

Podsumowanie Komitetu Wykonawczego ERC

1

Koenraad G. Monsieurs^{a,b}, Jerry P. Nolan^{c,d}, Leo L. Bossaert^e, Robert Greif^{f,g}, Ian K. Maconochie^h, Nikolaos I. Nikolaouⁱ, Gavin D. Perkins^{j,p}, Jasmeet Soar^k, Anatolij Truhlar^{l,m}, Jonathan Wyllieⁿ, David A. Zideman^o

a Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium

b Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium

c Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

d School of Clinical Sciences, University of Bristol, Bristol, UK

e University of Antwerp, Antwerp, Belgium

f Department of Anaesthesiology and Pain Medicine, University Hospital Bern, Bern, Switzerland

g University of Bern, Bern, Switzerland

h Paediatric Emergency Medicine Department, Imperial College Healthcare NHS Trust and BRC Imperial NIHR, Imperial College, London, UK

i Cardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Greece

j Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

k Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

l Emergency Medical Services of the Hradec Králové Region, Hradec Králové, Czech Republic

m Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital Hradec Králové, Hradec Králové, Czech Republic

n Department of Neonatology, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

o Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

p Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

Wprowadzenie

Podsumowanie dostarcza kluczowych informacji na temat algorytmów postępowania w resuscytacji dzieci i dorosłych oraz podkreśla najważniejsze zmiany w Wytycznych od 2010 roku. Szczegółowe wytyczne zawarte są w kolejnych rozdziałach Wytycznych 2015 ERC:

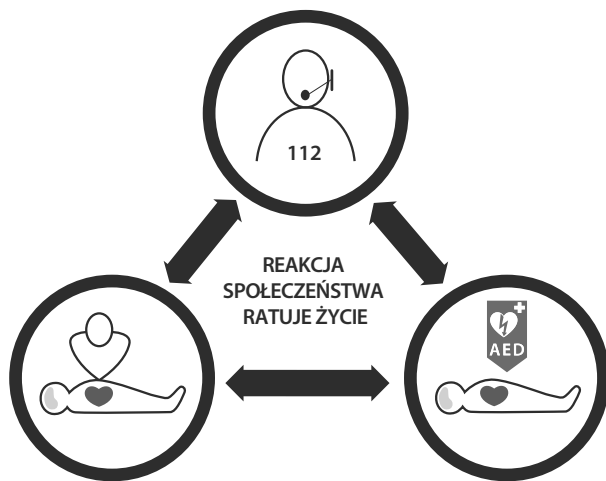
1. Podsumowanie Komitetu Wykonawczego ERC
2. Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych oraz automatyczna defibrylacja zewnętrzna¹
3. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych²
4. Zatrzymanie krążenia – postępowanie w sytuacjach szczególnych³
5. Wytyczne opieki poresuscytacyjnej 2015 Europejskiej Rady Resuscytacji i Europejskiego Towarzystwa Intensywnej Terapii⁴
6. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci⁵
7. Resuscytacja i wsparcie okresu adaptacyjnego noworodków⁶
8. Wstępne postępowanie w ostrych zespołach wieńcowych⁷
9. Pierwsza pomoc⁸
10. Nauczanie i implementacja resuscytacji⁹
11. Etyka w resuscytacji i decyzje dotyczące końca życia¹⁰.

Wytyczne 2015 ERC nie określają jedyne go sposobu prowadzenia resuscytacji, a jedynie reprezentują szeroko akceptowany pogląd na to, jak bezpiecznie i skutecznie podejmować resuscytację. Opublikowanie nowych, zaktualizowanych zaleceń postępowania nie oznacza, że dotychczas prowadzona praktyka kliniczna była niebezpieczna czy nieskuteczna.

Podsumowanie głównych zmian od czasu opublikowania Wytycznych 2010

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych oraz automatyczna defibrylacja zewnętrzna

- Wytyczne 2015 zwracają szczególną uwagę na istotny związek pomiędzy działaniem dyspozytora medycznego, świadka zdarzenia, wykonującego RKO oraz odpowiednio szybkim użyciem AED. Skuteczna, skoordynowana reakcja społeczeństwa, która łączy wszystkie te elementy razem, jest kluczem do poprawy przeżywalności pozaszpitalnego zatrzymania krążenia (ryc. 1.1).
- Dyspozytor medyczny odgrywa istotną rolę we wczesnym rozpoznaniu zatrzymania krążenia oraz instruowaniu przez telefon świadka zdarzenia jak prowadzić RKO, tzw. „RKO z telefonicznym instruktorem” (*telephone CPR*), a także w lokalizowaniu i szybkim dostarczeniu na miejsce zdarzenia automatycznego defibrylatora zewnętrznego.
- Świadkowie zdarzenia, którzy są odpowiednio przeszkoleni i potrafią to wykonać, powinni jak najszybciej ocenić poszkodowanego, określić czy jest nieprzytomny i czy oddycha prawidłowo, aby bezzwłocznie wezwać zespół ratownictwa medycznego.
- Poszkodowany, który jest nieprzytomny i nie oddycha prawidłowo, ma zatrzymanie krążenia i wymaga RKO. Zarówno dyspozytorzy medyczni, jak i świadkowie zdarzenia powinni podejrzewać zatrzymanie krążenia u poszkodowanych z drgawkami. Należy wtedy dokładnie ocenić, czy poszkodowany oddycha prawidłowo.
- Osoby przeszkolone w zakresie RKO powinny wykonywać uciśnięcia klatki piersiowej u każdego poszkodowanego z zatrzymaniem krążenia. Jeśli osoby wykonujące



Ryc. 1.1. Kluczowym czynnikiem poprawiającym przeżywalność w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia jest interakcja pomiędzy dyspozytorem medycznym, świadkiem zdarzenia wykonującym RKO i szybkim użyciem AED.

RKO są przeszkolone i potrafią wykonać oddechy ratownicze, powinny wykonywać je z uciśnięciami klatki piersiowej. Nasze przekonanie w kwestii równorzędności RKO opartej wyłącznie na uciśnięciach klatki piersiowej i standardowej RKO jest niewystarczające, by zmienić obecną praktykę.

- Wysokiej jakości resuscytacja krążeniowo-oddechowa pozostaje najistotniejszym elementem wpływającym na poprawę przeżywalności. Osoby prowadzące RKO powinny wykonywać uciśnięcia klatki piersiowej na odpowiednią głębokość (tj. przynajmniej 5 cm, lecz nie głębiej niż 6 cm), a częstość uciśnięć klatki piersiowej powinna wynosić 100–120/min. Po każdym uciśnięciu należy pozwolić klatce piersiowej powrócić do wyjściowego kształtu. Należy także minimalizować przerwy w prowadzeniu uciśnięć klatki piersiowej. Prowadząc oddechy ratownicze, należy poświęcić około 1 sekundy na wdech, dostarczając objętość odpowiednią do osiągnięcia widocznego uniesienia się klatki piersiowej. Stosunek uciśnięć klatki piersiowej do wentylacji pozostaje 30:2. W celu wykonania wentylacji nie należy przerywać uciśnięć klatki piersiowej na dłużej niż 10 sekund.
- Wykonanie defibrylacji w ciągu 3–5 minut od utraty przytomności może skutkować przeżywalnością na poziomie 50–70%. Wczesna defibrylacja, wykonana przez osoby udzielające pomocy, jest możliwa dzięki użyciu AED, będącego elementem istniejącego programu powszechnego dostępu do defibrylacji lub znajdującego się na miejscu zdarzenia. Programy powszechnego dostępu do defibrylacji powinny być aktywnie wprowadzane w miejscach dużego zagęszczenia ludności.
- Algorytm RKO dla osób dorosłych może być bezpiecznie stosowany u nieprzytomnych, nieoddychających prawidłowo dzieci. Głębokość uciskania klatki piersiowej u dzieci powinna wynosić co najmniej 1/3 jej głębokości (4 cm dla niemowląt, 5 cm dla dzieci).

- Całkowita niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym jest stanem nagłym, wymagającym natychmiastowego leczenia, polegającego na uderzeniach w okolicę międzyłopatkową, a jeśli te nie będą skuteczne – uciśnięciach nadbrzusza. Jeśli poszkodowany straci przytomność, należy natychmiast rozpocząć RKO i wezwać pomoc.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych

Wytyczne ALS 2015 Europejskiej Rady Resuscytacji różni się od poprzednich położeniem nacisku na poprawę opieki oraz implementację wytycznych w celu poprawy wyników leczenia ukierunkowanych na pacjenta¹¹. Kluczowe zmiany od 2010 roku obejmują:

- W dalszym ciągu nacisk na wykorzystywanie systemów szybkiego reagowania w opiece nad pacjentem, którego stan ulega pogorszeniu, oraz zapobieganie wewnątrzszpitalnemu zatrzymaniu krążenia.
- W dalszym ciągu nacisk na wysokiej jakości uciśnięcia klatki piersiowej z minimalizacją przerw na czas jakiegokolwiek interwencji ALS: uciśnięcia klatki piersiowej są przerywane na krótko tylko w celu umożliwienia przeprowadzenia określonych interwencji. Zalicza się do tego minimalizację przerw w uciśnięciach klatki piersiowej poniżej 5 sekund w celu wykonania defibrylacji.
- Dążenie do stosowania elektrod samoprzylepnych do defibrylacji oraz strategii minimalizowania przerw przed defibrylacją, chociaż wiadomo, że niekiedy defibrylacja jest wykonywana za pomocą łyżek.
- Dodano nowy rozdział, poświęcony monitorowaniu podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, w którym szczególnie zaakcentowano wykorzystanie wykresu kapnografii w celu potwierdzenia i ciągłego monitorowania położenia rurki dotchawiczej i jakości prowadzonej RKO, także jako wczesnego wskaźnika powrotu spontanicznego krążenia (*Return of Spontaneous Circulation* – ROSC).
- Istnieje wiele metod zabezpieczania drożności dróg oddechowych podczas RKO. Zalecane jest stopniowanie interwencji z uwzględnieniem czynników związanych z pacjentem oraz umiejętności ratownika.
- Zalecenia dotyczące stosowania leków podczas RKO nie uległy zmianie, ale ich rola w poprawie wyników leczenia po zatrzymaniu krążenia nie jest jednoznaczna.
- Nie zaleca się rutynowego stosowania przyrządów do mechanicznego uciskania klatki piersiowej, ale stanowią one uzasadnioną alternatywę w sytuacjach, gdy utrzymanie wysokiej jakości uciśnięć klatki piersiowej jest praktycznie niewykonalne lub zagraża bezpieczeństwu ratownika.
- Ultrasonografia około zatrzymania krążenia znajduje zastosowanie w rozpoznawaniu jego odwracalnych przyczyn.
- Techniki pozaustrojowych zabiegów podtrzymujących funkcje narządów znajdują zastosowanie jako terapia ratunkowa w wyselekcjonowanej grupie pacjentów, u których standardowe działania ALS są nieskuteczne.

Zatrzymanie krążenia w sytuacjach szczególnych

Szczególne przyczyny

Rozdział ten został stworzony w celu omówienia potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia, które muszą zostać zidentyfikowane lub wykluczone podczas każdej próby resuscytacji. Zostały one podzielone na dwie grupy po cztery – 4H i 4T: hipoksja; hipo-/hyperkaliemia i inne zaburzenia elektrolitowe; hipo-/hipertermia; hipowolemia; odma płučna; tamponada worka osierdziowego; zatorowość (wieńcowa i płucna); toksyny (zatrucia).

- Przeżycie po zatrzymaniu krążenia z powodu asfiksji należy do rzadkości, a pacjenci, którzy przeżyli, często doznają ciężkich uszkodzeń neurologicznych. Podczas RKO konieczne jest wczesne rozpoczęcie wentylacji płuc z suplementacją tlenu.
- Zachowanie dużej czujności klinicznej oraz stosowanie „agresywnego” leczenia może zapobiec zatrzymaniu krążenia spowodowanemu zaburzeniami elektrolitowymi. Nowy algorytm przedstawia wytyczne ratunkowego postępowania w zagrażającej życiu hiperkaliemii.
- Pacjenci w hipotermii, którzy nie wykazują objawów niestabilności krążenia (skurczowe ciśnienie tętnicze ≥ 90 mmHg, brak komorowych zaburzeń rytmu lub temperatura głęboka $\geq 28^\circ\text{C}$), mogą być ogrzewani przy użyciu minimalnie inwazyjnych technik zewnętrznych (np. ciepłego powietrza i dożylniej podaży ogrzanych płynów). Pacjenci z objawami niestabilności krążenia powinni zostać bezpośrednio przekazani do ośrodków posiadających zaplecze do prowadzenia pozaustrojowych zabiegów podtrzymujących funkcje narządów (*Extracorporeal Life Support – ECLS*).
- Wczesne rozpoznanie i natychmiastowe leczenie adrenalina podaną domięśniowo pozostaje podstawowym postępowaniem ratunkowym w anafilaksji.
- Opracowano nowy algorytm postępowania w zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem w celu uszeregowania priorytetowych zabiegów ratujących życie.
- Transport w trakcie RKO może być korzystny w selekcjonowanej grupie pacjentów, w sytuacji gdy dostęp do szpitala wyposażonego w pracownię angiografii jest natychmiastowy, a personel ma doświadczenie w wykonywaniu przezskórnej interwencji wieńcowej (*Percutaneous Coronary Intervention – PCI*) w trakcie RKO.
- Zalecenia odnośnie do podaży leków fibrynolitycznych, gdy podejrzewane jest zatrzymanie krążenia z powodu zatoru płucnego, nie uległy zmianie.

Szczególne okoliczności

Rozdział poświęcony szczególnym okolicznościom zawiera zalecenia dotyczące leczenia zatrzymania krążenia, do którego doszło w specyficznych lokalizacjach. Zalicza się do nich specjalistyczne placówki ochrony zdrowia (np. sala operacyjna, oddział kardiologii, pracownia hemodynamiki, oddział dializoterapii, oddział chirurgii szcękowej), samoloty komercyjne lub lotniczego pogotowia ratunkowego, boiska sportowe, środowisko zewnętrzne (np. w przypadku tonięcia, trudnego terenu, dużych wysokości, zasypania przez lawinę, uderzenia pioruna oraz porażenia prądem) oraz miejsca zdarzeń masowych.

- Nowy rozdział omawia najczęstsze przyczyny zatrzymania krążenia i odpowiednie modyfikacje procedur resuscytacyjnych u pacjentów poddawanych zabiegom chirurgicznym.
- U pacjentów po operacjach kardiologicznych kluczem do skutecznej resuscytacji jest rozpoznanie konieczności przeprowadzenia ratunkowej resternotomii, szczególnie jeśli doszło do tamponady lub krwotoku i zewnętrzne uciśnięcia klatki piersiowej mogą być nieskuteczne.
- Postępowanie w zatrzymaniu krążenia w rytmach do defibrylacji (migotanie komór – VF oraz częstoskurcz komorowy bez tętna – pVT) podczas cewnikowania serca powinno polegać na natychmiastowym wykonaniu do trzech defibrylacji (jedna po drugiej), zanim rozpocznie się uciśnięcia klatki piersiowej. W celu zapewnienia wysokiej jakości uciśnięć klatki piersiowej oraz zmniejszenia narażenia personelu na promieniowanie podczas angiografii w trakcie RKO zaleca się stosowanie mechanicznych urządzeń do uciskania klatki piersiowej.
- AED i odpowiedni sprzęt do RKO powinien stanowić obowiązkowe wyposażenie wszystkich komercyjnych samolotów w Europie, jak i samolotów tanich linii lotniczych oraz połączeń regionalnych. Należy rozważyć prowadzenie RKO zza głowy poszkodowanego, jeśli ograniczenia przestrzeni uniemożliwiają prowadzenie uciśnięć klatki piersiowej metodą konwencjonalną (np. w przejściu między fotelami).
- Prawdopodobną przyczyną nagłej i niespodziewanej utraty przytomności u sportowca na boisku sportowym jest przyczyna kardiogenna, co wymaga szybkiego rozpoznania i wczesnej defibrylacji.
- Zanurzenie przekraczające 10 minut wiąże się ze złym rokowaniem. Świadcowie zdarzenia odgrywają kluczową rolę we wczesnych czynnościach ratunkowych i resuscytacji. Nadal priorytetem w resuscytacji pacjentów z zatrzymaniem oddechu lub krążenia w takich okolicznościach jest oksygenacja i wentylacja.
- Szanse na dobry wynik leczenia po zatrzymaniu krążenia w trudnych warunkach terenu lub w górach mogą być mniejsze ze względu na opóźnione dotarcie służb ratunkowych i przedłużony transport. Istotną rolę pełnią lotnicze służby ratunkowe oraz dostępność AED w odległych, ale często odwiedzanych placówkach.
- Kryteria prowadzenia przedłużonej RKO i pozaustrojowego ogrzewania u poszkodowanych zasypanych przez lawiny śnieżne, u których doszło do zatrzymania krążenia, są bardziej rygorystyczne w celu zmniejszenia liczby poszkodowanych leczonych z wykorzystaniem technik pozaustrojowych zabiegów podtrzymujących funkcje narządów (*Extracorporeal Life Support – ECLS*), których nie da się uratować.
- Podkreśla się konieczność zapewnienia bezpieczeństwa podczas prowadzenia RKO u ofiary porażonej prądem.
- W zdarzeniach masowych (*Mass Casualty Incidents – MCIs*), jeżeli liczba ofiar przekracza możliwości służb ratunkowych, nie należy podejmować RKO u ofiar, które nie wykazują oznak życia.

Szczególni pacjenci

Rozdział poświęcony szczególnym pacjentom przedstawia zalecenia dotyczące postępowania resuscytacyjnego u pacjentów z ciężkimi schorzeniami towarzyszącymi (astma, niewydolność serca z zastosowaniem urządzeń wspomagających pracę komór, schorzenia neurologiczne, otyłość) oraz u pacjentów w szczególnych stanach fizjologicznych (ciąża, wiek podeszły).

- U pacjentów, którzy mają podłączone urządzenia wspomagające pracę komór (*Ventricular Assist Devices – VADs*), potwierdzenie zatrzymania krążenia może być trudne. Jeśli w czasie pierwszych 10 dni po operacji kardiologicznej zatrzymanie krążenia nie może być wyleczone przez defibrylację, należy natychmiast wykonać re sternotomię.
- U pacjentów z krwotokiem podpajęczynówkowym mogą występować zmiany w EKG sugerujące ostry zespół wieńcowy (OZW). To, czy tomografia komputerowa mózgu zostanie przeprowadzona przed czy po koronarografii, uzależnia się od oceny klinicznej.
- Nie zaleca się zmian sekwencji postępowania resuscytacyjnego u osób otyłych, chociaż prowadzenie efektywnej RKO może stanowić wyzwanie. Należy rozważyć zmienianie ratowników częściej, niż co standardowe dwie minuty. Zaleca się wczesną intubację dotchawiczą, wykonaną przez doświadczoną osobę.
- W zatrzymaniu krążenia u kobiety w ciąży kluczowymi interwencjami pozostają wysokiej jakości RKO z ręcznym przesunięciem macicy, wczesne rozpoczęcie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych oraz wydobycie płodu, jeśli wstępne próby resuscytacji nie przyniosą spontanicznego krążenia (ROSC).

Opieka poresuscytacyjna

Jest to nowy rozdział w Wytycznych Europejskiej Rady Resuscytacji. W 2010 roku temat ten był włączony w rozdział dotyczący zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych Wytycznych Europejskiej Rady Resuscytacji (ERC)¹². Współpraca ERC z przedstawicielami Europejskiego Towarzystwa Intensywnej Terapii zaowocowała wytycznymi dotyczącymi opieki poresuscytacyjnej, które rozpoznają istotę wysokiej jakości opieki poresuscytacyjnej jako kluczowego ogniwa łańcucha przeżycia¹³.

Najważniejsze, od 2010 roku, zmiany dotyczące opieki poresuscytacyjnej obejmują:

- Większy nacisk kładzie się na potrzebę pilnej koronarografii i przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI) po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia o prawdopodobnej etiologii kardiogennej.
- Kontrola temperatury docelowej (*Targeted Temperature Management – TTM*) pozostaje ważnym zagadnieniem, ale istnieje teraz nowa opcja temperatury docelowej 36°C, zamiast poprzednio rekomendowanej 32–34°C. Wciąż bardzo ważne jest zapobieganie gorączce.
- Prognozowanie opiera się obecnie na strategii multimodalnej, a nacisk kładzie się na właściwy odstęp czasowy dający możliwość poprawy stanu neurologicznego oraz ustąpienie działania leków sedujących.

- Dodano nowy rozdział dotyczący rehabilitacji osób, które przeżyły zatrzymanie krążenia. Rekomendacje w tym zakresie obejmują systematycznie zorganizowaną odległą opiekę po zatrzymaniu krążenia, która powinna być ukierunkowana na potencjalne upośledzenie funkcji poznawczych i emocjonalnych, jak również gromadzenie informacji na ten temat.

Zabiegi resuscytacyjne u dzieci

Wprowadzenie zmian w wytycznych było odpowiedzią na nowe, przekonywające dowody naukowe oraz kliniczne, organizacyjne i edukacyjne odkrycia, które zaadaptowano, aby promować wykorzystywanie wytycznych i ułatwić nauczanie.

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne

- Czas dostarczania wdychu powinien trwać około 1 s, tak jak to również występuje u dorosłych.
- W przypadku uciśnięć klatki piersiowej powinna być uciśkana dolna część mostka na głębokość przynajmniej jednej trzeciej wymiaru przednio-tylnego klatki piersiowej, lub na głębokość 4 cm u niemowlęcia i 5 cm u dziecka.

Postępowanie z ciężko chorym dzieckiem

- Jeśli nie ma objawów wstrząsu septycznego, gorączkujące dzieci powinny otrzymywać płyny z zachowaniem ostrożności, a po zastosowaniu płynoterapii należy przeprowadzić ponowną ocenę. W niektórych postaciach wstrząsu septycznego restrykcyjna terapia izotonicznymi krystaloidami może przynieść większe korzyści niż liberalna podaż płynów.
- Dla kardiowersji w częstoskurczu nadkomorowym (SVT) wstępna wartość energii została ustalona na 1 J/kg.

Algorytm zatrzymania krążenia u dzieci

- Wiele elementów w sekwencji postępowania jest wspólnych z praktyką u dorosłych.

Opieka poresuscytacyjna

- Zapobieganie gorączce u dzieci z przywróconym spontanicznym krążeniem (ROSC) po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia.
- Kontrola temperatury docelowej (TTM) – u dzieci po ROSC powinna być ukierunkowana na utrzymanie normotermii lub umiarkowanej hipotermii.
- Nie istnieje pojedynczy czynnik prognostyczny, pozwalający określić, kiedy zakończyć resuscytację.

Resuscytacja i wspomaganie okresu adaptacji noworodków

Poniżej przedstawiono główne zmiany wprowadzone w wytycznych w 2015 roku, dotyczące resuscytacji bezpośrednio po urodzeniu:

- **Wspomaganie okresu adaptacji:** rozpoznanie szczególnej sytuacji noworodka zaraz po urodzeniu, który rzadko wymaga „resuscytacji”, ale czasami potrzebuje medycznej pomocy w trakcie okresu adaptacji. Termin „wspomaganie okresu adaptacji” został wprowadzony, by lepiej odróżnić działania mające na celu

przywrócenie czynności niezbędnych do życia narządów (resuscytację) od pomocy w adaptacji.

- **Klepowanie pępowiny:** obecnie zaleca się co najmniej jednonominutowe opóźnienie w zaklepowaniu pępowiny u noworodków w dobrym stanie ogólnym zarówno donoszonych, jak i urodzonych przedwcześnie. Jak dotąd nie ma wystarczających dowodów, by zalecać konkretny czas zaklepowania pępowiny u noworodków, które wymagają resuscytacji bezpośrednio po urodzeniu.
- **Temperatura:** temperatura nowo narodzonych dzieci, nieurodzonych w zamartwicy powinna być utrzymana w granicach 36,5°C do 37,5°C. Znaczenie osiągnięcia takiej temperatury jest podkreślane i istotne ze względu na silny związek ze śmiertelnością i chorobowością. Temperatura noworodka przy przyjęciu do oddziału powinna być oceniana jako czynnik rokowniczy oraz jako wskaźnik jakości opieki.
- **Utrzymanie odpowiedniej temperatury:** utrzymanie temperatury ciała w granicach 36,5°C do 37,5°C u dzieci urodzonych poniżej 32. tygodnia ciąży może wymagać stosowania złożonych interwencji zarówno bezpośrednio po urodzeniu, jak i podczas przyjmowania do oddziału i w okresie stabilizacji. Czynności te obejmują stosowanie ogrzanych, nawilżonych gazów oddechowych, utrzymywanie wyższej temperatury otoczenia i owinięcie ciała i głowy folią plastikową wraz z zastosowaniem podgrzewanego materaca lub stosowanie wyłącznie podgrzewanego materaca. Wszystkie te interwencje skutecznie zmniejszają ryzyko hipotermii.
- **Optymalna ocena czynności serca:** u dzieci wymagających resuscytacji sugeruje się zastosowanie EKG, by zapewnić szybką i dokładną ocenę czynności serca.
- **Smółka:** w przypadku obecności smółki intubacja dotchawicza nie powinna być wykonywana rutynowo. Należy ją przeprowadzać wyłącznie przy podejrzeniu braku drożności na poziomie tchawicy. U nieoddychających lub niewydolnie oddychających noworodków nacisk kładzie się na rozpoczęcie wentylacji w ciągu pierwszej minuty życia i nie powinno się jej opóźniać.
- **Powietrze/tlen:** wspomaganie oddychania u noworodków donoszonych należy rozpocząć stosując powietrze. U noworodków urodzonych przedwcześnie początkowo należy stosować powietrze lub tlen w niskim stężeniu (do 30%). Jeśli mimo skutecznej wentylacji oksygenacja (najlepiej oceniana za pomocą pulsoksymetri) pozostaje nieakceptowalnie niska, należy rozważyć zastosowanie tlenu w wyższym stężeniu.
- **CPAP:** wspomaganie oddychania u oddychających spontanicznie, ale niewydolnie wcześniaków można początkowo prowadzić stosując CPAP, a niekoniecznie intubując.

Ostre zespoły wieńcowe

Poniżej zamieszczono najważniejsze, nowe poglądy i zmiany zaleceń dotyczące rozpoznawania i leczenia ostrych zespołów wieńcowych (OZW).

Diagnostyka w kierunku OZW

- U pacjentów z podejrzeniem zawału z uniesieniem odcinka ST (STEMI) zaleca się wykonanie 12-odpro-

wadzeniowego EKG na etapie przedszpitalnym. Przyspiesza to wdrożenie leczenia reperfuzyjnego na etapie przedszpitalnym bądź w szpitalu oraz zmniejsza śmiertelność.

- Interpretacja EKG może być dokonywana przez osoby niebędące lekarzami, o ile zapewniona będzie odpowiednia trafność rozpoznawania, która będzie nadzorowana przez programy ciągłej kontroli jakości.
- W przypadku STEMI wczesne, przedszpitalne powiadomienie ośrodka kardiologii inwazyjnej może zmniejszać nie tylko opóźnienie momentu rozpoczęcia leczenia, ale również śmiertelność pacjentów.
- Ujemny wynik oznaczenia troponin sercowych o wysokiej czułości (hs-cTn) w trakcie wstępnej diagnostyki chorego nie może być jedyną podstawą do wykluczenia OZW, chociaż może usprawiedliwiać wczesny wypis do domu chorych z klinicznie niskim prawdopodobieństwem choroby.

Leczenie OZW

- Inhibitory receptora dla ADP (klopidogrel, ticagrelor, prasugrel – z pewnymi zastrzeżeniami) mogą być podawane zarówno na etapie przedszpitalnym, jak i w szpitalnych oddziałach ratunkowych u pacjentów ze STEMI kierowanych do pierwotnej PCI.
- Heparyna niefrakcjonowana (UFH) może być podana przedszpitalnie oraz w szpitalu u pacjentów ze STEMI kierowanych do pierwotnej PCI.
- U pacjentów ze STEMI, na etapie przedszpitalnym, można podać enoksaparynę zamiast UFH.
- Pacjenci z bólem w klatce piersiowej z podejrzeniem OZW, u których nie stwierdza się duszności, hipoksemii lub cech niewydolności serca, nie wymagają dodatkowej suplementacji tlenu.

Wybór sposobu reperfuzji u chorych ze STEMI

Wybór metody leczenia reperfuzyjnego został poddany analizie z uwzględnieniem różnych możliwości lokalnych systemów opieki zdrowotnej.

- Jeżeli planowaną strategią leczenia jest fibrynoliza, rekomendujemy podanie leku fibrynolitycznego na etapie przedszpitalnym, przy odpowiednim przeszkoleniu personelu i w sytuacji kiedy czas transportu chorego ze STEMI do szpitala przekracza 30 min.
- W rejonach, gdzie sieć pracowni kardiologii interwencyjnej jest odpowiednio rozwinięta, bezpośredni transport celem wykonania PCI u chorych ze STEMI jest preferowany w stosunku do leczenia fibrynolitycznego.
- Pacjenci ze STEMI, którzy trafili do szpitala bez możliwości PCI, powinni być niezwłocznie przekazywani do ośrodków kardiologii interwencyjnej, pod warunkiem że czas opóźnienia do chwili wykonania pierwotnej przezskórnej plastyki wieńcowej (*Primary Percutaneous Coronary Intervention* – PPCI) będzie krótszy niż 120 minut (60 do 90 minut u chorych z rozległym zawałem, trafiających wcześniej od początku dolegliwości). W przeciwnym razie chorzy powinni otrzymać leczenie fibrynolityczne, po którym winni być transportowani do ośrodka kardiologii interwencyjnej.

- Pacjenci, którzy otrzymali leczenie fibrynolityczne, powinni być rutynowo przekazywani celem wykonania wczesnej koronarografii (3 do 24 godzin po fibrynolizie), a nie tylko w sytuacji utrzymującego się lub nawracającego niedokrwienia po leczeniu fibrynolitycznym.
- Nie zaleca się wykonywania PCI w czasie krótszym niż 3 godziny od leczenia fibrynolitycznego, z wyjątkiem pacjentów, u których fibrynoliza była nieskuteczna.

Leczenie reperfuzyjne u chorych po powrocie spontanicznego krążenia (ROSC)

- Zalecamy natychmiastową diagnostykę inwazyjną tętnic wieńcowych (oraz PCI, jeżeli jest wskazana) u pacjentów po nagłym pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia (OHCA), u których w EKG stwierdza się uniesienie odcinka ST, analogicznie do chorych ze STEMI, u których nie doszło do zatrzymania krążenia.
- U nieprzytomnych chorych z ROSC po OHCA o podejrzewanej etiologii sercowej, ale bez uniesienia odcinka ST w EKG, rozsądne jest rozważenie diagnostyki inwazyjnej naczyń wieńcowych w przypadku, gdy istnieje bardzo wysokie prawdopodobieństwo wieńcowego tła zatrzymania krążenia.

Pierwsza pomoc

Rozdział poświęcony pierwszej pomocy został uwzględniony po raz pierwszy w Wytycznych 2015 ERC.

Zasady edukacji w resuscytacji

Poniżej przedstawiono podsumowanie najważniejszych nowych poglądów lub zmian w zaleceniach dotyczących nauczania, implementacji i zespołów od czasu Wytycznych resuscytacji 2010 ERC.

Szkolenie

- Zaleca się zastosowanie manekinów o wysokiej wiarygodności klinicznej w centrach szkoleniowych, które dysponują środkami na ich zakup i utrzymanie. Jednakże użycie manekinów o niższej wiarygodności klinicznej jest właściwe niezależnie od poziomu szkolenia na kursach ERC.
- Urządzenia przekazujące informację zwrotną podczas RKO są przydatne, aby poprawić częstotliwość uciśnień, ich głębokość, relaksację klatki piersiowej oraz położenie rąk. Urządzenia emitujące dźwięk poprawiają jedynie częstotliwość uciśnień i mogą mieć niekorzystny wpływ na głębokość uciśnień, jeśli ratownik skoncentruje się na częstotliwości.
- Odstępy czasu pomiędzy szkoleniami przypominającymi będą się różnić w zależności od adresatów szkolenia (np. laicy lub pracownicy ochrony zdrowia). Wiadomo, że umiejętności potrzebne do prowadzenia RKO pogarszają się w ciągu miesięcy od szkolenia, dlatego też strategia corocznych szkoleń przypominających może być niewystarczająca. Optymalny czas przerwy pomiędzy szkoleniami nie jest znany, korzystne mogą więc okazać się częste szkolenia przypominające „w małych dawkach”.
- Szkolenie w zakresie umiejętności pozamerytorycznych (*Non-technical Skills – NTS*) (m.in. umiejętności komu-

nikacji, kierowania zespołem i bycia członkiem zespołu) jest istotnym dodatkiem do szkolenia z zakresu umiejętności merytorycznych. Ten typ szkolenia powinien być włączony do kursów resuscytacyjnych.

- Dyspozytorzy pogotowia ratunkowego mają istotną rolę do odegrania podczas instruowania laików, w jaki sposób prowadzić RKO. Wymaga ona dedykowanego szkolenia, aby dyspozytorzy potrafili wydawać jasne i skuteczne instrukcje w stresującej sytuacji.

Implementacja

- Wykazano, że debriefing w oparciu o dane oraz skoncentrowany na przeprowadzonych działaniach wpływa na poprawę działania zespołów resuscytacyjnych. Zdecydowanie zaleca się jego zastosowanie zespołom leczącym pacjentów z zatrzymaniem krążenia.
- Należy zachęcać do tworzenia lokalnych systemów działania, uwzględniając centra leczenia pacjentów po zatrzymaniu krążenia, ponieważ wiąże się to ze zwiększonym odsetkiem przeżyć i poprawą stanu neurologicznego u osób po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia.
- Opracowuje się nowatorskie systemy w celu zaalarmowania świadków zdarzenia o miejscu, gdzie znajduje się najbliższy automatyczny defibrylator zewnętrzny (AED). Należy zachęcać do wykorzystywania każdej technologii, która może przyspieszyć podejmowanie RKO przez świadków zatrzymania krążenia i umożliwić szybki dostęp do najbliższego AED.
- „System ratuje życie” (*It takes a system to save a life*) [<http://www.resuscitationacademy.com/>]. Systemy opieki zdrowotnej odpowiedzialne za leczenie pacjentów z zatrzymaniem krążenia (np. organizacje pomocy doraźnej, ośrodki leczenia pacjentów po zatrzymaniu krążenia) powinny audytować swoje działania, aby zapewnić leczenie pozwalające na osiągnięcie możliwie najwyższego odsetka przeżyć.

Etyka w resuscytacji i decyzje dotyczące końca życia

Wytyczne 2015 ERC zawierają szczegółową dyskusję na temat zagadnień etycznych leżących u podstaw resuscytacji krążeniowo-oddechowej.

Międzynarodowy konsensus naukowy w dziedzinie resuscytacji krążeniowo-oddechowej

W skład International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) wchodzi przedstawiciele American Heart Association (AHA), European Resuscitation Council (ERC), Heart and Stroke Foundation of Canada (HSFC), Australian and New Zealand Committee on Resuscitation (ANZ COR), Resuscitation Council of Southern Africa (RCSA), Inter-American Heart Foundation (IAHF) i Resuscitation Council of Asia (RCA). Od roku 2000 badacze z organizacji członkowskich ILCOR oceniali wiedzę z zakresu resuscytacji w pięcioletnich cyklach. Ostatnia *International Consensus Conference* odbyła się w Dallas w lutym 2015 roku, a wnioski i zalecenia opublikowane w wyniku tego procesu stanowią podstawy aktualnych Wytycznych 2015 ERC¹⁴.

Do sześciu grup roboczych ILCOR z roku 2010 (ds. podstawowych zabiegów resuscytacyjnych [BLS]; ds. zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych [ALS]; ds. ostrych zespołów wieńcowych [ACS]; ds. zabiegów resuscytacyjnych w pediatrii [PLS]; ds. zabiegów resuscytacyjnych u noworodków [NLS]; ds. edukacji, implementacji i zespołów [EIT]) dodano grupę ds. pierwszej pomocy. Grupy robocze zidentyfikowały zagadnienia wymagające analizy dowodów naukowych i zaprosiły międzynarodowych ekspertów do ich recenzji. Podobnie jak w roku 2010 zastosowano ogólne zasady postępowania dotyczące konfliktu interesów¹⁴.

Dla każdego zagadnienia zapraszano dwóch ekspertów recenzujących, aby dokonali ich niezależnej oceny. Ich praca była wspomagana nowym, unikalnym systemem *on-line* stworzonym przez ILCOR, zwanym SEERS (*Scientific Evidence Evaluation and Review System*). W celu oceny jakości dowodów i siły zaleceń ILCOR wykorzystał metodologię GRADE (*Grading for Recommendations Assessment, Development and Evaluation*)¹⁵. W *ILCOR Consensus Conference 2015* wzięły udział 232 osoby reprezentujące 39 krajów; 64% uczestników pochodziło spoza Stanów Zjednoczonych. Sprawilo to, że ostateczna publikacja stanowi faktycznie międzynarodowy konsensus. W ciągu trzech lat poprzedzających konferencję 250 recenzentów pochodzących z 39 krajów przeanalizowało tysiące publikacji dotyczących 169 określonych zagadnień z dziedziny resuscytacji. Każde zagadnienie zostało opracowane w standardowym formacie PICO – *Population, Intervention, Comparison, Outcome* (populacja, interwencja, porównanie wyników oraz końcowe wyniki leczenia). Każde proponowane stwierdzenie naukowe stanowi podsumowanie interpretacji ekspertów, które dotyczyły wszystkich istotnych danych naukowych, odnoszących się do danego zagadnienia. W oparciu o te dane odpowiednie grupy robocze opracowały konsensus dotyczący zaleceń terapeutycznych. Ostateczne sformułowanie stwierdzeń naukowych oraz opracowanie zaleceń terapeutycznych nastąpiło po dodatkowej analizie przez organizacje członkowskie ILCOR i kolegium redakcyjne oraz opublikowane w *Resuscitation* i *Circulation* w postaci dokumentu CoSTR 2015 (*2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations*)^{16,17}. Organizacje tworzące ILCOR będą publikowały wytyczne resuscytacji spójne z wiedzą zawartą w dokumencie uzgodnieniowym CoSTR 2015, z uwzględnieniem geograficznych, ekonomicznych i systemowych różnic dotyczących praktyki oraz dostępności sprzętu medycznego i leków.

Od nauki do wytycznych

Wytyczne 2015 ERC powstały w oparciu o *2015 Consensus on Science with Treatment Recommendations* (CoSTR) i prezentują konsensus osiągnięty przez Komitet Wykonawczy ERC. Nowością w Wytycznych 2015 ERC są wytyczne pierwszej pomocy, które powstały równoległe z powołaniem Grupy Roboczej ERC ds. Pierwszej Pomocy, a także wytyczne opieki poresuscytacyjnej. Do każdego rozdziału Wytycznych 2015 ERC została przydzielona grupa opracowująca, która stworzyła wersję roboczą manuskryptu, który następnie został przedstawiony do akceptacji Komiteto-

wi Wykonawczemu i Zarządowi ERC. W obszarach, w których ILCOR nie przeprowadził przeglądu systematycznego, grupa opracowująca wytyczne ERC dokonała przeglądu literatury dla danego zagadnienia.

ERC uważa nowe wytyczne za najbardziej efektywne i najłatwiej przyswajalne sposoby postępowania, za którymi przemawia aktualna wiedza, badania naukowe i doświadczenie. Występujące w Europie różnice w dostępności leków, sprzętu i personelu wymogą adaptację tych wytycznych na poziomie lokalnym, regionalnym i krajowym. Wiele zaleceń z Wytycznych 2010 ERC nie uległo zmianie w roku 2015, ponieważ nie opublikowano nowych badań albo nowe wyniki jedynie potwierdziły dostępne wcześniej dowody naukowe.

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych i automatyczna defibrylacja zewnętrzna

Rozdział poświęcony podstawowym zabiegom resuscytacyjnym (*Basic Life Support* – BLS) i automatycznej defibrylacji zewnętrznej (*Automated External Defibrillation* – AED) zawiera wytyczne dotyczące technik wykorzystywanych podczas wstępnej resuscytacji osób dorosłych, u których doszło do zatrzymania krążenia. Wytyczne te obejmują podstawowe zabiegi resuscytacyjne (*Basic Life Support* – BLS): udrożnienie dróg oddechowych, wentylację i uciskanie klatki piersiowej bez użycia dodatkowego sprzętu (z wyjątkiem środków ochronny własnej) oraz użycie automatycznego defibrylatora zewnętrznego (*Automated External Defibrillator* – AED). Zawarte są tutaj również proste techniki postępowania przy zakrzuszeniu (niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym). Wytyczne dotyczące użycia defibrylatorów manualnych i rozpoczęcia wewnętrzzpitalnej resuscytacji można znaleźć w rozdziale „Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych”¹. Rozdział ten zawiera także podsumowanie informacji dotyczących pozycji bezpiecznej, dokładniejszych zaś informacji na ten temat dostarcza rozdział „Pierwsza pomoc”.

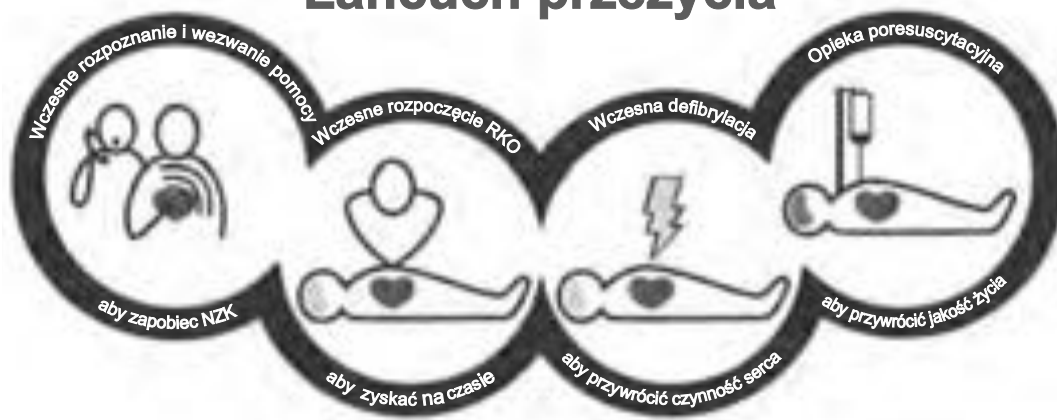
Aktualne wytyczne oparte są na dokumencie *ILCOR 2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations* (CoSTR) dla BLS/AED³. Przegląd aktualnych dowodów naukowych ILCOR dotyczył 23 kluczowych tematów, prowadząc do stworzenia 32 rekomendacji w zakresie wczesnego podjęcia leczenia (*early access*) i prewencji zatrzymania krążenia, wczesnego rozpoczęcia wysokiej jakości resuscytacji krążeniowo oddechowej (RKO) oraz wczesnej defibrylacji.

Zatrzymanie krążenia

Nagłe zatrzymanie krążenia (NZK) jest jedną z głównych przyczyn śmierci w Europie. Podczas wstępnej oceny rytmu serca w około 25–50% przypadków NZK stwierdza się migotanie komór (*Ventricular Fibrillation* – VF)^{19–21}, a gdy ocena rytmu ma miejsce w krótkim czasie od utraty przytomności, szczególnie gdy dotyczy to użycia AED znajdującego się na miejscu zdarzenia, obecność VF stwierdza się w aż do 76% przypadków^{22,23}.

Zalecanym postępowaniem w zatrzymaniu krążenia w VF jest natychmiastowe rozpoczęcie RKO przez świadków

Łańcuch przeżycia



Ryc. 1.2. Łańcuch przeżycia

zdarzenia i wczesna defibrylacja. Większość zatrzymań krążenia pochodzenia niekardiogennego ma przyczynę oddechową, jak w przypadku tonięcia (wśród nich wiele u dzieci) czy asfiksji. W przypadku tych poszkodowanych oddechy ratownicze są równie ważne jak uciskanie klatki piersiowej.

Łańcuch przeżycia

Łańcuch przeżycia podsumowuje najważniejsze czynności potrzebne do skutecznej resuscytacji (ryc. 1.2). Większość z jego ogniw odnosi się zarówno do poszkodowanych, u których do zatrzymania krążenia doszło w mechanizmie pierwotnie kardiogenym, jak i na skutek asfiksji.

Wczesne rozpoznanie i wezwanie pomocy

Rozpoznanie bólu w klatce piersiowej jako problemu kardiologicznego i wezwanie zespołu ratownictwa medycznego, zanim dojdzie do utraty przytomności, umożliwi przybycie zespołu wcześniej, nawet zanim dojdzie do zatrzymania krążenia, co prowadzi do poprawy przeżywalności²⁴⁻²⁶.

Jeśli dojdzie do zatrzymania krążenia, istotne jest jak najszybsze jego rozpoznanie celem szybkiego powiadomienia systemu ratownictwa medycznego oraz niezwłocznego rozpoczęcia RKO przez świadków zdarzenia. Kluczowe objawy NZK to brak reakcji na bodźce i brak prawidłowego oddechu.

Wczesne podjęcie RKO przez świadków zdarzenia

Natychmiastowe rozpoczęcie RKO może podwoić, a nawet czterokrotnie zwiększyć przeżywalność w zatrzymaniu krążenia²⁷⁻²⁹. Świadkowie zdarzenia wykonujący RKO powinni, jeśli tylko potrafią, wykonywać uciśnięcia klatki piersiowej wraz z oddechami ratowniczymi. Jeśli wzywający pomocy świadek zdarzenia nie jest przeszkolony w zakresie RKO, dyspozytor medyczny powinien poinstruować go, jak wykonywać RKO polegającą wyłącznie na uciskaniu klatki piersiowej podczas oczekiwania na przyjazd zespołu ratownictwa medycznego³⁰⁻³².

Wczesna defibrylacja

Defibrylacja wykonana w ciągu 3–5 minut od utraty przytomności może skutkować przeżywalnością rzędu 50–

–70%. Można to osiągnąć poprzez realizację programów powszechnego dostępu do defibrylacji oraz rozmieszczenie AED w miejscach publicznych^{21,23,33}.

Wczesne podjęcie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych oparte o standardowy protokół opieki poresuscytacyjnej

Jeśli wstępna resuscytacja nie przynosi efektu, konieczne może być wdrożenie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych z zastosowaniem przyrządowego udrożnienia dróg oddechowych, leków i leczeniem odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia.

Kluczowe znaczenie podjęcia działań przez świadków zdarzenia

W większości społeczeństw średni czas od wezwania do przyjazdu zespołu ratownictwa medycznego (czas reakcji) wynosi 5–8 minut^{22,34-36} lub 8–11 minut od wezwania do wykonania pierwszej defibrylacji^{21,28}. W tym czasie przeżywalność poszkodowanych zależy od podjęcia RKO i użycia automatycznego defibrylatora zewnętrznego (AED) przez świadków zdarzenia^{22,37}.

Rozpoznanie zatrzymania krążenia

Rozpoznanie zatrzymania krążenia może stanowić wyzwanie. Zarówno świadkowie zdarzenia jak i dyspozytorzy medyczni muszą szybko zdiagnozować zatrzymanie krążenia, by aktywować łańcuch przeżycia. Sprawdzanie tętna na tętnicy szyjnej (czy w jakiegokolwiek innej okolicy) okazało się nieskuteczną metodą potwierdzania obecności czy braku krążenia³⁸⁻⁴². Oddechy agonalne mogą występować w ciągu pierwszych kilku minut zatrzymania krążenia nawet w 40% przypadków. Rozpoczęcie RKO na ich podstawie, jako oznaki zatrzymania krążenia, skutkuje wyższą przeżywalnością⁴³. Należy podkreślać znaczenie oddechów agonalnych podczas szkoleń z zakresu BLS^{44,45}. Świadkowie zdarzenia powinni podejrzewać zatrzymanie krążenia i rozpoczynać RKO, jeśli poszkodowany jest nieprzytomny i nie oddycha prawidłowo. Świadkowie zdarzenia powinni podejrzewać zatrzymanie krążenia u każdego poszkodowanego z drgawkami^{46,47}.

Rola dyspozytora systemu ratownictwa medycznego

Rozpoznanie zatrzymania krążenia przez dyspozytora

Należy podejrzewać zatrzymanie krążenia u pacjenta, który **nie oddycha prawidłowo** i jest **nieprzytomny**.

Często występujący oddech agonalny może być mylnie rozpoznawany przez osoby wzywające pomocy jako oddech prawidłowy⁴⁸⁻⁵⁷.

Poprawę rozpoznawania zatrzymania krążenia, częstsze prowadzenie RKO z telefonicznym instruktażem dyspozytora^{67,68}, jak również zmniejszenie ilości przypadków nierozpoznanych zatrzymań krążenia⁶⁴ można uzyskać poprzez wdrożenie dodatkowych szkoleń dla dyspozytorów, szczególnie ukierunkowanych na rozpoznawanie i znaczenie oddechu agonalnego⁵².

Jeśli wezwanie dotyczy osoby, u której wystąpiły drgawki, dyspozytor powinien podejrzewać zatrzymanie krążenia, nawet jeśli w wywiadzie poszkodowany choruje na padaczkę^{49,58}.

RKO z telefonicznym instruktażem dyspozytora

W wielu społecznościach częstość podejmowania RKO przez świadków zdarzenia jest niska. Wykazano, że RKO z telefonicznym instruktażem dyspozytora zwiększa częstość podejmowania RKO przez świadków zdarzenia^{56,59-62,72}, skraca czas do rozpoczęcia RKO^{57,59,62-64}, zwiększa ilość wykonanych uciśnień klatki piersiowej^{60,70} oraz wpływa na poprawę przeżywalności w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia we wszystkich grupach pacjentów^{30-32,56,61,63,65}. Dyspozytor powinien telefonicznie instruować, jak wykonywać RKO we wszystkich przypadkach podejrzenia zatrzymania krążenia, chyba że RKO jest już prowadzona przez odpowiednio przeszkoloną osobę. Jeśli resuscytacja dotyczy osoby dorosłej, dyspozytor powinien instruować, by wykonywano RKO polegającą wyłącznie na uciskaniu klatki piersiowej. Jeśli poszkodowanym jest dziecko, dyspozytor powinien instruować osobę wzywającą pomocy, jak wykonać RKO z uwzględnieniem uciskania klatki piersiowej oraz oddechów ratowniczych.

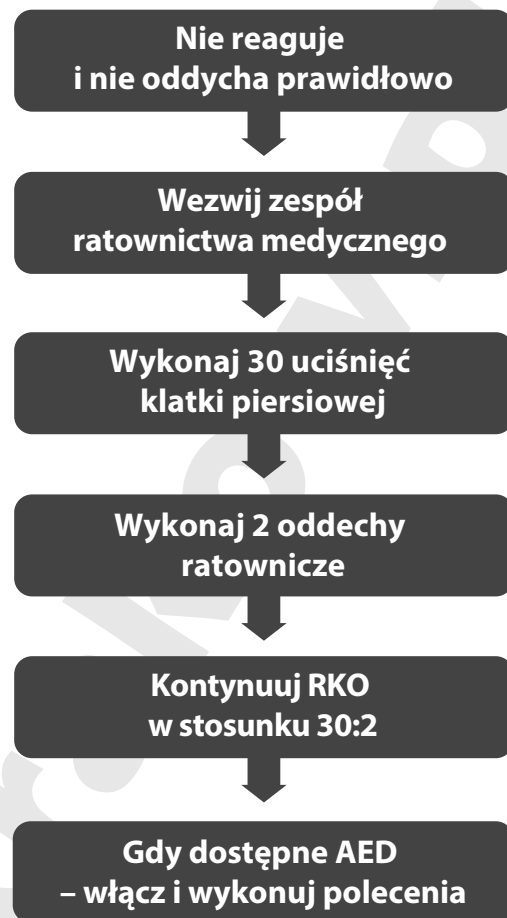
Algorytm BLS u osób dorosłych

Ryc. 1.3 przedstawia szczegółowo, krok po kroku algorytm dla osób przeszkolonych. Algorytm ten nadal podkreśla istotę zapewnienia bezpieczeństwa osobom udzielającym pomocy, poszkodowanemu i świadkom zdarzenia.

Wzywanie dodatkowej pomocy (jeśli konieczne) włączono w kolejny etap: zadzwoń po pogotowie ratunkowe.

Dla pełnej przejrzystości algorytm został przedstawiony jako liniowa sekwencja kolejnych czynności. Początkowe etapy algorytmu, dotyczące sprawdzania przytomności, udrażniania dróg oddechowych, oceny oddechu i wezwania pomocy medycznej mogą odbywać się równocześnie lub następować szybko jeden po drugim.

Osoby nieprzeszkolone w rozpoznawaniu zatrzymania krążenia i rozpoczynaniu RKO nie będą świadome istnienia tych wytycznych i dlatego wymagają wsparcia ze strony dyspozytora, gdy tylko zadzwonią pod numer 112 (ryc. 1.4).



Ryc. 1.3. Algorytm podstawowych zabiegów resuscytacyjnych i automatycznej defibrylacji zewnętrznej (BLS/AED)

Udrażnianie dróg oddechowych i ocena oddechu

Osoba przeszkolona w udzielaniu pomocy powinna szybko ocenić poszkodowanego, by określić, czy reaguje i czy oddycha prawidłowo. Należy udroić drogi oddechowe poprzez rękoczyn odgięcia głowy i uniesienia żuchwy podczas oceniania, czy poszkodowany oddycha prawidłowo.

Wezwanie zespołu ratownictwa medycznego

Europejskim numerem alarmowym jest 112. Działa on wszędzie w Unii Europejskiej i jest dostępny bez opłat. Dzięki temu numerowi możliwe jest połączenie zarówno z telefonów stacjonarnych jak i komórkowych z każdą służbą ratowniczą: pogotowiem ratunkowym, strażą pożarną lub policją. Wczesny kontakt ze służbami ratunkowymi umożliwia uzyskanie wsparcia dyspozytora w zakresie rozpoznania zatrzymania krążenia, RKO z telefonicznym instruktażem, jak najszybszego zadysponowania zespołu ratownictwa medycznego/ratownika przeszkolonego w udzielaniu pierwszej pomocy, jak również w zlokalizowaniu i zadysponowaniu najbliższego AED⁶⁶⁻⁶⁹.

Rozpoczęcie uciskania klatki piersiowej

U osób dorosłych wymagających wykonania RKO zatrzymanie krążenia ma najprawdopodobniej przyczynę kardiogenną.

Ryc. 1.4. Algorytm postępowania w zatrzymaniu krążenia u dorosłych dla osób przeszkolonych w BLS/AED (rysunki 1–12).

1

1 Bezpieczeństwo

Zapewnij bezpieczeństwo sobie, poszkodowanemu i świadkom zdarzenia

2 Reakcja

Sprawdź, czy poszkodowany reaguje



- Delikatnie potrząśnij poszkodowanego za ramiona i zapytaj głośno: „Czy wszystko w porządku?”.
- Jeśli poszkodowany reaguje, pozostaw go w pozycji, w jakiej go zastałeś, o ile nie ma zagrożenia. Spróbuj się dowiedzieć, co się stało i sprowadź pomoc, jeśli jest taka potrzeba. Regularnie sprawdzaj stan poszkodowanego.

3 Drogi oddechowe

Udroźnij drogi oddechowe



- Ułóż poszkodowanego na plecach.
- Umieść dłoń na czole poszkodowanego i delikatnie oddegnij jego głowę ku tyłowi; opuszki palców drugiej ręki umieść pod żuchwą i unieś żuchwę, aby udrożnić drogi oddechowe.

4 Oddychanie

Patrz, słuchaj i próbuj wyczuć prawidłowy oddech



- W ciągu pierwszych kilku minut od zatrzymania krążenia poszkodowany może mieć oddech agonalny lub wykonywać sporadyczne, wolne i głośne westchnienia.
- Nie pomył takiego oddechu z prawidłowym. Patrz, słuchaj i staraj się wyczuć, czy poszkodowany oddycha prawidłowo, poświęcając na to nie więcej niż 10 sekund.
- Jeśli masz jakiegokolwiek wątpliwości, czy poszkodowany oddycha prawidłowo, postępuj tak, jakby nie oddychał prawidłowo, i przygotuj się do rozpoczęcia RKO.

5 Nie reaguje i nie oddycha prawidłowo

Wezwij zespół ratownictwa medycznego

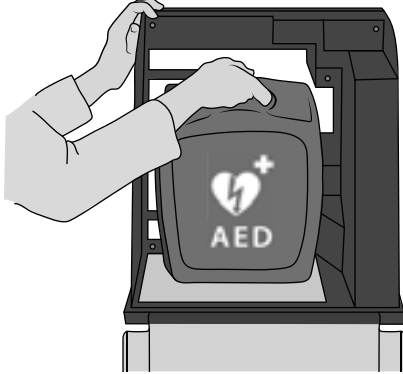


- Jeśli to możliwe, poproś osobę, która ci pomaga, o wezwanie zespołu ratownictwa medycznego (112). W przeciwnym razie zadzwoń sam.
- O ile to możliwe, pozostań z poszkodowanym, gdy wykonujesz telefon.
- Uruchom funkcję głośnomówiącą w telefonie, aby usprawnić komunikację z dyspozytorem.

6

Wyślij kogoś po AED

Wyślij kogoś, aby przyniósł AED

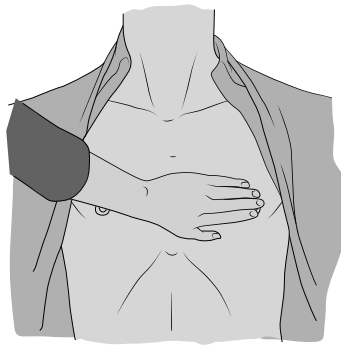


- Wyślij kogoś, aby znalazł i przyniósł AED, jeśli jest dostępne. Jeśli jesteś sam, nie pozostawiaj poszkodowanego i rozpocznij RKO.

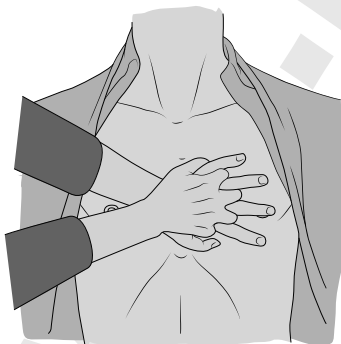
7

Krażenie

Rozpocznij uciśnięcia klatki piersiowej



- Uklęknij z boku poszkodowanego.
- Umieść nadgarstek jednej ręki na środku klatki piersiowej poszkodowanego (czyli w dolnej połowie mostka).
- Na ręce ułóż nadgarstek drugiej ręki.
- Spleć palce obu rąk i upewnij się, że nie naciskasz na żebra poszkodowanego.



- Ramiona trzymaj wyprostowane.
- Nie naciskaj na górną część brzucha ani na dolną krawędź mostka (wyrostek mieczykowaty).
- Ramiona ułóż prostopadłe do klatki piersiowej i uciskaj mostek na głębokość około 5 cm (ale nie głębiej niż 6 cm).



- Po każdym uciśnięciu zwolnij nacisk na klatkę piersiową, nie tracąc przy tym kontaktu dłoni z mostkiem.
- Uciśnięcia powtarzaj z częstością 100–120/min.

8

Jeśli jesteś przeszkolony i potrafisz to wykonać

Połącz uciśnięcia klatki piersiowej z oddechami ratowniczymi



- Po 30 uciśnięciach ponownie udroźnij drogi oddechowe poszkodowanego, wykorzystując rękoczyn odgięcia głowy i uniesienia żuchwy.
- Kciukiem i palcem wskazującym ręki spoczywającej na czole zaciśnij skrzydełka nosa poszkodowanego.
- Utrzymując uniesienie żuchwy, rozchyl usta poszkodowanego.
- Weź normalny oddech i obejmij ustami usta poszkodowanego. Upewnij się, że nie ma przecieku.
- Obserwując unoszenie się klatki piersiowej, wdmuchuj powoli powietrze do ust poszkodowanego, poświęcając na wdech około 1 sekundy, jak przy normalnym oddechu; tak wykonany oddech ratunkowy jest skuteczny.
- Utrzymując odgięcie głowy i uniesienie żuchwy, odsuń usta od ust poszkodowanego i obserwuj opadanie klatki piersiowej podczas wydechu.
- Weź kolejny normalny oddech i raz jeszcze wdmuchaj powietrze do ust poszkodowanego, tak aby uzyskać dwa skuteczne oddechy ratownicze. Nie przerywaj uciśnięć klatki piersiowej na dłużej niż 10 sekund, aby wykonać dwa oddechy. Następnie bez opóźnienia ponownie połącz ręce we właściwy sposób na mostku poszkodowanego i wykonaj kolejne 30 uciśnięć klatki piersiowej.
- Kontynuuj uciśnięcia klatki piersiowej wraz z oddechami ratowniczymi w stosunku 30:2.

Ryc. 1.4 (cd.)

9 Jeśli nie jesteś przeszkolony lub nie potrafisz wykonać oddechów ratowniczych

Prowadź RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej



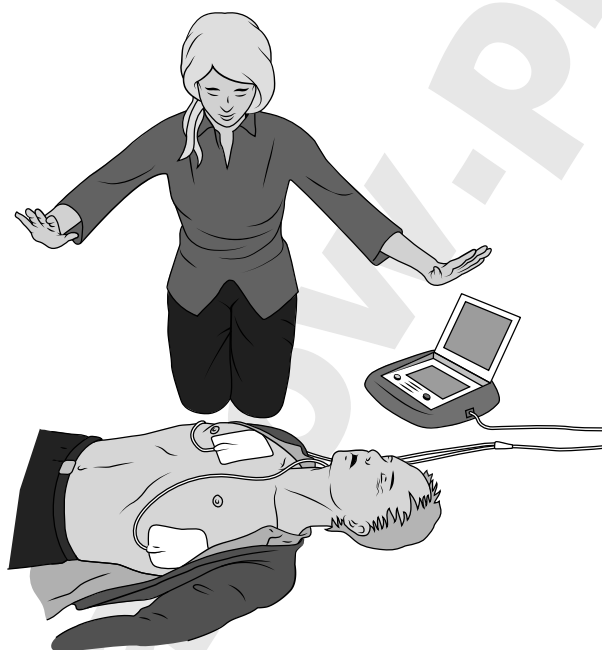
- Prowadź RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej (nieprzerwane uciśnięcia z częstością co najmniej 100–120/min).

10 Gdy dociera AED Włącz AED i podłącz elektrody



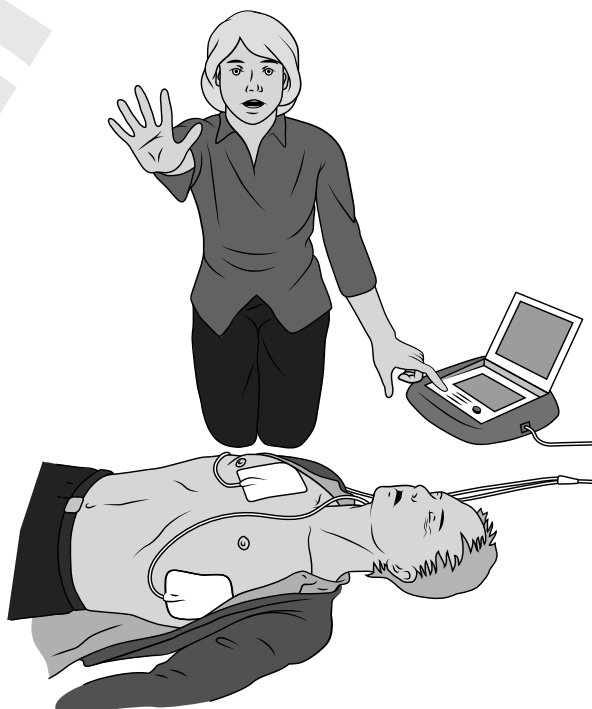
- Gdy tylko dotrze AED:
- Włącz AED i przyklej elektrody na odsłoniętą klatkę piersiową poszkodowanego.
- Jeśli na miejscu obecny jest więcej niż jeden ratownik, należy kontynuować RKO podczas przyklejania elektrod do klatki piersiowej.

Postępuj zgodnie z głosowymi / wizualnymi instrukcjami AED



- Upewnij się, że nikt nie dotyka poszkodowanego, gdy AED analizuje rytm.

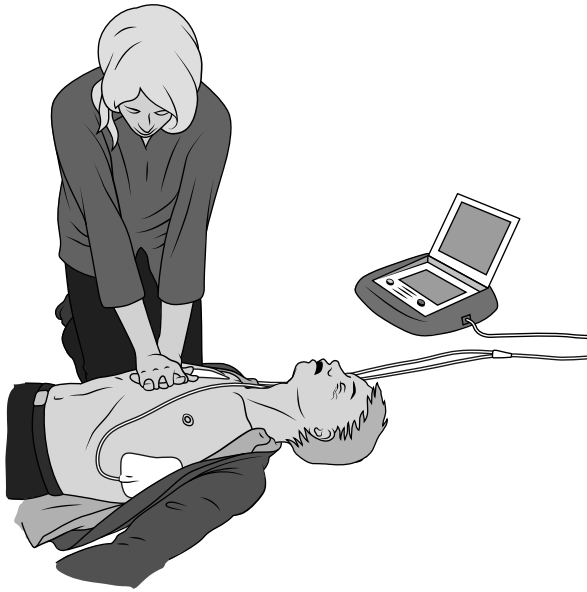
Jeśli wskazana jest defibrylacja, wykonaj wyładowanie.



- Upewnij się, że nikt nie dotyka poszkodowanego.
- Naciśnij przycisk defibrylacji (w pełni automatyczne AED dostarczą wyładowanie automatycznie).
- Natychmiast wznów RKO 30:2 i kontynuuj ją zgodnie z instrukcjami głosowymi/wizualnymi.

Ryc. 1.4 (cd.)

Jeśli defibrylacja nie jest wskazana, kontynuuj RKO.



- Natychmiast wznów RKO i kontynuuj ją zgodnie z instrukcjami głosowymi/wizualnymi.

11 Jeśli AED nie jest dostępne, kontynuuj RKO



- Kontynuuj RKO.
- Nie przerywaj resuscytacji do czasu:
 - gdy przybędzie profesjonalna pomoc i powie ci, że możesz przerwać,
 - aż poszkodowany zacznie definitywnie wykazywać oznaki życia, tj. poruszać się, otwierać oczy czy prawidłowo oddychać,
 - aż ulegniesz wyczerpaniu.

12 Nie reaguje i oddycha prawidłowo

Jeśli masz pewność, że poszkodowany oddycha prawidłowo, ale nadal nie reaguje, ułóż go w pozycji bezpiecznej (patrz rozdział „Pierwsza pomoc”).



- Rzadko zdarza się, aby prowadzenie wyłącznie RKO przywróciło krążenie. Kontynuuj RKO, chyba że masz pewność, iż u poszkodowanego przywrócono krążenie.
- Objawy powrotu krążenia u poszkodowanego:
 - powrót przytomności,
 - poruszanie się,
 - otwieranie oczu,
 - prawidłowy oddech.
- Bądź przygotowany do natychmiastowego wznowienia RKO na wypadek pogorszenia stanu poszkodowanego.

Ryc. 1.4 (cd.)

Gdy przepływ krwi zanika w wyniku zatrzymania krążenia, krew znajdująca się w płucach, a także w tętnicach przez kilka minut nadal zawiera tlen.

By podkreślić priorytetowe znaczenie uciskania klatki piersiowej, zaleca się, aby RKO rozpoczynała się od uciskania klatki piersiowej, a nie oddechów ratowniczych.

Prowadząc manualne uciśnięcia klatki piersiowej:

1. Wykonuj uciśnięcia „na środku klatki piersiowej”.
2. Uciskaj na głębokość przynajmniej 5 cm, lecz nie głębiej niż 6 cm.
3. Uciskaj klatkę piersiową w tempie 100–120/min, minimalizując przerwy w uciśnięciach.
4. Po każdym uciśnięciu pozwól klatce piersiowej powrócić do wyjściowego kształtu. Nie opieraj się wtedy o klatkę piersiową.

Ułożenie rąk

Badania doświadczalne potwierdzają lepszą odpowiedź hemodynamiczną, jeśli uciśnięcia klatki piersiowej są wykonywane w obrębie dolnej połowy mostka⁷⁰⁻⁷². Zaleca się, by nauczać lokalizowania tej okolicy w uproszczony sposób, „układając nadgarstek jednej ręki na środku klatki piersiowej, a nadgarstek drugiej ręki na grzbiecie ręki już położonej”. Temu instruktazowi powinien towarzyszyć pokaz umiejętności układania rąk na dolnej połowie mostka^{73,74}.

