopkins IE. Intrathoracic pressure and volume changes during the spontaneous onset of respiration in babies born by cesarean section and by vaginal delivery. J Pediatr 1981; 99: 787–91.

304. Mortola JP, Fisher JT, Smith JB, Fox GS, Weeks S, Willis D. Onset of respiration in infants delivered by cesarean section. J Appl Physiol 1982; 52: 716–24.

305. Hull D. Lung expansion and ventilation during resuscitation of asphyxiated newborn infants. J Pediatr 1969; 75: 47–58.

306. Upton CJ, Milner AD. Endotracheal resuscitation of neonates using a rebreathing bag. Arch Dis Child 1991; 66: 39–42.

307. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. J Pediatr 1981; 99: 635–9.

308. Vyas H, Field D, Milner AD, Hopkin IE. Determinants of the first inspiratory volume and functional residual capacity at birth. Pediatr Pulmonol 1986; 2: 189–93.

309. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE. Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. J Pediatr 1979; 95: 1031–6.

310. Ingimarsson J, Bjorklund LJ, Curstedt T, et al. Incomplete protection by prophylactic surfactant against the adverse effects of large lung inflations at birth in immature lambs. Intensive Care Med 2004.

311. Nilsson R, Grossmann G, Robertson B. Bronchiolar epithelial lesions induced in the premature rabbit neonate by short periods of artificial ventilation. Acta Pathol Microbiol Scand [A] 1980; 88: 359–67.

312. Probyn ME, Hooper SB, Dargaville PA, et al. Positive end expiratory pressure during resuscitation of premature lambs rapidly improves blood gases without adversely affecting arterial pressure. Pediatr Res 2004; 56: 198–204.

313. Hird MF, Greenough A, Gamsu HR. Inflating pressures for effective resuscitation of preterm infants. Early Hum Dev 1991; 26: 69–72.

314. Lindner W, Vossbeck S, Hummler H, Pohlandt F. Delivery room management of extremely low birth weight infants: spontaneous breathing or intubation? Pediatrics 1999; 103: 961–7.

315. Allwood AC, Madar RJ, Baumer JH, Readdy L, Wright D. Changes in resuscitation practice at birth. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2003; 88: F375–9.

316. Cole AF, Rolbin SH, Hew EM, Pynn S. An improved ventilator system for deliveryroom management of the newborn. Anesthesiology 1979; 51: 356–8.

317. Hoskyns EW, Milner AD, Hopkin IE. A simple method of face mask resuscitation at birth. Arch Dis Child 1987; 62: 376–8.

318. Ganga-Zandzou PS, Diependaele JF, Storme L, et al. [Is Ambu ventilation of newborn infants a simple question of finger-touch?]. Arch Pediatr 1996; 3: 1270–2.

319. Finer NN, Rich W, Craft A, Henderson C. Comparison of methods of bag and mask ventilation for neonatal resuscitation. Resuscitation 2001; 49: 299–305.

320. Kanter RK. Evaluation of mask-bag ventilation in resuscitation of infants. Am J Dis Child 1987; 141: 761–3.

321. Esmail N, Saleh M, et al. Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. Egyptian Journal of Anesthesiology 2002; 18: 115–21.

322. Gandini D, Brimacombe JR. Neonatal resuscitation with the laryngeal mask airway in normal and low birth weight infants. Anesth Analg 1999; 89: 642–3.

323. Brimacombe J, Gandini D. Airway rescue and drug delivery in an 800 g neonate with the laryngeal mask airway. Paediatr Anaesth 1999; 9: 178.

324. Lonnqvist PA. Successful use of laryngeal mask airway in low-weight expremature infants with bronchopulmonary dysplasia undergoing cryotherapy for retinopathy of the premature. Anesthesiology 1995; 83: 422–4.

325. Paterson SJ, Byrne PJ, Molesky MG, Seal RF, Finucane BT. Neonatal resuscitation using the laryngeal mask airway. Anesthesiology 1994; 80: 1248–53.

326. Trevisanuto D, Ferrarese P, Zanardo V, Chiandetti L. Laryngeal mask airway in neonatal resuscitation: a survey of current practice and perceived role by anaesthesiologists and paediatricians. Resuscitation 2004; 60: 291–6.

327. Hansen TG, Joensen H, Henneberg SW, Hole P. Laryngeal mask airway guided tracheal intubation in a neonate with the Pierre Robin syndrome. Acta Anaesthesiol Scand 1995; 39: 129–31.

328. Osses H, Poblete M, Asenjo F. Laryngeal mask for difficult intubation in children. Paediatr Anaesth 1999; 9: 399–401.

329. Stocks RM, Egerman R, Thompson JW, Peery M. Airway management of the severely retrognathic child: use of the laryngeal mask airway. Ear Nose Throat J 2002; 81: 223–6.

330. Palme-Kilander C, Tunell R, Chiwei Y. Pulmonary gas exchange immediately after birth in spontaneously breathing infants. Arch Dis Child 1993; 68: 6–10.

331. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. J Perinatol 1999; 19: 110–3.

332. Bhende MS, LaCovey D. A note of caution about the continuous use of colorimetric end-tidal CO2 detectors in children. Pediatrics 1995; 95: 800–1.

333. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Nogee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. J Perinatol 2001; 21: 284–7.

334. Roberts WA, Maniscalco WM, Cohen AR, Litman RS, Chhibber A. The use of capnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal intensive care unit. Pediatr Pulmonol 1995; 19: 262–8.

335. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. A randomized, blinded trial of high-dose epinephrine versus standard-dose epinephrine in a swine model of pediatric asphyxial cardiac arrest. Crit Care Med 1996; 24: 1695–700.

336. Burchfield DJ, Preziosi MP, Lucas VW, Fan J. Effects of graded doses of epinephrine during asphxia-induced bradycardia in newborn lambs. Resuscitation 1993; 25: 235–44.

337. Ralston SH, Voorhees WD, Babbs CF. Intrapulmonary epinephrine during prolonged cardiopulmonary resuscitation: improved regional blood flow and resuscitation in dogs. Ann Emerg Med 1984; 13: 79–86.

338. Ralston SH, Tacker WA, Showen L, Carter A, Babbs CF. Endotracheal versus intravenous epinephrine during electromechanical dissociation with CPR in dogs. Ann Emerg Med 1985; 14: 1044–8.

339. Redding JS, Asuncion JS, Pearson JW. Effective routes of drug administration during cardiac arrest. Anesth Analg 1967; 46: 253–8.

340. Schwab KO, von Stockhausen HB. Plasma catecholamines after endotracheal administration of adrenaline during postnatal resuscitation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1994; 70: F213–7.

341. Brambrink AM, Ichord RN, Martin LJ, Koehler RC, Traystman RJ. Poor outcome after hypoxia-ischemia in newborns is associated with physiological abnormalities during early recovery. Possible relevance to secondary brain injury after head trauma in infants. Exp Toxicol Pathol 1999; 51: 151–62.

342. Vannucci RC, Vannucci SJ. Cerebral carbohydrate metabolism during hypoglycemia and anoxia in newborn rats. Ann Neurol 1978; 4: 73–9.

343. Yager JY, Heitjan DF, Towfighi J, Vannucci RC. Effect of insulin-induced and fasting hypoglycemia on perinatal hypoxic-ischemic brain damage. Pediatr Res 1992; 31: 138–42.

344. Salhab WA, Wyckoff MH, Laptook AR, Perlman JM. Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. Pediatrics 2004; 114: 361–6.

345. Kent TA, Soukup VM, Fabian RH. Heterogeneity affecting outcome from acute stroke therapy: making reperfusion worse. Stroke 2001; 32: 2318–27.

346. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, et al. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: efficacy outcomes. Pediatr Neurol 2005; 32: 11–7.

347. Thoresen M, Whitelaw A. Cardiovascular changes during mild therapeutic hypothermia and rewarming in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatrics 2000; 106: 92–9.

348. Shankaran S, Laptook A, Wright LL, et al. Whole-body hypothermia for neonatal encephalopathy: animal observations as a basis for a randomized, controlled pilot study in term infants. Pediatrics 2002; 110: 377–85.

349. De Leeuw R, Cuttini M, Nadai M, et al. Treatment choices for extremely preterm infants: an international perspective. J Pediatr 2000; 137: 608–16.

350. Lee SK, Penner PL, Cox M. Comparison of the attitudes of health care professionals and parents toward active treatment of very low birth weight infants. Pediatrics 1991; 88: 110–4.

351. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the "Baby Doe" regulations. N Engl J Med 1988; 318: 677–83.

352. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC. Perceptions of the limit of viability: neonatologists' attitudes toward extremely preterm infants. J Perinatol 1995; 15: 494–502.

353. Draper ES, Manktelow B, Field DJ, James D. Tables for predicting survival for preterm births are updated. BMJ 2003; 327: 872.

354. Jain L, Ferre C, Vidyasagar D, Nath S, Sheftel D. Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: survival and long-term outcome. J Pediatr 1991; 118: 778–82.

355. Haddad B, Mercer BM, Livingston JC, Talati A, Sibai BM. Outcome after successful resuscitation of babies born with apgar scores of 0 at both 1 and 5 minutes. Am J Obstet Gynecol 2000; 182: 1210–4.

Zatrzymanie krążenia — postępowanie w sytuacjach szczególnych

Jasmeet Soar, Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan, Gamal Abbas, Annette Alfonzo, Anthony J. Handley, David Lockey, Gavin D. Perkins, Karl Thies

7a. ZABURZENIA RÓWNOWAGI WODNO-ELEKTROLITOWEJ ZAGRAŻAJĄCE ŻYCIU

Wstęp

Zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej mogą być przyczyną wystąpienia zaburzeń rytmu, a nawet zatrzymania krążenia. Zaburzenia rytmu zagrażające życiu wynikają najczęściej z nieprawidłowego poziomu jonów potasu, zwykle hiperkaliemii. Nieco rzadziej ich przyczyną są zaburzenia poziomu jonów wapnia i magnezu w surowicy. W niektórych przypadkach leczenie zaburzeń równowagi wodno-elektrolitowej zagrażających życiu powinno być rozpoczęte przed otrzymaniem wyników badań laboratoryjnych.

Przy podejmowaniu decyzji klinicznych punktem odniesienia powinny być prawidłowe wartości stężenia jonów w surowicy. Dokładne wartości wpływające na podejmowanie decyzji terapeutycznych zależą od stanu ogólnego pacjenta i prędkości, z jaką dokonały się zmiany w stężeniach elektrolitów.

Niestety jest mało lub w ogóle brak danych opartych na badaniach naukowych dotyczących leczenia zaburzeń wodno-elektrolitowych podczas zatrzymania krążenia. Wytyczne dotyczące takiego postępowania są oparte na zasadach postępowania z pacjentem, u którego nie doszło do zatrzymania krążenia. Nowe wytyczne nie zmieniły się znacznie w stosunku do Wytycznych 2000 [1].

Zapobieganie występowaniu zaburzeń wodno-elektrolitowych

- Zagrażające życiu zaburzenia wodno-elektrolitowe należy leczyć przed wystąpieniem zatrzymania krążenia.

- Po rozpoczęciu leczenia powinny zostać usunięte wszelkie czynniki, które mogłyby wpływać na rozwój zaburzeń wodno-elektrolitowych (np. leki), wskazane jest stałe monitorowanie stężeń elektrolitów, aby zapobiec nawrotowi zaburzeń.

- U pacjentów zagrożonych wystąpieniem zaburzeń wodno-elektrolitowych konieczna jest kontrola funkcji nerek.

- Należy regularnie sprawdzać zlecenia dotyczące dializy pacjentów i modyfikować je tak, aby zapobiec wystąpieniu zaburzeń wodno-elektrolitowych podczas leczenia.

Zaburzenia stężenia jonów potasu

HOMEOSTAZA JONÓW POTASU

Zewnątrzkomórkowe stężenie jonów potasu jest utrzymywane ściśle pomiędzy 3,5 a 5 mmol/l. Pomiędzy płynem wewnątrzkomórkowym a zewnątrzkomórkowym w warunkach normy występuje bardzo duża różnica stężeń. Gradient stężeń występujący po obu stronach błony komórkowej warunkuje prawidłową pracę neuronów i komórek mięśniowych, w tym również mięśnia serowego. Oceniający stężenie jonów potasu musi brać pod uwagę zmiany wynikające ze spadku lub wzrostu pH. Kiedy pH surowicy spada, stężenie jonów potasu w surowicy rośnie w wyniku przemieszczenia się ich z przestrzeni wewnątrz- do zewnątrzkomórkowej. Kiedy pH surowicy rośnie, stężenie jonów potasu w surowicy spada w wyniku ich przesuwania się do komórek. Zmiany wynikające ze spadku lub wzrostu pH należy wziąć pod uwagę podczas leczenia hiper- i hipokaliemii.

HIPERKALIEMIA

Hiperkaliemia jest najczęstszym zaburzeniem równowagi wodno-elektrolitowej prowadzącym do zatrzymania krążenia. Najczęściej jest spowodowana uwolnieniem jonów potasu zawartych w komórkach lub zaburzeniem wydalania potasu przez nerki.

DEFINICJA

Nie istnieje jedna uniwersalna definicja. Na potrzeby wytycznych za hiperkaliemię przyjęto uważać stan, kiedy stężenia jonów potasu jest wyższe niż 5,5 mmol/l, ale tak naprawdę granica ta jest płynna. Przekroczenie dopuszczalnego stężenia zwiększa ryzyko wystąpienia zagrażających życiu powikłań i wy-

maga natychmiastowego leczenia. O ciężkiej hiperkaliemii mówimy, kiedy stężenia jonów potasu w surowicy wzrasta powyżej 6,5 mmol/l.

PRZYCZYNY

Możemy wyróżnić wiele możliwych przyczyn wystąpienia hiperkaliemii włączając w to niewydolność nerek, leki [inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (ACE-I), antagoniści receptora dla angiotensyny II (ARA)*, diuretyki oszczędzające potas, niesterydowe leki przeciwzapalne (NSAID), β-blokery, trimetoprim)], rozpad tkanek (rabdomioliza, rozpad guza, hemoliza), kwasicę metaboliczną, zaburzenia gruczołów wydzielania wewnętrznego (choroba Addisona), postać hiperkaliemiczną porażenia okresowego lub dietę, która może być jedyną przyczyną hiperkaliemi u pacjenta z niewydolnością nerek. Obecność nieprawidłowych erytrocytów lub trombocytoza mogą odpowiadać za hiperkaliemię rzekomą. Ryzyko wystąpienia hiperkaliemii wzrasta jeszcze bardziej, kiedy występuje u pacjenta kombinacja kilku czynników predysponujących, jak na przykład połączenie terapii inhibitorami ACE, diuretynami oszczędzającymi potas i niesterydowymi lekami przeciwzapalnymi.

ROZPOZNANIE HIPERKALIEMII

Zawsze należy podejrzewać hiperkaliemię u pacjentów z zaburzeniami rytmu lub nagłym zatrzymaniem krążenia [2]. Pacjenci mogą się zgłaszać z powodu osłabienia prowadzącego do wystąpienia porażenia wiotkiego, parestezji lub osłabienia odruchów głębokich. Pierwszą manifestacją wystąpienia hiperkaliemii mogą też być nieprawidłowości w zapisie EKG, zaburzenia rytmu, zatrzymanie krążenia, a nawet może nastąpić nagły zgon. Zmiany w zapisie EKG zależą od stężenia jonów potasu w surowicy oraz szybkości zachodzących zmian. U większości pacjentów obserwuje się zmiany w zapisie EKG, kiedy stężenie jonów potasu przekroczy 6,7 mmol/l [3]. Związane z hiperkaliemią zmiany w zapisie EKG zwykle stopniowo ulegają nasileniu i obejmują:

- blok przedsionkowo-komorowy I stopnia (wydłużenie odstępu PR > 0,2 s),
- spłaszczenie lub brak załamka P,
- wysoki, spiczasty załamek T, większy niż załamek R w więcej niż jednym odprowadzeniu,
- obniżenie odcinka ST,
- połączenia załamka S i T,
- poszerzenie zespołu QRS 0,12 sekundy,
- tachykardię komorową,
- bradykardię,
- zatrzymanie krążenia, np. aktywność elektryczna bez tętna (PEA), migotanie komór (VF), asystolia.

LECZENIE HIPERKALIEMII

Można wyróżnić 5 kluczowych działań w leczeniu hiperkaliemii:

1. Ochrona mięśnia sercowego poprzez zastosowanie środków działających antagonistycznie do jonów potasu.
2. Wprowadzenie jonów potasu do komórek.
3. Usunięcie jonów potasu z organizmu.
4. Monitorowanie stężenia jonów potasu w celu zapobieżenia nawrotowi hiperkaliemii.
5. Zapobieganie powtórnemu wystąpieniu hiperkaliemii.

Jeśli w zapisie EKG istnieją zmiany i podejrzenie hiperkaliemii jest prawdopodobne, należy rozpocząć leczenie nawet przed otrzymaniem wyników badań laboratoryjnych. Sposób leczenia hiperkaliemii był tematem przeprowadzonej ostatnio analizy prac zawartych w bazie Cochrane [4].

Pacjent nie będący w stanie zatrzymania krążenia

W przypadku pacjenta z zachowanym krążeniem należy ocenić jego stan nawodnienia. Jeżeli stwierdzi się hipowolemię należy podać płyny, aby zwiększyć wydalanie jonów potasu z moczem. Stężenie jonów potasu powinno wpływać na terapię, jaką zastosuje się w danej sytuacji.

W przypadku niewielkiego wzrostu stężenia jonów potasu (5,5–6 mmol/l) należy usunąć potas z organizmu za pomocą:

- żywic jonowymiennych, np. calcium resonium 15–30 g lub sulfonian polistyrenu (Kayexalate®) 15–30 g w 50–100 ml 20% sorbitolu, podawanych doustnie lub jako wlewka doodbytnicza (początek działania 1–3 godzin, maksymalny efekt po 6 godzinach),
- diuretyków, np. furosemid 1mg/kg powoli dożylnie (początek działania wraz ze zwiększeniem diurezy),

- dializy; hemodializa w usuwaniu jonów potasu jest skuteczniejsza niż dializa otrzewnowa (początek działania natychmiast, w trakcie hemodializy można usunąć 25–30 mmol potasu na godzinę).

W przypadku średniego wzrostu stężenia jonów potasu (6–6,5 mmol/l), bez zmian w zapisie EKG, należy przesunąć jony potasu do komórek za pomocą:

- glukozy/insuliny: 10 jednostek krótko działającej insuliny i 50 mg glukozy dożylnie w ciągu 15–30 minut (początek działania 13–30 minut, maksymalny efekt 30–60 minut; kontroluj poziom glukozy w surowicy),

- użyj tej metody jako dodatkowe postępowanie do sposobów opisanych powyżej.

W przypadku znacznego wzrostu stężenia jonów potasu (≥ 6,5 mmol/l), bez zmian w zapisie EKG należy przesunąć jony potasu do komórek za pomocą:

- salbutamolu 5 mg w nebulizacji; może być konieczne powtórzenie dawki kilka razy (początek działania 15–30 minut).

- wodorowęglanu sodu, 50 mmol dożylnie w ciągu 5 minut należy zastosować jeżeli występuje kwasica metaboliczna (początek działania 15–30 minut); same wodorowęglany są mniej skuteczne niż glukoza z insuliną lub salbutamol; najlepiej używać ich w połączeniu z tymi preparatami [5, 6],

- użyj tych metod jako dodatkowe postępowanie do sposobów opisanych powyżej.

W przypadku znacznego wzrostu stężenia jonów potasu (≥ 6,5 mmol/l), z obecnymi zmianami w zapisie EKG, należy chronić mięsień sercowy w pierwszej kolejności za pomocą:

- chlorku potasu, np. 10 ml 10% $CaCl_2$ dożylnie w ciągu 2–5 minut. Jony wapnia zmniejszają toksyczność wysokiego stężenia jonów potasu na błonę komórek mięśnia sercowego poprzez działanie antagonistyczne. W ten sposób chronią serce przed wystąpieniem VF, lecz nie obniżają poziomu jonów potasu w surowicy (początek działania 1–3 min);

- powinno się także zastosować opisane wyżej metody mające na celu obniżenie stężenia jonów potasu.

Zatrzymanie krążenia

W przypadku pacjenta, u którego doszło do zatrzymania krążenia z powodu zaburzeń wodno-elektrolitowych procedury BLS pozostają bez zmian. W przypadku zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych należy postępować zgodnie z uniwersalnym algorytmem. Postępowanie lecznicze będzie zależeć od stopnia hiperkaliemii, szybkości z jaką doszło do wystąpienia zmian stężenia jonów potasu oraz stanu ogólnego pacjenta.

W przypadku zatrzymania krążenia w pierwszej kolejności należy chronoć serce, następnie zastosować techniki mające na celu usunięcie z organizmu lub przesunięcie do komórek jonów potasu za pomocą:

- chlorku potasu: 10 ml 10% $CaCl_2$ dożylnie w bolusie; jony wapnia zmniejszają toksyczne oddziaływanie wysokiego stężenia jonów potasu na błonę komórek mięśnia sercowego poprzez działanie antagonistyczne;

- wodorowęglanu sodu: 50 mmol dożylnie, w bolusie (jeżeli występuje ciężka kwasica lub niewydolność nerek);

- glukozy/insuliny: 10 jednostek krótko działającej insuliny i 50 mg glukozy dożylnie w bolusie;

- hemodializy: należy rozważyć w przypadku zatrzymania krążenia spowodowanego hiperkaliemią, opornego na leczenie.

Wskazania do dializy

Hemodializa jest najefektywniejszą metodą usuwania jonów potasu z organizmu. Odbywa się to poprzez dyfuzję jonów potasu zgodnie z gradientem stężeń. Wskazane jest obniżenie stężenia jonów potasu w surowicy o 1 mmol/l w ciągu 1. godziny, a następnie o 1 mmol/l w ciągu kolejnych 2 godzin. Należy wcześnie rozważyć wskazania do dializy w przypadku przewlekłej niewydolności nerek, ostrej niewydolności nerek z oligurią (< 400 ml moczu w ciągu doby) oraz masywnego rozpadu tkanek. Dializa jest także wskazana w przypadku hiperkaliemi opornej na inne metody leczenia. Stężenie jonów potasu w surowicy często podnosi się po zakończonej dializie. W przypadku niestabilnych pacjentów, ciągła hemofiltracja żylno-żylna (Continuous Veno-Venous Haemofiltration — CVVH) w mniejszym stopniu niż hemodializa wpływa na upośledzenie rzutu serca.

HIPOKALIEMIA

Hipokaliemia występuje często u hospitalizowanych pacjentów [7]. Pacjenci z chorobami serca oraz leczeni digoksyną są szczególnie narażeni na pojawienie się zaburzeń rytmu serca w przebiegu hipokaliemii.

DEFINICJA

O hipokaliemi mówimy wtedy, gdy poziom jonów potasu w surowicy spadnie poniżej 3,5 mmol/l. Ciężka, objawowa hipokaliemia występuje przy stężeniu jonów potasu w surowicy poniżej 2,5 mmol/l.

PRZYCZYNY

Przyczyną hipokaliemii może być utrata potasu przez przewód pokarmowy (biegunka), leki (diuretyki, leki przeczyszczające, sterydy), utrata potasu przez nerki (choroby kanalików nerkowych, cukrzyca, dializa), zaburzenia gruczołów wydzielania wewnętrznego (Zespół Cushinga, hiperaldosteronizm), zasadowica metaboliczna, brak magnezu, nieprawidłowa dieta. Leczenie hiperkaliemii może doprowadzić do hipokaliemii.

ROZPOZNANIE HIPOKALIEMII

Zawsze podejrzewaj hipokaliemię u pacjentów z zaburzeniami rytmu lub nagłym zatrzymaniem krążenia. W przypadku pacjentów dializowanych, hipokaliemia dość często występuje pod koniec hemodializy lub w trakcie ambulatoryjnej ciągłej dializy otrzewnowej. Spadek stężenia jonów potasu w surowicy powoduje w pierwszej kolejności zaburzenia dotyczące funkcji włókien nerwowych i komórek mięśni, prowadząc do wyczerpania, osłabienia, drżeń mięśniowych i zaparcia. W przypadku ciężkiej hipokaliemii (K^+ < 2,5 mmol/l) może dojść do rabdomiolizy, postępującego w górę ciała paraliżu oraz zaburzeń oddechowych.

- W EKG można zaobserwować następujące związane z hipokaliemią zmiany:
- załamek U,
- spłaszczenia załamka T,
- zmiany odcinka ST,
- zaburzenia rytmu, szczególnie u pacjentów przyjmujących digoksynę,
- zatrzymanie krążenia (PEA, VF, asystolia).

Tabela 7.1. Zaburzenia stężenia jonów wapnia (Ca^{2+}) i magnezu (Mg^{2+}), związane z nimi zaburzenia zapisu EKG i zalecane leczenie

	Przyczyny	Objawy	EKG	Leczenie
Hiperkalcemia (Ca^{2+} > 2,6 mmol/l)	Pierwszo- lub trzeciorzędowa nadczynność przytarczyc Stan krytyczny Sarkoidoza Leki	Splątanie Osłabienie Ból brzucha Spadek ciśnienia Zaburzenia rytmu NZK	Skrócenie odstępu QT Wydłużenie czasu trwania zespołu QRS Płaski załamek T Blok PK	Płynoterapia i.v. Furosemid 1 mg/kg i.v. Hydrokortyzon 200–300 mg i.v. Pamidronat 60–90 mg i.v. Kalcytonina 4–8 U/kg/8 h IM Oceń działanie leków Hermodializa
Hipokalcemia (Ca^{2+} < 2,1 mmol/l)	Przewlekła niewydolność nerek Ostre zapalenie trzustki Przedawkowanie brokerów kanału wapniowego Zespół wstrząsu toksycznego Rabdomioliza Rozpad guza	Parestezje Tężyczka Drgawki Blok PK NZK	Wydłużenie odstępu QT Odwrócenie załamka T Bloki NZK	Chlorek wapnia 10%, 10–40 ml Siarczan magnezu 50%, 4–8 mmol (jeżeli konieczne)
Hipermagnezemia (Mg^{2+} > mmol/l	Niewydolność nerek Jatrogenna	Splątanie Osłabienie Depresja oddechowa Blok PK NZK	Wydłużenie odstępu PQ i QT Kończysty załamek T Blok PK NZK	Chlorek wapnia 10%, 5–10 ml, powtórzyć, jeśli konieczne Wspomaganie oddechu (jeżeli wskazane) Diureza forsowana: 0,9% NaCl + furosemid 1 mg/kg i.v. Hemodializa
Hipomagnezemia (Mg^{2+} < 0,6 mmol/l)	Utrata przez przewód pokarmowy Poliuria Niedożywienie Alkoholizm Złe wchłanianie	Drżenia Ataksja Nystagmus Drgawki Zaburzenia rytmu: torsades de pointes NZK	Wydłużenie odstępu PQ i QT Obniżenie odcinka ST Odwrócenie załamka T Spłaszczenie załamka P Wydłużenie czasu trwania zespołu QRS Torsades de pointes	Ciężka lub objawowa: 2g 50% $MgSO_4$ (4 ml = 8 mmol) i.v. w ciągu 15 minut Torsades de pointes: 2g 50% $MgSO_4$ (4 ml = 8 mmol) i.v. w ciągu 1–2 min Drgawki: 2g 50% $MgSO_4$ (4 ml = 8 mmol i.v. w ciągu 10 min

LECZENIE HIPOKALIEMII

Sposób leczenia zależy od stopnia nasilenia hipokaliemii, obecnych objawów i zmian w zapisie EKG. Zaleca się stopniowe zwiększanie stężenia jonów potasu w surowicy. W sytuacji zagrożenia życia konieczne jest podanie jonów potasu dożylnie. Maksymalna zalecana dawka dożylna jonów potasu wynosi 20 mmol/godz. W sytuacji wystąpienia zagrażających zatrzymaniem krążenia zaburzeń rytmu podaje się potas szybciej, np. 2 mmol/min przez 10 minut a następnie 10 mmol w ciągu 5–10 minut. Podczas podawania potasu konieczne jest ciągłe monitorowanie rytmu serca. Całkowita dawka powinna być określona na podstawie powtarzanych badań stężenia jonów potasu.

Wielu pacjentów z niedoborem potasu ma także niedobór magnezu. Magnez jest niezbędny do prawidłowego wchłaniania jonów potasu. Zapewnia także utrzymanie różnicy stężeń jonów potasu wewnątrz i na zewnątrz komórki, szczególnie w obrębie mięśnia sercowego. Uzupełnienie niedoborów magnezu umożliwi szybsze wyrównanie niedoboru jonów potasu w surowicy, dlatego jest ono zalecane w ciężkich przypadkach hipokaliemii [8].

Zaburzenia stężenia jonów wapnia i magnezu

Dane o ozpoznaniu i leczeniu zaburzeń stężenia jonów wapnia i magnezu jest zebrane w tabeli 7.1.

PODSUMOWANIE

— **Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej są jedną z głównych przyczyn występowania zaburzeń rytmu zagrażających życiu. Wśród wszystkich zaburzeń elektrolitowych, hiperkaliemia najszybciej może doprowadzić do wystąpienia stanu zagrożenia życia. Szybkie rozpoznanie zaburzeń elektrolitowych i agresywne ich leczenie może zapobiec zatrzymaniu krążenia.**

7b. ZATRUCIA

Wstęp

Zatrucia rzadko są przyczyną zatrzymania krążenia, ale pozostają wiodącą przyczyną NZK wśród osób w wieku poniżej 40. roku życia [9–12]. Większość badań dotyczących tego zagadnienia to badania na zwierzętach i obserwacje małych grup, opisy przypadków klinicznych.

Najczęstszą przyczyną przyjęć do szpitala są celowe zatrucia lekami lub substancjamii narkotycznymi. Toksyczność leków może wynikać także z ich błędnego dawkowania lub interakcji między różnymi preparatami. Przypadkowe zatrucia najczęściej zdarzają się u dzieci. Otrucia są stosunkowo rzadkie. Wypadki w zakładach przemysłowych, działania wojenne lub ataki terrorystyczne mogą być przyczyną znacznego narażenia na substancje chemiczne lub promieniowanie radioaktywne. Dekontaminacja i postępowanie w zdarzeniach masowych nie są poruszane w tych wytycznych.

Resuscytacja

Leczenie pacjentów po celowych zatruciach („przedawkowanie") bazuje na schemacie badania ABCDE. Ma na celu zapobieżenie wystąpieniu zatrzymania krążenia w czasie oczekiwania na eliminację leku z organizmu [13]. Utrata przytomności prowadząca do niedrożności dróg oddechowych i zatrzymania oddechu jest najczęstszą przyczyną zgonów w tej grupie. Często celowe spożycie dużej ilości leków jest skojarzone z zatruciem alkoholem.

- Należy oczyścić i udrożnić drogi oddechowe, a następnie ocenić oddech i tętno. Powinno się unikać prowadzenia wentylacji usta–usta w przypadku zatrucia cyjankami, siarkowodorem, fosforanami organicznymi oraz substancjami żrącymi. W takiej sytuacji należy prowadzić wentylację pacjenta za pomocą maski kieszonkowej lub worka samorozprężalnego z maską, stosując najwyższe możliwe stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej. W przypadku zatrucia parakwatem wysokie stężenie tlenu może zwiększyć uszkodzenia tkanki płucnej [14].

- Bardzo często obserwuje się u pacjentów zatrutych aspirację treści żołądkowej. Pacjentów nieprzytomnych, bez zachowanych odruchów z tylnej ściany gardła należy szybko zaintubować z zastosowaniem ucisku na chrząstkę pierścieniowatą aby zminimalizować ryzyko aspiracji (patrz rozdział 4d). Intubacja powinna być wykonana przez osobę przeszkoloną i mającą doświadczenie w technice zapewniania drożności dróg oddechowych.

- W przypadku zatrzymania krążenia należy postępować zgodnie z wytycznymi dla podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.

- Z wyjątkiem przypadków wielokształtnego częstoskurczu komorowego (torsades de pointes) (patrz dalej) w leczeniu zagrażających życiu zaburzeń rytmu zaleca się wykonanie kardiowersji (patrz rozdział 4f).

- W przypadkach celowego zatrucia częsty jest spadek ciśnienia spowodowany lekami. Zwykle reaguje na terapię płynami, ale w niektórych przypadkach konieczne jest zastosowanie leków o działaniu inotropowo dodatnim.

- Po rozpoczęciu resuscytacji wskazane jest jak najszybsze zidentyfikowanie trucizny. Rodzina, przyjaciele oraz zespół karetki pogotowia często mogą dostarczyć pożytecznych informacji. Dokładne zbadanie pacjenta może dostarczyć ważnych dla postawienia diagnozy informacji (charakterystyczny zapach z ust, ślady po ukłuciach, szpilkowate źrenice, resztki tabletek, ślady działania substancji żrącej w jamie ustnej lub pęcherze świadczące o długotrwałej śpiączce).

- Należy zmierzyć temperaturę ciała. Hipo- lub hipertermia mogą wystąpić po przedawkowaniu leków (patrz rozdział 7d i 7e).

- Regionalne lub krajowe centra leczenia ostrych zatruć mogą udzielić informacji dotyczących sposobu leczenia zatrutego pacjenta [15, 16]. Listę takich ośrodków można znaleźć na stronie internetowej Światowej Organizacji Zdrowia (WHO): http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/.

Specyficzne postępowanie terapeutyczne w zatruciach

Z leczeniem zatruć ściśle związanych jest kilka procedur terapeutycznych. Nacisk kładzie się na intensywne leczenie związanych z zatruciem objawów, takich jak hipotensja, zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej.

Procedury terapeutyczne obejmują zabiegi mające na celu ograniczenie wchłaniania i przyspieszenie wydalania przyjętej trucizny oraz użycie specyficznych odtrutek. W celu uzyskania aktualnych wytycz-

nych dotyczących leczenia ciężkich i rzadkich zatruć należy skontaktować się z centrami leczenia ostrych zatruć.

- Węgiel medyczny posiada zdolność absorbowania niektórych leków. Jego znaczenie w terapii spada wraz z upływem czasu od spożycia substancji toksycznej. W badaniach naukowych brak jest dowodów na to, że spożycie węgla medycznego ma wpływ na przebieg zatrucia. Zgodnie z dowodami uzyskanymi podczas badań na zdrowych ochotnikach, należy rozważyć podanie jednej dawki węgla medycznego w ciągu godziny od zatrucia u pacjentów, którzy spożyli potencjalnie toksyczną ilość trucizny (o której wiemy, że jest absorbowana przez węgiel medyczny) [17]. Węgiel można bezpiecznie podawać pacjentom przytomnym lub po przyrządowym zabezpieczeniu drożności dróg oddechowych. Powtarzane dawki węgla medycznego mogą być korzystne w zagrażających życiu zatruciach karbamazepiną, dapsonem, fenobarbitalem, chininą i teofiliną.

- Płukanie żołądka, a następnie podanie węgla medycznego jest skuteczne tylko w ciągu 1. godziny od przyjęcia substancji toksycznej [17]. Zwykle powinno być ono przeprowadzone po uprzednim zaintubowaniu pacjenta. Płukanie żołądka przeprowadzone w późniejszym czasie ma niewielkie znaczenie w ograniczaniu wchłaniania przyjętej trucizny, a nawet może spowodować szybsze przemieszczenie się jej do dalszych części przewodu pokarmowego [18]. Nie należy podawać pacjentom syropu z wymiotnicy; badania naukowe tylko w niewielkim stopniu potwierdzają jej skuteczność w leczeniu zatruć.

- Badania naukowe tylko w niewielkim stopniu potwierdzają skuteczność leków przeczyszczających, np. laktulozy lub cytrynianu magnezu w przyspieszaniu eliminacji z przewodu pokarmowego spożytej trucizny [20].

- Płukanie jelit za pomocą wlewu roztworu glikolu polietylenowego może zredukować wchłanianie trucizny dzięki oczyszczeniu przewodu pokarmowego. Metoda ta może być pomocna w przypadkach spożycia toksycznych ilości leków o wydłużonym czasie uwalniania lub powlekanych leków wchłaniających się w jelitach, doustnym zatruciu preparatami żelaza oraz w celu usunięcia z przewodu pokarmowego woreczków zawierających toksyczne substancje [21].

- Alkalizacja moczu (pH > 7,5) poprzez podanie dożylne wodorowęglanu sodu może być skuteczna w przypadkach umiarkowanego i ciężkiego zatrucia salicylanami u pacjentów, którzy nie wymagają hemodializy [22]. Terapia taka może być także użyteczna w zatruciach trójcyklicznymi antydepresantami (patrz dalej).

- Hemodializa lub hemoperfuzja może być skuteczna w eliminacji niektórych zagrażających życiu trucizn. Za pomocą hemodializy można usunąć rozpuszczalne w wodzie trucizny i ich metabolity, mające małą objętość dystrybucji oraz słabo wiążące się z białkami osocza [23]. Technika ta może być zastosowana z powodzeniem w zatruciu metanolem, glikolem etylenowym, salicylanami i litem. Hemoperfuzja polega na przepuszczeniu krwi przez kolumnę zawierającą substancję absorbującą (zwykle węgiel drzewny). Dzięki tej metodzie możliwe jest usunięcie substancji silnie wiążących się z białkami osocza. Hemoperfuzja z użyciem kolumny zawierającej węgiel drzewny może być wskazana w zatruciach karbamazepiną, fenobarbitalem, fenytoiną i teofiliną.

- Specyficzne odtrutki (patrz dalej) stosowane w zatruciach to: N-acetylocysteina w zatruciach paracetamolem, wysokie dawki atropiny w zatruciach fosforanami organicznymi, azotan sodu, tiosiarczan sodu i wersenian dwukobaltowy w zatruciach cyjankami, specyficzne przeciwciała w zatruciach digoksyną, flumazenil w zatruciach benzodiazepinami, a nalokson — opioidami. Odwrócenie działania benzodiazepin za pomocą flumazenilu może nasilić działanie toksyczne u pacjentów uzależnionych od benzodiazepin i dodatkowo zatrutych lekami wywołującymi drgawki, np. trójcyklicznymi antydepresantami [24]. Rutynowe stosowanie flumazenilu u pacjentów w śpiączce spowodowanej przedawkowaniem benzodiazepin nie jest zalecane.