W przypadku gdy jest jeden ratownik, uciskanie klatki piersiowej najłatwiej wykonywać, gdy kłęczy on z boku poszkodowanego, ponieważ ułatwia to naprzemienne uciskanie klatki piersiowej i prowadzenie oddechów ratowniczych z minimalizacją przerw w uciskaniu. Wykonywanie RKO zza głowy poszkodowanego, gdy obecny jest jeden ratownik, lub stojąc nad poszkodowanym okraciem, gdy obecni są dwaj ratownicy, można rozważyć tylko wtedy, gdy niemożliwe jest prowadzenie uciskania klatki piersiowej z boku poszkodowanego, na przykład kiedy poszkodowany znajduje się w ograniczonej przestrzeni^{75,76}.

Głębokość uciśnięć

Cztery badania obserwacyjne opublikowane po ukazaniu się Wytycznych 2010 sugerują, że głębokość uciskania klatki piersiowej u osób dorosłych w zakresie 4,5–5,5 cm skutkuje lepszymi wynikami leczenia niż jakakolwiek inna głębokość uciskania uzyskana manualnie⁷⁷⁻⁸⁰. W jednym z tych badań udowodniono również, że głębokość uciskania w zakresie 40–55 mm (z najkorzystniejszym wynikiem leczenia przy wartości 46 mm) skutkowałą poprawą przeżywalności⁷⁹. ERC podtrzymuje zalecenia ILCOR mówiące, że głębokość uciśnięć klatki piersiowej powinna wynosić około 5 cm, lecz nie głębiej niż 6 cm u dorosłego średniej budowie⁸¹. Pozostając w zgodzie z zaleceniami ILCOR, ERC zdecydowała podtrzymać wytyczne z 2010 roku, aby głębokość uciśnięć klatki piersiowej wynosiła przynajmniej 5 cm, ale nie więcej niż 6 cm.

Częstość uciśnięć

Dwa badania wykazały większą przeżywalność wśród pacjentów, u których uciskanie klatki piersiowej prowadzone było z częstością 100–120/min. Bardzo duża częstość uciskania klatki piersiowej wiązała się ze spadkiem głębokości

uciśnięć^{82,83}. ERC zaleca, by uciskanie klatki piersiowej było wykonywane z częstością 100–120/min.

Minimalizacja przerw w uciskaniu klatki piersiowej

Przerwy przed i po defibrylacji trwające poniżej 10 sekund i wykonywanie uciskania klatki piersiowej w odsetku większym niż 60% całkowitego czasu trwania resuscytacji wiążą się z lepszymi wynikami leczenia⁸⁴⁻⁸⁸. Należy minimalizować przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej.

Twarde podłoże

Jeśli to tylko możliwe, RKO powinna być prowadzona na twardym podłożu. Podczas RKO materace wypełnione powietrzem powinny być rutynowo opróżniane⁸⁹. Dowody dotyczące zastosowania w tym celu deski pod plecami pacjentów nie są jednoznaczne⁹⁰⁻⁹⁴. Jeśli podjęto decyzję o użyciu deski, należy zwrócić szczególną uwagę podczas umieszczenia jej pod plecami pacjenta, aby nie przerywać RKO, jak również nie usunąć przypadkowo dostępów donaczyniowych czy innych przyrządów używanych w terapii.

Właściwe odkształcenie się ściany klatki piersiowej

Pełne odkształcenie się klatki piersiowej po każdym uciśnięciu skutkuje lepszym powrotem krwi żyłnej do klatki piersiowej, co może poprawić skuteczność RKO⁹⁵⁻⁹⁸. Osoby wykonujące RKO powinny unikać opierania się o klatkę piersiową po każdym z uciśnięć.

Cykl pracy w czasie RKO

Uwzględniając aktualnie dostępne dane, ERC stwierdza, że jest bardzo mało wiarygodnych dowodów, aby można było generować zalecenia dotyczące konkretnego cyklu pracy, jak również brak jest wystarczających nowych dowodów, by zmieniać obecnie zalecany stosunek czasu poświęconego na ucisk klatki piersiowej do czasu na relaksację – 50:50 procent.

Informacja zwrotna dotycząca techniki uciskania klatki piersiowej

Żadne z badań nad urządzeniami generującymi informację zwrotną lub wydającymi instrukcje dotyczące RKO nie potwierdziło poprawy przeżywalności do wypisu ze szpitala⁹⁹.

Zastosowanie urządzeń generujących informację zwrotną lub wydających instrukcje dotyczące RKO należy rozważyć jako element strategii postępowania, ukierunkowanego na szeroko rozumianą poprawę jakości prowadzonej RKO, a nie tylko pojedynczej interwencji^{99,100}.

Oddechy ratownicze

Na podstawie dostępnych dowodów sugerujemy, by podczas RKO osoby dorosłej objętość oddechowca wynosiła 500–600 ml (6–7 ml/kg). W praktyce jest to objętość potrzebna, aby uzyskać widoczne uniesienie się klatki piersiowej¹⁰¹. Osoby wykonujące RKO powinny dążyć do wykonywania wdechu w przez 1 sekundę objętością wystarczającą, by uzyskać uniesienie się klatki piersiowej poszkodowanego, lecz unikać nadmiernie szybkich lub forsownych oddechów. Maksymalna przerwa w uciskaniu klatki piersiowej celem wykonania dwóch oddechów ratowniczych nie powinna przekraczać 10 sekund¹⁰².

Stosunek uciśnień do wentylacji

Dla osoby prowadzącej RKO u osoby dorosłej w pojedynkę Wytoczne 2010 zalecały stosunek uciśnień do wentylacji 30:2. Kilka badań obserwacyjnych dokumentuje nieznaczną poprawę wyników leczenia po wprowadzeniu zmian w wytycznych, obejmujących zmianę stosunku uciśnień do wentylacji z 15:2 na 30:2¹⁰³⁻¹⁰⁶. W związku z tym ERC zaleca utrzymanie stosunku uciśnień do wentylacji 30:2.

RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej

Badania obserwacyjne, sklasyfikowane często jako badania o bardzo małej wiarygodności, dotyczące zatrzymania krążenia o podejrzewaną etiologię kardiologiczną u osób dorosłych, sugerują równorzędność RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej i RKO łączącej wykonywanie uciśnień klatki piersiowej i oddechów ratowniczych^{27,107-118}. Nie mamy wystarczającej pewności, że RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej i standardowa RKO są równorzędne, by zmieniać obecną praktykę. Dlatego też ERC popiera rekomendacje ILCOR, że wszystkie osoby wykonujące RKO powinny stosować uciskanie klatki piersiowej u każdego pacjenta z zatrzymaniem krążenia. Osoby przeszkolone, które są w stanie wykonać oddechy ratownicze, powinny prowadzić naprzemienne uciśnięcia klatki piersiowej i oddechy ratownicze, co może być dodatkowo korzystne u dzieci oraz poszkodowanych, u których doszło do zatrzymania krążenia w wyniku asfiksji^{119,120}, a także wówczas gdy przyjazd zespołu ratownictwa medycznego (ZRM) się opóźnia¹¹⁵.

Użycie automatycznych defibrylatorów zewnętrznych

Osoby po krótkim szkoleniu, a nawet bez niego mogą bezpiecznie i skutecznie używać AED¹²¹. AED umożliwiają wykonanie defibrylacji wiele minut przed przybyciem profesjonalnej pomocy. Podczas podłączania i używania AED należy kontynuować RKO, minimalizując przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej. Osoby prowadzące RKO powinny postępować zgodnie z poleceniami głosowymi, gdy tylko się pojawią, w szczególności dotyczy to ponownego podjęcia uciśnień tak szybko, jak wydawana jest komenda, oraz minimalizowania przerw w uciśnięciach klatki piersiowej.

Standardowe AED mogą być stosowane u dzieci powyżej 8. roku życia¹²²⁻¹²⁴. U dzieci pomiędzy 1. a 8. rokiem życia, jeśli to możliwe, należy używać elektrod pediatrycznych i przystawki zmniejszającej energię defibrylacji lub trybu pediatrycznego.

RKO przed defibrylacją

Kontynuuj RKO podczas sprowadzania i podłączania defibrylatora lub AED, ale nie opóźniaj defibrylacji.

Odstęp czasu do ponownej oceny rytmu

Przerwyuj uciśnięcia klatki piersiowej co 2 minuty, aby ocenić rytm.

Instrukcje głosowe

Jest szczególnie ważne, aby osoby wykonujące RKO zwracały uwagę na instrukcje głosowe podawane przez AED

i wykonywały je bezzwłocznie. Z reguły instrukcje głosowe można zaprogramować i zaleca się, by były one zgodne z sekwencją wyładowań i przedziałami czasu RKO podanymi powyżej. Urządzenia mierzące jakość RKO mogą dodatkowo zapewniać podawaną w czasie rzeczywistym informację zwrotną o jakości działania za pomocą instrukcji głosowych bądź wizualnych.

W praktyce AED umieszczone jest w miejscu, gdzie używają go przeszkoleni świadkowie zdarzenia, wówczas ustawienia standardowe AED powinny być zgodne ze stosunkiem uciśnień do wentylacji 30:2. Jeśli takie urządzenie będzie umieszczone w miejscu, w którym sporadycznie znajdują się osoby przeszkolone, to właściciel bądź dystrybutor może zmienić ustawienia AED na takie jak dla RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej.

Programy publicznego dostępu do defibrylacji (Public Access Defibrillation – PAD)

Umieszczanie AED w okolicy miejsc, gdzie zatrzymanie krążenia może wystąpić raz na 5 lat, wydaje się opłacalne i porównywalne do innych procedur medycznych¹²⁵⁻¹²⁷. Rejestrowanie AED w programach powszechnego dostępu do defibrylacji, dzięki czemu dyspozytor będzie mógł skierować osobę dzwoniącą do najbliższego AED, może również pomóc w optymalizacji odpowiedzi na zatrzymanie krążenia¹²⁸. Dane na temat skuteczności zastosowania AED w domach są ograniczone¹²⁹. Pacjenci z VF resuscytowani w domach stanowią mniejszy odsetek niż pacjenci z VF resuscytowani w miejscach publicznych, chociaż całkowita liczba pacjentów resuscytowanych w domach jest wyższa¹²⁹. Programy powszechnego dostępu do defibrylacji rzadko są dostępne w zespołach mieszkaniowych¹³⁰. Wykorzystanie znajdujących się w okolicy miejsca zdarzenia przeszkolonych ochotników i skierowanie ich do najbliższego AED może poprawić częstość RKO wykonywanej przez świadków zdarzenia i skrócić czas do defibrylacji³⁷.

Uniwersalne oznaczenie AED

ILCOR zaprojektowało proste i czytelne oznaczenie AED, rozpoznawalne na całym świecie, które jest zalecane w celu wskazania jego lokalizacji¹³¹.

Wewnątrzszpitalne użycie AED

Nie ma żadnego opublikowanego, randomizowanego badania porównującego wewnątrzszpitalne użycie AED i defibrylatorów manualnych. Trzy badania obserwacyjne wykazały brak wzrostu przeżywalności do wypisu ze szpitala u pacjentów z wewnątrzszpitalnym zatrzymaniem krążenia, u których używano AED, w stosunku do pacjentów, u których użyto defibrylacji manualnej³²⁻³⁴. Inne duże badanie obserwacyjne wykazało również, że użycie AED w wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia wiązało się ze zmniejszoną przeżywalnością do wypisu ze szpitala w stosunku do sytuacji, gdzie AED nie było używane¹³⁵. Dane te sugerują, że użycie AED mogło spowodować u pacjentów z zatrzymaniem krążenia w rytmach nie do defibrylacji szkodliwe opóźnienie w rozpoczęciu RKO i wydłużenie przerw w uciskaniu klatki piersiowej¹³⁶. Zalecamy stosowanie AED w tych oddziałach szpitalnych, gdzie istnieje

ryzyko opóźnienia defibrylacji w związku z długim czasem dotarcia zespołu resuscytacyjnego, a osoby wykonujące RKO nie są przeszkolone w defibrylacji manualnej. Celem powinno być wykonanie defibrylacji w ciągu 3 minut od utraty przytomności. W oddziałach, gdzie możliwe jest szybkie wykonanie defibrylacji bądź przez wyszkolony personel, bądź przez zespół resuscytacyjny, należy wykonać defibrylację manualną i jest to w takiej sytuacji metoda preferowana w stosunku do AED. Szpitale powinny monitorować czasy od utraty przytomności do pierwszej defibrylacji, jak również prowadzić audyt wyników resuscytacji.

Zagrożenia dla ratownika i ratowanego

Wykonywanie RKO przez świadków zdarzenia u osób bez zatrzymania krążenia niezmiernie rzadko powoduje poważne obrażenia. Obawa wyrządzenia krzywdy nie powinna powstrzymywać świadków zdarzenia przed rozpoczęciem RKO.

Ciało obce w drogach oddechowych (zadławienie)

Niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym (*Foreign-Body Airway Obstruction – FBAO*) jest rzadką, potencjalnie uleczalną przyczyną przypadkowej śmierci¹³⁸. Zwykle na początku poszkodowani są przytomni i w kontakcie, dlatego można często wcześniej wdrożyć interwencje ratujące życie.

Rozpoznanie

FBAO najczęściej występuje podczas jedzenia lub picia. Ryc. 1.5 przedstawia algorytm postępowania u osób dorosłych z FBAO. Ciała obce mogą spowodować zarówno łagodną, jak i ciężką niedrożność dróg oddechowych. Ważne jest, aby zapytać przytomną osobę poszkodowaną: „Czy się zadławiłeś?”. Poszkodowany, który może mówić, kaszleć i oddychać, ma łagodną postać niedrożności. Poszkodowany, który nie może mówić, ma słabnący kaszel, z trudem oddycha lub nie może oddychać, ma ciężką niedrożność dróg oddechowych.

Postępowanie w łagodnej niedrożności dróg oddechowych

Zachęcaj poszkodowanego do kaszlu. Kaszel generuje wysokie ciśnienie w drogach oddechowych i może usunąć ciało obce.

Postępowanie w ciężkiej niedrożności dróg oddechowych

Opisy przypadków przytomnych dorosłych i dzieci powyżej 1. roku życia z całkowitą FBAO wykazały skuteczność uderzeń czy klepięć w plecy oraz uciśnięć nadbrzusza lub klatki piersiowej¹³⁹. Prawdopodobieństwo sukcesu wzrasta przy połączeniu uderzeń lub klepięć w plecy z uciśnięciami nadbrzusza i klatki piersiowej¹³⁹.

Postępowanie w FBAO u osoby nieprzytomnej

Randomizowane badanie na zwłokach¹⁴⁰ oraz dwa prospektywne badania, w których uczestniczyli znieczuleni ochotnicy, wykazały, że uciśnięcia klatki piersiowej generują

Ryc. 1.5. Algorytm postępowania u osób dorosłych z niedrożnością dróg oddechowych spowodowaną ciałem obcym (rysunki 1–5).

1

Podejrzewaj zadławienie

Zachowaj czujność związaną z możliwym zadławieniem, szczególnie w trakcie spożywania posiłku przez poszkodowanego.



2

Zachęcaj do kaszlu

Instruuj poszkodowanego, aby kaszłał.



3

Wykonaj uderzenia w okolicę międzyłopatkową

Jeśli kaszel staje się nieefektywny, wykonaj do pięciu uderzeń w okolicę międzyłopatkową.



- Jeśli poszkodowany wykazuje objawy całkowitej niedrożności dróg oddechowych i jest przytomny, wykonaj pięć uderzeń w okolicę międzyłopatkową.
- Stań nieco z boku i za poszkodowanym.
- Podeprzyj klatkę piersiową poszkodowanego jedną dłonią i pochyl poszkodowanego do przodu, tak aby ciało obce – jeśli uda się je przemieścić – wydostało się na zewnątrz przez usta, a nie dostało się głębiej do dróg oddechowych.
- Nadgarstkiem drugiej dłoni wykonaj do pięciu mocnych uderzeń w okolicę międzyłopatkową.

4

Wykonaj uciśnięcia nadbrzusza

Jeśli uderzenia w okolicę międzyłopatkową są nieskuteczne, wykonaj do pięciu uciśnień nadbrzusza.



- Jeśli mimo wykonania pięciu uderzeń w okolicę międzyłopatkową nie udaje się usunąć niedrożności dróg oddechowych, wykonaj do pięciu uciśnień nadbrzusza.
- Stań za poszkodowanym i obejmij go obiema rękami w górnej części brzucha.
- Pochyl poszkodowanego do przodu.
- Zaciśnij dłoń w pięść i umieść ją pomiędzy pępkiem a klatką piersiową.
- Drugą dłonią obejmij zaciśniętą pięść i zdecydowanym, krótkim ruchem pociągnij ją do góry i do siebie.
- Czynność powtórz do pięciu razy.
- Jeśli nadal nie udaje się usunąć niedrożności, kontynuuj wykonywanie naprzemiennie pięciu uderzeń w okolicę międzyłopatkową z pięcioma uciśnięciami nadbrzusza.

5

Rozpocznij RKO

Gdy poszkodowany straci przytomność, rozpocznij RKO.



- Jeśli na jakimkolwiek etapie poszkodowany straci przytomność:
 - ostrożnie połóż go na podłodze,
 - natychmiast wezwij pogotowie ratunkowe,
 - rozpocznij RKO, zaczynając od uciśnień klatki piersiowej.

Ryc. 1.5 (cd.)

wyższe ciśnienia w drogach oddechowych, niż uciśnięcia nadbrzusza. Dlatego należy bezzwłocznie rozpocząć uciśnięcia klatki piersiowej, jeśli poszkodowany przestaje odpowiadać lub traci przytomność. Po 30 uciśnięciach należy wykonać 2 oddechy ratownicze i kontynuować RKO do czasu, aż poszkodowany odzyska przytomność i zacznie prawidłowo oddychać. Poszkodowanych z uporczywym kaszlem, utrudnionym polykaniem lub uczuciem ciała obcego w drogach oddechowych należy skierować na konsultację medyczną. Uciśnięcia nadbrzusza i klatki piersiowej mogą potencjalnie powodować poważne obrażenia wewnętrzne, dlatego wszyscy, u których były one stosowane, powinni być zbadani przez lekarza.

Resuscytacja dzieci (zob. również rozdział 6) i poszkodowani tonący (zob. również rozdział 4)

Należy mieć świadomość, że u wielu dzieci resuscytacja nie jest podejmowana, ponieważ potencjalni ratownicy boją się, że wyrządzą krzywdę, gdyż nie są przeszkoleni specyficznie w resuscytacji dzieci. Ten lęk jest nieuzasadniony, gdyż o wiele lepiej stosować u dzieci BLS według algorytmu dla dorosłych, niż nie robić nic. W celu uproszczenia nauczania i utrwalania wiedzy osoby bez wykształcenia medycznego powinno się nauczać, że sekwencja BLS dla dorosłych może być stosowana także u dzieci, które są nieprzytomne i nie oddychają lub oddychają nieprawidłowo. Poniższe niewielkie modyfikacje w sekwencji postępowania u osób dorosłych spowodują, że algorytm ten stanie się jeszcze bardziej odpowiedni dla dzieci:

- Zanim rozpoczniesz uciśnięcia klatki piersiowej, wykonaj 5 początkowych oddechów ratowniczych.
- Choć to bardzo mało prawdopodobna sytuacja, kiedy działasz sam, prowadź RKO przez 1 minutę, zanim udasz się po pomoc.
- Uciskaj mostek na głębokość jednej trzeciej wymiaru przednio-tylnego klatki piersiowej; u niemowląt poniżej 1. roku życia używaj do tego dwóch palców; aby osiągnąć właściwą głębokość u dzieci powyżej 1. roku życia, używaj jednej lub obu rąk.

Te same zmiany dotyczące pięciu początkowych oddechów ratowniczych i prowadzenia RKO przez 1 minutę przed wezwaniem pomocy, jeśli ratownik jest sam, mogą zwiększyć przeżywalność u ofiar tonięcia, ale takich modyfikacji powinno się uczyć wyłącznie te osoby, które mają zawodowy obowiązek udzielenia pomocy potencjalnym ofiarom tonięcia (np. ratowników wodnych).

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne

Wytyczne zapobiegania wewnątrzszpitalnemu zatrzymaniu krążenia

Wczesne rozpoznanie pogarszającego się stanu zdrowia pacjenta oraz zapobieganie zatrzymaniu krążenia stanowią pierwsze ogniwo łańcucha przeżycia¹³. Jeśli dojdzie do zatrzymania krążenia, tylko około 20% pacjentów, którzy doznali zatrzymania krążenia w warunkach wewnątrzszpitalnych, przeżyje do wypisu ze szpitala^{143,144}. Szpitale powinny zapewnić system opieki, który obejmuje: (a) edukację

personelu w zakresie objawów oraz racjonalnego reagowania na pogarszający się stan zdrowia pacjenta, (b) odpowiednie i częste monitorowanie parametrów życiowych pacjenta, (c) jasne wytyczne (np. odnośnie do kryteriów wezwania lub skali wczesnego ostrzegania), pomocne we wczesnym wykrywaniu pogarszającego się stanu pacjenta, (d) przejrzysty uniwersalny system wzywania pomocy oraz (e) właściwą i w odpowiednim czasie reakcję na wezwanie¹⁴⁵.

Zapobieganie pozaszpitalnej nagłej śmierci sercowej (*Sudden Cardiac Death – SCD*)

Większość ofiar SCD jest obciążona wywiadem choroby serca w przeszłości oraz miała objawy ostrzegające, zazwyczaj o charakterze bólu w klatce piersiowej, około godziny przed zatrzymaniem krążenia¹⁴⁶. Dotychczas zdrowe dzieci i młodsi dorośli, doznający SCD, również mogą mieć objawy (np. omdlenie, ból w klatce piersiowej i kołatanie serca), które powinny zaalarmować personel medyczny i spowodować wezwanie pomocy specjalistycznej, aby zapobiec zatrzymaniu krążenia¹⁴⁷⁻¹⁵¹. Programy przesiewowe dla sportowców różnią się w poszczególnych krajach^{152,153}. Identyfikacja osób z uwarunkowaniami dziedzicznymi oraz badanie przesiewowe członków rodzin może pomóc w zapobieganiu zgonom wśród młodych osób z wrodzonymi chorobami serca¹⁵⁴⁻¹⁵⁶.

Resuscytacja przedszpitalna

RKO vs defibrylacja jako pierwsza czynność w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia

Personel systemu ratownictwa medycznego powinien prowadzić wysokiej jakości RKO podczas przygotowywania, podłączania i ładowania defibrylatora. Opóźnienie defibrylacji nie powinno być większe, niż wymaga tego ocena potrzeby defibrylacji oraz ładowanie sprzętu.

Zasady kończenia resuscytacji

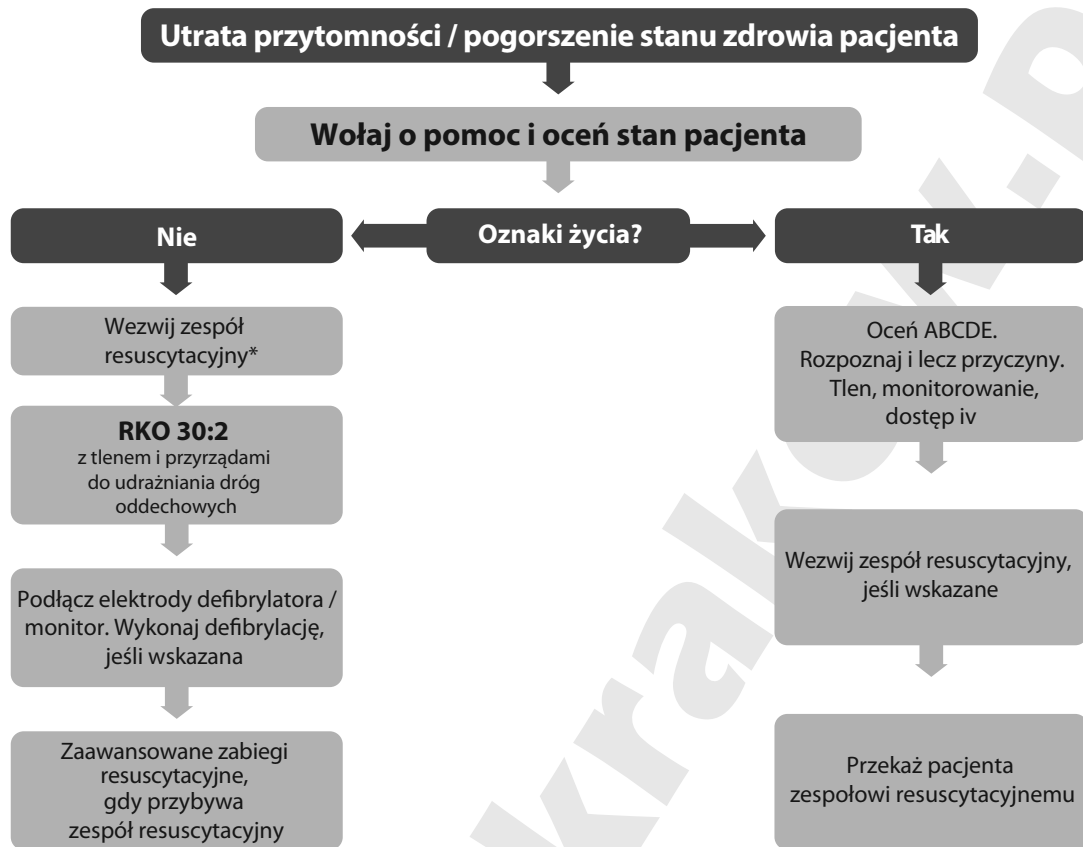
Reguła „kończenia podstawowych zabiegów resuscytacyjnych”, stosowana przez personel medyczny (upoważniony do prowadzenia wyłącznie RKO i defibrylacji), przewiduje zgon pacjenta¹⁵⁷ i zaleca przerwanie resuscytacji, jeśli nie doszło do ROSC, nie były wykonane żadne defibrylacje, a zespół ratownictwa medycznego nie był świadkiem zatrzymania krążenia. Kilka badań wykazało możliwość uogólnienia tej reguły¹⁵⁸⁻¹⁶⁴. Ostatnie badania wskazują, że zespoły ratownictwa medycznego prowadzące interwencje ALS mogą również wykorzystywać powyższą regułę, zwaną z tego względu „uniwersalną” regułą kończenia resuscytacji^{159,165,166}.

Resuscytacja wewnątrzszpitalna

W przypadku zatrzymania krążenia w warunkach wewnątrzszpitalnych podział resuscytacji na podstawowe i zaawansowane zabiegi resuscytacyjne jest umowny; w praktyce jest to continuum i opiera się na zdrowym rozsądku. Algorytm wstępnego postępowania w wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia jest zobrazowany na ryc. 1.6.

- Upewnij się co do własnego bezpieczeństwa.
- Jeśli pracownicy ochrony zdrowia są świadkami utraty przytomności pacjenta lub znajdują pacjenta nieprzy-

Resuscytacja wewnątrzszpitalna



Ryc. 1.6. Algorytm resuscytacji wewnątrzszpitalnej

ABCDE – drogi oddechowe (*Airway*), oddychanie (*Breathing*), krążenie (*Circulation*), stan neurologiczny (*Disability*), ekspozycja (*Exposure*), iv – dożylny, RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa

* The European Resuscitation Council, the European Board of Anaesthesiology and the European Society of Anaesthesiology zalecają wszystkim szpitalom w Europie zunifikowanie numeru telefonu ratunkowego (2222) dla pacjenta z NZK.

tomnego w warunkach klinicznych, powinni po pierwsze wezwać pomoc (używając np. dzwonka alarmowego czy wołając o pomoc), a następnie ocenić, czy pacjent reaguje. Delikatnie potrząśnij za ramiona i głośno zapytaj: „Czy wszystko w porządku?”.

Jeśli inni członkowie personelu są w pobliżu, możliwe jest podjęcie kilku czynności równocześnie.

Pacjent, który reaguje

Konieczna jest pilna ocena kliniczna pacjenta. W zależności od lokalnych protokołów może ona być wykonana przez zespół resuscytacyjny, np. MET (*Medical Emergency Teams*), RRT (*Rapid Response Team*). Podczas oczekiwania na zespół resuscytacyjny podaj tlen, podłącz monitor oraz zabezpiecz wklucie dożylnie.

Pacjent, który nie reaguje

Dokładna sekwencja czynności będzie zależeć od stopnia przeszkolenia personelu oraz jego doświadczenia w ocenie oddechu i krążenia. Przeszkolony personel ochrony zdrowia nie zawsze jest w stanie ocenić oddech i krążenie wystarczająco niezawodnie, aby potwierdzić zatrzymanie krążenia^{39,40,42,44,167-172}.

Oddech agonalny (pojedyncze westchnienia, powolny, głośny oddech z wysiłkiem) jest zjawiskiem powszechnym we wstępnych etapach zatrzymania krążenia i jest jego objawem, dlatego nie należy go mylić z oznakami życia^{43,53,54,56}. Oddech agonalny może się także pojawić w trakcie uciśnięcia klatki piersiowej w wyniku poprawy perfuzji mózgowej, ale nie jest wyznacznikiem ROSC. Zatrzymanie krążenia może skutkować wstępnym krótkim epizodem drgawkopodobnym, co można pomylić z napadem padaczkowym^{46,47}. Zmiana koloru skóry, widoczne zblednięcie oraz zasinienie związane z sinicą nie są wyznacznikami zatrzymania krążenia⁴⁶.

- Wołaj o pomoc (jeśli nie zrobiłeś tego do tej pory). Ułóż poszkodowanego na plecach, a następnie udroźnij drogi oddechowe:
- Udroźnij drogi oddechowe i oceń oddech:
- Udroźnij drogi oddechowe wykorzystując rękoczyn odgięcia głowy i uniesienia żuchwy:
 - Utrzymując drożne drogi oddechowe patrz, słuchaj i próbuj wyczuć prawidłowy oddech (okazjonalne westchnięcia, wolny, głośny oddech z wysiłkiem to nie jest oddech prawidłowy).
 - Patrz, czy klatka piersiowa się unosi:

- Słuchaj odgłosów oddechu przy ustach poszkodowanego.
- Próbuj wyczuć przepływ powietrza na swoim policzku.
- Patrz, słuchaj i próbuj wyczuć oddech przez nie dłużej niż 10 sekund, aby określić, czy poszkodowany oddycha prawidłowo.
- Sprawdź, czy są oznaki krążenia:
 - Może być trudno stwierdzić z całą pewnością, że tętno jest nieobecne. Jeśli pacjent nie wykazuje oznak życia (przytomność, celowy ruch ciała, prawidłowy oddech lub kaszel) lub masz wątpliwości, natychmiast rozpocznij RKO i kontynuuj ją do czasu przybycia bardziej doświadczonej pomocy lub do czasu, gdy u pacjenta pojawią się oznaki życia.
 - Mało prawdopodobne jest, aby prowadzenie uciśnień klatki piersiowej u pacjenta z bijącym sercem było szkodliwe²⁹⁴. Niemniej opóźnienie w rozpoznaniu zatrzymania krążenia i rozpoczęciu RKO będzie miało szkodliwy wpływ na przeżywalność i trzeba go unikać.
 - Tylko osoby doświadczone w ALS powinny próbować ocenić tętno na tętnicy szyjnej, równocześnie poszukując oznak życia. Ta szybka ocena nie powinna trwać dłużej niż 10 sekund. Rozpocznij RKO, jeśli masz jakiegokolwiek wątpliwości co do obecności lub braku tętna.
- Jeśli oznaki życia są zachowane, konieczna jest pilna ocena kliniczna pacjenta. W zależności od lokalnych protokołów może ją przeprowadzić zespół resuscytacyjny. Podczas oczekiwania na zespół podaj pacjentowi tlen, podłącz monitor i zapewnij dostęp dożylny. Jeśli możliwe jest uzyskanie miarodajnego pomiaru saturacji krwi tlenem (np. pulsoksymetrii (SpO₂)), miareczkuj stężenie tlenu w mieszaninie wdechowej, tak aby osiągnąć SpO₂ 94–98%.
- Jeśli oddech jest nieobecny, ale pacjent ma zachowane tętno (zatrzymanie oddechu), wentyluj płuca pacjenta sprawdzając oznaki krążenia co 10 oddechów. Rozpocznij RKO, jeśli istnieje jakakolwiek wątpliwość, czy tętno jest obecne, czy nie.

Rozpoczęcie resuscytacji wewnątrzszpitalnej

Kluczowe etapy wymieniono poniżej. Dowody popierające zasadność tych działań można znaleźć w rozdziale poświęconym specyficznym interwencjom.

- Jedna osoba rozpoczyna RKO, podczas gdy pozostali członkowie personelu wzywają zespół resuscytacyjny oraz organizują sprzęt resuscytacyjny oraz defibrylator. Jeśli obecna jest tylko jedna osoba z personelu medycznego, będzie to oznaczało konieczność pozostawienia pacjenta.
- Wykonaj 30 uciśnień klatki piersiowej, a następnie 2 oddechy.
- Uciskaj klatkę piersiową na głębokość około 5 cm, ale nie głębiej niż 6 cm.
- Uciśnięcia klatki piersiowej należy wykonywać z częstością 100–120/min.
- Po każdym uciśnięciu pozwól na całkowity powrót klatki piersiowej do jej pierwotnego kształtu; nie opieraj się na klatce piersiowej pacjenta.
- Minimalizuj przerwy i zapewnij wysokiej jakości uciśnięcia klatki piersiowej.
- Wykonywanie wysokiej jakości uciśnień klatki piersiowej przez dłuższy czas jest męczące; minimalizując przerwy, staraj się zmieniać osobę uciskającą klatkę piersiową co 2 minuty.
- Utrzymuj drożność dróg oddechowych pacjenta oraz wentyluj jego płuca najbardziej odpowiednim do tego sprzętem, który jest natychmiast dostępny. Należy rozpocząć wentylację przy użyciu maski kieszonkowej lub worka samorozprężalnego z maską twarową przy pomocy drugiej osoby. Jako alternatywę zastosuj nadgłośniowy przyrząd do udrażniania dróg oddechowych z workiem samorozprężalnym. Próba intubacji dotchawiczej powinna zostać podjęta tylko przez osoby przeszkolone, kompetentne i doświadczone w tym zakresie.
- W celu potwierdzenia położenia rurki dotchawiczej oraz monitorowania częstości wentylacji musi być wykorzystany wykres kapnografii. Może być on również wykorzystany, gdy stosujesz przyrząd nadgłośniowy z workiem samorozprężalnym. Inne zastosowanie wykresu kapnografii w celu monitorowania jakości RKO oraz potencjalnego rozpoznania ROSC podczas RKO jest omówione w dalszej części tego rozdziału¹⁷⁴.
- Zadbaj, aby wdech trwał 1 sekundę i dostarczaj objętość oddechową wystarczającą do spowodowania prawidłowego uniesienia się klatki piersiowej. Podawaj dodatkowy tlen tak, aby jak najwcześniej osiągnąć najwyższe możliwe stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej¹⁷⁵.
- Gdy tylko zostaną udrożnione drogi oddechowe pacjenta za pomocą intubacji dotchawiczej lub przyrządu nadgłośniowego, prowadź uciśnięcia klatki piersiowej nieprzerwanie (za wyjątkiem przerwy na defibrylację lub badanie tętna, jeśli są wskazane) z częstością 100–120/min i wentyluj płuca pacjenta z częstością około 10 oddechów na minutę. Unikaj hiperwentylacji (zarówno nadmiernej częstości, jak i objętości oddechowej).
- Jeśli sprzęt do udrażniania dróg oddechowych i wentylacji nie jest dostępny, rozważ prowadzenie wentylacji techniką usta-usta. Jeśli istnieją kliniczne powody, aby unikać kontaktu usta-usta, albo takie prowadzenie wentylacji jest niewykonalne, wykonuj uciśnięcia klatki piersiowej do czasu dotarcia pomocy lub sprzętu do udrażniania dróg oddechowych.
- Gdy tylko dostarczony zostanie defibrylator, przyklej elektrody samoprzylepne do pacjenta podczas uciśnień klatki piersiowej, a następnie szybko oceń rytm. Jeśli elektrody samoprzylepne nie są dostępne, zastosuj łyżki defibrylatora. Przerwij uciśnięcia klatki piersiowej na krótko, aby ocenić rytm serca. Przy zastosowaniu defibrylatora manualnego, jeśli rytm to VF/pVT, ładujesz defibrylator w tym czasie, kiedy drugi ratownik kontynuuje uciśnięcia klatki piersiowej. Kiedy defibrylator zostanie naładowany, należy przerwać uciśnięcia klatki piersiowej i wykonać jedno wyładowanie, a następnie

natychmiast podjąć uciśnięcia klatki piersiowej. Upewnij się, że nikt nie dotyka pacjenta, gdy dostarczane jest wyładowanie. Zaplanuj i zapewnij bezpieczeństwo defibrylacji, zanim przewiesz uciśnięcia klatki piersiowej.

- Jeśli używasz automatycznego defibrylatora zewnętrznego (AED), wykonuj jego polecenia audiowizualne i podobnie staraj się minimalizować przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej przez wykonywanie poleceń bez opóźnienia.
- W niektórych okolicznościach, gdy elektrody samoprzylepne nie są dostępne, w celu minimalizacji przerwy przeddefibrylacyjnej stosuje się alternatywne metody defibrylacji przy użyciu łyżek defibrylatora.
- W niektórych krajach stosowana jest strategia ładowania defibrylatora pod koniec każdego 2-minutowego cyklu RKO podczas przygotowania do oceny rytmu^{176,177}. Jeśli rytmem jest VF/pVT, dostarczane jest wyładowanie, a następnie podejmowana jest RKO. Nie wiadomo, czy taka strategia niesie za sobą korzyści, ale na pewno skutkuje ładowaniem defibrylatora także w rytmach nie do defibrylacji.
- Podejmij uciśnięcia klatki piersiowej natychmiast po próbie defibrylacji. Minimalizuj przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej. Jeśli stosujesz defibrylator manualny, możliwe jest zredukowanie przerwy pomiędzy przzerwaniem i ponownym podjęciem uciśnięć klatki piersiowej do mniej niż 5 sekund.
- Kontynuuj resuscytację do czasu przybycia zespołu resuscytacyjnego lub gdy u pacjenta wystąpią oznaki życia. Używając AED, postępuj zgodnie z jego poleceniami.
- Podczas resuscytacji, jeśli jest wystarczająca liczba personelu, przygotuj kaniulę dożylną oraz leki, które mogą być użyte przez zespół resuscytacyjny (np. adrenalinę).
- Wyznacz jedną osobę, która będzie odpowiedzialna za przekazanie informacji liderowi zespołu resuscytacyjnego. W tym celu wykorzystaj narzędzia komunikacyjne o określonej strukturze, np. SBAR (*Situation Background Assessment Recommendation*), RSVP (*Reason Story Vitals Plan*)^{178,179}. Zgromadź dokumentację pacjenta.
- Jakość uciśnięć klatki piersiowej podczas resuscytacji wewnątrzszpitalnej często jest suboptymalna^{180,181}. Znaczenia nieprzerwywania uciśnięć klatki piersiowej nie można przecenić. Nawet krótkie przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej mają katastrofalny wpływ na wyniki leczenia pacjenta i należy podjąć wszelkie starania w celu zapewnienia nieprzerwanych, skutecznych uciśnięć klatki piersiowej podczas całej resuscytacji. Uciśnięcia klatki piersiowej należy podjąć na początku resuscytacji i prowadzić nieprzerwanie, chyba że konieczna jest krótka przerwa na określone interwencje (np. ocenę rytmu). Większość interwencji może być wykonana bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej. Zadaniem lidera zespołu resuscytacyjnego jest monitorowanie jakości RKO oraz zmienianie ratowników, jeśli ta jakość się obniża.
- Ciągłe monitorowanie ETCO₂ podczas RKO może być wykorzystane jako wskaźnik jakości RKO, a wzrost jego wartości podczas RKO jako wskaźnik powrotu spontanicznego krążenia^{174,182-184}.

- Jeśli to możliwe, osoba uciskająca klatkę piersiową powinna być zmieniana co 2 minuty, ale bez przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej.

Algorytm postępowania ALS

Mimo że algorytm ALS w zatrzymaniu krążenia (ryc. 1.7) odnosi się do wszystkich zatrzymań krążenia, dodatkowe interwencje mogą być wskazane w zatrzymaniach krążenia, do których doszło w szczególnych okolicznościach (patrz rozdział 4)³.

Interwencjami, które bezsprzecznie wiążą się z lepszą przeżywalnością pacjentów z zatrzymaniem krążenia, są natychmiastowy i efektywny BLS podjęty przez świadków zdarzenia, nieprzerwane, wysokiej jakości uciśnięcia klatki piersiowej oraz wczesna defibrylacja w VF/pVT. Wykazano, że zastosowanie adrenaliny zwiększa częstość ROSC, ale nie przeżywalność do czasu wypisu ze szpitala. Ponadto istnieje prawdopodobieństwo, że pogarsza ono długoterminową przeżywalność z dobrym skutkiem neurologicznym. Podobnie dowody na poparcie zaawansowanych technik udrażniania dróg oddechowych podczas ALS pozostają ograniczone^{175,185-192}. Pomimo że leki i zaawansowane techniki udrażniania dróg oddechowych nadal są uwzględnione w algorytmie interwencji ALS, mają one drugorzędne znaczenie w porównaniu z wczesną defibrylacją i wysokiej jakości, nieprzerwanymi uciśnięciami klatki piersiowej.

Podobnie jak w poprzednich wytycznych, w algorytmie ALS rozróżnione są rytmy do defibrylacji i nie do defibrylacji. Każdy cykl jest w ogólnych zarysach podobny i polega na 2-minutowej RKO prowadzonej do czasu oceny rytmu i, jeśli są wskazania, badania tętna. Adrenalina w dawce 1 mg podawana jest co 3–5 minut do czasu powrotu spontanicznego krążenia – czas podania pierwszej dawki adrenaliny został opisany dalej. W rytmach VF/pVT wskazane jest podanie jednorazowej dawki 300 mg amiodaronu po całkowitej liczbie trzech defibrylacji. Można rozważyć podanie kolejnej dawki amiodaronu po pięciu defibrylacjach. Nie jest znany optymalny czas trwania cyklu RKO, istnieją algorytmy z dłuższymi cyklami (3-minutowymi), w których czas podaży adrenaliny jest inny¹⁹³.

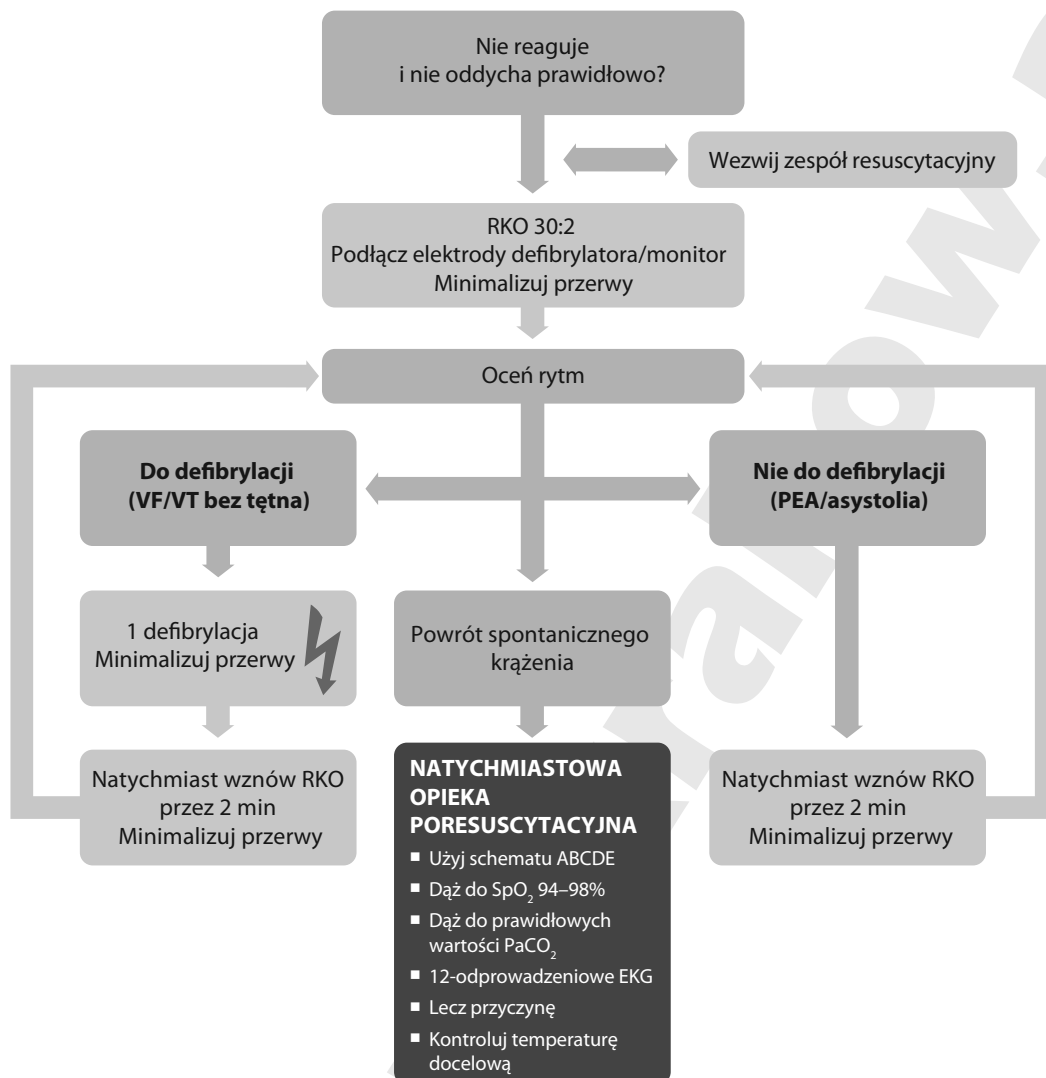
Rytmy do defibrylacji (migotanie komór / częstoskurcz komorowy bez tętna)

Po potwierdzeniu zatrzymania krążenia wezwij pomoc (włączając w to prośbę o dostarczenie defibrylatora) i rozpocznij RKO, zaczynając od uciśnięć klatki piersiowej i wykorzystując stosunek uciśnięć do wentylacji 30:2. Gdy dostarczony zostanie defibrylator, kontynuuj uciśnięcia klatki piersiowej podczas podłączania elektrod.

Zidentyfikuj rytm i postępuj zgodnie z algorytmem ALS.

- Jeśli potwierdzone zostanie VF/pVT, naładuj defibrylator w tym czasie, gdy inny członek zespołu kontynuuje uciśnięcia klatki piersiowej. Gdy defibrylator zostanie naładowany, przerwij uciśnięcia klatki piersiowej, szybko upewnij się, że żaden z ratowników nie dotyka pacjenta, i wykonaj pojedyncze wyładowanie.
- Poziomy energii defibrylacji nie uległy zmianie od czasu opublikowania Wytycznych 2010¹⁹⁴. Dla fal dwufazowych

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne



PODCZAS RKO

- Zapewnij wysokiej jakości uciśnięcia klatki piersiowej
- Minimalizuj przerwy w uciśnięciach
- Podawaj tlen
- Zastosuj kapnografię
- Nie przerywaj uciśnięć po udrożeniu dróg oddechowych w zaawansowany sposób
- Zapewnij dostęp donaczyniowy (dożylny lub doszpikowy)
- Podawaj adrenalinę co 3–5 minut
- Podaj amiodaron po 3 defibrylacjach

LECZ ODWRACALNE PRZYCZYNY

Hipoksja	Zaburzenia zakrzepowo-zatorowe naczyń wieńcowych lub płucnych
Hipowolemia	Odma pętna
Hipo/hiperkaliemia	Tamponada worka osierdziowego
Hipotermia/hipotermia	Zatrucia

ROZWAŻ

- Obrazowanie ultrasonograficzne
- Mechaniczne uciskanie klatki piersiowej, aby umożliwić transport / leczenie
- Koronarografię i przezskórną interwencję wieńcową
- Pozaustrojową RKO

Ryc. 1.7. Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa, VF/VT bez tętna – migotanie komór/częstoskurcz komorowy bez tętna, PEA/asystolia – aktywność elektryczna bez tętna/asystolia, ABCDE – drogi oddechowe (*Airway*), oddychanie (*Breathing*), krążenie (*Circulation*), stan neurologiczny (*Disability*), ekspozycja (*Exposure*), SpO₂ – saturacja krwi tętniczej, PaCO₂ – ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla w krwi tętniczej

stosuj początkową energię o wartości co najmniej 150 J. Stosując defibrylatory manualne, po nieudanej próbie defibrylacji oraz u pacjentów, u których wystąpił nawrót migotania komór, rozważ eskalację energii defibrylacji, jeśli to możliwe^{195,196}.

- Minimalizuj opóźnienie pomiędzy zaprzestaniem uciśnięć klatki piersiowej a dostarczeniem wyładowania (przerwę przeddefibrylacyjną); nawet 5–10 sekund opóźnienia zmniejsza szanse na skuteczność wyładowania^{84,85,197,198}.
- W celu zminimalizowania przerwy podefibrylacyjnej i całkowitej przerwy okołodefibrylacyjnej natychmiast po wyładowaniu, bez przerwy na ponowną ocenę rytmu czy badanie tętna, podejmij RKO (stosunek uciśnięć do wentylacji 30:2), zaczynając od uciśnięć klatki piersiowej^{84,85}.
- Kontynuuj RKO przez 2 minuty, a następnie przerwij na krótko, aby ocenić rytm; jeśli nadal występuje VF/pVT, wykonaj drugie wyładowanie (150–360 J energią dwufazową). Natychmiast po wyładowaniu, bez przerwy na ponowną ocenę rytmu czy badanie tętna, podejmij RKO (stosunek uciśnięć do wentylacji 30:2), zaczynając od uciśnięć klatki piersiowej.
- Kontynuuj RKO przez 2 minuty, a następnie przerwij na krótko, aby ocenić rytm; jeśli nadal występuje VF/pVT, wykonaj trzecie wyładowanie (150–360 J energią dwufazową). Natychmiast po wyładowaniu, bez ponownej oceny rytmu czy badania tętna, podejmij RKO (stosunek uciśnięć do wentylacji 30:2), zaczynając od uciśnięć klatki piersiowej.
- Jeśli udało się uzyskać dostęp dożylny/doszpikowy, w ciągu kolejnych 2 minut RKO podaj 1 mg adrenaliny i 300 mg amiodaronu¹⁹⁹.
- Zapis kapnografii może ułatwić wykrycie ROSC bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej i może być wykorzystany w celu uniknięcia iniekcji adrenaliny w brolisie po osiągnięciu powrotu spontanicznego krążenia. Kilka badań z udziałem ludzi wykazało, że wraz z powrotem spontanicznego krążenia znamienne wzrasta końcowo-wydechowy CO_2 ^{174,182-184,200,201}. Jeśli podczas RKO podejrzewasz ROSC, wstrzymaj podaż adrenaliny i podaj ją po potwierdzeniu zatrzymania krążenia przy kolejnej analizie rytmu.
- Jeśli nie udało się osiągnąć ROSC wraz z trzecią defibrylacją, adrenalina może poprawić przepływ krwi przez mięsień sercowy i zwiększyć szanse na skuteczną defibrylację wraz z kolejną próbą.
- Odmierzanie czasu na podawanie adrenaliny może dezorientować osoby prowadzące resuscytację i dlatego ten aspekt musi zostać podkreślony podczas szkolenia²⁰². Należy zwrócić uwagę, że podawanie leków nie może być powodem przerw w RKO lub opóźnienia takich interwencji, jak defibrylacja. Dane uzyskane z badań z udziałem pacjentów sugerują, że możliwe jest podawanie leków w sposób, który nie wpływa na jakość RKO¹⁸⁶.
- Po każdym 2-minutowym cyklu RKO, jeśli rytm zmienia się w asystolię lub PEA, postępuj zgodnie z sekwencją dla „rytmów niedefibrylacyjnych”. Jeśli obecny jest rytm niedefibrylacyjny, który jest zorganizowany (kom-

pleksy QRS są regularne lub wąskie), spróbuj wyczuć tętno. Upewnij się, że każdorazowa ocena rytmu jest krótkotrwała, a tętno sprawdzane tylko wtedy, gdy obserwuje się zorganizowany rytm. Jeśli istnieje jakakolwiek wątpliwość co do obecności tętna w rytmie zorganizowanym, natychmiast podejmij RKO. Jeśli doszło do ROSC, rozpocznij opiekę poresuscytacyjną.

W trakcie leczenia VF/pVT pracownicy ochrony zdrowia muszą skutecznie koordynować RKO i dostarczanie wyładowań bez względu na to, czy stosują defibrylator manualny, czy AED. Skrócenie przerwy okołodefibrylacyjnej (pomiędzy zaprzestaniem uciśnięć klatki piersiowej a ich wznowieniem po wyładowaniu) nawet o kilka sekund może zwiększyć prawdopodobieństwo skuteczności wyładowania^{84,85,197,198}. Co więcej, kontynuacja wysokiej jakości RKO w tym czasie może zwiększyć amplitudę i częstotliwość migotania komór i tym samym poprawić szansę skuteczności defibrylacji w przywróceniu rytmu perfuzyjnego²⁰³⁻²⁰⁵.

Niezależnie od rytmu w zatrzymaniu krążenia, po początkowej dawce adrenaliny, kolejne dawki 1 mg podawaj co 3–5 minut do czasu uzyskania ROSC; w praktyce będzie to się odbywało raz na dwie pętle algorytmu. Jeśli podczas RKO pojawiają się objawy życia (celowy ruch, prawidłowy oddech lub kaszel) lub wzrośnie ETCO₂, spojrz na monitor; jeśli obecny jest zorganizowany rytm, sprawdź tętno. Jeśli tętno jest wyczuwalne, rozpocznij opiekę poresuscytacyjną. Jeśli tętno jest nieobecne, kontynuuj RKO.

VF/pVT u monitorowanego pacjenta w obecności świadków

Jeśli u monitorowanego pacjenta dojdzie do zatrzymania krążenia w obecności świadków w laboratorium hemodynamiki, oddziale hemodynamiki, intensywnej terapii lub u monitorowanego pacjenta po operacji kardiochirurgicznej, a defibrylator manualny jest natychmiastowo dostępny:

- Potwierdź zatrzymanie krążenia i wołaj o pomoc.
- Jeśli początkowym rytmem jest VF/pVT, wykonaj od trzech wyładowań jedno po drugim.
- Po każdej defibrylacji szybko sprawdź, czy nastąpiła zmiana rytmu i ewentualnie ROSC.
- Jeśli trzecie wyładowanie nie było skuteczne, rozpocznij uciśnięcia klatki piersiowej i kontynuuj RKO przez 2 minuty.

Strategię trzech wyładowań z rzędu można również rozważyć, jeśli w zatrzymaniu krążenia w obecności świadków początkowym rytmem u pacjenta do tej pory monitorowanego przy użyciu defibrylatora manualnego jest VF/pVT. Mimo że nie ma danych popierających strategię trzech wyładowań w jakichkolwiek z wyżej wymienionych okoliczności, mało prawdopodobne jest, aby uciśnięcia klatki piersiowej zwiększyły już i tak wysoką szansę na ROSC, gdy defibrylacja wykonywana jest wcześniej w elektrycznej fazie, natychmiast po pojawieniu się VF.

Drogi oddechowe i wentylacja

Leczając utrzymujące się VF/pVT pomiędzy próbami defibrylacji, zapewnij dobrej jakości uciśnięcia klatki piersiowej. Rozważ odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia (4H i 4T) i lecz, jeśli jakieś zidentyfikujesz. Intubacja dotchawicza zapewnia najpewniejsze zabezpieczenie drożności

dróg oddechowych, ale powinna zostać podjęta tylko przez odpowiednio przeszkoloną osobę, która posiada doświadczenie w tej technice. Intubacja dotchawicza nie może opóźnić defibrylacji. Personel posiadający umiejętności w zaawansowanych technikach zabezpieczania drożności dróg oddechowych powinien przeprowadzić próbę laryngoskopii i intubacji bez przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej; krótka przerwa w uciśnięciach może być wymagana podczas wprowadzania rurki między więzadła głosowe, ale przerwa ta nie powinna trwać dłużej niż 5 sekund. Alternatywnie, aby uniknąć przerw w uciśnięciach klatki piersiowej, próbę intubacji można odroczyć do czasu powrotu spontanicznego krążenia. Żadne z randomizowanych badań z grupą kontrolną nie wykazało, że intubacja dotchawicza zwiększa przeżywalność po zatrzymaniu krążenia. Po zaintubowaniu pacjenta potwierdź położenie rurki intubacyjnej i odpowiednio ją zabezpiecz. Wentyluj płuca pacjenta z częstością 10 oddechów na minutę; nie hiperwentyluj. Po zaintubowaniu pacjenta kontynuuj uciśnięcia klatki piersiowej z częstością 100–120/min bez przerw na wentylację.

Jeśli personel przeszkolony w intubacji dotchawiczej nie jest dostępny, akceptowalną alternatywą do udrożnienia dróg oddechowych stanowią przyrządy nadgłośniowe (np. maska krtaniowa, rurka krtaniowa, i-gel). Po udrożnieniu dróg oddechowych przyrządem nadgłośniowym podejmij próbę prowadzenia uciśnięć klatki piersiowej bez przerw na wentylację²⁰⁶. Jeśli przeciek powietrza jest nadmierny i powoduje nieadekwatną wentylację płuc pacjenta, należy prowadzić uciśnięcia klatki piersiowej z przerwami na wentylację (w stosunku 30:2).

DOSTĘP DOŻYLNY I LEKI

Jeśli do tej pory tego nie zrobiono, zapewnij dostęp dożylny. Zapewnienie dostępu do żyły obwodowej jest szybsze, łatwiejsze i bezpieczniejsze. Po podaniu leków do kaniuli obwodowej trzeba ją przepłukać płynem o objętości co najmniej 20 ml oraz unieść kończynę na 10–20 sekund w celu ułatwienia dostarczenia leków do krążenia centralnego. Jeśli zapewnienie dostępu dożylnego jest trudne lub niemożliwe, rozważ dostęp doszpikowy. U osób dorosłych jest on obecnie uznany za skuteczny^{207–210}. Leki podane doszpikowo osiągną adekwatne stężenia w osoczu w czasie porównywalnym z podażą dożylną^{211,212}.

RYTMY NIE DO DEFIBRYLACJI (PEA I ASYSTOLIA)

Aktywność elektryczną bez tętna (PEA) definiuje się jako zatrzymanie krążenia w obecności aktywności elektrycznej serca (inne niż częstoskurcz komorowy), która w normalnych warunkach wiązałaby się z obecnością tętna²¹³.

Przeżycie zatrzymania krążenia w mechanizmie asystolii czy PEA jest mało prawdopodobne, jeśli odwracalna przyczyna nie zostanie wykryta i skutecznie leczona.

Jeśli początkowym rejestrowanym rytmem jest PEA lub asystolia, rozpocznij RKO w stosunku 30:2. Jeśli na monitorze pojawia się asystolia, nie przerywając RKO sprawdź, czy wszystkie odprowadzenia są poprawnie podłączone. Gdy zapewnisz drożność dróg oddechowych w sposób zaawansowany, kontynuuj uciśnięcia klatki piersiowej bez przerw na wentylację. Po 2 minutach RKO ponownie sprawdź rytm. Jeśli obecna jest asystolia, natychmiast podejmij RKO. Jeśli

obecny jest zorganizowany rytm, spróbuj wyczuć tętno. Jeśli tętno jest nieobecne (lub masz jakąkolwiek wątpliwość co do jego obecności), kontynuuj RKO.

Podaj 1 mg adrenaliny tak szybko, jak tylko zapewni on zostanie dostęp dożylny lub doszpikowy i powtarzaj jej podawanie co drugi cykl RKO (tj. co około 3–5 minut). Jeśli tętno jest obecne, rozpocznij opiekę poresuscytacyjną. Jeśli podczas RKO powrócą oznaki życia, sprawdź rytm i zbadać tętno. Jeśli podczas RKO podejrzewasz ROSC, wstrzymaj podaż adrenaliny i kontynuuj RKO. Podaj adrenalinę, jeśli potwierdzisz zatrzymanie krążenia podczas kolejnej analizy rytmu.

Za każdym razem, gdy rozpoznasz asystolię, sprawdź dokładnie zapis EKG w poszukiwaniu załamek P, ponieważ taki rytm może odpowiedzieć na stymulację przeskórną. Próby stymulacji rzeczywistej asystolii nie przynoszą korzyści. Ponadto jeśli jest jakąkolwiek wątpliwość, czy rytm jest asystolią, czy niskonapięciowym VF, nie należy wykonywać defibrylacji; w zamian kontynuuj uciśnięcia klatki piersiowej i wentylację. Kontynuowanie wysokiej jakości RKO może zwiększyć amplitudę i częstotliwość VF oraz poprawić szansę na przywrócenie rytmu perfuzyjnego po wykonaniu defibrylacji^{203–205}.

Optymalny czas trwania RKO pomiędzy kolejnymi ocenami rytmu może się różnić w zależności od rytmu zatrzymania krążenia oraz od tego, czy jest to pierwsza, czy kolejna pętla²¹⁴. W oparciu o konsensus ekspertów, jeśli podczas leczenia asystolii lub PEA po 2-minutowej pętli RKO rytm zmienia się w VF, postępuj zgodnie z algorytmem dla rytmów defibrylacyjnych. W przeciwnym razie kontynuuj RKO i podawaj adrenalinę co 3–5 minut, jeśli podczas badania tętna nie było ono wyczuwalne. Jeśli podczas 2-minutowej pętli RKO zauważone zostanie VF, należy dokończyć pętlę RKO, zanim potwierdzony zostanie rytm i wykonane wyładowanie, jeśli jest wskazane – taka strategia zminimalizuje przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej.

POTENCJALNIE ODWRACALNE PRZYCZYNY ZATRZYMANIA KRĄŻENIA

Podczas każdego zatrzymania krążenia należy rozważyć potencjalne przyczyny lub czynniki obciążające, dla których istnieje specyficzne leczenie. Aby ułatwić ich zapamiętanie, zostały one podzielone na dwie grupy po cztery, z uwzględnieniem początkowej litery: H lub T. Więcej szczegółów na ten temat zawarto w rozdziale 4 „Zatrzymanie krążenia – postępowanie w sytuacjach szczególnych”³.

ZASTOSOWANIE OBRAZOWANIA ULTRASONOGRAFICZNEGO PODCZAS ZAAWANSOWANYCH ZABIEGÓW RESUSCYTACYJNYCH

W kilku badaniach oceniono zastosowanie ultrasonografii podczas zatrzymania krążenia w celu identyfikacji potencjalnie odwracalnych przyczyn^{215–217}. Mimo że żadne badanie nie wykazało, iż zastosowanie tej techniki obrazowania poprawia wyniki leczenia, nie ma wątpliwości, że echokardiografia daje możliwość zidentyfikowania odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia. W aspekcie minimalizacji przerw w uciśnięciach klatki piersiowej włączenie ultrasonografii do zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych wymaga bardzo dobrego przeszkolenia.

MONITOROWANIE PODCZAS ZAAWANSOWANYCH ZABIEGÓW RESUSCYTACYJNYCH

Istnieje wiele metod oraz coraz nowszych technologii, które umożliwiają monitorowanie pacjenta podczas RKO oraz potencjalnie wspomagają przeprowadzanie interwencji ALS. Zalicza się do nich:

- Objawy kliniczne, takie jak próby oddechu, ruch oraz otwieranie oczu, mogą pojawić się podczas RKO. Może to wskazywać na ROSC i wymaga weryfikacji poprzez sprawdzenie rytmu serca i zbadanie tętna, ale może być również skutkiem RKO, która generuje krążenie wystarczające do odzyskania objawów życia, włączając w to powrót świadomości²¹⁸.
- Zastosowanie urządzeń generujących informację zwrotną lub wydających instrukcje dotyczące RKO zostało opisane w rozdziale 2 „Podstawowe zabiegi resuscytacyjne”²¹. Zastosowanie takich urządzeń podczas RKO należy rozważać tylko jako część szerszego systemu opieki, który powinien obejmować szeroko rozumiane inicjatywy poprawy jakości RKO^{99,219}.
- Badanie tętna, gdy obecny jest rytm EKG mogący dawać rzut serca, może być przeprowadzane w celu rozpoznawania ROSC. Jednakże tętno może być niewyczuwalne w stanach małego rzutu serca i niskiego ciśnienia tętniczego²²⁰. Wartość prób wyczuwania tętna na tętnicach podczas uciśnięć klatki piersiowej w celu oceny efektywności resuscytacji pozostaje niejasna. Żyła próżna dolna pozbawiona jest zastawek, dlatego wsteczny przepływ krwi do systemu żylnego może wywołać tętnienie żyły udowej²²¹. Tętnienie tętnicy szyjnej podczas RKO niekoniecznie wskazuje na adekwatny przepływ mózgowy czy sercowy.
- Monitorowanie rytmu serca za pomocą elektrod samoprzylepnych, łyżek defibrylatora czy elektrod EKG stanowi standardową część ALS. Artefakty spowodowane ruchem uniemożliwiają wiarygodną ocenę rytmu serca podczas uciśnięć klatki piersiowej, zmuszając ratowników do przerywania uciśnięć klatki piersiowej na czas oceny rytmu oraz uniemożliwiając wczesne rozpoznanie nawrotu VF/pVT. Niektóre nowoczesne defibrylatory wyposażone są w filtry odsiewające artefakty spowodowane uciśnięciami klatki piersiowej, ale nie ma badań z udziałem ludzi, które wykazałyby poprawę wyników leczenia będącą rezultatem ich użycia. Nie zalecamy rutynowego zastosowania algorytmów filtrujących artefakty podczas analizowania rytmu EKG w czasie RKO, chyba że jako część programu badawczego¹⁸.
- W Wytycznych 2015 zwiększono nacisk na zastosowanie wykresu fali kapnografii podczas RKO, co zostało omówione bardziej szczegółowo poniżej.
- Pobieranie próbek krwi do analizy podczas RKO może być wykorzystane do identyfikacji potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia. W stanach krytycznych unikaj badania krwi włósniczkowej, ponieważ wyniki mogą nie być wiarygodne; w zamian wykorzystuj próbki krwi żyłnej lub tętnicznej.
- Wartości gazometrii krwi są trudne do zinterpretowania podczas RKO. Podczas zatrzymania krążenia wartości gazometrii krwi tętnicznej mogą być mylące i nie

odzwierciedlają prawdziwego stanu kwasowo-zasadowego tkanek²²². Na podstawie analizy krwi z żyły centralnej można łatwiej oszacować pH tkankowe. Monitorowanie saturacji krwi z żyły centralnej podczas ALS jest wykonalne, ale jego rola podczas RKO pozostaje niejasna.

- Inwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego umożliwia wykrycie niskich wartości ciśnienia krwi po ROSC. Poprzez optymalizację uciśnięć klatki piersiowej podczas RKO rozważ takie ich prowadzenie, aby osiągnąć ciśnienie rozkurczowe w aorcie powyżej 25 mmHg²²³. W praktyce będzie to oznaczało pomiar tętniczego ciśnienia rozkurczowego. Mimo że w badaniach eksperymentalnych wykazano pewne korzyści RKO prowadzonej pod kontrolą hemodynamiczną²²⁴⁻²²⁷, obecnie nie ma dowodów na poprawę przeżywalności u ludzi dzięki jej zastosowaniu¹⁷⁵.
- Badanie ultrasonograficzne w celu identyfikacji i leczenia odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia oraz rozpoznawania stanów małego rzutu serca („pseudo-PEA”). Jego zastosowanie zostało omówione wcześniej.
- Oksymetria mózgową z wykorzystaniem spektroskopii bliskiej podczerwieni w sposób nieinwazyjny mierzy regionalną saturację mózgową (rSO₂)²²⁸⁻²³⁰ i jest nową technologią możliwą do wykorzystania podczas RKO. Do ustalenia pozostaje jej rola w kierowaniu interwencjami resuscytacji krążeniowo-oddechowej, włączając w to prognozowanie podczas i po resuscytacji²³¹.

WYKRES KRZYWEJ KAPNOGRAFII PODCZAS ZAAWANSOWANYCH ZABIEGÓW RESUSCYTACYJNYCH

Wykres krzywej kapnografii umożliwia ciągły pomiar końcowowydechowego CO₂ w czasie rzeczywistym podczas RKO. Podczas RKO wartości końcowowydechowego CO₂ są niskie, co odzwierciedla mały rzut serca generowany przez uciśnięcia klatki piersiowej. Dotychczas nie zgromadzono dowodów na to, że zastosowanie wykresu krzywej kapnografii podczas RKO skutkuje poprawą wyników leczenia pacjentów, chociaż w sposób oczywisty wykazano korzyści z zapobiegania nierozpoznanej intubacji przełyku. Rola wykresu krzywej kapnografii podczas RKO polega na:

- Potwierdzeniu położenia rurki intubacyjnej w tchawicy (dla dalszych szczegółów patrz niżej).
- Monitorowaniu częstości wentylacji podczas RKO oraz unikaniu hiperwentylacji.
- Monitorowaniu jakości uciśnięć klatki piersiowej podczas RKO. Wartości końcowowydechowego CO₂ wiążą się z głębokością uciśnięć i częstością wentylacji, a głębsze uciśnięcia spowodują wzrost jego wartości²³². Określenie, czy można to wykorzystać w celu kierowania opieką nad pacjentem i poprawy wyników leczenia, wymaga dalszych badań¹⁷⁴.
- Rozpoznawaniu ROSC podczas RKO. Wzrost końcowowydechowego CO₂ podczas RKO może wskazywać na ROSC i zapobiegać niepotrzebnej i potencjalnie szkodliwej podaży adrenaliny u pacjenta, u którego doszło do przywrócenia spontanicznego krążenia^{174,182,200,201}. Jeśli podczas RKO podejrzewa się ROSC, należy wstrzymać podaż adrenaliny. Podaj ją,

gdy potwierdzisz zatrzymanie krążenia podczas kolejnej analizy rytmu.

- Prognozowaniu podczas RKO. Niższe wartości końcowo-wydechowego CO₂ mogą wskazywać na złą prognozę i mniejsze szanse na ROSC¹⁷⁵; jednakże zalecamy, aby na żadnym etapie RKO nie wykorzystywać konkretnych wartości końcowo-wydechowego CO₂ jako jedynego parametru do podejmowania decyzji o kończeniu RKO. Wartości końcowo-wydechowego CO₂ należy rozpatrywać wyłącznie jako jeden z elementów multimodalnego podejścia do procesu podejmowania decyzji w celu prognozowania podczas RKO.

POZAUSTROJOWA RESUSCYTACJA KRĄŻENIOWO-ODDECHOWA

Pozaustrojową resuscytację krążeniowo-oddechową (*extracorporeal CPR* – eCPR) należy rozważyć jako terapię ratunkową u pacjentów, u których wstępne zaawansowane zabiegi resuscytacyjne są nieskuteczne, lub w celu umożliwienia przeprowadzenia specyficznych interwencji (np. koronarografii i przezskórnej interwencji wieńcowej lub trombektomii w masywnym zatorze płucnym)^{233,234}. Konieczne jest jak najszybsze przeprowadzenie randomizowanych badań nad pozaustrojową RKO i prowadzenie obszernych rejestrów w celu zidentyfikowania okoliczności, w jakich sprawdza się najlepiej, opracowania wytycznych dla jej zastosowania oraz określenia korzyści, kosztów i ryzyka z niej wynikających^{235,236}.

DEFIBRYLACJA

Wytyczne 2015 Europejskiej Rady Resuscytacji dotyczące strategii defibrylacji nie uległy większym zmianom od czasu opublikowania poprzednich wytycznych:

- W dalszym ciągu podkreśla się istotę wcześniej podjętych, nieprzerwywanych uciśnień klatki piersiowej wraz z minimalizowaniem czasu trwania przerwy przed- i podefibrylacyjnej.
- Kontynuuj uciśnięcia klatki piersiowej podczas ładowania defibrylatora, a wyładowanie dostarcz przerywając uciśnięcia klatki piersiowej na nie dłużej niż 5 sekund i natychmiast po defibrylacji wznów uciśnięcia klatki piersiowej.
- Samoprzylepne elektrody do defibrylacji dają wiele korzyści w porównaniu z łyżkami manualnymi i powinny być używane preferencyjnie, jeśli są dostępne.
- Należy kontynuować RKO podczas dostarczania oraz podłączania defibrylatora lub automatycznego defibrylatora zewnętrznego (AED), ale defibrylacji nie należy opóźniać bardziej, niż wynika to z ustalenia konieczności defibrylacji oraz ładowania defibrylatora.
- Trzy wyładowania z rzędu można rozważyć, jeśli początkowy rytm zatrzymania krążenia pod postacią VF/pVT pojawia się u monitorowanego pacjenta w obecności świadków, a defibrylator jest natychmiast dostępny, np. podczas cewnikowania serca.
- Wartości energii defibrylacji nie uległy zmianie od czasu opublikowania Wytycznych 2010¹⁹⁴. Dla fal dwufazowych stosuj początkową energię wyładowania o wartości co najmniej 150 J, dla drugiej i kolejnej defibrylacji – 150–360 J. Energia wyładowania dla określonego

defibrylatora powinna opierać się na zaleceniach producenta. Jeśli to możliwe, należy rozważyć eskalację energii po nieudanej próbie defibrylacji oraz u pacjentów, u których wystąpił nawrót migotania komór^{195,196}.

STRATEGIE MINIMALIZOWANIA PRZERWY PRZEDDEFIBRYLACYJNEJ

Opóźnienie pomiędzy zaprzestaniem uciśnień klatki piersiowej a dostarczeniem wyładowania (przerwa przeddefibrylacyjna) musi być ograniczone do absolutnego minimum; nawet 5–10 sekund opóźnienia zmniejsza szanse na skuteczność wyładowania^{84,85,87,197,198,237}. Przerwę przeddefibrylacyjną można zredukować do mniej niż 5 sekund poprzez kontynuowanie uciśnień podczas ładowania defibrylatora oraz dzięki dobrej koordynacji pracy zespołu, przez kierownika i efektywnej komunikacji^{176,238}. Sprawdzenie bezpieczeństwa w celu uniknięcia kontaktu ratownika z pacjentem w momencie defibrylacji należy wykonać szybko i skutecznie. Przerwę podefibrylacyjną minimalizuje się poprzez wznowienie uciśnień klatki piersiowej natychmiast po dostarczeniu wyładowania (patrz niżej). Cały proces defibrylacji manualnej powinien być wykonany z przerwą w uciśnięciach klatki piersiowej krótszą niż 5 sekund.

ZABEZPIECZANIE DROŻNOŚCI DRÓG ODDECHOWYCH I WENTYLACJA

Optymalna strategia zapewniania drożności dróg oddechowych nie została dotychczas określona. Kilka badań obserwacyjnych zakwestionowało założenie, że zaawansowane interwencje mające na celu udrożnienie dróg oddechowych (intubacja dotchawicza czy zastosowanie przyrządu nadgłośniowego) poprawiają wyniki leczenia²³⁹. Grupa Robocza ALS ILCOR sugeruje stosowanie technik zaawansowanych (intubacja dotchawicza lub przyrząd nadgłośniowy) lub worka samorozprężalnego z maską twarzą podczas RKO¹⁷⁵. Tak szerokie zalecenia zostały stworzone z powodu całkowitego braku wysokiej jakości dowodów wskazujących najlepszą strategię zabezpieczania drożności dróg oddechowych. W praktyce podczas próby resuscytacji stopniowo wykorzystuje się kombinację różnych technik zabezpieczania drożności dróg oddechowych²⁴⁰. Wybór najlepszej metody udrożnienia dróg oddechowych czy kombinacji kilku technik będzie zależał od czynników związanych z pacjentem, etapu resuscytacji (podczas RKO, po ROSC) oraz umiejętności ratowników¹⁹².

POTWIERDZENIE PRAWIDŁOWEGO POŁOŻENIA RURKI INTUBACYJNEJ

Nierozpoznana intubacja przełyku jest najczęstszym poważnym powikłaniem próby intubacji dotchawiczej. Rutynowe zastosowanie pierwotnych i wtórnych technik potwierdzania prawidłowego położenia rurki intubacyjnej powinno zmniejszać to ryzyko. Grupa Robocza ALS ILCOR zaleca stosowanie kapnografii z zapisem fali w celu potwierdzenia i ciągłego monitorowania położenia rurki intubacyjnej podczas RKO jako uzupełnienie oceny klinicznej (silne zalecenia, niska jakość dowodów). Kapnografia z zapisem wykresu fali jest mocno rekomendowana, ponieważ charakteryzuje się innymi potencjalnymi zastosowaniami pod-

czas RKO (np. monitorowanie częstości wentylacji, ocena jakości RKO). Jeśli kapnografia z zapisem wykresu fali nie jest dostępna, Grupa Robocza ALS ILCOR zaleca alternatywne stosowanie detektorów dwutlenku węgla bez zapisu wykresu, detektorów przełykowych lub ultrasonografii jako uzupełnienie oceny klinicznej.

LEKI I PŁYNY W ZATRZYMANIU KRĄŻENIA

Wazopresory

Chociaż w niektórych krajach wciąż szeroko stosuje się adrenalinę i wazopresynę podczas resuscytacji, nie opublikowano dotychczas badań z grupą kontrolną, gdzie stosowano placebo, które udowodniłyby, że rutynowe stosowanie któregośkolwiek wazopresora podczas zatrzymania krążenia u ludzi zwiększa przeżycie do czasu wypisu ze szpitala, chociaż wykazano poprawę przeżycia krótkoterminowego^{186,187,189}.

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 w celu zwiększenia perfuzji mózgowej i wieńcowej podczas RKO.

Nadal zalecamy stosowanie adrenaliny podczas RKO, podobnie jak w Wytycznych 2010. Biorąc pod uwagę ograniczoną liczbę badań obserwacyjnych^{175,241,242}, rozpatrzono korzyści krótkoterminowych wyników (ROSC i przyjęcie do szpitala) i niepewność w zakresie pozytywnego lub negatywnego wpływu na przeżywalność do czasu wypisu ze szpitala oraz wyniki neurologiczne. Zdecydowaliśmy nie zmieniać dotychczasowej praktyki do czasu pojawienia się wysokiej jakości danych o długoterminowych wynikach leczenia.

Seria randomizowanych badań z grupą kontrolną²⁴³⁻²⁴⁷ nie wykazała różnic w wynikach końcowych (ROSC, przeżywalność do czasu wypisu ze szpitala, wynik neurologiczny), gdy porównano wazopresynę z adrenaliną jako wazopresor pierwszego rzutu w zatrzymaniu krążenia. Inne badania porównujące stosowanie adrenaliny w monoterapii lub w skojarzeniu z wazopresyną również nie wykazały różnic w częstości ROSC, przeżywalności do czasu wypisu ze szpitala czy w wynikach neurologicznych²⁴⁸⁻²⁵⁰. Sugerujemy, aby w zatrzymaniu krążenia nie stosować wazopresyny zamiast adrenaliny. Pracownicy ochrony zdrowia pracujący w systemach opieki stosujących dotychczas wazopresynę mogą kontynuować tę praktykę, ponieważ nie ma dowodów na szkodliwość stosowania wazopresyny w porównaniu z adrenaliną¹⁷⁵.

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 poprawę przeżycia do wypisu ze szpitala, chociaż wykazano, że amiodaron zwiększa przeżycie do czasu przyjęcia do szpitala^{251,252}. Pomimo braku danych dotyczących odległych wyników leczenia u ludzi analiza dowodów naukowych przemawia za stosowaniem leków antyarytmicznych w leczeniu arytmii

występujących podczas zatrzymania krążenia. W opornym na defibrylację VF amiodaron podany po trzech wstępnych wyładowaniach w porównaniu z placebo²⁵¹ lub lidokainą²⁵² poprawia krótkoterminowe wyniki leczenia w postaci wzrostu przeżycia do czasu przyjęcia do szpitala. Amiodaron wydaje się też poprawiać odpowiedź na defibrylację po zastosowaniu u ludzi lub zwierząt z VF lub niestabilnym hemodynamicznie VT²⁵³⁻²⁵⁷. Nie ma dowodów naukowych dotyczących optymalnego czasu, w którym amiodaron powinien być podany, gdy stosuje się strategię pojedynczych wyładowań. W badaniach klinicznych przeprowadzonych dotychczas amiodaron podawano, gdy VF/pVT utrzymywały się po wykonaniu co najmniej trzech defibrylacji. Dlatego wobec braku jakichkolwiek innych danych zaleca się podawanie 300 mg amiodaronu, jeżeli VF/pVT utrzymuje się po trzech wyładowaniach.

Lidokaina jest zalecana do stosowania podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, jeśli amiodaron nie jest dostępny²⁵². Nie zalecamy rutynowego stosowania magnezu w leczeniu zatrzymania krążenia.

Inne leki

Nie zaleca się rutynowego stosowania wodorowęglanu sodu podczas zatrzymania krążenia i RKO lub po powrocie spontanicznego krążenia. Należy rozważyć zastosowanie wodorowęglanu sodu w przypadku zagrażającej życiu hiperkaliemii, zatrzymania krążenia w przebiegu hiperkaliemii lub zatrucia trójcyklicznymi lekami przeciwdepresyjnymi.

Terapia fibrynolityczna nie powinna być rutynowo stosowana w leczeniu zatrzymania krążenia. Należy rozważyć tego typu terapię, gdy istnieje podejrzenie lub udowodniono ostry zator tętnicy płucnej. Po zastosowaniu trombolizy w zatrzymaniu krążenia wynikającym z ostrej zatorowości płucnej przeżycie połączone z dobrym efektem neurologicznym było opisywane w przypadkach wymagających ponad 60-minutowej RKO. Po podaniu leków fibrynolitycznych w wyżej opisanych okolicznościach przed zakończeniem czynności resuscytacyjnych należy rozważyć prowadzenie przynajmniej 60–90-minutowej resuscytacji²⁵⁸⁻²⁶⁰. Trwająca RKO nie jest przeciwwskazaniem do stosowania fibrynolizy.

Dożylna płynoterapia

Hipowolemia jest jedną z potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia. W przypadku podejrzenia hipowolemii należy szybko przetaczać płyny. Nie wykazano korzyści ze stosowania koloidów we wstępnej fazie resuscytacji, należy zatem używać zbalansowanych roztworów kryształoidów, roztworu Hartmanna lub 0,9% roztworu chlorku sodu. Należy unikać stosowania roztworów glukozy, która szybko przemieszcza się poza łożysko naczyniowe i powoduje hiperglikemię, co może pogorszyć wyniki neurologiczne po zatrzymaniu krążenia²⁶¹.

TECHNIKI I URZĄDZENIA DO PROWADZENIA RKO

Chociaż manualne wykonywanie uciskania klatki piersiowej są często bardzo niskiej jakości²⁶²⁻²⁶⁴, nie wykazano, by którekolwiek z urządzeń było jednoznacznie lepsze od tej techniki.

Mechaniczne przyrządy do uciśnięć klatki piersiowej

Od czasu opublikowania Wytycznych 2010 przeprowadzono trzy obszerne randomizowane badania z grupą kontrolną, które objęły 7582 pacjentów i które nie wykazały jasno korzyści wynikających z rutynowego stosowania automatycznych przyrządów mechanicznych do uciśnięć klatki piersiowej w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia^{36,265,266}. Nie zalecamy rutynowego stosowania automatycznych przyrządów mechanicznych do uciśnięć klatki piersiowej zamiast uciśnięć manualnych. Sugerujemy, aby takie urządzenia były uzasadnioną alternatywą do wysokiej jakości uciśnięć manualnych w sytuacjach, gdzie utrzymywanie wysokiej jakości uciśnięć manualnych jest niewykonalne lub zagraża bezpieczeństwu ratowników, takich jak RKO w poruszającej się karetce, przedłużająca się RKO (np. zatrzymanie krążenia z powodu hipotermii) oraz RKO podczas określonych procedur (np. koronarografii lub przygotowania do pozaustrojowej RKO)¹⁷⁵. Należy unikać przerw w RKO podczas podłączania urządzenia. Personel ochrony zdrowia, który stosuje mechaniczną RKO, powinien ją prowadzić w ramach uporządkowanego i monitorowanego programu, którego istotnym elementem są wszechstronne szkolenia, pozwalające na zdobywanie kompetencji oraz regularne odświeżanie umiejętności.

Zastawka oporowa (*Impedance Threshold Device – ITD*)

Randomizowane badanie z grupą kontrolną nad zastowaniem ITD w połączeniu z RKO w porównaniu ze standardową RKO bez wspomagania ITD, które objęło 8718 pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia nie wykazało korzyści wynikających z zastosowania ITD w zakresie przeżywalności czy wyniku neurologicznego²⁶⁷. Dlatego nie zalecamy rutynowego stosowania ITD ze standardową RKO. Dwa randomizowane badania z grupą kontrolną nie wykazały korzyści w zakresie przeżywalności do wypisu ze szpitala przy stosowaniu ITD z ACD-RKO (*Active Compression-Decompression-Cardiopulmonary Resuscitation – RKO z aktywną kompresją i dekompresją klatki piersiowej*) w porównaniu ze stosowaniem wyłącznie ACD-RKO^{268,269}.

Wyniki dużego badania nad połączeniem ITD z ACD-RKO w porównaniu ze standardową RKO zostało opisane w dwóch publikacjach^{270,271}. Nie wykazano różnic w przeżywalności do wypisu i przeżywalności z korzystnym wynikiem neurologicznym po 12 miesiącach⁴. Po rozważeniu ilości pacjentów, których należałoby objąć leczeniem, aby uzyskać pozytywny wynik (*numer needed to treat – NNT*), zdecydowano nie zalecać rutynowego zastosowania ITD wraz z ACD¹⁷⁵.

Zaburzenia rytmu towarzyszące zatrzymaniu krążenia

Prawidłowe rozpoznanie i leczenie zaburzeń rytmu u pacjentów w stanie krytycznym może zapobiec wystąpieniu lub nawrotowi zatrzymania krążenia po skutecznej wstępnej resuscytacji. Ocena wstępna i leczenie pacjenta z zaburzeniem rytmu powinno przebiegać zgodnie ze schematem ABCDE. W ocenie i leczeniu wszystkich zaburzeń rytmu brane są pod uwagę dwa czynniki: stan pacjenta (stabilny czy niestabilny) oraz charakter arytmii. Leki antyarytmicz-

ne charakteryzują się powolnym początkiem działania i są mniej skuteczne niż kardiowersja elektryczna w uzyskiwaniu rytmu zatokowego u pacjentów z tachykardią. Z tego względu leki te powinny być rezerwowane wyłącznie dla pacjentów bez objawów niepokojących, a kardiowersja elektryczna dla pacjentów niestabilnych, wykazujących objawy niepokojące. Algorytmy postępowania w częstoskurczach i bradykardii nie uległy zmianie od 2010 roku i zostały przedstawione na ryc. 1.8 i 1.9.

W przypadku większości zaburzeń rytmu obecność lub brak niepokojących objawów determinuje właściwy sposób leczenia. Poniżej wymienione objawy wskazują pacjentów niestabilnych hemodynamicznie z powodu arytmii:

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

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

- a) Elektryczną (kardiowersja, stymulacja serca).
- b) Farmakologiczną (leki antyarytmiczne i inne).

Zatrzymanie krążenia – postępowanie w sytuacjach szczególnych

Szczególne przyczyny

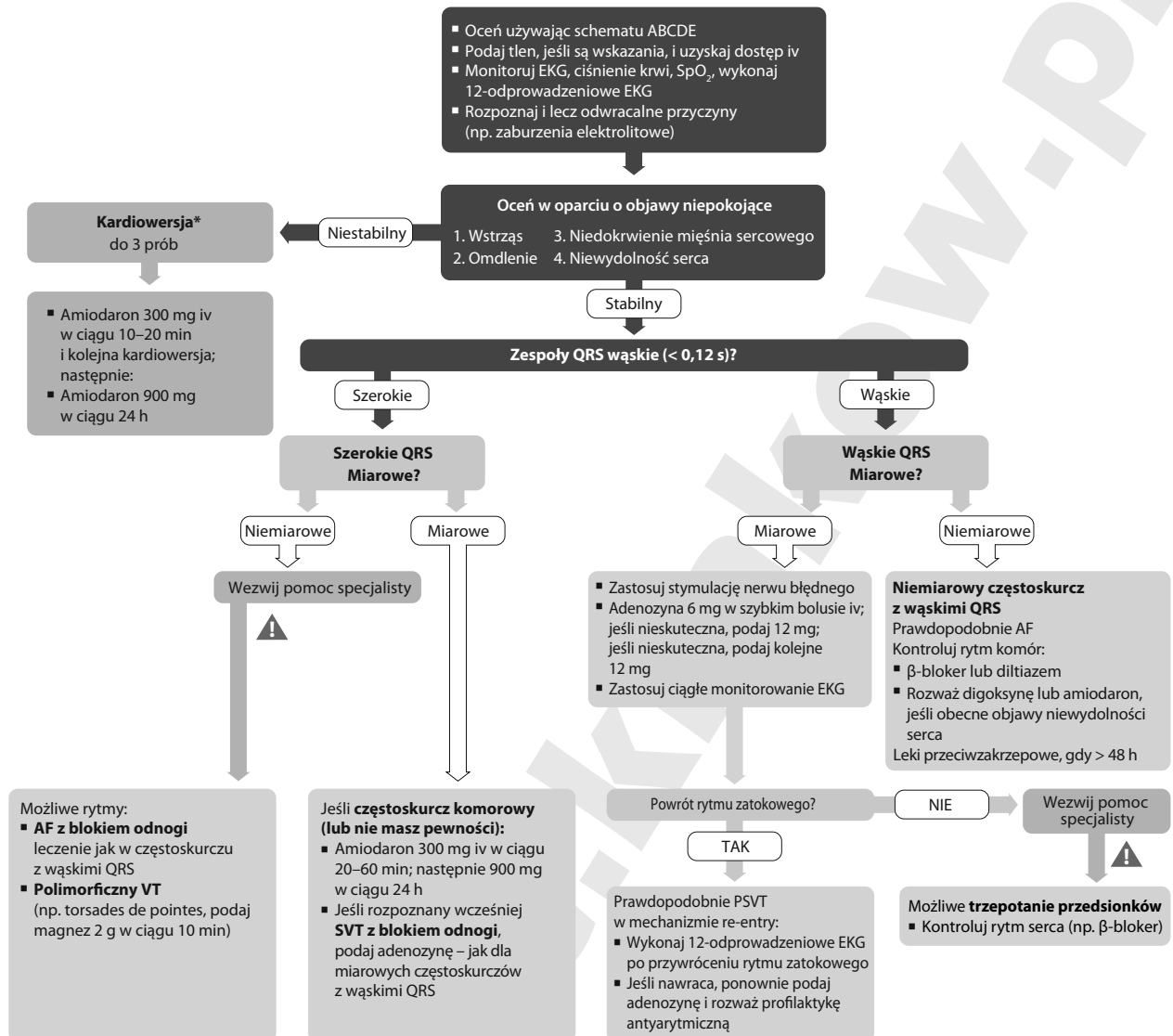
Hipoksja

Zatrzymanie krążenia spowodowane wyłącznie hipoksemią występuje rzadko. Najczęściej występuje jako wynik asfiksji, która stanowi przyczynę większości zatrzymań krążenia o etiologii innej niż kardiogenna.

Przeżywalność po zatrzymaniu krążenia spowodowanym asfiksją jest mała, a większość pacjentów, którzy przeżyli, cierpią na ciężkie uszkodzenia neurologiczne. Pacjenci, którzy wskutek asfiksji stracili przytomność, ale nie doszło u nich do zatrzymania krążenia, mają większe szanse na dobry wynik neurologiczny leczenia^{272,273}.

Algorytm postępowania w tachykardii (z tętnem)

1



* Kardiowersja u przytomnych pacjentów powinna być zawsze wykonywana po zastosowaniu sedacji lub znieczulenia ogólnego

Ryc. 1.8. Algorytm postępowania w częstoskurczach

ABCDE – drogi oddechowe (*Airway*), oddychanie (*Breathing*), krążenie (*Circulation*), stan neurologiczny (*Disability*), ekspozycja (*Exposure*), SpO₂ – saturacja krwi tętniczej, iv – dożylny, AF – migotanie przedsionków (*atrial fibrillation*), VT – częstoskurcz komorowy (*ventricular tachycardia*), SVT – częstoskurcz nadkomorowy (*supraventricular tachycardia*), PSVT – napadowy częstoskurcz nadkomorowy (*paroxysmal supraventricular tachycardia*)

Hipo-/hiperkaliemia i inne zaburzenia elektrolitowe

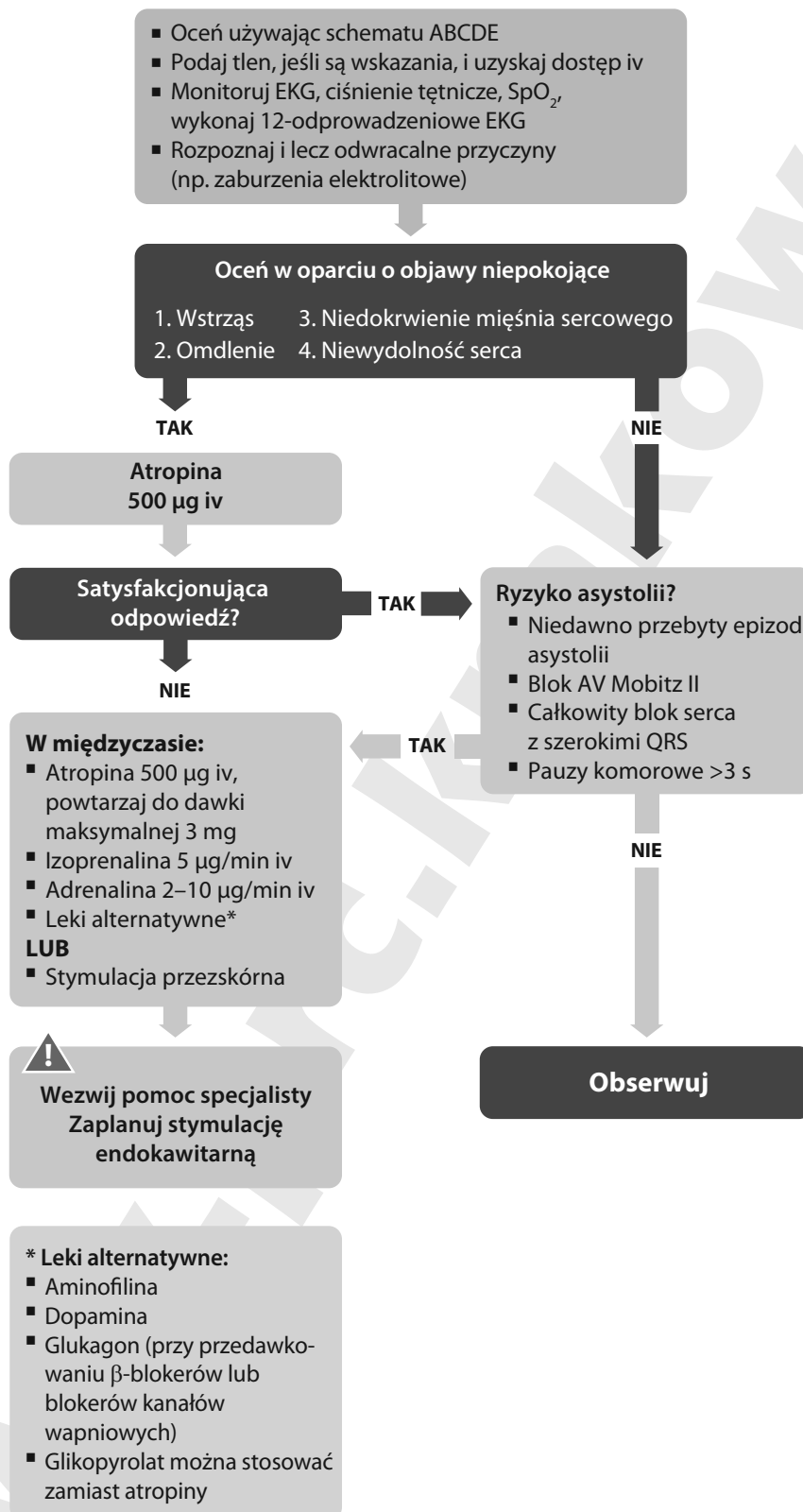
Zaburzenia równowagi elektrolitowej mogą być przyczyną wystąpienia zaburzeń rytmu lub zatrzymania krążenia. Zaburzenia rytmu zagrażające życiu wynikają najczęściej z nieprawidłowego poziomu jonów potasu, zwłaszcza hiperkaliemii.

Hipotermia przypadkowa

Hipotermię przypadkową definiuje się jako niezamierzony spadek temperatury centralnej ciała poniżej 35°C. Ochładzanie ludzkiego ciała zmniejsza zapotrzebowanie tkankowe na tlen o około 6% na każdy 1°C spadku temperatury głębokiej²⁷⁴. Przy temperaturze głębokiej równej

18°C mózg człowieka jest w stanie przetrwać zatrzymanie krążenia około 10 razy dłużej niż przy temperaturze 37°C. Stąd wynika ochronny wpływ wychłodzenia na mózg i serce²⁷⁵, który umożliwia pełny powrót do zdrowia bez uszkodzeń neurologicznych nawet po długim okresie zatrzymania krążenia, o ile tylko głęboka hipotermia rozwinię się, zanim dojdzie do niedotlenienia. Jeśli ośrodek dysponujący systemami pozaustrojowego wspomagania funkcji narządów jest niedostępny, można podjąć próbę ogrzewania w szpitalu, stosując kombinację zewnętrznych i wewnętrznych technik ogrzewania (np. systemy ogrzewania ciepłym powietrzem, ciepłe wlewy dożylnie, płukanie otrzewnej)²⁷⁶.

Algorytm postępowania w bradykardii



Ryc. 1.9. Algorytm postępowania w bradykardii

ABCDE – drogi oddechowe (*Airway*), oddychanie (*Breathing*), krążenie (*Circulation*), stan neurologiczny (*Disability*), ekspozycja (*Exposure*);
 SaO₂ – saturacja krwi tętniczej; iv – dożylny; AV – przedsionkowo-komorowy (*atrioventricular*)

Hipertermia

Hipertermia występuje wtedy, kiedy wyczerpują się mechanizmy termoregulacji, w efekcie czego temperatura głęboka podnosi się powyżej górnej granicy wartości prawidłowych utrzymywanych przez mechanizmy homeostazy ustroju. Hipertermia może się manifestować szeregiem coraz poważniejszych stanów klinicznych, od objawów przegrzania (*heat stress*) poprzez wyczerpanie ciepłe i udar ciepły (*Heat Stroke* – HS) do zespołu niewydolności wielonarządowej, a niekiedy nawet zatrzymania krążenia²⁷⁷. Podstawą postępowania jest leczenie podtrzymujące oraz szybkie chłodzenie pacjenta²⁷⁸⁻²⁸⁰. Jeśli to możliwe, chłodzenie należy rozpocząć jeszcze przed przybyciem do szpitala. Celem jest jak najszybsze obniżenie temperatury głębokiej ciała do około 39°C. Jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia, należy postępować zgodnie ze standardowymi wytycznymi oraz kontynuować chłodzenie pacjenta. Należy stosować te same techniki chłodzenia jak w hipotermii terapeutycznej po zatrzymaniu krążenia.

Hipowolemia

Hipowolemia jest potencjalnie odwracalną przyczyną zatrzymania krążenia, która zazwyczaj jest skutkiem zmniejszenia objętości krwi krążącej (tj. krwotoku). U pacjentów, u których doszło do krytycznego rozszerzenia łożyska naczyniowego (np. w przebiegu anafilaksji lub sepsy), może pojawić się hipowolemia względna. W celu szybkiego przywrócenia objętości wewnątrznaczyniowej należy rozpocząć płynoterapię ogrzanyimi produktami krwiopochodnymi i/lub krystaloidami w zależności od podejrzewanej przyczyny hipowolemii. Równocześnie należy zainicjować natychmiastową kontrolę krwawienia, np. operację chirurgiczną, zabieg endoskopowy, techniki wewnątrznaczyniowe²⁸¹, lub leczyć przyczynę pierwotną (np. wstrząs anafilaktyczny).

Anafilaksja

Anafilaksja jest ciężką, zagrażającą życiu, uogólnioną lub układową reakcją nadwrażliwości. Charakteryzuje ją gwałtowny rozwój zagrażających życiu problemów związanych z drożnością dróg oddechowych i/lub oddychaniem, i/lub krążeniem, połączonych zwykle ze zmianami skórnymi i w obrębie błon śluzowych²⁸²⁻²⁸⁵. Adrenalina jest najważniejszym lekiem używanym w leczeniu anafilaksji^{286,287}. Algorytm postępowania w anafilaksji, który zawiera dawkowanie adrenaliny, przedstawia ryc. 1.10. Adrenalina jest najbardziej skuteczna, jeśli zostanie podana wcześniej po pojawieniu się objawów reakcji anafilaktycznej²⁸⁸, a jej niekorzystne działanie obserwuje się niezmiernie rzadko, o ile zostanie podana w odpowiedniej dawce domięśniowej. Jeśli w ciągu pięciu minut stan pacjenta się nie poprawia, domięśniową dawkę adrenaliny należy powtórzyć. Droga dożylna powinna być wykorzystywana jedynie przez osoby mające doświadczenie kliniczne w stosowaniu i miareczkowaniu leków wazopresyjnych.

Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem

Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem związane jest z bardzo wysoką śmiertelnością, ale wśród tych pacjentów, u których udało się osiągnąć ROSC, wynik neu-

rologiczny jest znacznie lepszy niż w przypadku zatrzymań krążenia z innych przyczyn^{289,290}. Ważne jest, aby zatrzymanie krążenia o innej etiologii, które powinno być leczone zgodnie z uniwersalnym algorytmem, nie zostało mylnie zinterpretowane jako zatrzymanie krążenia spowodowane urazem. W zatrzymaniu krążenia spowodowanym hipowolemią, tamponadą worka osierdziowego lub odmą przeżną mało prawdopodobne jest, aby uciśnięcia klatki piersiowej były równie skuteczne jak w zatrzymaniu krążenia przebiegającym z normowolemią^{291,292}. Z tego względu uciśnięcia klatki piersiowej stają się drugorzędne w stosunku do natychmiastowego leczenia odwracalnych przyczyn, np. torakotomii, kontroli krwawienia itd.

Odma przeżna

Częstość występowania odmy przeżnej wynosi około 5% u pacjentów z rozległymi urazami leczonych w warunkach przedszpitalnych (a 13% wśród tych, u których doszło do zatrzymania krążenia w wyniku urazu)²⁹³⁻²⁹⁵. Odbarczenie odmy za pomocą igły, mimo jej ograniczonej wartości, jest procedurą szybką i leżącą w zakresie umiejętności większości personelu karetki pogotowia^{296,297}. Prosta torakostomia jest łatwa do przeprowadzenia i wykorzystywana rutynowo przez wielu lekarzy w przedszpitalnej pomocy doraźnej^{298,299}. Polega ona na wykonaniu pierwszych etapów zakładania standardowego drenu do klatki piersiowej – prostym nacięciu – i szybkim rozpreparowaniu tkanek aż do jamy opłucnowej u pacjenta wentylowanego dodatnimi ciśnieniami.

Tamponada worka osierdziowego

Śmiertelność w przebiegu tamponady worka osierdziowego jest wysoka, a szanse na przeżycie daje natychmiastowe odbarczenie osierdza. Jeśli nie można wykonać torakotomii w celu leczenia zatrzymania krążenia spowodowanego porurazową lub nieurazową tamponadą worka osierdziowego, należy rozważyć wykonanie perikardiocentezy pod kontrolą ultrasonografii. Alternatywą jest wykonanie tej procedury bez wspomagania obrazowego, ale tylko wtedy, gdy aparat USG nie jest dostępny.

Zatorowość

ZATOR PŁUCNY

Zatrzymanie krążenia z powodu zatoru płucnego jest najpoważniejszą postacią kliniczną zatorowości żyłnej³⁰⁰. Opisywana częstość zatrzymań krążenia spowodowanych zatorom płucnym jest z dużym prawdopodobieństwem niedoszacowana, wynosi 2–9% wszystkich pozaszpitalnych zatrzymań krążenia^{183,301-303} i 5–6% wszystkich zatrzymań krążenia w warunkach wewnątrzszpitalnych^{304,305}. Rozpoznanie ostrej zatorowości płucnej podczas zatrzymania krążenia jest trudne. Wywiad chorobowy oraz ocena pacjenta, jak również kapnografia i echokardiografia (jeśli dostępna) mogą w różnym stopniu swoistości i czułości pomóc w rozpoznaniu ostrej zatorowości płucnej podczas RKO. Należy rozważyć podanie leków fibrynolitycznych, gdy ostra zatorowość płucna jest potwierdzoną lub podejrzewaną przyczyną zatrzymania krążenia. Trwająca RKO nie jest przeciwwskazaniem do leczenia fibrynolitycznego. W lokalizacjach, w których

nie ma dostępu do leczenia alternatywnego, np. w warunkach przedszpitalnych, potencjalne korzyści fibrylizacji w zakresie poprawy przeżywalności przeważają nad potencjalnym ryzykiem wynikającym z jej stosowania²⁵⁸. Jeśli podano leki fibrylizacyjne, należy kontynuować RKO przez co najmniej 60–90 minut, zanim resuscytacja zostanie przetrwana^{258,259}.

ZATOROWOŚĆ WIĘNCOWA

Prawidłowe rozpoznanie przyczyny może być trudne u pacjenta, który jest w stanie zatrzymania krążenia, ale jeśli początkowym rytmem jest VF, najprawdopodobniej przyczyną jest choroba wieńcowa z zamknięciem dużego naczynia wieńcowego. Transport chorego z równoczesnym prowadzeniem RKO i natychmiastowe przekazanie pacjenta do pracowni hemodynamiki można rozważyć, jeśli zapewniona jest odpowiednia infrastruktura zarówno przed-, jak i wewnątrzszpitalna oraz zespoły doświadczone w stosowaniu mechanicznego lub hemodynamicznego wspomaganie i przeprowadzaniu ratunkowej PPCI podczas RKO. Podejmując decyzję o transporcie z równoczesnym prowadzeniem RKO, należy wziąć pod uwagę realne szanse na przeżycie pacjenta (np. zatrzymanie krążenia w obecności świadków, jeśli początkowym rytmem był rytm defibrylacyjny (VF/pVT), a RKO została rozpoczęta przez świadków). Przejściowy ROSC również silnie przemawia za podjęciem takiej decyzji³⁰⁶.

Zatrucia

Zatrucia rzadko są przyczyną zatrzymania krążenia i śmierci³⁰⁷. Z leczeniem zatruc związanych jest kilka natychmiastowych procedur terapeutycznych, które poprawiają wyniki leczenia, obejmują one: dekontaminację, zabiegi mające na celu przyspieszenie wydalania przyjętej trucizny oraz użycie specyficznych odtrutek³⁰⁸⁻³¹⁰. Preferowaną metodą dekontaminacji przewodu pokarmowego u pacjentów bez ryzyka niedrożności lub z udrożnionymi drogami oddechowymi jest podawanie węgla aktywowanego. Jest on najbardziej skuteczny, gdy zostanie podany w ciągu pierwszej godziny od spożycia trucizny³¹¹.

Szczególne okoliczności

Zatrzymanie krążenia w okresie okołoperacyjnym

Najczęstsze przyczyny zatrzymania krążenia związane ze znieczuleniem wiążą się z niemożnością zabezpieczeniem drożności dróg oddechowych^{312,313}. Zatrzymanie krążenia spowodowane krwawieniem wiązało się z najwyższą śmiertelnością w operacjach niekardiologicznych, gdzie tylko 10,3% pacjentów przeżywało do wypisu ze szpitala³¹⁴. Pacjenci na sali operacyjnej są z reguły objęci pełnym monitorowaniem, dlatego rozpoznanie zatrzymania krążenia odbywa się bez opóźnienia.

Zatrzymanie krążenia po operacjach kardiologicznych

Zatrzymanie krążenia w bezpośrednim okresie pooperacyjnym po dużych operacjach kardiologicznych występuje dość często; jego częstość wykazano na poziomie 0,7–8%^{315,316}.

Procedura ratunkowej resternotomii jest integralną częścią resuscytacji po zabiegu kardiologicznym, jeżeli wszystkie inne odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia zostały wykluczone.

Nie należy opóźniać ponownego otwarcia klatki piersiowej, jeżeli zabezpieczono drogi oddechowe i wdrożono wentylację, a trzy próby defibrylacji VF/pVT okazały się nieskuteczne.

Ponowne otwarcie klatki piersiowej w trybie natychmiastowym jest również wskazane w przypadku asystolii i PEA, jeśli wdrożone do tej pory leczenie jest nieskuteczne, i powinno zostać wykonane w ciągu 5 minut od zatrzymania krążenia przez odpowiednio przeszkoloną osobę.

Zatrzymanie krążenia w pracowni angiografii

Do zatrzymania krążenia (zazwyczaj w mechanizmie VF) może dojść podczas przeszłonej interwencji wieńcowej (PCI) w leczeniu STEMI lub non-STEMI, ale może być także wynikiem powikłania każdej innej procedury angiograficznej. W tych szczególnych okolicznościach, gdy reakcja na VF u monitorowanego pacjenta jest natychmiast możliwa, zaleca się wykonanie defibrylacji bez wcześniejszego uciskania klatki piersiowej. W razie nieudanej defibrylacji lub natychmiastowego nawrotu VF, próbę defibrylacji można powtórzyć jeszcze dwa razy. Jeśli mimo wykonania wstępnych trzech defibrylacji VF utrzymuje się lub nie zostaje osiągnięty trwały ROSC, bez dalszej zwłoki należy podjąć uciśnięcia klatki piersiowej i wentylację oraz poszukiwać przyczyny wystąpienia NZK kontynuując angiografię. U pacjenta leżącego na stole angiograficznym z płytą wzmacniającą obraz znajdującą się nad pacjentem prowadzenie ręcznych uciśnień klatki piersiowej z odpowiednią głębokością i częstością jest praktycznie niemożliwe i naraża personel na niebezpieczne promieniowanie. Z tego powodu rekomenduje się wczesne podjęcie mechanicznych uciśnień klatki piersiowej przy użyciu dedykowanych urządzeń^{317,318}. Jeśli problem nie zostanie szybko rozwiązany i dostępna jest odpowiednia infrastruktura, można rozważyć zastosowanie technik resuscytacji pozaustrojowej jako strategię ratunkową. Niskiej jakości rekomendacje zalecają w tej sytuacji użycie metody krążenia pozaustrojowego (*Extracorporeal Life Support – ECLS*), a technika ta jest prawdopodobnie lepsza od kontrapulsacji wewnątrzortalnej³¹⁹.

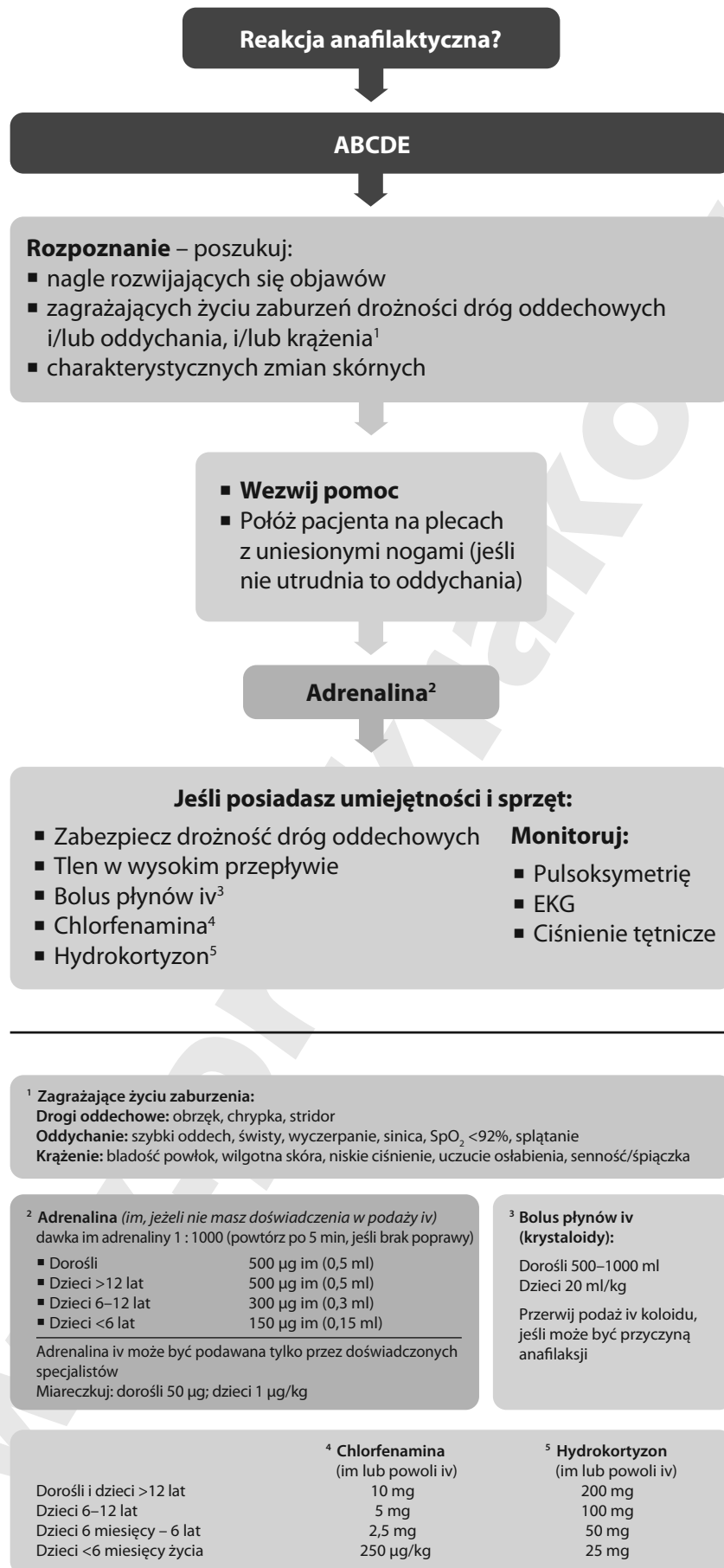
Zatrzymanie krążenia w oddziale dializoterapii

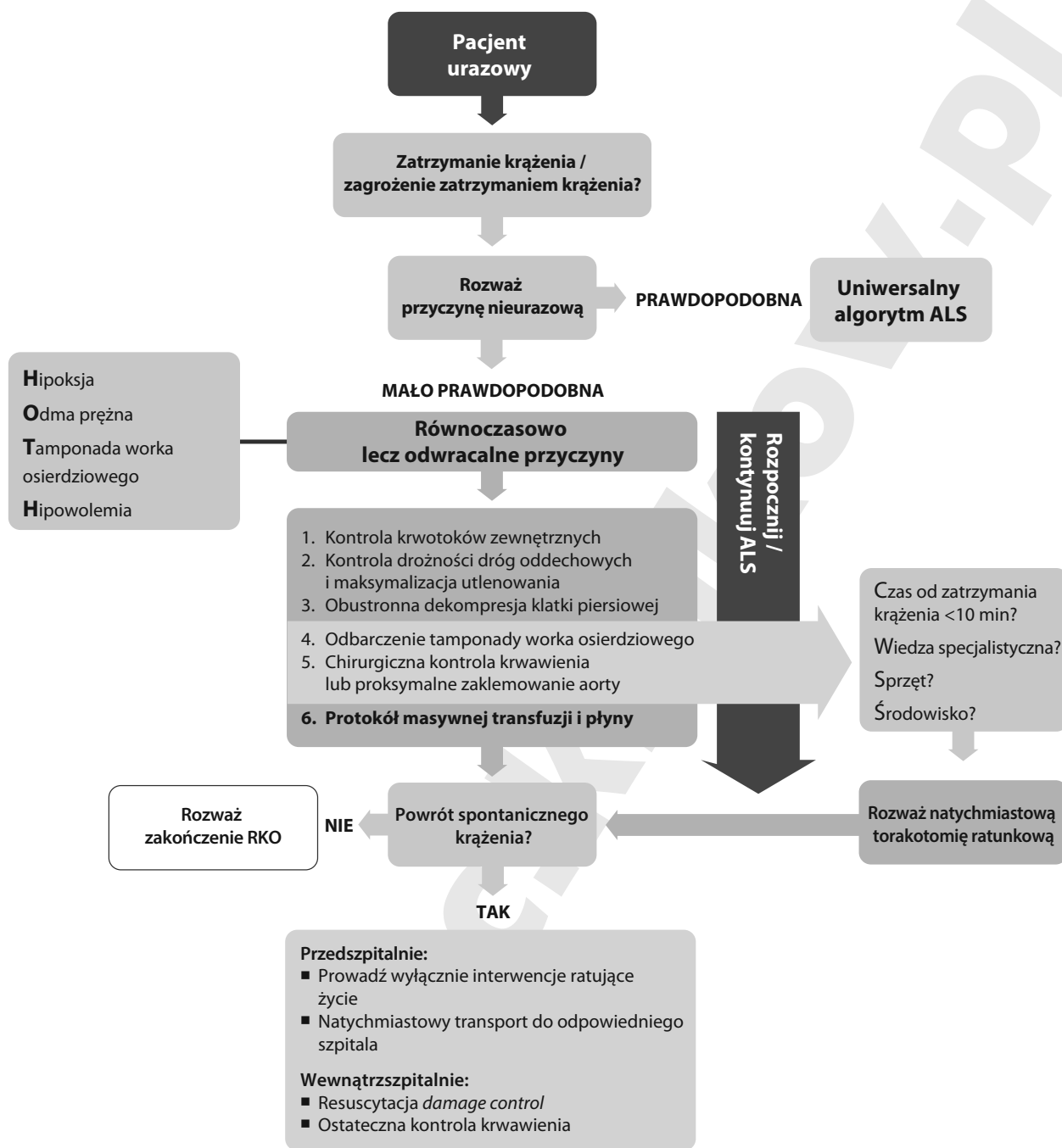
Nagła śmierć sercowa jest najczęstszą przyczyną zgonów u dializowanych pacjentów i zazwyczaj jest poprzedzona komorowymi zaburzeniami rytmu³²⁰. Hiperkaliemia przyczynia się do 2–5% zgonów wśród dializowanych pacjentów³²¹. Rytm defibrylacyjny (VF/pVT) jest bardziej powszechny u pacjentów poddawanych hemodializie^{320,322,323}. Większość producentów dializatorów zaleca odłączenie urządzenia przed wykonaniem defibrylacji³²⁴.

Zatrzymanie krążenia w środkach transportu

Stany zagrożenia życia na pokładzie samolotów

Zatrzymanie krążenia na pokładzie samolotu występuje z częstością jeden na 5–10 milionów pasażerów. U 25–31%

Ryc. 1.10. Algorytm postępowania w anafilaksji¹⁰¹. Wykorzystano za zgodą Elsevier Ireland Ltd.



Ryc. 1.11. Algorytm postępowania w zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem

pacjentów pierwotnym rytmem jest rytm defibrylacyjny³²⁵⁻³²⁸, a zastosowanie AED na pokładzie samolotu może skutkować 33–50% przeżywalnością do wypisu ze szpitala^{325,328,329}.

Zatrzymanie krążenia w śmigłowcach lotniczego pogotowia ratunkowego i innych ambulansach powietrznych

Służby pogotowia lotniczego, do których zalicza się śmigłowce i samoloty, rutynowo transportują krytycznie chorych pacjentów. Do zatrzymania krążenia może dojść pod-

czas lotu zarówno u pacjentów transportowanych z miejsca wypadku, jak i u krytycznie chorych transportowanych pomiędzy szpitalami^{330,331}.

Jeśli u monitorowanego pacjenta rozpoznaje się rytm defibrylacyjny (VF/pVT), a defibrylację można wykonać bez opóźnienia, natychmiast wykonujemy serię do trzech wyładowań, zanim rozpoczniemy uciśnięcia klatki piersiowej. Należy rozważyć zastosowanie urządzeń do mechanicznego uciskania klatki piersiowej, które umożliwiają prowadzenie wysokiej jakości RKO w ograniczonych przestrzeniach ambulansów powietrznych^{332,333}.



Ryc. 1.12. Łańcuch przeżycia w tonięciu. Wykorzystano za zgodą Elsevier Ireland Ltd.

Zatrzymanie krążenia podczas uprawiania sportu

Nagła i niespodziewana utrata przytomności niezwiązana z urazem sportowca na boisku ma prawdopodobnie pochodzenie kardiogenne i wymaga szybkiego rozpoznania i skutecznego leczenia, aby poszkodowany przeżył. Jeśli nie ma natychmiastowej reakcji na zastosowane leczenie, biorąc pod uwagę, że najwyższą skuteczność będą miały pierwsze trzy defibrylacje, a na miejscu obecny jest zespół medyczny, pacjenta można przenieść po trzech próbach defibrylacji do obszaru niewidocznego dla mediów i obserwujących.

Ratownictwo wodne i tonięcie

Utonięcie jest powszechną przyczyną przypadkowego zgonu³³⁶. Łańcuch przeżycia w tonięciu opisuje pięć krytycznych ogniw do poprawy przeżywalności w tonięciu (ryc. 1.12)³³⁷.

Świadkowie zdarzenia odgrywają krytycznie ważną rolę w początkowych etapach czynności ratunkowych i resuscytacji³³⁸⁻³⁴⁰. ILCOR dokonał przeglądu specyficznych wskaźników prognostycznych i doszedł do wniosku, że czas trwania podtopienia krótszy niż 10 minut wiązał się z bardzo wysokim prawdopodobieństwem dobrego wyniku leczenia¹⁸. Wiek, czas dotarcia zespołu ratownictwa medycznego, słódka czy słona woda, temperatura wody oraz czynniki związane obecnością świadków nie są istotne w prognozowaniu wyników leczenia. Podtopienie w lodowatej wodzie może wydłużyć tzw. okno przeżycia i uzasadnia przedłużone poszukiwania i czynności ratunkowe³⁴¹⁻³⁴³. Sekwencja działań BLS w przypadku tonięcia (ryc. 1.13) odzwierciedla kluczowe znaczenie szybkiego leczenia hipoksji.

Stany nagłe w terenie odosobnionym lub wynikające z warunków środowiskowych

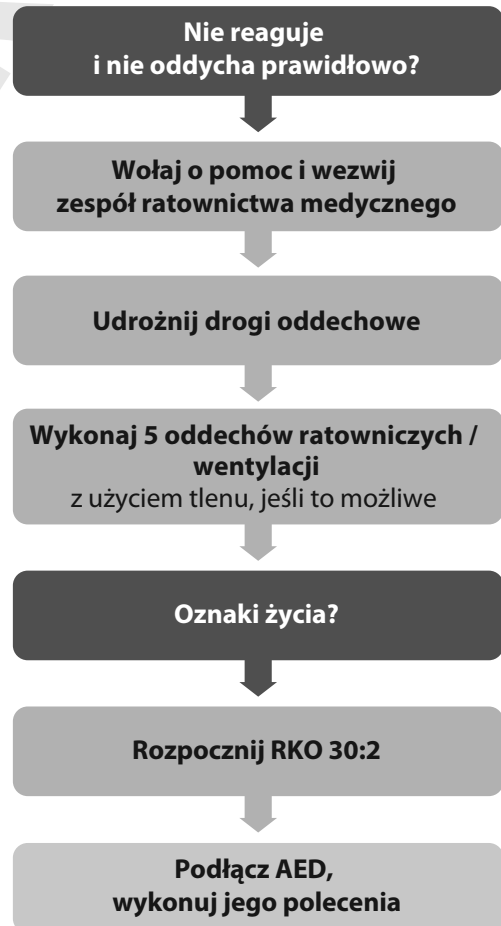
Trudne ukształtowanie terenu i obszary odległe

Niektóre tereny mogą mieć albo utrudniony dostęp, albo oddalone są od placówek ochrony zdrowia. Szanse na dobry wynik leczenia zatrzymania krążenia mogą być mniejsze ze względu na opóźnione dotarcie pomocy i przedłużony transport. Jeśli to tylko możliwe, należy transportować pacjenta przy użyciu lotniczego pogotowia ratunkowego^{534,345}. Sposób organizacji pracy służb lotniczego pogotowia ratunkowego ma wpływ na wyniki leczenia³⁴⁶⁻³⁴⁸.

Choroba wysokościowa

Biorąc pod uwagę rosnącą popularność podróżowania na duże wysokości, rośnie liczba turystów, którzy obciążeni

są sercowo-naczyniowymi i metabolicznymi czynnikami ryzyka zatrzymania krążenia na dużej wysokości. Resuscytacja na dużych wysokościach nie różni się od standardowej RKO. Wraz z niższymi wartościami pO₂ RKO jest bardziej wyczerpująca dla ratowników w porównaniu z warunkami panującymi na poziomie morza, i prowadzi do zmniejszenia średniej liczby skutecznych uciśnień klatki piersiowej w ciągu minuty⁵⁹⁸⁻⁶⁰⁰. Gdy tylko to możliwe, stosuj mechaniczne urządzenia do uciśnień klatki piersiowej. W sytuacjach, gdy nie jest możliwy transport pacjenta ani korekcja potencjalnie odwracalnych przyczyn NZK, dalsza resuscytacja jest daremna i powinna zostać przerwana.



Ryc. 1.13. Algorytm postępowania w tonięciu dla ratowników z obowiązkiem udzielania pomocy

Zasypanie przez lawinę

W Europie i Stanach Zjednoczonych ginie w lawinach ogółem około 150 osób rocznie. Śmierć jest głównie skutkiem uduszenia, często z towarzyszącymi obrażeniami ciała i wychłodzeniem. Do czynników rokowniczych zalicza się: ciężkość obrażeń, czas całkowitego zasypania przez śnieg, drożność dróg oddechowych, temperaturę głęboką i poziom potasu w surowicy³⁵². Kryteria prowadzenia przedłużonej RKO i pozaustrojowego ogrzewania ofiar zasypania przez lawiny śnieżne w zatrzymaniu krążenia są bardziej rygorystyczne w celu zmniejszenia liczby poszkodowanych, których nie uda się uratować pozaustrojowymi zabiegami podtrzymującymi funkcje narządów (ECLS). Algorytm postępowania z poszkodowanymi zasypanymi przez lawiny przedstawia ryc. 1.14.

Porażenie piorunem i urazy elektryczne

Urazy spowodowane porażeniem prądem są stosunkowo rzadkie, mogą jednak potencjalnie prowadzić do wielonarządowych obrażeń z wysoką chorobowością i śmiertelnością, odpowiadając za 0,54 przypadków zgonów na 100 000 osób rocznie. Należy upewnić się, że wszystkie źródła prądu są wyłączone, a do poszkodowanego nie należy podchodzić, dopóki nie będzie bezpiecznie. Porażenie piorunem jest rzadkim przypadkiem i odpowiada za 1000 zgonów rocznie na całym świecie³⁵³. Nieprzytomny pacjent, u którego w badaniu stwierdza się obecność punktowych lub liniowych oparzeń na skórze, powinien być leczony jak osoba porażona piorunem³⁵⁴. Ciężkie oparzenia (termiczne lub elektryczne), martwica mięśnia sercowego, rozległość uszkodzeń centralnego systemu nerwowego oraz wtórna niewydolność wielonarządowa determinują śmiertelność oraz odległe rokowanie.

Zdarzenia masowe

W celu uszeregowania priorytetów leczenia należy stosować system *triage*. Decyzja o zastosowaniu systemu przesiewowego *triage* na miejscu zdarzenia masowego i niepodjęciu RKO u poszkodowanych, u których śmierć jest nieunikniona (włączając w to ofiary bez oznak życia) należy do obowiązków dowódcy medycznego, którym zazwyczaj jest najbardziej doświadczony lekarz zespołów ratownictwa medycznego obecny na miejscu zdarzenia. Szkolenie umożliwia nabywanie umiejętności szybkiego i prawidłowego rozpoznawania poszkodowanych wymagających wdrożenia procedur ratujących życie oraz zmniejsza ryzyko nieodpowiedniej i daremnej opieki w nierokujących przypadkach.

Szczególni pacjenci

Zatrzymanie krążenia związane ze schorzeniami współistniejącymi

Astma

Do większości zgonów związanych z astmą dochodzi przed przyjęciem pacjenta do szpitala³⁵⁵.

Zatrzymanie krążenia u chorych na astmę jest często ostatecznym etapem ciężkiego niedotlenienia. Modyfikacje w standardowych wytycznych ALS obejmują rozważenie

nie potrzeby wczesnej intubacji tchawicy. Jeżeli w trakcie resuscytacji podejrzewa się nadmierne rozdęcie płuc spowodowane zjawiskiem pułapki powietrznej, okresowe rozłączenie rurki intubacyjnej i prowadzenie samych uciśnień klatki piersiowej może ograniczyć to zjawisko.

Pacjenci z urządzeniami wspomagającymi pracę komór

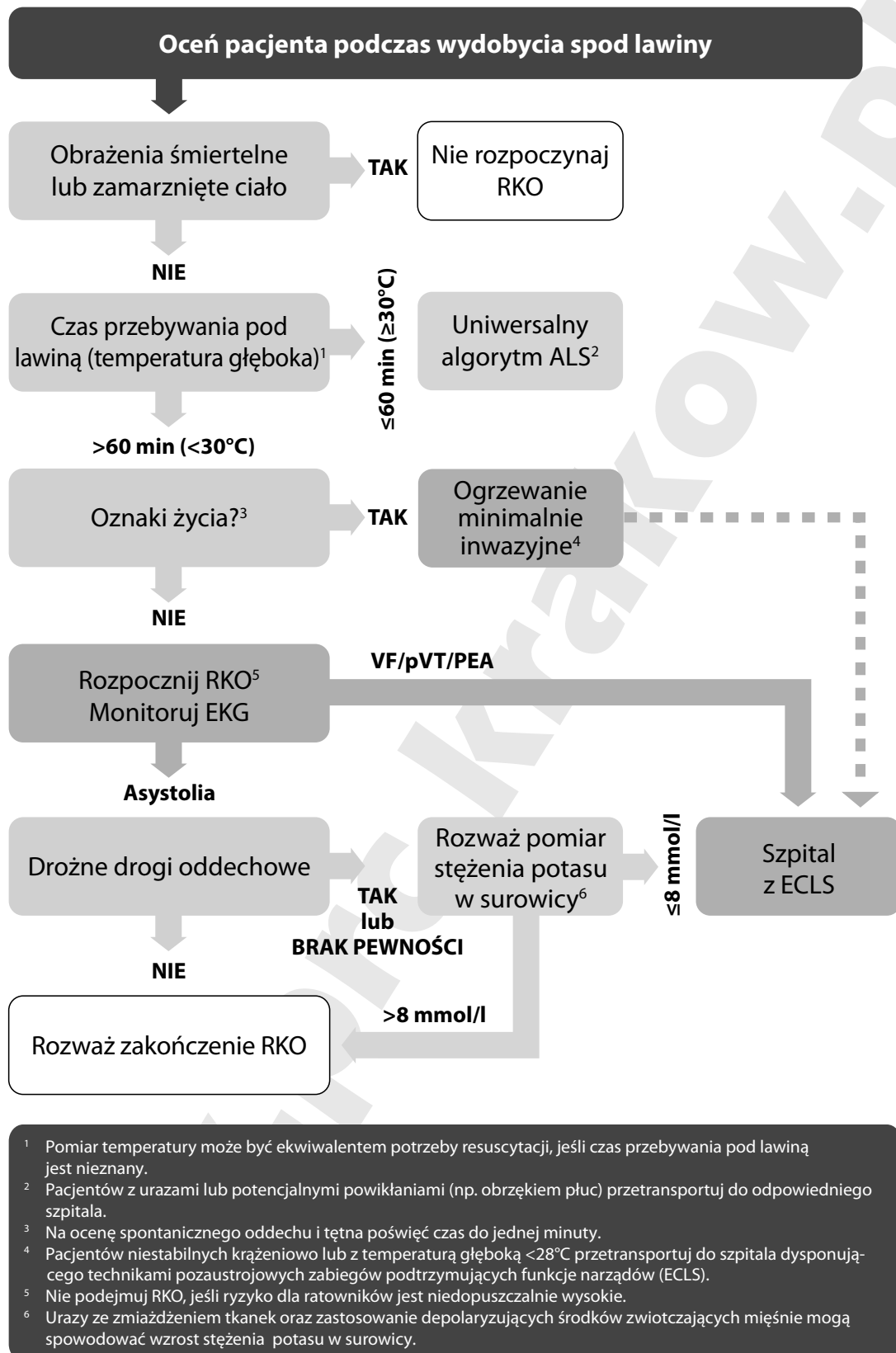
Potwierdzenie zatrzymania krążenia w tych okolicznościach może być trudne. Zatrzymanie krążenia u pacjenta objętego monitorowaniem inwazyjnym należy podejrzewać, jeśli odczyt bezpośredniego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi jest taki sam, jak ośrodkowego ciśnienia żylnego. U pacjentów, którzy nie są monitorowani metodami inwazyjnymi, zatrzymanie krążenia należy podejrzewać, jeśli nie wykazują oznak życia i nie oddychają. U pacjentów z wszczepialnymi urządzeniami wspomagającymi pracę lewej komory (LVAD) należy postępować zgodnie z algorytmem jak dla zatrzymania krążenia po operacjach kardiochirurgicznych. W aktywności elektrycznej bez tętna wyłącz stymulację i sprawdź, czy rytmem leżącym u podłoża zatrzymania krążenia nie jest VF, które należy leczyć defibrylacją. Jeśli wymienione natychmiastowe próby resuscytacji zawiodą, prowadź zewnętrzne uciśnięcia klatki piersiowej. Co ważne, zawsze należy ocenić drożność dróg oddechowych i oddychanie. Może się zdarzyć, że pacjent z asystolią lub migotaniem komór będzie miał nadal zachowany adekwatny przepływ mózgowy w związku z wystarczającym pulsacyjnym przepływem krwi. Jeśli pacjent jest przytomny i reaguje, będziesz mieć więcej czasu na leczenie zaburzenia rytmu, a zewnętrzne uciskanie klatki piersiowej nie będzie potrzebne. Resternotomię należy przeprowadzić w utrzymującym się zatrzymaniu krążenia, do którego dochodzi w ciągu 10 dni od operacji.

Zatrzymanie krążenia związane ze schorzeniami neurologicznymi

Zatrzymanie krążenia związane z ostrym schorzeniem neurologicznym zdarza się stosunkowo rzadko i może pojawić się w przebiegu krwotoku podpajęczynówkowego, śródmózgowego, napadu padaczki oraz udaru niedokrwiennego³⁵⁶. Do zatrzymania krążenia lub oddechu dochodzi u 3–11% pacjentów z krwotokiem podpajęczynówkowym³⁵⁷, a początkowym rytmem jest zazwyczaj rytm niedefibrylacyjny. U pacjentów z krwotokiem podpajęczynówkowym mogą być obecne zmiany w zapisie EKG sugerujące ostry zespół wieńcowy³⁵⁸. U pacjentów z neurologicznymi objawami prodromalnymi można rozważyć wykonanie tomografii komputerowej głowy po przywróceniu spontanicznego krążenia. To, czy procedura ta zostanie wykonana przed, czy po koronarografii, będzie zależało od oceny klinicznej prawdopodobieństwa krwotoku podpajęczynówkowego i ostrego zespołu wieńcowego⁴.

Otyłość

W 2014 roku ponad 1,9 miliarda dorosłych (39%) miało nadwagę, a wśród nich 600 milionów (13%) było otyłych. Tradycyjne czynniki ryzyka schorzeń układu sercowo-naczyniowego (nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, zaburzenia lipidowe, skłonność do występowania choroby



Ryc. 1.14. Algorytm postępowania w zasypaniu przez lawinę śnieżną. Postępowanie z całkowicie zasypanymi ofiarami ECLS – pozaustrojowe zabiegi podtrzymujące funkcje narządów

niedokrwiennej serca, niewydolność serca oraz przerost prawej komory) są powszechne u osób otyłych. Otyłość wiąże się ze zwiększonym ryzykiem nagłej śmierci sercowej³⁵⁹. Nie zaleca się wprowadzania zmian w sekwencji działań podczas resuscytacji pacjentów otyłych, ale należy mieć na uwadze, że prowadzenie efektywnej RKO może stanowić wyzwanie.

Zatrzymanie krążenia związane z ciążą

Powyżej 20. tygodnia ciąży powiększona macica może uciskać żyłę główną dolną i aortę, powodując zmniejszenie powrotu żylnego i rzutu serca. U kobiety w zaawansowanej ciąży (np. w trzecim trymestrze) podczas uciśnięć klatki piersiowej może być konieczne ułożenie rąk na mostku nieco wyżej niż standardowo³⁶⁰. Ręcznie przesunąć macicę na lewą stronę w celu zniwelowania nacisku na żyłę główną dolną. Jeśli to możliwe, dodatkowo przechylić pacjentkę na lewy bok i upewnić się, że klatka piersiowa opiera się na twardej podłodze (np. na stole operacyjnym). U kobiety ciężarnej w momencie zatrzymania krążenia należy rozważyć natychmiastowe wykonanie histerotomii lub cięcia cesarskiego. Najwyższą przeżywalność w przypadku płodów w wieku powyżej 24.–25. tygodnia ciąży można uzyskać, jeżeli wydobycie dziecka nastąpi w ciągu pięciu minut od chwili zatrzymania krążenia u matki³⁶¹.

Pacjenci w wieku podeszłym

Ponad połowa pacjentów resuscytowanych z powodu pozaszpitalnego zatrzymania krążenia to osoby w wieku 65 lat lub starsze³⁶². Postępowanie w zatrzymaniu krążenia u osób starszych nie wymaga żadnych modyfikacji standardowego protokołu resuscytacji. Niemniej ratownicy powinni mieć świadomość, że ryzyko złamań zarówno mostka, jak i żeber jest większe u osób starszych^{363–365}. Częstość urazów związanych z RKO zwiększa się wraz z czasem trwania resuscytacji³⁶⁵.