Specyficzne odtrutki

Wytyczne te dotyczą tylko niektórych przypadków zatrzymania krążenia spowodowanych zatruciami.

ZATRUCIE OPIOIDAMI

Zatrucie opioidami często prowadzi do depresji ośrodka oddechowego, niewydolności oddechowej i zatrzymania oddechu. Efekt jaki wywierają opioidy jest szybko odwracany przez ich antagonistę — nalokson. Jednakże badania naukowe wskazują, iż w ciężkiej depresji oddechu spowodowanej przez opioidy występowanie powikłań związanych z udrożnieniem dróg oddechowych, podaniem tlenu i wentylacją przed podaniem naloksonu jest stosunkowo rzadkie [25–30]. Podanie

naloksonu może jednak zapobiec konieczności intubacji pacjenta. Sposób podania naloksonu zależy od umiejętności ratownika. Lek można podawać dożylnie, domięśniowo, podskórnie, dotchawiczo i donosowo. Podanie leku w sposób inny niż dożylnie może być szybsze ze względu na to, że nie będzie konieczne uzyskanie dostępu donaczyniowego. Procedura ta może być bardzo trudna u osób przewlekle nadużywających narkotyki drogą dożylną. Pierwsza dawka powinna wynosić 400 μg domięśniowo [27], 800 μg domięśniowo, 800 μg podskórnie [27], 2 mg donosowo [31] lub 1–2 mg dotchawiczo. Silne zatrucie opioidami może wymagać miareczkowania naloksonu do dawki całkowitej nawet 6–10 mg. Czas działania naloksonu wynosi 45–70 minut, natomiast depresja oddechu po przedawkowaniu opioidów może trwać 4–5 godzin. W związku z tym efekt działania naloksonu może trwać krócej, niż ciężka depresja oddechu spowodowana przedawkowaniem opioidów. Należy podawać kolejne dawki naloksonu do momentu, kiedy pacjent będzie wydolnie oddychał i będzie w stanie zapewnić sobie drożność dróg oddechowych.

Gwałtowne odstawienie opioidów może prowadzić do silnego pobudzenia układu współczulnego a w efekcie do wystąpienia obrzęku płuc, komorowych zaburzeń rytmu i silnego pobudzenia. Naloksonu należy używać ostrożnie u pacjentów, których podejrzewamy o uzależnienie od opioidów.

Brak pewnych danych naukowych potwierdzających, że nalokson poprawia przeżywalność pacjentów, u których doszło do zatrzymania krążenia spowodowanego przedawkowaniem opioidów. Zatrzymanie krążenia jest zwykle wtórne do zatrzymania oddechu i związane z ciężkim niedotlenieniem CSN. Rokowanie w takich przypadkach jest złe [26]. Podanie naloksonu nie powinno jednak wpłynąć negatywnie na stan pacjenta. Jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia, należy postępować zgodnie z wytycznymi dla podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.

ZATRUCIE TRÓJCYKLICZNYMI ANTYDEPRESANTAMI

Zatrucia celowe trójcyklicznymi antydepresantami występują stosunkowo często i prowadzą do spadku ciśnienia tętniczego, drgawek i zaburzeń rytmu. Działanie antycholinergiczne odpowiada za następujące objawy: poszerzenie źrenic, gorączkę, suchą skórę, delirium, tachykardię, niedrożność jelit oraz retencję moczu. Zagrażające życiu objawy zwykle pojawiają się w ciągu pierwszych 6 godzin od spożycia leku. Poszerzenie zespołów QRS wskazuje na duże ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu. Badania naukowe potwierdzają skuteczność wodorowęglanu sodu w leczeniu zaburzeń rytmu i/lub spadku ciśnienia, spowodowanych przedawkowaniem trójcyklicznych antydepresantów [32–47]. Na podstawie oceny szerokości zespołów QRS nie można jednak określić momentu rozpoczęcia takiej terapii. Brak badań mających na celu określenie najbardziej korzystnych wartość pH krwi i moczu podczas stosowania wodorowęglanów. Uważa się jednak, że pH krwi tętniczej należy utrzymywać na poziomie 7,45–7,55. Hipertoniczny roztwór soli jest także skuteczny w leczeniu toksycznego wpływu na mięsień sercowy trójcyklicznych antydepresantów [48].

ZATRUCIE KOKAINĄ

Zatrucie kokainą prowadzi do nadmiernego pobudzenia układu współczulnego, w efekcie którego może dojść do silnego pobudzenia psycho-ruchowego, objawowej tachykardii, przełomu nadciśnieniowego, hipertermii oraz niedotlenienia mięśnia sercowego z objawami dusznicy bolesnej. Nitrogliceryna i fentolamina rozluźniają wywołany przez kokainę skurcz naczyń wieńcowych, w przypadku labetalolu nie stwierdza się korzystnego efektu, a propranolol może nawet spowodować pogorszenia stanu pacjenta [49–52]. Niewielkie dożylne dawki benzodiazepin (midazolam, diazepam, lorazepam) są skutecznymi lekami pierwszego rzutu. Nitraty powinny być stosowane tylko wtedy, gdy wystąpią objawy niedotlenienia mięśnia sercowego, jako leki drugiego rzutu. Labetalol (α- i β-bloker) jest skuteczny w leczeniu tachykardii i ciężkiego nadciśnienia u pacjentów zatrutych kokainą.

CIĘŻKA BRADYKARDIA SPOWODOWANA PRZEDAWKOWANIEM LEKÓW

Ciężka bradykardia spowodowana przedawkowaniem leków może być oporna na leczenia zgodne ze standardowym protokołem ALS. Wynika to z zablokowania przez lek receptorów lub z ciężkich zaburzeń na poziomie komórki mięśniowej. Atropina może być lekiem ratującym życie w zatruciach fosforanami organicznymi, karbaminianami lub substancjami wpływającymi na układ nerwowy. Atropinę należy podawać w przypadkach zatruć lekami blokującymi aktywność acetylocholinesterazy. W takich sytuacjach, aby uzyskać efekt kliniczny, może okazać się konieczne powtarzanie dużych dawek (2–4 mg). Izoprenalina w dużych dawkach może być skuteczna w leczeniu bradykardii opornej na leczenie, spowodowanej przedawkowaniem antagonistów receptorów β. Komorowe zaburzenia rytmu i bloki p–k występujące w wyniku zatrucia digoksyną leczy się za pomocą dożylnego podania specyficznych przeciwciał [53]. Terapia za pomocą tych przeciwciał może być także skuteczna w przypadkach zatrucia roślinami czy preparata-

mi polecanymi przez medycynę alternatywną, zawierającymi w swoim składzie glikozydy naparstnicy [53–55].

Leki obkurczające naczynia, działające inotropowo dodatnio (wapń, glukagon, inhibitory fosfodiesterazy oraz glukoza z insuliną) mogą być pomocne w leczeniu przedawkowania blokerów kanału wapniowego i β-blokerów [56–58]. Również przezskórna stymulacja może być skuteczna w przypadkach ciężkiej bradykardii spowodowanej przedawkowaniem substancji toksycznych (patrz rozdział 3d).

Dalsze leczenie i rokowanie

Długotrwała śpiączka i pozostawanie w jednej pozycji może doprowadzić do pojawienia się powikłań w postaci odleżyn i rabdomiolizy. Należy stale kontrolować poziom elektrolitów (szczególnie potasu), poziom glukozy w surowicy i gazometrię krwi tętniczej. Występujące w takich przypadkach zaburzenia termoregulacji wymuszają stałą kontrolę temperatury ciała pacjenta. Zarówno hipo- jak i hipertermia mogą wystąpić jako powikłanie przedawkowania niektórych preparatów. Należy zachować próbkę krwi i moczu celem wykonania badań toksykologicznych.

Zatrucie jest wskazaniem do przedłużenia czasu trwania resuscytacji, szczególnie u osób młodych. Podczas długotrwałej resuscytacji trucizna może być częściowo metabolizowana lub wydalona z organizmu.

Alternatywne postępowanie, które może być efektywne w przypadku ciężko zatrutych pacjentów obejmuje:

- wyższe niż standardowe dawki leków,
- inne niż typowe leczenie,
- przedłużoną resuscytację krążeniowo-oddechową.

7c. TONIĘCIE

Wstęp

W Europie przypadki tonięcia są jedną z częstszych przyczyn zgonów do których doszło w wyniku wypadków. Najważniejszą i wpływającą na rokowanie konsekwencją tonięcia jest niedotlenienie. Czas trwania niedotlenienia jest głównym czynnikiem wpływającym na rokowanie w tych przypadkach. Dlatego natlenienie, wentylacja i perfuzja powinny być przywrócone tak szybko, jak to tylko możliwe. Natychmiastowe rozpoczęcie resuscytacji na miejscu zdarzenia jest konieczne. Szybkie jej rozpoczęcie wpływa korzystnie na przeżywalność i rokowanie dotyczące stanu układu nerwowego. Sytuacja taka wymaga rozpoczęcia resuscytacji przez świadków zdarzenia i natychmiastowego wezwania pogotowia ratunkowego. W przypadku pacjentów, którzy w chwili przybycia do szpitala mają zachowany oddech i krążenie rokowanie jest dobre.

Epidemiologia

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) ocenia, że każdego roku z powodu epizodu tonięcia umiera na całym świecie 450 000 osób. Dodatkowo 1,3 miliona korygowanych niesprawnością lat życia jest tracone każdego roku z powodu przedwczesnej śmierci lub trwałego kalectwa wynikającego z tonięcia [59]. Do 97% zgonów spowodowanych tonięciem dochodzi w krajach o niskim i średnim dochodzie narodowym [59]. W Wielkiej Brytanii w roku 2002 doszło do 427 przypadków zgonów spowodowanych tonięciem (Royal Society for the Prevention of Accidents 2002). W Stanach Zjednoczonych w tym samym okresie doszło do 4073 zgonów (National Center for Injury Prevention 2002). Daje to 0,8 do 1,45 przypadków zgonu z powodu tonięcia na 100 000 mieszkańców. Utonięcia są jedną z częstszych przyczyn śmierci ludzi młodych i stanowią jedną z głównych przyczyn zgonów w tej grupie wiekowej [59]. Spożycie alkoholu znacząco zwiększa ryzyko utonięcia. W 70% przypadków utonięć stwierdza się jego spożycie [60].

Wytyczne zawarte w tym rozdziale skupiają się na leczeniu pojedynczego pacjenta, u którego doszło do epizodu tonięcia, nie zaś zasad postępowania w wypadkach masowych.

Definicje, klasyfikacje, zbieranie danych naukowych

Ponad 30 różnych terminów jest używanych w opisie przebiegu i rokowania w przypadkach podtopienia i zanurzenia [61]. Aby zwiększyć czytelność terminów i ułatwić porównywanie przyszłych badań naukowych, ILCOR ustalił nowe definicje odnoszące się do procesu tonięcia [62]. Sam epizod tonięcia jest określany jako proces w wyniku którego pierwotnie dochodzi do zaburzeń oddechowych spowodowanych podtopieniem lub zanurzeniem w cieczy. Z definicji wynika, że ciecz znajdująca się w drogach oddechowych uniemożliwia oddychanie. Poszkodowany może przeżyć ten proces lub może on zakończyć się zgonem, lecz niezależnie od wyniku końcowego określa się go jako tonięcie. Termin ‘zanurzenie’ oznacza, że poszkodowany jest otoczony przez wodę lub inną ciecz. Aby w takiej sytuacji mówić o tonięciu przynajmniej twarz, a więc i początek dróg oddechowych, powinna być zanurzona w wodzie. Podtopienie oznacza, że całe ciało wraz z drogami oddechowymi jest zanurzone w wodzie lub innej cieczy.

ILCOR zaleca, aby nie stosować innych, dawniej używanych terminów takich jak: ‘tonięcie suche i mokre’, ‘tonięcie czynne i bierne’, ‘ciche tonięcie’, ‘wtórne tonięcie’, ‘utopiony/przytopiony’ [62].

PODSTAWOWE ZABIEGI RESUSCYTACYJNE

RATOWNICTWO WODNE I WYDOBYWANIE Z WODY

Zawsze należy pamiętać o własnym bezpieczeństwie i przez cały czas starać się minimalizować ryzyko zarówno dla siebie, jak i dla ratowanego. Jeśli to możliwe należy starać się prowadzić akcję ratunkową nie wchodząc do wody. Rozmawiać z poszkodowanym, starać się do niego sięgnąć jakimś przedmiotem (np. kijem lub elementem ubioru). Rzucenie poszkodowanemu liny lub specjalnej rzutki ratowniczej może być skuteczne jeśli ta osoba znajduje się niedaleko brzegu. Można także użyć łodzi lub innego sprzętu pływającego aby dotrzeć do poszkodowanego. Należy unikać wchodzenia do wody, jeśli tylko to możliwe. Jeżeli wejście do wody jest konieczne należy wziąć ze sobą przedmiot unoszący się na wodzie.

Poszkodowanego należy wydobyć z wody jak najszybciej, a resuscytację rozpocząć tak szybko jak to tylko możliwe. Ryzyko urazu szyjnego odcinka kręgosłupa jest u osób tonących niskie (wynosi około 0,5%) [63]. Stabilizacja kręgosłupa szyjnego może być trudna do wykonania w wodzie, opóźnić wydobycie poszkodowanego i utrudnić prowadzenie resuscytacji. Źle założony kołnierz szyjny może u osoby nieprzytomnej spowodować niedrożność dróg oddechowych [64]. Pomimo potencjalnego ryzyka urazu kręgosłupa osoba z zatrzymanym oddechem i brakiem tętna powinna być wydobyta z wody najszybciej jak

to możliwe (nawet, jeżeli brak w danym momencie deski zapewniającej stabilizację kręgosłupa,) jednocześnie należy starać się ograniczyć ruchy zginania i prostowania szyi. Stabilizacja kręgosłupa szyjnego nie jest wskazana, chyba że stwierdza się cechy ciężkiego urazu lub wywiad wskazuje na możliwość jego wystąpienia [65]. Dotyczy to przypadków skoków do wody, zjazdów na zjeżdżalniach, stwierdzenia urazu w badaniu fizykalnym lub objawów świadczących o zatruciu alkoholem. Zawsze kiedy jest to możliwe należy wydobyć poszkodowanego z wody w pozycji horyzontalnej aby zminimalizować ryzyko spadku ciśnienia w wyniku epizodu tonięcia i wystąpienia niewydolności krążenia.

ODDECHY RATOWNICZE

Pierwszym i najważniejszym celem leczenia pacjenta po epizodzie tonięcia jest zlikwidowanie niedotlenienia. Natychmiastowe rozpoczęcie i prawidłowe prowadzenie oddechów ratowniczych lub wentylacji dodatnimi ciśnieniami zwiększa przeżywalność [67, 68]. W przypadku poszkodowanego z zatrzymaniem oddechu, oddechy ratownicze należy rozpocząć natychmiast jak tylko możliwe będzie udrożnienie dróg oddechowych oraz zapewnienie bezpieczeństwa ratownika i poszkodowanego. Niekiedy możliwe jest prowadzenie wentylacji kiedy poszkodowany znajduje się jeszcze w płytkiej wodzie. Ponieważ w takiej sytuacji zaciśnięcie skrzydełek nosa może być trudne, alternatywą dla wentylacji usta–usta jest wentylacja usta–nos. Jeżeli poszkodowany znajduje się w głębokiej wodzie, oddechy ratownicze należy rozpocząć tylko wtedy, jeżeli jest się przeszkolonym w wykonywaniu tej czynności. Przydatne w takiej sytuacji mogą być wszelkie urządzenia i przedmioty zapewniające unoszenie się na powierzchni wody [69], możliwe jest także prowadzenie oddechów ratowniczych bez takiego sprzętu [70]. Ratownik nieposiadający przeszkolenia w ratownictwie wodnym nie powinien rozpoczynać resuscytacji podczas przebywania z poszkodowanym w głębokiej wodzie.

Jeżeli po wydobyciu poszkodowanego na powierzchnię i po udrożnieniu dróg oddechowych nie stwierdza się oddechu, należy przez minutę prowadzić oddechy ratownicze [69]. Jeżeli po tym czasie poszkodowany nie oddycha samodzielnie, dalsze postępowanie zależy do odległości od brzegu. Jeśli można dopłynąć z poszkodowanym do brzegu w czasie krótszym niż 5 minut, należy kontynuować oddechy ratownicze podczas płynięcia w kierunku brzegu. Jeżeli czas ten przekracza 5 minut, powinno się wykonywać oddechy ratownicze przez kolejną minutę, a następnie tak szybko jak to tylko możliwe dopłynąć z poszkodowanym do brzegu bez podejmowania kolejnych prób wentylacji [69].

Nie ma potrzeby oczyszczania dróg oddechowych z zaaspirowanej wody. Większość tonących aspiruje tylko niewielką ilość wody, która szybko jest wchłaniana do krążenia. Próba usunięcia wody z dróg oddechowych techniką inną niż odessanie jest niepotrzebna i niebezpieczna. Uciskanie nadbrzusza może spowodować regurgitację, a w konsekwencji aspirację treści pokarmowej. Rękoczyn ten może spowodować także inne zagrażające życiu urazy i nie powinien być wykonywany z wyjątkiem sytuacji, w której stwierdzono obecność ciała obcego w drogach oddechowych [71].

UCISKANIE KLATKI PIERSIOWEJ

Natychmiast po wydobyciu poszkodowanego z wody należy ocenić oddychanie. Personel medyczny może także zbadać tętno, jeżeli był szkolony w tym zakresie. U tonących pacjentów zwłaszcza wychłodzonych bywa to wyjątkowo trudne. Jeżeli poszkodowany nie oddycha, powinno się natychmiast rozpocząć uciskanie klatki piersiowej. Uciskanie klatki piersiowej jest nieskuteczne w wodzie [72, 73].

DEFIBRYLACJA

Jeżeli poszkodowany jest nieprzytomny i nie oddycha a AED jest dostępne, należy nakleić elektrody i włączyć AED. Przed przyklejeniem elektrod powinno się osuszyć klatkę piersiową aby umożliwić ich właściwe przyleganie. Defibrylację należy wykonać zgodnie z zaleceniami AED. Jeżeli stwierdzi się u poszkodowanego hipotermię z temperaturą głęboką $\leq 30°C$ (86°F) należy ograniczyć liczbę defibrylacji do 3. Kolejne można wykonać po podniesieniu temperatury powyżej 30°C (86°F) [74].

REGURGITACJA W TRAKCIE RESUSCYTACJI

Regurgitacja występuje często podczas prowadzenia resuscytacji tonących. Może ona być przyczyną trudności w utrzymaniu drożności dróg oddechowych ratowanego. W jednej z prac badawczych regurgitacja występowała u 2/3 pacjentów, u których prowadzono oddechy ratownicze i u 86% pacjentów wymagających uciskania klatki piersiowej i wentylacji. Jeżeli dojdzie do regurgitacji, należy obrócić poszkodowanego na bok i usunąć treść pokarmową, najlepiej, jeśli to możliwe, za pomocą ssaka. Jeżeli podejrzewa się uraz kręgosłupa należy obrócić pacjenta na bok, utrzymując głowę, szyję i tułów w jednej linii, zanim dojdzie do aspiracji treści pokarmowej. Do wykonania takiej procedury konieczna jest obecność kilku ratowników.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne

DROŻNOŚĆ DRÓG ODDECHOWYCH I WENTYLACJA

Podczas prowadzenia badania wstępnego, należy podać oddychającemu pacjentowi tlen w wysokim przepływie, rozważyć nieinwazyjne wspomaganie oddechu lub zastosowanie ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych, jeżeli sama tlenoterapia nie wystarcza do zapewnienia odpowiedniego natlenowania [76]. Pulsoksymetrię i gazometrię krwi tętniczej powinno się wykorzystać do oceny jakości wentylacji oraz określenia właściwego stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej. Należy rozważyć szybką intubację i wentylację zastępczą u pacjentów nieprzytomnych lub tych, u których wyżej opisana terapia nie daje zadowalających wyników. Należy zapewnić właściwe natlenienie pacjenta przed wykonaniem intubacji. Ze względu na wysokie ryzyko aspiracji należy zastosować szybką intubację z manewrem Selika [77]. W przypadku zatrzymania krążenia konieczne jest szybkie zabezpieczenie dróg oddechowych, najlepiej za pomocą rurki dotchawiczej. Zmniejszona podatność tkanki płucnej, wymuszająca użycie wysokich ciśnień w trakcie wentylacji, redukuje przydatność innych przyrządów zapewniających drożność dróg oddechowych, takich jak np. maska krtaniowa. W trakcie prowadzenia wentylacji jak najszybciej należy zapewnić najwyższe możliwe stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej. Zapewnia to skuteczne leczenie niedotlenienia, które jest bardzo prawdopodobne u tonących poszkodowanych.

KRĄŻENIE I DEFIBRYLACJA

Należy postępować zgodnie z opisanymi wcześniej wytycznymi dla zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych. Jeżeli stwierdza się u poszkodowanego ciężką hipotermię z temperaturą głęboką ≤ 30°C (86°F) należy ograniczyć liczbę defibrylacji do 3 i nie podawanie żadnych leków dopóki temperatura nie podniesie się powyżej tego poziomu. Jeżeli stwierdzi się umiarkowaną hipotermię można podawać leki dożylnie, ale w dłuższych niż normalnie odstępach czasu (patrz rozdział 7d).

W wyniku długotrwałego przebywania pod wodą u pacjenta może rozwinąć się hipowolemia spowodowana działaniem na ciało ciśnienia hydrostatycznego. Należy rozpocząć dożylną płynoterapię, ale unikać dużych objętości płynów, które mogą spowodować obrzęk płuc. Po przywróceniu spontanicznego krążenia trzeba monitorować stan hemodynamiczny pacjenta i na tej podstawie podjąć decyzję co do dalszej resuscytacji płynowej.

PRZERWANIE ZABIEGÓW RESUSCYTACYJNYCH

Decyzja o zaprzestaniu resuscytacji w przypadku pacjentów po epizodzie tonięcia jest zawsze trudna. Brak pojedynczego czynnika, który ze 100% dokładnością informowałby o dobrym lub złym rokowaniu. Dowody uzyskane później często wskazują, że decyzja podjęta na miejscu zdarzenia była niewłaściwa [78]. Zawsze należy prowadzić zabiegi reanimacyjne, chyba że są okoliczności świadczące o braku szans na skuteczną resuscytację (np. ciężki uraz, stężenie pośmiertne, rozkład zwłok itp.) lub szybki transport pacjenta do szpitala jest niemożliwy. W literaturze medycznej opisano przypadki pacjentów, którzy bez ubytków neurologicznych zostali zreanimowani po zanurzeniu pod wodą, które trwało ponad 60 minut [79, 80].

Opieka poresuscytacyjna

TONIĘCIE W WODZIE SŁODKIEJ, A TONIĘCIE W WODZIE SŁONEJ

Dawniej dużą uwagę przywiązywano do różnicy pomiędzy tonięciem w wodzie słodkiej i słonej. Liczne badania na zwierzętach, jak również opublikowane serie przypadków klinicznych udowodniły, że niezależnie od stężenia soli w wodzie, która dostała się do dróg oddechowych, podstawowym problemem w patofizjologii tonięcia jest rozwijające się niedotlenienie. Dochodzi do niego w wyniku zniszczenia warstwy surfaktantu, zapadnięcia się pęcherzyków płucnych oraz pojawienia się przecieku tętniczo-żylnego. Niewielkie zaburzenia elektrolitowe są rzadkie, nie mają znaczenia klinicznego i zwykle nie wymagają leczenia.

USZKODZENIE TKANKI PŁUCNEJ

W ciągu pierwszych 72 godzin od podtopienia, u pacjentów występuje wysokie ryzyko rozwinięcia się ostrej niewydolności oddechowej (Acute Respiratory Distress Syndrome — ARDS). Wentylacja oszczędzająca płuca poprawia przeżywalność pacjentów chorych na ARDS. Skłonność uszkodzonych pęcherzyków płucnych do zapadania się wymaga zastosowania wentylacji z użyciem PEEP lub innych sposobów rekrutacji pęcherzyków płucnych, aby zapobiec ciężkiemu niedotlenieniu [82]. W niektórych ośrodkach w ciężkich przypadkach ostrej niewydolności oddechowej spowodowanej tonięciem, opornej na standardowe leczenie, stosuje się techniki pozaustrojowego natleniania krwi (ECMO) oraz podawanie tlenku azotu, aczkolwiek brak jest dowodów skuteczności takiego postępowania [65].

Częstym powikłaniem jest rozwinięcie się zapalenia płuc. Brak dowodów naukowych na skutecz-

ność profilaktycznej antybiotykoterapii, jednakże jej wdrożenie można rozważyć w przypadku tonięcia w silnie zanieczyszczonej wodzie (np. ścieki). Jeżeli wystąpią objawy infekcji, w leczeniu należy stosować antybiotyki o szerokim spektrum działania [65].

HIPOTERMIA

U ofiar podtopienia może rozwinąć się pierwotna lub wtórna hipotermia. Jeżeli do podtopienia doszło w lodowatej wodzie (< 5°C lub 41°F), hipotermia rozwija się bardzo szybko i może zapewnić pewien stopień protekcji wtedy, gdy doszło do niedotlenienia. Typowe opisy takich przypadków dotyczą dzieci podtopionych w lodowatej wodzie [59] Hipotermia może rozwinąć się także jako wtórne powikłanie podtopienia w wyniku szybkiej utraty ciepła przez parowanie podczas zabiegów resuscytacyjnych. W tej grupie pacjentów hipotermia nie zapewnia protekcji w przypadku niedotlenienia (patrz rozdział 7d).

Kilka prac klinicznych, które dotyczyły niewielkich grup pacjentów w hipotermii wykazały, że poprawę przeżywalności można uzyskać dzięki biernemu lub czynnemu ogrzewaniu poszkodowanych w trakcie działań pozaszpitalnych lub na oddziale ratunkowym [65]. Istnieją również przekonywające dowody naukowe stwierdzające poprawę przeżywalności pacjentów w śpiączce po przywróceniu spontanicznego krążenia, u których zastosowano hipotermię terapeutyczną [83]. Aktualne wyniki badań naukowych nie umożliwiają opracowania wytycznych dotyczących terapii w tej grupie pacjentów. Właściwe wydaje się być zastosowanie czynnych technik ogrzewania do osiągnięcia temperatury głębokiej około 32–34°C a następnie czynne zapobieganie hipertermii (> 37°C) w trakcie leczenia pacjenta na oddziale intensywnej terapii (International Life Saving Federation 2003).

INNE TECHNIKI LECZENIA

Podejmowano próby zastosowania innych procedur mających na celu poprawę rokowania pacjentów po epizodzie tonięcia. W leczeniu pacjentów stosowano barbiturany, monitorowanie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, sterydy. Brak dowodów świadczących, że którekolwiek z wyżej wymienionych postępowań poprawia przeżywalność pacjentów po epizodzie tonięcia. Wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego świadczy o ciężkim, spowodowanym niedotlenieniem uszkodzeniu centralnego systemu nerwowego i brak dowodów na to, że aktywne jego obniżanie wpływa na przeżywalność pacjentów [65].

7d. HIPOTERMIA

Definicje

Hipotermię stwierdzamy, kiedy temperatura głęboka ciała spadnie poniżej 35°C. W zależności od zmierzonej temperatury dzielimy ją na łagodną (35–32°C), umiarkowaną (32–30°C) i ciężką (poniżej 30°C). Hipotermia może wystąpić u osób ze sprawną termoregulacją, w wyniku narażenia na niską temperaturę otoczenia, szczególnie przy wietrznej i deszczowej pogodzie, lub w wyniku zanurzenia w zimnej wodzie. W przypadkach osób z upośledzonymi mechanizmami termoregulacji (np. osoby w wieku podeszłym, niemowlęta), hipotermia może rozwinąć się nawet w niezbyt chłodnym otoczeniu. Ryzyko wystąpienia hipotermii wzrasta także w wyniku spożycia leków lub alkoholu, chorób, urazów oraz u osób zaniedbanych. Możemy podejrzewać hipotermię, kiedy zespół pogotowia przekazuje nam informację o przeprowadzeniu wstępnego badania osoby nieprzytomnej w zimnym otoczeniu. Do potwierdzenia diagnozy za pomocą pomiaru temperatury głębokiej potrzebny jest termometr z odpowiednio szeroką skalą, pozwalającą na pomiar temperatur znacznie poniżej normy.

W niektórych przypadkach hipotermia może zapewnić ochronę mózgu pacjenta z zatrzymanym krążeniem [84, 85]. Powrót do normy funkcji CSN jest możliwy po zatrzymaniu krążenia skojarzonym z hipotermią, jakkolwiek w przypadku pacjentów, u których do NZK doszło z przyczyn kardiologicznych, prawdopodobieństwo to jest wyższe niż u pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym niedotlenieniem [86–88]. Nie powinno się podejmować decyzji o zaprzestaniu procedur ratujących życie tylko na podstawie stanu klinicznego pacjenta [87].

Podejmowanie decyzji o rozpoczęciu resuscytacji

Należy unikać stwierdzania zgonu u pacjenta w hipotermii. Niska temperatura ciała może prowadzić do wystąpienia bardzo wolnego, słabo napiętego, niemiarowego tętna oraz nieoznaczalnego ciśnienia tętniczego krwi. Hipotermia ochrania mózg i ważne dla życia narządy, a występujące w jej przebiegu zaburzenia rytmu są potencjalnie odwracalne albo przed, albo w trakcie ogrzewania pacjenta. Przy temperaturze głębokiej 18°C mózg może tolerować zatrzymanie krążenia trwające do 10 razy dłużej niż przy 37°C. Poszerzenie źrenic może być spowodowane różnymi czynnikami i nie może być traktowane jako oznaka śmierci.

W przypadku znalezienia pacjenta w stanie zatrzymania krążenia na zewnątrz w zimny dzień często trudno stwierdzić, czy mamy do czynienia z hipotermią pierwotną, czy wtórną. Do zatrzymania krążenia mogło dojść z powodu hipotermii lub hipotermia pojawiła się po zatrzymaniu krążenia z innych przyczyn, u pacjenta pierwotnie w normotermii (np. zatrzymanie krążenia spowodowane chorobą niedokrwienną serca, które wystąpiło u pacjenta przebywającego w zimnym otoczeniu).

W przypadkach hipotermii nie wolno stwierdzić zgonu dopóki nie ogrzeje się pacjenta lub wysiłki mające na celu ogrzanie nie są skuteczne. W takich sytuacjach konieczne jest znaczne wydłużenie czasu trwania resuscytacji. W przypadku pozaszpitalnego zatrzymania krążenia można podjąć decyzję o niepodejmowaniu resuscytacji tylko wtedy, jeżeli stwierdza się ewidentne śmiertelne obrażenia lub gdy ciało pacjenta jest zamarznięte, co uniemożliwia prowadzenie skutecznej resuscytacji [89]. W trakcie resuscytacji na terenie szpitala należy wykorzystać kliniczną ocenę stanu pacjenta aby podjąć decyzję o zaprzestaniu resuscytacji.

Resuscytacja

Wszystkie zasady dotyczące zapobiegania NZK, prowadzenia podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych dotyczą także pacjenta w hipotermii. Nie należy opóźniać ratujących życie procedur, takich jak intubacja czy uzyskanie dostępu donaczyniowego. Intubacja może wywołać VF u pacjentów z ciężką hipotermią [87, 90].

- Oczyść i udrożnij drogi oddechowe, jeżeli nie stwierdzasz obecności oddechu prowadź wentylację, używając wysokiego stężenia tlenu. Jeżeli to tylko możliwe używaj ogrzanego (40–46°C) i nawilżonego tlenu. Rozważ ostrożne wykonanie intubacji dotchawiczej, kiedy jest ona wskazana, zgodnie z algorytmem ALS.

- Oceń tętno na dużych tętnicach, jeżeli to możliwe, oceń także zapis rytmu serca. Wydłuż czas poszukiwania oznak życia do minuty zanim stwierdzisz, że u pacjenta doszło do zatrzymania krążenia. Jeżeli dysponujesz sondą Dopplerowską użyj jej aby ustalić, czy występuje przepływ krwi w naczyniach. Jeżeli stwierdzisz brak tętna natychmiast rozpocznij uciskanie klatki piersiowej. Jeżeli masz jakiekolwiek wątpliwości dotyczące obecności tętna — rozpocznij resuscytację.

- Podczas prowadzenia resuscytacji potwierdź wystąpienie hipotermii za pomocą termometru umożliwiającego pomiar niskich temperatur. Technika pomiaru temperatury powinna być taka sama w trakcie całej resuscytacji i ogrzewania. Pomiar temperatury można wykonać w przełyku, pęcherzu moczowym, odbytnicy lub na błonie bębenkowej [91, 92].

Częstość wentylacji i uciśnięć klatki piersiowej powinna być taka sama jak w przypadku pacjentów w normotermii. Hipotermia może spowodować sztywność ścian klatki piersiowej, utrudniając prowadzenie skutecznej wentylacji i uciśnięć klatki piersiowej.

Hipotermia może spowodować to, że wychłodzone serce nie zareaguje na stosowane w resuscytacji leki, stymulację elektryczną czy defibrylację. Dochodzi do zwolnienia metabolizmu leków, co może prowadzić do wystąpienia toksycznego stężenia w surowicy leków podawanych wielokrotnie w trakcie resuscytacji [90]. Dowody dotyczące skuteczności leków u pacjenta w ciężkiej hipotermii są ograniczone do badań prowadzonych na zwierzętach. Adrenalina może skutecznie podnosić ciśnienie perfuzji w naczyniach wieńcowych, nie wpływa jednak na przeżycie pacjentów w ciężkiej hipotermii [93, 94]. Skuteczność amiodaronu także spada u pacjentów w hipotermii. Dlatego należy wstrzymać się z podawaniem adrenaliny i innych leków dopóki nie ogrzeje się pacjenta do temperatury powyżej 30°C. Kiedy temperatura głęboka osiągnie 30°C należy dwukrotnie wydłużyć czas pomiędzy kolejnymi dawkami leków. Postępowanie takie utrzymuje się do momentu przywrócenia prawidłowej temperatury ciała, kiedy rozpoczyna się podawanie leków w standardowych odstępach czasu.

Należy pamiętać, że powinno się wykluczyć inne pierwotne przyczyny zatrzymania krążenia (4 H, 4 T), np. przedawkowanie leków, niedoczynność tarczycy i uraz.

Zaburzenia rytmu

Wraz ze spadkiem temperatury bradykardia przechodzi w migotanie przedsionków (AF), następnie w migotanie komór (VF), prowadząc do pojawienia się asystolii [96]. Należy postępować zgodnie ze standardowymi procedurami.

Pacjent z zatrzymaniem krążenia w ciężkiej hipotermii (temperatura głęboka < 30°C) na terenie szpitala powinien być szybko ogrzany przy wykorzystaniu czynnych technik ogrzewania wewnętrznego. Zaburzenia rytmu inne niż VF mają tendencję do ustępowania wraz ze wzrostem temperatury głębokiej i zwykle nie wymagają natychmiastowego leczenia. W ciężkiej hipotermii bradykardia może być zjawiskiem fizjologicznym. W takiej sytuacji stymulacja elektryczna nie jest zalecana, chyba że bradykardia utrzymuje się pomimo ogrzania pacjenta.

Temperatura po osiągnięciu której powinno się rozpocząć wykonywanie defibrylacji oraz częstość wykonywania tej procedury nie zostały określone. AED można używać u pacjentów w hipotermii. Jeżeli urządzenie rozpozna VF, należy wykonać defibrylację. Jeżeli VF/VT nadal się utrzymuje po wykonaniu 3 defibrylacji, kolejne można wykonać dopiero po ogrzaniu pacjenta do temperatury powyżej 30°C [97, 98]. Jeżeli używane jest AED, należy postępować zgodnie z jego poleceniami, jednocześnie ogrzewając pacjenta.

Ogrzewanie

Podstawowe działania obejmują usunięcie poszkodowanego z zimnego otoczenia, zapobieganie dalszej utracie ciepła i szybki transport do szpitala. Należy rozebrać pacjenta z mokrego, zimnego ubrania tak szybko jak to tylko jest praktycznie możliwe do wykonania, osuszyć poszkodowanego i okryć go kocami. Wiatr sprzyja wychłodzeniu i należy go unikać.

Techniki ogrzewania można podzielić na bierne zewnętrzne oraz czynne zewnętrzne i wewnętrzne. Ogrzewanie bierne można uzyskać za pomocą koców, przeniesienia poszkodowanego do ciepłego pomieszczenia. Takie techniki są skuteczne u przytomnych pacjentów w łagodnej hipotermii. Techniki ogrzewania czynnego są niezbędne w przypadkach ciężkiej hipotermii lub zatrzymania krążenia. Zastosowanie ich nie powinno jednak opóźnić transportu pacjenta do szpitala, gdzie możliwe jest wykorzystanie bardziej zaawansowanych technik ogrzewania. Opisano kilka różnych technik ogrzewania, brak jednak badań naukowych udowadniających ich skuteczność w leczeniu pacjentów w hipotermii, nie da się więc powiedzieć która z nich jest najlepsza. Badania dowodzą, że wentylacja mechaniczna za pomocą ogrzanego powietrza i podawanie ciepłych płynów są skuteczne w leczeniu pacjentów w ciężkiej hipotermii z zachowanym krążeniem [99, 100]. Inne techniki czynnego ogrzewania, to zastosowanie ciepłej, wilgotnej mieszaniny oddechowej, płukanie ciepłymi płynami o temperaturze 40°C żołądka, jamy otrzewnej, jamy opłucnej lub pęcherza moczowego oraz techniki zewnętrznego ogrzewania krwi [87, 90, 101–103].

W przypadku pacjentów z zatrzymaniem krążenia i hipotermią zastosowanie krążenia pozaustrojowego jest metodą z wyboru, mającą na celu ogrzanie pacjenta. Metoda ta zapewnia nie tylko ogrzewanie,

ale także natlenowanie i wymuszenie krążenia krwi. Dzięki temu można stopniowo podnosić temperaturę głęboką pacjenta [104, 105]. W jednej z opisanych serii przypadków klinicznych średni czas od rozpoczęcia typowej resuscytacji do uruchomienia krążenia pozaustrojowego wynosił 65 minut [105]. Niestety sprzęt niezbędny do takiej terapii nie zawsze jest dostępny. W takich sytuacjach można wykorzystać kombinację wcześniej opisanych metod.