Opieka poresuscytacyjna

Skuteczny powrót spontanicznego krążenia (*Return of Spontaneous Circulation* – ROSC) jest pierwszym krokiem w kierunku osiągnięcia celu, jakim jest całkowity powrót do zdrowia po zatrzymaniu krążenia. Złożone procesy patofizjologiczne, jakie mają miejsce po globalnym niedokrwieniu podczas zatrzymania krążenia wraz z następującą reperfuzyją w czasie RKO i okresie po skutecznej resuscytacji, nazwano terminem zespołem objawów po zatrzymaniu krążenia³⁶⁶. Wielu pacjentów będzie wymagać terapii wspomagającej pracę kilku narządów, w zależności od przyczyny zatrzymania krążenia i ciężkości przebiegu zespołu objawów po zatrzymaniu krążenia. Zastosowane w okresie po resuscytacji leczenie znacząco wpływa na ostateczny wynik leczenia, ze szczególnym uwzględnieniem stopnia poprawy stanu neurologicznego^{367–373}. Algorytm dotyczący opieki poresuscytacyjnej (ryc. 1.15) podkreśla kluczowe interwencje wymagane w celu optymalizacji wyniku leczenia w tej grupie pacjentów.

Zespół objawów po zatrzymaniu krążenia

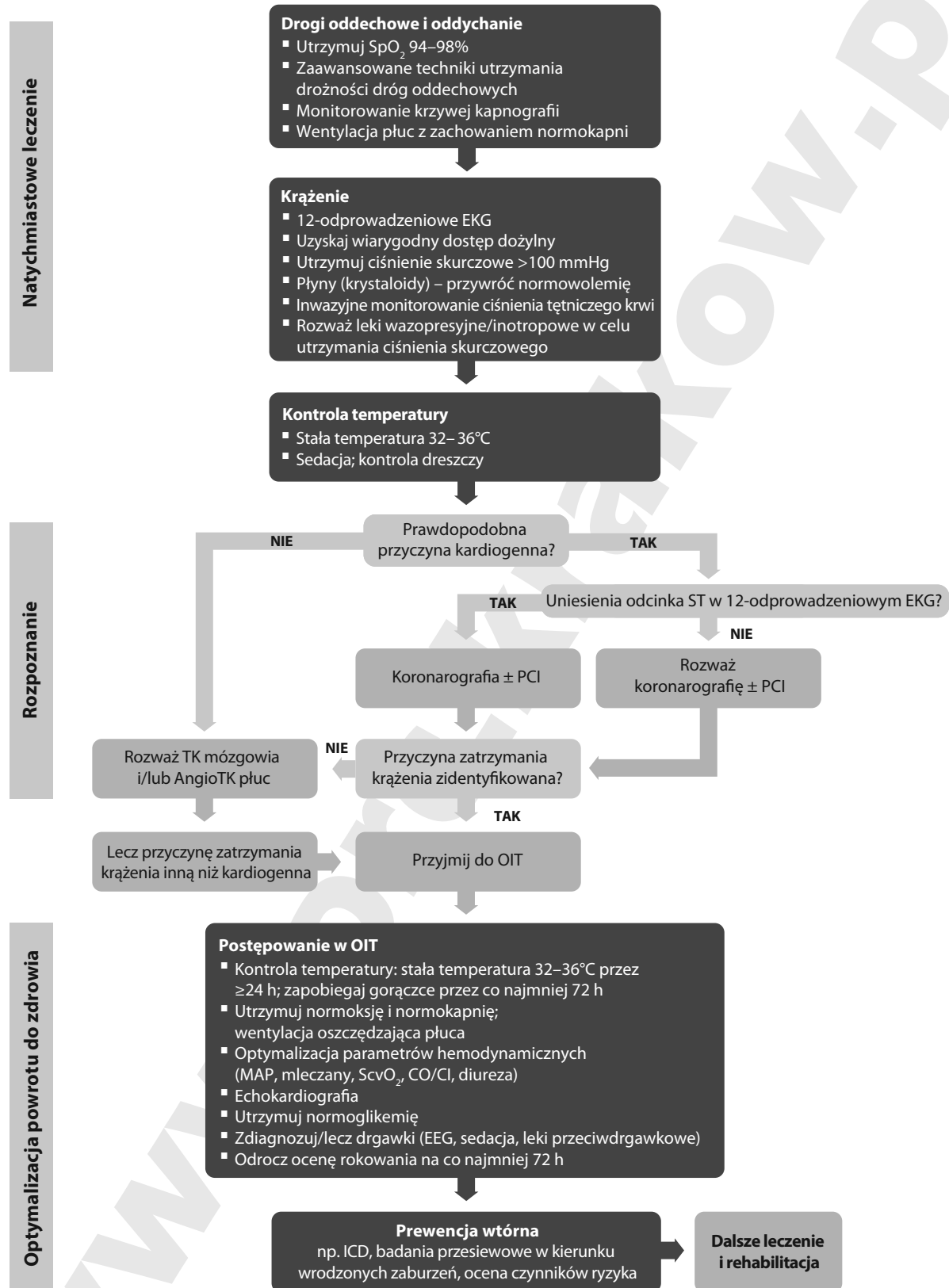
Na zespół objawów po zatrzymaniu krążenia składa się występujące po zatrzymaniu krążenia uszkodzenie móz-

gu, związana z zatrzymaniem krążenia dysfunkcja miokardium, uogólniona odpowiedź organizmu na niedokrwienie i reperfuzyję oraz wciąż obecna przyczyna zatrzymania krążenia^{366,374,375}. Ciężkość przebiegu tego zespołu objawów jest zmienna i zależy od czasu trwania i przyczyny zatrzymania krążenia. Może on w ogóle nie występować, jeżeli czas trwania zatrzymania krążenia jest krótki. Niewydolność krążenia jest odpowiedzialna za większość zgonów w ciągu pierwszych trzech dni terapii, podczas gdy uszkodzenie mózgu jest związane z większością zgonów występujących w tej grupie pacjentów w późniejszym okresie^{376–378}. Odstąpienie od terapii podtrzymującej funkcje narządów jest najczęstszą przyczyną zgonu (około 50%) w grupie pacjentów z prognozowanym złym wynikiem leczenia^{378,379}, co dodatkowo akcentuje istotę zaplanowanego prognozowania wyniku leczenia (patrz niżej). Występujące po zatrzymaniu krążenia uszkodzenie mózgu może być nasilone niewydolnością w obrębie mikrokrążenia, upośledzeniem autoregulacji, hipotensją, hiperkarbią, hipoksją, hiperoksemią, gorączką, hipoglikemią, hiperglikemią i drgawkami. Dysfunkcja miokardium o znacznym stopniu nasilenia występuje często po zatrzymaniu krążenia, ale zwykle stan ten ulega poprawie w ciągu 2–3 dni, chociaż pełen powrót do wyjściowej czynności może trwać znacznie dłużej^{380–382}. Niedokrwienie i reperfuzyja dotycząca całego organizmu w trakcie zatrzymania krążenia aktywuje szlaki immunologiczne i kaskadę krzepnięcia, przyczyniając się do rozwoju niewydolności wielonarządowej i zwiększenia ryzyka infekcji³⁸³. Z tego względu zespół objawów po zatrzymaniu krążenia posiada wiele cech wspólnych z sepsą, włączając w to redukcję objętości wewnątrznaczyniowej, wazodylatację, uszkodzenie śródbłonna i zaburzenia dotyczące mikrokrążenia^{384–390}.

Drogi oddechowe i oddychanie

Zarówno hipoksemia, jak i hiperkarbia zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia kolejnego zatrzymania krążenia i mogą powodować wtórne uszkodzenie mózgu. Kilka prac na modelach zwierzęcych wskazuje, że hiperoksemia występująca wcześniej po ROSC powoduje stres oksydacyjny i uszkodzenie neuronów po epizodzie ich niedokrwienia³⁹¹. Praktycznie wszystkie dane kliniczne pochodzą z badań przeprowadzonych w oddziałach intensywnej terapii i dostarczają sprzecznych dowodów na potencjalny wpływ hiperoksemii po resuscytacji z powodu zatrzymania krążenia³⁹². Niedawno opublikowane badanie porównujące zastosowanie powietrza lub dodatkowej podaży tlenu w postępowaniu z pacjentami z zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST wykazało, że dodatkowa terapia tlenem zwiększała uszkodzenie niedokrwienne mięśnia sercowego, ilość nawrotów zawału oraz znaczących zaburzeń rytmu. Czynnikiem ten wiązał się również z większym rozmiarem obszaru zawału ocenianym w szóstym miesiącu po jego wystąpieniu³⁹³. W świetle dowodów na szkodliwe działanie dodatkowej podaży tlenu w przebiegu zawału mięśnia sercowego i możliwość zwiększenia z tego powodu uszkodzenia neurologicznego po epizodzie zatrzymania krążenia, w postępowaniu z pacjentami po zatrzymaniu krążenia powinno się jak najszybciej, jak tylko jest możliwe, wdrożyć wiarygodne monitorowanie

Powrót spontanicznego krążenia i śpiączka



Ryc. 1.15. Algorytm opieki poresuscytacyjnej

PCI – przeszłonna interwencja wieńcowa, TK – tomografia komputerowa, OIT – oddział intensywnej terapii, MAP – średnie ciśnienie tętnicze, $ScvO_2$ – utlenowanie centralnej krwi żyłnej, CO/CI – rzut serca/indeks sercowy, EEG – elektroencefalografia, ICD – wszczepialny kardiowerter-defibrylator

saturacji krwi tętniczej (badanie gazometryczne krwi tętniczej i/lub monitorowanie pulsoksymetrii) i miareczkować stężenie tlenu w mieszaninie wdechowej, tak aby utrzymać saturację krwi tętniczej w zakresie 94–98%. Należy także unikać hipoksemii, która jest również szkodliwa, zapewniając właściwy pomiar saturacji krwi tętniczej przed decyzją o zredukowaniu wdechowego stężenia tlenu.

Należy rozważyć intubację tchawicy, sedację i kontrolowaną wentylację u każdego pacjenta z upośledzoną czynnością mózgu. Indukowana hiperwentylacją hipokapnia występująca po zatrzymaniu krążenia powoduje niedokrwienie mózgu³⁹⁴⁻³⁹⁶. Badania obserwacyjne analizujące rejestry pacjentów z zatrzymaniem krążenia wykazują związek pomiędzy występowaniem hipokapni i złym neurologicznym wynikiem leczenia^{397,398}. Do momentu uzyskania danych z badań prowadzonych prospektywnie rozsądne wydaje się dostosowanie wentylacji tak, aby utrzymać normokarbię i monitorować ten stan za pomocą końcowowdechowego stężenia CO₂ i wyników gazometrii krwi tętniczej.

Krążenie

Ostry zespół wieńcowy (OZW) jest częstą przyczyną pozaszpitalnego zatrzymania krążenia. (*out-of-hospital cardiac arrest* – OHCA). W opublikowanej niedawno metaanalizie częstość występowania ostrych zmian w naczyniach wieńcowych wynosiła od 59% do 71% w przypadku pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia, u których nie było ewidentnych objawów wskazujących kardiologiczną etiologię zatrzymania krążenia³⁹⁹. Wiele badań obserwacyjnych pokazało, że ocena naczyń wieńcowych wykonana w trybie pilnym, włączając w to przeskórną interwencję wieńcową, jest właściwą interwencją u pacjentów z ROSC po zatrzymaniu krążenia^{400,401}. Postępowanie inwazyjne (tj. wczesna koronarografia z następową pilną przeskórną interwencją wieńcową, jeżeli uznano za stosowną) po zatrzymaniu krążenia, szczególnie u pacjentów z przedłużoną resuscytacją i niespecyficznymi zmianami w EKG, jest kontrowersyjne z powodu braku istotnych dowodów na skuteczność takiego postępowania z powodu konieczności zaangażowania znacznych sił i środków (włączając w to transfer do pracowni hemodynamiki).

Przeskórną interwencją wieńcową u pacjentów po ROSC z obecnością uniesienia odcinka ST

Opierając się na dostępnych danych, u pacjentów po ROSC w przebiegu pozaszpitalnego zatrzymania krążenia o podejrzewanej etiologii kardiologicznej, u których stwierdzono w zapisie EKG uniesienie odcinka ST, powinno się wykonać pilną ocenę w pracowni hemodynamiki z następową przeskórną interwencją wieńcową, jeśli jest wskazana. Rekomendacja ta jest oparta na dowodach o niskiej jakości, wynikających z oceny wyselekcjonowanej populacji pacjentów. Badania obserwacyjne także wskazują na osiąganie optymalnego efektu terapii łączącej kontrolę temperatury docelowej z przeskórną interwencją wieńcową u pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia. Obydwie te interwencje mogą być włączone w standardowy protokół postępowania jako część strategii wdrożonej w celu poprawy przeżycia pacjentów bez występowania ubytków neurologicznych⁴⁰¹⁻⁴⁰³.

Przeskórną interwencją wieńcową u pacjentów po ROSC bez obecności uniesienia odcinka ST

W przeciwieństwie do zazwyczaj występujących objawów u pacjentów bez zatrzymania krążenia z ostrym zespołem wieńcowym, standardowe narzędzia służące do oceny niedokrwienia mięśnia sercowego są mniej dokładne w populacji pacjentów po zatrzymaniu krążenia. Czułość i swoistość zazwyczaj używanych danych klinicznych, zapisów EKG i biomarkerów nie jest wystarczająco poznana, by można było jednoznacznie wskazać na obecność ostrej niedrożności tętnic wieńcowych jako przyczyny pozaszpitalnego zatrzymania krążenia⁴⁰⁴⁻⁴⁰⁷.

Kilka dużych badań obserwacyjnych wskazuje, że brak uniesienia odcinka ST w zapisie EKG może być również związany z występowaniem ostrego zespołu wieńcowego u pacjentów z ROSC po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia⁴⁰⁸⁻⁴¹¹. W grupie pacjentów bez obecności uniesienia odcinka ST istnieją sprzeczne dane płynące z badań obserwacyjnych, dotyczące potencjalnych korzyści z pilnej oceny naczyń wieńcowych przeprowadzonej w pracowni hemodynamiki^{410,412,413}. Rozsądne jest, by przedyskutować i rozważyć pilne cewnikowanie serca po ROSC u pacjentów z grupy najwyższego ryzyka wskazującego na wieńcową przyczynę zatrzymania krążenia. Czynniki takie, jak wiek pacjenta, czas trwania RKO, niestabilność hemodynamiczna, rytm serca, status neurologiczny przy przyjęciu pacjenta do szpitala i postrzegane prawdopodobieństwo etiologii kardiologicznej, mogą wpływać na podejmowanie decyzji o wykonaniu interwencji wieńcowej w ostrej fazie lub jej odroczeniu i wykonaniu w trakcie dalszego pobytu w szpitalu.

Wskazania i czas wykonania tomografii komputerowej

Kardiologiczne przyczyny pozaszpitalnego zatrzymania krążenia były intensywnie badane w ciągu ostatnich kilku dekad. Niewiele jednak wiadomo na temat innych niż kardiologiczne przyczyn zatrzymania krążenia. Wczesna identyfikacja oddechowej lub neurologicznej przyczyny mogłaby umożliwić transport pacjenta do specjalistycznego oddziału intensywnej terapii celem prowadzenia optymalnej opieki. Poprawa wiedzy dotyczącej rokowania pacjentów po zatrzymaniu krążenia wzbudza dyskusję dotyczącą zasadności prowadzonych szczególnych rodzajów terapii, włączając w to kontrolę temperatury docelowej. Wczesna identyfikacja oddechowej lub neurologicznej przyczyny zatrzymania krążenia może być osiągnięta poprzez wykonanie badania tomograficznego mózgu lub klatki piersiowej przy przyjęciu do szpitala przed lub po wykonaniu koronarografii. Wobec braku objawów sugerujących neurologiczną lub oddechową przyczynę (np. bóle głowy, drgawki lub ubytki neurologiczne w przypadku neurologicznej przyczyny zatrzymania krążenia; duszność lub udokumentowana hipoksja u pacjentów z rozpoznaną chorobą układu oddechowego ulegającą zaostrzeniu) albo w przypadku klinicznych objawów lub zmian w EKG sugerujących niedokrwienie mięśnia sercowego – koronarografia jest interwencją wykonywaną w pierwszej kolejności z następowym badaniem tomograficznym przeprowadzanym w przypadku stwierdzenia braku uchwytnej przyczyny pogorszenia się stanu zdrowia pacjenta. Kilka opisanych serii przypadków klinicznych po-

kazuje, że ta strategia umożliwia postawienie diagnozy u pacjentów bez kardiologicznej przyczyny zatrzymania krążenia w znaczącym odsetku przypadków^{358,414}.

Postępowanie hemodynamiczne

Dysfunkcja miokardium występująca po zatrzymaniu krążenia powoduje niestabilność hemodynamiczną manifestującą się hipotensją, niskimi wartościami indeksu sercowego i występowaniem zaburzeń rytmu serca^{380,415}. Należy wcześniej przeprowadzać badanie echokardiograficzne u wszystkich pacjentów po zatrzymaniu krążenia w celu wykrycia i ilościowej oceny stopnia dysfunkcji miokardium^{381,416}. Dysfunkcja miokardium występująca po resuscytacji często wymaga wsparcia lekami inotropowymi, przynajmniej przez pewien czas.

Terapia może być prowadzona w oparciu o parametry takie jak wartości ciśnienia krwi, czynność serca, diureza, właściwy klirens mleczanów lub saturacja centralnej krwi żyłnej.

W tym celu można także wykorzystać seryjnie wykonywane badania echokardiograficzne. Jest to szczególnie przydatne u hemodynamicznie niestabilnych pacjentów. W oddziale intensywnej terapii kluczowe jest monitorowanie ciśnienia krwi w sposób ciągły przy wykorzystaniu linii tętniczej.

Podobnie jak w terapii ukierunkowanej na cel (*early goal-directed therapy*), stosowanej w leczeniu sepsy⁴¹⁷, choć kwestionowanej w kilku ostatnich badaniach⁴¹⁸⁻⁴²⁰, jako strategię leczenia pacjentów po zatrzymaniu krążenia³⁷⁰ zaproponowano pakiety terapeutyczne, włączając w to docelowe wartości ciśnienia krwi. Wobec braku ostatecznych danych w tym zakresie należy wziąć pod uwagę normalne ciśnienie pacjenta, przyczynę zatrzymania krążenia oraz stopień dysfunkcji miokardium, tak aby docelowe średnie ciśnienie tętnicze krwi pozwalało na osiągnięcie adekwatnej diurezy (1 ml/kg/h) oraz prawidłowy lub obniżający się poziom osoczowy mleczanów³⁶⁶. Wartości docelowe tych zmiennych mogą się różnić w zależności od indywidualnych uwarunkowań fizjologicznych i schorzeń towarzyszących pacjentów. Należy pamiętać, że hipotermia może spowodować zwiększenie diurezy⁴²¹ i upośledzić klirens mleczanów⁴¹⁵.

Implantowane kardiowertery – defibrylatory

Wszczepienie kardiowertera – defibrylatora (*implantable cardioverter defibrillator* – ICD) powinno się rozważyć u pacjentów, u których wraz z chorobą niedokrwioną mięśnia sercowego współistnieje znacząca dysfunkcja lewej komory, a zatrzymanie krążenia, które odpowiedziało na resuscytację, miało miejsce w przebiegu komorowej arytmii występującej później niż 24–48 godzin po pierwotnym epizodzie wieńcowym⁴²²⁻⁴²⁴.

Optymalizacja stanu neurologicznego

Perfuzja mózgowa

Badania na modelach zwierzęcych pokazują, że bezpośrednio po powrocie spontanicznego krążenia w obrębie krążenia mózgowego występuje krótkotrwały, wieloogniskowy brak ponownej perfuzji (*no-reflow*) z następowym przejściowym, uogólnionym zjawiskiem przekrwienia trwają-

cym 15–30 minut⁴²⁵⁻⁴²⁷. W ciągu kolejnych 24 godzin ma miejsce hipoperfuzja mózgu, podczas gdy metabolizm tlenu w tkance mózgowej stopniowo wraca do normy. Po zatrzymaniu krążenia w wyniku asfiksji może dojść do przejściowego obrzęku mózgu po ROSC, ale rzadko wiąże się to z klinicznie istotnym wzrostem ciśnienia wewnątrzczaszkowego^{428,429}. Przez pewien czas po zatrzymaniu krążenia u wielu pacjentów autoregulacja przepływu mózgowego jest zaburzona (nieobecna lub przesunięta w prawo), co oznacza, że przepływ mózgowy jest zmienny i zależy od ciśnienia perfuzji mózgowej, a nie od aktywności neuronów^{430,431}. Dlatego po ROSC należy utrzymywać średnie ciśnienie tętnicze krwi w zakresie wartości normalnych dla danego pacjenta¹².

Sedacja

Mimo że powszechną praktyką jest sedacja i wentylacja pacjentów przez co najmniej 24 godziny po ROSC, nie ma wysokiej jakości danych popierających określony czas wentylacji, sedacji i blokady nerwowo-mięśniowej po zatrzymaniu krążenia.

Kontrola drgawek

Drgawki są powszechne po zatrzymaniu krążenia i pojawiają się u około jednej trzeciej pacjentów pozostających w śpiączce po ROSC. Najczęstsze są mioklonie, które pojawiają się w 18–25% przypadków, pozostałe to ogniskowe lub uogólnione drgawki toniczno-kloniczne lub kombinacje różnych typów aktywności drgawkowej^{376,432-434}. Drgawki, włączając w to mioklonie, klinicznie mogą, ale nie muszą być pochodzenia padaczkowego. Inne objawy aktywności ruchowej występujące u pacjentów mogą być mylnie interpretowane jako drgawki, ponadto istnieje wiele rodzajów mioklonii, wśród których większość nie jest pochodzenia epileptycznego^{435,436}. W celu wykrywania aktywności padaczkowej u pacjentów z klinicznymi manifestacjami drgawek należy okresowo wykonywać badanie elektroencefalograficzne (EEG). Ciągły zapis EEG należy rozważyć w celu monitorowania pacjentów z rozpoznaniem stanem padaczkowym i oceny skuteczności leczenia. Drgawki mogą zwiększać metabolizm mózgowy⁴³⁷ i potencjalnie pogłębić uszkodzenie mózgu spowodowane zatrzymaniem krążenia: należy je leczyć walproinianem sodu, levetiracetamem, fenytoiną, benzodiazepinami, propofolem lub barbituranami. Szczególnie trudne w leczeniu mogą się okazać mioklonie; fenytoina jest zazwyczaj w tych okolicznościach nieskuteczna. Propofol skutecznie hamuje mioklonie będące następstwem anoksji⁴³⁸. Klonazepam, walproinian sodu oraz levetiracetam są lekami, które mogą być skuteczne w leczeniu mioklonii będących następstwem anoksji⁴³⁶.

Kontrola glikemii

Istnieje silny związek pomiędzy wysokim poziomem glukozy we krwi po zatrzymaniu krążenia a złym neurologicznym wynikiem leczenia^{261,439,440}. Opierając się na o dostępnych danych, po ROSC należy utrzymywać glikemii na poziomie ≤ 10 mmol/l (180 mg/dl) i unikać hipoglikemii⁴⁴¹. Nie należy wdrażać protokołów ścisłej kontroli glikemii u pacjentów z ROSC po zatrzymaniu krążenia, ponieważ takie postępowanie zwiększa ryzyko hipoglikemii.

Kontrola temperatury

Okresowa hipertermia (hiperpireksja) jest powszechna w ciągu pierwszych 48 godzin po zatrzymaniu krążenia^{261,442-445}.

Kilka badań dokumentuje związek pomiędzy występowaniem tego zjawiska po zatrzymaniu krążenia i złymi wynikami leczenia^{261,442,444-47}. Pomimo że nie udowodniono wpływu podwyższonej temperatury na wyniki leczenia, postępowanie ukierunkowane na obniżanie temperatury w przypadku hipertermii pojawiającej się po zatrzymaniu krążenia z zastosowaniem leków przeciwgorączkowych i rozważenie aktywnego chłodzenia u nieprzytomnych pacjentów wydaje się rozsądne.

Badania na modelach zwierzęcych oraz z udziałem ludzi wykazują, że zastosowanie umiarkowanej indukowanej hipotermii działa neuroprotekcynie i poprawia wyniki leczenia po okresie globalnej hipoksji/niedokrwienia mózgu^{448,449}. Wszystkie badania dotyczące wdrożenia umiarkowanej hipotermii indukowanej u pacjentów po zatrzymaniu krążenia dotyczyły wyłącznie osób znajdujących się w śpiączce. Jedno badanie randomizowane i jedno pseudorandomizowane wykazało poprawę neurologicznych wyników leczenia przy wypisie ze szpitala lub sześć miesięcy po zatrzymaniu krążenia u pacjentów znajdujących się w stanie śpiączki w przebiegu pozaszpitalnego zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór^{450,451}. Chłodzenie było rozpoczynane w ciągu minut lub godzin od ROSC, a temperaturę docelową w zakresie 32–34°C utrzymywano przez 12–24 godzin.

W badaniu zorientowanym na kontrolę temperatury TTM (*Targeted Temperature Management*), 950 pacjentów po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia, niezależnie od rytmu zatrzymania krążenia, zrandomizowano do 36-godzinnej kontroli temperatury (zawierającej okres 28 godzin temperatury docelowej, po którym następowało powolne ogrzewanie) o wartości docelowej 33°C lub 36°C³⁷⁶. By móc ocenić rokowanie oraz podjąć decyzję odstąpienia od leczenia podtrzymującego funkcje narządów, postępowano zgodnie z przyjętymi protokołami. Nie wykazano różnic w pierwotnych wynikach leczenia, czyli śmiertelności niezależnie od jej przyczyny, a wynik neurologiczny leczenia oceniany po sześciu miesiącach był również podobny w obu grupach (HR dla śmiertelności na koniec badania 1,06, 95% CI 0,89–1,28; RR dla zgonu lub złego wyniku neurologicznego po sześciu miesiącach 1,02, 95% CI 0,88–1,16). Oceniany szczegółowo neurologiczny wynik leczenia po sześciu miesiącach był również podobny^{452,453}. Co ważne, w obydwu grupach pacjentów w tym badaniu zapewniono odpowiednią kontrolę temperatury dzięki temu zapobiegano wystąpieniu gorączki.

Obecnie zamiast dotychczasowego określenia hipotermii terapeutycznej preferuje się stosowanie terminu leczenie ukierunkowane na kontrolę temperatury (TTM) lub kontrola temperatury docelowej. Grupa ALS ILCOR wydała kilka rekomendacji dotyczących terapii z wykorzystaniem TTM¹⁷⁵, które mają swoje odzwierciedlenie w obecnych wytycznych ERC:

- U pacjentów, u których stosuje się kontrolę temperatury, należy utrzymywać stałą temperaturę docelową w zakresie od 32°C do 36°C (silne zalecenie, dowody umiarkowanej jakości).

- Nie jest wiadomo, czy w określonych subpopulacjach pacjentów po zatrzymaniu krążenia korzyści może przynieść stosowanie niższych (32–34°C) czy wyższych (36°C) wartości temperatury docelowej. Dalsze badania mogą pomóc w wyjaśnieniu tego zagadnienia.
- TTM jest zalecane u dorosłych pacjentów po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia, w którym początkowym rytmem był rytm do defibrylacji i którzy pozostają nieprzytomni po ROSC (silne zalecenie, dowody niskiej jakości).
- TTM jest sugerowana u dorosłych pacjentów po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia, u których początkowy rytm nie był rytmem do defibrylacji i którzy pozostają nieprzytomni po ROSC (słabe zalecenie, dowody bardzo niskiej jakości).
- TTM jest sugerowana u dorosłych pacjentów po wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia, niezależnie od początkowego rytmu zatrzymania krążenia, którzy pozostają nieprzytomni po ROSC (słabe zalecenie, dowody bardzo niskiej jakości).
- Jeśli stosowana jest kontrola temperatury docelowej, sugeruje się, aby czas jej trwania wynosił co najmniej 24 godziny (jak w przeprowadzonych ostatnio dwóch dużych randomizowanych badaniach z grupą kontrolną^{376,450}) (słabe zalecenie, dowody bardzo niskiej jakości).

KIEDY KONTROLOWAĆ TEMPERATURĘ?

Bez względu na wartość docelowej temperatury aktywnej jej kontrola jest konieczna, aby osiągnąć i utrzymać jej wartości w pożądanym zakresie. Poprzednie zalecenia sugerują, że chłodzenie powinno zostać rozpoczęte tak szybko, jak tylko to możliwe po ROSC, ale były one opracowane na podstawie danych przedklinicznych i w oparciu o racjonalne przesłanki⁴⁵⁴. Badania na modelach zwierzęcych wskazują, że wczesne chłodzenie po ROSC daje lepsze wyniki leczenia^{455,456}. Wyniki badań obserwacyjnych są zaburzone przez fakt wynikający ze związku szybszego spontanicznego ochładzania się pacjentów i gorszego neurologicznego wyniku leczenia⁴⁵⁷⁻⁴⁵⁹. Hipotetycznie pacjenci z najcięższymi uszkodzeniami neurologicznymi są bardziej narażeni na utratę zdolności termoregulacji.

Badanie randomizowane przedszpitalnego chłodzenia z zastosowaniem szybkiego wlewu zimnych płynów dożylnych natychmiast po ROSC wykazało zwiększenie częstości nawrotów zatrzymania krążenia podczas transportu pacjentów oraz częstsze występowanie obrzęku płuc w porównaniu z chłodzeniem opóźnionym do czasu przyjęcia do szpitala⁴⁶⁰. W oparciu o te dowody nie zaleca się przedszpitalnego schładzania pacjentów przy użyciu szybkiego wlewu dożylnego zimnych płynów w dużych objętościach bezpośrednio po ROSC. Wciąż rozsądnym może być podawanie dożylnego wlewu zimnych płynów, w miejscach, gdzie pacjenci są odpowiednio monitorowani a celem terapii jest niższa temperatura docelowa (np. 33°C). Strategie wczesnego schładzania pacjentów inne niż szybki dożylny wlew dużej objętości zimnych płynów oraz chłodzenie w trakcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej wdrażane w warunkach przedszpitalnych nie zostały odpowiednio zbadane.

JAK KONTROLOWAĆ TEMPERATURĘ?

Jak dotąd nie ma danych wskazujących, aby jakakolwiek specyficzna technika chłodzenia zwiększała przeżywalność pacjentów w porównaniu z innymi technikami, niemniej urządzenia do chłodzenia wewnętrznego zapewniają bardziej precyzyjną kontrolę temperatury w porównaniu z technikami zewnętrznymi^{461,462}. Hipertermia „z odbicia” wiąże się z gorszym neurologicznym wynikiem leczenia^{463,464}. Dlatego ogrzewanie powinno odbywać się powoli: nie jest znane optymalne tempo ogrzewania, ale dotychczasowy konsensus opiera się na wartościach wzrostu temperatury około 0,25–0,5°C na godzinę⁴⁶⁵.

Rokowanie

Rodział ten został zaadaptowany ze stwierdzenia doradczego dotyczącego prognozowania neurologicznego u pozostających w śpiączce pacjentów po zatrzymaniu krążenia²⁷⁰, opracowanego przez członków Grupy Roboczej ERC ALS oraz Sekcji TEM (Trauma and Emergency Medicine) Europejskiego Towarzystwa Intensywnej Terapii (European Society of Intensive Care Medicine – ESICM) w oczekiwaniu na Wytyczne 2015.

Uszkodzenie hipoksemiczno-niedokrwienne mózgu po zatrzymaniu krążenia jest zjawiskiem powszechnym⁴⁶⁷. Dwie trzecie pacjentów umierających po przyjęciu do oddziałów intensywnej terapii po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia umiera z powodu uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, co zostało wykazane zarówno przed⁴⁶⁸ jak i po³⁷⁶⁻³⁷⁸ wdrożeniu kontroli temperatury docelowej do opieki poresuscytacyjnej. Większość tych zgonów jest wynikiem decyzji o aktywnym odstąpieniu od leczenia podtrzymującego życie podjętej na podstawie prognozowania złego neurologicznego wyniku leczenia^{377,378}. Z tego powodu podczas leczenia pacjentów, którzy pozostają w stanie śpiączki po zatrzymaniu krążenia, konieczne jest minimalizowanie ryzyka nieprawidłowo oszacowanej złej prognozy. Najlepiej, jeśli częstość wyników fałszywie dodatnich (*false positive rate* – FPR) w prognozowaniu złego wyniku leczniczego wynosi zero, a przedział ufności (CI) jest jak najwęższy. Niemniej większość badań oceniających rokowanie obejmuje tak małą liczbę pacjentów, że nawet jeśli FPR wynosi 0%, górna granica dla 95% CI jest zazwyczaj wysoka^{469,470}. Co więcej, w wielu badaniach czynnikiem zakłócającym są „samospelniające się przepowiednie”. Taki błąd systematyczny ma miejsce, gdy wyniki rokowania nie są „zasłепione” dla lekarzy i stanowią podstawę do podejmowania decyzji o odstąpieniu od terapii podtrzymującej funkcje narządów^{469,471}. Ponadto zarówno sama kontrola temperatury docelowej, jak i leki sedujące lub blokujące przewodnictwo nerwowo-mięśniowe w trakcie podtrzymania TTM mogą potencjalnie wpływać na wskaźniki prognostyczne, a szczególnie na te, które są oparte na wynikach badania klinicznego⁴⁷². Konieczne jest multimodalne podejście do prognozowania wyniku leczniczego, które powinno obejmować: badanie kliniczne, elektrofizjologię, biomarkery oraz badania obrazowe.

Szczegółowe neurologiczne badanie kliniczne pozostaje fundamentalnym elementem prognozowania wyników

leczenia pozostających w śpiączce pacjentów po zatrzymaniu krążenia⁴⁷³.

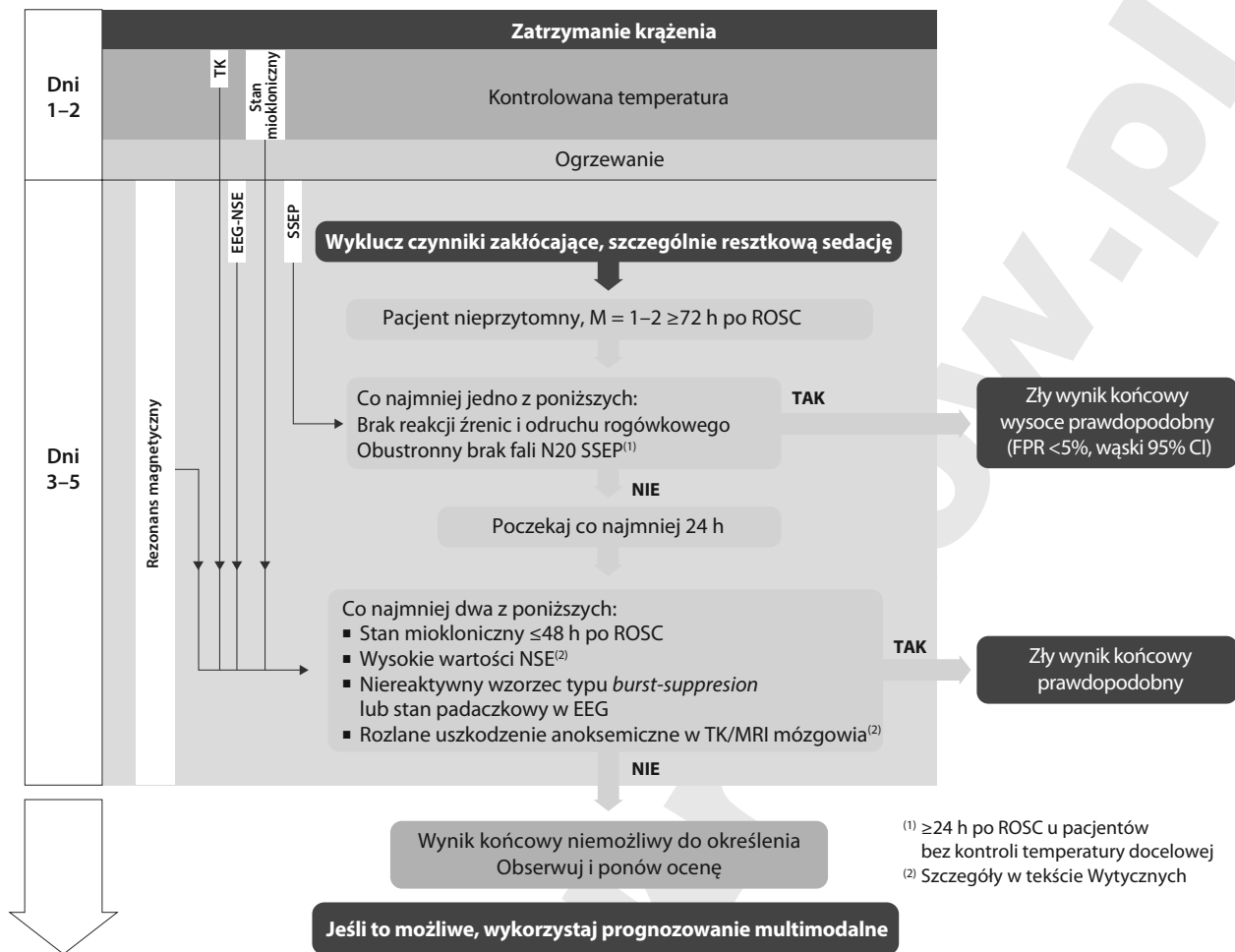
Dokładne badanie kliniczne należy przeprowadzać codziennie, aby wykryć objawy powrotu funkcji neurologicznych, takie jak zamierzony ruch, lub zidentyfikować obraz kliniczny wskazujący na śmierć mózgu.

Proces powrotu czynności mózgu po globalnym uszkodzeniu anoksemiczno-ischemicznym u większości pacjentów trwa do 72 godzin od zatrzymania krążenia^{474,475}. Niemniej u pacjentów poddanych sedacji w czasie ≤ 12 godzin przed badaniem neurologicznym przeprowadzonym 72 godziny od ROSC wiarygodność uzyskanych wyników może być zmniejszona⁴⁷². Zanim zostanie przeprowadzone decydujące badanie, należy wykluczyć obecność istotnych czynników zakłócających jego wyniki^{476,477}. Poza sedacją i blokadą nerwowo-mięśniową zalicza się do nich hipotermię, ciężką hipotensję, hipoglikemię oraz zaburzenia metaboliczne i oddechowe. Podaż leków sedujących i blokujących przewodnictwo nerwowo-mięśniowe należy wstrzymać na czas wystarczająco długi, aby uniknąć ich wpływu na badanie kliniczne. Jeśli to tylko możliwe, preferowane jest stosowanie leków o krótkim czasie działania. Jeśli podejrzewa się resztkową sedację / blokadę nerwowo-mięśniową, należy rozważyć podanie leków antagonistujących, aby odwrócić działanie tych środków.

Algorytm strategii prognozowania (ryc. 1.16) można stosować u wszystkich pacjentów, którzy pozostają w śpiączce i u których brak jest reakcji na ból lub obecna jest reakcja wyprostna ≥ 72 godzin od ROSC. Na tym etapie należy także wziąć pod uwagę wyniki przeprowadzonych wcześniej badań prognostycznych.

W pierwszej kolejności należy ocenić najsilniejsze parametry rokownicze. Cechują się one najwyższą swoistością i precyzją (FPR $< 5\%$ z 95% CI $< 5\%$ u pacjentów poddanych kontroli temperatury) oraz zostały udokumentowane w co najmniej pięciu badaniach przez co najmniej trzy różne grupy badaczy. Zalicza się do nich obustronny brak odruchów źrenicznych po ≥ 72 godzinach od ROSC oraz obustronny brak reakcji w badaniu SSEP N20 po ogrzaniu (ten ostatni może zostać oceniony w czasie ≥ 24 godzin od ROSC u pacjentów, którzy nie zostali poddani kontroli temperatury). W oparciu o opinię ekspertów, w celu prognozowania złego wyniku leczenia na tym etapie sugerujemy łączne interpretowanie obustronnego braku odruchów źrenicznych i rogówkowych. Odruchy oczne i SSEP zachowują swoją wartość rokowniczą niezależnie od zastosowanej temperatury docelowej^{478,479}.

Jeśli żaden z wymienionych wyżej objawów nie jest obecny, aby prognozować zły wynik leczenia, można ocenić szereg mniej dokładnych objawów predykcyjnych, ale stopień pewności rokowniczej przy ich wykorzystaniu jest mniejszy. W porównaniu do parametrów opisanych wcześniej cechują się one FPR $< 5\%$, ale z szerszym 95% CI i/lub ich definicja / punkt odcięcia nie są spójne w badaniach oceniających rokowanie. Do tych parametrów zalicza się wczesne pojawienie się stanu mioklonicznego (w ciągu 48 godzin od ROSC), wysokie wartości NSE w surowicy krwi po 48–72 godzinach od ROSC, występujący po ogrzaniu niereaktywny, nieprawidłowy zapis EEG (zapis typu *burst-suppression*, stan



Ryc. 1.16. Algorytm strategii prognozowania

EEG – elektroencefalografia, NSE – neuronospecyficzna enolaza, SSEP – somatosensoryczne potencjały wywołane, ROSC – powrót spontanicznego krążenia, M – odpowiedź motoryczna w *Glasgow Coma Scale*, TK – tomografia komputerowa, MRI – rezonans magnetyczny

padaczkowy), obecność znacznej redukcji *Grey-White Ratio* – GWR lub spłaszczenia bruzd (*sulcal effacement*) w obrazie TK mózgowia w ciągu 24 godzin po ROSC, lub obecność rozszanych zmian niedokrwiennych w badaniu rezonansem magnetycznym po 2–5 dniach od ROSC.

W oparciu o opinię ekspertów sugerujemy odczekanie co najmniej 24 godzin od pierwszej oceny prognozującej i potwierdzenie braku przytomności u pacjenta na podstawie punktacji Glasgow (reakcja motoryczna 1–2 punkty), zanim zostanie wykorzystany drugi zestaw parametrów predykcyjnych. Ponadto proponujemy jednoczesową analizę co najmniej dwóch z tych parametrów w ocenie rokowania.

W chwili obecnej nie można zalecić żadnej specyficznej wartości progowej NSE dla prognozowania złego wyniku leczenia, której FPR wynosiłby 0%. Najlepiej, jeśli każde laboratorium oznaczające NSE stworzy własny zakres wartości prawidłowych i punktu odcięcia w zależności od stosowanego zestawu testowego. Zaleca się wielokrotne pobieranie próbek w odstępach czasowych, w celu wykrycia trendu w wartościach NSE oraz zmniejszenia ryzyka wyników fałszywie dodatnich⁴⁸⁰.

Chociaż większość badań nie wykazała wyników fałszywie dodatnich przy ocenie z wykorzystaniem najsilniejszych parametrów predykcyjnych, żaden z tych parametrów rozpatrywany pojedynczo nie prognozuje z całkowitą pewnością złego wyniku leczenia, biorąc pod uwagę dostępne dowody naukowe na ten temat.

Co więcej, na podstawie tych parametrów często podejmowano decyzję o odstąpieniu od terapii podtrzymującej funkcje narządów, co niosło za sobą ryzyko „samospełniającej się przepowiedni”. Z tego względu zalecamy, aby zawsze gdy to możliwe, prognozowanie miało charakter multimodalny, nawet w obecności jednego z tych parametrów. Poza zwiększeniem bezpieczeństwa, ograniczone dowody sugerują również, że multimodalne prognozowanie zwiększa czułość tego procesu⁴⁸¹⁻⁴⁸⁴.

W przypadku niepewnego rokowania należy rozważyć przedłużoną obserwację pacjenta. Brak poprawy klinicznej w czasie sugeruje gorszy wynik leczenia. Mimo doniesień o możliwym występowaniu późnego odzyskiwania świadomości przez pacjentów, nawet po 25 dniach od zatrzymania krążenia⁴⁸⁵⁻⁴⁸⁷, większość osób, które przeżyły zatrzymanie krążenia odzyskuje, przytomność w ciągu jednego

tygodnia^{376,488-491}. W przeprowadzonym ostatnio badaniu obserwacyjnym⁴⁹⁰ 94% pacjentów obudziło się w ciągu 4,5 dnia od ogrzania, a pozostałe 6% w ciągu 10 dni. Nawet u pacjentów, u których powrót przytomności występuje późno, możliwy jest dobry neurologiczny wynik leczenia⁴⁹⁰.

Rehabilitacja

Mimo że u większości pacjentów, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia, wynik neurologiczny leczenia uważa się za dobry, powszechnym zjawiskiem jest występowanie zaburzeń funkcji poznawczych i emocjonalnych oraz zmęczenia^{452,492-494}. Długoterminowo występujące zaburzenia funkcji poznawczych dotyczą połowy pacjentów, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia^{453,495,496}. Łagodne zaburzenia funkcji poznawczych często pozostają nierozpoznane przez pracowników ochrony zdrowia, a ich wykrycie jest niemożliwe przy użyciu standardowych skali, takich jak CPC (*Cerebral Performance Categories*) czy MMSE (*Mini-Mental State Examination*)^{452,497}. Zarówno poznawcze jak i emocjonalne zaburzenia mają istotne znaczenie i mogą wpływać na codzienne funkcjonowanie pacjenta, jego powrót do pracy i jakość życia^{494,498,499}. Dalsza opieka nad pacjentem po zatrzymaniu krążenia, po wypisie ze szpitala powinna być zorganizowana systematycznie i zapewniać opiekę lekarza lub przeszkolonej w tym zakresie pielęgniarki. Powinna ona obejmować swoim zakresem badanie przesiewowe w kierunku zaburzeń funkcji poznawczych i problemów emocjonalnych oraz zapewnić dostarczenie informacji w tym zakresie.

Donacja narządów

Pobranie narządów należy rozważyć w przypadku pacjentów, u których osiągnięto ROSC i którzy spełniają neurologiczne kryteria śmierci⁵⁰⁰. U pacjentów w śpiączce, u których podjęto decyzję o odstąpieniu od terapii podtrzymującej funkcje narządów, decyzję o pobraniu narządów należy rozważyć po stwierdzeniu zgonu w wyniku nieodwracalnego zatrzymania krążenia. Pobranie narządów można również rozważyć w przypadku niepowodzenia RKO w osiągnięciu ROSC. Wszystkie decyzje dotyczące pobrania narządów muszą spełniać kryteria prawa lokalnego, jak i wymogi etyczne, gdyż różnią się one w zależności od okoliczności.

Badanie przesiewowe w kierunku schorzeń dziedzicznych

Wiele ofiar nagłej śmierci sercowej może mieć utajoną postać strukturalnej choroby serca, najczęściej dotyczącą naczyń wieńcowych, ale także pierwotne zespoły arytmii, kardiomiopatię, rodzinną hipercholesterolemię lub młodzieńczą postać choroby niedokrwiennej serca. Badania przesiewowe w kierunku dziedzicznych schorzeń są kluczowe w prewencji pierwotnej u członków rodziny, ponieważ mogą umożliwić wdrożenie prewencyjnego leczenia antyarytmicznego^{154,155,501}.

Centra leczenia pacjentów po zatrzymaniu krążenia

Przeżywalność pacjentów po zatrzymaniu krążenia znacznie się różni pomiędzy szpitalami^{261,371,502-506}. Wiele badań wskazywało związek przeżywalności do czasu wypisania ze szpitala a transportem do centrum leczenia pacjentów

po zatrzymaniu krążenia, ale dane te nie są spójne w zakresie uwarunkowań szpitalnych, które w największym stopniu wpływają na wyniki leczenia pacjentów^{368,371,504,507,508}. Nie ma również spójności w zakresie świadczeń, jakie miałyby charakteryzować centrum leczenia pacjentów po zatrzymaniu krążenia. Większość ekspertów pozostaje zgodna, że takie ośrodki muszą posiadać całodobową i natychmiast dostępną pracownię koronarografii oraz możliwość zastosowania kontroli temperatury docelowej.

Zabiegi resuscytacyjne u dzieci

Ten rozdział Wytycznych 2015 ERC, dotyczący zabiegów resuscytacyjnych u dzieci, obejmuje:

- Podstawowe zabiegi resuscytacyjne
- Postępowanie w przypadku obecności ciała obcego w drogach oddechowych
- Prewencję zatrzymania krążenia
- Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne podczas zatrzymania krążenia
- Opiekę poresuscytacyjną

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u dzieci

Z wydanych przez ILCOR CoSTR zaleceń dotyczących sekwencji działań w BLS wynika, że sekwencja CAB (uciskanie klatki piersiowej celem poprawy krążenia, drożność dróg oddechowych i oddychanie) jest równoważna z sekwencją ABC (drożność dróg oddechowych, oddychanie, uciśnięcia klatki piersiowej)⁵⁰⁹⁻⁵¹¹. Biorąc pod uwagę to, że sekwencja ABC stała się uznaną i dobrze rozpoznawalną metodą prowadzenia RKO u dzieci na terenie Europy, Grupa robocza ERC PLS uznała, iż należy kontynuować stosowanie tej sekwencji, zwłaszcza że poprzednie wytyczne doprowadziły do przeszkolenia wielu setek tysięcy pracowników ochrony zdrowia i osób bez wykształcenia medycznego.

Sekwencja czynności w BLS

Ratownicy, którzy byli uczeni algorytmu BLS dla osób dorosłych oraz nie mają specjalistycznej wiedzy na temat resuscytacji dzieci, mogą używać sekwencji postępowania jak u osób dorosłych, ponieważ, jeśli nie podejmą żadnych działań, przeżywalność będzie niższa.

Jednakże lepiej jest stosować oddechy ratownicze jako część sekwencji resuscytacji u dzieci, gdyż większość zatrzymań krążenia u dzieci wynika z asfiksji, co pociąga za sobą konieczność wentylacji, aby resuscytacja była skuteczna^{119,120}.

Osoby bez wykształcenia medycznego, które chcą się nauczyć resuscytacji pediatrycznej w związku z tym, że ich praca jest związana z ponoszeniem odpowiedzialności za dzieci (np.: nauczyciele, pielęgniarki szkolne, ratownicy wodni), należy uczyć, iż preferowana jest modyfikacja BLS dla osób dorosłych, polegająca na wykonaniu pięciu początkowych oddechów ratowniczych, a następnie prowadzeniu RKO przez około 1 minutę przed udaniem się po pomoc (patrz wytyczne BLS dla osób dorosłych).

BLS dla osób z obowiązkiem udzielenia pomocy

Poniższy schemat powinien być stosowany przez osoby z obowiązkiem udzielenia pomocy w stanach zagrożenia

życia u dzieci (zwykle osoby z wykształceniem medycznym) (ryc. 1.17). Mimo że schemat ten opisuje wentylację powietrzem wydychanym przez ratownika, personel systemu ochrony zdrowia, osoby te będą miały zwykle dostęp do worka samorozprężalnego z maską twarzową (BMV) i będą przeszkolone w zakresie wentylacji z ich wykorzystaniem.

1. **Upewnij się, że jest bezpiecznie zarówno dla ciebie, jak i dla dziecka.**
2. **Sprawdź reakcję dziecka:**
 - Delikatnie stymuluj dziecko i głośno zapytaj: „Czy wszystko w porządku?”
- 3A. **Jeśli dziecko reaguje odpowiadając, płacząc lub poruszając się:**
 - Zostaw dziecko w pozycji, w której je zastałeś (o ile nie zagraża mu żadne niebezpieczeństwo).
 - Oceń stan i wezwij pomoc.
 - Powtarzaj regularnie ocenę stanu ogólnego dziecka.
- 3B. **Jeśli dziecko nie reaguje:**
 - Głośno wołaj o pomoc.
 - Delikatnie obróć dziecko na plecy.
 - Udroźnij drogi oddechowe dziecka poprzez odchylenie głowy do tyłu i uniesienie żuchwy.
 - Umieść rękę na czole dziecka i delikatnie odchył jego głowę ku tyłowi.
 - W tym samym czasie umieść opuszki palca (lub palców) pod żuchwą dziecka i unieś ją. Nie naciskaj na tkanki miękkie pod bródką, bo możesz spowodować niedrożność dróg oddechowych. Jest to szczególnie ważne u niemowląt.
 - Jeśli wciąż masz trudności z udrożnieniem dróg oddechowych, spróbuj metody wysunięcia żuchwy: połóż palce wskazujące obydwu rąk za żuchwą dziecka po jej bokach i wysuń ją do przodu.

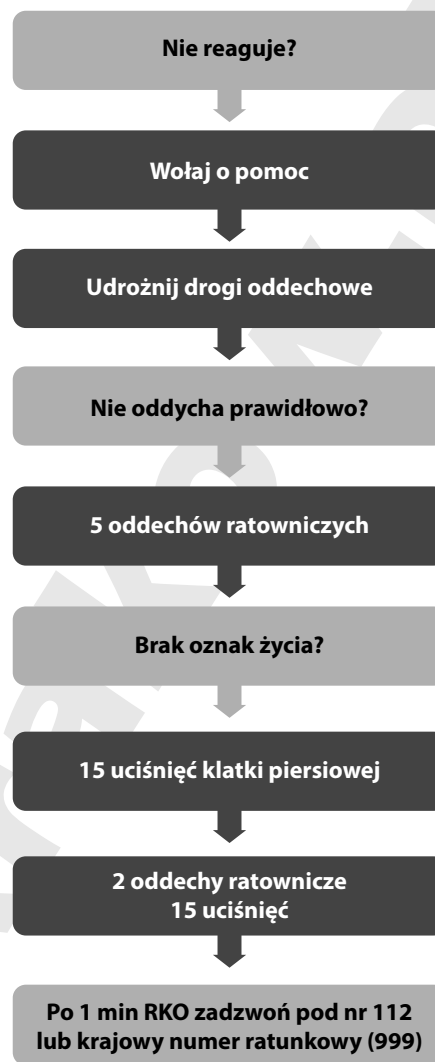
Jeżeli podejrzewasz istnienie urazu okolicy szyi, staraj się udrożnić drogi oddechowe, używając jedynie metody wysunięcia żuchwy. Jeśli samo wysunięcie żuchwy jest nieskuteczne, stopniowo odchylaj głowę do tyłu, do momentu aż drogi oddechowe zostaną udrożnione.

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

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

5A. Jeśli dziecko oddycha prawidłowo:

- Ułóż dziecko na boku w pozycji bezpiecznej (patrz niżej). Jeśli w wywiadzie jest uraz, weź pod uwagę obrażenia szyjnego odcinka rdzenia kręgowego.



Ryc. 1.17. Algorytm podstawowych zabiegów resuscytacyjnych u dzieci

- Wyślij kogoś lub sam udaj się po pomoc – zadzwoń pod lokalny numer ratunkowy, aby wezwać karetkę.
 - Sprawdzaj, czy oddech nadal występuje.
- 5B. **Jeśli dziecko nie oddycha lub oddycha nieprawidłowo:**
 - Delikatnie usuń widoczne ciała obce mogące powodować niedrożność dróg oddechowych.
 - Wykonaj 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, która zostanie opisana w dalszej części rozdziału.

Oddechy ratownicze dla niemowląt

- Upewnij się, że głowa znajduje się w pozycji neutralnej (kiedy niemowlę leży na plecach, głowa jest zazwyczaj przygięta i może wymagać niewielkiego odchylenia; zrolowany ręcznik/koc wsunięty pod górną część tułowia może pomóc utrzymać właściwą pozycję), i unieś żuchwę.



Ryc. 1.18. Wentylacja usta-usta i nos – niemowlę



Ryc. 1.19. Wentylacja usta-usta – dziecko

- Nabierz powietrza, obejmij szczelnie swoimi ustami usta i nos dziecka, upewniając się, że nie ma przecieku powietrza. Jeśli u starszego niemowlęcia nie można objąć ust i nosa, ratownik może próbować objąć swoimi ustami albo usta, albo 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 sekundę, w ilości wystarczającej do widocznego uniesienia się klatki piersiowej.
- Utrzymując odchylenie głowy i uniesienie żuchwy, odsuń swoje usta od ust poszkodowanego i obserwuj, czy podczas wydechu klatka piersiowa opada.
- Nabierz ponownie powietrza i powtórz opisaną sekwencję 5 razy.

Oddechy ratownicze u dziecka powyżej 1. roku życia:

- Zapewnij odchylenie głowy i uniesienie żuchwy.
- Kciukiem i palcem wskazującym ręki leżącej na czole zaciśnij miękkie części nosa.
- Rozchyl usta dziecka, ale zapewnij uniesienie żuchwy.
- Nabierz powietrza, obejmij szczelnie swoimi ustami usta dziecka, upewniając się, że nie ma przecieku powietrza.
- Wykonaj powolny wydech do ust dziecka trwający około 1 sekundy, obserwując równocześnie unoszenie się klatki piersiowej.
- Utrzymując odchylenie głowy i uniesienie żuchwy odsuń swoje usta od ust poszkodowanego i obserwuj, czy podczas wydechu klatka piersiowa opada.
- 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.

Zarówno u niemowlęcia, jak i u dziecka, jeśli wykonanie skutecznego oddechu natrafia na trudność, drogi oddechowe mogą być niedrożne:

- Otwórz usta dziecka i usuń z nich wszelkie widoczne przeszkody; nie próbuj usuwać ciała obcego na ślepo.
- Popraw ułożenie głowy. Upewnij się, że głowa jest prawidłowo odchylona, żuchwa uniesiona oraz że szyja nie jest nadmiernie odgięta.

- Jeśli odgięcie głowy i uniesienie żuchwy nie powoduje udrożnienia dróg oddechowych, spróbuj metody wysunięcia żuchwy.
- Podejmij do pięciu prób w celu uzyskania efektywnych oddechów, a jeśli nadal są nieskuteczne, rozpocznij uciskanie klatki piersiowej.

6. Oceń układ krążenia dziecka:

Masz nie więcej niż 10 sekund na:

Poszukiwanie oznak krążenia – zalicza się do tego jakikolwiek ruch, kaszel lub prawidłowy oddech (nie oddechy agonalne, które są rzadkie i nieregularne). Jeśli ocenisz tętno, upewnij się, że nie zajmie ci to więcej niż 10 sekund. Badanie tętna nie jest wiarygodne, dlatego decyzję o wdrożeniu BLS podejmuje się na podstawie pełnego obrazu pacjenta, tzn. jeśli nie ma oznak krążenia, rozpocznij BLS^{40,41}.

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

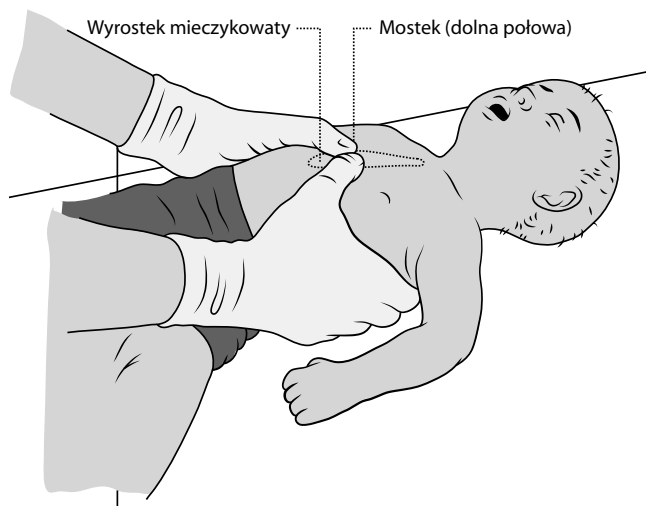
- Jeśli to konieczne, kontynuuj oddechy ratownicze aż do powrotu spontanicznego, wydolnego oddechu.
- Jeśli dziecko nadal jest nieprzytomne, ułóż je na boku (w pozycji bezpiecznej, zachowaj ostrożność gdy jest uraz w wywiadzie).
- Powtarzaj regularnie ocenę stanu ogólnego dziecka.

7B. Jeśli brak oznak krążenia:

- Rozpocznij uciśnięcia klatki piersiowej.
- Połącz oddechy ratunkowe i uciśnięcia klatki piersiowej i kontynuuj w stosunku 15 uciśnięć do 2 oddechów.

Uciśnięcia klatki piersiowej. U wszystkich dzieci uciskaj dolną połowę mostka. Uciśnięcie powinno być wystarczająco silne, by obniżyć mostek przynajmniej na głębokość jednej trzeciej wymiaru przednio-tylnego klatki piersiowej. Całkowicie zwolnij ucisk i powtarzaj uciśnięcia z częstością 100–120/min. Po 15 uciśnięciach odchyl głowę dziecka, unieś żuchwę i wykonaj dwa efektywne oddechy. Kontynuuj uciśnięcia i oddechy w stosunku 15:2.

Uciśnięcia klatki piersiowej u niemowląt. W przypadku uciśnięć klatki piersiowej prowadzonych przez jednego ra-



Ryc. 1.20. Uciśnięcia klatki piersiowej – niemowlę

townika zalecane jest wykonanie tej procedury opuszkami dwóch palców. Jeżeli jest dwóch lub więcej ratowników, należy użyć techniki dwóch kciuków i dłoni obejmujących klatkę piersiową niemowlęcia. Należy umieścić kciuki jeden obok drugiego w dolnej połowie mostka (jak powyżej), ułożone końcami w kierunku głowy niemowlęcia. Pozostałe rozpostarte palce obu dłoni obejmują dolną część klatki piersiowej, a końce palców podtrzymują plecy niemowlęcia. W obydwu metodach należy uciskać dolną część mostka tak, aby obniżyć mostek o przynajmniej jedną trzecią wymiaru przednio-tylnego klatki piersiowej lub o 4 cm⁵¹².

Uciśnięcia klatki piersiowej u dzieci powyżej 1. roku życia.

Aby uniknąć uciśnięć nadbrzusza, zlokalizuj wyrostek mieczykowaty poprzez znalezienie miejsca, w którym dolne żebra łączą się ze sobą. Należy umieścić nadgarstek jednej dłoni na mostku, na szerokość jednego palca powyżej wyrostka mieczykowatego. Konieczne jest uniesienie palców, aby upewnić się, że nie uciska się żeber dziecka. Należy ustawić się pionowo nad klatką piersiową poszkodowanego, wyprostować ramiona i uciskać tak, aby obniżyć mostek przynajmniej o jedną trzecią wymiaru przednio-tylnego klatki piersiowej lub o 5 cm (ryc. 1.21)^{512,513}. W przypadku większych dzieci lub drobno zbudowanych ratowników łatwiej będzie to osiągnąć przy użyciu dwóch rąk ze splecionymi palcami (ryc. 1.22).

8. Nie przerywaj resuscytacji do czasu:

- Powrotu oznak życia u dziecka (zacznie się budzić, poruszać, otworzy oczy oraz zacznie prawidłowo oddychać).
- Przybycia dodatkowych osób z personelu medycznego, które mogą pomóc lub przejmą resuscytację.
- Wyczerpania sił.

Kiedy wezwać pomoc

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



Ryc. 1.21. Uciśnięcia klatki piersiowej jedną ręką – dziecko

- 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 1 minutę lub 5 cykli, zanim uda się po pomoc. Aby zminimalizować czas trwania przerwy w RKO, możliwe jest przeniesienie niemowlęcia lub małego dziecka do miejsca wzywania pomocy.
- Gdy jest jeden ratownik i na jego oczach dochodzi do nagłej utraty przytomności u dziecka oraz podejrzewa on pierwotnie sercową przyczynę zatrzymania krążenia, należy w pierwszej kolejności wezwać pomoc, a następnie rozpocząć RKO, ponieważ w takim przypadku dziecko najprawdopodobniej będzie wymagało pilnej defibrylacji. Takie sytuacje są rzadkie.



Ryc. 1.22. Uciśnięcia klatki piersiowej dwoma rękami – dziecko

Tabela 1.1. Objawy niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym

Ogólne objawy obecności ciała obcego w drogach oddechowych zdarzenie w obecności świadków kaszel/dławienie nagły początek wywiad niedawnej zabawy/spożywania małych obiektów	
Kaszel nieefektywny	Kaszel efektywny
niemożność wydania dźwięku cichy lub bezgłośny kaszel niemożność oddychania sinica pogarszanie się stanu świadomości	placz lub słowna odpowiedź na pytania głośny kaszel może nabrać powietrza przed kaszlem w pełni reagujący

AED i RKO

Kontynuuj RKO do momentu przybycia AED. Podłącz AED i postępuj zgodnie z instrukcjami. Dla dzieci w wieku 1–8 lat użyj elektrod z urządzeniem redukującym poziom energii (atenuatorem), jeżeli są dostępne, zgodnie z opisem w rozdziale 2 „Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych oraz automatyczna defibrylacja zewnętrzna”¹.

Pozycja bezpieczna

Nieprzytomne dziecko z drożnymi drogami oddechowymi, które oddycha prawidłowo powinno być ułożone na boku w pozycji bezpiecznej. Istnieje kilka wariantów pozycji bezpiecznej; celem wszystkich jest zapobiegnięcie niedrożności dróg oddechowych oraz zmniejszenie prawdopodobieństwa przedostania się płynów, takich jak ślina, wydzieliny lub wymiociny, do górnych dróg oddechowych.

Niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym

Niedrożność dróg oddechowych spowodowaną ciałem obcym podejrzewamy wtedy, kiedy początek jest nagły i brak innych objawów choroby; w wywiadzie mogą się pojawiać wskazówki alarmujące ratownika, np. posiłek lub zabawa małymi przedmiotami tuż przed wystąpieniem objawów (tabela 1.1).

Zarówno uderzenia w okolicę międzyłopatkową, uciśnięcia klatki piersiowej, jak i uciśnięcia nadbrzusza powodują wzrost ciśnienia w klatce piersiowej i mogą spowodować usunięcie ciała obcego z dróg oddechowych. Jeśli jedna technika jest nieskuteczna, trzeba spróbować zamiennie innych aż do momentu usunięcia ciała obcego (ryc. 1.23).

W porównaniu z algorytmem stosowanym u dorosłych najbardziej znaczącą różnicą jest to, iż u niemowląt nie po-

Postępowanie w niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym u dzieci



Ryc. 1.23. Algorytm postępowania w przypadku niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym u dzieci

winno się wykonywać uciśnięcie nadbrzusza. Chociaż uciśnięcia nadbrzusza powodują urazy w każdej grupie pacjentów, ryzyko jest szczególnie wysokie w grupie niemowląt i bardzo małych dzieci. Z tego powodu wytyczne dotyczące postępowania w przypadku obecności ciała obcego w drogach oddechowych są różne u niemowląt i u dzieci.

Rozpoznawanie obecności ciała obcego w drogach oddechowych

Podjęcie interwencji mających na celu usunięcie ciała obcego jest konieczne tylko wtedy, kiedy kaszel staje się nieefektywny. Działania te należy wykonywać w sposób szybki i kompetentny.

Pomoc w zadławieniu

1. Bezpieczeństwo i wezwanie pomocy
 - Postępowanie powinno odbywać się zgodnie z zasadą niewyrządzania szkody, tzn. jeżeli dziecko odycha i kaszle, nawet z trudem, zachęcaj je do tych spontanicznych wysiłków. W takich okolicznościach nie podejmuj interwencji, ponieważ może to doprowadzić do przemieszczenia się ciała obcego, nasilenia problemów, np. spowodować całkowitą niedrożność dróg oddechowych.
 - Jeśli dziecko kaszle efektywnie, żadne dodatkowe działania nie są potrzebne. Zachęcaj je do kaszlu i nieustannie obserwuj stan dziecka.
 - Jeśli kaszel jest, lub staje się nieefektywny, natychmiast zwołaj o pomoc i oceń stan świadomości dziecka.
2. Niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym u przytomnego dziecka
 - Jeśli dziecko jest nadal przytomne, ale nie kaszle lub kaszel jest nieefektywny, wykonaj uderzenia w okolicę międzyłopatkową.
 - Jeśli uderzenia w okolicę międzyłopatkową są nieskuteczne, wykonaj uciśnięcia klatki piersiowej u niemowląt lub uciśnięcia nadbrzusza u dzieci. Zabiegi te powodują wytworzenie „sztucznego kaszlu”, zwiększają ciśnienie wewnątrz klatki piersiowej i powodują usunięcie ciała obcego z organizmu.

Jeśli uderzenia w okolicę międzyłopatkową nie doprowadziły do usunięcia ciała obcego, a dziecko jest nadal przytomne, wykonaj u niemowląt uciśnięcia klatki piersiowej, a u dzieci uciśnięcia nadbrzusza. Nie wykonuj uciśnięć nadbrzusza (rękoczyn Heimlicha) u niemowląt.

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 uciśnięć klatki piersiowej (u niemowląt) lub uciśnięć 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 fragmenty ciała obcego mogą 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 lekarza⁵¹⁴.

Niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym u nieprzytomnego dziecka

Jeśli dziecko z niedrożnością dróg oddechowych spowodowaną ciałem obcym jest nieprzytomne lub traci przytomność, należy położyć je na twardej, płaskiej powierzchni. Następnie należy zadzwonić lub wysłać kogoś po pomoc, jeżeli ta nadal nie dotarła. Na tym etapie działań nie należy zostawiać dziecka samego. Powinno się postępować w następujący sposób.