W trakcie ogrzewania pacjent wymaga przetaczania dużych objętości płynów z powodu poszerzenia naczyń i wzrostu objętości łożyska naczyniowego. Zawsze należy ogrzewać płyny, stale kontrolować parametry hemodynamiczne pacjenta. Jeżeli to możliwe leczenie powinno odbywać się w warunkach intensywnej terapii. Należy unikać wystąpienia hipertermii w trakcie i po zakończeniu ogrzewania. Coprawda brak jest badań w tym zakresie, ale jeżeli dojdzie do przywrócenia krążenia należy stosować standardowe zalecenia w zakresie opieki poresuscytacyjnej. Dotyczy to także utrzymania umiarkowanej hipotermii w okresie po przywróceniu krążenia (patrz rozdział 4g). Brak dowodów wspierających rutynowe wykorzystanie w terapii biarnituranów, sterydów i antybiotyków [106, 107].

7e. HIPERTERMIA

Definicje

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

Do hipertermi związanej z działaniem czynników środowiskowych dochodzi kiedy ciepło (zwykle dzięki promieniowaniu) jest absorbowane przez organizm szybciej niż może być eliminowane dzięki mechanizmom termoregulacji. Hipertermia może się manifestować w szeregu coraz poważniejszych stanów klinicznych, od objawów przegrzania (heat stress) poprzez wyczerpanie cieplny, i udar cieplne do zespołu niewydolności wielonarządowej, a niekiedy nawet zatrzymania krążenia [108].

Hipertermia złośliwa jest rzadką jednostką chorobową związaną z zaburzeniami równowagi wapniowej w mięśniach, prowadzącą do wystąpienia skurczów mięśni i zagrażającego życiu przyspieszenia procesów metabolicznych. Do rozwinięcia się choroby dochodzi u predysponowanych genetycznie osób w wyniku stosowania u nich wziewnych środków znieczulających lub depolaryzujących leków zwiotczających mięśnie [109, 110].

Podstawowe objawy i sposób leczenia przegrzania i wyczerpania cieplnego są ujęte w tabeli 7.2.

Udar cieplny

Udar cieplny powstaje w wyniku rozwinięcia się systemowej odpowiedzi zapalnej spowodowanej wzrostem temperatury głębokiej powyżej 40,6°C. Towarzyszą jej zaburzenia stanu świadomości i objawy niewydolności narządów o różnym stopniu zaawansowania. Rozpoznaje się 2 postaci udaru cieplnego. Klasyczna postać udaru cieplnego nie związana z wysiłkiem występuje w wyniku narażenia na wysoką temperaturą otoczenia. Tę postać często można obserwować u osób starszych podczas fali upałów [111]. Postać udaru cieplnego związana z wysiłkiem fizycznym częściej występuje u zdrowych, młodych osób. Rozwija się ona w wyniku wykonywania intensywnego wysiłku fizycznego przy wysokiej temperaturze otoczenia i/lub wysokiej wilgotności powietrza [112]. Śmiertelność w przebiegu udaru cieplnego wynosi 10 do 50% [113].

CZYNNIKI PREDYSPONUJĄCE

U osób w podeszłym wieku wzrasta ryzyko hipertermii. Wynika to z współistniejących chorób, przyjmowanych leków, zaburzeń mechanizmów termoregulacji, a niekiedy z braku właściwej opieki. Do czynników ryzyka należą: brak aklimatyzacji, odwodnienie, otyłość, alkohol, choroby układu sercowo-naczyniowego, choroby skóry (łuszczyca, egzema, oparzenia, sklerodermia, mukowiscydoza), nadczynność tarczycy, pheochromocytoma oraz stosowanie niektórych leków (antycholinergicznych, diamorfiny, kokainy, amfetaminy, fenotiazyn, sympatykomimetyków, blokerów kanału wapniowego, β-blokerów).

Tabela 7.2. Przegrzanie (heat stress) i wyczerpanie cieplne

	Objawy	Leczenie
Przegrzanie (heat stress)	Temperatura prawidłowa lub nieco podniesiona Obrzęki z przegrzania: stóp i okolicy kostek Utrata przytomności z przegrzania spowodowana rozszerzeniem naczyń w wyniku działania wysokiej temperatury Kurcze cieplne: utrata sodu powoduje wystąpienie kurczy	Odpoczynek Uniesienie obrzękniętych kończyn Ochładzanie Nawadnianie doustne Uzupełnienie soli
Wyczerpanie cieplne	Reakcja systemowa na długotrwałe narażenie na wysoką temperaturę (godziny do dni) Temperatura > 37°C a 40°C Bóle i zawroty głowy, nudności, wymioty, tachykardia, hipotensja, nadmierne pocenie, bóle mięśniowe, osłabienie, kurcze Zagęszczenie krwi Hiponatriemia, hipernatriemia Może gwałtownie ulec pogorszeniu i przejść w udar cieplny	Jak powyżej W ciężkich przypadkach należy rozważyć dożylne podanie płynów oraz okłady z lodu

OBJAWY KLINICZNE

Udar cieplny przypomina objawy wstrząsu septycznego. Wynika to z działania tych samych mechanizmów, które są odpowiedzialne za jego rozwój [114]. Objawy obejmują:

- temperaturę głęboką ≥ 40,6°C,
- ciepłą, suchą skórę (pocenie się występuje w 50% przypadków udaru cieplnego związanego z wysiłkiem fizycznym),
- wczesne objawy: silne zmęczenie, ból głowy, omdlenie, przekrwienie twarzy, wymioty i biegunkę,
- zaburzenia ze strony układu sercowo-naczyniowego: zaburzenia rytmu [115], spadek ciśnienia tętniczego krwi,
- zaburzenia oddechowe w tym ARDS [116],
- zaburzenia ze strony centralnego systemu nerwowego w tym drgawki i śpiączka [117],
- niewydolność wątroby i nerek [118],
- koagulopatię [116],
- rabdomiolizę [119].

Należy zawsze rozważyć czy objawy hipertermii nie wynikają z:

- toksycznego działania leków [120, 121],
- zespołu odstawienia,
- zespołu serotoninergicznego [122],
- sepsy [124],
- zapalenia w obrębie centralnego systemu nerwowego,
- zaburzeń funkcji gruczołów wydzielania wewnętrznego (np. przełom tarczycowy, pheochromocytoma) [125].

LECZENIE

Podstawą postępowania jest chłodzenie pacjenta oraz terapia podtrzymująca podstawowe czynności życiowe, zgodnie ze schematem ABCDE [126, 127]. Ochładzanie należy rozpocząć już przed dotarciem pacjenta do szpitala. Celem leczenia jest obniżenie temperatury głębokiej do około 39°C. Pacjent z ciężkimi objawami udaru cieplnego powinien być leczony w warunkach intensywnej terapii. Należy ciągle monitorować stan hemodynamiczny pacjenta i na jego podstawie podejmować decyzje dotyczące płynoterapii. Może być konieczne podawanie dużych objętości płynów. Zaburzenia elektrolitowe należy korygować zgodnie z wytycznymi zawartymi w rozdziale 7a.

TECHNIKI CHŁODZENIA

Opisano kilka technik obniżania temperatury ciała pacjenta, ale przeprowadzono tylko nieliczne badania naukowe, których celem było wykazanie która z nich jest najbardziej skuteczna. Proste techniki ochładzania obejmują picie zimnych płynów, użycie wentylatorów wymuszających stały przepływ powietrza wokół rozebranego pacjenta oraz spryskiwanie pacjenta chłodną wodą. Równie skuteczną metodą może być stosowanie okładów z lodu nad miejscami przebiegu dużych, leżących powierzchownie naczyń (pachy, pachwiny, szyja). Techniki te mogą spowodować wystąpienie dreszczy. U współpracujących, stabilnych pacjentów skuteczne może być chłodzenie poprzez zanurzenie w zimnej wodzie [128]. Zastosowanie tej metody może spowodować jednak obkurczenie naczyń obwodowych, zmniejszając przepływ i w efekcie ograniczając utratę ciepła. Jest ona także uciążliwa w przypadku pacjentów w stanie ciężkim.

Inne metody stosowane w obniżaniu temperatury są podobne do tych używanych celem wywołania hipotermii terapeutycznej u pacjentów po zatrzymaniu krążenia (patrz rozdział 4g). Płukanie zimnymi płynami żołądka, jamy otrzewnej [129], jamy opłucnej i pęcherza moczowego są skutecznymi sposobami obniżania temperatury głębokiej. Można wykorzystać także wewnątrznaczyniowe techniki chłodzenia z użyciem zimnych płynów [130], wewnątrznaczyniowych cewników chłodzących [131, 132] lub pozaustrojowe ochładzanie krwi [133], np. hemofiltracja żylno-żylna lub krążenia pozaustrojowe.

FARMAKOTERAPIA UDARU CIEPLNEGO

Nie istnieją leki obniżające temperaturę głęboką w udarze cieplnym. Nie ma dowodów na skuteczne działanie leków przeciwgorączkowych (np. niesterydowych leków przeciwzapalnych lub paracetamolu). Nie udowodniono również korzyści ze stosowania dantrolenu (patrz dalej) [134].

Hipertermia złośliwa

Hipertermia złośliwa jest zagrażającą życiu uwarunkowaną genetycznie jednostką chorobową wynikającą z patologicznej wrażliwości mięśni szkieletowych na wziewne środki znieczulające oraz depolaryzujące leki zwiotczające. Do wystąpienia objawów dochodzi w trakcie lub po znieczuleniu ogólnym. W przypadku wystąpienia hipertermii należy przerwać natychmiast podawanie tych leków, podać tlen, korygować kwasicę i zaburzenia elektrolitowe. Wskazane jest rozpoczęcie czynnego chłodzenia i podanie dantrolenu [135].

Modyfikacje resuscytacji krążeniowo-oddechowej i opieki poresuscytacyjnej

Brak badań klinicznych dotyczących postępowania w zatrzymaniu krążenia u pacjenta w hipertermii. Jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia należy postępować zgodnie z wytycznymi dla podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych oraz rozpocząć ochładzanie pacjenta. Brak jest informacji o wpływie hipertermii na skuteczność defibrylacji. Należy przystąpić do wykonywania defibrylacji zgodnie z aktualnymi wytycznymi, jednocześnie prowadząc ochładzanie pacjenta. Badania prowadzone na zwierzętach sugerują, że zatrzymanie krążenia skojarzone z hipertermią rokuje gorzej niż w przypadku normotermii [136, 137]. Ryzyko wystąpienia powikłań neurologicznych rośnie wraz ze wzrostem temperatury głębokiej o każdy stopień powyżej 37°C [138]. Opieka po przywróceniu krążenia powinna przebiegać zgodnie z aktualnymi wytycznymi.

7f. ASTMA

Wstęp

Około 300 milionów osób na całym świecie, niezależnie od wieku i pochodzenia etnicznego, cierpi z powodu astmy [139]. Astma nadal jest przyczyną wielu zgonów wśród młodych osób dorosłych, głównie wśród tych chorujących na przewlekłą ciężką postać astmy, zaniedbanych lub żyjących w krajach ze słabo rozwiniętym systemem opieki zdrowotnej. Istnieją krajowe i międzynarodowe wytyczne dotyczące leczenia chorych na astmę [139, 140]. Poniższe wytyczne dotyczą sposobu postępowania w przypadku pacjentów z zagrażającym życiu napadem astmy i zatrzymaniem krążenia w przebiegu tej choroby.

Przyczyny NZK

Zatrzymanie krążenia u chorych na astmę jest często konsekwencją wystąpienia okresowego, ciężkiego niedotlenienia. Zwykle nie ma ono nagłego charakteru. Zatrzymanie krążenia w przebiegu astmy jest związane z:

- ciężkim skurczem oskrzeli i zamknięciem ich światła wydzieliną śluzową, co prowadzi do asfiksji (jest to najczęstsza przyczyna zgonów w przebiegu astmy);
- zaburzeniami rytmu spowodowanymi niedotlenieniem (najczęstsza przyczyna zaburzeń rytmu w przebiegu astmy); zaburzenia rytmu mogą także być wynikiem działania leków (np. agoniści receptorów β, aminofilina) lub zaburzeń elektrolitowych;
- stopniowym wzrostem ciśnienia w pęcherzykach płucnych, czego skutkiem jest spadek przepływu i ciśnienia tętniczego krwi. W wyniku powstania pułapki powietrznej, powietrze podczas wdechu dostaje się do pęcherzyków płucnych, ale nie może się z nich wydostać (auto-PEEP); do takiego zjawiska dochodzi u wentylowanych mechanicznie pacjentów chorych na astmę;
- odmą prężną (często obustronną).

Poszukiwanie odwracalnych przyczynach zatrzymania krążenia (4 H, 4 T) ułatwia zidentyfikowanie powodu wystąpienia NZK.

Rozpoznanie

Częstym objawem towarzyszącym napadowi astmy są obecne nad polami płucnymi świsty. Ich nasilenie nie koreluje jednak ze stopniem zwężenia dróg oddechowych. Brak słyszalnych świstów może świadczyć o krytycznym zwężeniu dróg oddechowych, podczas gdy ich ponowne wystąpienie lub nasilenie może świadczyć o powodzeniu terapii lekami rozszerzającymi oskrzela. Wskazania pulsoksymetru mogą nie odzwierciedlać postępującej hipowentylacji w pęcherzykach płucnych, zwłaszcza w przypadku stosowania tlenoterapii. W trakcie leczenia można obserwować początkowo spadek saturacji, ponieważ stosowane w leczeniu leki (agoniści receptorów β), rozszerzając oskrzela i naczynia mogą nasilać przeciek płucny.

Świsty mogą występować również w przebiegu: obrzęku płuc, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP), zapalenia płuc, reakcji anafilaktycznej [141], obecności ciała obcego, zatoru tętnicy płucnej, rostrzenia oskrzeli oraz guzów okolicy podgłośniowej [142].

Stopnie ciężkości w przebiegu astmy są opisane w tabeli 7.3.

Kluczowe interwencje zapobiegające wystąpieniu NZK

Pacjent z objawami ciężkiego napadu astmy wymaga natychmiastowego i agresywnego leczenia aby zapobiec pogorszeniu jego stanu. Zasady oceny pacjenta i sposobu postępowania bazują na schemacie ABCDE. Tacy pacjenci powinni być leczeni przez doświadczonych lekarzy w warunkach intensywnej terapii. Szczegóły postępowania diagnostyczno-terapeutycznego zależą od lokalnych protokołów.

TLEN

Należy zastosować takie stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej, które zapewni saturacje ≥ 92%. Przy podaży tlenu przez maskę niekiedy niezbędne jest stosowanie wysokich przepływów. Korzystne może być wykonanie szybkiej intubacji w przypadku pacjentów, u których pomimo intensywnego leczenia stwierdza się:

- zaburzenia świadomości lub śpiączkę,
- nadmierne pocenie się,
- obniżenie napięcia mięśniowego (kliniczny objaw wzrostu ciśnienia parcialnego dwutlenku węgla),
- znacznego stopnia pobudzenie, splątanie oraz nietolerancję maski tlenowej (kliniczne objawy niedotlenienia).

Izolowany wzrost $PaCO_2$ nie jest wskazaniem do intubacji. Należy leczyć pacjenta, a nie liczby.

Tabela 7.3. Stopień ciężkości astmy [140]

Astma	Cechy
Krytyczna	Wzrost $PaCO_2$ i/lub potrzeba mechanicznej wentylacji ze zwiększonym ciśnieniem wdechowym
Zagrażająca życiu	Którakolwiek z: PEF* < 33% (najlepszy lub przewidywany) bradykardia SpO_2 < 92%, zaburzenia rytmu PaO_2 < 8 kPa, hipotensja prawidłowe $PaCO_2$ (4,6–6,0 kPa (35–45 mm Hg)), wyczerpanie brak szmerów oddechowych, splątanie sinica, śpiączka słaby wysiłek oddechowy
Ostra, ciężka	Którakolwiek z: PEF 33–50% (najlepszy lub przewidywany) częstość oddechów > 25/min częstość pracy serca > 110/min niemożność powiedzenia całego zdania na jednym wydechu
Umiarkowana, zaostrzona	Narastające objawy PEF 50–75% (najlepszy lub przewidywany) brak cech ostrej, ciężkiej astmy
Niestabilna	Typ 1: duża rozpiętość PEF (zmienność wartości w ciągu dnia > 40% lub > 50% w okresie > 150 dni) pomimo intensywnego leczenia Typ 2: nagłe ciężkie napady u pacjenta z astmą, która wydaje się być dobrze kontrolowana

* PEF — szczytowy przepływ wydechowy

β_2 AGONIŚCI PODAWANE W NEBULIZACJI

Podstawowym lekiem stosowanym prawie na całym świecie w leczeniu napadu astmy jest salbutamol w dawce 5 mg podany w nebulizacji. Często konieczne jest zastosowanie kolejnych dawek w 15––20-minutowych odstępach. W ciężkim napadzie astmy może się okazać konieczne zastosowanie ciągłej nebulizacji z salbutamolu. Do takiej terapii powinny być dostępne nebulizatory, w których nebulizację uzyskuje się dzięki wysokim przepływom tlenu. Hipowentylacja występująca w przebiegu ciężkiego lub zagrażającego życiu napadu astmy może uniemożliwić skuteczną nebulizację.

KORYKOSTERYDY PODAWANE DOŻYLNIE

Tlen i agoniści receptorów β są najważniejszymi lekami w początkowej fazie leczenia napadu astmy. Należy jednak pamiętać o szybkim podaniu kortykosterydów (hydrokortyzon 200 mg dożylnie). Brak jest dowodów świadczących o wiekszej skuteczności kortykosterydów podanych drogą dożylną niż doustną [143]. Podanie leku dożylnie jest preferowane ze względu na wysokie ryzyko wymiotów u pacjentów z zagrażającym życiu napadem astmy, osoby takie mogą też nie być w stanie połknąć tabletki.

LEKI ANTYCHOLINERGICZNE PODAWANE W NEBULIZACJI

Podawane w nebulizacji leki antycholinergiczne (ipratropium 0,5 mg co 4–6 godz.) mogą spowodować dalsze rozszerzenie oskrzeli oraz być skuteczne u pacjentów, którzy nie odpowiedzieli na leczenie β-agonistami [144, 145].

SALBUTAMOL PODAWANY DOŻYLNIE

Kilka badań naukowych dowiodło, iż zastosowanie salbutamolu w dawce 0,25 mg podawanym w powolnym wlewie dożylnym poprawia skuteczność leczenia pacjentów z ciężkim napadem astmy, którzy otrzymali już salbutamol w nebulizacji [146]. Salbutamol można podawać również w ciągłym wlewie w dawce 3–20 μg/min.

SIARCZAN MAGNEZU PODAWANY DOŻYLNIE

Siarczan magnezu w dawce 2 g (powolny wlew dożylny) może skutecznie rozszerzać oskrzela u pacjentów z zagrażającym życiu napadem astmy. Metaanaliza siedmiu prac badawczych zawartych w bazie Cochrane udowodniła skuteczność siarczanu magnezu, szczególnie w leczeniu bardzo ciężkich zaostrzeń astmy [147]. Magnez powoduje niezależne od poziomu w surowicy rozluźnienie mięśni gładkich oskrzeli oraz ma niewiele efektów ubocznych (zaczerwienienie twarzy, niewielki ból głowy).

TEOFILINA PODAWANA DOŻYLNIE

Teofilina jest podawana dożylnie pod postacią aminofiliny jest to mieszanina teofiliny z etylendiaminą. Mieszanina taka jest 20 razy lepiej rozpuszczalna niż sama teofilina. Podanie aminofiliny powinno się rozważać tylko w ciężkich i zagrażających życiu napadach astmy. Dawka nasycająca wy-

nosi 5 mg/kg podana w ciągu 20–30 minut (chyba że pacjent przyjmuje przewlekle teofilinę). Dawka podtrzymująca podawana we wlewie ciągłym wynosi 500–700 μg/kg/godz. Skojarzenie tego leku z podanymi wcześniej wysokimi dawkami β-agonistów nasila wystąpienie efektów ubocznych w większym stopniu, niż działanie rozszerzające na oskrzela. Konieczna jest kontrola stężenia leku we krwi, aby zapobiec pojawieniu się objawów toksyczności.

ADRENALINA LUB TERBUTALINA PODAWANE PODSKÓRNIE LUB DOMIĘŚNIOWO

Adrenalina i terbutalina są lekami działającymi adrenergicznie, które mogą być podane podskórnie pacjentom z ostrym, ciężkim napadem astmy. Dawka adrenaliny podawanej podskórnie wynosi 300 μg, może ona być podana 3-krotnie w 20-minutowych odstępach. Adrenalina może spowodować przyspieszenie częstości pracy serca, zaburzenia rytmu i zwiększyć zapotrzebowanie na tlen mięśnia sercowego, ale jej zastosowanie (nawet u osób w wieku powyżej 35. roku życia) jest dobrze tolerowane przez pacjentów [148]. Terbutalina jest podawana w dawce 250 μg podskórnie. Dawka może być powtórzona po 30–60 minutach. Leki te są stosowane częściej w leczeniu dzieci chorych na astmę. Chociaż większość badań naukowych dowodzi, że leki te są jednakowo skuteczne [149], jedno badanie wykazało wyższość terbutaliny nad adrenaliną [150. Te alternatywne drogi podania leków mogą być rozważone jeśli uzyskanie dostępu dożylnego jest niemożliwe.

PŁYNOTERAPIA

Odwodnienie i hipowolemia zwykle występują w przebiegu ciężkich i zagrażających życiu napadów astmy. Hipowolemia w połączeniu ze znacznym wzrostem ciśnienia w drogach oddechowych prowadzi do upośledzenia układu krążenia. Jeżeli w badaniu fizykalnym stwierdza się cechy odwodnienia lub hipowilemii, należy rozpocząć płynoterapię.

HELIOX

Heliox jest mieszaniną helu z tlenem, zwykle w stosunku 80 : 20 lub 70 : 30. Przeprowadzona niedawno metaanaliza czterech badań klinicznych nie wykazała skuteczności tego środka we wstępnym leczeniu pacjentów z ostrym epizodem astmy oskrzelowej [151].

KETAMINA

Ketamina podawana parenteralnie wywołuje anestezję zdysocjowaną oraz powoduje rozszerzenie oskrzeli. Opisana w literaturze seria przypadków klinicznych wskazywała na wysoką skuteczność ketaminy w leczeniu astmy [152], ale przeprowadzone niedawno randomizowane badanie kliniczne wykazało brak dodatkowych korzyści wynikających z leczenia ketaminą w porównaniu z standardową terapią [153].

WENTYLACJA NIEINWAZYJNA

Zastosowanie nieinwazyjnej wentylacji zmniejsza częstość wykonywania intubacji oraz śmiertelność wśród pacjentów z POChP [154], jakkolwiek u pacjentów chorych na astmę znaczenie jej jest wątpliwe. Chociaż metoda ta jest obiecująca, ostatnia analiza prac badawczych zawartych w bazie Cochrane sugeruje konieczność przeprowadzenia dalszych badań [155].

Postępowanie w zatrzymaniu krążenia

PODSTAWOWE ZABIEGI RESUSCYTACYJNE

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne należy prowadzić zgodnie z aktualnymi wytycznymi. Wentylacja może być utrudniona z powodu zwiększonych oporów w drogach oddechowych. Należy zapobiegać rozdęciu żołądka.

ZAAWANSOWANE ZABIEGI RESUSCYTACYJNE

MODYFIKACJE WYTYCZNYCH ALS

Konieczne jest rozważenie wczesnej intubacji. W trakcie prowadzenia wentylacji pacjentów z ciężkim napadem astmy obserwuje się wysokie ciśnienie szczytowe w drogach oddechowych (średnio 67,8 ± 11,1 cm H_2O u 12 pacjentów), które jest znacząco wyższe niż ciśnienie otwarcia dolnego zwieracza przełyku (około 20 cm H_2O) [156]. Dlatego u tych pacjentów istnieje duże ryzyko rozdęcia żołądka i hipowentylacji płuc podczas prowadzenia wentylacji bez wcześniejszej intubacji. W trakcie zatrzymania krążenia ryzyko to jest jeszcze wyższe, gdyż wtedy ciśnienie otwarcia dolnego zwieracza przełyku jest niższe niż normalne [157].

Nowa zalecana częstość wentylacji (10 oddechów/min) i objętość oddechowa wystarczająca do prawidłowego uniesienia się klatki piersiowej nie powinny powodować wystąpienia zjawiska pułapki powietrznej i nadmiernego rozdęcia płuc podczas wykonywania RKO. Objętość oddechowa zależy od szybkości przypływu powietrza podczas wdechu i czasu jego trwania. Opróżnianie płuc również zależy od szybkości przepływu powietrza podczas wydechu i czasu jego trwania. U pacjenta z ciężkim napadem astmy wentylowanego mechanicznie, wydłużenie czasu trwania wydechu (poprzez zmniejszenie częstości wentylacji) tylko w niewielkim stopniu prowadzi do

zmniejszenia ryzyka wystąpienia zjawiska pułapki powietrznej, jeżeli objętość minutowa jest utrzymywana poniżej 10 l/min [156].

W pojedynczych przypadkach klinicznych opisywano sytuację, kiedy po rozłączeniu rurki intubacyjnej wystąpił niespodziewany powrót spontanicznego krążenia u pacjentów podejrzewanych o wystąpienie pułapki powietrznej [158–161]. Jeżeli w trakcie resuscytacji podejrzewa się nadmierne rozdęcie płuc spowodowane zjawiskiem pułapki powietrznej, rozłączenie rurki intubacyjnej i prowadzenie przez chwilę tylko uciskania klatki piersiowej bez wentylacji może ograniczyć to zjawisko. Jakkolwiek nieliczne dowody potwierdzają skuteczność tej metody, raczej nie może ona zaszkodzić w tak krytycznej sytuacji.

Rozdęcie płucne prowadzi do wzrostu impedancji klatki piersiowej [162]. Jeżeli pierwsze defibrylacje są nieskuteczne, należy rozważyć użycie wyższych energii.

Brak wystarczających dowodów potwierdzających skuteczność prowadzenia bezpośredniego masażu serca u pacjentów z NZK spowodowanym ciężkim napadem astmy. W trakcie resuscytacji pacjenta chorego na astmę zawsze należy myśleć o odwracalnych przyczynach zatrzymania krążenia (4 H, 4 T). Odma prężna może być trudna do rozpoznania w trakcie NZK, może na to wskazywać asymetria ruchów klatki piersiowej w trakcie wentylacji, przesunięcie tchawicy i wystąpienie rozedmy podskórnej. W celu odbarczenia odmy prężnej należy użyć igły o dużej średnicy, nakłuwając ścianę klatki piersiowej w drugiej przestrzeni międzyżebrowej w linii środkowo-obojczykowej. Igłę należy wprowadzać powoli, aby zapobiec nakłuciu płuca. Jeżeli stwierdza się wypływ powietrza, należy wprowadzić dren do jamy opłucnowej. Zawsze należy rozważyć możliwość wystąpienia obustronnej odmy prężnej u pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym ostrym napadem astmy.

OPIEKA PORESUSCYTACYJNA

Następujące czynności powinny być dodane do standardowej procedury postępowania po przywróceniu krążenia:

- Optymalizacja leczenia skurczu oskrzeli.
- Zastosowanie kontrolowanej hiperkapnii. Może nie być możliwe uzyskanie prawidłowego natlenienia i wentylacji pacjenta z silnym skurczem oskrzeli. Wysiłki mające na celu uzyskanie prawidłowych wartości gazometrii mogą nasilić uszkodzenia tkanki płucnej. Łagodna hipowentylacja zmniejsza ryzyko barotraumy, a hiperkapnia jest zwykle w takich sytuacjach dobrze tolerowana [163]. Należy określić dolną dopuszczalną granicę spadku saturacji krwi tętniczej (np. 90%).
- Należy zastosować sedację (jeżeli konieczne jest także zwiotczenie mięśni) i wentylację kontrolowaną. Pomimo braku oficjalnych dowodów naukowych, ketamina i anestetyki wziewne rozszerzają oskrzela, co może być użyteczne w przypadku trudno wentylujących się pacjentów.
- Należy cześnie włączyć w proces leczenia lekarza specjalistę intensywnej terapii.

7g. ANAFILAKSJA

Wstęp

Anafilaksja jest rzadką, ale odwracalną przyczyną zatrzymania krążenia. Chociaż leczenie NZK spowodowanego przez reakcje anafilaktyczną prowadzi się zgodnie z standardowymi wytycznymi opisanymi w tej książce, proces patofizjologiczny do którego dochodzi w przebiegu anafilaksji może wymagać dodatkowego specyficznego postępowania.

Brak jednej ogólnie akceptowanej definicji reakcji anafilaktycznej i anafilaktoidalnej. Termin 'anafilaksja' jest zwykle rezerwowany dla reakcji nadwrażliwości zależnych od obecności przeciwciał IgE. Reakcje anafilaktoidalne mają podobny przebieg, ale nie rozwijają się w wyniku nadwrażliwości. Dla ułatwienia termin 'anafilaksja' będzie używany dla oby typów reakcji, chyba że wyraźnie zostanie zaznaczone o który typ reakcji chodzi. Objawy i leczenie są podobne, dlatego rozróżnienie ma tylko znaczenie w dalszym postępowaniu z pacjentem. Reakcja anafilaktyczna jest zazwyczaj opisywana jako ostra ogólnoustrojowa reakcja alergiczna obejmująca drogi oddechowe, układ naczyniowy, przewód pokarmowy i skórę. W ciężkich przypadkach może dojść do całkowitej niedrożności dróg oddechowych w wyniku obrzęku krtani, skurczu oskrzeli, spadku ciśnienia tętniczego krwi, niewydolności krążenia i w konsekwencji — zgonu. Inne objawy tej reakcji obejmują katar, zapalenie spojówek, ból brzucha, wymioty, biegunkę, uczucie śmiertelnego zagrożenia. Dochodzi też zwykle do zmiany koloru skóry, jest ona zaczerwieniona lub blada. Reakcja anafilaktyczna może rozwijać się z różną prędkością: szybko, wolno lub (nietypowo) dwufazowo i może mieć zróżnicowany przebieg. Niekiedy objawy mogą wystąpić z opóźnieniem (jak w alergii na lateks) lub trwać dłużej niż 24 godziny.

Patofizjologia

Pierwsze narażenie na alergen może spowodować odpowiedź układu immunologicznego, w efekcie której przy kolejnej ekspozycji wystąpią objawy uczulenia. Efektem tego jest pojawienie się specyficznych przeciwciał klasy IgE związanych z błoną komórkową bazofili i mastocytów. W przypadku powtórnego narażenia, antygen wiąże się z przeciwciałami IgE, powodując uwolnienie zawartych w komórkach mediatorów stanu zapalnego, takich jak histamina, leukotrieny, prostaglandyny, tromboksany, bradykininy. Mediatory te działając ogólnoustrojowo powodują wzrost ilości wydzieliny produkowanej przez błony śluzowe, wzrost przepuszczalności naczyń włosowatych i znaczny spadek napięcia komórek mięśniowych naczyń krwionośnych. Prowadzi to do wystąpienia objawów obrzęku naczynioruchowego, obrzęku dróg oddechowych, skurczu oskrzeli, spadku ciśnienia krwi i niewydolności krążenia.

Anafilaksja rozwija się w wyniku reakcji nadwrażliwości spowodowanej uwolnieniem histaminy, serotoniny i innych substancji wazoaktywnych z bazofili i mastocytów. Za zjawisko to odpowiedzialne są specyficzne przeciwciała IgE produkowane w odpowiedzi na kontakt z alergenem. W efekcie kolejne narażenie na ten sam alergen powoduje wystąpienie reakcji anafilaktycznej, jednak wiele z tych reakcji rozwija się pomimo braku informacji o wcześniejszej ekspozycji.

Etiologia

Anafilaksja jest zjawiskiem stosunkowo częstym, ale rzadko dochodzi do rozwinięcia objawów zagrażających życiu. Każdy antygen zdolny do aktywacji w organizmie specyficznych przeciwciał IgE może teoretycznie wywołać reakcję anafilaktyczną. Najczęstszą przyczyną zagrażających życiu reakcji anafilaktycznych są leki, owady posiadające żądło i pokarmy. W około 5% przypadków nie da się zidentyfikować antygenu wywołującego reakcję anafilaktyczną.

LEKI

Preparaty zwiotczające mięśnie (zwłaszcza suxametonium) i antybiotyki są najczęstszą przyczyną reakcji anafilaktycznej wywołanej lekami [164]. Aspiryna, niesterydowe leki przeciwzapalne oraz dożylne środki kontrastowe równie często są przyczyną anafilaksji.

LATEKS

Lateks i guma naturalna są najczęstszymi czynnikami wywołującymi reakcję anafilaktyczną u hospitalizowanych chorych. Wynika to z częstego stosowania podczas procesu leczenia produktów zawierających lateks. Unikanie takich produktów jest jedynym skutecznym sposobem postępowania. Obecnie priorytetem w szpitalach jest dostępność wolnych od produktów zawierających lateks sal operacyjnych, obserwacyjnych [165]. Zagrażające życiu objawy w przebiegu reakcji anafilaktycznej wywołanej uczuleniem na lateks są bardzo rzadkie [166, 167]. W ciągu 10 lat rejestrowania w Anglii informacji o zgonach wywołanych reakcją anafilaktyczną, nie stwierdzono ani jednego zgonu z powodu reakcji anafilaktycznej na lateks [168, 169].

OWADY POSIADAJĄCE ŻĄDŁO

Reakcje anafilaktyczne (związane z obecnością przeciwciał IgE) spowodowane użądleniem przez owada stanowią w klimacie umiarkowanym około 2,8% wszystkich przypadków anafilaksji. Jednakże w krajach takich jak Australia, gdzie ryzyko użądlenia jest wyższe, mogą one być nieco częstsze [170]. Owady posiadające żądło należą do rzędu błonkoskrzydłych (szerszenie, osy, pszczoły, mrówki ogniste). Większość użądleń powoduje miejscową reakcję objawiającą się bólem i obrzękiem w miejscu ukłucia, a u osób uczulonych może dojść do rozwinięcia się reakcji anafilaktycznej. Zagrażający życiu wstrząs anafilaktyczny może rozwinąć się u osób, które mają już specyficzne przeciwciała IgE i zostaną po raz kolejny użądlone. Wstrząs rozwija się w ciągu 10–15 minut w wyniku rozszerzenia się naczyń, co jest najczęstszą przyczyną zgonu [168, 169, 171].

POKARMY

Obserwuje się stały wzrost liczby zagrażających życiu reakcji anafilaktycznych spowodowanych spożyciem pokarmów. Orzeszki ziemne, owoce morza (szczególnie krewetki i ostrygi) i kiełki są najczęstszymi przyczynami reakcji anafilaktycznej [172]. Skurcz oskrzeli, obrzęk naczynioruchowy, niedrożność dróg oddechowych i asfiksja to najczęstsze przyczyny zagrożenia życia [168, 169, 171].

Objawy

Anafilaksję należy rozważyć, kiedy objawy dotyczą dwóch lub więcej układów (skóry, układu oddechowego, krążenia, nerwowego oraz przewodu pokarmowego) z objawami lub bez nich ze strony dróg oddechowych i układu sercowo-naczyniowego. Objawy mogą być szczególnie ciężkie u pacjentów chorujących na astmę, zażywających β-blokery oraz w przypadku stosowania blokad centralnych, co wynika z osłabionej odpowiedzi na endogenne aminy katecholowe. Początek objawów i szybkość ich narastania ściśle wiąże się z ciężkością przebiegu reakcji anafilaktycznej.

Wczesne objawy obejmują pokrzywkę, katar, zapalenie spojówek, ból brzucha, wymioty, biegunkę. Zaczerwienienie skóry jest reakcją typową, ale można też obserwować jej zblednięcie. Może rozwinąć się znaczny obrzęk górnych dróg oddechowych (krtani), skurcz oskrzeli, czego efektem są słyszalne w trakcie oddychania stridor i świsty lub wysokie opory w drogach oddechowych u wentylowanych pacjentów. U pacjentów chorych na astmę objawy te mogą być szczególnie ciężkie i trudne do leczenia. Objawy wstrząsu najczęściej poprzedzają zatrzymanie krążenia. Rozszerzenie naczyń powoduje względną hipowolemię, nasilaną przez rzeczywistą utratę płynów spowodowaną ich ucieczką do przestrzeni pozanaczyniowej w wyniku wzrostu przepuszczalności naczyń. Dodatkowo może dojść do uszkodzenia mięśnia sercowego spowodowanego chorobami towarzyszącymi lub niedotlenieniem, będącym efektem podania adrenaliny [168, 169, 171].

Diagnostyka różnicowa

Brak typowych objawów klinicznych i bardzo różnorodny przebieg anafilaksji mogą sprawiać problemy związane z postawieniem właściwego rozpoznania. W każdym przypadku należy dążyć do zebrania jak najdokładniejszego wywiadu i przeprowadzenie szczegółowego badania fizykalnego. Pomocne mogą okazać się informacje o uczuleniach oraz przebytych epizodach anafilaksji. Szczególną uwagę należy zwrócić na wygląd skóry, tętno, ciśnienie tętnicze krwi, drożność dróg oddechowych i osłuchanie klatki piersiowej. Jeżeli jest to możliwe, należy wykonać pomiar szczytowego przepływu wydechowego. O innych przyczynach objawów można myśleć tylko wtedy, jeśli wcześniej wykluczy się reakcję anafilaktyczną. Brak rozpoznania reakcji anafilaktycznej i jej właściwego leczenia mogą być śmiertelne w skutkach [173, 174].

- Inhibitory ACE mogą wywołać obrzęk naczynioruchowy ze znacznym obrzękiem górnych dróg oddechowych. Reakcja taka może wystąpić w każdej chwili i nie jest związana z zażyciem leku po raz pierwszy. Brak jest jednego skutecznego sposobu leczenia tego typu reakcji, ale podstawą jest wczesne rozpoznanie i właściwe leczenie niedrożności dróg oddechowych [175].

- Rodzinnie występujący obrzęk naczynioruchowy daje podobne objawy i właściwie jest nie do odróżnienia od obrzęku w reakcji anafilaktycznej lub w reakcji na leki. Rozpoznać go można na podstawie braku pokrzywki. Chorobę tę leczy się przy pomocy inhibitorów esterazy C1 oraz specyficznych czynników zawartych w świeżo mrożonym osoczu.

- Ciężki napad astmy może przebiegać ze zwężeniem oskrzeli i stridorem, które są także typowymi objawami reakcji anafilaktycznej. Jednakże w astmie zwykle nie występuje pokrzywka i obrzęk.

- W rzadkich przypadkach napad paniki może przebiegać ze słyszalnym stridorem spowodowanym zamknięciem szpary głośni przez obkurczone struny głosowe. Podobnie jak w astmie, w takich przypadkach nie stwierdza się pokrzywki, obrzęków, niedotlenienia i spadku ciśnienia tętniczego.

- Reakcja wazo-wagalna może spowodować nagłą utratę przytomności z ciężką bradykardią, która mylnie może być rozpoznana jako brak tętna. Ustąpienie objawów jest zwykle nagłe i niezwiązane z wystąpieniem pokrzywki, obrzęków lub skurczu oskrzeli.

Rozważania dotyczące leczenia pacjenta

Różnorodna etiologia, nasilenie objawów, które dodatkowo mogą dotyczyć różnych układów, wyklucza opracowanie jednoznacznych wytycznych dotyczących leczenia. Brak badań klinicznych powoduje, że wytyczne bazują na wspólnym porozumieniu ekspertów.

Wszyscy uważają, że adrenalina jest najważniejszym lekiem stosowanym w ciężkich przypadkach reakcji anafilaktycznej. Jako α-agonista powoduje obkurczenie naczyń i redukcję obrzęków, a jako agonista receptorów β — rozszerzenie oskrzeli i górnych dróg oddechowych, zwiększenie siły skurczu mięśnia sercowego oraz hamowanie uwalniania histaminy i leukotrienów.

Adrenalina jest najbardziej skuteczna gdy jest podana natychmiast po wystąpieniu objawów, lecz jej podanie, szczególnie drogą dożylną, nie jest pozbawione ryzyka. Adrenalina podawana domięśniowo jest stosunkowo bezpieczna. Skutki uboczne są rzadkie. U jedynego opisanego w literaturze pacjenta, u którego po podaniu adrenaliny domięśniowo doszło do zawału mięśnia sercowego, występowały liczne czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Czasami trudno stwierdzić czy powikłania (np. zawał serca) są efektem rozwinięcia się reakcji anafilaktycznej, czy adrenaliny podanej w celach leczniczych [168, 176].

W rzadkich przypadkach adrenalina nie powoduje poprawy stanu klinicznego pacjenta, szczególnie kiedy została podana późno lub pacjent jest leczony β-blokerami. Innym postępowaniem, które ma prawdopodobnie duże znaczenie jest resuscytacja płynowa.

Działania resuscytacyjne

Poszkodowany powinien pozostawać w pozycji zapewniającej mu komfort. Należy usunąć substancje podejrzane o wywołanie reakcji alergicznej (np. zatrzymać podawanie leku lub krwi). Leżenie na plecach ewentualnie z uniesionymi nogami może być pomocne w leczeniu hipotensji, ale pogarsza wentylację. Niedrożność dróg oddechowych może rozwinąć się nagle z powodu obrzęku tkanek miękkich. Należy rozważyć szybkie wykonanie intubacji, gdyż opóźnienie może w znacznym stopniu utrudnić jej wykonanie.

TLEN

Należy podawać tlen w dużym przepływie (10–15 l/min).

ADRENALINA

Należy podać adrenalinę domięśniowo każdemu pacjentowi, u którego stwierdza się objawy wstrząsu, obrzęku dróg oddechowych lub poważnych zaburzeń oddychania. Adrenalina wchłania się bardzo szybko. Stridor, świsty, sinica, objawowa tachykardia i wydłużony nawrót kapilarny świadczą o ciężkim przebiegu reakcji. W przypadku osób dorosłych należy podać domięśniowo 0,5 ml roztworu adrenaliny 1 : 1000 (500 ug). Jeżeli brak jest poprawy, należy powtórzyć dawkę po około 5 minutach. W niektórych przypadkach konieczne może być powtarzanie tej dawki, szczególnie jeśli poprawa stanu pacjenta jest przejściowa. Podanie domięśniowe jest lepsze niż podskórne ze względu na szybsze wchłanianie się adrenaliny podanej tą drogą u pacjenta we wstrząsie [177, 178].

Podanie adrenaliny dożylnie (roztwór, co najmniej 1 : 10 000, nigdy 1 : 1000) jest związane z wysokim ryzykiem i zarezerwowane dla pacjentów w ciężkim, zagrażającym życiu wstrząsie oraz w sytuacjach szczególnych, na przykład w trakcie znieczulenia ogólnego. Dalsze 10-okrotne rozcieńczenie adrenaliny i uzyskanie roztworu 1 : 100 000 umożliwia lepsze dawkowanie leku, zwiększając w ten sposób bezpieczeństwo leczenia i zmniejszając ryzyko wystąpienia skutków ubocznych. Podczas dożylnego podawania adrenaliny powinno się prowadzić co najmniej monitorowanie elektrokardiograficzne. Lekarze z dużym doświadczeniem w dożylnym podawaniu adrenaliny mogą preferować tę drogę u pacjentów z objawami ciężkiej reakcji anafilaktycznej.

LEKI ANTYHISTAMINOWE

Należy podać powoli dożylnie blokery receptora H_1 (np. chlorphenamina 10–20 mg) oraz rozważyć podanie brokerów receptora H_2 (np. ranitydyna 50 mg dożylnie) [179].

HYDROKORTYZON

Po wystąpieniu ostrych objawów reakcji anafilaktycznej, aby zapobiec wystąpieniu późnych objawów należy podać hydrokortyzon w powolnej iniekcji dożylnej. Jest to szczególnie ważne u poprzednio leczonych sterydami pacjentów chorych na astmę, u których występuje zwiększone ryzyko rozwinięcia się zagrażającej życiu reakcji anafilaktycznej. Kortykosterydy są lekami działającymi wolno i nawet po podaniu dożylnym może minąć 4–6 godzin zanim zaczną działać. Mogą jed-

nak pomóc w leczeniu zagrażającej życiu reakcji anafilaktycznej oraz mają znaczenie w zapobieganiu lub skracaniu przedłużającej się reakcji.

LEKI ROZSZERZAJĄCE OSKRZELA PODAWANE W NEBULIZACJI

Podanie w nebulizacji agonistów receptorów β_2, na przykład salbutamol (dawka 5 mg, jeżeli konieczne może być powtórzona) pomaga usunąć uporczywy skurcz oskrzeli. Podobnie ipratropium (dawka 0,5 mg, jeżeli konieczne, może być powtórzona) pomaga w leczeniu pacjentów przyjmujących β-blokery. Niektóre przypadki zagrażającej życiu astmy są tak naprawdę wynikiem reakcji anafilaktycznej. Może to skutkować podawaniem dużych dawek leków rozszerzających oskrzela zamiast zastosowaniem bardziej specyficznego leczenia za pomocą adrenaliny [141].

PŁYNOTERAPIA DOŻYLNA

W przypadku znacznego spadku ciśnienia tętniczego krwi niereagującego szybko na podawane leki, należy rozpocząć płynoterapię. Może okazać się potrzebne szybkie przetoczenie 1 do 2 litrów płynów. Prawdopodobnie konieczna będzie dalsza płynoterapia.

MOŻLIWE SPOSOBY LECZENIA

WAZOPRESYNA

Pojedyncze opisy przypadków klinicznych sugerują, że wazopresyna może być skuteczna w leczeniu znacznego spadku ciśnienia [180, 181].

ATROPINA

Opisywane przypadki sugerują także skuteczność atropiny w leczeniu umiarkowanej i ciężkiej bradykardii [174].

GLUKAGON

W przypadku pacjentów nieodpowiadających na leczenie adrenaliną (szczególnie tych leczonych β-blokerami) skuteczne może okazać się podanie glukagonu. Lek ten działa krótko, należy go podawać domięśniowo lub dożylnie w dawce 1–2 mg, co 5 minut. Częstym efektem ubocznym mogą być nudności, wymioty, hiperglikemia.

Użądlenie

W rzadkich przypadkach użądlenie przez owady może spowodować pozostawienie w ciele pacjenta żądła z pęcherzykiem jadowym. Dotyczy to pszczół, ale nie os. Należy natychmiast usnąć z miejsca użądlenia wszelkie fragmenty owada [182] i pamiętać, że ściskanie tego miejsca może spowodować uwolnienie większej ilości toksyn.

Zatrzymanie krążenia

Oprócz standardowego postępowania zgodnego z algorytmem ALS należy rozważyć następujące leczenie:

AGRESYWNA PŁYNOTERAPIA

Zagrażająca życiu reakcja anafilaktyczna w wyniku rozszerzenia naczyń krwionośnych prowadzi do względnej hipowolemii. W takiej sytuacji konieczne jest szybkie przetoczenie dużej objętości płynów. Należy uzyskać co najmniej 2 dobre dostępy naczyniowe o dużej średnicy i stosować zestawy do szybkich przetoczeń. W trakcie resuscytacji może być konieczne przetoczenie nawet do 4–8 litrów płynów.

LEKI ANTYHISTAMINOWE

Należy podać leki antyhistaminowe dożylnie, jeżeli nie zostały one podane przed zatrzymaniem krążenia [179].

STERYDY

Sterydy podane w trakcie zatrzymania krążenia nie dają natychmiastowego efektu, ale ich działanie może być korzystne po przywróceniu krążenia. Są także pożyteczne w opiece poresuscytacyjnej.

WYDŁUŻENIE RKO

Pacjenci z zatrzymaniem krążenia spowodowanym reakcją anafilaktyczną są często młodzi, mają zdrowe serce i układ naczyniowy. Prowadzenie resuscytacji zapewnia dostarczanie wystarczającej ilości tlenu do ważnych dla życia narządów, do momentu ustąpienia ciężkich objawów wywołanych anafilaksją.

Niedrożność dróg oddechowych

Niedrożność dróg oddechowych może rozwinąć się nagle w przebiegu ostrej reakcji anafilaktycznej, szczególnie w wyniku obrzęku naczynioruchowego. Sygnałem ostrzegawczym może być obrzęk języka, warg, błony śluzowej jamy ustnej i gardła, chrypka. Leczeniem z wyboru jest wczesne wykonanie intubacji. Wraz z narastaniem niedrożności górnych dróg oddechowych założenie maski krtaniowej lub Combitube może okazać się trudne. Podobnie wzrasta trudność wykonania intubacji czy konikotomii. Próba intubacji może nasilić obrzęk. W leczeniu takich pacjentów konieczne jest wczesne wezwanie anestezjologa.

Obserwacja

Należy ostrzec pacjentów, nawet tych z łagodnymi objawami reakcji anafilaktycznej, o możliwości wczesnego nawrotu objawów. Niekiedy konieczna jest obserwacja trwająca 8–24 godziny. Jest ona konieczna szczególnie w następujących przypadkach:

- ciężkiej reakcji anafilaktycznej o nieznanej etiologii z powolnym początkiem objawów,
- reakcji anafilaktycznej u osób ciężko chorych na astmę lub z silną komponentą astmatyczną,
- reakcji anafilaktycznej gdzie istnieje możliwość ciągłego narażenia na alergen,
- pacjentów, u których w wywiadzie stwierdzamy występowanie reakcji dwufazowej [179, 183–187].

Pacjenci, u których nie występują objawy w 4 godziny po zakończeniu leczenia mogą być wypisani ze szpitala [188].

Diagnostyka i dalsze leczenie

Pomiar stężenia tryptazy uwolnionej z mastocytów może pomóc w retrospektywnym postawieniu diagnozy reakcji anafilaktycznej [189, 190]. Należy pobrać do 3 próbówek 10 ml krwi na skrzep:

- natychmiast po tym jak rozpocznie się leczenie reakcji anafilaktycznej,
- około godziny od wystąpienia objawów reakcji,
- około 6 do 24 godzin po wystąpieniu reakcji.

Po wyleczeniu pacjenta ważne jest rozpoznanie alergenu który spowodował reakcję anafilaktyczną, co umożliwi zapobieganie nawrotowi objawów. Należy skierować pacjenta do specjalistycznej przychodni. Pacjenci z bardzo wysokim ryzykiem wystąpienia reakcji anafilaktycznej powinni nosić własne ampułkostrzykawki z adrenaliną do samodzielnego podania domięśniowego oraz bransoletki z informacją medyczną. Konieczne jest poinformowanie o reakcji anafilaktycznej spowodowanej lekami właściwego urzędu nadzoru farmaceutycznego.

7h. ZATRZYMANIE KRĄŻENIA W NASTĘPSTWIE ZABIEGÓW KARDIOCHIRURGICZNYCH

Zatrzymania krążenia w następstwie dużych zabiegów kardiochirurgicznych (zarówno w trakcie, jak i poza krążeniem pozaustrojowym), podobnie jak i w okresie pooperacyjnym są stosunkowo częste. Częstość występowania NZK w ciągu 24 godzin od zabiegu szacuje się na 0,7% [191] oraz 1,4% w ciągu 8 dni [192]. Zatrzymanie krążenia jest w takich sytuacjach spowodowane konkretnym problemem klinicznym, który jest odwracalny, jeżeli podejmie się szybkie i właściwe leczenie. Dlatego te przypadki NZK mają stosunkowo wysoką przeżywalność. Zatrzymanie krążenia zwykle poprzedzone jest objawami pogorszenia się stanu ogólnego [193], ale może także wystąpić nagle u dotychczas stabilnego pacjenta [191]. Ciągłe monitorowanie w warunkach intensywnej terapii (OIT) umożliwa natychmiastowe działanie w sytuacji zatrzymania krążenia. Przeżywalność do momentu wypisu ze szpitala wśród pacjentów, u których w ciągu 24 godzin od zabiegu kardiochirurgicznego doszło do zatrzymania krążenia jest oceniana na 54% [192]–79% [191, 194] wśród osób dorosłych i 41% wśród dzieci [193].

Etiologia

Śródoperacyjny zawał serca jest najczęstszą przyczyną nagłego zatrzymania krążenia, często wtórną do zamknięcia światła przeszczepu naczyniowego [191, 192].

Do najczęstszych przyczyn NZK w okresie pooperacyjnym należą:

- niedokrwienie mięśnia sercowego,
- odma prężna,
- krwawienie prowadzące do rozwoju wstrząsu hipowolemicznego,
- tamponada serca,
- odłączenie się elektrody do stymulacji u pacjentów uzależnionych od tego typu terapii,
- zaburzenia elektrolitowe (najczęściej hipo/hiperkaliemia).

Diagnoza

Natychmiastowe podjęcie decyzji co do najbardziej prawdopodobnej przyczyny NZK jest konieczne w celu podjęcia właściwego leczenia i skutecznej resuscytacji. Osłuchanie klatki piersiowej, ocena EKG i Rtg klatki piersiowej, echokardiografia klasyczna lub przezprzełykowa, ocena utraty krwi z drenów umieszczonych w klatce piersiowej może pomóc w rozpoznaniu przyczyny zatrzymania krążenia. Należy czynnie poszukiwać i wykluczać odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia (4 H, 4 T). Niedotlenienie mięśnia sercowego często prowadzi do zaburzeń rytmu serca i spadku ciśnienia tętniczego przed wystąpieniem zatrzymania krążenia. Odma prężna i tamponada osierdzia mogą być przyczyną postępującego spadku ciśnienia tętniczego i wzrostu ośrodkowego ciśnienia żylnego. Wzrost oporów w drogach oddechowych i gorsza wentylacja uszkodzonego płuca w przypadku odmy umożliwiają różnicowanie tych dwóch stanów. Brak wypływu krwi z drenów znajdujących się w klatce piersiowej nie wyklucza krwawienia lub tamponady, ponieważ mogą one być zatkane przez zakrzep.

Leczenie

Leczenie NZK w przebiegu operacji kardiochirurgicznej lub w okresie pooperacyjnym przebiega zgodnie ze standardowymi wytycznymi BLS i ALS opisanych w tej książce. Bezzwłocznie należy poszukiwać pomocy doświadczonego lekarza, następnie wykluczyć przyczyny łatwe do usunięcia, jak odłączenie się urządzenia stymulującego pracę mięśnia sercowego i odmę prężną. Ciężka bradykardia lub asystolia możne odpowiedzieć na leczenie przy użyciu elektrody endokawitarnej (jeżeli jest obecna) podłączonej do stymulatora zewnętrznego. Należy upewnić się co do prawidłowego stężenia w surowicy jonów potasu i magnezu. Ważne jest szybkie przywrócenie właściwej objętości krwi krążącej, poziom hemoglobiny powinien być utrzymywany powyżej 6 g/dl. Należy zachować ostrożność przy dożylnym podawaniu adrenaliny. Spowodowane jej podaniem nadciśnienie tętnicze może być katastrofalne w skutkach dla przeszczepionych naczyń.

UCISKANIE KLATKI PIERSIOWEJ

Uciskanie klatki piersiowej może być konieczne, jednakże jego powikłaniem może być podwichnięcie mostka, złamanie żeber oraz uszkodzenie przeszczepionego naczynia. Stały inwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego umożliwia optymalizację siły ucisku. Skuteczne uciskanie klatki piersiowej jest ważniejsze od ryzyka uszkodzenia przeszczepionego naczynia.

BEZPOŚREDNI MASAŻ SERCA

Czynniki mechaniczne (np. krwawienie, tamponada serca, zamknięcie przeszczepionego naczynia) powodują, że do stosunkowo dużej liczby NZK dochodzi u hemodynamicznie stabilnych pacjentów w okresie tuż po zabiegu operacyjnym [191]. Leczenie takich patologii wymaga ponownego otwarcia klatki piersiowej i prowadzenia bezpośredniego masażu serca. Ocenia się, że około 10% pacjentów wymaga ponownego otwarcia klatki piersiowej po zabiegach kardiochirurgicznych [195]. Przeżycie do momentu wypisu ze szpitala pacjentów, u których prowadzono bezpośredni masaż serca wynoszą 17% [196]–25% [195]. NZK na oddziale intensywnej terapii, zatrzymanie krążenia w ciągu 24 godzin od zabiegu oraz ponowne otwarcie klatki piersiowej w ciągu 10 minut od zatrzymania krążenia stanowią niezależne od siebie czynniki wpływające na przeżycie [195].

Częste występowanie możliwych do usunięcia mechanicznych przyczyn zatrzymania krążenia wraz z dużą liczbą przeżyć pacjentów, u których prowadzono bezpośredni masaż serca, zachęca w takich przypadkach do szybkiego podjęcia decyzji o otwarciu klatki piersiowej i rozpoczęcia bezpośredniego masażu serca [191, 197]. Natychmiast należy wykonać zabieg otwarcia klatki piersiowej jeżeli zewnętrzne uciskanie nie przywraca krążenia krwi lub występuje oporne na defibrylację migotanie komór lub częstoskurcz komorowy bez tętna. Leczenie asystolii zwykle wymaga szybkiego otwarcia klatki piersiowej. Otwarcie klatki piersiowej jest stosunkowo proste i jeżeli wskazane, powinno być wykonane w ciągu 10 minut od momentu zatrzymania krążenia. Należy rozważyć przeszkolenie personelu medycznego (nienależącego do zespołu chirurgów) pracującego w ośrodku kardiochirurgicznym jak naciąć bliznę i usunąć szwy z mostka w czasie potrzebnym na przybycie kardiochirurga. Konieczne jest upewnienie się, że zestaw do torakotomii jest dostępny na oddziale intensywnej terapii. Inwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego umożliwia kontrolę jakości prowadzenia bezpośredniego masażu serca. Materiał zatorowy należy delikatnie usunąć albo ręcznie, albo za pomocą ssania tak, aby uniknąć uszkodzenia przeszczepu. Wczesna identyfikacja i leczenie patologii będącej przyczyną NZK jest w takich sytuacji dużym wyzwaniem i wymaga wsparcia doświadczonego kardiochirurga.

PONOWNE ZASTOSOWANIE KRĄŻENIA POZAUSTROJOWEGO W SYTUACJACH ZAGROŻENIA ŻYCIA

Konieczność zastosowania krążenia pozaustrojowego w sytuacjach zagrożenia życia może pojawiać się u około 0,8% pacjentów. Średnio dochodzi do tego w ok. 7 godzin po zabiegu [198]. Zastosowanie krążenia pozaustrojowego zazwyczaj wynika z konieczności chirurgicznego opanowania krwawienia, zamknięcia przeszczepionego naczynia lub z wyczerpania mięśnia sercowego. Zastosowanie krążenia pozaustrojowego w sytuacjach nagłych powinno być możliwe we wszystkich oddziałach zajmujących się leczeniem kardiochirurgicznym. W opublikowanych pracach przeżycie do momentu wypisu ze szpitala pacjentów, u których zastosowano krążenie pozaustrojowe w trakcie resuscytacji na oddziale intensywnej terapii wynosiło 32% [195], 42% [198] i 56,3% [199]. Przeżywalność spada gwałtownie, jeżeli zabieg ten jest wykonywany ponad 24 godziny od operacji i przeprowadza się go na sali operacyjnej zamiast na oddziale intensywnej terapii. Zastosowanie krążenia pozaustrojowego w sytuacjach zagrożenia życia powinno być prawdopodobnie zarezerwowane dla pacjentów, u których zatrzymanie krążenia nastąpiło do 72 godzin od operacji. Po tym czasie prawdopodobieństwo NZK z przyczyn, które można usunąć chirurgicznie jest niewielkie [195]. Należy upewnić się o prawidłowym zastosowaniu leków antykoagulacyjnych przed uruchomieniem krążenia pozaustrojowego lub użyć sprzętu, w którym zastosowano rozwiązania zapobiegające krzepnięciu krwi (heparyna związana ze strukturą przewodów). Konieczność zastosowania w leczeniu zaklemowania aorty nie wyklucza dobrego rokowania [198].

DEFIBRYLACJA BEZPOŚREDNIA

Bezpośrednia defibrylacja mięśnia sercowego za pomocą elektrod przykładanych bezpośrednio do komór serca wymaga znacznie mniejszej energii niż defibrylacja zewnętrzna. W przypadku defibrylacji bezpośredniej energia dwufazowa jest skuteczniejsza niż jednofazowa. Zastosowanie na początku dwufazowej energii 5 J zapewnia najlepsze warunki przy niskim progu pobudzenia i kumulacji energii, natomiast energia 10 do 20 J zapewnia szybsze wykonanie skutecznej defibrylacji i zmniejszenie ich ilości [200]. W przypadku defibrylacji energią jednofazową konieczne jest podwojenie powyższych energii [200].

7i. ZATRZYMANIE KRĄŻENIA SPOWODOWANE URAZEM

Wstęp

Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem związane jest z bardzo wysoką śmiertelnością. Przeżywalność ocenia się na około 2,2% (pomiędzy 0–3,7%) (tab. 7.4) [201–207]. Wśród pacjentów, którzy przeżyli urazowe zatrzymanie krążenia często dochodzi do poważnych powikłań neurologicznych, ich brak stwierdza się tylko u 0,8% pacjentów.

Diagnostyka zatrzymania krążenia spowodowanego urazem

Rozpoznanie urazowego zatrzymania krążenia stawia się na podstawie obserwacji klinicznej — nieprzytomny i nieoddychający pacjent bez wyczuwalnego tętna, który doznał urazu. Zarówno asystolię, jak i zorganizowaną aktywność elektryczną serca, ale bez oznaczanego rzutu serca, uznaje się za urazowe zatrzymanie krążenia.

Wstrząśnienie serca

Wstrząśnieniem serca określa się sytuację, w której doszło lub niemal doszło do zatrzymania krążenia spowodowanego tępym urazem mięśnia sercowego w wyniku uderzenia o ścianę klatki piersiowej [208–211]. Uderzenie, do którego dochodzi w okresie nadwrażliwości mięśnia sercowego może spowodować zagrażające życiu zaburzenia rytmu (zwykle VF). Utrata przytomności po takim urazie może być spowodowana przejściowymi zaburzeniami rytmu. Do wstrząśnienia serca często dochodzi podczas uprawiania sportów (zwykle baseball) lub w czasie rekreacji, a poszkodowanymi są zwykle młodzi mężczyźni (średni wiek 14 lat). Ośrodek w Mineapolis rejestrujący przypadki wstrząśnienia serca corocznie przyjmuje od 5 do 15 zgłoszeń. Przeżywalność w przypadku wstrząśnienia serca oceniana jest na około 15% i wzrasta do 25%, jeżeli zabiegi resuscytacyjne zostaną podjęte w ciągu 3 minut [211].

Uraz spowodowany wystąpieniem innych stanów zagrożenia życia

Zatrzymanie krążenia i oddechu z przyczyn innych niż uraz (np. zaburzenia rytmu, hipoglikemia, drgawki) może być wtórnie przyczyną urazu (np. upadek, wypadek drogowy itp.). Sam uraz w takiej sytuacji może nie być pierwotną przyczyną zatrzymania krążenia.

Mechanizm urazu

URAZ TĘPY

Wśród 1242 pacjentów, u których do zatrzymania krążenia doszło z powodu tępego urazu tylko 19 (1,5%) przeżyło, a tylko u 2 (0,16%) nie wystąpiły powikłania neurologiczne (tab. 7.4).

URAZY PENETRUJĄCE

Wśród 839 pacjentów, u których do zatrzymania krążenia doszło z powodu urazu penetrującego 16 (1,9%) przeżyło. W 12 przypadkach (1,4%) nie wystąpiły powikłania neurologiczne (tab. 7.4).

Oznaki życia i początkowa aktywność elektryczna serca

Nie ma pewnych rokowniczo objawów świadczących o szansach przeżycia pacjenta z urazowym zatrzymaniem krążenia. W jednym z badań stwierdzono, że obecność reakcji źrenich na światło oraz rytmu zatokowego znacząco koreluje z większą szansą przeżycia [217]. W badaniu dotyczącym pacjentów z urazem penetrującym reagujące na światło źrenice, aktywność oddechowa i rytm zatokowy korelowały z przeżywalnością, ale często były niepewne [207]. Trzy badania potwierdziły brak przeżycia pacjentów, u których stwierdzono w zapisie rytm agonalny lub asystolię [202, 207, 218] W innym badaniu stwierdzono brak przeżyć pacjentów z PEA w przebiegu tępego urazu [219]. Opierając się na tych badaniach American College of Surgeons i National Association of EMS Physicians opracowały wytyczne dotyczące sytuacji, w których nie należy podejmować resuscytacji [220]. Proponują oni niepodejmowanie resuscytacji w przypadkach:

- Urazów tępych u nieoddychających poszkodowanych bez wyczuwalnego tętna i zorganizowanej aktywności elektrycznej serca.

- Urazów penetrujących u nieoddychających poszkodowanych bez wyczuwalnego tętna, u których w szybkim badaniu fizykalnym nie stwierdza się takich objawów jak: źrenice reagujące na światło, spontaniczne ruchy lub zorganizowana aktywność elektryczna serca.

Ostatnie retrospektywne badania zakwestionowały te wytyczne w serii 184 przypadków klinicznych poszkodowanych, którzy przeżyli urazowe zatrzymanie krążenia. Część z nich spełniała kryteria pozwalające na niepodejmowanie resuscytacji [221].

Tabela 7.4. Przeżywalność po urazowym zatrzymaniu krążenia

Źródło	Kryteria wejścia	Liczba osób, które przeżyły bez ubytków neurologicznych		
		Razem	Uraz penetrujący	Uraz tępy
Bouillon [212]	Bez tętna, wymagający RKO* na miejscu zdarzenia	224 4 3		
Battistella [202]	Bez tętna wymagający RKO na miejscu zdarzenia i w drodze na oddz. Ratunkowy	604 16 9	300 12 9	304 4 0
Pasquale [206]	RKO przed lub w czasie przyjęcia do szpitala	106 3	21 1	85 2
Fischer [213]	Dzieci wymagające RKO przed lub w czasie przyjęcia po urazie tępym	65 1 0		38 1 0
Hazinski [214]	Dzieci wymagające RKO lub będące w ciężkiej hipotensji w czasie przyjęcia do szpitala po tępym urazie	38 1 0		65 1 0
Shimazu [203]	Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem w chwili przyjęcia	267 7		
Calkins [215]	Dzieci wymagające RKO po tępym urazie	25 2 2		25 2 2
Yanagawa [216]	Pozaszpitalne NZK** po tępym urazie	332 6 0		332 6 0
Rosemurgy [201]	RKO przed przyjęciem	139 0 0	42 0 0	96 0 0
Stratton [207]	Nieprzytomny, bez tętna na miejscu zdarzenia	879 9 3	497 4 3	382 5 0
Cera [217]	RKO przy przyjęciu	161 15 ?		

* RKO — resuscytacja krążeniowo-oddechowa
** NZK — nagłe zatrzymanie krążenia

Leczenie

Przeżywalność urazowych zatrzymań krążenia jest ściśle powiązana z czasem trwania fazy przedszpitalnej oraz resuscytacji krążeniowo-oddechowej [205, 222–226]. Długo trwająca RKO wiąże się ze złym rokowaniem. Skuteczność resuscytacji wiąże się z jej trwaniem 16 minut [205, 222–224]. Jakość i ilość wykonywanych procedur w opiece przedszpitalnej jest uzależniona od sposobu organizacji ratownictwa medycznego w danym rejonie. Leczenie pacjenta na miejscu zdarzenia powinno koncentrować się na zapewnieniu dobrej jakości procedur BLS i ALS i wykluczeniu odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia. Należy poszukiwać i leczyć te stany zagrożenia życia, które mogły spowodować wystąpienie urazu. Na miejscu zdarzenia powinno się podejmować tylko procedury ratujące życie. Jeżeli u pacjenta stwierdza się oznaki życia, natychmiast należy go przewieść do najbliższego właściwego szpitala. W wybranych przypadkach można rozważyć wykonanie torakotomii na miejscu zdarzenia [227, 228]. Nie wolno opóźniać działań poprzez wykonywanie procedur o nieudowodnionym wpływie na przeżywalność, takich jak unieruchomienie kręgosłupa szyjnego [229].

TORAKOTOMIA RATUNKOWA

PRZEDSZPITALNA

Dowiedziono, że torakotomia ratunkowa jest nieskuteczna, jeżeli czas pozaszpitalnych działań ratowniczych przekroczył 30 minut [225]. Podobnie jest w innych sytuacjach, takich jak: tępy uraz u pacjenta wymagającego ponad 5 minut pozaszpitalnej resuscytacji oraz penetrujący uraz u pacjenta wymagającego ponad 15 minut RKO [226]. W związku z takimi ograniczeniami czasowymi jeden z systemów ratownictwa medycznego w Wielkiej Brytanii zalecił swoim pracownikom rozważenie wykonania torakotomii na miejscu zdarzenia w przypadku pacjentów z ranami penetrującymi, u których nie ma szans na wykonanie właściwych interwencji chirurgicznych w ciągu 10 minut od utraty tętna [227]. Zgodnie z ty-

mi zaleceniami torakotomie w warunkach przedszpitalnych wykonano u 39 pacjentów, 4 z nich przeżyło, a u 3 nie wystąpiły powikłania neurologiczne.

WEWNĄTRZSZPITALNA

Ostatnio opisano stosunkowo prostą technikę wykonania torakotomii ratunkowej.[228, 230] American College of Surgenos opublikował wytyczne dotyczące wykonywania torakotomii na oddziale ratunkowym. Zostały one oparte na metaanalizie 42 prac naukowych zawierających dane o 7035 torakotomiach wykonanych w warunkach oddziału ratunkowego [231]. Przeżywalność wynosiła 7,8% a z 226 pacjentów którzy przeżyli (5%), tylko u 34 (15%) wystąpiły powikłania neurologiczne. Opracowano następujące zalecenia:

- W przypadku urazów tępych torakotomia w warunkach oddziału ratunkowego powinna być ograniczona do pacjentów z oznakami życia w chwili przyjazdu i zatrzymań krążenia na oddziale (przeżywalność około 1,6%).

- Torakotomię w warunkach oddziału ratunkowego najlepiej stosować u pacjentów z penetrującymi ranami serca, którzy trafili do centrum urazowego krótko po urazie, a u których obserwuje się oznaki życia lub aktywność elektryczną mięśnia sercowego (przeżywalność około 31%).

- Torakotomia w warunkach oddziału ratunkowego powinna być wykonywana w urazach penetrujących klatki piersiowej bez uszkodzenia mięśnia sercowego nawet pomimo niskiej przeżywalności.

- Torakotomia w warunkach oddziału ratunkowego powinna być wykonywana u pacjentów z prowadzącymi do wykrwawienia urazami naczyń w obrębie jamy brzusznej nawet pomimo niskiej przeżywalności. Procedura ta powinna być wykonana jako dodatkowa wraz z zabiegiem ostatecznego zaopatrzenia krwawiących naczyń w obrębie jamy brzusznej.

UDROŻNIENIE DRÓG ODDECHOWYCH

Właściwe zapewnienie drożności dróg oddechowych jest niezbędne w celu zapewnienia odpowiedniego natleniania u poszkodowanych z ciężkimi urazami. W jednym z badań klinicznych intubacja pacjenta z urazowym zatrzymaniem krążenia na miejscu zdarzenia podwajała tolerowany czas RKO (średni czas RKO dla zaintubowanych pacjentów, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia wyniósł 9,1 minuty, podczas gdy dla pacjentów niezaintubowanych 4,2 minuty) [224].

Intubacja dotchawicza pacjenta urazowego jest bardzo trudna i często się nie udaje, jeżeli jest wykonywana przez niedoświadczonych ratowników [232–235]. Jeżeli intubacja nie może być wykonana natychmiast, w celu zapewnienia natlenienia należy bezprzyrządowo udrożnić drogi oddechowe lub użyć metod alternatywnych. Jeżeli w ten sposób nie można uzyskać drożności dróg oddechowych, wskazane jest wykonanie procedur chirurgicznych.

WENTYLACJA

Wentylacja dodatnimi ciśnieniami pogarsza stan układu krążenia u pacjentów z niskim rzutem serca i może nawet spowodować NZK. Dochodzi do tego w wyniku upośledzenia powrotu krwi żylnej do serca [236]. Należy monitorować wentylację za pomocą kapnometru i starać się utrzymać prawidłowe ciśnienia parcjalne dwutlenku węgla. Może okazać się konieczne zmniejszenie częstości i objętości oddechów, dzięki czemu spadnie ciśnienie w drogach oddechowych i dojdzie do poprawy rzutu serca spowodowanej lepszym powrotem krwi żylnej.

ODBARCZENIE ODMY

Prawidłowe odbarczenie odmy prężnej można szybko uzyskać dzięki bocznej torakotomii. Technika ta jest skuteczniejsza niż odbarczenie za pomocą igły, a szybsza niż założenie drenażu [237].

EFEKTYWNOŚĆ UCISKANIA KLATKI PIERSIOWEJ PODCZAS URAZOWEGO ZATRZYMANIA KRĄŻENIA

W przypadku zatrzymania krążenia spowodowanego hipowolemią lub tamponady osierdzia, uciskanie klatki piersiowej nie jest tak skuteczne jak przy NZK z innych przyczyn [238]. Mimo tego istnieją dobrze opisane przypadki powrotu krążenia u pacjentów, u których wykonywano zaawansowane zabiegi resuscytacyjne w związku z urazowym zatrzymaniem krążenia. Uciskanie klatki piersiowej nadal jest standardowym postępowaniem w przypadku pacjentów z NZK, niezależnie od jego etiologii.

ZAOPATRZENIE KRWAWIEŃ

Szybkie zatamowanie krwawień na kluczowe znaczenie. Cały czas należy postępować z pacjentem delikatnie, aby zapobiec uszkodzeniu skrzepu. Kiedy to konieczne, powinno się zastosować ucisk zewnętrzny oraz unieruchomienie miednicy i kończyn. Opóźnienie chirurgicznego zaopatrzenia krwawienia u pacjentów z urazem prowadzącym do wykrwawienia może być dla niego śmiertelne w skutkach.

PERIKARDIOCENTEZA

U pacjentów z urazową tamponadą osierdzia próba jej odbarczenia za pomocą igły jest prawdopodobnie niezbyt skuteczną procedurą [239]. W literaturze naukowej brak dowodów na skuteczność tej techniki. Metoda ta może wydłużyć czas pobytu na miejscu zdarzenia, spowodować uraz mięśnia sercowego i opóźnić skuteczne działania terapeutyczne, takie jak torakotomia ratunkowa.

PŁYNOTERAPIA I PRZETACZANIE KRWI NA MIEJSCU ZDARZENIA

Resuscytacja płynowa u pacjentów urazowych przed zaopatrzeniem krwawienia jest kontrowersyjna oraz brak jest jasnych wskazówek dotyczących czasu rozpoczęcia płynoterapii i rodzaju przetaczanych płynów [240]. Pojedyncze dowody oraz powszechny konsensus zalecają raczej konserwatywne podejście do płynoterapii z zastosowaniem kontrolowanej hipotensji do momentu chirurgicznego zaopatrzenia źródła krwawienia [241, 242]. W Wielkiej Brytanii National Institute for Clinical Excellence (NICE) opublikował wytyczne dotyczące pozaszpitalnej płynoterapii pacjentów urazowych [243]. Zaleca on podawanie bolusów krystaloidów po 250 ml do momentu uzyskania wyczuwalnego tętna na tętnicy promieniowej oraz nie opóźnianie szybkiego transportu pacjenta poprzez próby leczenia płynami na miejscu zdarzenia. Przedszpitalna płynoterapia może mieć także znaczenia w przypadku pacjentów po urazie, których nie można przez dłuższy czas ewakuować, jednak brak na to dowodów w badaniach naukowych [244, 245].

ULTRASONOGRAFIA

Ultrasonografia jest skutecznym narzędziem w diagnostyce niestabilnych poszkodowanych urazowych. Umożliwia stwierdzenie obecności krwi w jamie otrzewnowej, hemo- i pneumothoraks oraz tamponady osierdzia. Rozpoznania te mogą być postawione w ciągu kilku minut, nawet w okresie przedszpitalnym [246]. Od czasu wprowadzenia do diagnostyki pacjenta urazowego USG, prawie całkowicie wyparło ono z praktyki klinicznej takie procedury, jak diagnostyczne płukanie otrzewnej i perikardiocentezę. Dostępne są obecnie aparaty umożliwiające diagnostykę w warunkach pomocy przedszpitalnej. Ich znaczenie nie jest jednak dotychczas udowodnione.