Udrożnienie dróg oddechowych

Otwórz usta dziecka i poszukaj widocznych ciał obcych. Jeśli widzisz jakiegokolwiek, podejmij jednorazową próbę usunięcia poprzez wygarnięcie palcem. Nie usuwaj nic na ślepo ani nie powtarzaj próby wygarnięcia, gdyż może to spowodować wepchnięcie ciała obcego głębiej do gardła i być przyczyną urazu.

Oddechy ratownicze

Udrożnij drogi oddechowe poprzez odchylenie głowy i wysunięcie żuchwy, a następnie podejmij próbę wykonania pięciu oddechów ratowniczych. Oceń efektywność każdego oddechu: jeśli nie spowoduje on uniesienia się klatki piersiowej, zmień pozycję głowy przed wykonaniem następnej próby.

Uciskanie klatki piersiowej i RKO

- Podjmij 5 prób wykonania oddechów ratowniczych, a 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 przez około 1 minutę lub 5 cykli 15 uciśnięć i 2 oddechów, 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 widać tam ciała obcego.
- Jeśli widzisz ciało obce, podejmij próbę usunięcia poprzez jednokrotne wygarnięcie palcem.
- Jeśli wydaje się, że przyczyna niedrożności została usunięta, udrożnij drogi oddechowe i sprawdź, czy dziecko oddycha w sposób opisany wyżej; jeżeli dziecko nadal nie oddycha, wykonaj oddechy ratownicze.
- Jeśli dziecko zaczyna odzyskiwać przytomność i wykonywać spontaniczne, efektywne oddechy, ułóż je w pozycji bezpiecznej i obserwuj oddychanie oraz stan świadomości do czasu przybycia pogotowia ratunkowego.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci

Badanie dziecka ciężko chorego lub po ciężkim urazie – zapobieganie zatrzymaniu krążenia i oddychania

U dzieci zatrzymanie krążenia jako wtórne do niewydolności krążenia lub oddychania jest znacznie częstsze niż

pierwotne zatrzymanie krążenia spowodowane zaburzeniami rytmu^{147,515-524}. Tak zwane zatrzymanie krążenia spowodowane asfiksją („uduszeniem”) lub zatrzymanie oddechu jest również znacznie częstsze u młodych dorosłych (np. uraz, utonięcie i zatrucie)^{119,525}.

Ponieważ wyniki leczenia zatrzymania krążenia u dzieci są złe, najważniejsza jest identyfikacja poprzedzających je stanów niewydolności krążeniowej lub oddechowej, gdyż wczesna i skuteczna interwencja podjęta w tych przypadkach może uratować życie.

Kolejność oceny i wykonywanych interwencji u każdego poważnie chorego dziecka przebiega zgodnie z zasadą ABCDE.

A oznacza drogi oddechowe (*airway*).

B oznacza oddychanie (*breathing*).

C oznacza krążenie (*circulation*).

D oznacza stan świadomości (*disability*).

E oznacza ekspozycję (*exposure*).

Zagadnienia dotyczące D i E wychodzą poza zakres tych wytycznych i są nauczane w trakcie pediatrycznych kursów resuscytacji.

Wezwanie pediatrycznego zespołu szybkiego reagowania lub pediatrycznego zespołu resuscytacyjnego może zmniejszyć ryzyko zatrzymania oddechu i/lub krążenia u dzieci hospitalizowanych poza oddziałem intensywnej terapii. Dowody na korzyści z takiego postępowania są jednakże ograniczone. Wynika to z faktu, iż w badaniach nie rozróżnia się sposobu działania zespołowego od innych już funkcjonujących sposobów wczesnego rozpoznawania pogorszenia stanu klinicznego⁵²⁶⁻⁵²⁹. Działania w celu rozpoznawania wczesnego pogorszenia stanu zdrowia są kluczowe dla zredukowania chorobowości i śmiertelności u dzieci krytycznie chorych i z obrażeniami ciała. Można używać specjalnych skal (np. pediatryczna skala wczesnego ostrzegania – *Paediatric Early Warning Score* – PEWS)⁵³⁰, ale nie ma dowodów, że ułatwiają one proces podejmowania decyzji lub poprawiają wyniki leczenia^{512,531}.

Rozpoznawanie niewydolności oddechowej: ocena A i B

Ocena dziecka w stanie zagrożenia życia rozpoczyna się od oceny drożności dróg oddechowych (A) i oddychania (B). Objawy niewydolności oddechowej, będące przejawem fizjologicznej reakcji, mogą obejmować:

- Częstość oddechów wykraczającą poza normalne wartości właściwe dla wieku dziecka – zarówno za szybko jak i za wolną⁵³².
- Początkowo wzmóżony wysiłek oddechowy, który z czasem może stać się niewystarczający lub zmniejszony w sytuacji, kiedy dziecko wyczerpie się lub zawiodą mechanizmy kompensacyjne.
- Dodatkowe odgłosy, takie jak: *stridor* (świsł wdechowy), świsły, rzężenia, stękanie lub zanik odgłosów oddechowych.
- Zmniejszoną objętość oddechową objawiającą się płytkimi oddechami, zmniejszonym unoszeniem się klatki piersiowej podczas wdechu lub ściszeniem szmerów oddechowych podczas osłuchiwania.
- Hipoksemię (z tlenoterapią lub bez), rozpoznawaną głównie na podstawie wystąpienia sinicy, ale często

wykrywaną przed jej wystąpieniem za pomocą pulso-symetrii.

Objawom niewydolności oddechowej mogą towarzyszyć dodatkowe objawy ze strony innych narządów i układów. Chociaż pierwotny problem jest natury oddechowej, inne narządy i układy będą próbowały kompensować zaburzenia procesów fizjologicznych.

Będzie można je wykryć przy ocenie C – krążenia. Są to:

- Narastająca tachykardia (mechanizm kompensacyjny mający na celu zwiększenie dostarczania tlenu do tkanek).
- Bładość.
- Bradykardia (objaw ten jest złym prognostycznie wskaźnikiem wyczerpania się mechanizmów kompensacyjnych).
- Zmiany stanu świadomości (objaw świadczący o tym, że mechanizmy kompensacyjne zawiodły) spowodowane złą perfuzją mózgową.

Rozpoznawanie niewydolności krążenia: ocena C

Niewydolność krążenia jest określana jako niedopasowanie pomiędzy zapotrzebowaniem metabolicznym tkanek a dostarczeniem tlenu i składników odżywczych przez układ krążenia^{532,533}. Objawy niewydolności krążenia mogą obejmować:

- Wzrost częstości pracy serca (bradykardia jest złe rokującym wskaźnikiem fizjologicznej dekompensacji)⁵³².
- Obniżone systemowe ciśnienie krwi.
- Spadek perfuzji obwodowej (wydłużony czas nawrotu kapilarnego, obniżona temperatura skóry, bleda lub marmurkowata skóra) – objawy zwiększonego oporu naczyniowego.
- Dobrze napięte, tzw. skaczące tętno, oraz uogólniony rumień z rozszerzeniem naczyń mogą być obecne w przypadkach z obniżonym oporem naczyniowym.
- Słabo wyczuwalne tętno lub całkowity brak tętna obwodowego.
- Zmniejszoną objętość wewnątrznaczyniową.
- Zmniejszenie diurezy.

Przejście ze stanu kompensacji do stanu dekompensacji może odbyć się sposób trudny do przewidzenia, dlatego dziecko powinno być monitorowane tak, aby natychmiast wykryć i skorygować jakiegokolwiek pogorszenie parametrów fizjologicznych.

Rozpoznawanie zatrzymania krążenia

Objawy zatrzymania krążenia są następujące:

- Brak reakcji na ból (śpiączka)
- Brak oddechu lub oddechy agonalne
- Brak krążenia
- Bładość lub głęboka sinica

Badanie tętna jako jedynego wyznacznika warunkującego podjęcie decyzji o rozpoczęciu uciskania klatki piersiowej nie jest wiarygodne^{40,169,534,535}. Jeśli brak jest oznak życia, ratownicy (zarówno laicy, jak i profesjonaliści) powinni rozpocząć RKO, chyba że są pewni, iż wyczuwają tętno na głównych tętnicach w czasie 10 sekund (u niemowląt na

tętnicy ramiennej lub udowej, u dzieci na tętnicy szyjnej lub udowej). Jeśli są jakiegokolwiek wątpliwości, należy rozpocząć RKO^{42,169,170,536}. Jeżeli obecny jest personel wyszkolony w wykonywaniu echokardiografii, badanie to może pomóc w wykryciu czynności skurczowej mięśnia sercowego i potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia⁵³⁴.

Postępowanie w niewydolności oddechowej i krążeniowej

Drogi oddechowe i oddychanie

- Udrożnij drogi oddechowe.
- Zoptymalizuj wentylację.
- Zapewnij właściwą oksygenację, początkowo 100% tlenem.
- Rozpocznij monitorowanie oddychania (w pierwszej kolejności – pulsoksymetria/saturacja krwi obwodowej – SpO₂).
- Osiągnięcie prawidłowej wentylacji i oksygenacji może wymagać zastosowania prostych przyrządów do udrażniania dróg oddechowych z wentylacją workiem samorozprężalnym (BMV) lub bez, zastosowania maski krtaniowej (LMA) lub innego przyrządu nadgłośniowego, ostatecznego zabezpieczenia drożności dróg oddechowych za pomocą intubacji dotchawiczej i wentylacji dodatkowymi ciśnieniami.
- U zaintubowanych dzieci standardową procedurą jest monitorowanie końcowowydechowego dwutlenku węgla. Parametr ten może być monitorowany u krytycznie chorych niezaintubowanych pacjentów. W rzadkich przypadkach może być potrzebne chirurgiczne udrożnienie dróg oddechowych.

Krążenie

- Rozpocznij monitorowanie krążenia (w pierwszej kolejności – pulsoksymetr/SpO₂, elektrokardiografia/EKG i nieinwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego krwi).
- Zabezpiecz dostęp donaczyniowy. Można go uzyskać poprzez założenie kaniuli do żyły obwodowej (iv) lub do jamy szpikowej (io). Użyj dostępu centralnego, jeśli wcześniej został założony.
- Podaj bolus płynów (20 ml/kg) i/lub leki (np.: inotropowe, wazopresyjne, antyarytmiczne), aby leczyć niewydolność krążenia spowodowaną hipowolemią, np. spowodowaną utratą płynów lub ich nieprawidłową dystrybucją, jak ma to miejsce we wstrząsie septycznym i anafilaksji.
- Starannie rozważ użycie bolusa płynowego w przypadku pierwotnych zaburzeń czynności serca, np. w zapaleniu mięśnia sercowego, kardiomiopatii.
- Nie podawaj bolusa płynowego w przypadku ciężkiej choroby gorączkowej, kiedy nie występuje niewydolność krążenia^{512,537–539}.
- Izotoniczne krystaloidy są zalecane we wstępnej resuscytacji płynowej u niemowląt i dzieci niezależnie od typu wstrząsu łącznie ze wstrząsem septycznym^{512,540–545}.
- Zbadaj i ponownie powtarzaj ocenę stanu dziecka, rozpoczynając za każdym razem od sprawdzenia drożności

dróg oddechowych, zanim przejdziesz do oceny oddychania i krążenia. Pomocne może być wykonanie badania równowagi kwasowo-zasadowej i stężenia mleczanów.

- Podczas leczenia zastosowanie kapnografii, inwazyjnego monitorowania ciśnienia tętniczego krwi, gazometrii, pomiaru rzutu serca, echokardiografii oraz saturacji ośrodkowej krwi żyłnej (ScvO₂) może pomóc w podejmowaniu decyzji co do dalszego postępowania i leczenia niewydolności oddechowej i/lub krążeniowej^{225,226}. Ponieważ brakuje dobrej jakości dowodów naukowych na skuteczność użycia tych technik, kluczowe w postępowaniu z krytycznie chorymi dziećmi są ogólne zasady monitorowania i oceny wpływu każdej interwencji i odpowiedzi organizmu na te działania.

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.

Nadgłośniowe przyrządy do udrażniania dróg oddechowych – SADs (z uwzględnieniem maski krtaniowej – LMA)

Pomimo że wentylacja przy użyciu maski i worka samorozprężalnego pozostaje rekomendowaną metodą pierwszego wyboru dla uzyskania kontroli nad drogami oddechowymi i wentylacją u dzieci, nadgłośniowe przyrządy do udrażniania dróg oddechowych stanowią grupę dostępnych przyrządów, które mogą być pomocne dla osób przeszkolonych w ich stosowaniu^{546,547}.

Intubacja dotchawicza

Intubacja dotchawicza jest najbezpieczniejszym i najskuteczniejszym sposobem zabezpieczenia górnych dróg oddechowych. Podczas resuscytacji zalecana jest intubacja przez usta. U przytomnego dziecka niezbędne jest rozważne użycie anestetyków, leków sedujących i blokujących przewodnictwo nerwowo-mięśniowe, aby uniknąć wielokrotnych prób intubacji lub jej niepowodzenia^{548,549}. Intubację powinny wykonywać tylko przeszkolone osoby z odpowiednim doświadczeniem.

Bezpieczną i prawidłową pozycję rurki intubacyjnej należy kontrolować za pomocą oceny klinicznej i kapnografii, niezbędne jest również monitorowanie parametrów życiowych⁵⁵⁰.

Intubacja podczas zatrzymania krążenia

Dziecko w stanie zatrzymania krążenia nie wymaga sedacji oraz analgezji do wykonania intubacji. Odpowiednie rozmiary rurek intubacyjnych zostały przedstawione w tabeli 1.2.

Prawidłowo dobrana rurka z mankiem jest tak samo bezpieczna jak rurka bez mankiem w przypadku niemowląt i dzieci (ale nie u noworodków), pod warunkiem że zwraca się należyta uwagę na jej umiejscowienie, rozmiar i ciśnienie w mankiecie uszczelniającym^{551–553}. Zbyt wysokie ciśnienie w mankiecie uszczelniającym może prowadzić do uszkodzenia tkanek otaczających krtań na skutek niedokrwienia

Tabela 1.2. Ogólne zalecenia dotyczące stosowania rurek z mankietem uszczelniającym lub bez (średnica wewnętrzna w mm)

	Bez mankieta	Z mankietem
Noworodki urodzone przedwcześnie	Wiek ciążowy w tygodniach /10	Nie stosuje się
Noworodki urodzone o czasie	3,5	Zwykle nie stosuje się
Niemowlęta	3,5–4,0	3,0–3,5
Dzieci 1.–2. r.ż.	4,0–4,5	3,5–4,0
Dzieci >2. r.ż.	Wiek/4 + 4	Wiek/4 + 3,5

i w efekcie doprowadzić do zwężenia na tym poziomie. Należy utrzymywać ciśnienie w mankiecie poniżej 25 cmH₂O i stale je kontrolować⁵⁵³.

Potwierdzenie prawidłowego położenia rurki intubacyjnej

Przemieszczenie, złe umiejscowienie lub zatkanie rurki często występuje u zaintubowanych dzieci i wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu^{554,555}. Żadna metoda stosowana pojedynczo nie jest w 100% niezawodna w rozróżnieniu intubacji do przełyku od intubacji dotchawiczej¹⁵³⁻¹⁵⁵. Jeżeli u dziecka doszło do zatrzymania krążenia i nie można wykryć końcowowydechowego CO₂ pomimo prawidłowo prowadzonych uciśnień klatki piersiowej oraz w razie jakichkolwiek wątpliwości, należy potwierdzić położenie rurki intubacyjnej w laryngoskopii bezpośredniej. Po prawidłowym umieszczeniu rurki intubacyjnej i potwierdzeniu położenia należy zabezpieczyć rurkę i ponownie ocenić jej położenie. Należy utrzymywać głowę dziecka w pozycji neutralnej. Przygięcie głowy powoduje wsunięcie się rurki głębiej do tchawicy, podczas gdy jej odgięcie może wysunąć ją z dróg oddechowych⁵⁵⁶.

Oddychanie

Oksygenacja/Tlenoterapia

W początkowym etapie resuscytacji należy stosować najwyższe stężenia tlenu (tzn. 100%).

Po ustabilizowaniu stanu dziecka i/lub przywróceniu spontanicznego krążenia dostosuj stężenie tlenu w mieszance oddechowej (FiO₂) tak, aby uzyskać prawidłową prężność tlenu we krwi lub w przypadku, kiedy nie jest dostępne badanie gazometrii krwi tętniczej, przynajmniej pozwalające utrzymać saturację krwi (SaO₂) w zakresie wartości 94–98%^{557,558}.

Wentylacja

Pracownicy ochrony zdrowia zwykle nadmiernie wentylują podczas RKO, co może być szkodliwe. Prostą wskazówką dla dostarczania właściwej objętości oddechowej jest uzyskanie prawidłowego uniesienia się klatki piersiowej. Należy użyć stosunku 15 uciśnień klatki piersiowej do 2 wentylacji, a częstość uciśnień klatki piersiowej powinna wynosić 100–120/min. Gdy tylko drogi oddechowe zostaną zabezpieczone poprzez intubację, należy kontynuować wentylację dodatkimi ciśnieniami z częstością 10 oddechów/min bez przerywania uciśnień klatki piersiowej. Należy zwrócić uwagę na konieczność zapewnienia wystarczającej wentylacji płuc podczas uciśnień klatki piersiowej. Po przywróceniu krążenia, prowadź normalną wentylację (częstość/objętość),

w oparciu o wiek dziecka, monitorowanie końcowowydechowego CO₂ i wyniki gazometrii tak, aby uzyskać prawidłową prężność dwutlenku węgla (PaCO₂) i tlenu we krwi tętniczej. Zarówno zbyt niskie, jak i zbyt wysokie prężności dwutlenku węgla po zatrzymaniu krążenia wiążą się ze złym rokowaniem⁵⁵⁹. Oznacza to, że dziecko po przywróceniu spontanicznego krążenia powinno być zwykle wentylowane z częstością 12–24 oddechów/minutę, zgodnie z normalnymi wartościami należnymi dla wieku.

Wentylacja za pomocą worka samorozprężalnego i maski

Wentylacja za pomocą worka samorozprężalnego i maski jest skuteczną i bezpieczną metodą u dzieci wymagających wspomaganie wentylacji przez krótki okres^{560,561}. Ocena efektywności tego rodzaju wentylacji polega na obserwowaniu odpowiedniego uniesienia się klatki piersiowej, monitorowaniu częstości pracy serca, osłuchiwaniu szmerów oddechowych oraz obserwacji wskazań pulsoksymetrii (SpO₂). Każda osoba z wykształceniem medycznym pracująca z dziećmi musi umieć prowadzić skuteczną wentylację za pomocą maski i worka samorozprężalnego.

Monitorowanie oddychania i wentylacji

Końcowowydechowy CO₂

Monitorowanie końcowowydechowego CO₂ (ETCO₂) 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 poza, jak i wewnątrzszpitalnych oraz podczas każdego transportu pacjenta pediatrycznego⁵⁶²⁻⁵⁶⁵. Zmiana koloru lub obecność zapisu fali na ekranie kapnografu po więcej niż czterech wentylacjach wskazuje na to, że rurka jest w drzewie oskrzelowym zarówno w przypadku rytmu z zachowaną perfuzją, jak i w zatrzymaniu krążenia. Brak lub niski poziom końcowowydechowego CO₂ podczas zatrzymania krążenia może nie wynikać z przemieszczenia się rurki intubacyjnej, ale odzwierciedlać całkowity brak lub niski przepływ krwi w krążeniu płucnym^{200,566-568}. Chociaż ETCO₂ powyżej 2kPa (15 mmHg) może być wykładnikiem właściwie prowadzonej resuscytacji, aktualnie brak jest dowodów wskazujących na wartość progową ETCO₂, która mogłaby być wskaźnikiem jakości prowadzonego RKO lub pozwalającym na przerwanie resuscytacji⁵¹².

Pulsoksymetria, SpO₂

Kliniczna ocena stopnia utlenowania u dzieci jest niepewna, dlatego należy stale monitorować saturację obwodową

u dziecka za pomocą pulsoksymetrii (SpO₂). Pulsoksymetria w niektórych przypadkach może nie być wiarygodna, np. jeśli dziecko jest w stanie niewydolności krążeniowej, podczas zatrzymania krążenia lub przy złej perfuzji obwodowej.

Krażenie

Dostęp naczyniowy

Dostęp naczyniowy jest niezbędny do podawania leków i płynów oraz w celu uzyskania próbek krwi. Dostęp dożylny może być trudny do uzyskania podczas resuscytacji niemowlęcia lub dziecka. W każdym przypadku u dziecka w stanie krytycznym, jeśli próby założenia dostępu dożylnego (iv) są nieskuteczne po jednej minucie, należy zamiast niego uzyskać dostęp doszypikowy (io)^{208,569}.

Dostęp doszypikowy (io)

Dostęp doszypikowy jest szybką, bezpieczną i skuteczną drogą podawania leków, płynów i preparatów krwiopochodnych^{570,571}. Początek działania i czas potrzebny do osiągnięcia odpowiedniego stężenia leku w osoczu są podobne do tych, które uzyskuje się po podaniu do centralnego dostępu dożylnego^{212,572-574}. Próbkę szpiku kostnego mogą być użyte do oznaczenia grupy krwi, wykonania próby krzyżowej i analiz chemicznych⁵⁷⁵⁻⁵⁷⁷ oraz wykonania gazometrii (wartości są porównywalne z wartościami gazometrii ośrodkowej krwi żyłnej jeśli żaden lek nie został podany do jamy szpikowej)²¹². Duże bolusy płynów należy podawać ręcznie pod ciśnieniem lub wykorzystując zestawy do szybkich przetoczeń⁵⁷⁸. Dostęp doszypikowy należy utrzymywać do czasu uzyskania pewnego dostępu dożylnego.

Dostęp dożylny i inne drogi podawania leków

Centralne dostępy dożylne są pewniejsze i można je dłużej utrzymywać, ale w porównaniu z dostępem doszypikowym lub obwodowym dożylnym nie zapewniają żadnych dodatkowych korzyści w postępowaniu resuscytacyjnym²⁰⁹. Dotchawicza droga podawania leków nie jest już zalecana⁵⁷⁹.

Płyny i leki

Niezależnie od typu niewydolności krążenia, izotoniczne krystaloidy są rekomendowane jako wstępna resuscytacja płynowa u niemowląt i dzieci^{580,581}. Jeśli są obecne objawy niewystarczającej perfuzji ogólnoustrojowej, 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 schematu ABCDE, aby zdecydować, czy jest potrzebny kolejny bolus płynów (jak dużo i jak szybko), czy inny sposób leczenia. U niektórych dzieci konieczne może być wczesne wsparcie lekami inotropowymi lub wazopresorami^{582,583}. Istnieje coraz więcej dowodów wskazujących na przewagę użycia zbalansowanych krystaloidów, ponieważ powodują one mniej kwasicy hiperchloremicznej⁵⁸⁴⁻⁵⁸⁷.

W zagrażającym życiu wstrząsie hipowolemicznym, takim który może wystąpić w przypadku nagłej utraty krwi w urazach, należy ograniczyć użycie krystaloidów na korzyść procedury masywnej transfuzji krwi. Istnieją różne sposoby łączenia osocza, płytek krwi i innych preparatów krwi-

pochodnych podczas masywnej transfuzji^{588,589}; należy kierować się lokalnymi protokołami.

Adrenalina (epinefryna)

Adrenalina jest podstawowym lekiem stosowanym w zatrzymaniu krążenia i znajduje ważne miejsce w algorytmach leczenia rytmów nie do defibrylacji i do defibrylacji. W resuscytacji krążeniowo-oddechowej u dzieci zalecana pierwsza i kolejne dawki adrenaliny, podawanej zarówno dożylnie jak i doszypikowo, wynosi 10 µg/kg. Maksymalna pojedyncza dawka wynosi 1 mg. Jeśli są wskazania, kolejne dawki adrenaliny należy podawać co 3–5 minut. Nie zaleca się rutynowo stosowania większych dawek adrenaliny (powyżej 10 µg/kg), ponieważ takie działanie nie poprawia ani przeżywalności, ani neurologicznego wyniku leczenia po zatrzymaniu krążenia⁵⁹⁰⁻⁵⁹⁴.

Amiodaron w przypadku opornego na defibrylację VF/pVT u dzieci

Amiodaron może być używany do leczenia opornego na defibrylację VF/pVT bez tętna u dzieci. Podaje się go po trzeciej defibrylacji, w bolusie 5 mg/kg (można powtórzyć dawkę po piątej defibrylacji). Używając amiodaronu do leczenia innych zaburzeń rytmu serca, lek należy podawać powoli (przez 10–20 min), pod kontrolą ciśnienia tętniczego krwi i monitorowania EKG, aby uniknąć spadku ciśnienia⁵⁹⁵. Ten skutek uboczny występuje rzadziej przy podawaniu wodnych roztworów leku²⁵⁷.

Atropina

Atropinę zaleca się do stosowania w tylko bradykardii spowodowanej zwiększonym napięciem nerwu błędnego lub w zatruciu lekami cholinergicznymi⁵⁹⁶⁻⁵⁹⁸. Zwykle używa się dawki 20 µg/kg. W bradykardii z upośledzoną perfuzją, która nie odpowiada na wentylację i natlenowanie, lekiem pierwszego rzutu jest adrenalina, nie atropina.

Wapń

Wapń jest niezbędny do funkcjonowania mięśnia sercowego⁵⁹⁹, ale rutynowe podawanie wapnia nie poprawia wyników końcowych w zatrzymaniu krążenia^{600,601}. Wapń jest wskazany w hipokalcemii, przedawkowaniu blokerów kanałów wapniowych, hipertermii i hiperkaliemii⁶⁰².

Głukoza

Badania dotyczące noworodków, dzieci i dorosłych pokazują, że występowanie zarówno hiperglikemii jak i hipoglikemii jest związane ze złym rokowaniem po zatrzymaniu krążenia⁶⁰³, ale nie wiadomo, czy działają przyczynowo czy stanowią zjawisko współdziałające. Należy sprawdzić stężenie glukozy w surowicy i dokładnie je monitorować u każdego chorego dziecka lub dziecka z urazem, włączając pacjentów po zatrzymaniu krążenia. Podczas RKO nie powinno się podawać płynów zawierających glukozę, chyba że występuje hipoglikemia⁶⁰⁴. Należy unikać hipo- i hiperglikemii po powrocie spontanicznego krążenia⁶⁰⁵.

Magnez

Nie ma żadnych dowodów potwierdzających konieczność rutynowego stosowania magnezu podczas zatrzymania

krążenia^{606,706}. Podanie magnezu (50 µg/kg) jest wskazane w przypadku dziecka z udokumentowaną hipomagnezemią lub z wielokształtnym częstoskurczem komorowym typu *torsades de pointes*, niezależnie od przyczyny⁶⁰⁸.

Wodorowęglan sodu

Brakuje jednoznacznych dowodów, uprawniających do zalecenia podawania wodorowęglanu sodu podczas zatrzymania krążenia⁶⁰⁹⁻⁶¹¹. Po uzyskaniu efektywnej wentylacji i uciśnięć klatki piersiowej oraz podaniu adrenaliny można rozważyć podanie wodorowęglanu sodu u dziecka z przedłużającym się zatrzymaniem krążenia i/lub ciężką kwasicy metaboliczną. Podanie wodorowęglanu sodu można także wziąć pod uwagę w przypadku niestabilności hemodynamicznej z towarzyszącą hiperkaliemią oraz w leczeniu zatrucia trójcyklicznymi lekami antydepresyjnymi.

Wazopresyna – terlipresyna

Obecnie nie ma wystarczających dowodów, aby poprzeć lub kwestionować użycie wazopresyny lub terlipresyny jako alternatywy lub w połączeniu z adrenaliną w jakimkolwiek mechanizmie zatrzymania krążenia u dorosłych lub dzieci^{246,248,249,612-616}.

Defibrylatory

Defibrylatory manualne będące w stanie dostarczyć każdą wymaganą wartość energii, począwszy od właściwej dla noworodków wzwyż, muszą być dostępne w szpitalach i innych ośrodkach zajmujących się opieką nad dziećmi z ryzykiem zatrzymania krążenia. Automatyczne defibrylatory zewnętrzne (AED) mają fabrycznie ustawione wszystkie parametry pracy, wliczając w to także wartość energii wyładowania.

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, niemniej jednak podczas ich używania należy zachować pomiędzy nimi odpowiedni odstęp^{617,618}. Zalecane są następujące rozmiary: wymiar 4,5 cm dla niemowląt i dzieci o wadze poniżej 10 kg oraz 8–12 cm dla dzieci o wadze powyżej 10 kg (powyżej 1. roku życia). Elektrody samoprzylepne ułatwiają prowadzenie ciągłej, wysokiej jakości resuscytacji krążeniowo-oddechowej.

Umiejscowienie łyżek

Należy w sposób zdecydowany, mocno przyłożyć łyżki do odsłoniętej klatki piersiowej w pozycji przednio-bocznej. Jedną łyżkę należy umieścić poniżej prawego obojczyka, a drugą pod lewą pachą (ryc. 1.24). Jeśli łyżki są za duże i istnieje niebezpieczeństwo powstania łuku elektrycznego pomiędzy nimi, jedną łyżkę należy umieścić na plecach poniżej lewej łopatki, a drugą z przodu, na lewo od mostka.

Wartości energii stosowane u dzieci

W Europie podtrzymujemy zalecenie użycia energii 4 J/kg dla pierwszej i kolejnych defibrylacji. Wartości wyższe niż 4 J/kg (tak duże jak 9 J/kg) zapewniają skuteczną defibrylację u dzieci przy stosunkowo niewielkich efektach ubocznych^{619,620}.



Ryc. 1.24. Ułożenie łyżek w celu wykonania defibrylacji – dziecko

Jeśli nie jest dostępny defibrylator manualny, należy użyć AED, które rozpoznaje pediatryczne rytmy do defibrylacji⁶²¹⁻⁶²³. Takie AED powinno być wyposażone w urządzenie redukujące poziom energii do niższej wartości, odpowiedniej dla dzieci pomiędzy 1. a 8. rokiem życia (50–75 J)^{624,625}. Jeżeli takie AED jest niedostępne, należy użyć standardowego AED, zaprogramowanego na dostarczanie energii używanych u dorosłych. W przypadku dzieci powyżej 8. roku życia należy użyć normalnego AED ze standardowymi elektrodami. Chociaż dowody na zastosowanie AED (preferowane z możliwością zmniejszenia energii) u dzieci poniżej 1. roku życia są ograniczone, użycie takiego AED jest akceptowalne, jeżeli nie jest dostępna inna opcja leczenia.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne w zatrzymaniu krążenia i oddychania

Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dzieci przedstawia ryc. 1.25. Pokazane są również bardziej szczegółowe algorytmy leczenia rytmów niedefibrylacyjnych (ryc. 1.26) oraz defibrylacyjnych (ryc. 1.27).

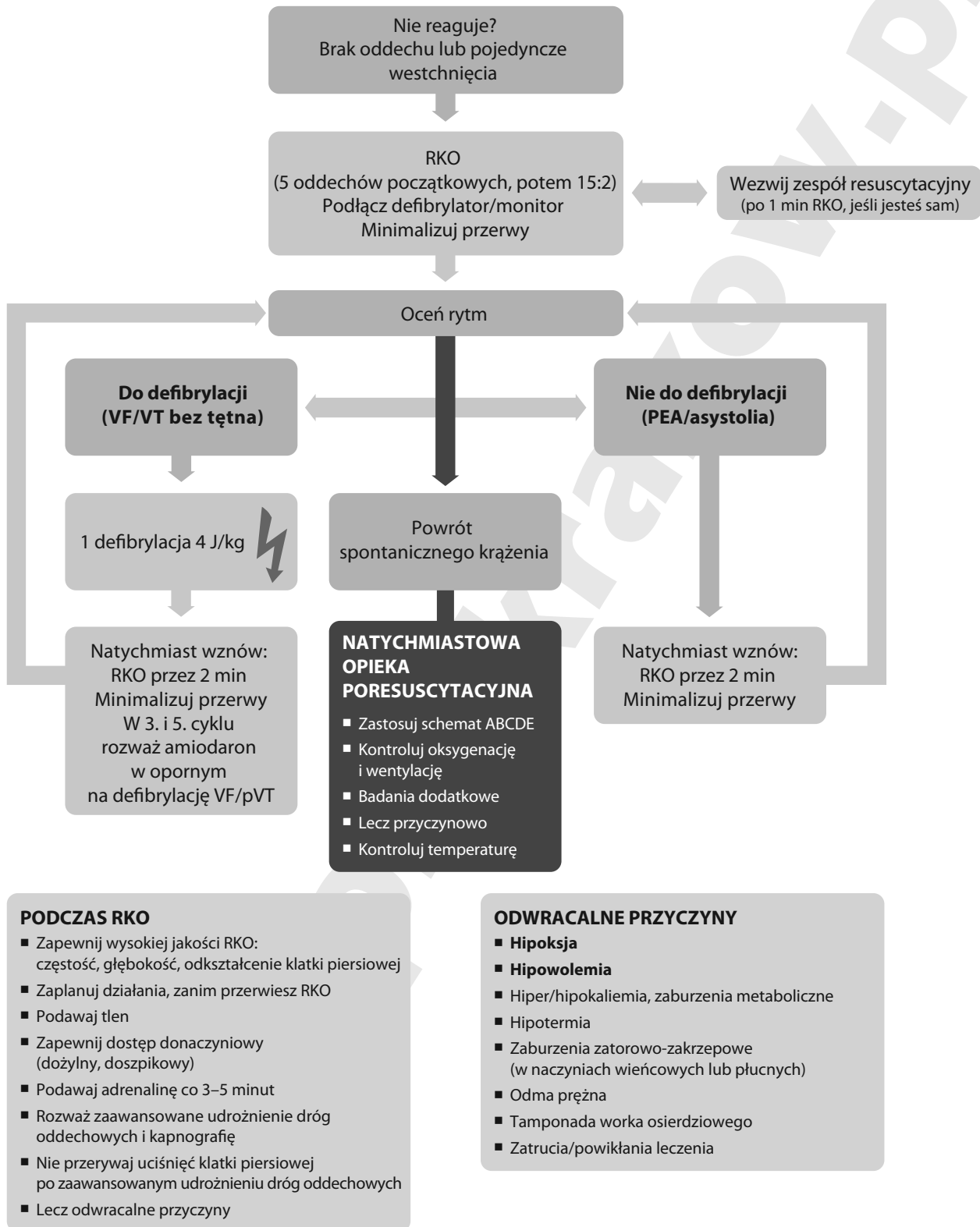
Monitorowanie rytmu serca

Należy jak najszybciej umieścić na klatce piersiowej elektrody do monitorowania EKG lub elektrody samoprzylepne do defibrylacji, aby umożliwić ocenę rytmu i rozróżnienie, czy rytm jest do defibrylacji czy nie. Rytm nie do defibrylacji obejmuje aktywność elektryczną bez tętna (PEA), w tym bradykardię (<60/min bez oznak krążenia) i asystolię. W PEA i bradykardii często występują szerokie zespoły QRS. Rytm do defibrylacji obejmuje VF i VT bez tętna. Obecność tych rytmów jest bardziej prawdopodobna u dzieci lub nastolatków z chorobą serca, u których doszło do gwałtownej utraty przytomności.

Rytmy nie do defibrylacji

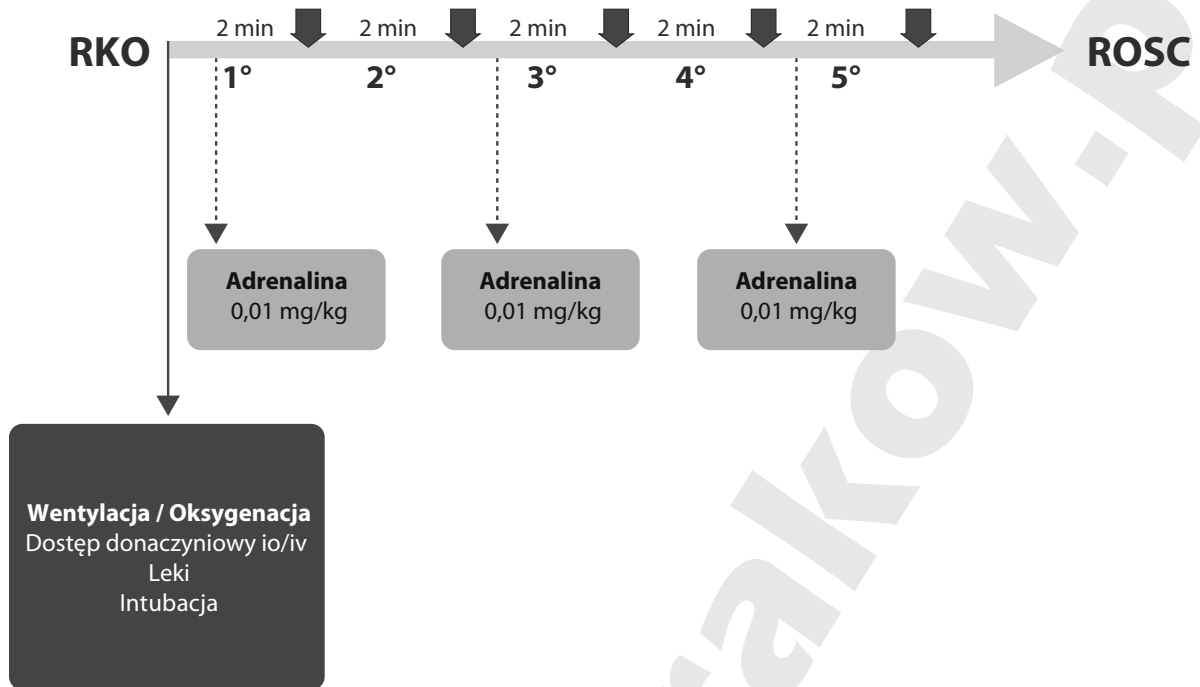
Większość przypadków zatrzymania krążenia u dzieci i nastolatków ma swoje źródło w zaburzeniach oddechowych⁶²⁶. Dlatego w tej grupie wiekowej obowiązkowe jest natychmiastowe podjęcie RKO i wykonywanie jej przez pewien czas, zanim udamy się po AED lub defibrylator

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci



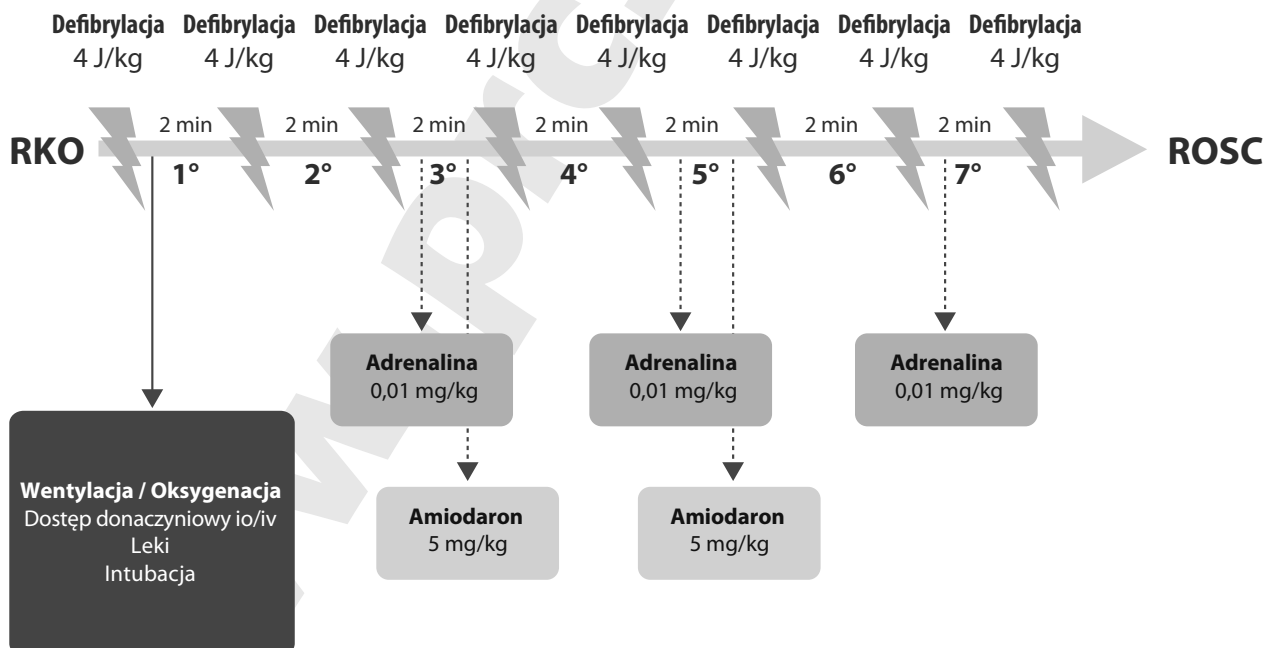
Ryc. 1.25. Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dzieci

Zatrzymanie krążenia u dzieci – rytmy nie do defibrylacji



Ryc. 1.26. Algorytm postępowania w przypadku rytmów nie do defibrylacji u dzieci

Zatrzymanie krążenia u dzieci – rytmy do defibrylacji



Ryc. 1.27. Algorytm postępowania w przypadku rytmów do defibrylacji u dzieci

manualny, gdyż ich dostępność nie poprawia wyników leczenia u pacjentów z zatrzymaniem oddechu. Najczęstszymi mechanizmami zatrzymania krążenia u niemowląt, dzieci i nastolatków są asystolia i PEA. PEA charakteryzuje się zorganizowaną aktywnością elektryczną w zapisie EKG oraz brakiem tętna. PEA najczęściej występuje po okresie niedotlenienia (hipoksji) lub niedokrwienia mięśnia sercowego, ale niekiedy może być spowodowana odwracalną przyczyną zatrzymania krążenia (np. jedno z 4H lub 4T), która prowadzi do nagłego upośledzenia rzutu serca.

Rytmy do defibrylacji

Pierwotne VF występuje w 3,8–19% wszystkich zatrzymań krążenia, a częstość występowania VF/VT wzrasta z wiekiem^{123,340,627-634}. Głównym czynnikiem determinującym przeżywalność pacjentów, u których doszło do zatrzymania krążenia w mechanizmie VF i VT bez tętna, jest czas do wykonania defibrylacji. Wykonanie defibrylacji w czasie poniżej 3 minut od wystąpienia pozaszpitalnego zatrzymania krążenia w mechanizmie VF u osób dorosłych (zauważone NZK) skutkuje zwiększeniem przeżyć >50%. Jednakże szansa na skuteczną defibrylację dramatycznie zmniejsza się wraz z wydłużeniem czasu do momentu jej wykonania, każda minuta opóźnienia (bez prowadzenia RKO) skutkuje spadkiem przeżywalności o 7–10%. Wtórne VF występuje na pewnym etapie resuscytacji, nawet w 27% przypadków wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia, i wiąże się ze znacznie gorszym rokowaniem niż pierwotne VF⁶³⁵.

Techniki pozaustrojowego podtrzymywania funkcji narządów

Zastosowanie technik pozaustrojowego podtrzymywania funkcji narządów należy rozważyć w przypadku dzieci, u których doszło do zatrzymania krążenia opornego na konwencjonalną RKO, przy obecności potencjalnie odwracalnej przyczyny, jeżeli do zatrzymania krążenia doszło w wysokospecjalistycznym szpitalu, w którym dostępny jest odpowiedni sprzęt i specjaliści posiadający umiejętności umożliwiające natychmiastowe rozpoczęcie pozaustrojowych zabiegów resuscytacyjnych (ECLS).

Zaburzenia rytmu serca

Zaburzenia rytmu u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie

Należy zbadać oznaki krążenia oraz tętno na dużych tętnicach u każdego dziecka z zaburzeniami rytmu, jeżeli nie występują oznaki krążenia i, należy rozpocząć leczenie takie jak w zatrzymaniu krążenia. Jeśli zaś oznaki krążenia i tętno na dużych tętnicach są obecne, konieczna jest ocena stanu hemodynamicznego pacjenta. Gdy jest on upośledzony, należy postępować następująco:

1. Udrożnij drogi oddechowe.
2. Podaj tlen i wspomagaj wentylację, jeśli jest to konieczne.
3. Podłącz monitor EKG lub defibrylator i oceń rytm serca.
4. Oceń, czy rytm serca jest za szybki czy za wolny w stosunku do wieku dziecka.
5. Oceń, czy rytm jest miarowy czy niemiarowy.

6. Zmierz czas trwania zespołów QRS (wąskie zespoły: czas trwania <80 ms; szerokie zespoły, czas trwania >80 ms).
7. Postępowanie jest zależne od stanu hemodynamicznego dziecka.

Bradykardia

Bradykardia jest zwykle spowodowana niedotlenieniem, kwasica i/lub ciężką hipotensją, co w rezultacie może prowadzić do zatrzymania krążenia. Należy podać tlen w stężeniu 100% i jeżeli jest to konieczne, wentylować dodatnimi ciśnieniami każde dziecko z objawami bradykardii i z niewydolnością krążenia. Jeżeli u dziecka z objawami zdekompensowanej niewydolności krążeniowej częstość rytmu serca wynosi <60/min i nie przyspiesza w krótkim czasie, pomimo wentylacji oraz tlenoterapii, należy rozpocząć uciskanie klatki piersiowej i podać adrenalinę.

Stymulacja serca (zarówno przezżylna, jak i przezskórna) jest na ogół nieskuteczna w trakcie resuscytacji. Jej zastosowanie można rozważyć w przypadkach bloku AV lub dysfunkcji węzła zatokowego niereagującej na tlenoterapię, wentylację, uciskanie klatki piersiowej i inne leki; stymulacja jest nieskuteczna w asystolii oraz zaburzeniach rytmu spowodowanych niedotlenieniem i niedokrwieniem⁶³⁶.

Częstoskurcz

Częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS

Jeżeli rytm widoczny na monitorze jest prawdopodobnie częstoskurczem nadkomorowym (SVT), u hemodynamicznie stabilnych dzieci, można wykonać rękoczynny stymulujący nerw błędny (próba Valsalvy lub odruch nurkowania). Rękoczyny te można także wykonać u niestabilnych pacjentów, pod warunkiem że nie opóźniają farmakologicznej lub elektrycznej kardiowersji.

Adenozyna jest zwykle skuteczna w leczeniu SVT i przywracaniu rytmu zatokowego. Należy ją podawać w szybkim wstrzyknięciu dożylnym przez dostęp dożylny znajdujący się jak najbliżej serca (patrz wyżej) i natychmiast podać bolus soli fizjologicznej. Jeśli u dziecka występuje zdekompensowana niewydolność krążeniowa, z zaburzeniami świadomości, należy pominąć stymulację nerwu błędnego oraz podać adenozyny i natychmiast wykonać kardiowersję elektryczną.

Kardiowersja elektryczna (zsynchronizowana z załamek R) jest także wskazana u dziecka, u którego brak jest dostępu naczyniowego lub u którego adenozyna była nieskuteczna w przywróceniu rytmu zatokowego. Pierwsza dawka energii dla kardiowersji elektrycznej w przypadku SVT wynosi 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 specjalisty intensywnej terapii. U starszych dzieci, jako alternatywny sposób leczenia, można rozważyć zastosowanie werapamilu, natomiast nie powinien on być stosowany rutynowo u niemowląt.

Częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS

U dzieci częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS występuje rzadko i częściej jest pochodzenia nadkomorowego

niż komorowego⁶³⁷. Jednakże u dzieci niestabilnych hemodynamicznie taki częstoskurcz musi być traktowany jak VT, dopóki nie udowodni się, że jest inaczej. Częstoskurcz komorowy najczęściej występuje u dzieci z chorobami serca (np. po zabiegach kardiologicznych, w przypadku kardiomiopatii, zapalenia mięśnia sercowego, zaburzeń równowagi wodno-elektrolitowej, zespołu wydłużonego QT i po założeniu cewnika do jam serca). Zsynchronizowana kardiowersja jest leczeniem z wyboru niestabilnych pacjentów, u których występuje VT z zachowanymi oznakami krążenia. Należy rozważyć zastosowanie leków antyarytmicznych, jeżeli druga kardiowersja jest nieskuteczna lub VT nawraca.

Zaburzenia rytmu u pacjentów stabilnych hemodynamicznie

Należy skontaktować się ze specjalistą podczas zabezpieczenia drożności dróg oddechowych, oddychania i krążenia, a przed rozpoczęciem leczenia. W zależności od wywiadu, stanu klinicznego oraz zapisu EKG dziecko ze stabilnym częstoskurczem z szerokimi zespołami QRS może być leczone jak z SVT, poprzez wykonanie stymulacji nerwu błędnego i podanie adenozyyny.

Sytuacje szczególne

Zabiegi resuscytacyjne w przypadku urazów tępych lub penetrujących

Zatrzymanie krążenia powstałe na skutek poważnego urazu (tępego lub penetrującego) związane jest z bardzo wysoką śmiertelnością^{292,638-643}. Poszukując potencjalnie odwracalnych przyczyn, należy rozważyć 4T i 4H. Nie ma wystarczającej ilości dowodów, aby zalecać jakiekolwiek dodatkowe, specjalistyczne interwencje, inne niż rutynowe postępowanie w przypadku zatrzymania krążenia, jednakże w przypadku dzieci z urazem penetrującym można rozważyć wykonanie torakotomii ratunkowej^{644,645}.

Pozaustrojowe utlenowanie krwi (*Extracorporeal Membrane Oxygenation – ECMO*)

U niemowląt i dzieci z rozpoznaną chorobą serca, u których doszło do wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia, należy rozważyć użycie ECMO jako użytecznej strategii ratunkowej, pod warunkiem zapewnienia dostępności zarówno wyszkolonych specjalistów, jak i odpowiedniego sprzętu i zasobów. Nie ma wystarczającej ilości dowodów, aby sformułować zalecenia odnośnie do użycia lub nieużywania ECMO, w przypadku zatrzymania krążenia pochodzenia pozasercowego lub w przypadku dzieci z zapaleniem mięśnia sercowego czy kardiomiopatią, u których nie doszło do zatrzymania krążenia⁵¹².

Nadciśnienie płucne

U dzieci z nadciśnieniem płucnym istnieje zwiększone ryzyko zatrzymania krążenia^{646,647}. W tych przypadkach należy przestrzegać standardowych algorytmów resuscytacji, kładąc szczególny nacisk na utrzymanie wysokiego FiO₂ oraz zasadowicy/hiperwentylacji, gdyż mogą one być równie skuteczne w obniżaniu oporu płucnego jak zastosowanie tlenu azotu⁶⁴⁸.

Opieka poresuscytacyjna

Postępowanie poresuscytacyjne musi obejmować wielospecjalistyczną opiekę oraz musi zawierać wszystkie sposoby leczenia, które są niezbędne do całkowitego powrotu funkcji neurologicznych.

Dysfunkcja miokardium

Dysfunkcja miokardium jest częsta po resuscytacji krążeniowo-oddechowej^{366,649-652}. U dziecka po zatrzymaniu krążenia płyny i leki wazoaktywne (adrenalina, dobutamina, dopamina i noradrenalina) mogą poprawić jego stan hemodynamiczny. Ich dawkowanie dla danego wieku powinno być dostosowane tak, aby utrzymywać ciśnienie skurczowe krwi przynajmniej na poziomie powyżej 5 procentyla⁵¹².

Docelowe wartości PO₂ i PCO₂

Po uzyskaniu ROSC i ustabilizowaniu stanu pacjenta należy dążyć do uzyskania PaO₂ w zakresie normy (normoksemia)^{559,653-655}. Nie ma wystarczających dowodów, aby sugerować konkretne docelowe wartości PaCO₂ dla dzieci, niemniej jednak należy mierzyć PaCO₂ po ROSC, a jego wartość dostosowywać w zależności od potrzeb i specyfiki danego pacjenta^{397,512,559,656}. Na ogół rozsądnym postępowaniem jest utrzymywanie normokapnii, chociaż decyzja taka może zależeć od okoliczności i konkretnej jednostki chorobowej.

Kontrola temperatury i postępowanie po ROSC

Zastosowanie umiarkowanej hipotermii jest dopuszczalną i bezpieczną procedurą u dorosłych^{446,450} i noworodków⁶⁵⁷. Niedawno przeprowadzone badanie THAPCA dotyczące pozaszpitalnego zatrzymania krążenia wykazało, że zarówno hipotermia (32–34°C), jak i kontrolowana normotermia (36–37,5°C) mogą być stosowane u dzieci⁶⁵⁸. Badanie nie wykazało znaczącej różnicy w zakresie pierwotnych punktów końcowych (stan neurologiczny po roku) pomiędzy tymi dwoma sposobami postępowania. Po przywróceniu spontanicznego krążenia należy stosować ścisłą kontrolę temperatury, aby uniknąć zarówno hipertermii (>37,5°C), jak i ciężkiej hipotermii (<32°C)²⁹.

Kontrola glikemii

Należy unikać zarówno hiper- jak i hipoglikemii, których występowanie może pogarszać wyniki leczenia krytycznie chorych dorosłych i dzieci⁶⁵⁹⁻⁶⁶¹. Ścisła kontrola stężenia glukozy również może być szkodliwa⁶⁶². Zaleca się monitorowanie stężenia glukozy we krwi oraz unikanie zarówno hipoglikemii, jak i hiperглиkemii^{366,663,664}.

Rokowanie po zatrzymaniu krążenia

Mimo że kilka czynników wpływa na rokowanie po zatrzymaniu krążenia i resuscytacji, nie ma prostych wytycznych określających, kiedy resuscytacja staje się daremna^{512,656}. Czynniki wpływające na decyzję o kontynuowaniu resuscytacji obejmują: czas trwania resuscytacji krążeniowo-oddechowej, przyczynę zatrzymania krążenia, stan pacjenta w okresie poprzedzającym zatrzymanie krążenia, wiek, miejsce, w którym doszło do zatrzymania krążenia,

obecność świadków zdarzenia^{519,665}, czas trwania nieleczonego zatrzymania krążenia („bez przepływu”), wystąpienie rytmu do defibrylacji, jako pierwotnego lub wtórnego, oraz inne szczególne okoliczności (np. tonięcie w lodowatej wodzie^{666,667}, narażenie na toksyczne działanie leków). Rola EEG jako czynnika prognostycznego jest niejasna. Wskazówki dotyczące zakończenia czynności resuscytacyjnych są przedstawione w rozdziale 11 „Etyka w resuscytacji i decyzje dotyczące końca życia”¹⁰.

Obecność rodziców

W niektórych społeczeństwach zachodnich większość rodziców chciałaby być obecna podczas prowadzenia czynności resuscytacyjnych u ich dziecka. Rodziny obecne przy śmierci swojego dziecka wykazują lepsze dostosowanie do sytuacji, która ich spotkała, oraz łatwiej przechodzą proces żałoby⁶⁶⁸. Dane dotyczące obecności rodziców podczas prowadzonej resuscytacji pochodzą z wybranych krajów i prawdopodobnie nie mogą być uogólniane dla całej Europy, ponieważ pomiędzy poszczególnymi krajami mogą występować różnice społeczno-kulturowe i etyczne^{669,670}.

Resuscytacja i wsparcie okresu adaptacyjnego noworodków

Wytyczne przedstawione poniżej nie definiują jedynego możliwego schematu prowadzenia resuscytacji po urodzeniu; nakreślają jedynie szeroko akceptowany pogląd co do tego, jak można prowadzić resuscytację po urodzeniu, zarówno bezpiecznie jak i skutecznie.

Przygotowanie

Niewiele dzieci wymaga resuscytacji po urodzeniu, ale nieco więcej ma okołoporodowe problemy adaptacyjne, które przy braku odpowiedniego wsparcia mogą skutkować koniecznością podjęcia resuscytacji. Wśród dzieci, które wymagają jakiegokolwiek wsparcia, w zdecydowanej większości przypadków potrzebne jest wyłącznie upowietrzenie płuc. Niewielka liczba spośród tych noworodków może, oprócz upowietrzenia płuc, wymagać krótkiego okresu uciśnięcia klatki piersiowej⁶⁷¹⁻⁶⁷³.

W trakcie porodów o znanym wcześniej, zwiększonym ryzyku wystąpienia problemów u noworodka powinien być obecny odpowiednio przeszkolony personel. Przynajmniej jedna osoba w tym zespole powinna mieć doświadczenie w intubacji dotchawiczej.

Zaplanowane porody domowe

Zalecenia dotyczące osób, które powinny być obecne w trakcie zaplanowanego porodu domowego, różnią się w zależności od kraju, ale raz podjęta decyzja o zaplanowanym porodzie domowym nie powinna mieć wpływu na standard wstępnej oceny, stabilizacji czy resuscytacji noworodka. W idealnych warunkach, w trakcie każdego porodu domowego powinny być obecne dwie odpowiednio przeszkolone osoby. Jedna z nich musi być w pełni przeszkolona i doświadczona w zapewnieniu wentylacji z użyciem maski i uciśnięciu klatki piersiowej.

Sprzęt i otoczenie

Jeśli poród odbywa się w miejscu do tego nieprzeznaczonym, zalecany minimalny zestaw obejmuje sprzęt do bezpiecznego upowietrzenia płuc i prowadzenia wentylacji w rozmiarze odpowiednim dla noworodka, ciepłe, suche ręczniki i koce, sterylne sprzęt do przecięcia i zaklemowania pępowiny oraz czyste rękawiczki dla osoby przyjmującej poród i asystujących.

Czas zaklemowania pępowiny

Systematyczny przegląd badań dotyczący opóźnionego klemowania pępowiny oraz wyciskania krwi wzdłuż pępowiny (*cord milking*) u noworodków urodzonych przedwcześnie potwierdził poprawę stabilności noworodków bezpośrednio po urodzeniu, włączając w to wyższe średnie ciśnienie tętnicze oraz poziom hemoglobiny przy przyjęciu, w porównaniu do grupy kontrolnej⁶⁷⁴. Opóźnianie zaklemowania pępowiny o przynajmniej jedną minutę jest zalecane u noworodków niewymagających resuscytacji. Podobne opóźnienie powinno być zastosowane u wcześniaków niewymagających natychmiastowej resuscytacji po urodzeniu. Do czasu, aż dostępne będzie więcej dowodów naukowych, noworodki, które po urodzeniu nie oddychają lub nie płaczą, mogą wymagać zaklemowania pępowiny, tak by jak najszybciej można było podjąć czynności resuscytacyjne.

Kontrola temperatury

Nagie, mokre noworodki nie są w stanie utrzymać prawidłowej temperatury ciała w otoczeniu, w którym osoby dorosłe czują się komfortowo. Związek pomiędzy hipotermią a śmiertelnością noworodków znany był od ponad stulecia⁶⁷⁵, a temperatura przy przyjęciu do oddziału noworodka urodzonego bez zamartwicy jest silnym czynnikiem rokowniczym śmiertelności niezależnie od wieku ciążowego i miejsca porodu⁶⁷⁶. Noworodki urodzone przedwcześnie są szczególnie narażone. Temperatura noworodka urodzonego w dobrym stanie powinna być utrzymywana w granicach 36,5°C–37,5°C. Utrzymanie prawidłowej temperatury ciała noworodka jest ważne, należy ją kontrolować, by nie dopuścić do hipertermii (>38,0°C).

Wstępna ocena

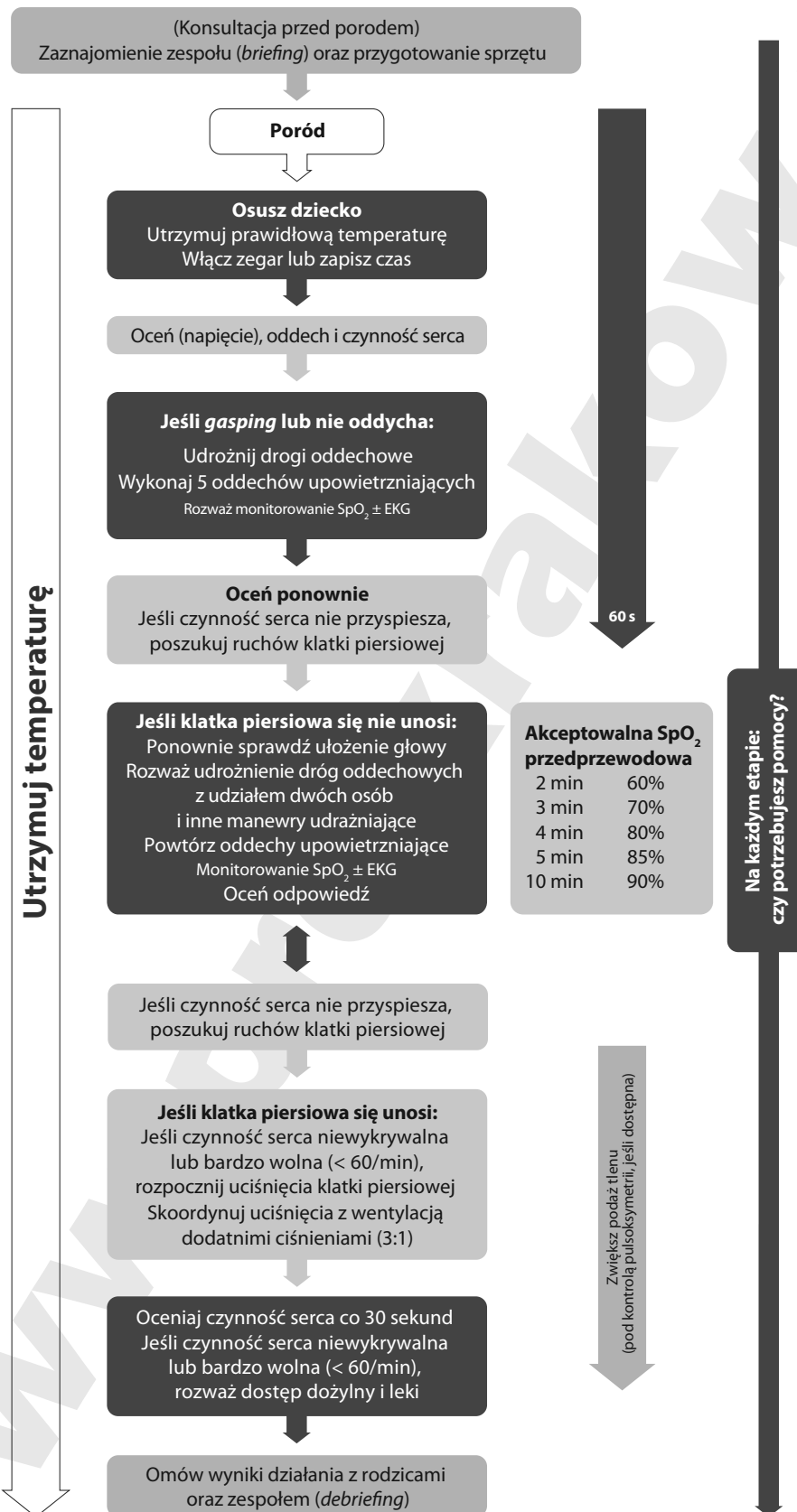
Skala Apgar nie została stworzona do oceniania i wskazywania noworodków wymagających resuscytacji^{677,678}. Mimo to składowe jej elementy, takie jak częstość oddychania, częstość pracy serca i napięcie mięśniowe, jeśli są szybko ocenione, mogą pomóc w identyfikacji noworodków wymagających resuscytacji⁶⁷⁷. Ponadto powtarzana ocena zwłaszcza czynności serca, a także w mniejszym stopniu oddychania, może pomóc w ustaleniu, czy noworodek reaguje na leczenie, czy też potrzebne jest podjęcie dodatkowych czynności.

Oddychanie

Należy ocenić, czy noworodek oddycha. Jeśli tak, kolejnym krokiem jest ocena częstości, głębokości i symetrii oddychania, z uwzględnieniem wszelkich objawów nieprawidłowego oddechu, takich jak *gasping* czy postępowanie.

Zabiegi resuscytacyjne u noworodka

1



Ryc. 1.28. Algorytm zabiegów resuscytacyjnych u noworodka (NLS)

SpO₂ – pulsoksymetria przezskórna, EKG – elektrokardiografia

Czynność serca

Natychmiast po urodzeniu oceniana jest czynność serca, by stwierdzić, jaki jest stan noworodka. Jest ona najbardziej czułym wskaźnikiem poprawy stanu dziecka w reakcji na podjęte czynności. Początkowo najszybciej i najdokładniej jest oceniać czynność serca poprzez osłuchiwanie okolicy koniuszka serca stetoskopem⁶⁷⁹ lub użycie elektrokardiografii⁶⁸⁰⁻⁶⁸². Badanie tętna przy podstawie pępownicy często jest skuteczne, ale może być mylące, tętnienie pępownicy uważa się za miarodajne, jeśli tętno jest powyżej 100/min⁶⁷⁹, a ocena kliniczna może zaniżyć faktyczną czynność serca^{679,683,684}. Nowoczesny pulsoksymetr może wskazywać dokładnie czynność serca⁶⁸¹ u noworodków wymagających resuscytacji i/lub ciągłego wsparcia oddechowego.

Kolor

Ocena koloru nie jest wiarygodnym sposobem oceny oksygenacji⁶⁸⁵, więc jeśli to możliwe, lepiej oceniać ją przy użyciu pulsoksymetru. Zdrowy noworodek rodzi się siny, ale zaczyna stawać się różowy w ciągu 30 sekund od rozpoczęcia skutecznego oddychania. Jeśli dziecko wydaje się sine, konieczne jest sprawdzenie oksygenacji przedprzewodowej za pomocą pulsoksymetru.

Napięcie

Noworodek ze znacznie obniżonym napięciem mięśniowym jest prawdopodobnie nieprzytomny i będzie potrzebować wsparcia oddechowego.

Stymulacja dotykiem

Osuszanie noworodka zwykle jest wystarczającym bodźcem do wyzwolenia skutecznego oddychania. Należy wystrzegać się bardziej gwałtownych metod stymulacji. Jeśli dziecko nie podejmie spontanicznego i skutecznego oddychania po krótkim okresie stymulacji, należy zastosować dalsze czynności wspomagające.

Klasyfikacja oparta na ocenie wstępnej

Na podstawie wstępnej oceny noworodek może być zakwalifikowany do jednej z trzech grup:

1. Aktywnie oddycha lub płacze Prawidłowe napięcie mięśniowe Czynność serca powyżej 100/min

Nie ma potrzeby natychmiastowego klemowania pępownicy. Noworodek nie wymaga czynności innych niż osuszenie, owinięcie w ciepły ręcznik i jeśli możliwe podanie matce.

2. Nieprawidłowo oddycha lub bezdech Prawidłowe lub obniżone napięcie Czynność serca poniżej 100/min

Należy osuszyć i owinąć noworodka. Stan takiego dziecka zwykle poprawi się po upowietrzeniu płuc przez wentylację maską, ale jeśli niewystraszająco poprawi to czynność serca, może – rzadziej – wymagać także dalszej wentylacji.

3. Nieprawidłowo oddycha lub bezdech Wiotkie Wolna lub niewykrywalna czynność serca Zwykle bładość sugerująca słabą perfuzję

Należy osuszyć i owinąć noworodka. To dziecko będzie następnie wymagało natychmiastowego udrożnienia dróg oddechowych, upowietrzenia płuc i wentylacji. Gdy uda się skutecznie wykonać te czynności, dziecko to może wymagać również uciskania klatki piersiowej i być może podania leków.

Noworodki urodzone przedwcześnie mogą oddychać, ale mieć objawy niewydolności oddechowej. W takim przypadku należy rozpocząć wsparcie oddechowe stosując CPAP.

Zabiegi resuscytacyjne u noworodka

Rozpocznij zabiegi resuscytacyjne u noworodka, jeśli początkowa ocena wskazuje, że dziecko nie podjęło prawidłowego, regularnego oddechu lub czynność serca jest poniżej 100/min. Zapewnienie drożności dróg oddechowych i upowietrzenie płuc to zwykle jedyne potrzebne czynności. Ponadto bardziej złożone czynności będą daremne, dopóki te dwa kroki nie zostaną prawidłowo wykonane.