Leki obkurczające naczynia

Możliwa rola leków obkurczających naczynia (np. wazopresyny) w resuscytacji pacjentów urazowych jest niejasna i doniesienia na ten temat bazują głównie na pojedynczych doniesieniach klinicznych [247].

7j. ZATRZYMANIE KRĄŻENIA W PRZEBIEGU CIĄŻY

Wstęp

Zgony związane z ciążą w krajach rozwiniętych są stosunkowo rzadkie. Częstość występowania wynosi około 1 na 30 000 porodów [248]. Jeżeli u ciężarnej obserwuje się zaburzenia sercowo-naczyniowe, zawsze trzeba także myśleć o płodzie. Opracowując wytyczne dotyczące resuscytacji pacjentek w ciąży, opierano się głównie na opisanych w literaturze naukowej seriach przypadków klinicznych i faktach naukowych. Większość prac naukowych dotyczy krajów rozwiniętych, podczas gdy do zatrzymań krążenia znacznie częściej dochodzi w krajach rozwijających się.

U kobiety w trakcie ciąży dochodzi w organizmie do znacznych zmian fizjologicznych, np. wzrostu rzutu serca, objętości krwi krążącej, wentylacji minutowej i zapotrzebowania na tlen, a kiedy kobieta znajduje się w pozycji leżącej ciężarna macica może uciskać na naczynia miednicy i jamy brzusznej, powodując spadek rzutu serca i ciśnienia tętniczego krwi.

Przyczyny

Zatrzymanie krążenia u kobiety ciężarnej może być spowodowane różnymi przyczynami. Ocena danych dotyczących przebiegu prawie 2 milionów ciąż przeprowadzona w Wielkiej Brytanii [248] pokazała, że śmierć matki może być związana z:

- przewlekłą chorobą serca,
- zatorowością,
- samobójstwem,
- chorobą nadciśnieniową rozwijającą się w przebiegu ciąży,
- sepsą,
- ciążą pozamaciczną,
- krwawieniem,
- zatorem wywołanym przez płyn owodniowy.

Do zatrzymania krążenia u kobiety ciężarnej może także dojść z tych samych co u każdej kobiety o podobnym wieku powodów, nie związanych z ciążą.

Kluczowe interwencje w zapobieganiu zatrzymaniu krążenia

W sytuacji zagrożenia życia należy użyć schematu badania ABCDE. Wiele związanych z ciążą problemów sercowo-naczyniowych wynika z ucisku żyły głównej dolnej. Pacjentki ciężarne znajdujące się w stanie zagrożenia życia powinny być leczone w następujący sposób:

- ułóż pacjentkę na lewym boku lub delikatnie rękoma przesuń macicę na lewą stronę,
- podaj 100% tlen,
- podaj bolus płynów,
- szybko oceń ponownie potrzebę podania odpowiednich leków,
- szybko zapewnij pomoc doświadczonego ginekologa.

Modyfikacje wytycznych BLS

Powyżej 20. tygodnia ciąży powiększona macica może uciskać żyłę główną dolną i aortę, powodując zmniejszenie powrotu żylnego i rzutu serca. Efektem tego może być poprzedzający zatrzymanie krążenia spadek ciśnienia lub wstrząs, co u pacjentek w stanie ciężkim może przyspieszyć wystąpienie zatrzymania krążenia [249, 250]. Po zatrzymaniu krążenia, zmniejszenie powrotu żylnego i rzutu serca spowodowane przez powiększoną macicę może być przyczyną nieskuteczności uciskania klatki piersiowej. Badania prowadzone wśród pacjentek, u których nie doszło do zatrzymania krążenia wskazują, że zmniejszenie ucisku ciężarnej macicy na żyłę główną dolną można uzyskać w większości przypadków układając pacjentkę pod kątem 15° na lewym boku [251]. Taką pozycję można uzyskać obracając pacjentkę na bok lub wykorzystując możliwości posiadanego sprzętu. Brak danych, na podstawie których można by było opracować wytyczne, co do optymalnego ułożenia rąk w trakcie uciskania klatki piersiowej u kobiety ciężarnej. W związku z uniesieniem przepony i narządów jamy brzusznej przez powiększoną macicę, może być konieczne wyższe niż normalnie ułożenie rąk na mostku. Defibrylację powinno się wykonywać używając standardowych wartości energii [252]. Nie ma dowodów świadczących o niekorzystnym wpływie defibrylacji prądem stałym na serce płodu. Przechylenie na lewy bok i duże piersi mogą utrudnić prawidłowe przyłożenie łyżki defibrylatora w okolicy koniuszka serca, w związku z tym u pacjentek ciężarnych preferuje się użycie do defibrylacji samoprzylepnych elektrod.

Modyfikacje wytycznych ALS

U pacjentek ciężarnych ryzyko niewydolności zwieracza dolnego przełyku jest wyższe, czego efektem jest wzrost ryzyka aspiracji treści pokarmowej. Wczesna intubacja dotchawicza z właściwie wykonanym uciskiem na chrząstkę pierścieniowatą obniża to ryzyko. Intubacja ułatwia także prowadzenie wentylacji u pacjentek z podniesionym ciśnieniem wewnątrz jamy brzusznej.

Może okazać się konieczne użycie do intubacji rurki o średnicy 0,5–1 mm mniejszej niż normalnie stosowanej u pacjentki nie będącej w ciąży. Drogi oddechowe ciężarnej ulegają zwężeniu z powodu obrzęku i wzrostu ilości wydzieliny śluzowej [253]. U pacjentek ciężarnych intubacja może być trudniejsza technicznie [254]. W takich sytuacjach mogą okazać się przydatne: pomoc eksperta, opracowany standard postępowania w przypadku nieudanej intubacji oraz sprzęt do alternatywnych sposobów udrażniania dróg oddechowych (patrz rozdział 4d) [255].

Odwracalne przyczyny NZK

W trakcie prowadzenia resuscytacji ratownik powinien podjąć próbę identyfikacji typowych odwracalnych przyczyn NZK związanych z ciążą. Pomocne jest wykorzystanie w tym celu schematu 4 H 4 T. U pacjentek w ciąży występują te same czynniki ryzyka NZK, co u innych osób w tej samej grupie wiekowej (np. anafilaksja, zatrucie lekami, urazy). Należy rozważyć wykonanie przez doświadczonego ultrasonografistę badania USG jamy brzusznej w celu stwierdzenia ciąży i ewentualnej identyfikacji przyczyny NZK w jej przebiegu. Badanie to nie powinno jednak opóźniać właściwego leczenia. Zatrzymanie krążenia w przebiegu ciąży może być spowodowane następującymi przyczynami.

KRWAWIENIE

Zagrażające życiu krwawienie może wystąpić zarówno przed, jak i po porodzie. Jego przyczyną może być ciąża pozamaciczna, przedwczesne odklejenie łożyska, łożysko przodujące oraz pęknięcie macicy [248]. Protokół postępowania w przypadku masywnego krwawienia powinien być dostępny na każdym oddziale. W porozumieniu z centrum krwiodawstwa należy go regularnie poprawiać i trenować. Kobiety z wysokim ryzykiem krwawienia powinny rodzić w ośrodkach posiadających możliwość prowadzenie transfuzji krwi, leczenia w warunkach intensywnej terapii oraz wykonania innych niezbędnych działań, a plan ich leczenia powinien być przygotowany wcześniej. Leczenie opiera się na schemacie badania ABCDE. Kluczowym celem postępowania jest zatrzymanie krwawienia. Należy rozważyć wykonanie następujących działań:

- Resuscytacja płynowa z wykorzystaniem zestawu do szybkiego przetaczania i odzyskiwania utraconej krwi [256].
- Leczenie koagulopatii. W takiej sytuacji możliwe jest zastosowanie rekombinowanego czynnika VIIa [257].
- Podanie oksytocyny i prostaglandyn celem leczenia atonii macicy [258].
- Zakładanie szwów uciskowych na macicę [259].
- Embolizacja miejsca krwawienia pod kontrolą aparatu RTG [260].
- Histerektomia.
- Zaklemowanie aorty w przypadkach masywnych krwawień [261].

LEKI

U kobiet z objawami rzucawki możliwe jest jatrogenne przedawkowanie siarczanu magnezu, szczególnie w przypadku wystąpienia oligurii. W takiej sytuacji, aby leczyć objawy toksycznego poziomu magnezu powinno się podać wapń (patrz: zagrażające życiu zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej).

Blokady centralne wykonane w celu zniesienia bólu lub podanie leków anestetycznych może odpowiadać za niekorzystne objawy wynikające z blokady układu współczulnego (hipotensja, bradykardia) lub działania toksycznego leków miejscowo znieczulających [262].

CHOROBY UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO

Nadciśnienie płucne jest główną przyczyną zgonów spowodowanych wrodzonymi chorobami serca. W przebiegu chorób nabytych za większość zgonów odpowiadają: okołoporodowa kardiomiopatia, zawał serca lub tętniak aorty i rozwarstwienie w obrębie jego ściany lub odgałęzień [263, 264].

Pacjentki z dodatnim wywiadem w kierunku chorób serca powinny być leczone w specjalistycznych oddziałach. U kobiet w ciąży mogą wystąpić wynikające z współistniejących chorób objawy ostrego zespołu wieńcowego. Przezskórne interwencje wieńcowe, jako leczenie reperfuzyjne jest postępowaniem z wy-

boru u pacjentki z uniesieniem odcinka ST, ponieważ terapia fibrynolityczna jest w takiej sytuacji względnie przeciwwskazana [265].

STAN PRZEDRZUCAWKOWY I RZUCAWKA

O rzucawce mówimy, kiedy u ciężarnej pacjentki z objawami stanu przedrzucawkowego wystąpią drgawki i/lub niespodziewana śpiączka w okresie poprzedzającym lub następującym po porodzie [266, 267]. Siarczan magnezu skutecznie zapobiega wystąpieniu około połowy przypadków rzucawki u pacjentek z objawami stanu przedrzucawkowego w okresie porodu i bezpośrednio po nim.

ZATOROWOŚĆ PŁUCNA ZAGRAŻAJĄCA ŻYCIU

Opisywano skuteczne zastosowanie środków fibrynolitycznych w leczeniu masywnej, zagrażającej życiu zatorowości płucnej u ciężarnych pacjentek [268–271].

ZATOR PŁYNEM OWODNIOWYM

Zator płynem owodniowym może przebiegać z objawami duszności, sinicy, zaburzeń rytmu, hipotensji i krwawienia wynikającego z rozwoju zespołu rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego [272]. Objawy mogą być różnorodne i przypominać te występujące w anafilaksji. Nie ma leczenia przyczynowego, a postępowanie ma charakter objawowy. Opisywano skuteczne wykorzystanie krążenia pozaustrojowego w leczeniu pacjentki cierpiącej na zagrażający życiu zator płynem owodniowym, do którego doszło w trakcie porodu [273].

Jeżeli natychmiastowe rozpoczęcie resuscytacji nie przynosi rezultatu

U kobiety ciężarnej, gdy tylko dojdzie do zatrzymania krążenia należy rozważyć natychmiastowe wykonanie histerektomii lub cięcia cesarskiego. W niektórych przypadkach szybkie podjęcie resuscytacji może przywrócić rytm zapewniający perfuzję i umożliwić kontynuowanie ciąży aż do terminu porodu. Kiedy wstępne działania resuscytacyjne zawiodą, wydobycie płodu może zwiększyć szansę skutecznej resuscytacji zarówno jego, jak i matki [274–276]. Najwyższą przeżywalność w przypadku płodów w wieku powyżej 24–25 tygodni ciąży można uzyskać, jeżeli wydobycie dziecka nastąpi w ciągu 5 minut od chwili zatrzymania krążenia u matki [274, 277–279]. Wymaga to rozpoczęcia przez ratownika wykonywania histerektomii w ciągu około 4 minut od chwili zatrzymania krążenia. Poród usuwa ucisk na żyłę główną dolną, zwiększając szansę skutecznej resuscytacji matki. Cięcie cesarskie umożliwia też uzyskanie dostępu do noworodka i rozpoczęcie u niego zabiegów resuscytacyjnych.

PODEJMOWANIE DECYZJI W PRZYPADKU RATUNKOWEJ HISTEREKTOMII

UWZGLĘDNIENIE WIEKU PŁODOWEGO

Ciężarna macica, około 20. tygodnia ciąży, osiąga wielkość, która może spowodować spadek przepływu w aorcie i żyle głównej dolnej, ale przeżycie płodu staje się możliwe dopiero w 24.–25. tygodniu. Na niektórych oddziałach ratunkowych dostępne są przenośne aparaty USG, ich użycie przez doświadczonego lekarza może pomóc w określeniu wieku i położenia płodu. Badanie to można wykonać pod warunkiem, że nie opóźnia ono wykonania ratunkowej histerektomii [280].

- W przypadku wieku płodu < 20. tygodnia ciąży nie ma konieczności wykonania cięcia cesarskiego, ponieważ takiej wielkości macica raczej nie spowoduje znaczącego ograniczenia rzutu serca.
- W przypadku wieku płodu około 20.–23. tygodnia ciąży, należy wykonać ratunkową histerektomię aby umożliwić skuteczną resuscytację matki. Przeżycie wydobytego płodu w tym wieku jest mało prawdopodobne.
- W przypadku wieku płodu około ≥ 24.–25. tygodnia ciąży należy wykonać ratunkową histerektomię w celu ratowania życia zarówno matki jak i płodu.

PLANOWANIE POSTĘPOWANIA W SYTUACJACH ZAGROŻENIA ŻYCIA

Prowadzenie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u kobiety w ciąży wymaga skoordynowania resuscytacji matki z wykonaniem cięcia cesarskiego i resuscytacją noworodka w ciągu 5 minut. Aby osiągnięcie tego było możliwe, ośrodki, w których istnieje prawdopodobieństwo prowadzenia resuscytacji ciężarnej powinny:

- posiadać plan i niezbędny sprzęt do resuscytacji na miejscu zarówno ciężarnej kobiety jak i noworodka,
- zapewnić możliwości szybkiego wezwania lekarza położnika i zespołu z oddziału neonatologii,
- zapewnić regularne szkolenia z zakresu stanów zagrożenia życia w położnictwie.

7k. PORAŻENIE PRĄDEM

Wstęp

Urazy spowodowane porażeniem prądem są relatywnie rzadkie i każdego roku odpowiadają za 0,54 przypadków zgonów na 100 000 mieszkańców. Mogą one jednak potencjalnie prowadzić do wielonarządowych obrażeń z wysoką chorobowością i śmiertelnością. Do większości porażeń prądem wśród dorosłych dochodzi w pracy i są one związane z narażeniem na energię elektryczną o wysokim napięciu. Wśród dzieci ryzyko to głównie związane jest z domową instalacją elektryczną i prądem o niższym napięciu (220 V w Europie, Australii i Azji, 110 V w USA i Kanadzie) [281]. Porażenie piorunem jest rzadkim przypadkiem. Rocznie na całym świecie odpowiada za 1000 zgonów [282].

Urazy spowodowane porażeniem prądem powstają w wyniku bezpośredniego działania energii elektrycznej na błony komórkowe i mięśnie gładkie naczyń. Energia termiczna uwalniania podczas porażenia prądem o wysokim napięciu może także spowodować oparzenia. Do czynników mających wpływ na ciężkość porażenia prądem zaliczmy rodzaj prądu (stały, zmienny), napięcie, dostarczoną ilość energii, opór, drogę przepływu, oraz powierzchnię i czas kontaktu ze źródłem prądu. Opór skóry ulega obniżeniu w wyniku pocenia się, co zwiększa ryzyko urazu. Prąd elektryczny płynie drogą najniższego oporu, w związku z tym szczególnie narażone na zniszczenie są pęczki naczyniowo-nerwowe w obrębie kończyn.

Porażenie prądem zmiennym może spowodować tężcowy skurcz mięśni szkieletowych, uniemożliwiający uwolnienie się od źródła prądu. Niewydolność mięśnia sercowego i niewydolność oddechowa mogą być przyczyną natychmiastowego zgonu.

- Zatrzymanie oddechu może być spowodowane porażeniem ośrodka oddechowego lub mięśni oddechowych.

- Jeżeli prąd zmienny przepłynie przez miokardium będące w fazie ranliwej (analogicznie do zjawiska RnaT), może wywołać migotanie komór (VF) [283]. Prąd elektryczny może także odpowiadać za niedokrwienie mięśnia sercowego spowodowane skurczem naczyń wieńcowych. Asystolia może wystąpić jako pierwotny mechanizm NZK lub wtórnie do asfiksji spowodowanej zatrzymaniem oddechu.

Prąd, który w wyniku porażenia przepływa przez mięsień sercowy jest bardziej niebezpieczny. Przepływ prądu w poprzek klatki piersiowej (z ręki do ręki) jest bardziej niebezpieczny niż przepływ pionowy (z ręki do nogi) lub krokowy (z nogi do nogi). Wzdłuż drogi przepływu prądu można obserwować znaczne uszkodzenia tkanek.

Porażenie piorunem

Piorun jest źródłem energii elektrycznej o napięciu nawet do 300 kV, którego czas trwania wynosi kilka milisekund. W przypadku porażenia piorunem większość prądu przemieszcza się po powierzchni ciała (zjawisko flashover). Zarówno porażenie prądem w zakładzie pracy, jak i porażenie piorunem powoduje powstanie głębokich oparzeń w miejscu kontaktu. W przypadkach porażeń w zakładach pracy lokalizują się one zwykle na kończynach górnych, dłoniach, nadgarstkach, natomiast w przypadku porażenia piorunem znajdują się one typowo na głowie, szyi i barkach. Do porażenia może dojść także pośrednio w wyniku przepływu prądu po powierzchni ziemi lub przeskoczenia ładunku elektrycznego z uderzonego piorunem drzewa na inny obiekt będący w pobliżu [284]. Fala uderzeniowa może odpowiadać za urazy tępe [285]. Charakterystyka i ciężkość obrażeń spowodowanych uderzeniem pioruna może różnić się znacznie nawet w obrębie pojedynczej grupy osób narażonych na to zjawisko [286–288]. Podobnie jak w przypadku porażenia prądem z instalacji domowej lub przemysłowej do zgonu dochodzi w wyniku zatrzymania krążenia [287, 291] lub oddechu [284, 292]. U osób, które przeżyły moment porażenia piorunem dochodzi do wyrzutu dużej ilości amin katecholowych lub pobudzenia układu współczulnego, prowadząc do nadciśnienia, tachykardii, nietypowych zmian w EKG (obejmujących wydłużenie odstępu QT i przejściowe odwrócenia załamka T) oraz martwicy mięśnia sercowego. Kinaza kreatyninowa jest uwalniana z mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych. Porażenie piorunem może także spowodować zniszczenie ośrodkowych i obwodowych neuronów, często też dochodzi do wystąpienia krwawienia śródmózgowego, obrzęku mózgu i uszkodzenia nerwów obwodowych. Śmiertelność spowodowana porażeniem piorunem dochodzi do 30%, a u nawet 70% pacjentów, którzy przeżyli stwierdza się znamienną zachorowalność [293–295].

ROZPOZNANIE

Okoliczności zdarzenia nie zawsze są znane. Pacjent nieprzytomny, u którego w badaniu stwierdza się obecność punktowych lub linijnych oparzeń albo figury piorunowe na skórze powinien być leczony tak jak osoba porażona piorunem [284].

Ratownictwo

Należy upewnić się, że wszystkie źródła prądu są wyłączone, do poszkodowanego nie należy podchodzić dopóki nie jest bezpiecznie. Prąd o wysokim napięciu (powyżej tego które ma instalacja domowa) może odpowiadać za wytworzenie łuku elektrycznego lub rozprzestrzeniać się po powierzchni ziemi do kilku metrów od poszkodowanego. Podchodzenie i udzielanie pomocy ofierze porażenia piorunem jest bezpieczne, jakkolwiek mądrze jest przenieść się wraz z poszkodowanym w bezpieczne miejsce, zwłaszcza, jeżeli w ciągu ostatnich 30 minut obserwowano uderzenia piorunów [284].

Resuscytacja

Należy bezzwłocznie rozpocząć standardowe podstawowe i zaawansowane zabiegi resuscytacyjne.

- Udrożnienie dróg oddechowych może być trudne, jeżeli doszło do oparzenia elektrycznego twarzy lub szyi. W takich sytuacjach konieczne jest wczesne wykonanie intubacji dotchawiczej, ponieważ narastający szybko obrzęk tkanek miękkich może doprowadzić do niedrożności dróg oddechowych. W wyniku porażenia prądem może dojść do urazów głowy i kręgosłupa. Należy unieruchomić pacjenta do momentu przeprowadzenia badania.

- Porażenie mięśni, zwłaszcza wywołane działaniem prądu o wysokim napięciu, może trwać nawet kilka godzin [294]. W tym okresie konieczne jest wspomaganie wentylacji.

- VF jest najczęstszym mechanizmem zatrzymania krążenia, do którego dochodzi w wyniku porażenia prądem zmiennym o wysokim napięciu. Leczenie polega na prawidłowym wykonaniu defibrylacji. Asystolia występuje częściej po porażeniu prądem stałym. W przypadku zaburzeń rytmu należy stosować standardowe protokoły postępowania.

- Należy sunąć tlące się ubrania i buty aby zapobiec kolejnym urazom termicznym.

- Agresywna płynoterapia jest niezbędna w przypadkach znacznych uszkodzeń tkanek. Należy utrzymać dobrą diurezę w celu umożliwienia usunięcia z organizmu mioglobiny, potasu i innych substancji pochodzących ze zniszczonych tkanek [291].

- Należy rozważyć wczesną interwencję chirurgiczną u pacjentów z ciężkimi oparzeniami.

- W przypadku podejrzenia urazu głowy lub kręgosłupa konieczne jest zapewnienie unieruchomienia pacjenta [296, 297].

- Należy przeprowadzić wtórną ocenę pacjenta w celu wykluczenia urazów spowodowanych skurczem tężcowym mięśni szkieletowych lub odrzuceniem poszkodowanego od źródła prądu [297, 298].

- Porażenie prądem może spowodować ciężki uraz głębiej położonych tkanek miękkich przy jednoczesnym niewielkim uszkodzeniu skóry. Ponieważ prąd przemieszcza się wzdłuż pęczków naczyniowo-nerwowych należy uważnie obserwować pacjenta pod kątem wystąpienia wczesnych objawów zespołu przedziałowego, a w przypadku ich pojawienia się — wykonać wcześnie fasciotomię.

Ryzyko zgonu w przypadku pacjenta porażonego piorunem jest wysokie, jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia lub oddechu, a leczenie nie zostanie szybko podjęte. Jeżeli dojdzie do porażenia piorunem większej liczby osób, ratownicy powinni skupić się na udzielaniu pomocy poszkodowanym, u których doszło do zatrzymania oddechu lub krążenia. Poszkodowani z zatrzymaniem oddechu mogą wymagać tylko wentylacji w celu zapobieżenia wtórnemu do hipoksji zatrzymaniu krążenia. Zabiegi resuscytacyjne mogą mieć większą skuteczność w przypadku pacjentów porażonych przez piorun, niż w innych przypadkach NZK. Działania mogą być skuteczne, pomimo długiego czasu od zatrzymania krążenia do momentu rozpoczęcia resuscytacji [292]. Szerokie lub niereagujące źrenice nigdy nie powinny być uznawane za objawy wpływające na prognozę, szczególnie w przypadku pacjentów porażonych piorunem [284].

Dane dotyczące szkodliwości porażenia prądem dla płodu są sprzeczne. Objawy kliniczne, do których dochodzi w wyniku porażenia prądem, mogą ograniczyć się do nieprzyjemnego uczucia dla matki bez żadnych konsekwencji dla płodu, ale mogą także być przyczyną śmierci płodu, natychmiast lub kilka dni później. Kilka czynników, takich jak charakterystyka prądu i czas trwania narażenia, wpływają na rokowanie [299].

Dalsze leczenia i rokowanie

Natychmiastowe podjęcie resuscytacji u młodych osób, które doznały NZK w wyniku porażenia prądem może dać w efekcie przeżycie pacjenta. Opisywano przypadki powodzenia nawet po długim czasie prowadzenia zabiegów resuscytacyjnych. Wszyscy, którzy przeżyli uraz spowodowany pora-

żeniem prądem, powinni być monitorowani na oddziale szpitalnym, jeżeli w wywiadzie i w badaniu stwierdza się występowanie zaburzeń sercowo-oddechowych lub:

- utratę przytomności,
- zatrzymanie krążenia,
- nieprawidłowości w zapisie EKG,
- uszkodzenie tkanek miękkich lub oparzenia.

Stopień oparzeń (termicznych lub elektrycznych), martwicy mięśnia sercowego, rozległość uszkodzeń centralnego systemu nerwowego oraz wtórna niewydolność wielonarządowa determinują śmiertelność oraz odległe rokowanie. Nie ma przyczynowego leczenia obrażeń powstałych w wyniku porażenia prądem, a leczenia ma charakter objawowy. Zapobieganie pozostaje najlepszym sposobem ograniczania częstości występowania i ciężaru obrażeń w przypadkach porażenia prądem elektrycznym.

Piśmiennictwo

1. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Part 8: Advanced challenges in resuscitation. Section 1: Life-threatening electrolyte abnormalities. Circulation 2000; 102: I–217–I–I22.

2. Niemann JT, Cairns CB. Hyperkalemia and ionized hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation: possible culprits for postcountershock arrhythmias? Ann Emerg Med 1999; 34: 1–7.

3. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. Semin Dial 2001; 14: 348–56.

4. Mahoney B, Smith W, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. Emergency interventions for hyperkalaemia. Cochrane Database Syst Rev 2005: CD003235.

5. Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK. Treatment of hyperkalaemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. East Afr Med J 1997; 74: 503–9.

6. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. Am J Kidney Dis 1996; 28: 508–14.

7. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. Postgrad Med J 2001; 77: 759–64.

8. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med 2000; 160: 2429–36.

9. Litovitz TL, Felberg L, White S, Klein-Schwartz W. 1995 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med 1996; 14: 487–537.

10. McCaig LF, Burt CW. Poisoning-related visits to emergency departments in the United States, 1993–1996. J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37: 817–26.

11. Fingerhut LA, Cox CS. Poisoning mortality, 1985–1995. Public Health Rep 1998; 113: 218–33.

12. Watson WA, Litovitz TL, Klein-Schwartz W, et al. 2003 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med 2004; 22: 335–404.

13. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: General and specific management issues. Crit Care Med 2003; 31: 2794–801.

14. Suntres ZE. Role of antioxidants in paraquat toxicity. Toxicology 2002; 180: 65–77.

15. Facility assessment guidelines for regional toxicology treatment centers. American Academy of Clinical Toxicology. J Toxicol Clin Toxicol 1993; 31: 211–7.

16. Poison information and treatment systems. American College of Emergency Physicians. Ann Emerg Med 1996; 28: 384.

17. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: Single-dose activated charcoal. Clin Toxicol (Phila) 2005; 43: 61–87.

18. Vale JA, Kulig K. Position paper: gastric lavage. J Toxicol Clin Toxicol 2004; 42: 933–43.

19. Krenzelok EP. Ipecac syrup-induced emesis...no evidence of benefit. Clin Toxicol (Phila) 2005; 43: 11–2.

20. Position paper: cathartics. J Toxicol Clin Toxicol 2004; 42: 243–53.

21. Position paper: whole bowel irrigation. J Toxicol Clin Toxicol 2004; 42: 843–54.

22. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalinization. J Toxicol Clin Toxicol 2004; 42: 1–26.

23. Golper TA, Bennett WM. Drug removal by continuous arteriovenous haemofiltration. A review of the evidence in poisoned patients. Med Toxicol Adverse Drug Exp 1988; 3: 341–9.

24. Pitetti RD, Singh S, Pierce MC. Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department. Arch Pediatr Adolesc Med 2003; 157: 1090–6.

25. Osterwalder JJ. Naloxone — for intoxications with intravenous heroin and heroin mixturesharmless or hazardous? A prospective clinical study. J Toxicol Clin Toxicol 1996; 34: 409–16.

26. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. Acad Emerg Med 1996; 3: 660–7.

27. Wanger K, Brough L, Macmillan I, Goulding J, MacPhail I, Christenson JM. Intravenous vs subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose. Acad Emerg Med 1998; 5: 293–9.

28. Hasan RA, Benko AS, Nolan BM, Campe J, Duff J, Zureikat GY. Cardiorespiratory effects of naloxone in children. Ann Pharmacother 2003; 37: 1587–92.

29. Sporer KA. Acute heroin overdose. Ann Intern Med 1999; 130: 584–90.

30. Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR, et al. Massive OxyContin ingestion refractory to naloxone therapy. Ann Emerg Med 2002; 40: 425–8.

31. Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. Med J Aust 2005; 182: 24–7.

32. Brown TC. Sodium bicarbonate treatment for tricyclic antidepressant arrhythmias in children. Med J Aust 1976; 2: 380–2.

33. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. Am J Emerg Med 1993; 11: 336–41.

34. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. Crit Care Med 1997; 25: 669–74.

35. Nattel S, Mittleman M. Treatment of ventricular tachyarrhythmias resulting from amitriptyline toxicity in dogs. J Pharmacol Exp Ther 1984; 231: 430–5.

36. Nattel S, Keable H, Sasyniuk BI. Experimental amitriptyline intoxication: electrophysiologic manifestations and management. J Cardiovasc Pharmacol 1984; 6: 83–9.

37. Pentel P, Benowitz N. Efficacy and mechanism of action of sodium bicarbonate in the treatment of desipramine toxicity in rats. J Pharmacol Exp Ther 1984; 230: 12–9.

38. Brown TC, Barker GA, Dunlop ME, Loughnan PM. The use of sodium bicarbonate in the treatment of tricyclic antidepressant-induced arrhythmias. Anaesth Intensive Care 1973; 1: 203–10.

39. Brown TC. Tricyclic antidepressant overdosage: experimental studies on the management of circulatory complications. Clin Toxicol 1976; 9: 255–72.

40. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ, Otten EJ, Dalsey WC, Syverud SA. Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. J Emerg Med 1985; 3: 253–60.

41. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. Ann Emerg Med 1986; 15: 1052–9.

42. Stone CK, Kraemer CM, Carroll R, Low R. Does a sodium-free buffer affect QRS width in experimental amitriptyline overdose? Ann Emerg Med 1995; 26: 58–64.

43. McCabe JL, Cobaugh DJ, Menegazzi JJ, Fata J. Experimental tricyclic antidepressant toxicity: a randomized, controlled comparison of hypertonic saline solution, sodium bicarbonate, and hyperventilation. Ann Emerg Med 1998; 32: 329–33.

44. Sasyniuk BI, Jhamandas V. Mechanism of reversal of toxic effects of amitriptyline on cardiac Purkinje fibers by sodium bicarbonate. J Pharmacol Exp Ther 1984; 231: 387–94.

45. Sasyniuk BI, Jhamandas V. Frequency-dependent effects of amitriptyline on Vmax in canine purkinje fibers and its alteration by alkalosis. Proceedings of the Western Pharmacology Society 1986; 29: 73–5.

46. Bou-Abboud E, Nattel S. Molecular mechanisms of the reversal of imipramine — induced sodium channel blockade by alkalinization in human cardiac myocytes. Cardiovasc Res 1998; 38: 395–404.

47. Levitt MA, Sullivan JB, Jr., Owens SM, Burnham L, Finley PR. Amitriptyline plasma protein binding: effect of plasma pH and relevance to clinical overdose. Am J Emerg Med 1986; 4: 121–5.

48. McKinney PE, Rasmussen R. Reversal of severe tricyclic antidepressant-induced cardiotoxicity with intravenous hypertonic saline solution. Ann Emerg Med 2003; 42: 20–4.

49. Brogan WCI, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation of cocaine- induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 581–6.

50. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW, Jr., et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. N Engl J Med 1989; 321: 1557–62.

51. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. Ann Intern Med 1990; 112: 897–903.

52. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. Am J Med 1993; 94: 608–10.

53. Bosse GM, Pope TM. Recurrent digoxin overdose and treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments. J Emerg Med 1994; 12: 179–85.

54. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan, et al. Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. Lancet 2000; 355: 967–72.

55. Dasgupta A, Szelei-Stevens KA. Neutralization of free digoxin-like immunoreactive components of oriental medicines Dan Shen and Lu-Shen-Wan by the Fab fragment of antidigoxin antibody (Digibind). Am J Clin Pathol 2004; 121: 276–81.

56. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. J Toxicol Clin Toxicol 2003; 41: 595–602.

57. Dewitt CR, Waksman JC. Pharmacology, Pathophysiology and Management of Calcium Channel Blocker and beta-Blocker Toxicity. Toxicol Rev 2004; 23: 223–38.

58. Wax PM, Erdman AR, Chyka PA, et al. beta-blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clin Toxicol (Phila) 2005; 43: 131–46.

59. Peden MM, McGee K. The epidemiology of drowning worldwide. In Control Saf Promot 2003; 10: 195–9.

60. Driscoll TR, Harrison JA, Steenkamp M. Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity. Inj Prev 2004; 10: 107–13.

61. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. Resuscitation 2005; 65: 255–64.

62. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The "Utstein style". Resuscitation 2003; 59: 45–57.

63. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. J Trauma 2001; 51: 658–62.

64. Dodd FM, Simon E, McKeown D, Patrick MR. The effect of a cervical collar on the tidal volume of anaesthetised adult patients. Anaesthesia 1995; 50: 961–3.

65. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005, in press.

66. Golden FS, Hervey GR, Tipton MJ. Circum-rescue collapse: collapse, sometimes fatal, associated with rescue of immersion victims. J R Nav Med Serv 1991; 77: 139–49.

67. Goh SH, Low BY. Drowning and near-drowning-some lessons learnt. Ann Acad Med Singapore 1999; 28: 183–8.

68. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK. Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County, Washington. Pediatrics 1990; 86: 586–93.

69. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation-is it worthwhile? Resuscitation 2004; 63: 25–31.

70. Perkins GD. In-water resuscitation: a pilot evaluation. Resuscitation 2005; 65: 321–4.

71. Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of the Heimlich maneuver in near-drowning: Institute of Medicine report. J Emerg Med 1995; 13: 397–405.

72. March NF, Matthews RC. New techniques in external cardiac compressions. Aquatic cardiopulmonary resuscitation. JAMA 1980; 244: 1229–32.

73. March NF, Matthews RC. Feasibility study of CPR in the water. Undersea Biomed Res 1980; 7: 141–8.

74. Thomas R, Cahill CJ. Successful defibrillation in profound hypothermia (core body temperature 25.6 degrees C). Resuscitation 2000; 47: 317–20.

75. Manolios N, Mackie I. Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: a 10-year study, 1973–1983. Med J Aust 1988; 148: 165–7, 70–71.

76. Modell JH, Calderwood HW, Ruiz BC, Downs JB, Chapman R, Jr. Effects of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning in sea water. Anesthesiology 1974; 40: 376–84.

77. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. Br J Anaesth 1997; 79: 214–25.

78. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttil A. Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. Resuscitation 1999; 41: 101–4.

79. Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tscherne H. Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 minutes. Prehospital Disaster Med 1995; 10: 60–2.

80. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. JAMA 1988; 260: 377–9.

81. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342: 1301–8.

82. Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J. Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. Eur Respir J Suppl 2003; 42: 37s–42s.

83. 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.

84. Holzer M, Behringer W, Schorkhuber W, et al. Mild hypothermia and outcome after CPR. Hypothermia for Cardiac Arrest (HACA) Study Group. Acta Anaesthesiol Scand Suppl 1997; 111: 55–8.

85. 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.

86. Farstad M, Andersen KS, Koller ME, Grong K, Segadal L, Husby P. Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation. A retrospective study. Eur J Cardiothorac Surg 2001; 20: 58–64.

87. Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. Emerg Med Rep 1992; 13: 1–20.

88. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PA, Solbo JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7oC with circulatory arrest. Lancet 2000; 355: 375–6.

89. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, et al. Multicenter hypothermia survey. Ann Emerg Med 1987; 16: 1042–55.

90. Reuler JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. Ann Intern Med 1978; 89: 519–27.

91. Lefrant JY, Muller L, de La Coussaye JE, et al. Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. Intensive Care Med 2003; 29: 414–8.

92. Robinson J, Charlton J, Seal R, Spady D, Joffres MR. Oesophageal, rectal, axillary, tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. Can J Anaesth 1998; 45: 317–23.

93. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, et al. Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? Anesth Analg 2000; 90: 69–73.

94. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, et al. Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. Resuscitation 2001; 50: 301–8.

95. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. Acad Emerg Med 2003; 10: 187–91.

96. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. Am J Emerg Med 2002; 20: 314–26.

97. Southwick FS, Dalglish PH Jr. Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia: a case report and literature review. JAMA 1980; 243: 1250–3.

98. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. Crit Care Med 2001; 29: 1006–11.

99. Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P. Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. Resuscitation 1999; 41: 105–11.

100. Roggla M, Frossard M, Wagner A, Holzer M, Bur A, Roggla G. Severe accidental hypothermia with or without hemodynamic instability: rewarming without the use of extracorporeal circulation. Wien Klin Wochenschr 2002; 114: 315–20.

101. Weinberg AD, Hamlet MP, Paturas JL, White RD, McAninch GW. Cold Weather Emergencies: Principles of Patient Management. Branford, CN: American Medical Publishing Co.; 1990.

102. Zell SC, Kurtz KJ. Severe exposure hypothermia: a resuscitation protocol. Ann Emerg Med 1985; 14: 339–45.

103. Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Muhlemann W. Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. Ann Surg 1982; 195: 492–5.

104. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. N Engl J Med 1997; 337: 1500–5.

105. Silfvast T, Pettila V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland-a 10-year review. Resuscitation 2003; 59: 285–90.

106. Moss J. Accidental severe hypothermia. Surg Gynecol Obstet 1986; 162: 501–13.

107. Safar P. Cerebral resuscitation after cardiac arrest: research initiatives and future directions [published correction appears in Ann Emerg Med. 1993; 22: 759]. Ann Emerg Med 1993; 22(pt 2): 324–49.

108. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. N Engl J Med 2002; 346: 1978–88.

109. Wappler F. Malignant hyperthermia. Eur J Anaesthesiol 2001; 18: 632–52.

110. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H. Malignant hyperthermia. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2003; 17: 519–33.

111. Bouchama A. The 2003 European heat wave. Intensive Care Med 2004; 30: 1–3.

112. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. Sports Med 2004; 34: 9–16.

113. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. Br J Anaesth 2002; 88: 700–7.

114. Bouchama A, De Vol EB. Acid-base alterations in heatstroke. Intensive Care Med 2001; 27: 680–5.

115. Akhtar MJ, al-Nozha M, al-Harthi S, Nouh MS. Electrocardiographic abnormalities in patients with heat stroke. Chest 1993; 104: 411–4.

116. el-Kassimi FA, Al-Mashhadani S, Abdullah AK, Akhtar J. Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. Chest 1986; 90: 571–4.

117. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. Arch Dis Child 2004; 89: 751–6.

118. Berger J, Hart J, Millis M, Baker AL. Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation. J Clin Gastroenterol 2000; 30: 429–31.

119. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis — an overview for clinicians. Crit Care 2005; 9: 158–69.

120. Wolff ED, Driessen OMJ. Theophylline intoxication in a child. Ned Tijdschr Geneeskd 1977; 121: 896–901.

121. Sidor K, Mikolajczyk W, Horwath-Stolarczyk A. Acute poisoning in children hospitalized at the Medical University Hospital No 3 in Warsaw, between 1996 and 2000. Pediatria Polska 2002; 77: 509–16.

122. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. N Engl J Med 2005; 352: 1112–20.

123. Bhanushali MJ, Tuite PJ. The evaluation and management of patients with neuroleptic malignant syndrome. Neurol Clin 2004; 22: 389–411.

124. Abraham E, Matthay MA, Dinarello CA, et al. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation. Crit Care Med 2000; 28: 232–5.

125. Savage MW, Mah PM, Weetman AP, Newell-Price J. Endocrine emergencies. Postgrad Med J 2004; 80: 506–15.

126. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. Eur J Emerg Med 2003; 10: 149–54.

127. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. Curr Opin Pediatr 2004; 16: 211–5.

128. Armstrong LE, Crago AE, Adams R, Roberts WO, Maresh CM. Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. Am J Emerg Med 1996; 14: 355–8.

129. Horowitz BZ. The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. Am J Emerg Med 1989; 7: 616–9.

130. 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.

131. 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.

132. 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.

133. Behringer W, Safar P, Wu X, et al. Veno-venous extracorporeal blood shunt cooling to induce mild hypothermia in dog experiments and review of cooling methods. Resuscitation 2002; 54: 89–98.

134. Hadad E, Cohen-Sivan Y, Heled Y, Epstein Y. Clinical review: Treatment of heat stroke: should dantrolene be considered? Crit Care 2005; 9: 86–91.

135. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weisshorn R, Wappler F. Dantrolene-a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. Anaesthesia 2004; 59: 364–73.

136. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. Resuscitation 1990; 20: 129–43.

137. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. Aviat Space Environ Med 1997; 68: 415–20.

138. 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.

139. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. Allergy 2004; 59: 469–78.

140. BTS/SIGN. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). British guideline on the management of asthma. Thorax 2003; 58(Suppl I): i1–94.

141. Rainbow J, Browne GJ. Fatal asthma or anaphylaxis? Emerg Med J 2002; 19: 415–7.

142. Kokturk N, Demir N, Kervan F, Dinc E, Koybasioglu A, Turktas H. A subglottic mass mimicking near-fatal asthma: a challenge of diagnosis. J Emerg Med 2004; 26: 57–60.

143. Ratto D, Alfaro C, Sipsey J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? JAMA 1988; 260: 527–9.

144. Aaron SD. The use of ipratropium bromide for the management of acute asthma exacerbation in adults and children: a systematic review. J Asthma 2001; 38: 521–30.

145. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O. A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. Am J Med 1999; 107: 363–70.

146. Munro A, Jacobs M. Best evidence topic reports. Is intravenous aminophylline better than intravenous salbutamol in the treatment of moderate to severe asthma? Emerg Med J 2004; 21: 78–80.

147. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo CA, Jr. Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. Cochrane Database Syst Rev 2000: CD001490.

148. Cydulka R, Davison R, Grammer L, Parker M, Mathews J IV. The use of epinephrine in the treatment of older adult asthmatics. Ann Emerg Med 1988; 17: 322–6.

149. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS. Comparison of subcutaneous terbutaline with epinephrine in the treatment of asthma in children. J Allergy Clin Immunol 1977; 59: 128–35.

150. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS. Comparison between epinephrine and terbutaline injections in the acute management of asthma. J Asthma 1989; 26: 287–90.

151. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B. Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. Chest 2003; 123: 891–6.

152. Petrillo TM, Fortenberry JD, Linzer JF, Simon HK. Emergency department use of ketamine in pediatric status asthmaticus. J Asthma 2001; 38: 657–64.

153. Howton JC, Rose J, Duffy S, Zoltanski T, Levitt MA. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of intravenous ketamine in acute asthma. Ann Emerg Med 1996; 27: 170–5.

154. Antonelli M, Pennisi MA, Montini L. Clinical review: Noninvasive ventilation in the clinical setting-experience from the past 10 years. Crit Care 2005; 9: 98–103.

155. Ram FS, Wellington S, Rowe BH, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. Cochrane Database Syst Rev 2005: CD004360.

156. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. Crit Care Med 2004; 32: 1542–5.

157. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. Ann Emerg Med 1995; 26: 216–9.

158. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. N Engl J Med 1996; 335: 674.

159. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An ”occult” cause of electromechanical dissociation? Chest 1991; 99: 492–3.

160. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. Anaesth Intensive Care 1991; 19: 118–21.

161. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP". Anesth Analg 1994; 78: 801–4.

162. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance — implications for defibrillation. Resuscitation 1998; 37: 9–12.

163. Mazzeo AT, Spada A, Pratico C, Lucanto T, Santamaria LB. Hypercapnia: what is the limit in paediatric patients? A case of near-fatal asthma successfully treated by multipharmacological approach. Paediatr Anaesth 2004; 14: 596–603.

164. Mertes PM, Laxenaire MC, Alla F. Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999–2000. Anesthesiology 2003; 99: 536–45.

165. Yunginger JW. Latex allergy in the workplace: an overview of where we are. Ann Allergy Asthma Immunol 1999; 83: 630–3.

166. Dreyfus DH, Fraser B, Randolph CC. Anaphylaxis to latex in patients without identified risk factors for latex allergy. Conn Med 2004; 68: 217–22.

167. Ownby DR. A history of latex allergy. J Allergy Clin Immunol 2002; 110: S27–32.

168. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. Clin Exp Allergy 2000; 30: 1144–50.

169. Pumphrey RS. Fatal anaphylaxis in the UK, 1992–2001. Novartis Found Symp 2004; 257: 116–28; discussion 28–32, 57–60, 276–85.

170. Incorvaia C, Senna G, Mauro M, et al. Prevalence of allergic reactions to Hymenoptera stings in northern Italy. Allerg Immunol (Paris) 2004; 36: 372–4.

171. Pumphrey RS, Roberts IS. Postmortem findings after fatal anaphylactic reactions. J Clin Pathol 2000; 53: 273–6.

172. Mullins RJ. Anaphylaxis: risk factors for recurrence. Clin Exp Allergy 2003; 33: 1033–40.

173. Brown AF. Anaphylaxis: quintessence, quarrels, and quandaries. Emerg Med J 2001; 18: 328.

174. Brown AF. Anaphylaxis gets the adrenaline going. Emerg Med J 2004; 21: 128–9.

175. Ishoo E, Shah UK, Grillone GA, Stram JR, Fuleihan NS. Predicting airway risk in angioedema: staging system based on presentation. Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 121: 263–8.

176. Pumphrey R. Anaphylaxis: can we tell who is at risk of a fatal reaction? Curr Opin Allergy Clin Immunol 2004; 4: 285–90.

177. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. J Allergy Clin Immunol 2001; 108: 871–3.

178. Simons FER, Chan ES, Gu X, Simons KJ. Epinephrine for the out-of-hospital (first-aid) treatment of anaphylaxis in infants: Is the ampule/syringe/needle method practical? Journal of Allergy and Clinical Immunology 2001; 108: 1040–4.

179. Winbery SL, Lieberman PL. Histamine and antihistamines in anaphylaxis. Clin Allergy Immunol 2002; 17: 287–317.

180. Kill C, Wranze E, Wulf H. Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin. Two case reports. Int Arch Allergy Immunol 2004; 134: 260–1.

181. Williams SR, Denault AY, Pellerin M, Martineau R. Vasopressin for treatment of shock following aprotinin administration. Can J Anaesth 2004; 51: 169–72.

182. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. Lancet 1996; 348: 301–2.

183. Yocum MW, Butterfield JH, Klein JS, Volcheck GW, Schroeder DR, Silverstein MD. Epidemiology of anaphylaxis in Olmsted County: a population-based study. J Allergy Clin Immunol 1999; 104(pt 1): 452–6.

184. Ellis AK, Day JH. Diagnosis and management of anaphylaxis. CMAJ 2003; 169: 307–11.

185. Smith PL, Kagey-Sobotka A, Bleecker ER, et al. Physiologic manifestations of human anaphylaxis. J Clin Invest 1980; 66: 1072–80.

186. Stark BJ, Sullivan TJ. Biphasic and protracted anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol 1986; 78: 76–83.

187. Brazil E, MacNamara AF. "Not so immediate" hypersensitivity: the danger of biphasic anaphylactic reactions. J Accid Emerg Med 1998; 15: 252–3.

188. Brady WJ, Jr., Luber S, Carter CT, Guertler A, Lindbeck G. Multiphasic anaphylaxis: an uncommon event in the emergency department. Acad Emerg Med 1997; 4: 193–7.

189. Joint Working Party of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and the British Society for Allergy and Clinical Immunology. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. 3rd ed. London, The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and British Society for Allergy and Clinical Immunology, 2003.

190. Payne V, Kam PC. Mast cell tryptase: a review of its physiology and clinical significance. Anaesthesia 2004; 59: 695–703.

191. 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.

192. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. Scandinavian Cardiovascular Journal 1997; 31: 147–9.

193. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. Circulation 1999; 100: II194–9.

194. Dimopoulou I, Anthi A, Michalis A, Tzelepis GE. Functional status and quality of life in long-term survivors of cardiac arrest after cardiac surgery. Crit Care Med 2001; 29: 1408–11.

195. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 22: 421–5.

196. 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.

197. Raman J, Saldanha RF, Branch JM, et al. Open cardiac compression in the postoperative cardiac intensive care unit. Anaesth Intensive Care 1989; 17: 129–35.

198. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstitution of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. Eur J Cardiothorac Surg 2000; 17: 743–6.

199. Rousou JA, Engelman RM, Flack JE, 3rd, Deaton DW, Owen SG. Emergency cardiopulmonary bypass in the cardiac surgical unit can be a lifesaving measure in postoperative cardiac arrest. Circulation 1994; 90: I–I280–4.

200. Schwarz B, Bowdle TA, Jett GK, et al. Biphasic shocks compared with monophasic damped sine wave shocks for direct ventricular defibrillation during open heart surgery. Anesthesiology 2003; 98: 1063–9.

201. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. J Trauma 1993; 35: 468–73.

202. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. Arch Surg 1999; 134: 742–5.

203. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. J Trauma 1983; 23: 213–6.

204. Stockinger ZT, McSwain Jr. NE. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. Journal of the American College of Surgeons 2004; 198: 227–31.

205. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. J Am Coll Surg 1995; 181: 209–14.

206. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining "dead on arrival": impact on a level I trauma center. J Trauma 1996; 41: 726–30.

207. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. J Trauma 1998; 45: 96–100.

208. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. JAMA 2002; 287: 1142–6.

209. Maron BJ, Estes NA, 3rd, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1371–3.

210. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. Lancet 2001; 357: 1195–7.

211. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. Cardiac Mechano-Electric Feedback and Arrhythmias: From Pipette to Patient. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005: 270–6.

212. Bouillon B, Walther T, Kramer M, Neugebauer E. Trauma and circulatory arrest: 224 preclinical resuscitations in Cologne in 1987–1990 [in German]. Anaesthesist 1994; 43: 786–90.

213. Fisher B, Worthen M. Cardiac arrest induced by blunt trauma in children. Pediatr Emerg Care 1999; 15: 274–6.

214. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GW, 3rd, Morris JA, Jr. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. Ann Emerg Med 1994; 23: 1229–35.

215. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM. A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. J Pediatr Surg 2002; 37: 180–4.

216. Yanagawa Y, Saitoh D, Takasu A, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. [Experience of treatment for blunt traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients over 24 years: head injury v.s. non-head injury]. No Shinkei Geka 2004; 32: 231–5.

217. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. Am Surg 2003; 69: 140–4.

218. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. J Trauma 1991; 31: 881–5; discussion 5–7.

219. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. J Trauma 2002; 53: 876–80; discussion 80–1.

220. Domeier RM, McSwain Jr. NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. J Am Coll Surg 2003; 196: 475–81.

221. Pickens JJ, Copass MK, Bulger EM. Trauma patients receiving CPR: predictors of survival. J Trauma 2005; 58: 951–8.

222. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. J Trauma 1982; 22: 443–8.

223. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. J Trauma 1998; 45: 87–94; discussion –5.

224. Durham LA, III., Richardson RJ, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. J Trauma 1992; 32: 775–9.

225. Frezza EE, Mezghebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoratomy (ERT) in penetrating chest injuries? Journal of Cardiovascular Surgery 1999; 40: 147–51.

226. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? J Am Coll Surg 2004; 199: 211–5.

227. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. J Trauma 2001; 50: 670–3.

228. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". Emerg Med J 2005; 22: 22–4.

229. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. Cochrane Database Syst Rev 2001: CD002803.

230. Voiglio EJ, Coats TJ, Baudoin YP, Davies GD, Wilson AW. [Resuscitative transverse thoracotomy]. Ann Chir 2003; 128: 728–33.

231. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons- Committee on Trauma. J Am Coll Surg 2001; 193: 303–9.

232. 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.

233. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. Acad Emerg Med 2003; 10: 961–5.

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

235. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M. Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. Emerg Med J 2005; 22: 64–7.

236. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low- blood-flow states. Curr Opin Crit Care 2005; 11: 212–8.

237. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. J Trauma 1995; 39: 373–4.

238. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. J Trauma 1989; 29: 1430–3.

239. Gao JM, Gao YH, Wei GB, et al. Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. World J Surg 2004; 28: 1025–9.

240. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. Cochrane Database Syst Rev 2003: CD002245.

241. Pepe PE, Mosesso V.N. J, Falk JL. Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. Prehospital Emergency Care 2002; 6: 81–91.

242. Bickell WH, Wall MJ, Jr., Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 1994; 331: 1105–9.

243. National Institute for Clinical Excellence. Pre-hospital initiation of fluid replacement therapy for trauma. London: National Institute for Clinical Excellence; 2004.

244. Sumida MP, Quinn K, Lewis PL, et al. Prehospital blood transfusion versus crystalloid alone in the air medical transport of trauma patients. Air Med J 2000; 19: 140–3.

245. Barkana Y, Stein M, Maor R, Lynn M, Eldad A. Prehospital blood transfusion in prolonged evacuation. J Trauma 1999; 46: 176–80.

246. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I. [Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound]. Unfallchirurg 2002; 105: 986–94.

247. Krismer AC, Wenzel V, Voelckel WG, et al. Employing vasopressin as an adjunct vasopressor in uncontrolled traumatic hemorrhagic shock. Three cases and a brief analysis of the literature. Anaesthesist 2005; 54: 220–4.

248. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000- 2002. In: London: The Stationery Office; 2004.

249. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. Acad Emerg Med 1999; 6: 1072–4.

250. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. Obstet Gynecol 1998; 92: 695–7.

251. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? Anaesthesia 2003; 58: 835–6.

252. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? Br J Anaesth 2001; 87: 237–9.

253. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary Resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, eds. Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders. Philadelphia: W. B. Saunders; 1998: 51–74.

254. Rahman K, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly. Anaesthesia 2005; 60: 168–71.

255. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. Anaesthesia 2004; 59: 675–94.

256. Catling S, Joels L. Cell salvage in obstetrics: the time has come. Br J Obstet Gynaecol 2005; 112: 131–2.

257. Ahonen J, Jokela R. Recombinant factor VIIa for life-threatening post-partum haemorrhage. Br J Anaesth 2005; 94: 592–5.

258. Bouwmeester FW, Bolte AC, van Geijn HP. Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage. Curr Pharm Des 2005; 11: 759–73.

259. El-Hamamy E, C BL. A worldwide review of the uses of the uterine compression suture techniques as alternative to hysterectomy in the management of severe post-partum haemorrhage. J Obstet Gynaecol 2005; 25: 143–9.

260. Hong TM, Tseng HS, Lee RC, Wang JH, Chang CY. Uterine artery embolization: an effective treatment for intractable obstetric haemorrhage. Clin Radiol 2004; 59: 96–101.

261. Yu S, Pennisi JA, Moukhtar M, Friedman EA. Placental abruption in association with advanced abdominal pregnancy. A case report. J Reprod Med 1995; 40: 731–5.

262. Wlody D. Complications of regional anesthesia in obstetrics. Clinical Obstetrics and Gynecology 2003; 46: 667–78.

263. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. Br J Anaesth 2004; 93: 428–39.

264. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. Int J Cardiol 2005; 98: 179–89.

265. Doan-Wiggins L. Resuscitation of the pregnant patient suffering sudden death. In: Paradis NA, Halperin HR, Nowak RM, eds. Cardiac Arrest: The Science and Practice of Resuscitation Medicine. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997, pp 812–9.

266. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. Lancet 2005; 365: 785–99.

267. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. Obstet Gynecol 2005; 105: 402–10.

268. Dapprich M, Boessenecker W. Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke. Cerebrovasc Dis 2002; 13: 290.

269. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. Obstet Gynecol Surv 1995; 50: 534–41.

270. Thabut G, Thabut D, Myers RP, et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 1660–7.

271. Patel RK, Fasan O, Arya R. Thrombolysis in pregnancy. Thromb Haemost 2003; 90: 1216–7.

272. Tuffnell DJ. Amniotic fluid embolism. Curr Opin Obstet Gynecol 2003; 15: 119–22.

273. Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. Obstet Gynecol 2003; 102: 496–8.

274. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. Obstet Gynecol 1986; 68: 571–6.

275. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Part 8: advanced challenges in resuscitation. Section 3: special challenges in ECC. 3F: cardiac arrest associated with pregnancy. Resuscitation 2000; 46: 293–5.

276. Cummins RO, Hazinski MF, Zelop CM. Chapter 4; Part 6: Cardiac Arrest Associated with Pregnancy. In: Cummins R, Hazinski M, Field J, eds. ACLS-The Reference Textbook. Dallas: American Heart Association; 2003: 143–58.

277. Oates S, Williams GL, Rees GA. Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. BMJ 1988; 297: 404–5.

278. Strong THJ, Lowe RA. Perimortem cesarean section. Am J Emerg Med 1989; 7: 489–94.

279. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. Emerg Med J 2002; 19: 324–5.

280. Moore C, Promes SB. Ultrasound in pregnancy. Emerg Med Clin North Am 2004; 22: 697–722.

281. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. JAMA 1984; 252: 918–20.

282. Lightning-associated deaths-United States, 1980–1995. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1998; 47: 391–4.

283. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. Med Instrum 1986; 20: 303–15.

284. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H. Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). Resuscitation 2005; 65: 369–72.

285. Cherington M. Lightning injuries. Ann Emerg Med 1995; 25: 517–9.

286. Fahmy FS, Brinsden MD, Smith J, Frame JD. Lightning: the multisystem group injuries. J Trauma 1999; 46: 937–40.

287. Patten BM. Lightning and electrical injuries. Neurol Clin 1992; 10: 1047–58.

288. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. Emerg Med Clin North Am 1992; 10: 211–29.

289. Kleiner JP, Wilkin JH. Cardiac effects of lightning stroke. JAMA 1978; 240: 2757–9.

290. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P. Cardiovascular effects of lightning strikes. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 531–6.

291. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. Semin Neurol 1995; 15: 268–78.

292. Milzman DP, Moskowitz L, Hardel M. Lightning strikes at a mass gathering. South Med J 1999; 92: 708–10.

293. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. Ann Emerg Med 1980; 9: 134–8.

294. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning strike injuries. Semin Neurol 1995; 15: 323–8.

295. Stewart CE. When lightning strikes. Emerg Med Serv 2000; 29: 57–67; quiz 103.

296. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. Int J Epidemiol 1990; 19: 673–9.

297. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. J Fam Pract 1989; 29: 267–72.

298. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. South Med J 2002; 95: 1331–4.

299. Goldman RD, Einarson A, Koren G. Electric shock during pregnancy. Can Fam Physician 2003; 49: 297–8.

Etyka resuscytacji oraz problemy końca życia

Peter J. F. Baskett, Petter A. Steen, Leo Bossaert

Wstęp

Dzięki udanym próbom resuscytacji wiele osób może cieszyć się najcenniejszym darem jakim jest życie, krewni i najbliżsi odczuwają szczęście i radość. Jednakże czasami udane resuscytacje prowadzą do przedłużenia cierpienia i wydłużenia procesu umierania. W niektórych przypadkach resuscytacja prowadzi do ogromnej tragedii — przetrwałego stanu wegetatywnego (Persistent Vegetative State — PVS). Próby resuscytacji kończą się niepowodzeniem w 70–95% przypadków i ostatecznie śmierć jest nieuchronna. Każdy z nas chciałby umrzeć godnie.

Dlatego też w świetle etyki musimy odpowiedzieć sobie na kilka pytań aby upewnić się, iż decyzja o podjęciu lub przerwaniu zabiegów resuscytacyjnych jest właściwa i pacjent oraz jego najbliżsi traktowani są z godnością. Wpływ na takie decyzje mogą mieć czynniki osobiste, międzynarodowe i lokalne uwarunkowania kulturowe, prawne, zwyczajowe, religijne, społeczne oraz ekonomiczne [1–10]. Czasami decyzje takie mogą zostać podjęte z pewnym wyprzedzeniem, lecz często stajemy przed koniecznością jej podjęcia w ciągu kilku chwil, kiedy sytuacja jest nagląca. Dlatego też niezwykle istotne jest zrozumienie przez pracowników ochrony zdrowia głównych przesłanek z tym związanych, zanim znajdą się oni w sytuacji, w której będą musieli zadecydować o podjęciu resuscytacji.

Wytyczne zawarte w tym rozdziale odnoszą się do aspektów etycznych oraz decyzji dotyczących resuscytacji i zawierają informacje na temat:

Oświadczenia woli.
Kiedy nie podejmować resuscytacji?
Kiedy przerwać resuscytację?
Podejmowania decyzji przez osoby nie będące lekarzami.
Zaprzestania leczenia osób znajdujących się w PVS.
Obecności członków rodziny i najbliższych w czasie resuscytacji.
Decyzji dotyczących badań naukowych oraz ćwiczeń na zwłokach.
Przekazywania złych wiadomości krewnym i najbliższym.
Wsparcia dla personelu.

Zasady

Cztery kluczowe zasady to: **działania w imię korzyści pacjenta**, **nie czynienia krzywdy**, **zasada sprawiedliwości** i **autonomii pacjenta** [11].

Zasada działania w imię korzyści pacjenta oznacza działanie pracowników ochrony zdrowia mające na celu przyniesienie pacjentowi korzyści — rozważając korzyść i ryzyko. Najczęściej oznaczać to będzie podjęcie resuscytacji, czasami jednak — nie podejmowanie RKO. Zasada działania w imię korzyści pacjenta może również zawierać wychodzenie naprzeciw społecznym potrzebom, np. wdrożenie programu publicznego dostępu do defibrylacji.

Zasada nie czynienia krzywdy. Resuscytacja nie powinna być podejmowana w sytuacjach nie rokujących powodzenia lub jeśli nie życzył sobie tego pacjent (wola pacjenta wyrażona wtedy, kiedy jest w pełni władz umysłowych).

Zasada sprawiedliwości oznacza obowiązek podejmowania działań w imię korzyści z równoczesnym uwzględnieniem ryzyka. Resuscytacja powinna być dostępna dla wszystkich, którym może przynieść korzyść — w zakresie dostępnych środków.

Zasada autonomii pacjenta odnosi się do podejmowania przez pacjenta świadomych decyzji w swoim własnym imieniu — nie poddawaniu się decyzjom podejmowanym za niego przez lekarzy lub pielęgniarki. Zasada ta była wdrażana na przestrzeni ostatnich 30 lat jako wynik ustaleń, takich jak Helsińska Deklaracja Praw Człowieka wraz z jej modyfikacjami i uzupełnieniami [12]. Zasada ta wymaga, aby pacjent był odpowiednio poinformowany, świadomy, nie podlegał naciskom oraz aby jego decyzje i preferencje były spójne.

Oświadczenie woli

Oświadczenie woli zostało wprowadzone w wielu krajach i podkreśla autonomię pacjenta. Oświadczenie woli jest sposobem wyrażania woli przez pacjenta w zakresie przyszłej opieki, a szczególnie końca życia, i musi być wyrażane wtedy, gdy

pacjent jest w pełni władz umysłowych i nie działa pod przymusem. Oświadczenie woli limituje opiekę nad pacjentem w stanie terminalnym, z decyzją o zaprzestaniu RKO włącznie.

Termin 'oświadczenie woli' odnosi się do wszelkiej formy wyrażenia woli pacjenta z włączeniem zwykłej rozmowy pomiędzy pacjentem i/lub osobami bliskimi i/lub lekarzami lub pielęgniarkami. W ten sposób pracownicy ochrony zdrowia mogą wypełnić życzenia pacjenta wtedy, gdy pacjent nie będzie w pełni władz umysłowych. Jakkolwiek mogą się narodzić nowe problemy. Krewny może źle zinterpretować życzenia pacjenta lub być żywotnie zainteresowany śmiercią pacjenta (lub utrzymywaniem go przy życiu). Pracownicy ochrony zdrowia mają tendencję do niedoceniania pragnienia życia pacjenta. Pisemne oświadczenia pacjenta, potwierdzona notarialnie wola życia lub upoważnienia mogą wyeliminować niektóre z tych problemów, ale środki te nie są pozbawione ograniczeń. Pacjent powinien sprecyzować tak dokładnie jak to możliwe, kiedy powinno się odstąpić lub zaprzestać leczenia. Pomocy w tym procesie może udzielić konsultant medyczny. Na przykład wielu pacjentów może nie życzyć sobie upokorzenia wynikającego z nieskutecznej RKO w sytuacji terminalnej niewydolności wielonarządowej, bez możliwości odwrócenia jej przyczyny, lecz akceptują oni próby resuscytacji kiedy wystąpi migotanie komór (VF) spowodowane uleczalną przyczyną sercową. Pacjenci często zmieniają zdanie gdy zmieniają się okoliczności i dlatego oświadczenie woli powinno być najbardziej aktualne jak to jest możliwe i uwzględniać zmianę okoliczności. W nagłym, pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia świadkowie zazwyczaj nie znają życzeń pacjenta i jego sytuacji, i oświadczenie woli nie jest od razu dostępne. W takich okolicznościach natychmiast podejmuje się resuscytację, a wątpliwości pozostawia na później. Nie ma etycznej różnicy w zaprzestaniu prób resuscytacji, która została rozpoczęta, jeśli zostanie przedstawione ratownikom oświadczenie woli ograniczające zakres leczenia. Nieocenionym łącznikiem w tych sytuacjach może okazać się lekarz rodzinny. Interpretacja medyczna zapisów oświadczenia woli znacznie różni się w poszczególnych krajach [1]. W niektórych krajach oświadczenie woli wyrażone na piśmie ma moc prawa i jego nieprzestrzeganie jest równe z jego pogwałceniem. W innych krajach jest ono w rażący sposób ignorowane, jeśli lekarz nie zgadza się z ich treścią. Aczkolwiek ostatnie lata pokazują tendencję wzrostową w zakresie działań zgodnych z autonomią pacjenta i redukcję postaw o protekcjonalnym zabarwieniu wśród lekarzy [1].

Kiedy nie podejmować resuscytacji?

Pacjenci mają prawo do odmowy leczenia w każdej sytuacji, ale nie mogą automatycznie domagać się wdrażania terapii — nie mogą nalegać na rozpoczynanie resuscytacji bez względu na okoliczności. Lekarz jest zobowiązany wdrażać leczenie, które może przynieść pacjentowi korzyści, lecz nie ma obowiązku rozpoczynania leczenia, które okazałoby się daremne. Rozsądnie jest zasięgnąć opinii osoby trzeciej w procesie podejmowania takiej decyzji, w obawie, iż system wartości lekarza lub dostępność środków może wpłynąć na kształt tej decyzji [13].

Decyzja o nie podejmowaniu resuscytacji niesie za sobą pytania natury moralnej. Co stanowi o daremności podejmowanych prób? Od czego dokładnie się powstrzymujemy? Kto powinien decydować o nie podejmowaniu resuscytacji? Z kim konsultować decyzję? Kto powinien być poinformowany? Czy wymagana jest świadoma zgoda? Jakie czynniki religijne i kulturowe powinniśmy brać pod uwagę?

CO STANOWI O DAREMNOŚCI PODEJMOWANYCH PRÓB?

Jeśli resycytacja nie przyniesie korzyści w znaczeniu przedłużenia życia o akceptowalnej jakości, podjęcie takiej próby jest daremne. Pomimo istnienia doniesień na temat czynników, na podstawie których można przewidywać niepowodzenie w resuscytacji [14–17], żaden z nich nie został zbadany na niezależnym modelu ludzkim, poza wielonarządową niewydolnością krążenia bez odwracalnej przyczyny. Co więcej, badania nad resuscytacją są zależne od czynników systemowych, takich jak czas do podjęcia RKO, czas do wykonania defibrylacji itd. Parametry te mogą być wydłużone w każdym badaniu, ale nie odnoszą się do pojedynczych przypadków.

Decyzje takie będą nieuchronne i w ich podejmowaniu będą pojawiać się momenty wątpliwości wszędzie tam, gdzie konieczna będzie subiektywna opinia, np. w przypadku pacjentów z niewydolnością krążenia, ciężką niewydolnością oddechową, asfiksją, dużym urazem, urazem głowy lub schorzeniem neurologicznym. W podejmowaniu decyzji rolę odgrywać może wiek pacjenta, lecz jest on jedynie słabym niezależnym wskaźnikiem wyniku [18, 19]; często jednak wiek związany jest z powszechnością zgonów, co wpływa na rokowanie. Z innej strony większość lekarzy podejmie częściej interwencje u dzieci z powodów emocjonal-

nych, pomimo iż rokowanie jest często gorsze u dzieci niż u dorosłych. Dlatego też tak istotne jest aby klinicyści rozumieli czynniki wpływające na skuteczność resuscytacji.

OD CZEGO DOKŁADNIE SIĘ POWSTRZYMUJEMY?

Deklaracja o nie podejmowaniu resuscytacji (DNAR) oznacza, iż w przypadku zatrzymania krążenia lub oddychania RKO nie powinna być podejmowana. DNAR nie oznacza nic ponadto. Inne formy leczenia, a zwłaszcza leczenie przeciwbólowe i sedatywne, powinny być kontynuowane zgodnie z wymaganiami. Wentylacja, tlenoterapia, odżywianie, antybiotyki, płynoterapia, leki wazopresyjne itd. — te działania kontynuuje się zgodnie z wytycznymi, jeśli uznaje się je za korzystne. Jeśli nie podejmuje się takich działań, wytyczne w sprawie nie kontynuowania lub powstrzymania się od nich, powinny być sprecyzowane, niezależnie od deklaracji DNAR.

Deklaracje DNAR przez wiele lat i w wielu krajach były przygotowywane przez pojedynczych lekarzy, często bez konsultacji z pacjentem, jego krewnymi lub personelem medycznym. Obecnie takie konsultacje stanowią wymóg prawny w wielu krajach, takich jak USA, Norwegia i Wielka Brytania.

KTO POWINIEN DECYDOWAĆ O NIE PODEJMOWANIU RESUSCYTACJI?

Ta bardzo poważna decyzja zazwyczaj jest podejmowana, po odpowiednich konsultacjach, przez doświadczonego lekarza, który prowadzi leczenie. Decyzje podejmowane przez komisje są niepraktyczne i ten sposób ich podejmowania okazał się nie być skuteczny, z powodu braku odpowiednich kwalifikacji i doświadczenia kierownictwa szpitali w ich podejmowaniu. Decyzje podejmowane przez władze obciążone są niepewnością i podejmowane są z opóźnieniem, zwłaszcza jeśli istniejący system prawny stanowi przeszkodę, i powinno się na nich polegać tylko wtedy, jeśli istnieje nierozwiązywalny konflikt interesów pomiędzy zaangażowanymi stronami. W wyjątkowo trudnych przypadkach lekarz może zwrócić się o pomoc do swojego stowarzyszenia lekarskiego z prośbą o wydanie opinii prawnej.

Zespoły resuscytacyjne, które działają w odpowiedzi na obawy personelu oddziału o zmieniający się stan pacjenta, mogą asystować w procesie podejmowania decyzji w zakresie DNAR (patrz rozdział 4a) [20, 21].

Z KIM KONSULTOWAĆ DECYZJĘ?

Jakkolwiek ostateczna decyzja dotycząca DNAR powinna być podjęta przez doświadczonego lekarza prowadzącego terapię pacjenta, rozsądne jest skonsultowanie się z innymi osobami przed jej podjęciem. Zgodnie z zasadą autonomii pacjenta rozważne jest upewnienie się, jeśli to możliwe, co do woli pacjenta w sprawie podejmowania prób resuscytacji. Powinno się tego dokonać wcześniej, kiedy pacjent jest w stanie dokonać świadomego wyboru. Na temat odpowiedzi na pytanie, czy taka dyskusja powinna się odbywać rutynowo przy każdym przyjęciu do szpitala (co mogłoby spowodować nadmierne poruszenie), czy tylko wtedy, jeżeli zdiagnozowano schorzenie potencjalnie zagrażające życiu (kiedy istnieje zagrożenie, że pacjent może być zbyt chory aby podjąć zrównoważoną decyzję) zdania są podzielone. Lekarz, przedstawiając fakty pacjentowi musi być tak dokładny, jak to tylko możliwe, informując o diagnozie i rokowaniu, i może zechcieć zasięgnąć w tej sprawie opinii osoby trzeciej. Niezwykle istotne jest, aby lekarz w dyskusji na temat akceptowania określonej jakości życia nie opierał się na osobistym systemie wartości — w dyskusji tej zasadnicze znaczenie powinna mieć opinia pacjenta. Uważa się za niezwykle istotne przedyskutowanie sytuacji przez lekarza z bliskimi, jeśli taka możliwość istnieje. Mogą oni mieć wpływ na kształt ostatecznej decyzji, lecz powinno im się wyjaśnić, że ostateczna decyzja będzie należeć do lekarza. Przesuwanie ciężaru odpowiedzialności za decyzję na krewnego jest nierozsądne i niesprawiedliwe. Lekarz może również przedyskutować sprawę z personelem pielęgniarskim i niższym medycznym, który częściej przebywa bliżej pacjenta i jest bardzio prawdopodobne, iż uzyska bliższe, osobiste informacje o pacjencie. Lekarz rodzinny pacjenta może mieć dokładne i długoterminowe obserwacje dotyczące woli pacjenta i stosunków rodzinnych, oparte na wieloletnim gromadzeniu informacji o tej szczególnej sytuacji.

KTO POWINIEN BYĆ POINFORMOWANY?

Po podjęciu decyzji powinna być ona przekazana osobom których dotyczy, włącznie z pacjentem i jego bliskim. Informacje na temat decyzji i jej podjęcia osób wpływających na nią powinny być zanotowane, najlepiej na specjalnym formularzu DNAR, który powinien być zamieszczony w widocznym miejscu w dokumentacji pacjenta, oraz w zleceniach pielęgniarskich powinna być zamieszczona odpowiednia notka. Niestety istnieją doniesienia o niechęci lekarzy z niektórych ośrodków w niektórych krajach do pisemnego dokumentowania takich decyzji [22].

Kiedy przerwać resuscytację?

Większość podejmowanych prób resuscytacji kończy się niepowodzeniem i musi zostać przerwana. Na decyzję o zaprzestaniu resuscytacji wpływa kilka czynników. Będą to: historia choroby i przewidywane rokowanie, czas pomiędzy zatrzymaniem krążenia i rozpoczęciem RKO, czas do defibrylacji i czas trwania zaawansowanych zabiegów reanimacyjnych (ALS) z ciągłą asystolią i brak odwracalnej przyczyny. W wielu przypadkach, zwłaszcza w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia, jego przyczyna może być nieznana lub mało prawdopodobna i podejmuje się decyzję o rozpoczęciu resuscytacji podczas gdy gromadzone są kolejne informacje. Jeśli staje się jasne, iż bezpośrednia przyczyna czyni próbę resuscytacji daremną, powinna ona być przerwana jeśli pacjent pozostaje w asystolii w czasie stosowania zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (ALS). Dodatkowe informacje (takie jak oświadczenie woli) mogą być dostępne i wpłynąć również na etycznie poprawną decyzję o zakończeniu resuscytacji.

Resuscytacja powinna być kontynuowana tak długo, jak długo trwa migotanie komór (VF). Ogólnie akceptowany jest fakt przerwania resuscytacji po 20 minutach trwania asystolii przy braku odwracalnej przyczyny zatrzymania krążenia i podczas gdy stosowane są zaawansowane zabiegi resuscytacyjne (ALS) [23]. Istnieją oczywiście doniesienia o wyjątkowych sytuacjach, które potwierdzają regułę, a każdy przypadek powinien być rozpatrywany indywidualnie. W pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia pochodzenia sercowego jeśli ma dojść do poprawy stanu pacjenta do spontanicznego powrotu krążenia zazwyczaj dochodzi w miejscu zdarzenia. Pacjenci z pierwotnym zatrzymaniem krążenia, którzy wymagają RKO i u których w czasie transportu do szpitala nie powraca krążenie rzadko, przeżywają bez ubytków neurologicznych [24].