Drogi oddechowe

Ułóż noworodka na plecach z głową w pozycji neutralnej (ryc. 1.29). Pomocne w utrzymaniu właściwej pozycji głó-

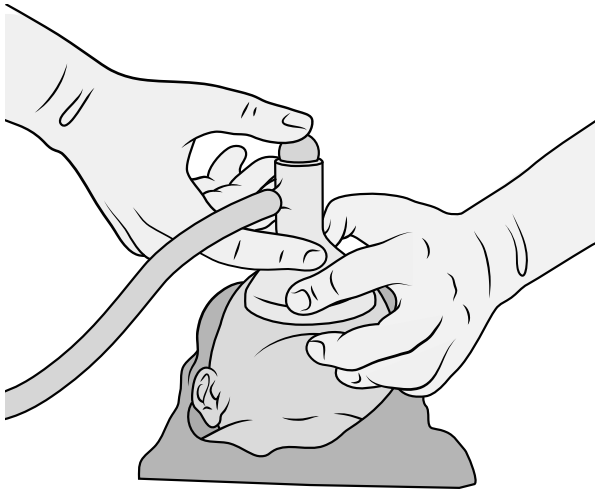


Ryc. 1.29. Noworodek z głową ułożoną w pozycji neutralnej

wy może być podłożenie kocyka lub ręcznika o grubości 2 cm pod ramiona dziecka. U wiotkich noworodków, dla zapewnienia drożności dróg oddechowych, może być niezbędne wysunięcie żuchwy lub założenie odpowiednio dobranej rurki ustno-gardłowej. W trakcie zapewnienia drożności dróg oddechowych tradycyjnie jest stosowana pozycja na plecach, ale pozycja na boku również może być stosowana do oceny i rutynowego zaopatrzenia donoszonych noworodków nie wymagających resuscytacji⁶⁸⁶. Nie ma potrzeby, by rutynowo usuwać płyn owodniowy z gardła i krtani⁶⁸⁷. Odsysanie jest potrzebne wyłącznie przy niedrożności dróg oddechowych.

Smółka

Lekko zanieczyszczony smółką płyn owodniowy występuje okołoporodowo często i zazwyczaj nie powoduje dużych trudności w adaptacji noworodka. Znacznie rzadziej występuje płyn owodniowy zanieczyszczony gęstą smółką, co jest wyznacznikiem stresu okołoporodowego i powinno budzić gotowość do potencjalnej resuscytacji. Nie zaleca się odsysania w trakcie porodu i rutynowej intubacji z odsysaniem tchawicy u żywotnych noworodków w przypadku stwierdzenia obecności płynu owodniowego zanieczyszczono-



Ryc. 1.30. Wentylacja noworodka z wykorzystaniem maski twarzowej

nego smółką. Obecność gęstej, lepkiej smółki u noworodka urodzonego w zamartwicy jest jedynym wskazaniem do początkowego rozważenia wizualizacji jamy ustnej i gardła oraz odsysania treści, która może być przeszkodą w drogach oddechowych. Intubacja dotchawicza nie powinna być rutynowo stosowana w przypadku obecności smółki; powinna być wykonywana jedynie przy podejrzeniu braku drożności na poziomie tchawicy⁶⁸⁸⁻⁶⁹². Należy położyć nacisk na rozpoczęcie wentylacji w ciągu pierwszej minuty życia u noworodków nieoddychających lub oddychających nieskutecznie i nie należy tego opóźniać.

Oddechy wstępne i wspomaganie wentylacji

Po zastosowaniu początkowych czynności po urodzeniu, jeśli noworodek nie podejmuje oddychania lub oddycha nieprawidłowo, najważniejsze jest upowietrzenie płuc i nie wolno go opóźnić (ryc. 1.28 i 1.30). U donoszonych noworodków wentylację należy rozpoczynać powietrzem⁶⁹³. Pierwszym wskaźnikiem prawidłowego upowietrzenia płuc jest natychmiastowe przyspieszenie czynności serca. Jeśli czynność serca nie poprawia się, należy ocenić unoszenie się klatki piersiowej. Dla pierwszych pięciu oddechów rozprężających należy zastosować dodatnie ciśnienie i utrzymywać je przez 2–3 sekundy. To zazwyczaj pomaga rozprężyć płuca^{694,695}. Większość noworodków wymagających wsparcia oddechowego po urodzeniu reaguje szybką poprawą czynności serca w ciągu 30 sekund od rozprężenia płuc. Jeśli czynność serca poprawia się, a noworodek nadal nie oddycha prawidłowo, należy kontynuować wentylację z częstotliwością 30 oddechów na minutę, pozwalając, by każdy wdech trwał około jednej sekundy, do czasu aż noworodek zacznie oddychać spontanicznie.

Niektóre osoby zapewniają drożność dróg oddechowych poprzez wykonanie intubacji, ale wymaga to odpowiedniego treningu i doświadczenia. Jeśli ktoś nie opanował tej umiejętności, a czynność serca zwalnia, należy ponownie ocenić, czy zapewniono właściwe ułożenie w celu udrożnienia dróg oddechowych, i podjąć oddechy rozprężające, w tym samym czasie wzywając osobę, która potrafi intubować. Należy kontynuować wentylację do czasu, aż dziecko samo zacznie prawidłowo i regularnie oddychać.

Powietrze/Tlen

Donoszone noworodki

U noworodków donoszonych, które otrzymują po urodzeniu wsparcie oddechowe dodatnim ciśnieniem (PPV – *Positive Pressure Ventilation*), najlepiej rozpocząć wentylację powietrzem (21% tlenu w mieszaninie oddechowej), nie 100% tlenem. Jeśli mimo skutecznej wentylacji nie poprawia się czynność serca lub utlenowanie krwi (wyznaczone za pomocą pulsoksymetru, gdy tylko możliwe) pozostaje nieakceptowalnie niskie, należy zastosować większe stężenie tlenu, aby osiągnąć właściwą saturację przedprzewodową^{696,697}. Wysokie stężenia tlenu są związane z większą śmiertelnością i opóźnionym czasem rozpoczęcia spontanicznego oddychania⁶⁹⁸, dlatego, jeśli stosuje się mieszaninę oddechową wzbogaconą o dodatkowy tlen, należy stężenie zredukować, gdy tylko pojawi się taka możliwość^{693,699}.

Noworodki urodzone przedwcześnie

Resuscytację noworodków urodzonych przedwcześnie, przed 35. tygodniem ciąży, należy rozpocząć powietrzem lub mieszaniną o niskim stężeniu tlenu (21–30%)^{6,693,700,701}. Stężenie tlenu w dostarczonej mieszaninie oddechowej powinno być dokładnie miareczkowane, tak by uzyskać akceptowalną wartość saturacji przedprzewodowej w okolicach 25. percentyla dla zdrowych donoszonych noworodków bezpośrednio po urodzeniu^{696,697}.

Pulsoksymetria

Nowoczesna pulsoksymetria z zastosowaniem czujników noworodkowych dostarcza wiarygodnych odczytów czynności serca i przezskórnej saturacji w ciągu 1–2 minut życia^{702,703}. Dzieci w dobrym stanie ogólnym, urodzone o czasie, na poziomie morza, w trakcie porodu mają SpO_2 ~60%⁷⁰⁴. Wartość ta zwiększa się do >90% do 10. minuty życia⁶⁹⁶. 25. percentyl to około 40% przy urodzeniu i wzrasta do około 80% w 10. minucie⁶⁹⁷. Należy stosować pulsoksymetrię, by zapobiec nadmiernej podaży tlenu, jak również w celu jego miareczkowania w trakcie terapii (ryc. 1.28). Wskazania przezskórnej saturacji powyżej akceptowalnych wartości powinny skutkować zakończeniem stosowania zwiększonego stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej.

Dodatnie ciśnienie końcowydechowe (*Positive End Expiratory Pressure – PEEP*)

Wszystkie donoszone noworodki i te urodzone przedwcześnie muszą otrzymać wentylację dodatnim ciśnieniem, jeżeli nie oddychają mimo wykonania pierwszych czynności w zaopatrzeniu noworodka po uprzednim rozprężeniu płuc.

Sugeruje się, że u przedwcześnie urodzonych noworodków otrzymujących wentylację dodatnim ciśnieniem powinno się zastosować PEEP o wartości około 5 cmH_2O ⁶⁷⁶.

Urządzenia do wspomagania wentylacji

Skuteczną wentylację można uzyskać za pomocą worka podłączonego do układu ze stałym przepływem gazów oddechowych, worka samorozprężalnego lub układu T z regulowanym zakresem ciśnień wentylacji^{705,706}.

Natomiast jedynie worki samorozprężalne są możliwe do użycia przy braku dostępu do sprężonych gazów, ale ich użycie nie daje możliwości stosowania ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (*Continuous Positive Airway Pressure* – CPAP) i może nie być możliwe uzyskanie za ich pomocą PEEP, nawet w przypadku prawidłowo działającej zastawki PEEP⁷⁰⁷.

Maska krtaniowa

Maskę krtaniową (*Laryngeal Mask Airway* – LMA) można rozważyć jako alternatywę do maski twarzowej celem wykonania wentylacji dodatnim ciśnieniem u noworodków ważących ponad 2000 gramów lub urodzonych ≥ 34 . tygodnia ciąży^{708,709}. Maski krtaniowe nie zostały przebadane w sytuacji obecności płynu owodniowego zanieczyszczonego smółką w czasie prowadzenia uciskania klatki piersiowej lub jako droga ratunkowego podawania leków dotchawiczo.

Założenie rurki dotchawiczej

Intubację dotchawiczą można rozważyć na kilku etapach resuscytacji noworodka:

- By odessać treść, która jest prawdopodobną przeszkodą w dolnych drogach oddechowych.
- Gdy mimo korygowania stosowanej techniki udrożnienia dróg oddechowych, ułożenia maski twarzowej i/ lub zmiany pozycji głowy dziecka, wentylacja maską twarzową z workiem jest nieskuteczna lub trwa zbyt długo.
- W czasie wykonywania uciśnień klatki piersiowej.
- W specjalnych okolicznościach (np. wrodzona przepuklina przeponowa lub do podania surfaktantu dotchawiczo).

Możliwość zastosowania i moment właściwy na przeprowadzenie intubacji dotchawiczej będzie zależał od umiejętności i doświadczenia osób biorących udział w resuscytacji. Właściwie dobrana długość rurki zależy od wieku ciążowego noworodka i jest przedstawiona w tabeli 1.3⁷¹⁰. Należy zwrócić uwagę na to, że wskaźnik umieszczony na rurce w celu ustalenia właściwego jej położenia i orientacji względem więzadeł głosowych może się znacząco różnić w zależności od producenta danego sprzętu⁷¹¹.

Ocena położenia rurki dotchawiczej musi się odbywać pod kontrolą wzroku w trakcie intubacji, należy to również potwierdzić innymi metodami. Po intubacji dotchawiczej i przerywanej wentylacji dodatnim ciśnieniem szybkie przy-

Tabela 1.3. Długość rurki dotchawiczej oceniana na poziomie kącika ust w zależności od wieku ciążowego

Wiek ciążowy (tygodnie)	Głębokość w kąciku ust (cm)
23–24	5,5
25–26	6,0
27–29	6,5
30–32	7,0
33–34	7,5
35–37	8,0
38–40	8,5
41–43	9,0

spieszenie czynności serca jest dobrym wskaźnikiem położenia rurki w drzewie tchawiczo-oskrzelowym⁷¹². Czujnik wydychanego CO₂ jest skuteczny do potwierdzenia położenia rurki dotchawiczej u noworodków, w tym noworodków z bardzo małą urodzeniową masą ciała^{713–716}. Badania przeprowadzone u noworodków z obecnym rzutem serca sugerują, że czujniki te pozwalają ocenić położenie rurki intubacyjnej szybciej i dokładniej niż sama ocena kliniczna^{715–717}.

Brak detekcji CO₂ w wydychanym powietrzu sugeruje znacząco intubację przełyku^{713,715}, ale w trakcie zatrzymania krążenia⁷¹³ i u noworodków z bardzo małą urodzeniową masą ciała⁷¹⁸ zdarzają się też odczyty fałszywie ujemne. Detekcja dwutlenku węgla w wydychanym powietrzu w połączeniu z oceną kliniczną jest zalecaną i najbardziej wiarygodną metodą potwierdzania położenia rurki dotchawiczej u noworodków z zachowanym spontanicznie krążeniem.

Continuous Positive Airway Pressure – CPAP

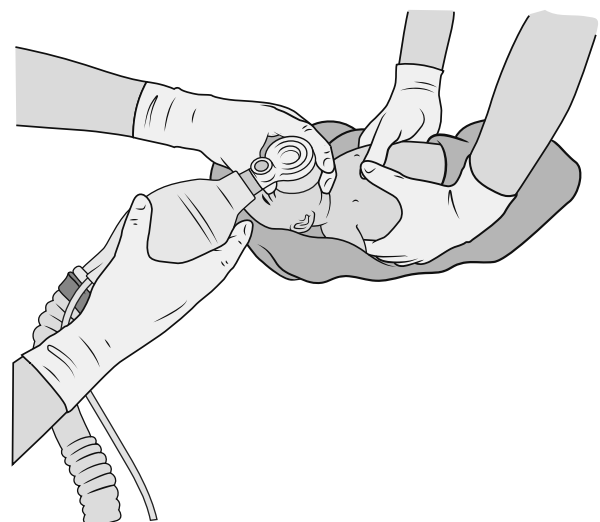
Początkowe wsparcie oddechowe u wszystkich przedwcześnie urodzonych, spontanicznie oddychających noworodków, u których występują zaburzenia oddychania, może być zapewnione za pomocą CPAP, a niekoniecznie intubacji^{719–721}.

Mało jest badań dostarczających wskazówek dotyczących prawidłowego stosowania CPAP u noworodków urodzonych o czasie. Potrzebne są dalsze badania z tego zakresu^{722,723}.

Wsparcie układu krążenia

Należy rozpocząć uciskanie klatki piersiowej, jeśli czynność serca jest poniżej 60/min mimo właściwie prowadzonej wentylacji. Ponieważ wentylacja jest najskuteczniejszą i najważniejszą czynnością w trakcie resuscytacji noworodka, a uciśnięcia klatki piersiowej mogą powodować jej zaburzenie, kluczowe jest upewnienie się przed rozpoczęciem uciśnień klatki piersiowej, że wentylacja jest prowadzona prawidłowo.

Najskuteczniejszą techniką prowadzenia uciśnień klatki piersiowej jest położenie dwóch kciuków na dolnej trzeciej mostka i objęcie pozostałymi palcami klatki piersiowej tak, by podtrzymywać plecy (ryc. 1.31)⁷²⁴. Ta tech-



Ryc. 1.31. Wentylacja i uciskanie klatki piersiowej u noworodka

nika pozwala na generowanie wyższych wartości ciśnienia tętniczego oraz na lepszą perfuzję tętnic wieńcowych przy mniejszym wysiłku niż przy poprzednio stosowanej technice uciskania klatki piersiowej za pomocą dwóch palców⁷²⁵⁻⁷²⁸. Mostek należy uciskać na głębokość około jednej trzeciej wymiaru przednio-tylnego klatki piersiowej, umożliwiając powrót klatki piersiowej do pozycji wyjściowej między uciśnięciami⁷²⁹⁻⁷³².

Stosunek uciśnięć klatki piersiowej do wentylacji powinien wynosić 3:1, tak by w ciągu minuty uzyskać łącznie około 120 czynności, to znaczy około 90 uciśnięć i 30 oddechów⁷³³⁻⁷³⁸. Należy skoordynować ze sobą wykonywanie uciśnięć klatki piersiowej i oddechów, tak by unikać jednoczesnego ich wykonywania⁷³⁹. Stosunek uciśnięć do oddechów 3:1 jest stosowany w trakcie resuscytacji po urodzeniu, w tej szczególnej sytuacji zaburzenia wymiany gazowej są zwykle pierwotną przyczyną niewydolności krążeniowej, ale osoby wykonujące resuscytację mogą rozważyć inną sekwencję (np. 15:2), jeśli zatrzymanie krążenia wydaje się mieć przyczynę kardiofenną. Podczas uciskania klatki piersiowej rozsądne wydaje się zwiększenie suplementacji tlenu w kierunku 100%.

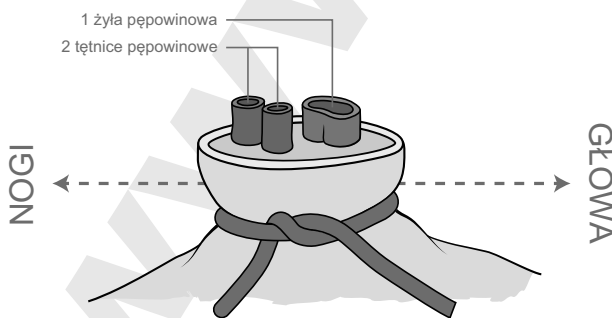
Po około 30 sekundach należy ocenić czynność serca i następnie sprawdzać ją okresowo. Należy zaprzestać uciskania klatki piersiowej, jeśli spontaniczna czynność serca wynosi ponad 60/min.

Leki

W resuscytacji noworodka po urodzeniu rzadko istnieją wskazania do zastosowania leków. Bradykardia zwykle spowodowana jest nieprawidłowym rozprężeniem płuc lub głęboką hipoksją, a uzyskanie prawidłowej wentylacji jest najważniejszym krokiem w jej korygowaniu. Jeśli natomiast czynność serca pozostaje poniżej 60/min pomimo zapewnienia właściwej wentylacji i uciśnięć klatki piersiowej, rozsądne jest rozważenie użycia leków. Najlepiej jest je podawać cewnikiem położonym w żyłę pępowinowej (ryc. 1.32).

Adrenalina

Pomimo braku dowodów płynących z badań z udziałem pacjentów, rozsądne wydaje się podanie adrenaliny w sytuacji, gdy stosowanie skutecznej wentylacji i uciśnięć klatki piersiowej nie pozwala na uzyskanie czynności serca powyżej 60/min. Jeśli stosuje się adrenalinę, początkowa dawka 10 µg/kg (0,1 ml/kg roztworu 1:10 000 adrenaliny) powinna być podana dożylnie tak szybko, jak to możliwe, na-



Ryc. 1.32. Przekrój przez pępowinę noworodka z pokazanymi tętnicami i żyłą

stępnie należy stosować dawki 10–30 µg/kg (0,1–0,3 ml/kg 1:10 000 adrenaliny), jeśli nadal zachodzi taka potrzeba^{6,693,700}. Dotchawicza droga podania nie jest zalecana.

Dwuwęglany

Brak jest wystraszających dowodów na to, by rutynowo stosować dwuwęglany w trakcie resuscytacji noworodka. Jeśli stosuje się je w trakcie leczenia przedłużającego się zatrzymania krążenia, nieodpowiadającego na inne interwencje, dwuwęglany powinny być podawane po uprzednim zabezpieczeniu skutecznej wentylacji i zapewnieniu krążenia poprzez RKO.

Dawka 1–2 mmol/kg może być podana w powolnym wlewie dożylnym, gdy zapewni się właściwą wentylację i perfuzję.

Płyny

Jeśli podejrzewa się utratę krwi lub noworodek wygląda jak we wstrząsie (błady, z upośledzoną perfuzją, ze słabo wypełnionym tętnem) i brak jest właściwej odpowiedzi na inne, dotychczasowo stosowane czynności resuscytacyjne, należy rozważyć podaż płynów⁷⁴⁰. Jest to rzadko spotykana sytuacja. W razie braku odpowiedniej krwi należy podać wstępny bolus izotonicznego roztworu krystaloidów o objętości 10 ml/kg. Jeśli jest to skuteczne, może zaistnieć potrzeba ponownego podania, by utrzymać poprawę.

W trakcie resuscytacji noworodków urodzonych przedwcześnie rzadko zachodzi potrzeba podawania płynów. Ich podanie wiąże się z możliwością wystąpienia krwawień dokomorowych i płucnych, kiedy płyny poddawane są szybko lub w dużych objętościach.

Niepodejmowanie lub zaprzestanie resuscytacji

Śmiertelność i zachorowalność noworodków różni się w zależności od regionu i dostępności środków⁷⁴¹. Opinie osób wykonujących czynności resuscytacyjne u noworodków, rodziców tych dzieci i towarzyszy naukowych różnią się w odniesieniu do korzyści i niedogodności wynikających ze stosowania agresywnych metod leczenia w tej grupie pacjentów^{742,743}.

Zaprzestanie resuscytacji

Regionalne i krajowe komitety określają zalecenia w zakresie zaprzestania resuscytacji. Jeśli brak jest czynności serca u noworodka po urodzeniu i nie jest ona wykrywalna przez 10 minut, odpowiednie może być rozważenie decyzji o zaprzestaniu resuscytacji. Decyzja powinna być podjęta indywidualnie dla każdego pacjenta. W przypadku gdy czynność serca wynosi poniżej 60 na minutę przy urodzeniu i nie poprawia się w ciągu 10 lub 15 minut ciągłego i prawidłowego prowadzenia czynności resuscytacyjnych, decyzja jest znacznie trudniejsza.

Niepodejmowanie resuscytacji

Możliwe jest określenie czynników związanych z wysoką śmiertelnością i złym ostatecznym wynikiem leczenia, kiedy niepodejmowanie resuscytacji może być uznane za uzasadnione, zwłaszcza gdy była wcześniej możliwość omówienia tego z rodzicami dziecka⁷⁴⁴⁻⁷⁴⁶. Brak jest dowodów na poparcie perspektywnego stosowania na sali porodowej

u noworodków urodzonych przedwcześnie, <25. tygodnia ciąży, jakichkolwiek dotychczas opublikowanych skal rokowniczych poza izolowaną oceną wieku ciążowego. Jeśli odstępuje się od resuscytacji lub nie podejmuje się jej, należy zadbać ze szczególną starannością o zapewnienie komfortu i godności zarówno dziecku, jak i rodzinie.

Komunikacja z rodzicami

Ważne jest, by zespół opiekujący się noworodkiem na bieżąco informował rodziców na temat aktualnego stanu zdrowia dziecka. W czasie porodu należy postępować zgodnie z lokalnie przyjętym, rutynowym planem postępowania i jeśli to możliwe, należy jak najwcześniej przekazać dziecko matce. Jeśli wymagana jest resuscytacja, należy informować rodziców na temat podjętych działań, jak również przyczyny ich podjęcia. Jeśli rodzice życzą sobie być obecni przy resuscytacji, należy szanować tę decyzję i umożliwić im to, kiedy tylko jest to możliwe²⁸⁶.

Opieka poresuscytacyjna

Stan noworodków, które wymagały resuscytacji po urodzeniu, może ulec pogorszeniu. Po zapewnieniu prawidłowej wentylacji i krążenia należy kontynuować opiekę nad dzieckiem i przekazać je do oddziału z możliwością ścisłego monitorowania jego stanu i prowadzenia dalszego leczenia, biorąc pod uwagę możliwe następstwa.

Glukoza

W badaniach na modelach zwierzęcych wykazano, że u noworodków urodzonych w ciężkiej zamartwicy i wymagających resuscytacji po urodzeniu wystąpienie hipoglikemii jest związane z niekorzystnymi wynikami neurologicznymi leczenia. Noworodki, które wymagają zaawansowanych etapów resuscytacji po urodzeniu, powinny być monitorowane i leczone, tak by stężenie glukozy było utrzymane w prawidłowych granicach.

Indukowana hipotermia

U nowo narodzonych dzieci urodzonych o czasie lub prawie o czasie, z objawami narastającej ze średniego do ciężkiego stopnia encefalopatii hipoksyczo-niedokrwiennnej należy, jeśli to możliwe wdrożyć hipotermię terapeutyczną^{748,749}.

Zarówno chłodzenie całego ciała, jak i wybiórcze schładzanie głowy jest właściwym postępowaniem. Brak jest dowodów płynących z badań z udziałem ludzkich noworodków, że schładzanie jest skuteczne, gdy wdroży się je powyżej 6 godzin po urodzeniu.

Narzędzia rokownicze

Chociaż skala Apgar jest szeroko stosowana w praktyce klinicznej, a także w badaniach naukowych i jako narzędzie rokownicze⁷⁵⁰, jej użyteczność jest kwestionowana z powodu różnic w ocenie w zależności od osoby oceniającej. Częściowo można to tłumaczyć brakiem konsensusu odnośnie do oceny noworodków otrzymujących wsparcie medyczne lub noworodków urodzonych przedwcześnie. Z tego powodu zaleca się korzystanie z tej skali w następujący sposób: wszystkie składowe należy oceniać analizując stan bieżący,

nie biorąc pod uwagę czynności potrzebnych do uzyskania takiego stanu; przy ocenie należy wziąć pod uwagę również adekwatność stanu dziecka w odniesieniu do jego wieku ciążowego. Dodatkowo wszystkie czynności potrzebne do uzyskania ocenianego stanu należy również odnotować. Zastosowanie złożonej skali Apgar pozwala, lepiej niż konwencjonalna skala, przewidzieć wyniki leczenia u noworodków urodzonych zarówno przedwcześnie, jak i o czasie^{751,752}.

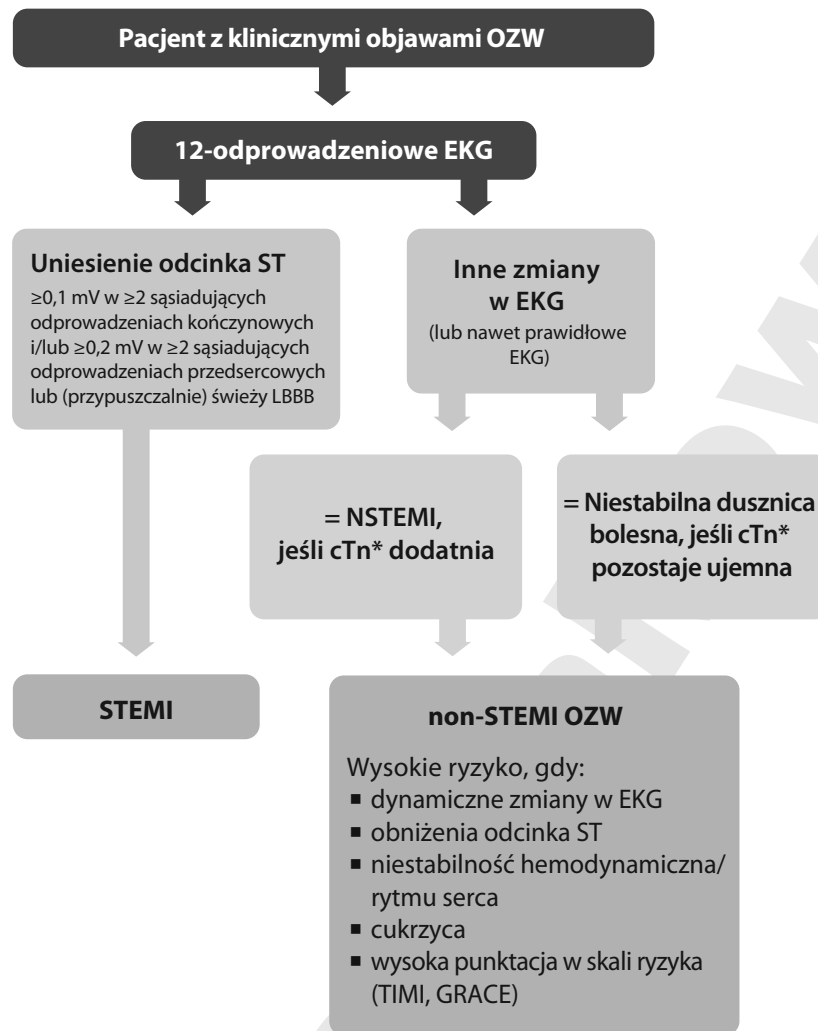
Briefing/debriefing

Przed przystąpieniem do resuscytacji istotne jest omówienie roli każdego członka zespołu. Po zakończeniu czynności resuscytacyjnych w sali porodowej należy podsumować postępowanie w danym przypadku, stosując techniki pozytywnej i konstruktywnej krytyki. Osobom, które tego wymagają, należy zaproponować indywidualne wsparcie w przypadku szczególnie trudnej sytuacji.

Wstępne postępowanie w ostrych zespołach wieńcowych

Określenie ostrego zespołu wieńcowego (OZW) obejmuje trzy różne ostre manifestacje kliniczne choroby wieńcowej (ryc. 1.33): zawał serca z uniesieniem odcinka ST (*ST-Elevation Myocardial Infarction* – STEMI), zawał serca bez uniesienia odcinka ST (*non-ST-Elevation Acute Myocardial Infarction* – NSTEMI) i niestabilną dławicę piersiową (*Unstable Angina Pectoris* – UAP). Zawał serca bez uniesienia odcinka ST oraz UAP są zwykle określane łącznie jako OZW bez uniesienia odcinka ST (non-STEMI OZW). Wspólną przyczyną patofizjologiczną OZW jest pęknięcie lub owrzodzenie blaszki miażdżycowej⁷⁵³. Typ zmian w EKG (obecność lub nieobecność uniesienia odcinka ST) odróżnia STEMI od non-STEMI OZW. OZW bez uniesienia odcinka ST może przebiegać z obniżeniami odcinka ST, niespecyficznymi zmianami odcinka ST lub nawet z prawidłowym zapisem EKG. W przypadku braku uniesienia odcinka ST w EKG obecność podwyższonego stężenia markerów sercowych, a w szczególności troponiny T lub I, jako najbardziej specyficznych wobec martwicy komórek miokardium, pozwala rozpoznać zawał serca bez uniesienia odcinka ST.

Ostre zespoły wieńcowe stanowią najczęstszą przyczynę złośliwych arytmii prowadzących do nagłej śmierci sercowej. Terapia jest ukierunkowana na leczenie stanów ostrego zagrożenia życia, takich jak migotanie komór (VF) lub ciężkiej bradykardii, a także na zachowanie funkcji lewej komory i zapobieganie niewydolności serca, poprzez minimalizowanie obszaru uszkodzonego miokardium. Niniejsze wytyczne dotyczą postępowania w przeciągu pierwszych godzin od początku objawów. Leczenie w okresie przedszpitalnym oraz w oddziale ratunkowym (SOR) może różnić się w zależności od lokalnych możliwości, dostępności środków i przepisów. European Society of Cardiology (ESC) oraz American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA) opublikowały wyczerpujące wytyczne rozpoznawania i leczenia OZW bez oraz z uniesieniem odcinka ST. Niniejsze wytyczne pozostają w zgodzie z powyższymi dokumentami^{424,754}.



* Preferowany pomiar hs-cTn ze względu na wyższą czułość

Ryc. 1.33. Definicja ostrego zespołu wieńcowego (OZW)

EKG – elektrokardiogram, LBBB – blok lewej odnogi pęczka Hisa, STEMI – zawał serca z uniesieniem odcinka ST, NSTEMI – zawał serca bez uniesienia odcinka ST, cTn – sercowa troponina, UAP – niestabilna dławica piersiowa, TIMI – *thrombolysis in acute myocardial infarction* – skala ryzyka u chorych z OZW, GRACE – *Global Registry of Acute Coronary Events* – międzynarodowy rejestr pacjentów z OZW

Rozpoznanie i stratyfikacja ryzyka w ostrych zespołach wieńcowych

Objawy i obraz kliniczny OZW

Najczęściej OZW objawia się pod postacią bólu w klatce piersiowej z typowym promieniowaniem, dusznością i nadmierną potliwością; jednakże mogą występować objawy nietypowe, zwłaszcza u ludzi starszych, kobiet i chorych na cukrzycę. Żaden pojedynczy objaw kliniczny nie może posłużyć samodzielnie do rozpoznania OZW. Zmniejszenie bólu w klatce piersiowej pod wpływem nitrogliceryny może być mylące i nie zaleca się podawania nitrogliceryny w celach diagnostycznych⁷⁵⁵. Objawy mogą być silniejsze i trwać dłużej u chorych ze STEMI, ale nie może to służyć do różnicowania pomiędzy STEMI i NSTEMI^{424,756-758}.

12-odprowadzeniowy zapis EKG

U chorych z podejrzeniem OZW 12-odprowadzeniowy zapis EKG należy wykonać i zinterpretować jak najszybciej

od chwili pierwszego kontaktu medycznego, aby ułatwić wcześniejszą diagnozę i leczenie^{754,756,758}. STEMI rozpoznajemy w przypadku, kiedy w punkcie J jest obecne uniesienie odcinka ST spełniające określone w wytycznych kryteria amplitudowe, przy nieobecności bloku lewej odnogi pęczka Hisa (*Left Bundle Branch Block* – LBBB) lub cech przerostu lewej komory⁴²⁴. U pacjentów z nowym lub przypuszczalnie nowym LBBB, u których podejrzewa się utrzymujące się niedokrwienie, należy rozważyć pilne leczenie reperfuzyjne, najlepiej PPCI (*Primary Percutaneous Coronary Intervention*). Zapis EKG z odprawień przedsercowych prawokomorowych powinien być zarejestrowany u każdego chorego z zawałem ściany dolnej w celu rozpoznania zawału prawej komory.

Wykonanie 12-odprowadzeniowego zapisu EKG w okresie przedszpitalnym umożliwia specjalistyczną ocenę w ośrodku przyjmującym zgłoszenie i przyspiesza decyzje terapeutyczne po dotarciu do szpitala. W wielu badaniach wykonanie 12-odprowadzeniowego EKG w okresie

przedszpitalnym skracalo czas od momentu przybycia do szpitala do rozpoczęcia terapii reperfuzyjnej o 10–60 min, co przekladało się na krótszy czas do uzyskania reperfuzji i poprawę przeżycia zarówno u pacjentów poddawanych PCI, jak i otrzymujących fibrynolizę⁷⁵⁹⁻⁷⁶⁷.

Przeszkolony personel systemu ratownictwa medycznego (lekarze medycyny ratunkowej, ratownicy lub pielęgniarki) potrafi rozpoznać STEMI z wysoką czułością i swoistością oraz z porównywalną do warunków szpitalnych dokładnością diagnostyczną^{768,769}. W związku z tym rozsądne jest, aby ratownicy medyczni i pielęgniarki byli przeszkoleni w rozpoznawaniu STEMI bez konieczności bezpośredniej konsultacji lekarskiej, pod warunkiem zapewnienia równoczesnej ścisłej kontroli jakości. W sytuacji, kiedy interpretacja zapisu EKG wykonanego w okresie przedszpitalnym nie jest możliwa na miejscu zdarzenia, rozsądne jest stosowanie komputerowej analizy^{770,771} lub transmisji EKG^{762,770-777}.

Biomarkery, zasady wczesnego wypisu oraz protokoły obserwacji pacjentów z bólem w klatce piersiowej

Przy braku uniesienia odcinka ST w zapisie EKG dodatni wywiad chorobowy i podwyższony poziom biomarkerów sercowych (troponin, CK i CK-MB) jest charakterystyczny dla zawału bez uniesienia odcinka ST i odróżnia NSTEMI odpowiednio od STEMI i niestabilnej dławicy piersiowej. Opracowano wysokoczułe (ultraczułe) testy wykrywające troponiny sercowe. Pozwalają one zwiększyć czułość oraz przyspieszyć rozpoznanie zawału u pacjentów z objawami sugerującymi obecność niedokrwienia serca⁷⁷⁸. Oznaczanie biomarkerów sercowych powinno być nieodłączną częścią wstępnej oceny wszystkich pacjentów przyjmowanych do SOR z objawami niedokrwienia serca. Jednakże opóźnienie w uwalnianiu biomarkerów z uszkodzonego miokardium nie pozwala na potwierdzenie zawału w przeciągu pierwszych godzin od początku dolegliwości. U pacjentów zgłaszających się do 6 godzin od początku dolegliwości, u których początkowe oznaczenie troponin sercowych było ujemne, powinno się ponownie wykonać oznaczenie biomarkerów po 2–3 godzinach do 6 godzin później w przypadku hs-cTn (lub do 12 godzin dla testu o zwykłej czułości).

U pacjentów z podejrzeniem OZW połączenie niecharakterystycznego wywiadu i badania fizykalnego z ujemnym wynikiem pierwszego zapisu EKG i oznaczenia biomarkerów nie pozwala wiarygodnie wykluczyć OZW. Dlatego konieczny jest czas na obserwację, by można było postawić właściwą diagnozę i zastosować odpowiednie leczenie.

Po wykluczeniu OZW dalsza ocena pacjenta powinna być uzupełniona wykonaniem albo badania anatomii tętnic wieńcowych, albo testów obciążeniowych prowokujących niedokrwienie.

Badania obrazowe

Dalsza diagnostyka pacjentów podejrzanych o OZW, u których występuje prawidłowy zapis EKG oraz ujemne biomarkery sercowe, jest trudnym wyzwaniem. Nieinwazyjne techniki obrazowe (angio-CT tętnic wieńcowych⁷⁷⁹, angio-MRI, badania perfuzji miokardium⁷⁸⁰ i echokardiografia⁷⁸¹) były badane jako metody przesiewowe w tej popu-

lacji niskiego ryzyka, identyfikujące pacjentów, którzy mogą być wcześniej wypisani do domu⁷⁸²⁻⁷⁸⁵. Badanie echokardiograficzne powinno być rutynowo dostępne i wykonywane u pacjentów z podejrzeniem OZW obserwowanych w SOR.

MDCTCA (*Multidetector Computed Tomographic Angiography*) zostało ostatnio zaproponowane w algorytmie diagnostycznym ostrego bólu w klatce piersiowej w warunkach SOR. W ostatnio opublikowanej metaanalizie wykazano, że MDCTA ma wysoką czułość i swoistość oraz niską wartość wskaźnika wiarygodności wyniku ujemnego, wynoszącą 0,06, a więc potwierdzono, że badanie jest skuteczną metodą do wykluczania OZW u pacjentów z bólem w klatce piersiowej niskiego i pośredniego ryzyka przyjmowanych do SOR⁷⁸⁶. Podnoszone są jednak zastrzeżenia związane z opisywaną strategią diagnostyczną, które wynikają z braku możliwości oceny obecności niedokrwienia, a jedynie z możliwością oceny anatomicznej, z jednoczesnym ryzykiem wystąpienia choroby nowotworowej związanej z ekspozycją na promieniowanie jonizujące oraz potencjalnym nadużywaniem tego badania.

Leczenie ostrych zespołów wieńcowych

Nitraty

Nitrogliceryna może być podana pacjentowi z utrzymującym się bólem wieńcowym, pod warunkiem że skurczowe ciśnienie tętnicze (*Systolic Blood Pressure* – SBP) jest wyższe niż 90 mmHg. (ryc. 1.34). Nitrogliceryna może być również zastosowana do leczenia ostrego zastoju w krążeniu płucnym. Nie powinno się podawać nitrogliceryny u pacjentów z niedociśnieniem (jeżeli SBP jest ≤ 90 mmHg), zwłaszcza z towarzyszącą bradykardią oraz u chorych z zawałem ściany dolnej i podejrzeniem zawału prawej komory. Nitroglicerynę podaje się w dawce 0,4 mg podjęzykowo co 5 minut, łącznie do 3 dawek, o ile SBP na to pozwala. Wlew dożylny rozpoczyna się od dawki 10 $\mu\text{g}/\text{min}$ przy utrzymującym się bólu lub obrzęku płuc, zwiększając następnie dawkę pod kontrolą ciśnienia tętniczego.

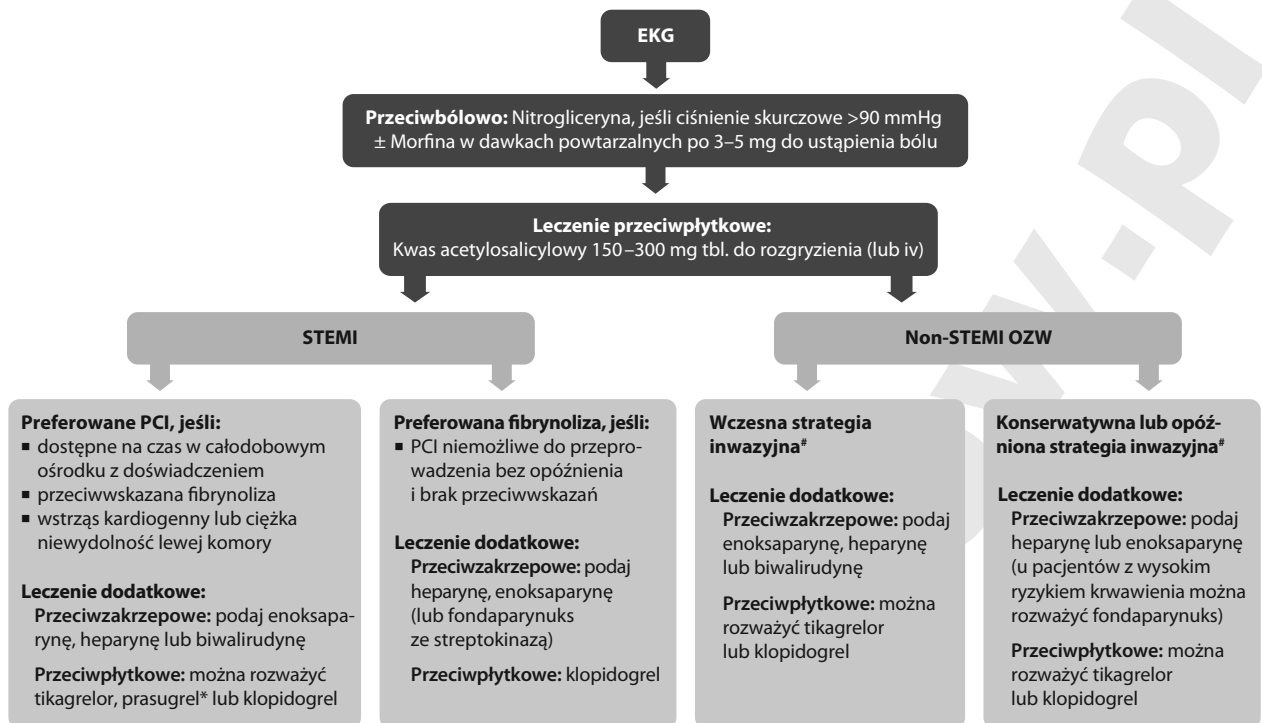
Leczenie przeciwbólowe

Lekiem przeciwbólowym z wyboru u pacjentów, u których ból utrzymuje się pomimo podania nitrogliceryny, jest morfina, która również posiada działanie uspokajające, dlatego zwykle niepotrzebne są inne leki sedujące. Dodatkowo u chorych z obrzękiem płuc morfina może być korzystna z powodu działania rozszerzającego na żyłne naczynia pojemnościowe.

Początkowa dawka wynosi 3–5 mg dożylnie, następne dawki powtarza się co kilka minut, aż do usmierzania bólu. Powinno się unikać podawania niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) w celu leczenia bólu z powodu ich prozakrzepowego działania⁷⁸⁷.

Tlen

Narastają wątpliwości dotyczące stosowania suplementacji tlenu u chorych z zatrzymaniem krążenia po uzyskaniu ROSC i u chorych z OZW. Pacjenci z bólem w klatce piersiowej i podejrzeniem OZW nie wymagają suplementacji tlenu, jeżeli nie stwierdza się objawów hipoksji, duszności



* Prasugrel zwiększa częstość krwawienia śródczaszkowego u pacjentów z udarem lub TIA w wywiadzie, u pacjentów >75 lat oraz o masie ciała <60 kg
zgodnie ze stratyfikacją ryzyka

Ryc. 1.34. Algorytm leczenia ostrych zespołów wieńcowych

EKG – elektrokardiogram, SBP – skurczowe ciśnienie tętnicze, STEMI – zawał serca z uniesieniem odcinka ST, Non-STEMI OZW – OZW bez uniesienia odcinka ST, PCI – przeszłona angioplastyka wieńcowa

lub niewydolności serca. Jest coraz więcej dowodów na to, że hiperoksja może być szkodliwa u pacjentów z niepowikłanym zawałem serca^{393,788-790}. W zatrzymaniu krążenia należy podawać 100% tlen. Po uzyskaniu powrotu tętna (ROSC) należy tak miareczkować stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej, aby saturacja tętnicza wynosiła 94–98% lub, w przypadku przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, 88–92%^{424,791}.

Leczenie przyczynowe ostrych zespołów wieńcowych

Leki przeciwplatetkowe

Aktywacja i agregacja płytek krwi, która następuje wskutek pęknięcia blaszki miażdżycowej, odgrywa kluczową rolę w patofizjologii ostrych zespołów wieńcowych, dlatego leczenie przeciwplatetkowe stanowi oś leczenia OZW, zarówno z uniesieniem, jak bez uniesienia odcinka ST, niezależnie od tego, czy wykonano rewaskularyzację i czy uzyskano reperfuzję.

Kwas acetylosalicylowy (ASA)

Duże randomizowane badania kliniczne wykazały, że ASA w dawce 75–325 mg obniża śmiertelność u chorych hospitalizowanych z powodu OZW niezależnie od zastosowanej metody rewaskularyzacji i uzyskania reperfuzji.

Antagoniści receptora dla ADP

Blokowanie aktywacji receptora dla ADP na powierzchni płytek przez tienopirydyny – kłopidogrel i pra-

sugrel (nieodwracalnie) oraz pochodne cyklo-pentylotriazolopirymidyny, jak ticagrelor (odwracalnie), prowadzi do dalszego hamowania agregacji płytek krwi, obok działania wywieranego przez ASA.

Inhibitory płytkowego receptora GpIIb/IIIa

Pobudzenie glikoproteiny GpIIb/IIIa jest końcowym etapem szlaku aktywacji płytek. Eptifibatyd i tirofiban to odwracalne inhibitory GpIIb/IIIa, zaś abciximab powoduje nieodwracalne zahamowanie tego receptora. Nie ma wystarczających dowodów, aby zalecać wczesną, rutynową podaż blokerów receptora GpIIb/IIIa u wszystkich pacjentów ze STEMI lub NSTEMI. Nie zaleca się podawania blokerów GpIIb/IIIa, zanim anatomia tętnic wieńcowych nie zostanie poznana.

Leki przeciwkrzepliwie (inhibitory trombiny)

Heparyna niefrakcjonowana (UFH) jest pośrednim inhibitorem trombiny i, w połączeniu z ASA, jest stosowana jako uzupełnienie leczenia fibrynolitycznego lub PPCI, stanowiąc ważny element leczenia non-STEMI OZW i STEMI. Alternatywne leki cechują się bardziej swoistym działaniem na czynnik Xa (heparyna drobnocząsteczkowa – HDCz i fondaparinux) lub są bezpośrednimi inhibitorami trombiny (biwalirudyna). Riwaroksaban, apixaban oraz inne doustne bezpośrednie inhibitory trombiny mogą mieć zastosowanie po ustabilizowaniu stanu w wybranych grupach pacjentów, ale nie na etapie początkowego leczenia OZW⁷⁹². Szczegóły zastosowania leków przeciwkrzepliwych zostały przedstawione w rozdziale 8 „Wstępne postępowanie w ostrych zespołach wieńcowych”.

Wybór metody reperfuzji u chorych ze STEMI

Terapia reperfuzyjna u pacjentów ze STEMI doprowadziła do najistotniejszego postępu w leczeniu zawału serca w ciągu ostatnich 30 lat. Reperfuzję można uzyskać podając lek fibrynolityczny, wykonując PPCI lub też łącząc obie te metody. Skuteczność terapii reperfuzyjnej jest w znacznym stopniu zależna od czasu, jaki upłynął od początku dolegliwości do wdrożenia leczenia. Fibrylizacja jest najskuteczniejsza w ciągu pierwszych 2–3 godzin, zaś wyniki PPCI są mniej zależne od czasu, jaki upłynął od początku dolegliwości.

Fibrylizacja

Zastosowanie fibrylizacji na etapie przedszpitalnym u chorych ze STEMI lub z OZW z przypuszczalnie świeżym LBBB może być korzystne. Skuteczność leczenia jest najwyższa, gdy zastosuje się je wcześniej od początku objawów. Pacjenci z objawami OZW i uniesieniem odcinka ST w EKG (lub przypuszczalnie świeżym LBBB albo cechami zawału ściany tylnej), którzy trafiają bezpośrednio do SOR, powinni niezwłocznie otrzymać leczenie fibrynolityczne, jeżeli PCI nie może być wykonana w odpowiednich ramach czasowych. Przewaga leczenia fibrynolitycznego na etapie przedszpitalnym jest szczególnie widoczna wówczas, gdy czas transportu do szpitala przekracza 30–60 minut.

Pracownicy służby zdrowia stosujący leczenie fibrynolityczne muszą znać przeciwwskazania i potencjalne zagrożenia związane z tym leczeniem. Wyniki leczenia są najlepsze u chorych z rozległym zawałem (na co wskazuje obraz EKG). Korzyści z leczenia fibrynolitycznego w przypadku zawału ściany dolnej są mniejsze niż przy zawałe ściany przedniej.

Pierwotna interwencja wieńcowa

Pierwotna angioplastyka wieńcowa balonowa, lub angioplastyka z implantacją stentu, stała się leczeniem z wyboru u pacjentów ze STEMI. PPCI wykonana krótko od początku dolegliwości, w oddziałach przyjmujących dużą liczbę pacjentów, przeprowadzona przez doświadczonego operatora, który utrzymuje adekwatną sprawność zabiegową, jest zalecaną metodą leczenia, ponieważ obniża śmiertelność i chorobowość w porównaniu z natychmiastową fibrylizacją⁷⁹³.

Fibrylizacja a pierwotna PCI

Ograniczeniem stosowania PPCI jest dostępność oddziałów kardiologii interwencyjnej oraz odpowiednio wyszkolonej kadry lekarzy, a także opóźnienie wpływające do pierwszej inflacji balonu. Terapia fibrynolityczna jest szeroko dostępną metodą reperfuzji. Obie metody leczenia charakteryzują się dobrze udokumentowaną skutecznością w dużych randomizowanych badaniach klinicznych przeprowadzonych w ciągu ostatnich dekad. Czas, jaki upływa od początku objawów, i opóźnienie czasowe związane z PCI (różnica pomiędzy czasem od rozpoznania do inflacji balonu a czasem od rozpoznania do podania leku fibrynolitycznego) determinują wybór najodpowiedniejszej strategii reperfuzji. Fibrylizacja jest najskuteczniejsza u pacjentów zgłaszających się w 2.–3. godzinie od początku niedokrwie-

nia. Jej skuteczność jest porównywalna do PCI, jeżeli zostanie wdrożona do 2 godzin od początku objawów i jest połączona z ratunkową lub odroczonej PCI. U młodych chorych, zgłaszających się wcześniej od początku objawów, z dużym zawałem ściany przedniej opóźnienie do wykonania PCI nie powinno przekraczać 60 minut, podczas gdy u chorych zgłaszających się późno (>3 godzin od początku objawów) dopuszcza się opóźnienie związane z PPCI wynoszące nawet 120 minut⁷⁹⁴.

Czas opóźnienia związany z PCI można istotnie skrócić, usprawniając system opieki^{795,796}:

- Należy wykonać zapis EKG jak najwcześniej na etapie przedszpitalnym i przeanalizować go pod kątem rozpoznania STEMI, co może przekładać się na obniżenie śmiertelności zarówno u pacjentów planowanych do leczenia PPCI, jak i fibrynolitycznego.
- Rozpoznanie STEMI może być ułatwione poprzez teletransmisję EKG lub interpretację zapisu na miejscu przez lekarza, przeszkolonego ratownika lub pielęgniarkę, z pomocą lub bez pomocy programu komputerowego do analizy EKG.
- W przypadku chorych kierowanych do PPCI należy powiadomić oddział kardiologii interwencyjnej wcześniej, gdyż obniża to śmiertelność⁷⁹⁷.
- Inne konieczne elementy systemu opieki obejmują:
 - Gotowość pracowni hemodynamicznej w ciągu 20 minut od powiadomienia przez 24 godziny 7 dni w tygodniu.
 - Rejestrowanie i raportowanie na bieżąco rzeczywistego czasu upływającego od początku dolegliwości do wykonania PCI.

U chorych, u których istnieją przeciwwskazania do fibrylizacji, powinno się dążyć do wykonania PCI pomimo możliwych opóźnień, zamiast decydować się na brak leczenia reperfuzyjnego w ogóle. Dla chorych ze STEMI w stanie wstrząsu kardiogenego pierwotna PCI (lub operacja pomostowania aortalno-wieńcowego) jest preferowaną metodą leczenia reperfuzyjnego. Fibrylizację w tych przypadkach powinno się rozważać jedynie wtedy, gdyby wykonanie PCI związane było ze znacznym opóźnieniem czasowym.

Wstępna selekcja oraz transport pacjentów celem wykonania PCI

U większość chorych ze STEMI wstępne rozpoznanie jest dokonywane na etapie przedszpitalnym lub w SOR szpitala niedysponującego możliwością wykonania PCI. Jeżeli PCI może być wykonana w przeciągu 60–90 minut, wówczas zaleca się bezpośredni transport do szpitala celem wykonania PCI zamiast stosowania przedszpitalnej fibrylizacji⁷⁹⁷⁻⁸⁰¹. Dorosłych chorych ze STEMI docierających do SOR szpitali niedysponujących możliwością PCI należy natychmiast przekazywać do ośrodków kardiologii interwencyjnej i nie stosować leczenia fibrynolitycznego, o ile PPCI może być wykonana w czasie nie dłuższym niż akceptowalne w wytycznych opóźnienie.

Jest mniej jasne, czy natychmiastowa fibrylizacja (wewnątrz- lub pozaszpitalna) może mieć przewagę nad bezpośrednim transportem celem wykonania PPCI u młodych chorych z rozległym zawałem ściany przedniej zgłaszają-

cych się wcześniej (tj. <2–3 godziny) od początku dolegliwości⁷⁹⁴. Transport pacjentów ze STEMI celem wykonania PPCI jest zalecany, gdy objawy trwają dłużej niż 3 godziny, lecz krócej niż 12 godzin i pod warunkiem że transport jest osiągalny natychmiast.

Połączenie fibrynolizy z pierwotną interwencją wieńcową

Leczenie fibrynolityczne może być stosowane w różnych połączeniach z angioplastyką wieńcową w celu przywrócenia i utrzymania przepływu w tętnicach wieńcowych. Rutynowa, natychmiastowa koronarografia wykonywana po leczeniu fibrynolitycznym wiąże się ze zwiększonym ryzykiem krwawienia śródczaszkowego i występowania dużych krwawień, nie zmniejszając równocześnie śmiertelności lub częstości ponownego zawału⁸⁰²⁻⁸⁰⁶. Rozsądnym postępowaniem jest przeprowadzenie koronarografii i interwencji wieńcowej, jeżeli jest wskazana, u pacjentów, u których, w ocenie klinicznej i elektrokardiograficznej, zawiodło leczenie fibrynolityczne⁸⁰⁷. Po skutecznej fibrynolizie (zdefiniowanej jako ustąpienie objawów i >50% rezolucja uniesienia odcinka ST w EKG) wykazano, iż odroczenie koronarografii o kilka godzin („strategia farmako-inwazyjna”) związane jest z poprawą rokowania. Strategia ta obejmuje również wczesny transport, jeżeli wykonanie koronarografii i PCI jest konieczne po leczeniu fibrynolitycznym.

Szczególne sytuacje

Wstrząs kardiogeny

OZW jest najczęstszą przyczyną wstrząsu kardiogennego, który rozwija się głównie z powodu niedokrwienia dużego obszaru miokardium objętego niedokrwieniem lub wskutek mechanicznych powikłań zawału. Mimo że wstrząs kardiogeny występuje rzadko, krótkoterminowa śmiertelność z nim związana jest wysoka, bo wynosi do 40%⁸⁰⁸, kontrastuje z dobrą jakością życia chorych, którzy przeżyli. Wczesna strategia inwazyjna (tj. pierwotna PCI, wczesna PCI po fibrynolizie) jest zalecana u pacjentów, którzy są kandydatami do reperfuzji⁸⁰⁹. Badania obserwacyjne wskazują, że również chorzy po 75. roku życia odnoszą korzyści z leczenia inwazyjnego. Mimo że IABP (*Intra Aortic Balloon Pump*) często jest stosowane w praktyce klinicznej, nie ma dowodów, które uzasadniałyby jego użycie u pacjentów z wstrząsem kardiogenym⁸⁰⁸.

Zawał prawej komory należy podejrzewać u pacjentów z zawałem ściany dolnej, ze wstrząsem, u których nie stwierdza się zastoju w krążeniu płucnym. Uniesienie odcinka ST ≥ 1 mm w odprowadzeniu RV4 wskazuje na zawał prawej komory. U takich pacjentów śmiertelność wewnątrzszpitalna dochodzi do 30% i wskazane jest u nich leczenie reperfuzyjne. Należy unikać nitratów i innych leków rozszerzających naczynia oraz leczyć niskie ciśnienie podażą płynów.

Reperfuzja u chorych po skutecznej resuscytacji

Leczenie inwazyjne (tj. wczesna koronarografia i, w razie wskazań, angioplastyka wieńcowa) pacjentów z ROSC po zatrzymaniu krążenia, zwłaszcza w przypadku długotrwałej resuscytacji i przy niespecyficznych zmianach w za-

pisie EKG, budzi kontrowersje z powodu braku dostatecznych dowodów i wysokich kosztów (konieczności transportu chorych do ośrodków kardiologii interwencyjnej).

PCI u chorych z ROSC i uniesieniem odcinka ST

Najwyższą częstość występowania ostrych, niestabilnych zmian w tętnicach wieńcowych stwierdza się u chorych, u których w zapisie EKG wykonanym po uzyskaniu ROSC obserwuje się uniesienie odcinka ST lub świeży blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB). Mimo że nie ma badań randomizowanych, wiele badań obserwacyjnych sugeruje zwiększenie przeżywalności oraz poprawę rokowania neurologicznego związaną z wykonaniem PCI, dlatego wydaje się wysoce prawdopodobne, że wczesna strategia inwazyjna jest korzystna u pacjentów z uniesieniem odcinka ST. Niedawno opublikowana metaanaliza wskazuje, że wczesna angiografia jest związana ze zmniejszeniem wewnątrzszpitalnej śmiertelności [OR 0,35 (0,31–0,41)] i poprawą przeżycia w dobrym stanie neurologicznym [OR 2,54 (2,17–2,99)]⁷⁹⁷.

Opierając się na dostępnych dowodach, pilna diagnostyka inwazyjna naczyń wieńcowych (z natychmiastową PCI, jeżeli jest wskazana) powinna być wykonana u wybranych chorych z ROSC po OHCA o prawdopodobnie kardiogennej przyczynie z uniesieniem odcinka ST w zapisie EKG⁸¹⁰.

Badania obserwacyjne wskazują również, że najlepsze wyniki leczenia pacjentów z OHCA można uzyskać łącząc kontrolę temperatury docelowej z PCI, w ramach wystandaryzowanych protokołów postępowania po zatrzymaniu krążenia, co może przyczynić się do poprawy przeżywalności chorych w dobrym stanie neurologicznym.

PCI u chorych z ROSC bez uniesienia odcinka ST

U pacjentów z ROSC po zatrzymaniu krążenia, ale bez uniesienia odcinka ST w EKG dane na temat korzyści z pilnej diagnostyki inwazyjnej, uzyskane wyłącznie z badań obserwacyjnych^{410,412} lub analizy podgrup⁴¹³, pozostają sprzeczne. Rozsądne jest rozważenie wykonania koronarografii u chorych po zatrzymaniu krążenia, do którego doszło z dużym prawdopodobieństwem na tle wieńcowym. Należy uwzględnić przy tym różne czynniki, takie jak wiek pacjenta, czas trwania RKO, niestabilność hemodynamiczną, mechanizm zatrzymania krążenia, stan neurologiczny w chwili przyjęcia do szpitala oraz indywidualną ocenę prawdopodobieństwa kardiogennego tła zatrzymania krążenia. W przypadku chorych przyjmowanych do szpitala niedysponującego ośrodkiem kardiologii inwazyjnej transport do oddziału hemodynamiki celem wykonania koronarografii i ewentualnie PPCI powinno się rozważać indywidualnie, biorąc pod uwagę oczekiwane korzyści z wykonania badania i ryzyko związane z transportem.

Pierwsza pomoc

Pierwsza pomoc jest definiowana jako *zachowanie służące udzieleniu pomocy i wstępna opieka* w nagłym zachorowaniu lub urazie. Pierwsza pomoc może być rozpoczęta przez każdego w każdej sytuacji.

Osoba udzielająca pierwszej pomocy jest definiowana jako ktoś przeszkolony w tym zakresie, kto powinien:

- rozpoznać, ocenić i określić priorytety w zakresie udzielania pierwszej pomocy;
- udzielić pomocy w kompetentny sposób;
- mieć świadomość ograniczeń i w razie potrzeby wezwać dodatkową pomoc.

Głównymi celami pierwszej pomocy są: ochrona życia, zapewnienie ulgi w cierpieniu, zapobieganie dalszym zachorowaniom bądź urazom oraz wspomaganie powrotu do zdrowia. Definicja pierwszej pomocy 2015, stworzona przez zespół zadaniowy ds. pierwszej pomocy ILCOR, określa potrzebę rozpoznania urazu i choroby, rozwijania odpowiednich umiejętności przez osoby udzielające pierwszej pomocy celem natychmiastowego udzielenia niezbędnej pomocy z równoczesnym wezwaniem zespołu ratownictwa medycznego lub innej niezbędnej służby medycznej⁸¹¹. Ocenię i interwencje w zakresie pierwszej pomocy należy prowadzić zgodnie z zaleceniami medycyny opartej na dowodach naukowych (*Evidence-Based Medicine* – EBM) lub – w przypadku braku takich danych – na konsensusie ekspertów medycznych. Zakres pierwszej pomocy nie jest całkowicie naukowy, ponieważ będą na niego wpływały zarówno szkolenia, jak i regulacje prawne. Ze względu na różnice pomiędzy krajami, stanami czy regionami, koniecznym może być udoskonalenie przedstawionych tutaj wytycznych pierwszej pomocy w zależności od okoliczności, potrzeby i ograniczeń prawnych.

Pierwsza pomoc w stanach nagłych

Ułożenie osoby niereagującej, ale oddychającej

Porównano kilka różnych pozycji bezpiecznych w ułożeniu na boku, nie zidentyfikowano jednak istotnych różnic pomiędzy nimi⁸¹²⁻⁸¹⁴.

Osoby, które nie reagują, ale oddychają prawidłowo, należy ułożyć w pozycji bezpiecznej, na boku, zamiast zostawić je w pozycji leżącej na plecach. W szczególnych przypadkach – jak wymagający podjęcia resuscytacji oddech agonalny lub uraz – układanie poszkodowanego w pozycji bezpiecznej może być niewłaściwe.

Optymalna pozycja dla poszkodowanych we wstrząsie

Osoby we wstrząsie należy układać w pozycji leżącej na plecach. Jeśli nie ma śladów urazu, należy biernie unieść nogi poszkodowanego, aby zapewnić dalszą, przejściową (<7 minut) poprawę parametrów życiowych⁸¹⁵⁻⁸¹⁷. Znaczenie kliniczne przejściowej poprawy parametrów życiowych nie jest jasne.

Podanie tlenu w ramach pierwszej pomocy

Nie ma bezpośrednich wskazań do podawania tlenu przez osoby udzielające pierwszej pomocy⁸¹⁸⁻⁸²¹. Suplementacja tlenu może mieć potencjalnie niekorzystne działanie, które skomplikuje przebieg choroby bądź nawet pogorszy wyniki końcowe. Dodatkowy tlen powinien być podawany tylko przez właściwie przeszkolone osoby, które udzielają pierwszej pomocy, jeśli są w stanie monitorować efekty jego podania.

Podawanie leków rozszerzających oskrzela

Podanie leków rozszerzających oskrzela skraca czas do ustąpienia objawów u dzieci oraz skraca czas do subiektyw-

nego ustąpienia duszności u młodych dorosłych chorujących na astmę^{822,823}. Osobom chorującym na astmę, które mają problemy z oddychaniem, należy pomóc w przyjęciu leku rozszerzającego oskrzela. Osoby przeszkolone w zakresie pierwszej pomocy powinny znać różne metody podawania leków rozszerzających oskrzela.

Rozpoznawanie udaru

Udar to neurazowe, ogniskowe uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego pochodzenia naczyniowego, które zwykle skutkuje trwałym uszkodzeniem mózgu pod postacią zawału, krwawienia śródmózgowego i/lub krwawienia podpajęczynówkowego⁸²⁷. Wczesne przyjęcie do centrum udarowego i szybkie rozpoczęcie terapii znacznie poprawia wyniki leczenia, podkreślając potrzebę szybkiego rozpoznania objawów udaru przez osoby udzielające pierwszej pomocy^{828,829}. Udowodniono, że zastosowanie schematów potwierdzających wystąpienie udaru skraca czas do definitywnego leczenia⁸³⁰⁻⁸³³. Należy posługiwać się skalami oceny udaru u osób podejrzanych o udar celem przyspieszenia rozpoznania i wdrożenia definitywnego leczenia. Osoby udzielające pierwszej pomocy powinny być przeszkolone w wykorzystywaniu prostych schematów potwierdzających wystąpienie udaru, takich jak FAST (*Face, Arm, Speech Tool* – twarz, ramię, mowa)³¹⁻³⁵ lub CPSS (*Cincinnati Prehospital Stroke Scale* – przedszpitalna skala oceny udaru Cincinnati).

Podanie aspiryny w przypadku bólu w klatce piersiowej

Wczesne podanie aspiryny w warunkach przedszpitalnych w ciągu pierwszych kilku godzin od pojawienia się objawów zmniejsza śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych^{834,835}. W warunkach przedszpitalnych poszkodowanym z bólem w klatce piersiowej w związku z podejrzeniem zawału mięśnia sercowego (OZW) należy wcześniej podać 150–300 mg aspiryny do rozgryzienia.

Ryzyko powikłań, takich jak anafilaksja czy poważne krwawienie, jest względnie małe⁸³⁶⁻⁸⁴⁰.

Nie należy podawać aspiryny, jeśli osoba jest na nią uczulona lub wiadomo, że występują u niej inne przeciwwskazania do stosowania aspiryny. Nie należy podawać aspiryny osobom z bólem w klatce piersiowej niejasnego pochodzenia. Podanie aspiryny nie może opóźnić transportu pacjenta do szpitala w celu definitywnego leczenia.

Druga dawka adrenaliny w anafilaksji

Anafilaksja jest potencjalnie śmiertelną reakcją alergiczną, która wymaga natychmiastowego rozpoznania i interwencji. Adrenalina odwraca objawy patofizjologiczne anafilaksji i pozostaje najważniejszym lekiem, zwłaszcza jeśli jest podawana w ciągu pierwszych kilku minut od początku ciężkiej reakcji alergicznej^{287,841,842}. W warunkach przedszpitalnych adrenalina jest podawana za pomocą gotowych ampułkostrzykawek, które zawierają jedną dawkę 300 µg adrenaliny do samodzielnego podania domięśniowo lub podania w asyście przeszkolonej osoby, udzielającej pierwszej pomocy. W warunkach przedszpitalnych drugą dawkę adrenaliny domięśniowo należy podać osobom, u których objawy anafilaksji nie ustępują po 5–15 minutach od wstępnej dawki domięśniowej z ampułkostrzykawki z adrenaliną. Druga

dawka adrenaliny domięśniowo może być również potrzebna, jeśli objawy powrócą⁸⁴³⁻⁸⁵².

Postępowanie w hipoglikemii

Hipoglikemia jest zwykle nagłym, zagrażającym życiu stanem, któremu towarzyszą typowe objawy, jak głód, ból głowy, pobudzenie, drżenia mięśniowe, nadmierna potliwość, zachowania psychotyczne (zwykle przypominające odurzenie alkoholowe) i utrata przytomności. Bardzo istotne jest rozpoznanie takich objawów jako hipoglikemii, ponieważ poszkodowany wymaga natychmiastowego udzielenia pierwszej pomocy.

Przytomnym pacjentom z objawową hipoglikemią należy podać tabletki zawierające glukozę w dawce 15–20 g.

Jeśli tabletki z glukozą nie są dostępne, należy podać inne produkty spożywcze zawierające cukier⁸⁵³⁻⁸⁵⁵.

Jeśli poszkodowany jest nieprzytomny lub nie może połykać, należy wstrzymać leczenie doustne hipoglikemii ze względu na ryzyko aspiracji. Należy natychmiast wezwać pogotowie ratunkowe.

Odwodnienie związane z wysiłkiem fizycznym i postępowanie nawadniające

Osoby przeszkolone w udzielaniu pierwszej pomocy często są proszone o pomoc w zabezpieczeniu wydarzeń sportowych w tzw. „punktach nawadniania”. W celu nawodnienia osoby odwodnionej w wyniku wysiłku fizycznego należy użyć 3–8% napojów węglowodanowo-elektrolitowych. Alternatywnie można podać wodę, 12% napoje węglowodanowo-elektrolitowe⁸⁵⁶, wodę kokosową^{857,863,864}, 2% mleko⁸⁶¹, herbatę z dodatkiem roztworów węglowodanowo-elektrolitowych lub bez^{858,856}. Nawadnianie drogą doustną może nie być właściwe u osób z ciężkim odwodnieniem, któremu towarzyszą hipotensja, gorączka, zaburzenia świadomości. Takie osoby powinny uzyskać specjalistyczną pomoc medyczną z możliwością podażu płynów drogą dożylną.

Uraz oka spowodowany substancją chemiczną

W przypadku urazu oka związanego z ekspozycją na substancję chemiczną należy podjąć natychmiastowe działania i płukać oko ciągłym strumieniem czystej wody w dużej objętości. Płukanie oka dużą ilością wody jest bardziej skuteczne w wyrównywaniu pH oka niż płukanie małą objętością wody lub solą fizjologiczną⁸⁶⁶.

Poszkodowanego należy skierować na konsultację specjalistyczną w trybie pilnym.