Często próby resuscytacji będą przedłużane, jeśli pacjentem jest dziecko. Decyzja zazwyczaj nie jest oparta na przesłankach naukowych, a rokowanie w zatrzymaniu krążenia u dzieci z pewnością nie jest lepsze, a prawdopodobnie gorsze niż rokowanie u dorosłych. Niemniej jednak decyzja o przedłużeniu działań w celu ratowania życia dziecka jest zrozumiała. Potencjał do odnowy komórek mózgowia po epizodzie niedokrwienia jest wciąż nie do końca poznanym czynnikiem i z tym należy się liczyć.

Decyzję o zaprzestaniu resuscytacji podejmuje kierownik zespołu, ale po konsultacji z innymi członkami, których argumentacja może pomóc w podjęciu decyzji. Finalnie decyzja jest oparta na wniosku klinicznym o braku odpowiedzi na zaawansowane zabiegi resuscytacyjne. Ostateczny wniosek powinien być określony przez kierownika zespołu, który wziął pod uwagę wszystkie fakty i punkty widzenia, i działa ze współczuciem, lecz stanowczo — bez żadnych wątpliwości.

Kiedy rozważa się zaprzestanie resuscytacji powinno się wziąć pod uwagę możliwość przedłużenia RKO oraz innych sposobów terapii aby umożliwić pobranie organów do przeszczepu. Mechaniczne uciskanie klatki piersiowej może być w takiej sytuacji korzystne, lecz nie badano tego aspektu [25]. Zagadnienie rozpoczynania terapii przedłużającej życie jedynie w celu pobrania organów do przeszczepu jest dyskutowane przez etyków, a ich opinie na ten temat w wielu krajach są podzielone — w chwili obecnej nie ma w tej sprawie konsensusu.

Podejmowanie decyzji przez osoby nie będące lekarzami

W wielu przypadkach zaopatrywania pozaszpitalnego zatrzymania krążenia uczestniczą ratownicy medyczni, którzy stają przed analogicznymi dylematami związanymi z rozważaniem, czy próba resuscytacji będzie daremna oraz kiedy nie powinna być podejmowana. Ogólnie w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia rozpoczyna się resuscytację i prowadzi ją dopóki nie pojawi się aktualne oświadczenie woli jako przeciwskazanie lub staje się jasne, iż resuscytacja będzie daremna z powodu śmiertelnych urazów, takich jak dekapitacja, przepołowienie ciała, przedłużone przebywanie pod wodą, zwęglenie, stężenie pośmiertne i maceracja płodu. W takich przypadkach osoby nie będące lekarzami stawiają diagnozę śmierci, ale jej nie potwierdzają (co może być zrobione w większości krajów jedynie przez lekarza).

Lecz co w sprawie decyzji o zaniechaniu resuscytacji? Czy ratownicy szkoleni w zakresie ALS powinni stwierdzać zgon po 20 minutach asystolii w przypadku braku odwracalnych przyczyn, biorąc pod uwagę złe rezultaty RKO w czasie transportu? Zdania na ten temat różnią się w poszczególnych krajach [26]. W niektórych krajach stało się to postępowaniem rutynowym, a oczekiwanie od ratowników kontynuowania resuscytacji w sytuacji, w której lekarz przerwałby resuscytację, jest pozbawione sensu. Podejmując taką decyzję, bezwzględnie należy dokładnie zapisywać czas oraz przedstawić pisemne uzasadnienie [27]. Próbą rozwiązania problemu może być szkolenie i okazanie zaufania osobom szkolonym w procesie podejmowania przez nich decyzji.

Podobne decyzje mogą być podejmowane, a diagnoza śmierci stawiana przez pielęgniarki bez udziału lekarza w domach opieki dla osób starszych i nieule-

czalnie chorych. Decyzję o resuscytacji należy podejmować, w miarę możliwości, z wyprzedzeniem. Wszyscy pensjonariusze tych placówek powinni mieć możliwość wyrażenia oświadczenia woli.

WARUNKI SZCZEGÓLNE

Szczególne okoliczności, na przykład hypotermia w chwili zatrzymania krążenia, zwiększają szanse na powrót do zdrowia bez ubytków neurologicznych a standardowe kryteria rokownicze (takie jak asystolia trwająca dłużej niż 20 minut) nie mają zastosowania. Co więcej, leki sedujące i przeciwbólowe mogą utrudniać ocenę stanu przytomności u pacjenta, u którego powróciło spontaniczne krążenie.

Zaprzestanie leczenia osób znajdujących się w PVS po próbie resuscytacji

Przewidywanie ostatecznego stanu neurologicznego u pacjentów pozostających w śpiączce po przywróceniu spontanicznego krążenia jest trudne w czasie 3 pierwszych dni (patrz rozdział 4g). Brak jest określonych objawów klinicznych, które mogą wskazywać na rokowanie już w pierwszych godzinach po przywróceniu spontanicznego krążenia. Zastosowanie terapeutyczne hipotermii po zatrzymaniu krążenia utrudnia przewidywanie powikłań neurologicznych.

Może się zdarzyć, że pacjent odzyskuje spontaniczne krążenie, lecz pozostaje w PVS. Życie w tym stanie może być dla pacjenta gorsze niż śmierć. Jeśli pacjent ppozostaje przy życiu ale w PVS, należy zastosować opiekę terminalną.

Obecność członków rodziny i najbliższych w czasie resuscytacji

Koncepcję obecności członków rodziny i najbliższych w czasie resuscytacji przedstawiono po raz pierwszy w roku 1980 i została ona zaakceptowana w wielu krajach Europy [29–38]. Wielu krewnych chciałoby być obecnych w czasie prób resuscytacji i ponad 90% z tych, którzy doświadczyli takiej sytuacji zgodziłoby się na to raz jeszcze [33]. Większość rodziców chciałoby towarzyszyć w takiej sytuacji swojemu dziecku [39].

Zezwolenie osobom bliskim na obecność w czasie próby resuscytacji rozpatrywane jest w kategoriach następujących korzyści:

- Pomoc w procesie uświadamiania śmierci i ułatwienie przebiegu żałoby.
- Możliwość komunikacji, kontaktu (dotyk) z bliskimi w ich ostatnich chwilach, kiedy ich ciała były jeszcze ciepłe. Wiele osób czuje, iż ich krewni są wdzięczni za ich obecność w tych chwilach — jest to możliwe, jeśli w czasie efektywnej RKO powraca przytomność (takie przypadki w czasie RKO wcześniej odnotowywano).
- Uczucie, iż byli obecni w czasie ostatnich chwil i wspierali osoby kochane kiedy tego potrzebowały.
- Uczucie, iż byli na miejscu i przekonali się, iż wszystko co mogło być zrobione zostało zrobione.

Aby upewnić się, czy doświadczenie związane z uczestniczeniem w RKO nie będzie dla członków rodziny zbyt trudnym przeżyciem należy:

- Resuscytacja powinna być zawsze prowadzona w kompetentny sposób, dobrze kierowana, a zespół powinien być otwarty i serdeczny w stosunku do krewnych.
- Uświadomoć stan pacjenta bliskim, aby zanim wejdą mogli zrozumieć sytuację, i upewnić się, iż będą oni otrzymywać ciągłe wsparcie od odpowiednio przygotowanej osoby (zazwyczaj jest to pielęgniarka). Należy upewnić się, że członkowie rodziny rozumieją, iż to oni decydują czy chcą być obecni. Bez względu na decyzję nie należy powodować u nich poczucia winy.
- Należy poinformować krewnych o procedurach, które zobaczą (np. intubacja dotchawicza, zakładanie żylnego dojścia centralnego) oraz reakcji pacjenta na procedury (np. chwilowe drgawki po defibrylacji). Należy odkreślić wagę nie wtrącania się do wykonywanych procedur i wyjaśnić, jakie to pociąga za sobą niebezpieczeństwa.
- W większości przypadków konieczne będzie wyjaśnienie, iż pacjent nie zareagował na próby resuscytacji i resuscytacja musi zostać przerwana. Decyzję powinien podejmować kierownik zespołu przy współpracy z członkami. Należy wyjaśnić krewnym, iż może być konieczna krótka przerwa na usunięcie sprzętu i że będą mogli wrócić do swoich bliskich w spokoju, sami lub ze wsparciem, jeśli sobie tego życzą.
- Krewny powinien mieć szansę zastanowienia się, zadania pytań o przyczynę i przebieg działań, uzyskać poradę dotyczącą zagadnień rejestracji śmierci i dostępności służb pomocniczych.

W przypadku pozaszpitalnego zatrzymania krążenia krewni mogą być już obecni i prowadzić podstawowe zabiegi reanimacyjne (BLS). Należy zaproponować im, aby zostali — mogą być wdzięczni za możliwość pomocy i podróżowania w karetce do szpitala. Jeśli zgon zostaje stwierdzony w miejscu zdarzenia, należy zaproponować krewnym pomoc i wsparcie ich lekarza rodzinnego, pielęgniarki środowiskowej lub przeszkolonego doradcy.

Warto zaproponować szkolenie dla personelu zajmującego się resuscytacją, pracującego zarówno w szpitalu jak i poza nim, w zakresie obecności członków rodziny w czasie resuscytacji.

Wraz z coraz częstszymi przypadkami obecności krewnych podczas prób resuscytacji oczywiste jest, iż pojawiają się problemy. W większości zdarzeń krewni wchodzą i pozostają tylko na kilka minut, po czym opuszczają pomieszczenie usatysfakcjonowani faktem, iż wykorzystali szansę wsparcia osoby kochanej oraz pożegnania się zgodnie ze swoim życzeniem. Dziesięć lat temu większość resuscytujących nie zaakceptowałaby obecności członków rodziny, lecz ostatnio prowadzone badania wskazują, że otwarte postawy i zrozumienie niezależności pacjenta i krewnych są coraz częstsze [1]. Być może jest to związane ze zmianą stosunku z autokratycznego na bardziej wyrozumiały. Istnieją jednak różnice kulturowe i socjalne pomiędzy krajami, które muszą być traktowane z wyrozumiałością i taktem.

Decyzje dotyczące badań naukowych oraz ćwiczeń na zwłokach

Kolejne zagadnienie, które spowodowało istotną debatę etyczną i prawną to ćwiczenie procedur leczniczych lub prowadzenie badań na zwłokach.

ĆWICZENIE PROCEDUR

Prowadzenie resuscytacji może być nauczane w symulowanych sytuacjach klinicznych z użyciem manekinów i urządzeń symulujących, lecz nabywanie określonych umiejętności wymaganych podczas resucytacji jest wciąż trudne. Uciskanie klatki piersiowej oraz, w pewnym zakresie, wentylacja zastępcza lub zakładanie urządzeń do udrażniania dróg oddechowych może być nauczane za pomocą manekinów, jednakże pomimo technicznego zaawansowania manekinów, niektóre procedury mogą zostać przyswojone jedynie poprzez ćwiczenie na ludziach żywych lub zmarłych. Te procedury, to np. dostępy dożylne centralne i obwodowe, nakłucia i cewnikowanie tętnic, wenesekcja, wentylacja workiem samorozprężalnym, intubacja dotchawicza, krikotyreidektomia, nakłucie jamy opłucnej, drenaż jamy opłucnej i bezpośredni masaż serca przy otwartej klatce piersiowej. Niektóre z tych procedur mogą być doskonalone w czasie rutynowych działań w szpitalu (przeważnie wymagając znieczulenia i, w mniejszym stopniu, zastosowania chirurgii), lecz pozostałe, takie jak krikotyreidektomia, nakłucie jamy opłucnej i bezpośredni masaż serca przy otwartej klatce piersiowej, niestety nie. Stosuje się je jedynie w sytuacjach zagrożenia życia, kiedy trudno jest usprawiedliwiać ich nauczanie. W nowoczesnej praktyce i w dobie coraz częstszych pozwów oraz rosnącej decyzyjności pacjenta w procesie leczenia uzyskanie zgody na przyżyciowe doskonalenie przez studenta procedur na pacjencie jest coraz trudniejsze. Dni, kiedy przyjęcie pacjenta do szpitala klinicznego oznaczało automatycznie zgodę na doskonalenie umiejętności przez studentów wedle ich potrzeb, pod nadzorem, są już przeszłością. Lecz pomimo to społeczeństwo oczekuje, i ma do tego prawo, kolejnych pokoleń kompetentnych lekarzy.

Dlatego też powstaje pytanie, czy jest moralnie poprawne podejmowanie nauczania oraz doskonalenie umiejętności na osobach żywych lub zmarłych. Istnieją w tej sprawie liczne opinie [41]. Wiele osób, zwłaszcza wywodzących się z kultury islamu, uważa nauczanie i doskonalenie umiejętności na osobach niedawno zmarłych za odrażające. Podyktowane to jest szacunkiem dla zwłok. Inni są w stanie zaakceptować ćwiczenie procedur nieinwazyjnych, które nie pozostawiają śladu, takich jak intubacja dotchawicza, a jeszcze inni otwarcie i szczerze akceptują uzasadnione nauczanie wszelkich procedur na zwłokach, jako istotne dla dobra przyszłych pacjentów.

Istnieje opinia, iż powinno się uzyskać od krewnego osoby zmarłej świadomą zgodę na te procedury. Jakkolwiek tylko niektórzy uzyskają taką zgodę [1, 40]. Dla wielu osób okaże się to zbyt trudne z powodu wstrząsających okoliczności przekazywania jednocześnie złych wiadomości pogrążonym w żałobie osobom. W rezultacie najczęściej doskonalone są procedury nieinwazyjne, zgodnie z zasadą, iż to co jest niewidoczne nie sprawia przykrości. Czasy wykonywania wszelkich procedur bez uzyskania zgody kończą się i być może zaistniała konieczność publicznej kampanii nawołującej do udzielania przez osoby żyjące zgody na doskonalenie umiejętności na ich zwłokach poprzez oświadczenie woli, w podobny sposób jak uzyskiwanie zgody na transplantację organów. Uzgodnienie takie powinno mieć raczej formę zaprzeczenia niż zgody na wykonanie procedur, lecz to pociąga za sobą konieczność zmian prawnych w większości krajów. Zaleca się

aby pracownicy ochrony zdrowia zapoznali się z regulacjami szpitali w tym zakresie i do nich się dostosowali.

BADANIA NAUKOWE

Z prowadzeniem randomizowanych badań klinicznych u osób z zatrzymaniem krążenia, które nie mogą wyrazić świadomej zgody na udział w badaniu, związanych jest wiele problemów etycznych. Poprawa niezadowalających wyników w zakresie udanych resuscytacji może być uzyskana jedynie poprzez postęp w nauce i badania kliniczne. Utylitarystyczna koncepcja w etyce zakłada najwyższe dobro dla jak największej liczby osób. Koncepcja ta musi być zrównoważona poprzez zasadę autonomii pacjenta, według której pacjent nie powinien być włączany do badań klinicznych bez jego świadomej zgody. W ciągu ostatniej dekady w USA oraz Unii Europejskiej wdrożono szereg dyrektyw prawnych [42. 43], które ustanawiają znaczne bariery w prowadzeniu badań na pacjentach w trakcie resuscytacji bez świadomej zgody pacjenta lub bliskiego krewnego [44]. Dostępne są dane, które ukazują spowolnienie postępu naukowego w resuscytacji [45]. Istnieje możliwość, iż te dyrektywy mogą pozostawać w niezgodności z podstawowym prawem człowieka do dobrej opieki medycznej określonym w Deklaracji Helsińskiej [12]. Liczba badań w resuscytacji, które wywodzą się z USA, dramatycznie się obniżyła w ostatniej dekadzie [46] i zjawisko to w tej samej skali pojawi się prawdopodobnie w Unii Europejskiej [47]. Autorytety w USA poszukiwały w ograniczonym zakresie możliwości prowadzenia badań bez wyrażania wymienionej wyżej zgody, ale wiąże się to z trudnościami nie do pokonania [45].

Prowadzenie badań na zwłokach napotyka na takie same ograniczenia, jeśli nie została wyrażona wcześniej zgoda zawarta jako część oświadczenia woli. Zgodę może wyrazić w trybie nagłym najbliższy krewny. Prawo do własności zwłok usankcjonowane jest jedynie w kilku krajach, ale w wielu pozostałych przyjmuje się milcząco, iż zwłoki należą do krewnych (jeśli nie ma podejrzeń co do powodów śmierci lub są one nieznane), i najbliższy krewny musi wyrazić zgodę na prowadzenie jakichkolwiek badań jeśli nie ma zgody pacjenta zawartej w oświadczeniu woli. Uzyskiwanie zgody od najbliższego krewnego w stresujących okolicznościach nagłej straty jest sytuacją trudną i może wpłynąć negatywnie na relację lekarza i krewnych.

Badania można kontynuować po śmierci w celu zidentyfikowania urazów powstałych na skutek określonych metod uciskania klatki piersiowej. Jeśli krewni nie zadecydowali inaczej, zwłoki muszą pozostać w całości.

Przekazywanie złych wiadomości krewnym i najbliższym

Przekazywanie wiadomości o śmierci pacjenta jego krewnym jest zadaniem trudnym. Jest to chwila, którą krewny zapamięta na zawsze, dlatego jest niezwykle istotne aby uczynić to tak poprawnie i delikatnie, jak to tylko możliwe. Powoduje to również znaczny stres u pracownika ochrony zdrowia, który wypełnia to trudne zadanie. Obie strony mogą potrzebować wsparcia w kolejnych godzinach oraz dniach. Niekorzystne jest to, że rzadko naucza się przekazywania złych wiadomości w szkołach medycznych lub podyplomowych [1].

KONTAKTOWANIE SIĘ Z RODZINĄ W PRZYPADKU ŚMIERCI PACJENTA I NIEOBECNOŚCI JEGO KREWNYCH

Jeśli przy śmierci pacjenta jego krewni nie są obecni, powinni o tym fakcie być jak najszybciej zawiadomieni. Krewny może nie znać osoby dzwoniącej i dlatego musi ona być szczególnie uważna i zadbać o to, aby się dokładnie przedstawić oraz upewnić co do pokrewieństwa osoby do której dzwoni w stosunku do osoby zmarłej. W wielu przypadkach nie informuje się dokładnie, iż pacjent zmarł, chyba że odległość lub czas dojazdu są wydłużone (np. krewny przebywa w innym kraju). Wiele osób uważa, iż lepiej jest przekazać wiadomość o poważnej i ciężkiej chorobie lub urazie pacjenta i wskazać na konieczność natychmiastowego przybycia do szpitala. W ten sposób można przekazać pełną informację osobiście. Rozsądnie jest również poprosić aby krewny zwrócił się z prośbą do osoby znajomej o transport do szpitala oraz zaznaczyć, iż prowadzenie pojazdu z dużą szybkością nic nie pomoże. Kiedy krewni przybywają do szpitala natychmiast powinien ich powitać kompetentny i poinformowany przedstawiciel personelu, wyjaśniając jak najszybciej sytuację. Opóźnianie takich informacji może sprawić ból.

KTO POWINIEN PRZEKAZAĆ ZŁĄ WIADOMOŚĆ KREWNYM?

Do przeszłości należy praktyka zlecania przez starszego lekarza młodszemu lekarzowi przekazania złej wiadomości rodzinie w sposób protekcjonalny.

Obecnie uważa się, iż jest rozmowa z krewnymi to obowiązek starszego lekarza lub kierownika zespołu. Pomimo to rozsądne jest zapewnienie sobie pomocy doświadczonej pielęgniarki, która może dodać pacjentowi otuchy (jak również i lekarzowi).

GDZIE I KIEDY POWINNO SIĘ PRZEKAZYWAĆ ZŁE WIADOMOŚCI?

Miejsce, w którym przekazuje się złe wiadomości jest niezwykle istotne. Dla krewnych osób ciężko chorych powinien zostać przygotowany wygodnie i ze smakiem urządzony pokój na uboczu, z bezpłatnym dostępem do telefonu, telewizji oraz codziennie dostarczanymi świeżymi kwiatami (które może dostarczać kwiaciarnia znajdująca się w większości szpitali w Europie).

Aby uniknąć poważnych błędów oraz niepotrzebnego wzburzenia podczas przekazywania złych wiadomości, powinno się przyjąć i działać według kilku podstawowych zasad. Ważne jest aby znać okoliczności przypadku i upewnić się co do tożsamości osoby z którą prowadzi się rozmowę. Istotny jest język ciała — zawsze siadaj na tej samej wysokości co krewni; nie wstawaj kiedy oni siedzą. Upewnij się, że twoje ubranie jest czyste — noszenie ubrania pobrudzonego krwią jest niedopuszczalne. Uważaj by nie sprawiać wrażenia, iż działasz w pośpiechu i jesteś zajęty. Przekaż informację, na którą czekają natychmiast, używając słów „nie żyje" lub „zmarł", „Przykro mi, że muszę przekazać panu/pani taką wiadomość, pański/pani ojciec/mąż/syn zmarł". Nie pozostawiaj żadnych wątpliwości używając zwrotów takich jak „odszedł", „zostawił nas" lub „poszedł do nieba".

Dyskutowanie na tym etapie szczegółów medycznych nie jest w żaden sposób pomocne, poczekaj aż zostanie zadane związane z nimi pytanie. Kontakt fizyczny, taki jak ściskanie dłoni lub objęcie ramieniem, może być stosowny, lecz lekarz powinien być świadomy faktu, iż różnie to może zostać przyjęte. Nie należy ukrywać wzruszenia. Pozwól, aby krewny oswoił się z wiadomością. Reakcje mogą być różne i zawierać:

- ulgę („tak się cieszę, że już nie cierpi", albo „odszedł nagle — tego by sobie życzył"),
- złość na pacjenta („mówiłem mu aby przestał palić" lub „był za gruby żeby grać w squasha" lub „popatrz z jakim bałaganem na głowie mnie zostawił"),
- poczucie winy („jesli nie pokłóciłabym się z nim tego ranka zanim poszedł do pracy" lub „dlaczego nie powiedziałam lekarzowi, że miał ból w klatce piersiowej?"),
- złość na system opieki zdrowotnej („dlaczego karetka przyjechała tak późno?" albo „lekarz był zdecydowanie za młody i nie wiedział co robił"),
- niekontrolowane zawodzenie i płacz,
- całkowitą katatonię bez wyrazu.

Pomocne może być upewnienie rodziny, iż postępowała prawidłowo dzwoniąc po pomoc i jadąc do szpitala, ale nie było możliwości spowodowania powrotu pracy serca.

Do ponownego podjęcia rozmowy może minąć trochę czasu i należy zapytać krewnych czy mają jeszcze jakieś pytania dotyczące stanu pacjenta i zastosowanego leczenia. Rozsądnie jest być szczerym i otwartym w tym zakresie, ale zawsze mówić „nie cierpiał".

W większości przypadków krewni zechcą zobaczyć ciało. Istotne jest aby ciało i pościel były czyste i wszystkie cewniki oraz kaniule usunięte, jeśli nie są konieczne do badania pośmiertnego. Widok ciała pozostawi u krewnych obraz, który zapamiętają na zawsze. Wymagane może być badanie pośmiertne i prośba o nie powinna być taktowna i delikatna oraz zawierać wyjaśnienie, że procedura będzie przeprowadzona przez profesjonalnego patologa i pomoże w stwierdzeniu dokładnej przyczyny śmierci.

DZIECI

Przekazywanie złych wiadomości dzieciom może być postrzegane jako specyficzny problem lecz doświadczenie wskazuje, iż lepiej jest być w tym kontakcie szczerym i otwartym, w ten sposób rozwiewa się wyobrażenia jakie dzieci mogą mieć na temat śmierci. Pomocne jest również poinformowanie szkoły aby nauczyciele i koledzy z klasy byli przygotowani na przyjęcie dziecka na powrót do szkolnego środowiska z wrażliwością i wsparciem.

ZAKOŃCZENIE

W wielu przypadkach będzie to pierwsze doświadczenie śmierci dla krewnego pacjenta i powinno się zaoferować mu pomoc w załatwianiu formalności związanych z rejestracją zgonu, organizacją pogrzebu oraz wsparcie socjoekonomiczne ze strony szpitala lub pracownika społecznego. W zależności od wyznania, istotną rolę może odegrać duchowny lub ksiądz pracujący w szpitalu. Kiedy to możliwe, lekarz rodzinny powinien być natychmiast poinformowany przez telefon lub za pomocą poczty elektronicznej o szczegółach przypadku aby mógł udzielić krewnym pełnego wsparcia. Wdzięczność budzi telefon do krewnego pacjenta od pracownika szpitala, który był zaangażowany w zdarzenie, dzień lub dwa dni później i zaoferowanie pomocy

i odpowiedzi na każde pytanie, które krewny mógł zapomnieć wtedy zadać.

Wsparcie dla personelu

Pomimo iż członkowie personelu wydają się być, i często są, nieco tylko poruszeni śmiercią w ich pracy, nie należy tego zakładać. Świadomość posiadanych umiejętności oraz satysfakcja z pracy zawodowej mogą zostać nadwyrężone i pojawia się poczucie winy, niedoskonałości i niepowodzenia. Widoczne jest to zwłaszcza u młodszych członków zespołu, lecz nie tylko. Zdarzenie powinno być omówione z zespołem z użyciem technik konstruktywnej i pozytywnej krytyki, a osobom potrzebującym powinno się zaproponować osobiste konsultacje. Sposób omówienia należy zidentyfikować — może to być nieformalna pogawędka w pubie lub kawiarni lub profesjonalnie prowadzona konsultacja. Powinno się wyjaśnić, iż smutek po doświadczeniu śmierci w pracy może być normalną reakcją na niestandardową sytuację.

Wnioski

Dzięki resuscytacji wielu otrzymało dar życia na nowo, ku radości swojej i bliskich, lecz resuscytacja może również przynieść cierpienie. Rozdział ten opisuje jak zredukować to cierpienie poprzez nie podejmowanie resuscytacji w niewłaściwych okolicznościach lub w przypadku ważnych formułowanych z góry życzeń pacjenta lub przerwać resuscytację w przypadku daremnym lub PVS.

Zagadnienia etyczne, takie jak ćwiczenia i badania prowadzone na zwłokach osobach oraz obecność członków rodziny w czasie resuscytacji, nakładają na zawody medyczne kolejne obciążenia i muszą być rozwiązywane z życzliwością i uwzględnieniem wzrastającej autonomii pacjenta i znaczenia praw człowieka na świecie.

Przekazywanie złych wiadomości jest jednym z najtrudniejszych zadań przed jakimi staje personel medyczny. Wymaga to czasu, ćwiczeń, współczucia i zrozumienia.

Piśmiennictwo

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

2. Sprung CL, Cohen SL, Sjokvist P, et al. End-of-life practices in European intensive care units: the Ethicus Study. JAMA 2003; 290: 790–7.

3. Richter J, Eisemann MR, Bauer B, Kreibeck H, Astrom S. Decision-making in the treatment of elderly people: a cross-cultural comparison between Swedish and German physicians and nurses. Scand J Caring Sci 2002; 16: 149–56.

4. da Costa DE, Ghazal H, Al Khusaiby S. Do Not Resuscitate orders and ethical decisions in a neonatal intensive care unit in a Muslim community. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2002; 86: F115–9.

5. Ho NK. Decision-making: initiation and withdrawing life support in the asphyxiated infants in developing countries. Singapore Med J 2001; 42: 402–5.

6. Richter J, Eisemann M, Zgonnikova E. Doctors' authoritarianism in end-of-life treatment decisions. A comparison between Russia, Sweden and Germany. J Med Ethics 2001; 27: 186–91.

7. Cuttini M, Nadai M, Kaminski M, et al. End-of-life decisions in neonatal intensive care: physicians' self-reported practices in seven European countries. EURONIC Study Group. Lancet 2000; 355: 2112–8.

8. Konishi E. Nurses' attitudes towards developing a do not resuscitate policy in Japan. Nurs Ethics 1998; 5: 218–27.

9. Muller JH, Desmond B. Ethical dilemmas in a cross-cultural context. A Chinese example. West J Med 1992; 157: 323–7.

10. Edgren E. The ethics of resuscitation; differences between Europe and the USA — Europe should not adopt American guidelines without debate. Resuscitation 1992; 23: 85–9.

11. Beauchamp TL, Childress J (eds). Principles of Biomedical Ethics. 3rd ed. Oxford, Oxford University Press, 1994.

12. Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects adopted by the 18th WMA General Assembly, Helsinki, Finland, June 1964 and amended at the 29th, 35th, 41st, 48th, and 52nd WMA Assemblies. Geneva, 1964.

13. Aasland OG, Forde R, Steen PA. Medical end-of-life decisions in Norway. Resuscitation 2003; 57: 312–3.

14. Danciu SC, Klein L, Hosseini MM, Ibrahim L, Coyle BW, Kehoe RF. A predictive model for survival after in-hospital cardiopulmonary arrest. Resuscitation 2004; 62: 35–42.

15. Dautzenberg PL, Broekman TC, Hooyer C, Schonwetter RS, Duursma SA. Review: patient-related predictors of cardiopulmonary resuscitation of hospitalized patients. Age Ageing 1993; 22: 464–75.

16. Haukoos JS, Lewis RJ, Niemann JT. Prediction rules for estimating neurologic outcome following out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2004; 63: 145–55.

17. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Can we define patients with no chance of survival after out-of-hospital cardiac arrest? Heart 2004; 90: 1114–8.

18. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Young M, Holmberg S. Factors associated with an increased chance of survival among patients suffering from an out-of-hospital cardiac arrest in a national perspective in Sweden. Am Heart J 2005; 149: 61–6.

19. Ebell MH. Prearrest predictors of survival following in-hospital cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. J Fam Pract 1992; 34: 551–8.

20. Hillman K, Parr M, Flabouris A, Bishop G, Stewart A. Redefining in-hospital resuscitation: the concept of the medical emergency team. Resuscitation 2001; 48: 105–10.

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

22. Sovik O, Naess AC. [Incidence and content of written guidelines for "do not resuscitate" orders. Survey at six different somatic hospitals in Oslo]. Tidsskr Nor Laegeforen 1997; 117: 4206–9.

23. Bonnin MJ, Pepe PE, Kimball KT, Clark PS, Jr. Distinct criteria for termination of resuscitation in the out-of-hospital setting. JAMA 1993; 270: 1457–62.

24. Kellermann AL, Hackman BB, Somes G. Predicting the outcome of unsuccessful prehospital advanced cardiac life support. JAMA 1993; 270: 1433–6.

25. 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.

26. Naess A, Steen E, Steen P. Ethics in treatment decisions during out-of-hospital resuscitation. Resuscitation 1997; 35: 245–56.

27. Joint Royal Colleges Ambulance Liaison Committee. Newsletter 1996 and 2001. London, Royal College of Physicians.

28. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. Ann Emerg Med 1987; 16: 673–5.

29. Adams S, Whitlock M, Higgs R, Bloomfield P, Baskett PJ. Should relatives be allowed to watch resuscitation? BMJ 1994; 308: 1687–92.

30. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. J Emerg Nurs 1992; 18: 104–6.

31. Cooke MW. I desperately needed to see my son. BMJ 1991; 302: 1023.

32. Gregory CM. I should have been with Lisa as she died. Accid Emerg Nurs 1995; 3: 136–8.

33. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. Ann Emerg Med 1999; 34: 70–4.

34. Boudreaux ED, Francis JL, Loyacano T. Family presence during invasive procedures and resuscitations in the emergency department: a critical review and suggestions for future research. Annals of Emergency Medicine 2002; 40: 193–205.

35. Martin J. Rethinking traditional thoughts. J Emerg Nurs 1991; 17: 67–8.

36. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives.[comment]. Lancet 1998; 352: 614–7.

37. Baskett PJF. The ethics of resuscitation. In: Colquhoun MC, Handley AJ, Evans TR, eds. The ABC of Resuscitation. 5th ed. London: BMJ Publishing Group; 2004.

38. Azoulay E, Sprung CL. Family-physician interactions in the intensive care unit. Crit Care Med 2004; 32: 2323–8.

39. Bouchner H, Vinci R, Waring C. Pediatric procedures: do parents want to watch? Pediatrics 1989; 84: 907–9.

40. Resuscitation Council (UK) Project Team. Should Relatives Witness Resuscitation? London: Resuscitation Council (UK; 1996.

41. Morag RM, DeSouza S, Steen PA, et al. Performing procedures on the newly deceased for teaching purposes: what if we were to ask? Arch Intern Med 2005; 165: 92–6.

42. US Department of Health and Human Services. Protection of Human Subjects: Informed Consent and Waiver of Informed Consent requirements in certain emergency circumstances. In: 61 Federal Register 51528 (1996) codified at CFR # 50.24 and # 46.408. 1996.

43. Fontaine N, Rosengren B. Directive/20/EC of the European Parliament and Council of 4th April 2001 on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions of the Member States relating to the implementation of good clinical practice in the conduct of trials on medical products for human use. The Official Journal of the European Communities 2001; 121: 34–44.

44. Lemaire F, Bion J, Blanco J, et al. The European Union Directive on Clinical Research: present status of implementation in EU member states' legislations with regard to the incompetent patient. Intensive Care Med 2005; 31: 476–9.

45. Nichol G, Huszti E, Rokosh J, Dumbrell A, McGowan J, Becker L. Impact of informed consent requirements on cardiac arrest research in the United States: exception from consent or from research? Resuscitation 2004; 62: 3–23.

46. Mosesso VN, Jr., Brown LH, Greene HL, et al. Conducting research using the emergency exception from informed consent: the Public Access Defibrillation (PAD) Trial experience. Resuscitation 2004; 61: 29–36.

47. Sterz F, Singer EA, Bottiger B, et al. A serious threat to evidence based resuscitation within the European Union. Resuscitation 2002; 53: 237–8.

Zasady nauczania resuscytacji

Peter J. F. Baskett, Jerry P. Nolan, Anthony Handley, Jasmeet Soar, Dominique Biarent, Sam Richmond

Wstęp

Istnieje wiele metod nauczania resuscytacji. Żadna z nich nie jest doskonała, a utrzymanie umiejętności praktycznych i wiedzy wymaga ciągłych ćwiczeń. Nie ustalono, z jaką częstością powinny odbywać się szkolenia utrwalające wiadomości, jednakże dla osób, które nie prowadzą regularnie resuscytacji zaleca się powtarzanie takiego szkolenia co najmniej raz na 6 miesięcy [1–12].

Cele

Celem nauczania jest przekazanie umiejętności prowadzenia resuscytacji w sytuacji klinicznej. Może to dotyczyć np. prowadzenia resuscytacji poza szpitalem i w szpitalu, umiejętności pracy na oddziale intensywnej terapii czy w charakterze członka zespołu resuscytacyjnego.

Metody

Proces nauczania powinien być prowadzony zgodnie z zasadami nauczania dorosłych. Oznacza to prowadzenie kursów według wytycznych Europejskiej Rady Resuscytacji (ERC) z udziałem małych grup (4–8 uczestników kursu) z zastosowaniem różnych technik, takich jak dyskusja, praktyczne nauczanie umiejętności oraz ćwiczenia w warunkach symulowanych sytuacji klinicznych, ukierunkowanych na rozwiązywanie problemów i rozwijanie umiejętności kierowania zespołem [13]. Stosunek liczby instruktorów do liczby kandydatów powinien zamykać się w zakresie od 1 : 3 do 1 : 6, w zależności od typu kursu.

Wiedzę podstawową kandydaci powinni przyswoić przed kursem poprzez zapoznanie się z podręcznikiem lub materiałami do kursu zawartymi w interaktywnych prezentacjach na CD. Kurs powinien mieć na celu poprawę kompetencji uczestników szkolenia. Powinno się ocenić podstawową wiedzę za pomocą testu oraz przeprowadzać ciągłą ocenę umiejętności praktycznych i postępowania w trakcie symulowanych scenariuszy. Do nauczania można wykorzystać zaawansowane manekiny, urządzenia symulacyjne oraz techniki rzeczywistości wirtualnej [14].

W nauczaniu podstawowych zabiegów resuscytacyjnych (BLS) osób nie związanych zawodowo z medycyną, czy też osób rozpoczynających resuscytację, cenną alternatywą dla metod tradycyjnych, opartych na pracy instruktorów są filmy edukacyjne lub interaktywne prezentacje zawarte na CD [15–19]. Metoda ta może być najdogodniejsza dla osoby nauczanej, pozwalać na skrócenie czasu pracy instruktora i zmniejszenie kosztów szkolenia. Nie można jednak nie doceniać roli instruktora, jest on pomocny zarówno w wyjaśnianiu problemów, które nie zostały przedstawione w prezentacji, jak i demonstrowaniu we właściwy sposób wykonywania czynności oraz zarażać entuzjazmem i motywować. Nauczanie w ramach grupy okazało się również metodą wzmacniającą proces edukacyjny.

Etos

Na kursie powinni nauczać instruktorzy, którzy uczestniczyli w odpowiednim kursie ERC dotyczącym sposobu nauczania i oceny. W nauczaniu powinno się wykorzystywać techniki pozytywnego wzmocnienia i konstruktywnej oceny postępowania, a unikać upokarzania. Aby zminimalizować stres zaleca się, zarówno wśród instruktorów jak i kandydatów, zwracanie się do siebie po imieniu. W celu wsparcia kandydatów oraz wzmocnienia przekazu zaleca się również wprowadzenie systemu mentorskiego. Stres jest nieunikniony [20], zwłaszcza w czasie oceny, jednakże zadaniem instruktorów jest umożliwienie kandydatom zaprezentowania maksimum ich umiejętności.

Język

Początkowo kursy ERC były prowadzone w języku angielskim z udziałem międzynarodowego zespołu instruktorów [13]. Z czasem po przeszkoleniu instruktorów oraz przetłumaczeniu podręcznika i materiałów na różne języki, kursy (zwłaszcza typu „provider") coraz częściej są prowadzone w języku ojczystym kandydatów.

Instruktorzy

Rozwinięto dotychczasowe metody oceny, celem identyfikacji i szkolenia instruktorów.

IDENTYFIKACJA POTENCJALNYCH INSTRUKTORÓW

Instruktorami zostaną osoby, które w opinii zespołu instruktorów zademonstrowały odpowiedni poziom wiedzy w zakresie materiału nauczanego na kursie oraz, co równie istotne, posiadają umiejętność kierowania zespołem i wiarygodność zawodową. Powinny je cechować również znaczne zdolności komunikacyjne, motywowania i wspierania innych. Osoby takie zostają zaproszone do udziału w kursie instruktorskim — Generic Instructor Course (GIC) w przypadku kursów Advanced Life Support (ALS) oraz European Paediatric Life Support (EPLS) lub w kursie instruktorskim Basic Life Support (BLS)/Automated External Defibrillation (AED) w przypadku kursów BLS i AED. W trakcie przygotowywania jest kurs instruktorski dla kursu Immediate Life Support (ILS).

KURSY INSTRUKTORSKIE

Kursy instruktorskie organizowane dla potencjalnych instruktorów (Instructor Potential — IP) są prowadzone przez doświadczonych instruktorów. W GIC bierze udział także edukator, osoba przeszkolona w zakresie nauczania dorosłych i technik edukacji medycznej. Poniżej zamieszczono szczegółowe informacje dotyczące kursów instruktorskich. W czasie kursu nie przeprowadza się oceny formalnej. Kandydaci są poddani ocenie ciągłej i na bieżąco jest im przekazywana zwrotna informacja dotycząca ich postępów.

ETAP INSTRUKTORA KANDYDATA

Osoba, która pozytywnie ukończyła kurs instruktorski zostaje mianowana instruktorem kandydatem (Instructor Candidate — IC). Będzie ona nauczać pod opieką doświadczonego instruktora w czasie dwóch kolejnych kursów, podczas których uzyska informacje dotyczące sposobu prowadzenia przez nią zajęć. Udział w roli instruktora kandydata w dwóch kursach prowadzi do uzyskania statusu pełnego instruktora. Sporadycznie zespół instruktorski może zdecydować o konieczności odbycia przez taką osobę kolejnego kursu stażowego lub, rzadziej, zadecydować, iż kandydat nie spełnia kryteriów koniecznych aby zostać pełnym instruktorem. Ewentualne odwołanie składa się do International Course Committee (ICC), do którego należy ostateczna decyzja.

STATUS DYREKTORA KURSU

Wybrane osoby mogą uzyskać status dyrektora kursu. Osoby takie są selekcjonowane spośród instruktorów i zaaprobowane przez odpowiednią komisję Rady Resuscytacji lub International Course Committee. Dyrektor kursu jest osobą z doświadczeniem zawodowym, posiadającą wiarygodność kliniczną oraz charakteryzującą się umiejętnością oceny i poczuciem sprawiedliwości. Musi ona opanować i posługiwać się technikami nauczania właściwymi dla kursu instruktorskiego. Osoby takie muszą legitymować się doświadczeniem nabytym w czasie co najmniej 6 kursów (w roli instruktora) oraz co najmniej raz pełnić rolę współdyrektora kursu.

WYMIANA INSTRUKTORÓW

Możliwa jest „wymiana" instruktorów między różnymi kursami. Na przykład instruktor ALS może zostać od razu IC kursu EPLS pod warunkiem, że ukończył ten kurs z pozytywnym wynikiem oraz został zidentyfikowany jako IP. Nie ma potrzeby powtarzania kursu instruktorskiego (GIC). Podobnie czynni instruktorzy Advanced Trauma Life Support sygnowanego przez American College of Surgeons, którzy zostali zidentyfikowani jako IP w czasie kursu ALS i EPLS (typu „provider") mogą wziąć udział w tych kursach jako IC. Aktywni instruktorzy kursu AHA Advanced Cardiac Life Support (ACLS) lub Paediatric Advanced Life Support (PALS) mogą bezpośrednio uzyskać status IC na odpowiednim kursie.

Kodeks postępowania

Instruktor musi przestrzegać kodeksu postępowania instruktorów, który jest zamieszczony w Załączniku.

Kursy BLS oraz AED (Podstawowe zabiegi resuscytacyjne oraz automatyczna defibrylacja zewnętrzna)

Kursy BLS i AED przeznaczone są dla szerokiej rzeszy odbiorców. Mogą to być zarówno osoby związane zawodowo z medycyną (zwłaszcza te, które na co dzień nie stykają się z NZK) lekarze rodzinni, dentyści, studenci medycyny, ratownicy medyczni i przedmedyczni, członkowie grup ratowniczych, a także osoby opiekujące się innymi (nauczyciele i pracownicy opieki społecznej), jak i ogół społeczeństwa.

FORMA KURSU TYPU „PROVIDER"

Celem kursu jest uzyskanie przez kandydata odpowiedniego poziomu umiejętności z zakresu BLS oraz opanowanie obsługi AED. Szczegóły dotyczące wymagań zostały opublikowane przez grupę roboczą ERC ds. BLS i umieszczone na stronie internetowej www.erc.edu. Kursy BLS i AED są opracowywane i zarządzane przez ERC International BLS Course Committee (ICC).

Każdy kurs BLS lub AED typu „provider" trwa około pół dnia i składa się z pokazów nauczanych umiejętności, stacji ćwiczeniowych i minimalnej ilości wykładów. Zalecany stosunek liczby instruktorów do liczby uczestników to 1 : 6. Dla każdej 6-osobowej grupy uczestników powinien być dostępny co najmniej jeden manekin oraz jeden AED. W czasie kursu nie przeprowadza się oceny formalnej, natomiast każdy z kandydatów na bieżąco otrzymuje zwrotne informacje na temat swoich postępów. Osoby, które wyrażą chęć otrzymania certyfikatu ze względów zawodowych lub osobistych mogą być oceniane w czasie trwania kursu lub na jego końcu.

ERC odpłatnie udostępnia podręczniki do kursu BLS oraz AED, opłaty wymaga również wydanie certyfikatu. Na kursach można używać również innych, zaakceptowanych przez ERC podręczników przetłumaczonych na język ojczysty uczestników kursu, jeżeli jest to potrzebne.

KURS INSTRUKTORSKI

Wielu uczestników na kursach BLS lub AED typu „provider" to ludzie nie związani z medycyną, a niektórzy z nich pragną zostać instruktorami. Z tego powodu ERC przygotowała jednodniowy kurs instruktorski z zakresu BLS/AED. Kandydatami do tego kursu są osoby związane lub nie związane zawodowo z medycyną, posiadające certyfikat ERC kursu BLS lub AED, które uzyskały status IP, co wymaga obecności na zajęciach i aktywnego w nich udziału, a nadrzędnym kryterium jest opanowanie wiedzy i posiadanie predyspozycji do nauczania.

Kurs instruktorski BLS/AED prowadzony jest zgodnie z zasadami GIC, z naciskiem na nauczanie osób nie związanych zawodowo z medycyną. Po pozytywnym ukończeniu kursu każdy z kandydatów zostaje IC i naucza w trakcie dwóch kursów BLS lub AED zanim zostanie pełnym instruktorem.

WPROWADZANIE KURSÓW DO RÓŻNYCH KRAJÓW

Wiele kursów ERC BLS i AED typu „provider" jest organizowane lub pozostaje pod nadzorem narodowych rad resuscytacji. Standardowa procedura wprowadzenia kursu polega na poprowadzeniu przez grono międzynarodowych instruktorów ERC dwudniowego złożonego kursu BLS „provider" i AED „provider" oraz kursu instruktorskiego BLS/AED. Jeśli w danym kraju działają lokalni instruktorzy (np. ci, którzy ukończyli pozytywnie kurs ERC lub są instruktorami ALS ERC), uczą oni na kursie w stosunku 1 : 1 do instruktorów międzynarodowych wraz z dyrektorem kursu (instruktor międzynarodowy) jako dodatkową osobą wspierającą lokalnych instruktorów. Po pozytywnym ukończeniu kursu lokalni instruktorzy zostają pełnymi instruktorami ERC, a wybitni lokalni instruktorzy są typowani jako przyszłe osoby szkolące instruktorów. Kolejne kursy są prowadzone w ojczystym języku uczestników, a materiały szkoleniowe są tłumaczone. Uczestnicy szkolenia, biorący udział w złożonym z międzynarodowego grona kursie instruktorskim mogą być zakwalifikowani jako instruktorzy kandydaci ERC BLS/AED. Następnie powinni oni uczyć na jednym lub dwóch kursach typu „provider" i być obserwowani przez pełnych instruktorów, zanim sami osiągną status pełnego instruktora.

Kurs ILS (Natychmiastowa pomoc w stanach zagrożenia życia)

Kurs Immediate Life Support przeznaczony jest dla większości pracowników ochrony zdrowia, którzy rzadko są świadkami zatrzymania krążenia, ale mogą rozpoczynać resuscytację lub pracować w zespołach resuscytacyjnych [21]. W czasie kursu naucza się umiejętności, które warunkują skuteczność resuscytacji, a są prowadzone do czasu przybycia zespołu resuscytacyjnego [22]. Co istotne, w zakres zagadnień omawianych w czasie kursu ILS wchodzi zapobieganie zatrzymaniu krążenia. Kurs ten stanowi uzupełnienie innych, krótkich kursów, ukierunkowanych na opiekę nad krytycznie chorym pacjentem w okresie pierwszych 24 godzin w sytuacjach zagrożenia życia, kiedy pomoc specjalistyczna nie jest natychmiast dostępna [23–25]. Potencjalni kandydaci na ten kurs stanowią bardzo dużą grupę: pielęgniarki, studenci pielęgniarstwa, lekarze, studenci medycyny, dentyści, fizjoterapeuci, technicy radiologiczni i kardiologiczni.

Aktywni instruktorzy ALS oraz instruktorzy kandydaci ALS mogą uczyć oraz prowadzić ocenę w trakcie kursów ILS. Obecnie wdrożony jest program pilotażowy mający na celu szkolenie instruktorów ILS. Na 6 uczestników przypadać musi co najmniej 1 instruktor, a liczba uczestników kursu może wynosić maksymalnie 30 kandydatów.

FORMA KURSU

Kurs ILS jest kursem jednodniowym i składa się z wykładów, sesji ćwiczeniowych oraz symulowanych sytuacji klinicznych (Cardiac Arrest Scenario Teaching — CASTeach) prowadzonych z użyciem manekinów. Program zawiera kilka opcji, co pozwala instruktorom dostosować zakres materiału do potrzeb danej grupy kandydatów.

ZAWARTOŚĆ MERYTORYCZNA KURSU

W czasie kursu naucza się umiejętności, które warunkują skuteczność resuscytacji, omawiane są przyczyny i metody zapobiegania zatrzymaniu krążenia, uczy się podstawowych umiejętności dotyczących udrażniania dróg oddechowych, rozpoczęcia RKO oraz wykonywania defibrylacji (klasycznej lub za pomocą AED). Do programu kursu można włączyć użycie maski krtaniowej oraz farmakoterapię w zatrzymaniu krążenia. Po przećwiczeniu wybranych umiejętności praktycznych instruktorzy demonstrują sposób postępowania w zatrzymaniu krążenia, zwracając uwagę na elementy istotne w działaniach osoby podejmującej resuscytację. Następnie realizowane są symulowane scenariusze (CASTeach), podczas których uczestnicy doskonalą nabyte umiejętności. Od uczestników ILS nie oczekuje się zazwyczaj podejmowania roli kierownika zespołu resuscytacyjnego. Uczestnicy powinni potrafić rozpocząć resuscytację i prowadzić ją do czasu przybycia bardziej doświadczonych ratowników. W wybranych sytuacjach instruktor może przejmować prowadzenie resuscytacji jako kierownik zespołu. Nie zawsze jest to konieczne, bowiem niektóre scenariusze zakładają skuteczną resuscytację przed przybyciem pomocy. Scenariusze dostosowwywane są w zależności od grupy uczestników, ich miejsca pracy i zakresu obowiązków klinicznych.

OCENA

Postępy uczestników poddawane są ocenie ciągłej. Muszą oni zaprezentować odpowiedni poziom umiejętności w czasie trwania kursu. Aby uniknąć stresu związanego z egzaminem nie przeprowadza się formalnego zaliczenia na zakończenie kursu. Uczestnicy z wyprzedzeniem otrzymują formularze oceny wraz z materiałami do kursu. Formularze dokładnie określają sposób ich oceny wraz z wyszczególnieniem jej kryteriów. Umożliwia to uczestnikowi uświadomienie sobie oczekiwań w stosunku do jego osoby oraz znalezienie najlepszych sposobów uczenia się, aby osiągnąć założony cel. W czasie kursu ILS oceniane są następujące umiejętności: zaopatrzenie dróg oddechowych, BLS i defibrylacja. Przy wsparciu instruktorów większość uczestników osiąga założone cele nauczania.

SPRZĘT

Kurs ILS został tak pomyślany, aby było go łatwo zorganizować. Większość kursów prowadzona jest w małych grupach (średnio 12 uczestników) w szpitalach. Na potrzeby kursu wymagana jest sala wykładowa i sale ćwiczeniowe dla każdej z 6-osobowych grup uczestników. Na każdą grupę musi przypadać co najmniej jeden manekin ALS. Kurs powinien być dostosowany do lokalnych możliwości. Ośrodki prowadzące kursy powinny dołożyć wszelkich starań aby wyszkolić uczestników w użytkowaniu sprzętu (np. defibrylatora), który jest lokalnie dostępny.

RAPORT Z KURSU ORAZ FORMULARZE OCENY

Raport z kursu oraz formularze oceny są opracowywane przez dyrektora kursu i przesyłane do wiadomości narodowej rady resuscytacji i ERC.

Kurs ALS (Specjalistyczne zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych)

Uczestnikami tego kursu są lekarze oraz doświadczone pielęgniarki pracujące na oddziałach ratunkowych i intensywnej terapii oraz osoby, które mogą być członkami zespołów resuscytacyjnych. Kurs przeznaczony jest również dla doświadczonych ratowników medycznych i niektórych techników medycznych. Kurs ILS jest przeznaczony przede wszystkim dla pielęgniarek, lekarzy i techników medycznych, którzy rzadko napotykają w swojej praktyce NZK. W jednym kursie może wziąć udział maksymalnie 32 uczestników, a na każdych 3 uczestników musi przypadać co najmniej 1 instruktor. Instruktorzy kandydaci mogą stanowić do 50% grona instruktorów. Grupy uczestników nie powinny liczyć więcej niż 8 osób ze wskazaniem na grupy 6-osobowe. Każdy z instruktorów jest mentorem dla małej grupy uczestników. Kurs trwa dwa lub dwa i pół dnia.

FORMA KURSU

Kurs opiera się na małej liczbie wykładów (4), a proces nauczania realizowany jest głównie poprzez stacje ćwiczeniowe, interaktywne dyskusje grupowe oraz symulowane sytuacje kliniczne w małych grupach z naciskiem położonym na kierowanie zespołem resuscytacyjnym. Spotkania mentorów z uczestnikami kursu, będące elementem kursu, mają na celu przekazywanie im informacji i otrzymywanie od nich informacji zwrotnych. Spotkania grona instruktorskiego odbywają się na początku oraz pod koniec każdego dnia kursu. Spotkania, takie jak wspólne kolacje uczestników i kadry instruktorskiej, dopełniają znakomicie atmosferę kursu oraz wspomagają wzajemną komunikację.

ZAWARTOŚĆ MERYTORYCZNA KURSU

Zawartość merytoryczna kursu bazuje na aktualnych wytycznych ERC, dotyczących resuscytacji. Od uczestników oczekuje się dokładnego zapoznania się przed kursem z treścią podręcznika ALS. Celem kursu jest edukacja w zakresie przyczyn zatrzymania krążenia, rozpoznawania pacjentów zagrożonych pogorszeniem się ich stanu oraz w zakresie leczenia zatrzymania krążenia, a także stanów nagłych, mogących do niego doprowadzić w krótkim czasie. Kurs nie dotyczy intensywnej terapii lub kardiologii. Od uczestników oczekuje się umiejętności z zakresu prowadzenia BLS nabytych przed zgłoszeniem się na kurs.

Duży nacisk kładzie się na bezpieczną defibrylację, interpretację zapisu EKG, zaopatrzenie dróg oddechowych i wentylację, leczenie zaburzeń rytmu, równowagę kwasowo-zasadową oraz postępowanie w sytuacjach szczególnych, mogących towarzyszyć zatrzymaniu krążenia. W program kursu włączone są również takie zagadnienia, jak opieka poresuscytacyjna, aspekty etyczne resuscytacji — w tym wsparcie rodziny pacjenta w stanie zagrożenia życia.

OCENA

Każdy z uczestników jest oceniany indywidualnie, a jego postępy analizowane na zakończenie każdego dnia kursu w czasie spotkania grupy instruktorskiej. Jeśli to konieczne, udziela się uczestnikowi informacji zwrotnych. Pod koniec kursu umiejętności uczestników są sprawdzane w dwóch scenariuszach egzaminacyjnych, z których jeden dotyczy oceny stanu pacjenta oraz wykonania bezpiecznej i skutecznej defibrylacji. Na zakończenie kursu przeprowadza się sprawdzian pisemny w formie testu. Do zaliczenia testu wymaganych jest co najmniej 75% prawidłowych odpowiedzi.

WYMAGANY SPRZĘT I POMIESZCZENIA

Do przeprowadzenia kursu potrzebne są 4 sale ćwiczeniowe, sala wykładowa, pomieszczenie dla grona instruktorskiego oraz zaplecze socjalne. Konieczne są również co najmniej dwa projektory multimedialne, komputery oraz tablice. Sale ćwiczeniowe powinny być wyposażone w manekin do ćwiczeń ALS (dorosły) z urządzeniem symulującym zapis EKG oraz defibrylator. Wymagane są cztery manekiny (dorosły) i sprzęt do ćwiczenia podstawowych zabiegów, zabezpieczających drogi oddechowe, wentylacji, intubacji dotchawiczej oraz zakładania innych przyrządów udrażniających drogi oddechowe, takich jak np. maska krtaniowa. Listę dopełniają wkłucia dożylne, strzykawki, płyny infuzyjne oraz ampułki symulujące leki.

RAPORT Z KURSU ORAZ FORMULARZE OCENY

Raport z kursu oraz formularze oceny są opracowywane przez dyrektora kursu i przesyłane do wiadomości narodowej rady resuscytacji i ERC.

Kurs European Paediatric Life Support (EPLS)

Kurs EPLS został przygotowany z myślą o pracownikach ochrony zdrowia, którzy mają do czynienia z problemami dotyczącymi resuscytacji noworodka, niemowlęcia oraz dziecka w warunkach szpitalnych lub poza nim. Kurs ma na celu przekazanie wyżej wymienionym osobom umiejętności oraz wiedzy z zakresu zaopatrzenia dziecka w stanie zagrożenia życia oraz podjęcia czynności zapobiegających postępowi choroby i wystąpieniu zatrzymania krążenia.

W chwili przystąpienia do kursu wymagane są umiejętności z zakresu resuscytacji krążeniowo-oddechowej u dzieci, jakkolwiek kurs zawiera 90-minutową sesję przypominającą BLS wraz z omówieniem postępowania w przypadku obecności ciała obcego w drogach oddechowych. Kurs EPLS jest przeznaczony dla lekarzy, pielęgniarek, ratowników medycznych, w których zakresie obowiązków leży opieka nad chorymi noworodkami, niemowlętami oraz dziećmi [27, 28]. EPLS nie jest kursem dla zaawansowanych intensywnej terapii noworodków lub dzieci.

Szkolenie przeznaczone jest maksymalnie dla 24 osób, a na każdych 4 uczestników powinien przypadać co najmniej 1 instruktor. Wyjątkowo dopuszczalne jest uczestnictwo 28 uczestników z udziałem dodatkowych instruktorów. Aby jak najbardziej zbliżyć symulowane sytuacje kliniczne do rzeczywistych, konieczne jest aby co najmniej 50% instruktorów posiadało w swojej codziennej praktyce doświadczenie w pracy z niemowlętami i dziećmi. Liczba instruktorów kandydatów może stanowić do 50% liczby wszystkich instruktorów. Grupy uczestników nie powinny liczyć więcej niż 8 osób — optymalna liczba to 5–6 osób w grupie. Dwóch instruktorów pełni rolę mentorów dla 5–7 uczestników. Kurs trwa zazwyczaj dwa do dwóch i pół dnia.

FORMA KURSU

Nowa forma kursu zakłada zmniejszoną liczbę wykładów (3). Przekazywanie wiedzy i nauczanie umiejętności praktycznych odbywa się w małych grupach,

w warunkach symulowanych sytuacji klinicznych. Główny nacisk położony jest na ocenę i leczenie chorego dziecka, pracę zespołową oraz kierowanie zespołem. Odbywają się również spotkania mentorów z uczestnikami szkolenia, mające na celu przekazywanie i otrzymywanie informacji zwrotnych. Spotkania grona instruktorskiego odbywają się na początku oraz pod koniec każdego dnia kursu. Postępy kandydatów na instruktorów omawiane są z nimi po każdej serii ćwiczeń oraz po przeprowadzonych przez nich wykładach.

ZAWARTOŚĆ MERYTORYCZNA KURSU

Treść kursu oparta jest na obecnych wytycznych ERC dotyczących resuscytacji dzieci i niemowląt. Od uczestników oczekuje się dokładnego zapoznania się z podręcznikiem przed kursem. W przyszłości możliwe jest wcześniejsze przesyłanie uczestnikom prezentacji CD lub DVD zawierających ćwiczenia BLS do wykonania w domu [15]. Test wstępny przesyłany jest do uczestników wraz z podręcznikiem na 4 do 6 tygodni przed kursem. Odpowiedzi zbierane są na początku kursu i omawiane w czasie jego trwania.

Kurs EPLS ma na celu przekazanie wiedzy na temat przyczyn i mechanizmów zatrzymania krążenia i oddychania u noworodków i dzieci, umiejętności rozpoznania i leczenia noworodka, niemowlęcia i dziecka będących w stanie zagrożenia życia oraz leczenia zatrzymania krążenia — jeśli do niego dojdzie. Sesje ćwiczeniowe poświęcone są: zaopatrywaniu dróg oddechowych, wentylacji workiem samorozprężalnym, elementom postępowania z pacjentem po urazie, tlenoterapii, szybkiej intubacji, uzyskaniu dostępu dożylnego, bezpiecznej defibrylacji, kardiowersji oraz użyciu AED.

Każdy z uczestników jest oceniany indywidualnie przez zespół instruktorski. Jeśli to konieczne przekazywane są odpowiednie informacje zwrotne. Po sesji przypominającej BLS następuje zaliczenie z tego zakresu. Na zakończenie kursu przeprowadzany jest drugi egzamin praktyczny oparty na symulowanych sytuacjach klinicznych, sprawdzający sposób oceny chorego dziecka oraz podstawowe umiejętności praktyczne uczestnika. W celu sprawdzenia wiadomości teoretycznych na zakończenie kursu przeprowadzany jest test wielokrotnego wyboru. Do zaliczenia testu wymaganych jest co najmniej 75% prawidłowych odpowiedzi.

WYMAGANY SPRZĘT I POMIESZCZENIA

Do przeprowadzenia kursu potrzebne są 4 sale ćwiczeniowe, sala wykładowa, pomieszczenie dla grupy instruktorskiej oraz zaplecze socjalne. Konieczny jest również co najmniej jeden projektor multimedialny oraz komputer i tablice. W każdej sali ćwiczeniowej muszą znajdować się manekiny pediatryczne (niemowlęcia i dziecka do ćwiczenia podstawowych i zaawansowanych czynności resuscytacyjnych) wraz z oprzyrządowaniem. Wymagany jest również jeden defibrylator manualny i jeden AED oraz urządzenie do symulacji rytmów serca.

RAPORT Z KURSU ORAZ FORMULARZE OCENY

Raport z kursu oraz formularze oceny są opracowywane przez dyrektora kursu i przesyłane do wiadomości narodowej rady resuscytacji i ERC.

Kurs Newborn Life Support (NLS)

Kurs ten jest przeznaczony dla pracowników ochrony zdrowia, którzy w ramach swojej codziennej praktyki mogą być obecni przy porodzie. Ma on na celu przekazanie wiedzy i umiejętności dotyczących właściwego zaopatrzenia noworodka w pierwszych 10–20 minutach przez osoby, które mogą zostać poproszone o podjęcie resuscytacji po narodzinach dziecka. Kurs jest przeznaczony dla położnych, pielęgniarek i lekarzy i jak większość szkoleń daje najlepsze wyniki jeśli grupa jest zróżnicowana zawodowo.

W kursie może uczestniczyć jednorazowo do 32 uczestników, jakkolwiek optymalna ich ilość to 24 osoby. Kurs trwa zazwyczaj dzień. Oprócz dyrektora kursu na każdych 3 uczestników powinien przypadać 1 instruktor.

FORMA KURSU

Podręcznik do kursu NLS wysyłany jest do uczestników na 4 tygodnie przed kursem. Każdy z uczestników otrzymuje wraz z podręcznikiem test wielokrotnego wyboru i proszony jest o jego rozwiązanie i przyniesienie na kurs. W ramach kursu odbywają się dwa 30-minutowe oraz dwa 15-minutowe wykłady. Następnie uczestnicy dzieleni są na 4 grupy i uczestniczą w kolejnych 3 sesjach ćwiczeniowych. Godziny popołudniowe przeznaczone są na prezentację scenariusza klinicznego i analogicznie przebiegające ćwiczenia (trwające 2 godziny), prowadzone w małych grupach zakończone oceną praktyczną i teoretyczną za pomocą testu wielokrotnego wyboru i stacji egzaminacyjnej oceniającej zaopatrzenie dróg oddechowych. W czasie kursu główny nacisk położony jest na zaopatrzenie dróg oddechowych, ale omawiane są również zagadnienia dotyczące uciskania klatki piersiowej oraz dostępu do żyły pępowinowej, jak również farmakoterapii.

WYMAGANY SPRZĘT I POMIESZCZENIA

Do przeprowadzenia kursu potrzebna jest sala wykładowa, 4 odpowiednich rozmiarów sale ćwiczeniowe, pomieszczenie dla grupy instruktorskiej oraz zaplecze socjalne. Wymagany jest również projektor multimedialny w sali wykładowej oraz tablice w każdej sali ćwiczeniowej. Wskazane byłoby posiadanie na potrzeby kursu sali ćwiczeniowej z zapleczem sanitarnym (możliwość umycia rąk). Dostępne powinny być co najmniej 4 manekiny niemowlęce do ćwiczeń BLS i 4 do ćwiczeń ALS (optymalnie po 6 z każdego rodzaju) jak również sprzęt do zaopatrzenia dróg oddechowych oraz 4 stanowiska z pełnym wyposażeniem do resuscytacji noworodka (Resuscitaires).

RAPORT Z KURSU ORAZ FORMULARZE OCENY

Raport z kursu oraz formularze oceny są opracowywane przez dyrektora kursu i przesyłane do wiadomości narodowej rady resuscytacji i ERC.

Generic Instructor Course (GIC)

Kurs przeznaczony jest dla uczestników, którzy zostali rekomendowani jako IP na podstawie uczestnictwa w kursach ALS lub EPLS. Czasami kurs MIMMS (Major Incident Medical Management and Support) prowadzony jest pod kuratelą ALSG i potencjalni instruktorzy z tego kursu mogą uczestniczyć w GIC aby zostać IC i uczyć na tym kursie. W kursie uczestniczyć może maksymalnie 24 uczestników i na każdych 3 uczestników powinien przypadać 1 instruktor. Wszyscy instruktorzy muszą być pełnymi i doświadczonymi instruktorami ERC — nie IC. Osobą kluczową jest edukator. Grupy uczestników nie powinny liczyć więcej niż 6 osób. Główny nacisk na kursie kładzie się na rozwinięcie umiejętności instruktorskich. Zakłada się, iż wszyscy uczestnicy posiadają wiedzę z zakresu kursu „provider". Kurs trwa dwa do dwóch i pół dnia.

FORMA KURSU

Podczas kursu przeważają zajęcia interaktywne. Edukator odgrywa kluczową rolę, przewodzi wielu dyskusjom oraz udziela informacji zwrotnych. Program przewiduje jeden wykład prowadzony przez edukatora z zakresu efektywnego nauczania i edukacji dorosłych. Wykład urozmaicony jest zajęciami w grupach. Zajęcia przypominające mają formę dyskusji w małych grupach oraz sesji ćwiczeniowych opartych na praktycznym nauczaniu umiejętności i prowadzenia symulowanych scenariuszy.

W czasie kursu są też spotkania mentorów z uczestnikami oraz spotkania grona instruktorskiego, które odbywają się na początku oraz pod koniec każdego dnia kursu.

ZAWARTOŚĆ MERYTORYCZNA KURSU

Kurs ukierunkowany jest głównie na techniki nauczania oraz umiejętności praktyczne. Od uczestników oczekuje się wnikliwego zapoznania się z podręcznikiem GIC przed przystąpieniem do kursu. Teoretyczne podstawy efektywnego nauczania i edukacji dorosłych są omówione przez edukatora na początku kursu. Prezentuje się również użytkowanie programu Power Point oraz tablic. Każdy z uczestników ma okazję do przedstawienia 5-minutowego wykładu, po którym indywidualnie dyskutowany jest jego przebieg. W czasie kursu zapoznaje się on ze sprzętem i wszelkimi aspektami jego użytkowania. Odbywają się prezentacje prowadzone przez instruktorów, a następnie ćwiczenia, w czasie których uczestnicy mogą doskonalić swoje umiejętności.

Nauczanie umiejętności praktycznych oparte jest na metodzie 4 kroków. Sesje symulowanych sytuacji klinicznych wykorzystują scenariusze zapożyczone z kursu typu „provider". Główny nacisk kładzie się na rolę instruktora w trakcie ćwiczeń, każdy z uczestników ma okazję znaleźć się w tej roli. Konstruktywna krytyka jest kluczowym elementem roli instruktora.

W ciągu drugiego dnia nacisk kładzie się na umiejętność oceniania. Po prezentacji scenariusza egzaminacyjnego, przeprowadzonej przez grupę instruktorów, każdy z uczestników ma szansę wejść w rolę osoby oceniającej umiejętności i prowadzącej zajęcia według scenariusza. Kolejne sesje dotyczą sposobu prowadzenia dyskusji otwartej i zamkniętej, jak również roli i pożądanych cech instruktora.

OCENA

Każdy z uczestników jest poddany ciągłej ocenie w czasie trwania kursu. Postępy uczestników oraz ich postawa na kursie są dyskutowane w czasie codziennych spotkań grupy instruktorów i, jeśli to konieczne, przekazywana jest odpowiednia informacja zwrotna. Uczestnicy kursu, którzy ukończyli go z wynikiem pozytywnym uzyskują status instruktora kandydata.

WYMAGANY SPRZĘT I POMIESZCZENIA

Tak jak dla kursu typu „provider", konieczna jest duża różnorodność sprzętu w zależności od profilu grup kandydatów.

RAPORT Z KURSU ORAZ FORMULARZE OCENY

Raport z kursu oraz formularze oceny są opracowywane przez dyrektora kursu i przesyłane do wiadomości narodowej rady resuscytacji i ERC.

The Educator Master Class (EMC)

Kurs ten, organizowany zazwyczaj raz w roku, jest przygotowany dla osób pragnących zostać edukatorami medycznymi dla potrzeb kursu GIC. Odpowiedni kandydaci są wybierani przez grupę instruktorów i muszą posiadać podstawy i kwalifikacje w zakresie edukacji medycznej lub muszą zademonstrować zaangażowanie w proces edukacji na przestrzeni lat. Powinni oni uczestniczyć w kursie typu „provider" oraz GIC oraz powinni zapoznać się z podstawowymi materiałami do EMC.

Instruktorami na tym kursie są doświadczeni edukatorzy. Kurs przeznaczony jest dla maksymalnie 18 uczestników, na których przypada 6 instruktorów. Grupy powinny składać się maksymalnie z 6 uczestników. Kurs trwa nieco krócej niż 2 dni.

FORMA KURSU

Kurs składa się głównie z dyskusji zamkniętych, prowadzonych w grupach przez 1 lub 2 instruktorów, jak i dyskusji w mniejszych zespołach ukierunkowanych na rozwiązywanie problemów.

ZAWARTOŚĆ MERYTORYCZNA KURSU

Kurs obejmuje podstawy teoretyczne edukacji medycznej, sposobu oceniania i kontroli jakości. Dużo uwagi poświęca się metodologii nauczania, konstruktywnej krytyce, jak i roli mentora. Multidyscyplinarne strategie nauczania, a także ciągły rozwój edukatora medycznego stanowią integralną część tego szkolenia.

OCENA

W czasie kursu prowadzona jest ciągła ocena każdego uczestnika. Indywidualny postęp dyskutowany jest w czasie spotkania instruktorów pod koniec każdego dnia i uczestnicy otrzymują, jeśli to konieczne, informacje zwrotne. Uczestnicy, którzy ukończyli kurs z wynikiem pozytywnym uzyskują status edukatora kandydata (EC) — będą pracować pod opieką i będą oceniani przez doświadczonego edukatora i dyrektora kursu, dopóki nie zapadnie decyzja dotycząca ich samodzielności jako edukatorów.

WYMAGANY SPRZĘT I POMIESZCZENIA

Do przeprowadzenia kursu potrzebna jest sala wykładowa oraz 3 sale do dyskusji. Konieczny jest projektor multimedialny oraz tablice. Manekiny nie są wymagane.

RAPORT Z KURSU ORAZ FORMULARZE OCENY

Dyrektor kursu opracowuje raport z kursu po konsultacji z zespołem instruktorów. Raport i formularze oceny są przekazywane do właściwej dla edukatora narodowej rady resuscytacji oraz do ERC.

Piśmiennictwo

1. Makker R, Gray-Siracusa K, Evers M. Evaluation of advanced cardiac life support in a community teaching hospital by use of actual cardiac arrests. Heart Lung 1995; 24: 116–20.

2. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. Intensive Crit Care Nurs 1992; 8: 180–4.

3. Azcona LA, Gutierrez GE, Fernandez CJ, Natera OM, Ruiz-Speare O, Ali J. Attrition of advanced trauma life support (ATLS) skills among ATLS instructors and providers in Mexico. J Am Coll Surg 2002; 195: 372–7.

4. Birnbaum ML, Robinson NE, Kuska BM, Stone HL, Fryback DG, Rose JH. Effect of advanced cardiac life-support training in rural, community hospitals. Crit Care Med 1994; 22: 741–9.

5. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support: retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. Aust Crit Care 2000; 13: 99–104.

6. Kaye W, Mancini ME, Rallis SF. Advanced cardiac life support refresher course using standardized objective-based Mega Code testing. Crit Care Med 1987; 15: 55–60.

7. Kaye W, Wynne G, Marteau T, et al. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. J R Coll Physicians Lond 1990; 24: 51–4.

8. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge among registered nurses. J Nurs Staff Dev 1996; 12: 66–72.

9. Schwid HA, O'Donnell D. Anesthesiologists' management of simulated critical incidents. Anesthesiology 1992; 76: 495–501.

10. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. Nurs Crit Care 2000; 5: 7–14.

11. Stross JK. Maintaining competency in advanced cardiac life support skills. JAMA 1983; 249: 3339–41.

12. Su E, Schmidt TA, Mann NC, Zechnich AD. A randomized controlled trial to assess decay in acquired knowledge among paramedics completing a pediatric resuscitation course. Acad Emerg Med 2000; 7: 779–86.

13. Baskett P. Progress of the advanced life support courses in Europe and beyond. Resuscitation 2004; 62: 311–3.

14. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. Resuscitation 2003; 59: 11–43.

15. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. CPR training without an instructor: development and evaluation of a video self-instructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1997; 34: 207–20.

16. Todd KH, Braslow A, Brennan RT, et al. Randomized, controlled trial of video selfinstruction versus traditional CPR training. Ann Emerg Med 1998; 31: 364–9.

17. Todd KH, Heron SL, Thompson M, Dennis R, O'Connor J, Kellermann AL. Simple CPR: a randomized, controlled trial of video self-instructional cardiopulmonary resuscitation training in an African American church congregation. Ann Emerg Med 1999; 34: 730–7.

18. Batcheller AM, Brennan RT, Braslow A, Urrutia A, Kaye W. Cardiopulmonary resuscitation performance of subjects over forty is better following half-hour video self-instruction compared to traditional four-hour classroom training. Resuscitation 2000; 43: 101–10.

19. Lynch B, Einspruch E, Nichol G, Becker L, Aufderheide T, Idris A. Effectiveness of a 30-minute CPR self-instruction program for lay responders: A controlled randomized study. Resuscitation 2005; in press.

20. Sandroni C, Fenici P, Cavallaro F, Bocci MG, Scapigliati A, Antonelli M. Haemodynamic effects of mental stress during cardiac arrest simulation testing on advanced life support courses. Resuscitation 2005; 66: 39–44.

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

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

23. Smith GB, Osgood VM, Crane S. ALERT — a multiprofessional training course in the care of the acutely ill adult patient. Resuscitation 2002; 52: 281–6.

24. Smith GB, Poplett N. Impact of attending a 1-day multi-professional course (ALERT) on the knowledge of acute care in trainee doctors. Resuscitation 2004; 61: 117–22.

25. 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.

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

27. Buss PW, McCabe M, Evans RJ, Davies A, Jenkins H. A survey of basic resuscitation knowledge among resident paediatricians. Arch Dis Child 1993; 68: 75–8.

28. Carapiet D, Fraser J, Wade A, Buss PW, Bingham R. Changes in paediatric resuscitation knowledge among doctors. Arch Dis Child 2001; 84: 412–4.

Załącznik
Kodeks postępowania Europejskiej Rady Resuscytacji

Kodeks postępowania dotyczy wszystkich instruktorów lub osób w inny sposób zaangażowanych (asystentów) w kursy prowadzone pod auspicjami ERC.

Osoby te powinny:

- W pełni rozumieć, że akredytacja instruktora lub asystenta i jej utrzymanie zależą od przestrzegania tego kodeksu, jak również spełnienia niezbędnych warunków recertyfikacji.
- Prowadzić certyfikowane przez ERC szkolenia zgodnie z etosem i aktualnymi zasadami, przy użyciu podręczników, przeźroczy i innych materiałów w celu zapewnienia i utrzymania standardu przekazywanej wiedzy i umiejętności.
- W czasie prowadzonych pod auspicjami ERC szkoleń i spotkań im towarzyszących zachowywać się zawsze w sposób odpowiedzialny, jak również postępować zgodnie z ogólnie przyjętymi normami zawodowymi.
- Współpracować z innymi instruktorami, edukatorami i administratorami (grono instruktorskie) oraz uznawać i szanować ich indywidualne zaangażowanie.
- Unikać nadużywania swojej pozycji i utrzymywać w tajemnicy informacje dotyczące wyników osiąganych przez uczestników szkolenia.