Pierwsza pomoc w urazach

Kontrola krwawienia

Jeśli to możliwe, należy zastosować bezpośredni ucisk na miejsce krwawiące przy użyciu opatrunku lub bez niego. Nie należy podejmować prób tamowania znacznego krwawienia zewnętrznego poprzez ucisk proksymalnie do miejsca krwawiącego czy też przez unoszenie kończyny. Jednakże w przypadku niewielkiego krwawienia lub krwawienia zamkniętego w obrębie kończyny może być korzystne miejscowe schłodzenie miejsca krwawienia z dodatkowym uciskiem lub bez^{867,868}.

Jeśli nie można kontrolować krwawienia poprzez bezpośredni ucisk, możliwe jest użycie opatrunków hemostatycznych bądź opaski uciskowej.

Opatrunki hemostatyczne

Opatrunki hemostatyczne są powszechnie stosowane podczas zabiegów chirurgicznych czy w warunkach pola walki, zwłaszcza jeśli rana jest zlokalizowana w miejscu niemożliwym do uciśnięcia, jak szyja, brzuch czy pachwina⁸⁶⁹⁻⁸⁷³. Należy użyć opatrunku hemostatycznego, jeśli bezpośredni ucisk nie tamuje silnego krwawienia zewnętrznego lub rana znajduje się w miejscu, gdzie nie jest on możliwy⁸⁷⁴⁻⁸⁷⁷. Do bezpiecznego i skutecznego zastosowania opatrunków hemostatycznych potrzebne jest odpowiednie przeszkolenie.

Użycie opaski uciskowej

Krwawienie z uszkodzonego naczynia krwionośnego w obrębie kończyny może skutkować zagrażającym życiu wykrwawieniem i jest jedną z głównych przyczyn możliwej do uniknięcia śmierci zarówno na polu walki, jak i w warunkach cywilnych^{878,879}. W warunkach pola walki od lat używa się opasek uciskowych do zabezpieczania masywnych krwotoków zewnętrznych z kończyn^{880,881}. Zastosowanie opasek uciskowych skutkowało zmniejszeniem śmiertelności⁸⁸⁰⁻⁸⁸⁹. Jeśli bezpośredni ucisk nie tamuje silnego krwawienia zewnętrznego w obrębie kończyny, należy użyć opaski uciskowej. Do bezpiecznego i skutecznego zastosowania opaski uciskowej potrzebne jest odpowiednie przeszkolenie.

Stosowanie wyciągu przy złamaniach z przemieszczeniem

Złamania, zwichnięcia, skręcenia i zerwania mięśni są urazami w obrębie kończyn często zaopatrywanymi przez osoby udzielające pierwszej pomocy.

Należy zabezpieczyć uszkodzoną kończynę poprzez jej unieruchomienie w szynie, aby ograniczyć ruch, zredukować ból i ryzyko dalszych uszkodzeń oraz umożliwić bezpieczny i szybki transport. Wyciąg w przypadku złamań powinny stosować tylko osoby przeszkolone w zakresie tej procedury.

Pierwsza pomoc w ranach otwartych klatki piersiowej

Właściwe postępowanie w przypadku otwartych ran klatki piersiowej jest bardzo ważne. Nieumyślne zamknięcie takich ran poprzez niewłaściwe użycie opatrunku okluzyjnego lub założenie opatrunku, który staje się okluzyjny, może powodować potencjalne zagrażające życiu powikłanie, jakim jest odma płučna⁸⁹⁰. Otwartą ranę klatki piersiowej należy pozostawić bez opatrunku (swobodny kontakt ze środowiskiem zewnętrznym) lub założyć opatrunek nieokluzyjny, jeśli potrzeba. Należy kontrolować miejscowe krwawienie poprzez ucisk bezpośredni.

Stabilizacja kręgosłupa w urazie

W przypadku podejrzenia urazu kręgosłupa szyjnego rutynowo stosuje się kołnierz ortopedyczny na szyję, aby zapobiec dalszym urazom, spowodowanym ruchem kręgosłupa. Takie postępowanie oparte jest jednak na

konsensusie i opiniach ekspertów, a nie na dowodach naukowych^{891,892}. Co więcej, po zastosowaniu kołnierza ortopedycznego stwierdzono występowanie istotnych klinicznie objawów ubocznych, takich jak wzrost ciśnienia śródczaszkowego⁸⁹³⁻⁸⁹⁷. Nie zaleca się rutynowego zakładania kołnierza ortopedycznego przez osoby udzielające pierwszej pomocy. W przypadku podejrzenia urazu kręgosłupa szyjnego należy ręcznie stabilizować głowę, ograniczając ruchy aż do przybycia doświadczonej pomocy medycznej.

Rozpoznanie wstrząśnienia mózgu

Mimo że system oceny wstrząśnienia mózgu pomógłby osobom udzielającym pierwszej pomocy w jego rozpoznaniu, nie ma jednak w obecnej praktyce prostego, walidowanego narzędzia tego typu. Ocenę osoby z podejrzeniem wstrząśnienia mózgu powinien przeprowadzić personel medyczny.

Chłodzenie oparzeń

Od wielu lat popularnym zaleceniem pierwszej pomocy jest natychmiastowe aktywne chłodzenie oparzeń termicznych, definiowane jako zmniejszenie miejscowej temperatury tkanek. Chłodzenie oparzeń termicznych zminimalizuje głębokość oparzeń^{899,900} i prawdopodobnie zmniejszy liczbę pacjentów wymagających hospitalizacji⁹⁰¹. Dodatkowe korzyści z chłodzenia stanowią: zmniejszenie bólu, obrzęku, częstości zakażeń i szybsze gojenie się rany. Obecnie przyjętą rekomendowaną praktyką jest chłodzenie oparzeń przez co najmniej 10 minut. Należy zachować ostrożność podczas chłodzenia oparzeń o dużej powierzchni lub oparzeń u noworodków i małych dzieci, by nie doprowadzić do hipotermii.

Opatrunki na oparzenia

Dostępny jest szeroki wybór opatrunków na oparzenia, ale nie ma dowodów naukowych określających, który typ opatrunku jest bardziej efektywny, wilgotny czy suchy. Po okresie chłodzenia oparzenia powinny być zabezpieczone luźnym jałowym opatrunkiem.

Wybicie zęba

W następstwie upadku czy wypadku, w trakcie którego dochodzi do obrażeń w obrębie twarzy, może dojść do uszkodzenia bądź wybicia zęba. Stomatolodzy w takiej sytuacji zalecają jak najszybszą ponowną implantację zęba, jednak często taka procedura jest niewykonalna dla osób udzielających pierwszej pomocy ze względu na brak umiejętności i odpowiedniego szkolenia. Jeśli ząb nie może być natychmiast reimplantowany, należy go przechować w zbilansowanym roztworze soli. Jeśli nie jest on dostępny, należy użyć propolisu, białka jaja kurzego, wody kokosowej, ricetralu, pełnego mleka, soli fizjologicznej lub soli zbuforowanej fosforanami (w preferowanej kolejności) i skierować poszkodowanego jak najszybciej na konsultację stomatologiczną.

Nauczanie pierwszej pomocy

W celu poprawy prewencji, rozpoznawania i postępowania w urazach i zachorowaniach zalecane jest wdrożenie pro-

gramów edukacyjnych w zakresie pierwszej pomocy, kampanii dotyczących zdrowia publicznego i formalnych szkoleń z pierwszej pomocy^{901,903,904}.

Zasady edukacji w resuscytacji

Łańcuch przeżycia¹³ został rozszerzony do formuły przetrwania¹¹, ponieważ zdano sobie sprawę, że osiągnięcie celu, jakim jest poprawa przeżywalności, zależy nie tylko od rzetelnej i wysokiej jakości wiedzy, ale również od efektywności nauczania laików i pracowników ochrony zdrowia⁹⁰⁵. Ostatecznie ci, którzy są zaangażowani w opiekę nad osobami z zatrzymaniem krążenia, powinni być w stanie wprowadzić w oparciu o dostępne efektywne systemy opieki, co może zwiększyć odsetek przeżyć po NZK.

Podstawowy poziom szkolenia

Kogo szkolić

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne BLS (*Basic Life Support*) są kamieniem węgielnym resuscytacji. Zostało dobrze udokumentowane, że RKO prowadzona przez świadków zdarzenia jest kluczowa dla przeżycia osoby z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia. Uciśnięcia klatki piersiowej oraz wczesna defibrylacja są głównymi determinantami przeżycia w pozaszpitalnych zatrzymaniach krążenia. Ponadto istnieją dowody naukowe, że wprowadzenie kursów dla laików poprawiło odsetek przeżyć po 30 dniach i po roku^{906,907}.

Istnieją dowody naukowe, że szkolenia laików w zakresie BLS pozwalają skutecznie zwiększyć liczbę osób chcących podjąć BLS w sytuacji rzeczywistej⁹⁰⁸⁻⁹¹⁰. Dla populacji wysokiego ryzyka (np. obszary, gdzie występuje wysokie ryzyko zatrzymania krążenia i niski wskaźnik reakcji świadków zdarzenia) można zidentyfikować swoiste czynniki ułatwiające przeprowadzenie celowanych szkoleń w oparciu o specyficzne cechy społeczności^{911,912}. Zostało udowodnione, że potencjalni ratownicy w tych populacjach niechętnie starają się o kursy na własną rękę, ale w trakcie szkoleń zdobywają umiejętności z zakresu BLS i/lub odpowiednią wiedzę⁹¹³⁻⁹¹⁵. Chcą być szkoleni i chętnie dzielą się umiejętnościami z innymi^{913,914,916-918}.

Jednym z najważniejszych kroków, które trzeba podjąć, aby zwiększyć odsetek przeprowadzania resuscytacji wśród świadków zdarzenia oraz aby poprawić przeżywalność na całym świecie, jest nauczanie wszystkich dzieci w szkołach²⁴. Można to łatwo osiągnąć poprzez kształcenie dzieci w wymiarze zaledwie dwóch godzin rocznie, rozpoczynając szkolenie w wieku 12 lat⁹¹⁹. W tym wieku uczniowie są nastawieni pozytywnie do nauki resuscytacji. Zarówno osoby z wykształceniem medycznym, jak i nauczycieli należy odpowiednio przeszkolić, aby mogli zmaksymalizować potencjał dzieci⁹²⁰.

Wykazano, że dobrze wyszkoleni dyspozytorzy pogotowia ratunkowego są w stanie usprawnić RKO przeprowadzaną przez świadka zdarzenia oraz poprawić wyniki końcowe pacjenta⁹²¹. Istnieją jednak obawy dotyczące możliwości rozpoznania przez nich zatrzymania krążenia, w szczególności w odniesieniu do oddechów agonalnych^{50,29}. Wobec tego kursy przeznaczone dla dyspozytorów

medycznych powinny skupiać się na identyfikacji i znaczeniu oddechów agonalnych⁵² oraz na znaczeniu drgawek jako objawów zatrzymania krążenia. Dodatkowo dyspozytorów medycznych należy nauczać przekazywania świadkom zdarzenia uproszczonych instrukcji, jak prowadzić RKO⁵².

Programy nauczania BLS/AED powinny być dostosowane do docelowych odbiorców oraz możliwie uproszczone. Zwiększony dostęp do różnego typu szkoleń (np. z użyciem mediów cyfrowych i *on-line*, kursy prowadzone przez instruktorów) i samodzielna nauka pozwoliły stworzyć alternatywne metody nauczania zarówno laików, jak i profesjonalistów. Programy do samokształcenia z instruktorem, z synchronicznym lub asynchronicznym wykonywaniem ćwiczeń (np. wideo, DVD, kurs *on-line*, komputer udzielający informacji zwrotnej podczas ćwiczeń) zdają się być skuteczną alternatywą dla kursów BLS prowadzonych przez instruktorów, przeznaczonych zarówno dla laików, jak i pracowników systemu ochrony zdrowia⁹²²⁻⁹²⁶.

W warunkach idealnych wszyscy obywatele powinni być uczeni umiejętności pełnej RKO (uciśnięcia klatki piersiowej i oddechy ratownicze w stosunku 30:2). Jeżeli szkolenie odbywa się w ograniczonym czasie lub w szczególnych okolicznościach (np. instrukcje przekazywane telefonicznie świadkowi zdarzenia przez dyspozytora pogotowia ratunkowego, zdarzenia masowe, publiczne kampanie edukacyjne, szybko upowszechniane w Internecie filmy wideo), konieczna jest koncentracja na RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej. Lokalne społeczności mogą rozważyć własne podejście na podstawie epidemiologii lokalnej populacji, norm kulturowych oraz częstotliwości reakcji świadków zdarzenia. Osoby przeszkolone początkowo w zakresie RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej można nauczać wentylacji w trakcie kolejnego szkolenia. W warunkach idealnych osoby te należałoby przeszkolić w wykonywaniu RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej, a następnie zaoferować szkolenie obejmujące uciskanie klatki piersiowej i wentylację podczas tej samej sesji szkoleniowej. Laicy, którzy mają obowiązek udzielenia pomocy, jak np. osoby zatrudnione do udzielania pierwszej pomocy, pracownicy ochrony czy opiekuni, powinni być nauczeni standardowej RKO, tzn. uciśnięć klatki piersiowej i wentylacji.

Większość badań wskazuje na to, że umiejętności RKO zanikają w przeciągu 3 do 6 miesięcy po pierwszym kursie^{924,927-930}. Umiejętności AED są zapamiętywane na dłużej niż same umiejętności BLS^{931,932}. Mimo że istnieją dowody naukowe, iż wprowadzenie krótkich, intensywnych szkoleń o większej częstotliwości może potencjalnie wzmocnić nauczanie BLS i zredukować zanikanie umiejętności, potrzeba więcej badań, aby to potwierdzić^{928,930-932}. Systematyczna ocena doniesień naukowych w oparciu o badania zarówno na manekinach jak i z udziałem ludzi, w których wykorzystywano urządzenia przekazujące audiowizualną informację zwrotną podczas resuscytacji, pozwala stwierdzić, że ratownicy wykonujący uciśnięcia klatki piersiowej osiągnęli parametry bliższe rekomendowanym. Jednak nie ma dowodów, że przekłada się to na poprawę wyników końcowych leczenia pacjentów⁹³³.

Zaawansowany poziom szkoleń

Kursy na poziomie zaawansowanym są adresowane głównie do personelu medycznego. Generalnie obejmują one wiedzę, umiejętności oraz nastawienie potrzebne do spełniania funkcji członka (i ewentualnie kierownika) zespołu resuscytacyjnego. Pojawiły się dowody dotyczące mieszanych modeli nauczania (niezależny *e-learning* połączony ze skróconym czasem trwania kursu prowadzonego przez instruktora). Symulacja jest integralną częścią szkoleń resuscytacyjnych i wykazała poprawę wiedzy i umiejętności w stosunku do szkoleń bez symulacji⁹³⁴. Brak jednak dowodów, że uczestnicy kursów ERC uczą się RKO więcej lub lepiej, kiedy używają manekinów o wysokiej wiarygodności. Mając to na uwadze, można używać manekinów o wysokiej wiarygodności klinicznej, jednak w sytuacji ich braku dostępne użycie manekinów o niskiej wiarygodności klinicznej na kursach zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych jest dopuszczalne.

Szkolenia z zakresu umiejętności pozatechnicznych (*Non-technical Skills – NTS*), w tym kierowania zespołem i pracy zespołów w celu poprawy wyników RKO

Wdrażanie programów szkoleń dla zespołów zaowocowało poprawą przeżywalności w zatrzymaniu krążenia u dzieci i u pacjentów po zabiegach chirurgicznych w szpitalach^{935,936}. Wykazano poprawę działania zespołów resuscytacyjnych podczas zatrzymania krążenia w sytuacjach realnych lub podczas symulowanych scenariuszy szpitalnych, gdy do kursów na poziomie zaawansowanym dodawano szkolenia dla zespołów lub kierowników zespołów⁹³⁷⁻⁹⁴¹. Jeżeli po symulowanym scenariuszu klinicznym następuje odprawa (*debriefing*), to zachodzi proces uczenia się, w odróżnieniu od symulacji bez informacji zwrotnej⁹⁴². Badania naukowe nie wykazały różnicy pomiędzy użyciem, lub nie, klipów wideo podczas przekazywania informacji zwrotnej^{943,944}. Pojawia się coraz więcej dowodów, że często powtarzane szkolenia w „małych dawkach”, z wykorzystaniem manekinów, w miejscu pracy mogą obniżyć koszty, zredukować całkowity czas szkoleń przypominających; ponadto wydaje się, że sami uczestnicy szkoleń takie formy preferują^{945,946}. Szkolenia przypominające są niezmiennie potrzebne dla zachowania wiedzy i umiejętności, jednakże optymalna częstotliwość tego typu szkoleń nie jest znana^{945,947-949}.

Implementacja i wdrażanie zmian

Formułę przetrwania zamyka „Implementacja na poziomie lokalnym”¹¹. Połączenie wiedzy medycznej i skutecznego nauczania nie wystarczy, aby poprawić przeżywalność, jeżeli nie zachodzi implementacja lub jest ona nieefektywna.

Wpływ wytycznych

W każdym kraju implementacja jest oparta w głównej mierze na międzynarodowych wytycznych resuscytacji krążeniowej. Dowody naukowe sugerują korzyści, jeśli uwzględnić przeżywalność do wypisu ze szpitala^{906,950}, powrót spontanicznego krążenia^{105,906,950-953} oraz jakość RKO^{105,906,950-954}.

Użycie technologii i mediów społecznościowych

Rozpowszechnienie smartfonów i tabletek doprowadziło do wygenerowania wielu sposobów implementacji

poprzez użycie odpowiednich „aplikacji”, a także mediów społecznościowych.

Ocena działania systemów resuscytacyjnych

Wraz z rozwojem systemów, które mają poprawiać wyniki leczenia zatrzymania krążenia, należy dokładnie oceniać ich wpływ na te wyniki. Ocena działania i implementacja inicjatyw mających na celu poprawę jakości opieki wzmocni systemy, aby przynosiły one optymalne rezultaty^{939,955-960}.

Przekazywanie informacji zwrotnej dotyczącej resuscytacji w warunkach klinicznych

Przekazywanie informacji zwrotnej (odprawy przeznaczone dla członków szpitalnych zespołów resuscytacyjnych) dotyczącej działań przeprowadzonych podczas faktycznego zatrzymania krążenia (w przeciwieństwie do środowiska szkoleniowego) może wpłynąć na poprawę wyników leczenia. Może być przekazywana zarówno w czasie rzeczywistym i w oparciu o dane (np. użycie urządzeń generujących informację zwrotną co do uciśnięć klatki piersiowej), jak i po zdarzeniu i polegać na omówieniu działań w ustrukturyzowany sposób^{939,961}.

Zespoły resuscytacyjne leczące dorosłych (*Medical Emergency Teams – MET*)

Biorąc pod uwagę łańcuch przeżycia w zatrzymaniu krążenia¹³, pierwszym ogniwem jest wczesne rozpoznanie pogarszającego się stanu pacjenta i prewencja zatrzymania krążenia. Zalecamy użycie zespołów MET, ponieważ wiąże się ono ze zmniejszeniem częstotliwości występowania zatrzymania krążenia/oddychania⁹⁶²⁻⁹⁶⁸ i poprawą przeżywalności^{963,965-968,962,969}. MET są częścią systemu szybkiego reagowania, do którego zalicza się edukację personelu w zakresie pogorszenia stanu pacjenta, właściwe i regularne monitorowanie czynności życiowych pacjentów, jasne wytyczne postępowania (np. z wykorzystaniem kryteriów wezwania lub skal wczesnego ostrzegania), aby wspierać personel we wczesnym wykrywaniu pogorszenia stanu pacjenta, klarowny i jednolity system wzywania pomocy oraz kliniczną odpowiedź na wezwanie pomocy.

Szkolenia w warunkach dysponowania ograniczonymi środkami

Istnieje wiele różnych technik nauczania ALS i BLS w warunkach dysponowania ograniczonymi środkami. Należą do nich: symulacja, nauka z wykorzystaniem multimediiów, samodzielna nauka, ograniczony instruktaż i samodzielna nauka z wykorzystaniem komputera. Niektóre z tych technik są mniej kosztowne, wymagają mniejszego udziału instruktorów, a także umożliwiają szersze rozpowszechnienie szkoleń ALS i BLS.

Etyka w resuscytacji i decyzje dotyczące końca życia

Zasada autonomii

Zobowiązuje lekarza do respektowania preferencji pacjenta oraz podejmowania decyzji zgodnych z wyrażanymi przez niego wartościami i wierzeniami. Zmiana paradygmatu na leczenie ukierunkowane na pacjenta powoduje, że

w systemie ochrony zdrowia to pacjent znajduje się w centralnym punkcie procesu decyzyjnego dotyczącego jego terapii, w odróżnieniu od sytuacji, gdy pacjent jest jedynie odbiorcą decyzji leczniczych. Działanie zgodne z zasadą autonomii pacjenta w sytuacji NZK, gdy chory najczęściej nie jest w stanie wyrazić swoich preferencji, stanowi szczególne wyzwanie dla zespołu leczącego⁹⁷¹⁻⁹⁷⁴.

Zasada korzyści

Oznacza działanie w najlepszym interesie pacjenta, po rozważeniu zarówno korzyści, jak i możliwego ryzyka. Oparte na dowodach naukowych wytyczne postępowania klinicznego ułatwiają personelowi medycznemu podejmowanie decyzji odnośnie do wyboru najbardziej właściwego postępowania^{11,975,976}.

Zasada nieczynienia krzywdy

Resuscytacja krążeniowo-oddechowa jest rutynowym postępowaniem u większości pacjentów w ostrych stanach zagrożenia życia^{977,978}. Jest to jednak procedura inwazyjna z małym prawdopodobieństwem sukcesu i dlatego nie powinna być stosowana w przypadkach, w których mogłaby być zakwalifikowana jako terapia daremna. Dokładne zdefiniowanie pojęcia terapii daremnej jest jednak trudne, szczególnie gdy mamy na myśli precyzyjne i prospektywne jej odniesienie do większości przypadków klinicznych.

Zasada sprawiedliwości

Oznacza, że możliwości lecznicze są równomiernie i sprawiedliwie rozłożone w społeczeństwie, niezależnie od statusu socjalnego pacjenta, bez dyskryminacji, z prawem dostępu do aktualnych standardów leczniczych dla każdego.

Terapia daremna

Podejmowanie resuscytacji uważa się za daremne, gdy szansa na przeżycie o akceptowalnej jakości jest minimalna⁹⁷⁹. Decyzja o niepodejmowaniu resuscytacji nie wymaga zgody pacjenta ani jego rodziny, która często ma nierealne oczekiwania^{980,981}.

Zgodnie z polityką „jasności i dostępności”, osoby podejmujące decyzje lecznicze mają obowiązek konsultować się z pacjentem lub – w przypadku gdy pacjent nie jest w stanie się komunikować – jego reprezentantem w sprawie istniejących możliwości terapeutycznych⁹⁸²⁻⁹⁸⁴. W niektórych krajach możliwe jest prospektywne podejmowanie decyzji o niepodejmowaniu resuscytacji, podczas gdy w innych krajach oraz różnych wyznaniach religijnych niepodejmowanie resuscytacji nie jest dozwolone, a nawet niezgodne z prawem. Brak jest zgodności w rozumieniu takich pojęć i akronimów, jak niepodejmowanie resuscytacji (*Do Not Attempt Resuscitation – DNAR*), niepodejmowanie resuscytacji krążeniowo-oddechowej (*Do Not Attempt Cardiopulmonary Resuscitation – DNACPR*) lub pozwolenie na śmierć naturalną (*Allow Natural Death – AND*), co może powodować nieporozumienia prawnosądowe w poszczególnych krajach^{985,986}.

Oświadczenia woli

Są prospektywnymi decyzjami dotyczącymi ewentualnego leczenia danej osoby w przypadku, gdyby osoba ta nie mogła aktywnie uczestniczyć w decyzjach terapeutycznych.

nych w przyszłości⁹⁸⁷. Wymagana jest okresowa aktualizacja oświadczeń woli w celu upewnienia się co do oczekiwań oraz odniesienia się do aktualnej sytuacji^{980,988,989}. Status prawny oświadczeń woli w poszczególnych państwach w Europie jest zasadniczo różny⁹⁹⁰.

Leczenie ukierunkowane

Leczenie ukierunkowane na pacjenta we współczesnych systemach ochrony zdrowia powoduje, że problem i perspektywa przeżywalności osób po NZK powinny być powszechnie znane i rozumiane. Wymaga to ciągłej edukacji społecznej oraz szeroko pojętej współpracy, również z osobami, które przeżyły NZK oraz ich rodzinami⁹⁹¹.

Wewnątrzszpitalne nagłe zatrzymanie krążenia

Zasadą jest, że w każdym przypadku wewnątrzszpitalnego nagłego zatrzymania krążenia wykonuje się RKO, chyba że wcześniej została podjęta decyzja o niepodejmowaniu RKO. Decyzje dotyczące podejmowania RKO i niepodejmowania RKO powinny być analizowane na bieżąco. Wczesniejsze stwierdzenie, czy RKO zakończy się niekorzystnie lub czy będzie to leczenie daremne, jest trudne. Wyniki badań nad rezultatami RKO zależą głównie od czynników systemowych, takich jak czas podjęcia resuscytacji czy czas wykonania defibrylacji. Ponadto wyniki badań na dużej grupie pacjentów mogą nie mieć zastosowania w indywidualnych przypadkach. Decyzje odnośnie do podejmowania bądź niepodejmowania RKO nie powinny być uzależnione tylko od jednego czynnika, jak np. wieku pacjenta⁹⁹². Zawsze pozostaną niezbadane obszary w podejmowaniu decyzji terapeutycznych odnośnie do indywidualnego pacjenta.

Pozaszpitalne NZK

Decyzja o rozpoczęciu bądź zakończeniu RKO poza szpitalem jest szczególnie trudna, głównie ze względu na brak informacji o woli i preferencjach pacjenta, chorobach towarzyszących oraz ogólnym stanie zdrowia resuscytowanej osoby^{993,994}.

Niepodejmowanie i przerywanie RKO

Transport do szpitala pacjenta w trakcie RKO

Zespół ratownictwa medycznego powinien rozważyć niepodejmowanie lub przerywanie RKO u dzieci i u dorosłych w przypadkach:

- Braku zapewnienia bezpieczeństwa osobom wykonującym RKO
- Wystąpienia śmiertelnego urazu bądź pewnych oznak śmierci
- Obecności wiarygodnego oświadczenia woli
- Istnienia pewnego dowodu, że dalsze prowadzenie RKO jest niezgodne z wolą resuscytowanego lub RKO jest terapią daremną
- Obecności asystolii przez ponad 20 minut pomimo prowadzenia pełnego ALS i braku przyczyn odwracalnych. Po przerywaniu RKO i stwierdzeniu zgonu powinna być rozważona możliwość kontynuowania sztucznego podtrzymywania krążenia w celu przetransportowania potencjalnego dawcy do ośrodka mającego możliwość transplantacji narządów.

Przy braku ww. wskazań do przerywania RKO, ZRM powinien rozważyć transport resuscytowanego z nieprzerwaną RKO do docelowego szpitala w przypadku wystąpienia przynajmniej jednego z następujących czynników:

- NZK wystąpiło w obecności ZRM
- Wystąpienie ROSC w jakimkolwiek momencie resuscytacji
- Wystąpienie VT/VF w czasie RKO
- Prawdopodobieństwo istnienia odwracalnej przyczyny NZK (np. choroba serca, zatrucie, hipotermia)

Decyzja o transporcie w trakcie RKO powinna być rozważana wcześniej, np. w 10. minucie trwania RKO bez ROSC z uwzględnieniem odległości od szpitala, czasu podjęcia i jakości RKO oraz charakterystyki pacjenta.

NZK u dzieci

Pomimo różnic w patofizjologii i etiologii NZK u dorosłych i dzieci etyczne aspekty procesu decyzyjnego w zakresie resuscytacji u dzieci i dorosłych nie różnią się istotnie. W większości krajów przypadki nagłej i niespodziewanej śmierci dzieci wymagają prawnego wyjaśnienia przyczyn zgonów. W niektórych krajach prowadzi się systemowy rejestr i analizę przyczyn śmierci dzieci w celu lepszego zrozumienia i prewencji tych zdarzeń⁹⁹⁵.

Bezpieczeństwo personelu medycznego

Możliwość rozprzestrzeniania się chorób zakaźnych zwraca uwagę na bezpieczeństwo personelu medycznego udzielającego pierwszej pomocy osobie, u której wystąpiło NZK. W przypadku podejmowania RKO u zainfekowanego pacjenta personel medyczny musi stosować odpowiedni sprzęt i prawidłowo go wykorzystywać^{996,997}.

Donacja narządów

Głównym celem RKO jest ratowanie życia pacjenta⁹⁹⁸. Niemniej jednak, pomimo prowadzonej RKO, resuscytacja jest często nieskuteczna i pacjent może umrzeć, w tym również z powodu śmierci mózgu. W tych przypadkach celem dalszego prowadzenia czynności resuscytacyjnych może być sztuczne podtrzymywanie funkcji narządów kwalifikujących się do przeszczepu⁹⁹⁹. Obowiązki zespołu resuscytacyjnego odpowiedzialnego za ratowanie pacjenta z powodu NZK nie mogą być jednak mylone z obowiązkami zespołu lekarzy odpowiedzialnych za ochronę organów zmarłego dawcy, które mogą być przeszczepione w celu ratowania życia innych ludzi. Wszystkie kraje w Europie powinny podjąć działania w celu zwiększenia możliwości donacji organów od zmarłych dawców po RKO zarówno w wyniku śmierci mózgowej, jak i w wyniku nieskutecznej RKO¹⁰⁰⁰.

Różnorodność etycznych aspektów praktycznego stosowania RKO w Europie

Reprezentanci 32 europejskich krajów, w których istnieją struktury współpracujące z ERC, odpowiedzieli na szereg pytań dotyczących prawnych i praktycznych aspektów stosowania RKO oraz organizacji prowadzenia resuscytacji zarówno poza szpitalem, jak i w szpitalu w danym kraju¹⁰⁰¹. Znaczenie powszechnego dostępu do medycyny ratunkowej oraz wczesnej defibrylacji jest powszechnie uznane. Zasada

autonomii pacjenta jest obecnie prawnie popierana w większości państw. Jedyne w mniej niż połowie krajów w Europie członkowie rodziny mogą być obecni w czasie prowadzonej RKO. Aktualnie eutanazja oraz samobójstwo w asyście lekarza są problemami niezwykle kontrowersyjnymi i w wielu krajach w Europie toczy się na ten temat dyskusja. Personel medyczny jest zobowiązany znać lokalne regulacje prawne i stosować uznane procedury.

Obecność rodziny w czasie RKO

ERC popiera możliwość obecności rodziny w czasie RKO, ale lokalne uwarunkowania zwyczajowe i kulturowe oraz różnice socjalne muszą być rozumiane, brane pod uwagę oraz respektowane ze zrozumieniem. Decyzje odnośnie do DNAR i dyskusje na ten temat powinny być jasno odnotowywane w dokumentacji pacjenta¹⁰⁰²⁻¹⁰⁰⁵. W perspektywie czasu sytuacja pacjenta może się zmieniać i dlatego decyzje w zakresie DNAR powinny być odpowiednio często aktualizowane¹⁰⁰⁶.

Szkolenie personelu medycznego w zakresie problematyki DNAR

Personel medyczny powinien być szkoleny w prawnych i etycznych zagadnieniach związanych z decyzjami DNAR oraz w zakresie efektywnej komunikacji z pacjentami, rodzinami i krewnymi. Jakość życia, problemy opieki oraz decyzje dotyczące końca życia powinny być wyjaśniane i rozumiane jako integralna część praktyki lekarsko-pielęgniarskiej¹⁰⁰⁷.

Praktykowanie procedur medycznych na zwłokach

Istnieje różnorodność opinii na temat możliwości wykorzystywania zwłok do nauki procedur medycznych. Studenci medycyny oraz personel nauczający powinien zaznajomić się z lokalnie obowiązującymi prawnymi i praktycznymi aspektami tego zagadnienia.

Badania naukowe i świadoma zgoda

Prowadzenie badań naukowych w zakresie resuscytacji jest niezbędne do poprawy efektywności stosowanych procedur lub opracowania nowych sposobów leczenia^{1008,1009}. Pacjent zakwalifikowany do badań musi wyrazić świadomą zgodę na badania. W sytuacjach nagłych często jednak nie

starcza czasu na uzyskanie świadomej zgody pacjenta. Zgoda odroczone lub zwolnienie ze świadomej zgody po wcześniejszych konsultacjach społecznych jest uważane za akceptowalną etycznie formę uczestniczenia w badaniach, zgodną z zasadą autonomii pacjenta^{1010,1011}. Po dwunastu latach niejasności w tym zakresie nowe regulacje Unii Europejskiej, pozwalające stosować zgodę odroczone, mogą korzystnie wpłynąć na harmonizację i sprzyjać badaniom naukowym w zakresie medycyny ratunkowej w krajach Unii Europejskiej^{1009,1010,1012,1013}.

Audyt wewnętrznych RKO i analiza rejestrów NZK

Wyniki RKO na poziomie lokalnym mogą być poprawiane poprzez ciągłe i systematyczne analizowanie efektów resuscytacji w cyklu poprawy jakości PDCA (*plan-do-check-act*). Odprawy zespołu resuscytacyjnego umożliwiają identyfikację i prewencję błędów oraz poprawę jakości RKO w przyszłości^{939,961,1014}. Audyt działalności zespołu resuscytacyjnego na wszystkich poziomach danej instytucji¹⁰¹⁵, właściwe raportowanie¹⁰¹⁶ podejmowanych RKO na poziomie państwowym i/lub międzynarodowym z analizą zbiorczych danych oraz informacją zwrotną włącznie może przyczynić się do ciągłej poprawy jakości wewnętrznej RKO oraz rezultatów resuscytacji, w tym przeżywalności^{362,1017-1020}.

Konflikt interesów

Wszyscy autorzy niniejszych Wytycznych 2015 ERC podpisali deklarację konfliktu interesów (*conflict of interest – COI*) (załącznik 1).

Podziękowania

Wiele osób wspomogło autorów w przygotowaniu niniejszych Wytycznych. W szczególności pragniemy podziękować An De Waele, Annelies Pické, Hilary Phelan oraz Bartowi Vissersowi z biura ERC za ich wsparcie administracyjne oraz koordynowanie większości prac nad algorytmami i ilustracjami. Pozostajemy również wdzięczni Rosette Vanlangendonck i Luke'owi Nolanowi za ich wkład w edytowanie bibliografii.

Załącznik 1. Grupa opracowująca Wytyczne 2015 ERC

Autor	Nr rozdziału	Wytyczne	Deklarowany konflikt interesów
Koen Monsieurs Jerry P. Nolan Leo Bossaert Robert Greif Ian Maconochie Nikolaos Nikolaou Gavin D. Perkins Jasmeet Soar Anatolij Truhlar Jonathan Wyllie David Zideman	Rozdział 1	Podsumowanie Komitetu Wykonawczego ERC	No conflict of interest reported Editor-in-Chief Resuscitation No conflict of interest reported Editor Trends in Anesthesia and Critical Care No conflict of interest reported Research grant Fourier trial-AMGEN Editor Resuscitation Editor Resuscitation No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported
Gavin D. Perkins Anthony J. Handley	Rozdział 2	Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych oraz automatyczna defibrylacja zewnętrzna	Editor Resuscitation Medical advisor BA, Virgin, Places for people, Life saving Societies, Trading Company Secretary RCUK

Autor	Nr rozdziału	Wytuczne	Deklarowany konflikt interesów
Giuseppe Ristagno Jan-Thorsten Grasner Jasmeet Soar Koen Monsieurs Maaret Castren Michael Smyth Ruud Koster Theresa Mariero Olasveengen Violetta Raffay Volker Wenzel			Expert advice ZOLL: ECG interpretation No conflict of interest reported Editor Resuscitation No conflict of interest reported Medical advisory Board Falck Foundation No conflict of interest reported Medical advisor Physio Control and HeartSine; Research grants Physio Control, Philips, Zoll, Cardiac Science, Defibtech, Jolife No conflict of interest reported No conflict of interest reported Research grants, Medical advisor, Speakers hon- orarium „AOP Orphan” Pharma
Jasmeet Soar Bernd Böttiger Carsten Lott Charles Deakin Claudio Sandroni Gavin D. Perkins Jerry P. Nolan Kjetil Sunde Markus Skrifvars Pierre Carli Thomas Pellis	Rozdział 3	Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych	Editor Resuscitation No conflict of interest reported No conflict of interest reported Director Prometheus Medical Ltd No conflict of interest reported Editor Resuscitation Editor-in-Chief Resuscitation No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported Speakers honorarium BARD Medica
Anatolij Truhlar Annette Alfonso Carsten Lott Charles D. Deakin Claudio Sandroni David A. Zideman David J. Lockey Gamal Eldin Abbas Khalifa Gavin D. Perkins Guttorm Brattebo Hans Morten Lossius Hermann Brugger Jasmeet Soar Jerry P. Nolan Joel Dunning Joost J.L.M. Bierens Karl-Christian Thies Peter Paal Ruud Koster Silvija Hunyadi-Anticevic	Rozdział 4	Zatrzymanie krążenia – postępowanie w sytuacjach szczególnych	No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported Director Prometheus Medical Ltd No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported Editor Resuscitation Chair BEST foundation No conflict of interest reported Medical advisor EURAC/ICAR alpine medicine Editor Resuscitation Editor-in-Chief Resuscitation Speakers honorarium CARDICA Board member/Advisor KNRM; KNRD; Life Saving societies Chair European Trauma Course Organisation ETCO Speakers honorarium Vidacare, Zoll Medical advisor Physio Control and HeartSine; Research grants Physio Control, Philips, Zoll, Cardiac Science, Defibtech, Jolife No conflict of interest reported
Jerry P. Nolan Alain Cariou Bernd Böttiger Charles Deakin Claudio Sandroni Hans Friberg Jas Soar Kjetil Sunde Tobias Cronberg Veronique Moulaert	Rozdział 5	Wytuczne opieki poresuscytacyjnej 2015 Europejskiej Rady Resuscytacji i Europejskiego Towarzystwa Intensywnej Terapii	Editor-in-Chief Resuscitation Speakers honorarium BARD-France No conflict of interest reported Director Prometheus Medical Ltd No conflict of interest reported Speakers honorarium Bard Medical-Natus Inc Editor Resuscitation No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported

Autor	Nr rozdziału	Wytyczne	Deklarowany konflikt interesów
Ian Maconochie Antonio Rodriguez-Nunez Christoph Eich David Zideman Dominique Biarent Jesus Lopez-Herce Patrick Van de Voorde Robert Bingham Thom as Rajka	Rozdział 6	Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci	No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported Board member SME „Souvez mon Enfant” charity No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported
Jonathan Wyllie Berndt Urlesberger Charles Christoph Rohr Daniele Trevisanuto Jos Bruinenberg Mario Rüdiger	Rozdział 7	Resuscytacja i wsparcie okresu adaptacyjnego noworodków	No conflict of interest reported No conflict of interest reported Educational grant Fischer&Paykel and Medical advisor STEPHAN company No conflict of interest reported No conflict of interest reported Speakers honorarium Chiesi, Lyomark; Research grant SLE device
Nikolaos Nikolaou Abdel Bellou Alain Cariou Farzin Beygui Hans-Richard Arntz Leo Bossaert	Rozdział 8	Wstępne postępowanie w ostrych zespołach wieńcowych	Research grant Fourier trial-AMGEN No conflict of interest reported Speakers honorarium BARD-France Speakers honorarium Astra Zeneca, Lilly, Daichi-Sankyo) No conflict of interest reported No conflict of interest reported
David Zideman Anthony J. Handley Christina Hafner Daniel Meyran Emmy De Buck Eunice Singletary Pascal Cassan Philippe Vandekerckhove Susanne Schunder-Tatzber Thanos Chalkias Tom Evans	Rozdział 9	Pierwsza pomoc	No conflict of interest reported Medical advisor BA, Virgin, Places for people, Life saving Societies, Trading Company Secretary RCUK No conflict of interest reported French Red Cross: Medical advisor Belgian Red Cross-Flanders: employee American Red Cross Advisory Council member French Red Cross Head Global First Aid Defence Center Red Cross Belgium: employee OMV Austrian Oil&Gas company: Health Manager No conflict of interest reported No conflict of interest reported
Robert Greif Andy Lockey Anne Lippert Koen Monsieurs Patricia Conaghan Wiebe De Vries	Rozdział 10	Nauczanie i implementacja resuscytacji	Editor Trends in Anesthesia and Critical Care) Medical advisor „First on Scene First Aid company” No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported Training organisation ACM employee
Leo Bossaert Gavin D. Perkins Helen Askitopoulou Jerry P. Nolan Kirstie L. Haywood Patrick Van de Voorde Robert Greif Spyros Mentzelopoulos Theodoros Xanthos Violetta Raffay	Rozdział 11	Etyka w resuscytacji i decyzje dotyczące końca życia	No conflict of interest reported Editor Resuscitation No conflict of interest reported Editor-in-Chief Resuscitation No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported President Hellenic Society CPR www.EEKA.gr, Lab research grants ELPEN Pharma No conflict of interest reported

Bibliografia

1. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2 Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 2015.
2. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3 Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2015.
3. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4 Cardiac Arrest in Special Circumstances. *Resuscitation* 2015.
4. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5 Post Resuscitation Care. *Resuscitation* 2015.
5. Maconochie I, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 6 Paediatric Life Support. *Resuscitation* 2015.
6. Wyllie J, Jos Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto D, B. U. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 7 Resuscitation and Support of Transition of Babies at Birth. *Resuscitation* 2015.
7. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5. Initial Management of Acute Coronary Syndromes. *Resuscitation* 2015.
8. Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 9 First Aid. *Resuscitation* 2015.
9. Greif R, Lockey AS, Conaghan P, Lippert A, De Vries W, Monsieurs KG. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 10 Principles of Education in Resuscitation. *Resuscitation* 2015.
10. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11 The Ethics of Resuscitation and End-of-Life Decisions. *Resuscitation* 2015.
11. Soreide E, Morrison L, Hillman K, et al. The formula for survival in resuscitation. *Resuscitation* 2013;84:1487-93.
12. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81:1305-52.
13. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.
14. Morley PT, Lang E, Aickin R, et al. Part 2: Evidence Evaluation and Management of Conflict of Interest for the ILCOR 2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
15. GRADE Handbook. Available at: <http://www.guidelinedevelopment.org/handbook/>. Updated October 2013. Accessed May 6, 2015.
16. Nolan JP, Hazinski MF, Aicken R, et al. Part I. Executive Summary: 2015 International Consensus on cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
17. Hazinski MF, Nolan JP, Aicken R, et al. Part I. Executive Summary: 2015 International Consensus on cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2015.
18. Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
19. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine* 2009;17:18.
20. Hulleman M, Berdowski J, de Groot JR, et al. Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by lethal arrhythmias. *Circulation* 2012;126:815-21.
21. Blom MT, Beesems SG, Homma PC, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. *Circulation* 2014;130:1868-75.
22. Weisfeldt ML, Sidani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713-20.
23. Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW. Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2011;124:2225-32.
24. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;3:63-81.
25. Nehme Z, Andrew E, Bernard S, Smith K. Comparison of out-of-hospital cardiac arrest occurring before and after paramedic arrival: epidemiology, survival to hospital discharge and 12-month functional recovery. *Resuscitation* 2015;89:50-7.
26. Takei Y, Nishi T, Kamikura T, et al. Do early emergency calls before patient collapse improve survival after out-of-hospital cardiac arrests? *Resuscitation* 2015;88:20-7.
27. 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. *European heart journal* 2001;22:511-9.
28. Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, et al. Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Jama* 2013;310:1377-84.
29. Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, et al. Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2015;372:2307-15.
30. Rea TD, Fahrbruch C, Culley L, et al. CPR with chest compressions alone or with rescue breathing. *New England Journal of Medicine* 2010;363:423-33.
31. Svensson L, Bohm K, Castren M, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *New England Journal of Medicine* 2010;363:434-42.
32. Hupfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *Lancet* 2010;376:1552-7.
33. Ringh M, Rosenqvist M, Hollenberg J, et al. Mobile-phone dispatch of laypersons for CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2015;372:2316-25.
34. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *Bmj* 2003;327:1312.
35. Fothergill RT, Watson LR, Chamberlain D, Virdi GK, Moore FP, Whitbread M. Increases in survival from out-of-hospital cardiac arrest: a five year study. *Resuscitation* 2013;84:1089-92.
36. Perkins GD, Lall R, Quinn T, et al. Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385:947-55.
37. Zijlstra JA, Stieglis R, Riedijk F, Smeekes M, van der Worp WE, Koster RW. Local lay rescuers with AEDs, alerted by text messages, contribute to early defibrillation in a Dutch out-of-hospital cardiac arrest dispatch system. *Resuscitation* 2014;85:1444-9.
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. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179-84.
40. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.
41. Tibballs J, Weeraratna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation* 2010;81:671-5.
42. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195-201.
43. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550-4.
44. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109-13.
45. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:432-7.
46. Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR. Perceptions of collapse and assessment of cardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA). *Resuscitation* 2009;80:1108-13.
47. Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A, et al. Relationship between seizure episode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. *Circulation Arrhythmia and electrophysiology* 2013;6:912-6.
48. Dami F, Fuchs V, Praz L, Vader JP. Introducing systematic dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation (telephone-CPR) in a non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS): implementation process and costs. *Resuscitation* 2010;81:848-52.
49. Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castren M. Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. *Resuscitation* 2006;70:463-9.
50. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compression instructions. *Circulation* 2013;128:1522-30.
51. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. *Annals of emergency medicine* 2003;42:731-7.
52. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarson J, Hollenberg J, Svensson L. Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of agonal respiration increases the use of telephone assisted CPR. *Resuscitation* 2009;80:1025-8.
53. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine* 2007;14:256-9.
54. Bang A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases. *Resuscitation* 2003;56:25-34.
55. Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE, et al. Dispatcher assessments for agonal breathing improve detection of cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:769-72.
56. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2007;14:877-83.

- 1
57. Tanaka Y, Taniguchi J, Wato Y, Yoshida Y, Inaba H. The continuous quality improvement project for telephone-assisted instruction of cardiopulmonary resuscitation increased the incidence of bystander CPR and improved the outcomes of out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 2012;83:1235-41.
 58. Clawson J, Olola C, Heward A, Patterson B. Cardiac arrest predictability in seizure patients based on emergency medical dispatcher identification of previous seizure or epilepsy history. *Resuscitation* 2007;75:298-304.
 59. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Carter WB, Cummins RO, Bergner L, Pierce J. Emergency CPR instruction via telephone. *Am J Public Health* 1985;75:47-50.
 60. Akahane M, Ogawa T, Tanabe S, et al. Impact of telephone dispatcher assistance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Critical care medicine* 2012;40:1410-6.
 61. Bray JE, Deasy C, Walsh J, Bacon A, Currell A, Smith K. Changing EMS dispatcher CPR instructions to 400 compressions before mouth-to-mouth improved bystander CPR rates. *Resuscitation* 2011;82:1393-8.
 62. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP. Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. *Annals of emergency medicine* 1991;20:362-6.
 63. Stipulante S, Tubes R, El Fassi M, et al. Implementation of the ALERT algorithm, a new dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation protocol, in non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS) Emergency Medical Services centres. *Resuscitation* 2014;85:177-81.
 64. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2513-6.
 65. Hallstrom AP. Dispatcher-assisted "phone" cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *Critical care medicine* 2000;28:N190-N2.
 66. Stromsoe A, Svensson L, Axelsson AB, et al. Improved outcome in Sweden after out-of-hospital cardiac arrest and possible association with improvements in every link in the chain of survival. *European heart journal* 2015;36:863-71.
 67. Takei Y, Inaba H, Yachida T, Enami M, Goto Y, Ohta K. Analysis of reasons for emergency call delays in Japan in relation to location: high incidence of correctable causes and the impact of delays on patient outcomes. *Resuscitation* 2010;81:1492-8.
 68. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. A short delay from out of hospital cardiac arrest to call for ambulance increases survival. *European heart journal* 2003;24:1750-5.
 69. Nehme Z, Andrew E, Cameron P, et al. Direction of first bystander call for help is associated with outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:42-8.
 70. Cha KC, Kim HJ, Shin HJ, Kim H, Lee KH, Hwang SO. Hemodynamic effect of external chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrest patients. *The Journal of emergency medicine* 2013;44:691-7.
 71. Qvistad E, Kramer-Johansen J, Tomte O, et al. Clinical pilot study of different hand positions during manual chest compressions monitored with capnography. *Resuscitation* 2013;84:1203-7.
 72. Orłowski JP. Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. *Annals of emergency medicine* 1986;15:667-73.
 73. Chamberlain D, Smith A, Colquhoun M, Handley AJ, Kern KB, Woollard M. Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support: 2. Comparison of CPR performance and skill retention using either staged instruction or conventional training. *Resuscitation* 2001;50:27-37.
 74. Handley AJ. Teaching hand placement for chest compression – a simpler technique. *Resuscitation* 2002;53:29-36.
 75. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 2004;61:55-61.
 76. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;61:155-61.
 77. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD, et al. Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial. *Bmj* 2011;342:d512.
 78. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, et al. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation?*. *Critical care medicine* 2012;40:1192-8.
 79. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation* 2014;130:1962-70.
 80. Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A, et al. Chest compression depth and survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:182-8.
 81. Hellevoet H, Sainio M, Nevalainen R, et al. Deeper chest compression – more complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2013;84:760-5.
 82. Idris AH, Guffey D, Pepe PE, et al. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Critical care medicine* 2015;43:840-8.
 83. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, et al. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. *Circulation* 2012;125:3004-12.
 84. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation* 2014;85:336-42.
 85. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation* 2011;124:58-66.
 86. Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J, et al. The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2011;82:1501-7.
 87. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 2010;81:822-5.
 88. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241-7.
 89. Delvaux AB, Trombley MT, Rivet CJ, et al. Design and development of a cardiopulmonary resuscitation mattress. *J Intensive Care Med* 2009;24:195-99.
 90. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE, et al. Backboards are important when chest compressions are provided on a soft mattress. *Resuscitation* 2012;83:1013-20.
 91. Sato H, Komazawa N, Ueki R, et al. Backboard insertion in the operating table increases chest compression depth: a manikin study. *J Anesth* 2011;25:770-2.
 92. Perkins GD, Smith CM, Augre C, et al. Effects of a backboard, bed height, and operator position on compression depth during simulated resuscitation. *Intensive care medicine* 2006;32:1632-5.
 93. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. *Resuscitation* 2009;80:79-82.
 94. Cloete G, Dellimore KH, Scheffer C, Smuts MS, Wallis LA. The impact of backboard size and orientation on sternum-to-spine compression depth and compression stiffness in a manikin study of CPR using two mattress types. *Resuscitation* 2011;82:1064-70.
 95. Niles DE, Sutton RM, Nadkarni VM, et al. Prevalence and hemodynamic effects of leaning during CPR. *Resuscitation* 2011;82 Suppl 2:S23-6.
 96. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, et al. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. *Critical care medicine* 2010;38:1141-6.
 97. Aufderheide TP, Pirralo 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.
 98. 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.
 99. Couper K, Salman B, Soar J, Finn J, Perkins GD. Debriefing to improve outcomes from critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive care medicine* 2013;39:1513-23.
 100. Couper K, Kimani PK, Abella BS, et al. The System-Wide Effect of Real-Time Audiovisual Feedback and Postevent Debriefing for In-Hospital Cardiac Arrest: The Cardiopulmonary Resuscitation Quality Improvement Initiative. *Critical care medicine* 2015:in press.
 101. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation* 1996;31:231-4.
 102. Beesems SG, Wijmans L, Tijssen JG, Koster RW. Duration of ventilations during cardiopulmonary resuscitation by lay rescuers and first responders: relationship between delivering chest compressions and outcomes. *Circulation* 2013;127:1585-90.
 103. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, Koser S. Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2009;13:469-77.
 104. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908-13.
 105. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407-11.
 106. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. *Annals of emergency medicine* 2010;56:348-57.
 107. Panchal AR, Bobrow BJ, Spaite DW, et al. Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation performed by lay rescuers for adult out-of-hospital cardiac arrest due to non-cardiac aetiologies. *Resuscitation* 2013;84:435-9.
 108. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Time-dependent effectiveness of chest compression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin. *Resuscitation* 2011;82:3-9.
 109. Mohler MJ, Wendel CS, Mosier J, et al. Cardiocerebral resuscitation improves out-of-hospital survival in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2011;59:822-6.
 110. Bobrow BJ, Spaite DW, Berg RA, et al. Chest compression-only CPR by lay rescuers and survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Jama* 2010;304:1447-54.
 111. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. *Circulation* 2010;122:293-9.
 112. Ong ME, Ng FS, Anushia P, et al. Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore. *Resuscitation* 2008;78:119-26.
 113. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2007;116:2908-12.

114. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920-6.
115. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900-7.
116. Bossaert L, Van Hoeyweghen R. Evaluation of cardiopulmonary resuscitation (CPR) techniques. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl:S99-109; discussion S99-206.
117. Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P. Effectiveness of bystander cardiopulmonary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Jama* 1995;274:1922-5.
118. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Standard basic life support vs. continuous chest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiologica Scand* 2008;52:914-9.
119. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010;375:1347-54.
120. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Journal of the American Heart Association* 2014;3:e000499.
121. Yeung J, Okamoto D, Soar J, Perkins GD. AED training and its impact on skill acquisition, retention and performance – a systematic review of alternative training methods. *Resuscitation* 2011;82:657-64.
122. Mitani Y, Ohta K, Yodoya N, et al. Public access defibrillation improved the outcome after out-of-hospital cardiac arrest in school-age children: a nationwide, population-based, Utstein registry study in Japan. *Europace* 2013;15:1259-66.
123. Johnson MA, Grahan BJ, Haukoos JS, et al. Demographics, bystander CPR, and AED use in out-of-hospital pediatric arrests. *Resuscitation* 2014;85:920-6.
124. Akahane M, Tanabe S, Ogawa T, et al. Characteristics and outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest by scholastic age category. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2013;14:130-6.
125. 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.
126. Nichol G, Huszti E, Birnbaum A, et al. Cost-effectiveness of lay responder defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest. *Annals of emergency medicine* 2009;54:226-35 e1-2.
127. Folke F, Lippert FK, Nielsen SL, et al. Location of cardiac arrest in a city center: strategic placement of automated external defibrillators in public locations. *Circulation* 2009;120:510-7.
128. Hansen CM, Lippert FK, Wissenberg M, et al. Temporal trends in coverage of historical cardiac arrests using a volunteer-based network of automated external defibrillators accessible to laypersons and emergency dispatch centers. *Circulation* 2014;130:1859-67.
129. Weisfeldt ML, Everson-Stewart S, Sitlani C, et al. Ventricular tachyarrhythmias after cardiac arrest in public versus at home. *The New England journal of medicine* 2011;364:313-21.
130. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2004;351:637-46.
131. ILCOR presents a universal AED sign. European Resuscitation Council, 2008. (Accessed 28/06/2015, 2015, at <https://www.erc.edu/index.php/newsItem/en/nid=204/>)
132. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Critical care medicine* 2009;37:1229-36.
133. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest: early experience at an Australian teaching hospital. *Crit Care Resusc* 2009;11:261-5.
134. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators and in-hospital cardiac arrest: patient survival and device performance at an Australian teaching hospital. *Resuscitation* 2011;82:1537-42.
135. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, et al. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. *Jama* 2010;304:2129-36.
136. Gibbison B, Soar J. Automated external defibrillator use for in-hospital cardiac arrest is not associated with improved survival. *Evid Based Med* 2011;16:95-6.
137. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2008;358:9-17.
138. 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.
139. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157-341.
140. 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.
141. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. *JACEP* 1976;5:675-7.
142. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. *Practitioner* 1978;221:725-9.
143. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive care medicine* 2007;33:237-45.
144. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 2014;85:987-92.
145. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: Is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.
146. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
147. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1-18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *European heart journal* 2014;35:868-75.
148. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart* 2014;100:1227-34.
149. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. *Cardiovasc Pathol* 2010;19:321-5.
150. Mazzanti A, O'Rourke S, Ng K, et al. The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2014;12:499-519.
151. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation* 2014;129:516-26.
152. Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. Strategies for the prevention of sudden cardiac death during sports. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation: official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology* 2011;18:197-208.
153. Mahmood S, Lim L, Akram Y, Alford-Morales S, Sherin K, Committee APP. Screening for sudden cardiac death before participation in high school and collegiate sports: American College of Preventive Medicine position statement on preventive practice. *Am J Prev Med* 2013;45:130-3.
154. Skinner JR. Investigating sudden unexpected death in the young: a chance to prevent further deaths. *Resuscitation* 2012;83:1185-6.
155. Skinner JR. Investigation following resuscitated cardiac arrest. *Archives of disease in childhood* 2013;98:66-71.
156. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Liebrechts M, et al. Validation of the 2014 ESC Guidelines Risk Prediction Model for the Primary Prevention of Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation Arrhythmia and electrophysiology* 2015.
157. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2006;355:478-87.
158. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2008;15:517-21.
159. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 2009;80:324-8.
160. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B. Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. *Jama* 2008;300:1432-8.
161. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV, et al. Implementation trial of the basic life support termination of resuscitation rule: reducing the transport of futile out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 2014;85:486-91.
162. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council "do not attempt to resuscitate" guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2010;81:679-84.
163. Fukuda T, Ohashi N, Matsubara T, et al. Applicability of the prehospital termination of resuscitation rule in an area dense with hospitals in Tokyo: a single-center, retrospective, observational study: is the pre hospital TOR rule applicable in Tokyo? *Am J Emerg Med* 2014;32:144-9.
164. Chiang WC, Ko PC, Chang AM, et al. Predictive performance of universal termination of resuscitation rules in an Asian community: are they accurate enough? *Emergency medicine journal: EMJ* 2015;32:318-23.
165. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC. External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. *Resuscitation* 2014;85:910-4.
166. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ. Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneous circulation: an observational cohort study. *Resuscitation* 2014;85:1488-93.
167. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. *Am J Emerg Med* 1998;16:653-7.
168. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, et al. Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. *Resuscitation* 2002;53:179-87.
169. 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.

170. 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. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2004;11:878-80.
171. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation* 1999;42:47-55.
172. 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. *Annals of emergency medicine* 1999;34:720-9.
173. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:91-7.
174. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:149-54.
175. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;XX:XX.
176. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC, et al. Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multi-center study. *Resuscitation* 2010;81:1521-6.
177. Hansen LK, Mohammed A, Pedersen M, et al. *European Journal of Emergency Medicine* 2015.
178. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860-4.
179. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18:137-40.
180. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *Jama* 2005;293:305-10.
181. 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.
182. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlík M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO₂) at the moment of return of spontaneous circulation. *The Journal of emergency medicine* 2010;38:614-21.
183. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest-A clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 2012;83:813-8.
184. Davis DP, Sell RE, Wilkes N, et al. Electrical and mechanical recovery of cardiac function following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:25-30.
185. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2004;351:647-56.
186. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowson J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Jama* 2009;302:2222-9.
187. Herlitz J, Ekstrom L, Wenerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195-201.
188. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2002;54:37-45.
189. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation* 2011;82:1138-43.
190. Benoit JL, Gerecht RB, Steuerwald MT, McMullan JT. Endotracheal intubation versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: A meta-analysis. *Resuscitation* 2015;93:20-6.
191. Perkins GD, Nolan JP. Early adrenaline for cardiac arrest. *Bmj* 2014;348:g3245.
192. Soar J, Nolan JP. Airway management in cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:181-7.
193. Lexow K, Sunde K. Why Norwegian 2005 guidelines differs slightly from the ERC guidelines. *Resuscitation* 2007;72:490-2.
194. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2010;81:1293-304.
195. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;78:252-7.
196. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2013;84:1480-6.
197. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.
198. 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.
199. Karlis G, Iacovidou N, Lelovas P, et al. Effects of early amiodarone administration during and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:114-22.
200. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.
201. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515-7.
202. Giberson B, Uber A, Gaieski DF, et al. When to Stop CPR and When to Perform Rhythm Analysis: Potential Confusion Among ACLS Providers. *J Intensive Care Med* 2014.
203. 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. *Annals of emergency medicine* 2002;40:563-70.
204. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. "Probability of successful defibrillation" as a monitor during CPR in out-of-hospital cardiac arrested patients. *Resuscitation* 2001;48:245-54.
205. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Critical care medicine* 2003;31:2022-8.
206. Yeung J, Chilwan M, Field R, Davies R, Gao F, Perkins GD. The impact of airway management on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observational study in patients during cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:898-904.
207. Lee PM, Lee C, Rattner P, Wu X, Gershengorn H, Acquah S. Intraosseous versus central venous catheter utilization and performance during inpatient medical emergencies. *Critical care medicine* 2015;43:1233-8.
208. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Annals of emergency medicine* 2011;58:509-16.
209. Leidel BA, Kirchhoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG. Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. *Resuscitation* 2012;83:40-5.
210. Helm M, Haunstein B, Schlechtriemen T, Ruppert M, Lampl L, Gassler M. EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in German Helicopter Emergency Medical Service. *Resuscitation* 2015;88:43-7.
211. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Critical care medicine* 1999;27:1565-9.
212. Hoskins SL, do Nascimento P, Jr., Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2012;83:107-12.
213. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, et al. Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. *Circulation* 2013;128:2532-41.
214. Nordseth T, Edelson DP, Bergum D, et al. Optimal loop duration during the provision of in-hospital advanced life support (ALS) to patients with an initial non-shockable rhythm. *Resuscitation* 2014;85:75-81.
215. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1. *Chest* 2014;145:129-34.
216. Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timerman A. Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;92:1-6.
217. Breitkreutz R, Price S, Steiger HV, et al. Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: a prospective trial. *Resuscitation* 2010;81:1527-33.
218. Olausson A, Shepherd M, Nehme Z, Smith K, Bernard S, Mitra B. Return of consciousness during ongoing Cardiopulmonary Resuscitation: A systematic review. *Resuscitation* 2014;86C:44-8.
219. Couper K, Smyth M, Perkins GD. Mechanical devices for chest compression: to use or not to use? *Curr Opin Crit Care* 2015;21:188-94.
220. Deakin CD, Low JL. Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. *Bmj* 2000;321:673-4.
221. Connick M, Berg RA. Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. *Annals of emergency medicine* 1994;24:1176-9.
222. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *The New England journal of medicine* 1986;315:153-6.
223. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:417-35.
224. Friess SH, Sutton RM, French B, et al. Hemodynamic directed CPR improves cerebral perfusion pressure and brain tissue oxygenation. *Resuscitation* 2014;85:1298-303.
225. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiac arrest. *Critical care medicine* 2013;41:2698-704.
226. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:696-701.

227. Babbs CF. We still need a real-time hemodynamic monitor for CPR. *Resuscitation* 2013;84:1297-8.
228. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M, et al. Application of cerebral oxygen saturation to prediction of the futility of resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients: a single-center, prospective, observational study: can cerebral regional oxygen saturation predict the futility of CPR? *Am J Emerg Med* 2014;32:747-51.
229. Parnia S, Nasir A, Ahn A, et al. A feasibility study of cerebral oximetry during in-hospital mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation*. *Critical care medicine* 2014;42:930-3.
230. Genbrugge C, Meex I, Boer W, et al. Increase in cerebral oxygenation during advanced life support in out-of-hospital patients is associated with return of spontaneous circulation. *Crit Care* 2015;19:112.
231. Nolan JP. Cerebral oximetry during cardiac arrest-feasible, but benefit yet to be determined*. *Critical care medicine* 2014;42:1001-2.
232. Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH. Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO₂ feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. *Journal of the American Heart Association* 2014;3:e000450.
233. Wallmuller C, Sterz F, Testori C, et al. Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. *Resuscitation* 2013;84:326-30.
234. Kagawa E, Dote K, Kato M, et al. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiac arrest?: rapid-response extracorporeal membrane oxygenation and intra-arrest percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2012;126:1605-13.
235. Xie A, Phan K, Yi-Chin Tsai M, Yan TD, Forrest P. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia* 2015;29:637-45.
236. Riggs KR, Becker LB, Sugarman J. Ethics in the use of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. *Resuscitation* 2015;91:73-5.
237. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC medicine* 2009;7:6.
238. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:109-14.
239. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SA. Airways in out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2014;18:244-56.
240. Voss S, Rhys M, Coates D, et al. How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 2014;85:1662-6.
241. Lin S, Callaway CW, Shah PS, et al. Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2014;85:732-40.
242. Patanwala AE, Slack MK, Martin JR, Basken RL, Nolan PE. Effect of epinephrine on survival after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Minerva anesthesiologica* 2014;80:831-43.
243. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997;349:535-7.
244. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *The New England journal of medicine* 2004;350:105-13.
245. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358:105-9.
246. Ong ME, Tiah L, Leong BS, et al. A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. *Resuscitation* 2012;83:953-60.
247. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Siemios I, Malachias S, Ulmer H, Wenzel V. Vasopressin for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2012;83:32-9.
248. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *The American journal of cardiology* 2006;98:1316-21.
249. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *The New England journal of medicine* 2008;359:21-30.
250. Ducros L, Vicaut E, Soleil C, et al. Effect of the addition of vasopressin or vasopressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure during cardiopulmonary resuscitation in humans. *The Journal of emergency medicine* 2011;41:453-9.
251. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *The New England journal of medicine* 1999;341:871-8.
252. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *The New England journal of medicine* 2002;346:884-90.
253. 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.
254. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Annals of emergency medicine* 1998;32:518-9.
255. 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.
256. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *The American journal of cardiology* 2002;90:853-9.
257. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *The American journal of cardiology* 2004;93:576-81.
258. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176-83.
259. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367-79.
260. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* 2014;6:E289-93.
261. 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.
262. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283-92.
263. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 2009;80:1259-63.
264. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 2009;124:494-9.
265. Wik L, Olsen JA, Persse D, et al. Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. *Resuscitation* 2014;85:741-8.
266. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, et al. Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. *Jama* 2014;311:53-61.
267. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD, et al. A trial of an impedance threshold device in out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2011;365:798-806.
268. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 2000;101:989-94.
269. 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.
270. Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA, et al. Standard cardiopulmonary resuscitation versus active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. *Lancet* 2011;377:301-11.
271. Frascone RJ, Wayne MA, Swor RA, et al. Treatment of non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest with active compression decompression cardiopulmonary resuscitation plus an impedance threshold device. *Resuscitation* 2013;84:1214-22.
272. Wee JH, Park JH, Choi SP, Park KN. Outcomes of patients admitted for hanging injuries with decreased consciousness but without cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2013;31:1666-70.
273. Penney DJ, Stewart AH, Parr MJ. Prognostic outcome indicators following hanging injuries. *Resuscitation* 2002;54:27-9.
274. Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71-85.
275. Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 1992;13:1-20.
276. Gruber E, Beikircher W, Pizzini R, et al. Non-extracorporeal rewarming at a rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. *Resuscitation* 2014;85:e119-20.
277. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *The New England journal of medicine* 2002;346:1978-88.
278. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine* 2003;10:149-54.
279. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211-5.
280. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
281. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ, et al. A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:506-11.
282. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157-69.
283. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181-5.
284. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances:

- 1
- Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81:1400-33.
285. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2014;69:1026-45.
 286. Simpson CR, Sheikh A. Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. *Resuscitation* 2010;81:641-2.
 287. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 2008;63:1061-70.
 288. Bautista E, Simons FE, Simons KJ, et al. Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. *Int Arch Allergy Immunol* 2002;128:151-64.
 289. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sudkamp NP, Strohm PC. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care* 2012;16:R117.
 290. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernandez Rde E, Torres EC. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:634-8.
 291. Lockey D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Annals of emergency medicine* 2006;48:240-4.
 292. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 2007;75:29-34.
 293. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation* 2014;85:405-10.
 294. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax – time for a re-think? *Emergency medicine journal: EMJ* 2005;22:8-16.
 295. Chen KY, Jerng JS, Liao WY, et al. Pneumothorax in the ICU: patient outcomes and prognostic factors. *Chest* 2002;122:678-83.
 296. Warner KJ, Copass MK, Bulger EM. Paramedic use of needle thoracostomy in the prehospital environment. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2008;12:162-8.
 297. Mistry N, Bleetman A, Roberts KJ. Chest decompression during the resuscitation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest. *Emergency medicine journal: EMJ* 2009;26:738-40.
 298. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *The Journal of trauma* 1995;39:373-4.
 299. Massarutti D, Trillo G, Berlot G, et al. Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crews. *European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine* 2006;13:276-80.
 300. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European heart journal* 2014;35:3033-69, 69a-69c.
 301. Kurkciyan I, Meron G, Behringer W, et al. Accuracy and impact of presumed cause in patients with cardiac arrest. *Circulation* 1998;98:766-71.
 302. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Archives of internal medicine* 2000;160:1529-35.
 303. Pokorna M, Necas E, Skripsky R, Kratochvil J, Andrlik M, Franek O. How accurately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out-of-hospital setting? Analysis by "concordance in diagnosis crosscheck tables". *Resuscitation* 2011;82:391-7.
 304. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation* 2012;83:1206-11.
 305. Bergum D, Nordseth T, Mjølstaad OC, Skogvoll E, Haugen BO. Causes of in-hospital cardiac arrest – incidences and rate of recognition. *Resuscitation* 2015;87:63-8.
 306. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K. Exploring which patients without return of spontaneous circulation following ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital? *Resuscitation* 2014;85:326-31.
 307. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., McMillan N, Ford M. 2013 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:1032-283.
 308. Proudfoot AT, Krenzelo EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalization. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:1-26.
 309. Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. *Pediatric emergency care* 2008;24:176-86; quiz 87-9.
 310. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:140-6.
 311. Chyka PA, Seger D, Krenzelo EP, Vale JA. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:61-87.
 312. Ellis SJ, Newland MC, Simonson JA, et al. Anesthesia-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2014;120:829-38.
 313. Gonzalez LP, Braz JR, Modolo MP, de Carvalho LR, Modolo NS, Braz LG. Pediatric perioperative cardiac arrest and mortality: a study from a tertiary teaching hospital. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2014;15:878-84.
 314. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, et al. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology* 2003;99:259-69.
 315. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *The Annals of thoracic surgery* 2006;81:191-4.
 316. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA, et al. Hospital variation in mortality from cardiac arrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? *The Annals of thoracic surgery* 2014;98:534-9; discussion 9-40.
 317. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 2010;81:383-7.
 318. Larsen AI, Hjørnevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454-9.
 319. Tsao NW, Shih CM, Yeh JS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation-assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock. *J Crit Care* 2012;27:530 e1-11.
 320. Alpert MA. Sudden cardiac arrest and sudden cardiac death on dialysis: Epidemiology, evaluation, treatment, and prevention. *Hemodial Int* 2011;15 Suppl 1:S22-9.
 321. Sacchetti A, Stuccio N, Panebianco P, Torres M. ED hemodialysis for treatment of renal failure emergencies. *Am J Emerg Med* 1999;17:305-7.
 322. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney international* 2008;73:933-9.
 323. LaFrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:1006-12.
 324. Bird S, Petley GW, Deakin CD, Clewlow F. Defibrillation during renal dialysis: a survey of UK practice and procedural recommendations. *Resuscitation* 2007;73:347-53.
 325. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849-53.
 326. Page RL, Joglar JA, Kowal RC, et al. Use of automated external defibrillators by a U.S. airline. *The New England journal of medicine* 2000;343:1210-6.
 327. Graf J, Stuben U, Pump S. In-flight medical emergencies. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109:591-601; quiz 2.
 328. Brown AM, Rittenberger JC, Ammon CM, Harrington S, Guyette FX. In-flight automated external defibrillator use and consultation patterns. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2010;14:235-9.
 329. Bertrand C, Rodriguez Redington P, Lecarpentier E, et al. Preliminary report on AED deployment on the entire Air France commercial fleet: a joint venture with Paris XII University Training Programme. *Resuscitation* 2004;63:175-81.
 330. Skogvoll E, Bjelland E, Thorarinnson B. Helicopter emergency medical service in out-of-hospital cardiac arrest – a 10-year population-based study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:972-9.
 331. Lyon RM, Nelson MJ. Helicopter emergency medical services (HEMS) response to out-of-hospital cardiac arrest. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine* 2013;21:1.
 332. Forti A, Zilio G, Zanatta P, et al. Full recovery after prolonged cardiac arrest and resuscitation with mechanical chest compression device during helicopter transportation and percutaneous coronary intervention. *The Journal of emergency medicine* 2014;47:632-4.
 333. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C. Benefit of mechanical chest compression devices in mountain HEMS: lessons learned from 1 year of experience and evaluation. *Air Med J* 2014;33:299-301.
 334. Omori K, Sato S, Sumi Y, et al. The analysis of efficacy for AutoPulse system in flying helicopter. *Resuscitation* 2013;84:1045-50.
 335. Putzer G, Braun P, Zimmermann A, et al. LUCAS compared to manual cardiopulmonary resuscitation is more effective during helicopter rescue – a prospective, randomized, cross-over manikin study. *Am J Emerg Med* 2013;31:384-9.
 336. Lin CY, Wang YF, Lu TH, Kawach I. Unintentional drowning mortality, by age and body of water: an analysis of 60 countries. *Inj Prev* 2015;21:e43-50.
 337. Szpilman D, Webber J, Quan L, et al. Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation* 2014;85:1149-52.
 338. Vahatalo R, Lunetta P, Olkkola KT, Suominen PK. Drowning in children: Urtstein style reporting and outcome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:604-10.
 339. Claesson A, Lindqvist J, Herlitz J. Cardiac arrest due to drowning – changes over time and factors of importance for survival. *Resuscitation* 2014;85:644-8.
 340. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K. Drowning related out-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. *Resuscitation* 2013;84:1114-8.
 341. Tipton MJ, Golden FS. A proposed decision-making guide for the search, rescue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion. *Resuscitation* 2011;82:819-24.
 342. Wanscher M, Agersnap L, Ravn J, et al. Outcome of accidental hypothermia with or without circulatory arrest: experience from the Danish Praesto Fjord boating accident. *Resuscitation* 2012;83:1078-84.

343. Kieboom JK, Verkade HJ, Burgerhof JG, et al. Outcome after resuscitation beyond 30 minutes in drowned children with cardiac arrest and hypothermia: Dutch nationwide retrospective cohort study. *Brnj* 2015;350:h418.
344. Tomazin I, Ellerton J, Reisten O, Soterias I, Avbelj M, International Commission for Mountain Emergency M. Medical standards for mountain rescue operations using helicopters: official consensus recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 2011;12:335-41.
345. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C, Kopp KH. Mechanical chest compressions in an avalanche victim with cardiac arrest: an option for extreme mountain rescue operations. *Wilderness Environ Med* 2014;25:190-3.
346. Ellerton J, Gilbert H. Should helicopters have a hoist or 'long-line' capability to perform mountain rescue in the UK? *Emergency medicine journal: EMJ* 2012;29:56-9.
347. Klemenc-Ketis Z, Tomazin I, Kersnik J. HEMS in Slovenia: one country, four models, different quality outcomes. *Air Med J* 2012;31:298-304.
348. Tomazin I, Vegnuti M, Ellerton J, Reisten O, Sumann G, Kersnik J. Factors impacting on the activation and approach times of helicopter emergency medical services in four Alpine countries. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine* 2012;20:56.
349. Wang JC, Tsai SH, Chen YL, et al. The physiological effects and quality of chest compressions during CPR at sea level and high altitude. *Am J Emerg Med* 2014;32:1183-8.
350. Suto T, Saito S. Considerations for resuscitation at high altitude in elderly and untrained populations and rescuers. *Am J Emerg Med* 2014;32:270-6.
351. Narahara H, Kimura M, Suto T, et al. Effects of cardiopulmonary resuscitation at high altitudes on the physical condition of untrained and unacclimatized rescuers. *Wilderness Environ Med* 2012;23:161-4.
352. Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2010;81:645-52.
353. Lightning-associated deaths – United States, 1980-1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391-4.
354. 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.
355. Why asthma still kills: the national review of asthma deaths (NRAD). Confidential Enquiry Report 2014. 2014. at <http://www.rcplondon.ac.uk/sites/default/files/why-asthma-still-kills-full-report.pdf>.
356. Hubner P, Meron G, Kurkciyan I, et al. Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. *The Journal of emergency medicine* 2014;47:660-7.
357. Skrifvars MB, Parr MJ. Incidence, predisposing factors, management and survival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review of the literature. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine* 2012;20:75.
358. Arnaout M, Mongardon N, Deye N, et al. Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort*. *Critical care medicine* 2015;43:453-60.
359. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL, et al. Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. *Heart* 2015;101:215-21.
360. Lipman S, Cohen S, Einav S, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesthesia and analgesia* 2014;118:1003-16.
361. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. *Emergency medicine journal: EMJ* 2002;19:324-5.
362. McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-Hospital Cardiac Arrest Surveillance – Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005 – December 31, 2010. *MMWR Surveill Summ* 2011;60:1-19.
363. Black CJ, Busuttill A, Robertson C. Chest wall injuries following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:339-43.
364. Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation. *Chest* 1987;92:287-91.
365. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A, et al. Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;88:86-91.
366. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350-79.
367. Spaite DW, Bobrow BJ, Stolz U, et al. Statewide regionalization of postarrest care for out-of-hospital cardiac arrest: association with survival and neurologic outcome. *Annals of emergency medicine* 2014;64:496-506 e1.
368. Soholm H, Wachtell K, Nielsen SL, et al. Tertiary centres have improved survival compared to other hospitals in the Copenhagen area after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:162-7.
369. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
370. Gaijeski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:418-24.
371. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive care medicine* 2009;35:505-11.
372. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Critical care medicine* 2006;34:1865-73.
373. Knafelz R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007;74:227-34.
374. Mongardon N, Dumas F, Ricome S, et al. Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. *Ann Intensive Care* 2011;1:45.
375. Stub D, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Post cardiac arrest syndrome: a review of therapeutic strategies. *Circulation* 2011;123:1428-35.
376. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2013;369:2197-206.
377. Lemiale V, Dumas F, Mongardon N, et al. Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. *Intensive care medicine* 2013;39:1972-80.
378. Draganca I, Rundgren M, Englund E, Friberg H, Cronberg T. The influence of induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of death after cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:337-42.
379. Tomte O, Andersen GO, Jacobsen D, Draegni T, Auestad B, Sunde K. Strong and weak aspects of an established post-resuscitation treatment protocol-A five-year observational study. *Resuscitation* 2011;82:1186-93.
380. 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.
381. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175-81.
382. Chalkias A, Xanthos T. Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. *Heart failure reviews* 2012;17:117-28.
383. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21-8.
384. 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.
385. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaut JF, Spaulding C. Post-resuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208-12.
386. Huet O, Dupic L, Batteux F, et al. Postresuscitation syndrome: potential role of hydroxyl radical-induced endothelial cell damage. *Critical care medicine* 2011;39:1712-20.
387. Fink K, Schwarz M, Feldbrugge L, et al. Severe endothelial injury and subsequent repair in patients after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care* 2010;14:R104.
388. van Genderen ME, Lima A, Akkerhuis M, Bakker J, van Bommel J. Persistent peripheral and microcirculatory perfusion alterations after out-of-hospital cardiac arrest are associated with poor survival. *Critical care medicine* 2012;40:2287-94.
389. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Systemic Inflammatory Response and Potential Prognostic Implications After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Substudy of the Target Temperature Management Trial. *Critical care medicine* 2015;43:1223-32.
390. Sutherasan Y, Penuelas O, Muriel A, et al. Management and outcome of mechanically ventilated patients after cardiac arrest. *Crit Care* 2015;19:215.
391. Pilcher J, Weatherall M, Shirlcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R. The effect of hyperoxia following cardiac arrest – A systematic review and meta-analysis of animal trials. *Resuscitation* 2012;83:417-22.
392. Wang CH, Chang WT, Huang CH, et al. The effect of hyperoxia on survival following adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Resuscitation* 2014;85:1142-8.
393. Stub D, Smith K, Bernard S, et al. Air Versus Oxygen in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2015.
394. Bouzat P, Suys T, Sala N, Oddo M. Effect of moderate hyperventilation and induced hypertension on cerebral tissue oxygenation after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1540-5.
395. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke* 1997;28:1569-73.
396. 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.
397. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S. Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* 2013;127:2107-13.
398. Schneider AG, Eastwood GM, Bellomo R, et al. Arterial carbon dioxide tension and outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:927-34.
399. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest – a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2012;83:1427-33.

- 1
400. Camuglia AC, Randhawa VK, Lavi S, Walters DL. Cardiac catheterization is associated with superior outcomes for survivors of out of hospital cardiac arrest: review and meta-analysis. *Resuscitation* 2014;85:1533-40.
 401. Grasner JT, Meybohm P, Caliebe A, et al. Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. *Crit Care* 2011;15:R61.
 402. Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP, et al. Early coronary angiography and induced hypothermia are associated with survival and functional recovery after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:657-63.
 403. Dumas F, White L, Stubbs BA, Cariou A, Rea TD. Long-term prognosis following resuscitation from out of hospital cardiac arrest: role of percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:21-7.
 404. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G, et al. Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. *Resuscitation* 2013;84:1250-4.
 405. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J, et al. Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? *Critical care medicine* 2012;40:1777-84.
 406. Sideris G, Voicu S, Dillinger JG, et al. Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2011;82:1148-53.
 407. Muller D, Schnitzer L, Brandt J, Arntz HR. The accuracy of an out-of-hospital 12-lead ECG for the detection of ST-elevation myocardial infarction immediately after resuscitation. *Annals of emergency medicine* 2008;52:658-64.
 408. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2010;3:200-7.
 409. Radsel P, Knafelj R, Kocjancic S, Noc M. Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital. *The American journal of cardiology* 2011;108:634-8.
 410. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR, et al. Early cardiac catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. *Resuscitation* 2014;85:88-95.
 411. Redfors B, Ramunddal T, Angeras O, et al. Angiographic findings and survival in patients undergoing coronary angiography due to sudden cardiac arrest in Western Sweden. *Resuscitation* 2015;90:13-20.
 412. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Emergency coronary angiography in comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences support the guidelines? *European heart journal Acute cardiovascular care* 2012;1:291-301.
 413. Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M, et al. Survival in patients without acute ST elevation after cardiac arrest and association with early coronary angiography: a post hoc analysis from the TTM trial. *Intensive care medicine* 2015;41:856-64.
 414. Chelly J, Mongardon N, Dumas F, et al. Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. *Resuscitation* 2012;83:1444-50.
 415. Bro-Jeppesen J, Annborn M, Hassager C, et al. Hemodynamics and vasopressor support during targeted temperature management at 33 degrees C Versus 36 degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc study of the target temperature management trial*. *Critical care medicine* 2015;43:318-27.
 416. Chang WT, Ma MH, Chien KL, et al. Postresuscitation myocardial dysfunction: correlated factors and prognostic implications. *Intensive care medicine* 2007;33:88-95.
 417. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Critical care medicine* 2013;41:580-637.
 418. Pro CI, Yealy DM, Kellum JA, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *The New England journal of medicine* 2014;370:1683-93.
 419. Investigators A, Group ACT, Peake SL, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *The New England journal of medicine* 2014;371:1496-506.
 420. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *The New England journal of medicine* 2015;372:1301-11.
 421. Zeiner A, Sunder-Plassmann G, Sterz F, et al. The effect of mild therapeutic hypothermia on renal function after cardiopulmonary resuscitation in men. *Resuscitation* 2004;60:253-61.
 422. Lee DS, Green LD, Liu PP, et al. Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1573-82.
 423. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *European heart journal* 2007;28:2256-95.
 424. Task Force on the management of STsegmentEIoC, Steg PG, James SK, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European heart journal* 2012;33:2569-619.
 425. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebral blood flow after cardiac arrest. *Neth J Med* 2000;57:106-12.
 426. 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.
 427. 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 medicine* 1996;22:1214-23.
 428. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y, et al. Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive care medicine* 1987;13:256-9.
 429. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Critical care medicine* 1993;21:104-10.
 430. Nishizawa H, Kudoh I. Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:1149-53.
 431. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J. Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 2001;32:128-32.
 432. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gummit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology* 1980;30:1292-7.
 433. Bouwes A, van Poppelen D, Koelman JH, et al. Acute posthypoxic myoclonus after cardiopulmonary resuscitation. *BMC Neurol* 2012;12:63.
 434. Seder DB, Sunde K, Rubertsson S, et al. Neurologic outcomes and postresuscitation care of patients with myoclonus following cardiac arrest. *Critical care medicine* 2015;43:965-72.
 435. Benbadis SR, Chen S, Melo M. What's shaking in the ICU? The differential diagnosis of seizures in the intensive care setting. *Epilepsia* 2010;51:2338-40.
 436. Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances. *Lancet Neurol* 2004;3:598-607.
 437. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1986;462:194-206.
 438. Thomke F, Weilemann SL. Poor prognosis despite successful treatment of post-anoxic generalized myoclonus. *Neurology* 2010;74:1392-4.
 439. 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. *Journal of cerebral blood flow and metabolism: official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism* 1997;17:430-6.
 440. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926-34.
 441. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611-2.
 442. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive care medicine* 1991;17:419-20.
 443. 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. *Critical care medicine* 2003;31:531-5.
 444. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273-7.
 445. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Archives of internal medicine* 2001;161:2007-12.
 446. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106(pt 1):118-22.
 447. Diringner MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Critical care medicine* 2004;32:1489-95.
 448. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154-69.
 449. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118-26.
 450. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2002;346:549-56.
 451. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *The New England journal of medicine* 2002;346:557-63.
 452. Cronberg T, Lilja G, Horn J, et al. Neurologic Function and Health-Related Quality of Life in Patients Following Targeted Temperature Management at 33 degrees C vs 36 degrees C After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol* 2015.
 453. Lilja G, Nielsen N, Friberg H, et al. Cognitive Function in Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest After Target Temperature Management at 33 degrees C Versus 36 degrees C. *Circulation* 2015;131:1340-9.
 454. 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.
 455. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Critical care medicine* 1993;21:1348-58.
 456. Colbourne F, Corbett D. Delayed postischemic hypothermia: a six month survival study using behavioral and histological assessments of neuroprotection. *J Neurosci* 1995;15:7250-60.

457. Haugk M, Testori C, Sterz F, et al. Relationship between time to target temperature and outcome in patients treated with therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R101.
458. Benz-Woerner J, Delodder F, Benz R, et al. Body temperature regulation and outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2012;83:338-42.
459. Perman SM, Ellenberg JH, Grossestreuer AV, et al. Shorter time to target temperature is associated with poor neurologic outcome in post-arrest patients treated with targeted temperature management. *Resuscitation* 2015;88:114-9.
460. Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *Jama* 2014;311:45-52.
461. Hoedemackers CW, Ezzahri M, Gerritsen A, van der Hoeven JG. Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study. *Crit Care* 2007;11:R91.
462. Gillies MA, Pratt R, Whiteley C, Borg J, Beale RJ, Tibby SM. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a retrospective comparison of surface and endovascular cooling techniques. *Resuscitation* 2010;81:1117-22.
463. Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M, et al. Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1734-40.
464. Winters SA, Wolf KH, Kettinger SA, Seif EK, Jones JS, Bacon-Baguley T. Assessment of risk factors for post-rewarming "rebound hyperthermia" in cardiac arrest patients undergoing therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1245-9.
465. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Critical care medicine* 2007;35:1041-7.
466. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Resuscitation* 2014;85:1779-89.
467. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG, et al. Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2011;365:787-97.
468. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive care medicine* 2004;30:2126-8.
469. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 2: Patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1324-38.
470. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 1: patients not treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1310-23.
471. Geocadin RG, Peberdy MA, Lazar RM. Poor survival after cardiac arrest resuscitation: a self-fulfilling prophecy or biologic destiny? *Critical care medicine* 2012;40:979-80.
472. Samaniego EA, Mlynash M, Caulfield AF, Eyngorn I, Wijman CA. Sedation confounds outcome prediction in cardiac arrest survivors treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 2011;15:113-9.
473. Sharshar T, Citerio G, Andrews PJ, et al. Neurological examination of critically ill patients: a pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel. *Intensive care medicine* 2014;40:484-95.
474. Jorgensen EO, Holm S. The natural course of neurological recovery following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;36:111-22.
475. Wijdicks EFY, G. B. Myoclonus status in comatose patients after cardiac arrest. *Lancet* 1994;343:1642-3.
476. Cronberg T, Brizzi M, Liedholm LJ, et al. Neurological prognostication after cardiac arrest - recommendations from the Swedish Resuscitation Council. *Resuscitation* 2013;84:867-72.
477. Taccone FS, Cronberg T, Friberg H, et al. How to assess prognosis after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Crit Care* 2014;18:202.
478. Greer DM, Yang J, Scripko PD, et al. Clinical examination for prognostication in comatose cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2013;84:1546-51.
479. Draganca I, Horn J, Kuiper M, et al. Neurological prognostication after cardiac arrest and targeted temperature management 33 degrees C versus 36 degrees C: Results from a randomised controlled clinical trial. *Resuscitation* 2015.
480. Stammel P, Collignon O, Hassager C, et al. Neuron-Specific Enolase as a Predictor of Death or Poor Neurological Outcome After Out-of-Hospital Cardiac Arrest and Targeted Temperature Management at 33 degrees C and 36 degrees C. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:2104-14.
481. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol* 2010;67:301-7.
482. Stammel P, Wagner DR, Gilson G, Devaux Y. Modeling serum level of s100beta and bispectral index to predict outcome after cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:851-8.
483. Oddo M, Rossetti AO. Early multimodal outcome prediction after cardiac arrest in patients treated with hypothermia. *Critical care medicine* 2014;42:1340-7.
484. Lee BK, Jeung KW, Lee HY, Jung YH, Lee DH. Combining brain computed tomography and serum neuron specific enolase improves the prognostic performance compared to either alone in comatose cardiac arrest survivors treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1387-92.
485. Rittenberger JC, Popescu A, Brenner RP, Guyette FX, Callaway CW. Frequency and timing of nonconvulsive status epilepticus in comatose post-cardiac arrest subjects treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 2012;16:114-22.
486. Greer DM. Unexpected good recovery in a comatose post-cardiac arrest patient with poor prognostic features. *Resuscitation* 2013;84:e81-2.
487. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008;71:1535-7.
488. Cronberg T, Rundgren M, Westhall E, et al. Neuron-specific enolase correlates with other prognostic markers after cardiac arrest. *Neurology* 2011;77:623-30.
489. Grossestreuer AV, Abella BS, Leary M, et al. Time to awakening and neurologic outcome in therapeutic hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2013;84:1741-6.
490. Gold B, Puertas L, Davis SP, et al. Awakening after cardiac arrest and post resuscitation hypothermia: are we pulling the plug too early? *Resuscitation* 2014;85:211-4.
491. Krumnikl JJ, Bottiger BW, Strittmatter HJ, Motsch J. Complete recovery after 2 h of cardiopulmonary resuscitation following high-dose prostaglandin treatment for atonic uterine haemorrhage. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:1168-70.
492. Moulart VRMP, Verbunt JA, van Heugten CM, Wade DT. Cognitive impairments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2009;80:297-305.
493. Wilder Schaaf KP, Artman LK, Peberdy MA, et al. Anxiety, depression, and PTSD following cardiac arrest: a systematic review of the literature. *Resuscitation* 2013;84:873-7.
494. Wachelder EM, Moulart VR, van Heugten C, Verbunt JA, Bekkers SC, Wade DT. Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:517-22.
495. Cronberg T, Lilja G, Rundgren M, Friberg H, Widner H. Long-term neurological outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:1119-23.
496. Torgersen J, Strand K, Bjelland TW, et al. Cognitive dysfunction and health-related quality of life after a cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54:721-8.
497. Cobbe SM, Dalziel K, Ford I, Marsden AK. Survival of 1476 patients initially resuscitated from out of hospital cardiac arrest. *Bmj* 1996;312:1633-7.
498. Lundgren-Nilsson A, Rosen H, Hofgren C, Sunnerhagen KS. The first year after successful cardiac resuscitation: function, activity, participation and quality of life. *Resuscitation* 2005;66:285-9.
499. Moulart VR, Wachelder EM, Verbunt JA, Wade DT, van Heugten CM. Determinants of quality of life in survivors of cardiac arrest. *J Rehabil Med* 2010;42:553-8.
500. Sandroni C, Adrie C, Cavallaro F, et al. Are patients brain-dead after successful resuscitation from cardiac arrest suitable as organ donors? A systematic review. *Resuscitation* 2010;81:1609-14.
501. Ranthe MF, Winkel BG, Andersen EW, et al. Risk of cardiovascular disease in family members of young sudden cardiac death victims. *European heart journal* 2013;34:503-11.
502. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 2000;43:201-11.
503. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2008;12:339-46.
504. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.
505. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:404-9.
506. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Critical care medicine* 2007;35:836-41.
507. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:524-9.
508. Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Hospital characteristics are associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Heart* 2011;97:1489-94.
509. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss medical weekly* 2013;143:w13856.
510. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, et al. Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. *Resuscitation* 2012;83:1473-7.
511. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I. Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. *Am J Emerg Med* 2013;31:1248-50.
512. Maconochie I, de Caen A, Aickin R, et al. Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support 2015 International Consensus on

- Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
513. Sutton RM, French B, Niles DE, et al. 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. *Resuscitation* 2014;85:1179-84.
 514. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S97-133.
 515. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
 516. 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. *Annals of emergency medicine* 1999;33:174-84.
 517. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Annals of emergency medicine* 1995;25:495-501.
 518. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Annals of emergency medicine* 1999;33:195-205.
 519. 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.
 520. 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.
 521. Rajan S, Wissenberg M, Folke F, et al. Out-of-hospital cardiac arrests in children and adolescents: incidences, outcomes, and household socioeconomic status. *Resuscitation* 2015;88:12-9.
 522. Gupta P, Tang X, Gall CM, Lauer C, Rice TB, Wetzell RC. Epidemiology and outcomes of in-hospital cardiac arrest in critically ill children across hospitals of varied center volume: A multi-center analysis. *Resuscitation* 2014;85:1473-9.
 523. Nishiuchi T, Hayashino Y, Iwami T, et al. Epidemiological characteristics of sudden cardiac arrest in schools. *Resuscitation* 2014;85:1001-6.
 524. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. *Heart Rhythm* 2014;11:239-45.
 525. Moler FW, Donaldson AE, Meert K, et al. Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. *Critical care medicine* 2011;39:141-9.
 526. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2009;10:306-12.
 527. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. *Archives of internal medicine* 2010;170:18-26.
 528. Bonafide CP, Localio AR, Song L, et al. Cost-benefit analysis of a medical emergency team in a children's hospital. *Pediatrics* 2014;134:235-41.
 529. Hayes LW, Dobyms EL, DiGiovine B, et al. A multicenter collaborative approach to reducing pediatric codes outside the ICU. *Pediatrics* 2012;129:e785-91.
 530. Chaiyakulsil C, Pandee U. Validation of pediatric early warning score in pediatric emergency department. *Pediatr Int* 2015.
 531. Randhawa S, Roberts-Turner R, Woronick K, DuVal J. Implementing and sustaining evidence-based nursing practice to reduce pediatric cardiopulmonary arrest. *West J Nurs Res* 2011;33:443-56.
 532. Fleming S, Thompson M, Stevens R, et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* 2011;377:1011-8.
 533. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003;19:413-40, viii.
 534. Tsung JW, Blavivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264-9.
 535. Inagawa G, Morimura N, Miwa T, Okuda K, Hirata M, Hiroki K. A comparison of five techniques for detecting cardiac activity in infants. *Paediatr Anaesth* 2003;13:141-6.
 536. 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.
 537. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, et al. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *The New England journal of medicine* 2011;364:2483-95.
 538. Maitland K, George EC, Evans JA, et al. Exploring mechanisms of excess mortality with early fluid resuscitation: insights from the FEAST trial. *BMC medicine* 2013;11:68.
 539. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC. Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early goal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. *Shock* 2015;43:68-73.
 540. Dung NM, Day NP, Tam DT, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America* 1999;29:787-94.
 541. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America* 2001;32:204-13.
 542. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *The New England journal of medicine* 2005;353:877-89.
 543. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223-31.
 544. Santhanam I, Sangareddi S, Venkataraman S, Kissoon N, Thiruvengadamudayan V, Kasthuri RK. A prospective randomized controlled study of two fluid regimens in the initial management of septic shock in the emergency department. *Pediatric emergency care* 2008;24:647-55.
 545. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *Jama* 1991;266:1242-5.
 546. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT, Barber VS, Young JD, Mason DG. A comparison of the laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by critical care nurses in children. *Anaesthesia* 2007;62:790-5.
 547. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA, et al. A comparison of the laryngeal mask airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. *Anaesthesia* 2009;64:1312-6.
 548. Hedges JR, Mann NC, Meischke H, Robbins M, Goldberg R, Zapka J. Assessment of chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interview questions: the REACT Pilot Study. Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Study Group. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 1998;5:773-80.
 549. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM. Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2003;10:717-24.
 550. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. *Annals of emergency medicine* 1991;22:393-403.
 551. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *The Journal of pediatrics* 1994;125:57-62.
 552. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *The Journal of pediatrics* 2004;144:333-7.
 553. 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. *Critical care medicine* 2002;30:2639-43.
 554. Katz SH, Falk JL. Mismatched endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Annals of emergency medicine* 2001;37:32-7.
 555. 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.
 556. 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.
 557. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive care medicine* 2001;27:1606-13.
 558. 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. *Critical care medicine* 2000;28:703-6.
 559. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M, et al. Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. *Resuscitation* 2012;83:1456-61.
 560. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. *The Journal of trauma* 2004;56:531-6.
 561. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2002;6:283-90.
 562. 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.
 563. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2001;5:208-13.
 564. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Annals of emergency medicine* 1992;21:518-23.
 565. 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. *Pediatric emergency care* 2000;16:121-3.
 566. 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.
 567. 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.

568. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Annals of emergency medicine* 1990;19:1104-6.
569. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132-4.
570. Anson JA. Vascular access in resuscitation: is there a role for the intraosseous route? *Anesthesiology* 2014;120:1015-31.
571. Neuhaus D, Weiss M, Engelhardt T, et al. Semi-elective intraosseous infusion after failed intravenous access in pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2010;20:168-71.
572. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *The Journal of emergency medicine* 1989;7:123-7.
573. Warren DW, Kisson 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. *Annals of emergency medicine* 1993;22:183-6.
574. Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM. Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Pharmacother* 2007;41:1679-86.
575. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Annals of emergency medicine* 1992;21:414-7.
576. Johnson L, Kisson N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Critical care medicine* 1999;27:1147-52.
577. 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.
578. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS. An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. *Am J Emerg Med* 2009;27:8-15.
579. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Critical care medicine* 1999;27:2748-54.
580. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *The Cochrane database of systematic reviews* 2013;2:CD000567.
581. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, et al. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *The New England journal of medicine* 2007;357:874-84.
582. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive care medicine* 2013;39:165-228.
583. Levy B, Perez P, Perny J, Thivilier C, Gerard A. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Critical care medicine* 2011;39:450-5.
584. Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerrero E, et al. Perioperative buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. *The Cochrane database of systematic reviews* 2012;12:CD004089.
585. Shaw AD, Raghunathan K, Peyerl FW, Munson SH, Paluszkiwicz SM, Schermer CR. Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. *Intensive care medicine* 2014;40:1897-905.
586. Yunos NM, Bellomo R, Bailey M. Chloride-restrictive fluid administration and incidence of acute kidney injury – reply. *Jama* 2013;309:543-4.
587. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *Jama* 2012;308:1566-72.
588. Elmer J, Wilcox SR, Raja AS. Massive transfusion in traumatic shock. *The Journal of emergency medicine* 2013;44:829-38.
589. Kua JP, Ong GY, Ng KC. Physiologically-guided Balanced Resuscitation: An Evidence-based Approach for Acute Fluid Management in Paediatric Major Trauma. *Ann Acad Med Singapore* 2014;43:595-604.
590. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to pre-hospital interventions. *Pediatric emergency care* 2005;21:227-37.
591. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2004;350:1722-30.
592. 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.
593. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1995;95:901-13.
594. Enright K, Turner C, Roberts P, Cheng N, Browne G. Primary cardiac arrest following sport or exertion in children presenting to an emergency department: chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenous epinephrine always appropriate? *Pediatric emergency care* 2012;28:336-9.
595. Saharan S, Balaji S. Cardiovascular collapse during amiodarone infusion in a hemodynamically compromised child with refractory supraventricular tachycardia. *Ann Pediatr Cardiol* 2015;8:50-2.
596. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation* 1999;41:47-55.
597. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesthesia and analgesia* 1994;78:245-52.
598. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P. Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. *The American journal of medicine* 1977;63:503-10.
599. 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. *Annals of emergency medicine* 1998;32:544-53.
600. Gupta P, Tomar M, Radhakrishnan S, Shrivastava S. Hypocalcemic cardiomyopathy presenting as cardiogenic shock. *Ann Pediatr Cardiol* 2011;4:152-5.
601. Kette F, Ghuman J, Parr M. Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. *European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine* 2013;20:72-8.
602. Dias CR, Leite HP, Nogueira PC, Brunow de Carvalho W. Ionized hypocalcemia is an early event and is associated with organ dysfunction in children admitted to the intensive care unit. *J Crit Care* 2013;28:810-5.
603. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992-1000.
604. Salter N, Quin G, Tracy E. Cardiac arrest in infancy: don't forget glucose! *Emergency medicine journal: EMJ* 2010;27:720-1.
605. Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ, et al. Brain resuscitation in the drowning victim. *Neurocrit Care* 2012;17:441-67.
606. 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.
607. Reis AG, Ferreira de Paiva E, Schwartzman C, Zaritsky AL. Magnesium in cardiopulmonary resuscitation: critical review. *Resuscitation* 2008;77:21-5.
608. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392-7.
609. 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.
610. Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC. The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 2013;31:562-5.
611. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A, American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation I. Sodium bicarbonate use during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest – a report from the American Heart Association Get With The Guidelines(R)-Resuscitation. *Resuscitation* 2015;89:106-13.
612. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2009;10:191-5.
613. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2009;80:755-61.
614. Matok I, Vardi A, Augarten A, et al. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. *Critical care medicine* 2007;35:1161-4.
615. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *Jama* 2013;310:270-9.
616. Daley MJ, Lat I, Mieure KD, Jennings HR, Hall JB, Kress JP. A comparison of initial monotherapy with norepinephrine versus vasopressin for resuscitation in septic shock. *Ann Pharmacother* 2013;47:301-10.
617. 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.
618. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. *Pediatrics* 1994;94:90-3.
619. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *The American journal of cardiology* 2000;86:1051-3.
620. Rossano J, Quan L, Schiff M, MA K, DL A. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2003;108:IV-320-1.
621. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Annals of emergency medicine* 2003;42:185-96.
622. 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.
623. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics* 1998;101:393-7.

624. 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, International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:237-43.
625. 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.
626. 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.
627. Bray JE, Di Palma S, Jacobs I, Straney L, Finn J. Trends in the incidence of presumed cardiac out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia, 1997-2010. *Resuscitation* 2014;85:757-61.
628. Mitani Y, Ohta K, Ichida F, et al. Circumstances and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in elementary and middle school students in the era of public-access defibrillation. *Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society* 2014;78:701-7.
629. Lin YR, Wu HP, Chen WL, et al. Predictors of survival and neurologic outcomes in children with traumatic out-of-hospital cardiac arrest during the early postresuscitative period. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:439-47.
630. Zeng J, Qian S, Zheng M, Wang Y, Zhou G, Wang H. The epidemiology and resuscitation effects of cardiopulmonary arrest among hospitalized children and adolescents in Beijing: an observational study. *Resuscitation* 2013;84:1685-90.
631. Cheung W, Middleton P, Davies S, Tummala S, Thanakrishnan G, Gullick J. A comparison of survival following out-of-hospital cardiac arrest in Sydney, Australia, between 2004-2005 and 2009-2010. *Crit Care Resusc* 2013;15:241-6.
632. Nitta M, Kitamura T, Iwami T, et al. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning among children and adults from the Utstein Osaka Project. *Resuscitation* 2013;84:1568-73.
633. De Maio VJ, Osmond MH, Stiell IG, et al. Epidemiology of out-of-hospital pediatric cardiac arrest due to trauma. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2012;16:230-6.
634. Deasy C, Bray J, Smith K, et al. Paediatric traumatic out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Resuscitation* 2012;83:471-5.
635. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *The New England journal of medicine* 2006;354:2328-39.
636. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 1993;328:1377-82.
637. Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *The American journal of cardiology* 1982;49:1778-88.
638. Lopez-Herce J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A, et al. [Cardiorespiratory arrest in children with trauma]. *An Pediatr (Barc)* 2006;65:439-47.
639. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T. Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2001;5:6-9.
640. Brindis SL, Gausche-Hill M, Young KD, Putnam B. Universally poor outcomes of pediatric traumatic arrest: a prospective case series and review of the literature. *Pediatric emergency care* 2011;27:616-21.
641. Murphy JT, Jaiswal K, Sabella J, Vinson L, Megison S, Maxson RT. Prehospital cardiopulmonary resuscitation in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 2010;45:1413-9.
642. Widdel L, Winston KR. Prognosis for children in cardiac arrest shortly after blunt cranial trauma. *The Journal of trauma* 2010;69:783-8.
643. Duron V, Burke RV, Bliss D, Ford HR, Upperman JS. Survival of pediatric blunt trauma patients presenting with no signs of life in the field. *J Trauma Acute Care Surg* 2014;77:422-6.
644. Easter JS, Vinton DT, Haukoos JS. Emergent pediatric thoracotomy following traumatic arrest. *Resuscitation* 2012;83:1521-4.
645. Hofbauer M, Hupfl M, Figl M, Hocht-Lee L, Kdolsky R. Retrospective analysis of emergency room thoracotomy in pediatric severe trauma patients. *Resuscitation* 2011;82:185-9.
646. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *International journal of cardiology* 2004;95:171-6.
647. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2006;1:89-97.
648. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Critical care medicine* 2000;28:2974-8.
649. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Critical care medicine* 1988;16:331-5.
650. Mayr V, Luckner G, Jochberger S, et al. Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:35-44.
651. Conlon TW, Falkensammer CB, Hammond RS, Nadkarni VM, Berg RA, Topjian AA. Association of left ventricular systolic function and vasopressor support with survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2015;16:146-54.
652. Bougoun W, Cariou A. Management of postcardiac arrest myocardial dysfunction. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:195-201.
653. Guerra-Wallace MM, Casey FL, 3rd, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW. Hypoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2013;14:e143-8.
654. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM. Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. *Circulation* 2012;126:335-42.
655. Bennett KS, Clark AE, Meert KL, et al. Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. *Critical care medicine* 2013;41:1534-42.
656. Lopez-Herce J, del Castillo J, Matamoros M, et al. Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Crit Care* 2014;18:e607.
657. 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.
658. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *The New England journal of medicine* 2015;372:1898-908.
659. 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.
660. van den Bergh G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *The New England journal of medicine* 2001;345:1359-67.
661. Van den Bergh G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *The New England journal of medicine* 2006;354:449-61.
662. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA. Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *Crit Care* 2008;12:R29.
663. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214-20.
664. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive care medicine* 2007;33:2093-100.
665. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004;63:311-20.
666. 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.
667. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the "Utstein Style for Drowning". *Resuscitation* 2007;75:42-52.
668. Tinsley C, Hill JB, Shah J, et al. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 2008;122:e799-804.
669. Vavarouta A, Xanthos T, Papadimitriou L, Kouskouni E, Iacovidou N. Family presence during resuscitation and invasive procedures: physicians' and nurses' attitudes working in pediatric departments in Greece. *Resuscitation* 2011;82:713-6.
670. Corniero P, Gamell A, Parra Cotanda C, Trenchs V, Cubells CL. Family presence during invasive procedures at the emergency department: what is the opinion of Spanish medical staff? *Pediatric emergency care* 2011;27:86-91.
671. Erdsal HL, Mduma E, Svensen E, Perlman JM. Early initiation of basic resuscitation interventions including face mask ventilation may reduce birth asphyxia related mortality in low-income countries: a prospective descriptive observational study. *Resuscitation* 2012;83:869-73.
672. Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room: associated clinical events. *Archives of pediatrics & adolescent medicine* 1995;149:20-5.
673. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Pediatrics* 2006;118:1028-34.
674. Ghavam S, Batra D, Mercer J, et al. Effects of placental transfusion in extremely low birthweight infants: meta-analysis of long- and short-term outcomes. *Transfusion* 2014;54:1192-8.
675. Budin P. *The Nursing: The Feeding and Hygiene of Premature and Full-term Infants*. Translation by WJ Maloney: London: The Caxton Publishing Company; 1907.
676. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
677. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32.
678. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974;2:1225-8.
679. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004;60:213-7.
680. Dawson JA, Saraswat A, Simionato L, et al. Comparison of heart rate and oxygen saturation measurements from Masimo and Nellcor pulse oximeters in newly born term infants. *Acta paediatrica* 2013;102:955-60.

681. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *The Journal of pediatrics* 2008;152:756-60.
682. Katheria A, Rich W, Finer N. Electrocardiogram provides a continuous heart rate faster than oximetry during neonatal resuscitation. *Pediatrics* 2012;130:e1177-81.
683. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everest NJ, Davis PG, Morley CJ. Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. *Resuscitation* 2006;71:319-21.
684. Voogdt KG, Morrison AC, Wood FE, van Elburg RM, Wyllie JP. A randomised, simulated study assessing auscultation of heart rate at birth. *Resuscitation* 2010;81:1000-3.
685. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2007;92:F465-7.
686. Konstantelos D, Gurth H, Bergert R, Ifflaender S, Rudiger M. Positioning of term infants during delivery room routine handling – analysis of videos. *BMC pediatrics* 2014;14:33.
687. Kelleher J, Bhat R, Salas AA, et al. Oronasopharyngeal suction versus wiping of the mouth and nose at birth: a randomised equivalency trial. *Lancet* 2013;382:326-30.
688. Al Takroni AM, Parvathi CK, Mendis KB, Hassan S, Reddy I, Kudair HA. Selective tracheal suctioning to prevent meconium aspiration syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 1998;63:259-63.
689. Chettri S, Adhisivam B, Bhat BV. Endotracheal Suction for Nonvigorous Neonates Born through Meconium Stained Amniotic Fluid: A Randomized Controlled Trial. *The Journal of pediatrics* 2015.
690. Davis RO, Phillips JB, 3rd, Harris BA, Jr., Wilson ER, Huddleston JF. Fatal meconium aspiration syndrome occurring despite airway management considered appropriate. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:731-6.
691. Manganaro R, Mami C, Palmara A, Paolata A, Gemelli M. Incidence of meconium aspiration syndrome in term meconium-stained babies managed at birth with selective tracheal intubation. *J Perinat Med* 2001;29:465-8.
692. Yoder BA. Meconium-stained amniotic fluid and respiratory complications: impact of selective tracheal suction. *Obstet Gynecol* 1994;83:77-84.
693. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010;81 Suppl 1:e260-87.
694. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. *The Journal of pediatrics* 1981;99:635-9.
695. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE. Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. *The Journal of pediatrics* 1979;95:1031-6.
696. Mariani G, Dik PB, Ezquer A, et al. Pre-ductal and post-ductal O2 saturation in healthy term neonates after birth. *The Journal of pediatrics* 2007;150:418-21.
697. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M, et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. *Pediatrics* 2010;125:e1340-7.
698. 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.
699. Vento M, Moro M, Escrig R, et al. Preterm Resuscitation With Low Oxygen Causes Less Oxidative Stress, Inflammation, and Chronic Lung Disease. *Pediatrics* 2009.
700. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* In press.
701. Saugstad OD, Aune D, Agur M, Kapadia V, Finer N, Vento M. Systematic review and meta-analysis of optimal initial fraction of oxygen levels in the delivery room at ≤ 32 weeks. *Acta paediatrica* 2014;103:744-51.
702. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Feasibility of and delay in obtaining pulse oximetry during neonatal resuscitation. *The Journal of pediatrics* 2005;147:698-9.
703. Dawson JA, Kamlin CO, Wong C, et al. Oxygen saturation and heart rate during delivery room resuscitation of infants <math>< 30</math> weeks' gestation with air or 100% oxygen. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2009;94:F87-91.
704. Diddy GA, van den Berg PP, Katz M, et al. Intrapartum fetal pulse oximetry: fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:679-84.
705. Dawson JA, Schmolzer GM, Kamlin CO, et al. Oxygenation with T-piece versus self-inflating bag for ventilation of extremely preterm infants at birth: a randomized controlled trial. *The Journal of pediatrics* 2011;158:912-8 e1-2.
706. Szyld E, Aguilar A, Musante GA, et al. Comparison of devices for newborn ventilation in the delivery room. *The Journal of pediatrics* 2014;165:234-9 e3.
707. Hartung JC, Schmolzer G, Schmalisch G, Roehr CC. Repeated thermo-sterilisation further affects the reliability of positive end-expiratory pressure valves. *J Paediatr Child Health* 2013;49:741-5.
708. Schmolzer GM, Agarwal M, Kamlin CO, Davis PG. Supraglottic airway devices during neonatal resuscitation: an historical perspective, systematic review and meta-analysis of available clinical trials. *Resuscitation* 2013;84:722-30.
709. Trevisanuto D, Cavallin F, Nguyen LN, et al. Supreme Laryngeal Mask Airway versus Face Mask during Neonatal Resuscitation: A Randomized Controlled Trial. *The Journal of pediatrics* 2015.
710. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL. Endotracheal tube length for neonatal intubation. *Resuscitation* 2008;77:369-73.
711. Gill I, O'Donnell CP. Vocal cord guides on neonatal endotracheal tubes. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2014;99:F344.
712. Palme-Kilander C, Tunell R. Pulmonary gas exchange during facemask ventilation immediately after birth. *Archives of disease in childhood* 1993;68:11-6.
713. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association* 1999;19:110-3.
714. 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.
715. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Nogue LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association* 2001;21:284-7.
716. 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.
717. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role of end-tidal CO(2) monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. *J Perinat Med* 2009;37:79-84.
718. Garey DM, Ward R, Rich W, Heldt G, Leone T, Finer NN. Tidal volume threshold for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates. *Pediatrics* 2008;121:e1524-7.
719. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *The New England journal of medicine* 2008;358:700-8.
720. Network SSGotEKSNRR, Finer NN, Carlo WA, et al. Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. *The New England journal of medicine* 2010;362:1970-9.
721. Dunn MS, Kaempf J, de Klerk A, et al. Randomized trial comparing 3 approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. *Pediatrics* 2011;128:e1069-76.
722. Hishikawa K, Goishi K, Fujiwara T, Kaneshige M, Ito Y, Sago H. Pulmonary air leak associated with CPAP at term birth resuscitation. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2015.
723. Poets CF, Rudiger M. Mask CPAP during neonatal transition: too much of a good thing for some term infants? *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2015.
724. Hourii PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 1997;1:65-7.
725. Dellimore K, Heunis S, Gohier F, et al. Development of a diagnostic glove for nonobtrusive measurement of chest compression force and depth during neonatal CPR. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2013;2013:350-3.
726. Martin PS, Kemp AM, Theobald PS, Maguire SA, Jones MD. Do chest compressions during simulated infant CPR comply with international recommendations? *Archives of disease in childhood* 2013;98:576-81.
727. Martin P, Theobald P, Kemp A, Maguire S, Maconochie I, Jones M. Real-time feedback can improve infant manikin cardiopulmonary resuscitation by up to 79% – a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2013;84:1125-30.
728. Park J, Yoon C, Lee JC, et al. Manikin-integrated digital measuring system for assessment of infant cardiopulmonary resuscitation techniques. *IEEE J Biomed Health Inform* 2014;18:1659-67.
729. Saini SS, Gupta N, Kumar P, Bhalla AK, Kaur H. A comparison of two-fingers technique and two-thumbs encircling hands technique of chest compression in neonates. *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association* 2012;32:690-4.
730. You Y. Optimum location for chest compressions during two-rescuer infant cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2009;80:1378-81.
731. Christman C, Hemway RJ, Wyckoff MH, Perlman JM. The two-thumb is superior to the two-finger method for administering chest compressions in a manikin model of neonatal resuscitation. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2011;96:F99-F101.
732. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 2010;81:544-8.
733. Dannevig I, Solevag AL, Saugstad OD, Nakstad B. Lung Injury in Asphyxiated Newborn Pigs Resuscitated from Cardiac Arrest – The Impact of Supplementary Oxygen, Longer Ventilation Intervals and Chest Compressions at Different Compression-to-Ventilation Ratios. *The open respiratory medicine journal* 2012;6:89-96.
734. Dannevig I, Solevag AL, Sonerud T, Saugstad OD, Nakstad B. Brain inflammation induced by severe asphyxia in newborn pigs and the impact of alternative resuscitation strategies on the newborn central nervous system. *Pediatric research* 2013;73:163-70.
735. Hemway RJ, Christman C, Perlman J. The 3:1 is superior to a 15:2 ratio in a newborn manikin model in terms of quality of chest compressions and number of ventilations. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2013;98:F42-5.
736. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Extended series of cardiac compressions during CPR in a swine model of perinatal asphyxia. *Resuscitation* 2010;81:1571-6.

- 1
737. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Return of spontaneous circulation with a compression:ventilation ratio of 15:2 versus 3:1 in newborn pigs with cardiac arrest due to asphyxia. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2011;96:F417-21.
738. Solevag AL, Madland JM, Gjaerum E, Nakstad B. Minute ventilation at different compression to ventilation ratios, different ventilation rates, and continuous chest compressions with asynchronous ventilation in a newborn manikin. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine* 2012;20:73.
739. Berkowitz ID, Chantarojanasiri T, Koehler RC, et al. Blood flow during cardiopulmonary resuscitation with simultaneous compression and ventilation in infant pigs. *Pediatric research* 1989;26:558-64.
740. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics* 2005;115:950-5.
741. Harrington DJ, Redman CW, Moulden M, Greenwood CE. The long-term outcome in surviving infants with Apgar zero at 10 minutes: a systematic review of the literature and hospital-based cohort. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196:463 e1-5.
742. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the "Baby Doe" regulations. *The New England journal of medicine* 1988;318:677-83.
743. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC. Perceptions of the limit of viability: neonatologists' attitudes toward extremely preterm infants. *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association* 1995;15:494-502.
744. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES. Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). *Bmj* 2012;345:e7976.
745. Manktelow BN, Seaton SE, Field DJ, Draper ES. Population-based estimates of in-unit survival for very preterm infants. *Pediatrics* 2013;131:e425-32.
746. Marlow N, Bennett C, Draper ES, Hennessy EM, Morgan AS, Costeloe KL. Perinatal outcomes for extremely preterm babies in relation to place of birth in England: the EPICure 2 study. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2014;99:F181-8.
747. Fulbrook P, Latour J, Albarran J, et al. The presence of family members during cardiopulmonary resuscitation: European federation of Critical Care Nursing associations, European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care and European Society of Cardiology Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions Joint Position Statement. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2007;6:255-8.
748. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, et al. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. *Bmj* 2010;340:c363.
749. Azzopardi D, Strohm B, Marlow N, et al. Effects of hypothermia for perinatal asphyxia on childhood outcomes. *The New England journal of medicine* 2014;371:140-9.
750. Iliodromiti S, Mackay DF, Smith GC, Pell JP, Nelson SM. Apgar score and the risk of cause-specific infant mortality: a population-based cohort study. *Lancet* 2014;384:1749-55.
751. Rudiger M, Braun N, Aranda J, et al. Neonatal assessment in the delivery room – Trial to Evaluate a Specified Type of Apgar (TEST-Apgar). *BMC pediatrics* 2015;15:18.
752. Dalili H, Nili F, Sheikh M, Hardani AK, Shariat M, Nayeri F. Comparison of the four proposed Apgar scoring systems in the assessment of birth asphyxia and adverse early neurologic outcomes. *PloS one* 2015;10:e0122116.
753. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1581-98.
754. Roffi. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute coronary syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation*. Prepress.
755. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE, et al. Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. *Annals of internal medicine* 2003;139:979-86.
756. American College of Emergency P, Society for Cardiovascular A, Interventions, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e78-140.
757. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;130:2354-94.
758. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:e139-228.
759. Canto JG, Rogers WJ, Bowly 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.
760. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, et al. Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutaneous coronary intervention. *European heart journal* 2005;26:770-7.
761. Carstensen S, Nelson GC, Hansen PS, et al. Field triage to primary angioplasty combined with emergency department bypass reduces treatment delays and is associated with improved outcome. *European heart journal* 2007;28:2313-9.
762. Brown JP, Mahmud E, Dunford JV, Ben-Yehuda O. Effect of prehospital 12-lead electrocardiogram on activation of the cardiac catheterization laboratory and door-to-balloon time in ST-segment elevation acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology* 2008;101:158-61.
763. Martinoni A, De Servi S, Boschetti E, et al. Importance and limits of pre-hospital electrocardiogram in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary angioplasty. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation: official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology* 2011;18:526-32.
764. Sorensen JT, Terkelsen CJ, Norgaard BL, et al. Urban and rural implementation of pre-hospital diagnosis and direct referral for primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *European heart journal* 2011;32:430-6.
765. Chan AW, Kornder J, Elliott H, et al. Improved survival associated with pre-hospital triage strategy in a large regional ST-segment elevation myocardial infarction program. *JACC Cardiovascular interventions* 2012;5:1239-46.
766. Quinn T, Johnsen S, Gale CP, et al. Effects of prehospital 12-lead ECG on processes of care and mortality in acute coronary syndrome: a linked cohort study from the Myocardial Ischaemia National Audit Project. *Heart* 2014;100:944-50.
767. Ong ME, Wong AS, Seet CM, et al. Nationwide improvement of door-to-balloon times in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction requiring primary percutaneous coronary intervention with out-of-hospital 12-lead ECG recording and transmission. *Annals of emergency medicine* 2013;61:339-47.
768. Swor R, Hegerberg S, McHugh-McNally A, Goldstein M, McEachin CC. Pre-hospital 12-lead ECG: efficacy or effectiveness? Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2006;10:374-7.
769. Masoudi FA, Magid DJ, Vinson DR, et al. Implications of the failure to identify high-risk electrocardiogram findings for the quality of care of patients with acute myocardial infarction: results of the Emergency Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study. *Circulation* 2006;114:1565-71.
770. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1486-91.
771. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:509-13.
772. Bhalla MC, Mencl F, Gist MA, Wilber S, Zalewski J. Prehospital electrocardiographic computer identification of ST-segment elevation myocardial infarction. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2013;17:211-6.
773. Clark EN, Sejersten M, Clemmensen P, Macfarlane PW. Automated electrocardiogram interpretation programs versus cardiologists' triage decision making based on teletransmitted data in patients with suspected acute coronary syndrome. *The American journal of cardiology* 2010;106:1696-702.
774. De Champlain F, Boothroyd LJ, Vadeboncoeur A, et al. Computerized interpretation of the prehospital electrocardiogram: predictive value for ST segment elevation myocardial infarction and impact on on-scene time. *Cjem* 2014;16:94-105.
775. Squire BT, Tamayo-Sarver JH, Rashi P, Koenig W, Niemann JT. Effect of pre-hospital cardiac catheterization lab activation on door-to-balloon time, mortality, and false-positive activation. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2014;18:1-8.
776. Youngquist ST, Shah AP, Niemann JT, Kaji AH, French WJ. A comparison of door-to-balloon times and false-positive activations between emergency department and out-of-hospital activation of the coronary catheterization team. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2008;15:784-7.
777. van't Hof AW, Rasoul S, van de Wetering H, et al. Feasibility and benefit of pre-hospital diagnosis, triage, and therapy by paramedics only in patients who are candidates for primary angioplasty for acute myocardial infarction. *American heart journal* 2006;151:1255 e1-5.
778. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 2009;361:868-77.
779. Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neill WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL. A randomized controlled trial of multi-slice coronary computed tomography for evaluation of acute chest pain. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:863-71.
780. Forberg JL, Hilmersson CE, Carlsson M, et al. Negative predictive value and potential cost savings of acute nuclear myocardial perfusion imaging in low risk patients with suspected acute coronary syndrome: a prospective single blinded study. *BMC Emerg Med* 2009;9:12.
781. Nucifora G, Badano LP, Sarraf-Zadegan N, et al. Comparison of early dobutamine stress echocardiography and exercise electrocardiographic testing for management of patients presenting to the emergency department with chest pain. *The American journal of cardiology* 2007;100:1068-73.
782. Wei K. Utility contrast echocardiography in the emergency department. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:197-203.
783. Gaibazzi N, Squeri A, Reverberi C, et al. Contrast stress-echocardiography predicts cardiac events in patients with suspected acute coronary syndrome but

- non-diagnostic electrocardiogram and normal 12-hour troponin. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:1333-41.
784. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, et al. ACCF/AHA/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:187-204.
 785. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal* 2011;32:2999-3054.
 786. Samad Z, Hakeem A, Mahmood SS, et al. A meta-analysis and systematic review of computed tomography angiography as a diagnostic triage tool for patients with chest pain presenting to the emergency department. *J Nucl Cardiol* 2012;19:364-76.
 787. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *Bmj* 2006;332:1302-8.
 788. Rawles JM, Kenmore AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976;1:1121-3.
 789. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198-202.
 790. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *The Cochrane database of systematic reviews* 2013;8:CD007160.
 791. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127:e362-425.
 792. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *The New England journal of medicine* 2012;366:9-19.
 793. 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.
 794. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019-25.
 795. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 2008;358:231-40.
 796. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, et al. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 2006;355:2308-20.
 797. Nikolaou N, Welsford M, Beygui F, et al. Part 5: Acute coronary syndromes: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
 798. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, et al. Primary angioplasty versus pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 2002;360:825-9.
 799. Armstrong PW. A comparison of pharmacologic therapy with/without timely coronary intervention vs. primary percutaneous intervention early after ST-elevation myocardial infarction: the WEST (Which Early ST-elevation myocardial infarction Therapy) study. *European heart journal* 2006;27:1530-8.
 800. Thiele H, Eitel I, Meinberg C, et al. Randomized comparison of pre-hospital-initiated facilitated percutaneous coronary intervention versus primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction very early after symptom onset: the LIPSIA-STEMI trial (Leipzig immediate prehospital facilitated angioplasty in ST-segment myocardial infarction). *JACC Cardiovascular interventions* 2011;4:605-14.
 801. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 2013;368:1379-87.
 802. Van de Werf F, Barron HV, Armstrong PW, et al. Incidence and predictors of bleeding events after fibrinolytic therapy with fibrin-specific agents: a comparison of TNK-tPA and rt-PA. *European heart journal* 2001;22:2253-61.
 803. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, et al. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 2008;358:2205-17.
 804. Itoh T, Fukami K, Suzuki T, et al. Comparison of long-term prognostic evaluation between pre-intervention thrombolysis and primary coronary intervention: a prospective randomized trial: five-year results of the IMPORTANT study. *Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society* 2010;74:1625-34.
 805. Kurihara H, Matsumoto S, Tamura R, et al. Clinical outcome of percutaneous coronary intervention with antecedent mutant t-PA administration for acute myocardial infarction. *American heart journal* 2004;147:E14.
 806. Thiele H, Scholz M, Engelman L, et al. ST-segment recovery and prognosis in patients with ST-elevation myocardial infarction reperfused by prehospital combination fibrinolysis, prehospital initiated facilitated percutaneous coronary intervention, or primary percutaneous coronary intervention. *The American journal of cardiology* 2006;98:1132-9.
 807. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 2005;353:2758-68.
 808. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *The New England journal of medicine* 2012;367:1287-96.
 809. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Jama* 2006;295:2511-5.
 810. Rab T, Kern KB, Tamis-Holland JE, et al. Cardiac Arrest: A Treatment Algorithm for Emergent Invasive Cardiac Procedures in the Resuscitated Comatose Patient. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:62-73.
 811. Zideman D, Singletary EM, De Buck E, et al. Part 9: First aid: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
 812. Adnet F, Borron SW, Finot MA, Minadeo J, Baud FJ. Relation of body position at the time of discovery with suspected aspiration pneumonia in poisoned comatose patients. *Critical care medicine* 1999;27:745-8.
 813. Rathgeber J, Panzer W, Gunther U, et al. Influence of different types of recovery positions on perfusion indices of the forearm. *Resuscitation* 1996;32:13-7.
 814. Del Rossi G, Dubose D, Scott N, et al. Motion produced in the unstable cervical spine by the HAINES and lateral recovery positions. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2014;18:539-43.
 815. Wong DH, O'Connor D, Tremper KK, Zaccari J, Thompson P, Hill D. Changes in cardiac output after acute blood loss and position change in man. *Critical care medicine* 1989;17:979-83.
 816. Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive care medicine* 2009;35:85-90.
 817. Gaffney FA, Bastian BC, Thal ER, Atkins JM, Blomqvist CG. Passive leg raising does not produce a significant or sustained autotransfusion effect. *The Journal of trauma* 1982;22:190-3.
 818. Bruera E, de Stoutz N, Velasco-Leiva A, Schoeller T, Hanson J. Effects of oxygen on dyspnoea in hypoxaemic terminal-cancer patients. *Lancet* 1993;342:13-4.
 819. Philip J, Gold M, Milner A, Di Iulio J, Miller B, Spruyt O. A randomized, double-blind, crossover trial of the effect of oxygen on dyspnea in patients with advanced cancer. *Journal of pain and symptom management* 2006;32:541-50.
 820. Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiburger JJ. First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries. *Undersea Hyperb Med* 2007;34:43-9.
 821. Wijesinghe M, Perrin K, Healy B, et al. Pre-hospital oxygen therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Intern Med J* 2011;41:618-22.
 822. Bentur L, Canny GJ, Shields MD, et al. Controlled trial of nebulized albuterol in children younger than 2 years of age with acute asthma. *Pediatrics* 1992;89:133-7.
 823. van der Woude HJ, Postma DS, Politiek MJ, Winter TH, Aalbers R. Relief of dyspnoea by beta2-agonists after methacholine-induced bronchoconstriction. *Respiratory medicine* 2004;98:816-20.
 824. Lavorini F. The challenge of delivering therapeutic aerosols to asthma patients. *ISRN Allergy* 2013;2013:102418.
 825. Lavorini F. Inhaled drug delivery in the hands of the patient. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv* 2014;27:414-8.
 826. Conner JB, Buck PO. Improving asthma management: the case for mandatory inclusion of dose counters on all rescue bronchodilators. *J Asthma* 2013;50:658-63.
 827. Cheung RT. Hong Kong patients' knowledge of stroke does not influence time-to-hospital presentation. *J Clin Neurosci* 2001;8:311-4.
 828. Fonarow GC, Smith EE, Saver JL, et al. Improving door-to-needle times in acute ischemic stroke: the design and rationale for the American Heart Association/American Stroke Association's Target: Stroke initiative. *Stroke* 2011;42:2983-9.
 829. Lin CB, Peterson ED, Smith EE, et al. Emergency medical service hospital prenotification is associated with improved evaluation and treatment of acute ischemic stroke. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012;5:514-22.
 830. Nazliel B, Starkman S, Liebeskind DS, et al. A brief prehospital stroke severity scale identifies ischemic stroke patients harboring persisting large arterial occlusions. *Stroke* 2008;39:2264-7.
 831. Wojner-Alexandrov AW, Alexandrov AV, Rodriguez D, Perse D, Grotta JC. Houston paramedic and emergency stroke treatment and outcomes study (HoPSTO). *Stroke* 2005;36:1512-8.
 832. You JS, Chung SP, Chung HS, et al. Predictive value of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale for identifying thrombolytic candidates in acute ischemic stroke. *Am J Emerg Med* 2013;31:1699-702.

- 1
833. O'Brien W, Crimmins D, Donaldson W, et al. FASTER (Face, Arm, Speech, Time, Emergency Response): experience of Central Coast Stroke Services implementation of a pre-hospital notification system for expedient management of acute stroke. *J Clin Neurosci* 2012;19:241-5.
 834. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. *Cardiology* 2002;98:141-7.
 835. 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. *The American journal of cardiology* 2002;89:381-5.
 836. Quan D, LoVecchio F, Clark B, Gallagher JV, 3rd. Prehospital use of aspirin rarely is associated with adverse events. *Prehosp Disaster Med* 2004;19:362-5.
 837. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 1988;2:349-60.
 838. Verheugt FW, van der Laarse A, Funke-Kupper AJ, Sterkman LG, Galema TW, Roos JP. Effects of early intervention with low-dose aspirin (100 mg) on infarct size, reinfarction and mortality in anterior wall acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology* 1990;66:267-70.
 839. Elwood PC, Williams WO. A randomized controlled trial of aspirin in the prevention of early mortality in myocardial infarction. *J R Coll Gen Pract* 1979;29:413-6.
 840. Frilling B, Schiele R, Gitt AK, et al. Characterization and clinical course of patients not receiving aspirin for acute myocardial infarction: Results from the MITRA and MIR studies. *American heart journal* 2001;141:200-5.
 841. Simons FE, Arduzzo LR, Bilo MB, et al. World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 2011;4:13-37.
 842. Chong LK, Morice AH, Yeo WW, Schleimer RP, Peachell PT. Functional desensitization of beta agonist responses in human lung mast cells. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1995;13:540-6.
 843. Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, Day JH. A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? *Allergy Asthma Proc* 1999;20:383-6.
 844. Rudders SA, Banerji A, Corel B, Clark S, Camargo CA, Jr. Multicenter study of repeat epinephrine treatments for food-related anaphylaxis. *Pediatrics* 2010;125:e711-8.
 845. Rudders SA, Banerji A, Katzman DP, Clark S, Camargo CA, Jr. Multiple epinephrine doses for stinging insect hypersensitivity reactions treated in the emergency department. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2010;105:85-93.
 846. Inoue N, Yamamoto A. Clinical evaluation of pediatric anaphylaxis and the necessity for multiple doses of epinephrine. *Asia Pac Allergy* 2013;3:106-14.
 847. Ellis BC, Brown SG. Efficacy of intramuscular epinephrine for the treatment of severe anaphylaxis: a comparison of two ambulance services with different protocols. *Ann Emerg Med* 2013;62(4):S146.
 848. Oren E, Banerji A, Clark S, Camargo CA, Jr. Food-induced anaphylaxis and repeated epinephrine treatments. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007;99:429-32.
 849. Tsuang A, Menon N, Setia N, Geyman L, Nowak-Wegrzyn AH. Multiple epinephrine doses in food-induced anaphylaxis in children. *J Allergy Clin Immunol* 2013;131(2):AB90.
 850. Banerji A, Rudders SA, Corel B, Garth AM, Clark S, Camargo CA, Jr. Repeat epinephrine treatments for food-related allergic reactions that present to the emergency department. *Allergy Asthma Proc* 2010;31:308-16.
 851. Noimark L, Wales J, Du Toit G, et al. The use of adrenaline autoinjectors by children and teenagers. *Clin Exp Allergy* 2012;42:284-92.
 852. Jarvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, Nowak-Wegrzyn A. Use of multiple doses of epinephrine in food-induced anaphylaxis in children. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122:133-8.
 853. Slama G, Traynard PY, Desplanque N, et al. The search for an optimized treatment of hypoglycemia. Carbohydrates in tablets, solutin, or gel for the correction of insulin reactions. *Archives of internal medicine* 1990;150:589-93.
 854. Husband AC, Crawford S, McCoy LA, Pacaud D. The effectiveness of glucose, sucrose, and fructose in treating hypoglycemia in children with type 1 diabetes. *Pediatric diabetes* 2010;11:154-8.
 855. McTavish L, Wiltshire E. Effective treatment of hypoglycemia in children with type 1 diabetes: a randomized controlled clinical trial. *Pediatric diabetes* 2011;12:381-7.
 856. Osterberg KL, Pallardy SE, Johnson RJ, Horswill CA. Carbohydrate exerts a mild influence on fluid retention following exercise-induced dehydration. *Journal of applied physiology* 2010;108:245-50.
 857. Kalman DS, Feldman S, Krieger DR, Bloomer RJ. Comparison of coconut water and a carbohydrate-electrolyte sport drink on measures of hydration and physical performance in exercise-trained men. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 2012;9:1.
 858. Chang CQ, Chen YB, Chen ZM, Zhang LT. Effects of a carbohydrate-electrolyte beverage on blood viscosity after dehydration in healthy adults. *Chinese medical journal* 2010;123:3220-5.
 859. Seifert J, Harmon J, DeClercq P. Protein added to a sports drink improves fluid retention. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism* 2006;16:420-9.
 860. Wong SH, Chen Y. Effect of a carbohydrate-electrolyte beverage, lemon tea, or water on rehydration during short-term recovery from exercise. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism* 2011;21:300-10.
 861. Shirreffs SM, Watson P, Maughan RJ. Milk as an effective post-exercise rehydration drink. *Br J Nutr* 2007;98:173-80.
 862. Gonzalez-Alonso J, Heaps CL, Coyle EF. Rehydration after exercise with common beverages and water. *Int J Sports Med* 1992;13:399-406.
 863. Ismail I, Singh R, Sirisinghe RG. Rehydration with sodium-enriched coconut water after exercise-induced dehydration. *The Southeast Asian journal of tropical medicine and public health* 2007;38:769-85.
 864. Saat M, Singh R, Sirisinghe RG, Nawawi M. Rehydration after exercise with fresh young coconut water, carbohydrate-electrolyte beverage and plain water. *Journal of physiological anthropology and applied human science* 2002;21:93-104.
 865. Miccheli A, Marini F, Capuani G, et al. The influence of a sports drink on the postexercise metabolism of elite athletes as investigated by NMR-based metabolomics. *J Am Coll Nutr* 2009;28:553-64.
 866. Kompa S, Redbrake C, Hilgers C, Wustemeyer H, Schrage N, Remky A. Effect of different irrigating solutions on aqueous humour pH changes, intraocular pressure and histological findings after induced alkali burns. *Acta Ophthalmol Scand* 2005;83:467-70.
 867. King NA, Philpott SJ, Leary A. A randomized controlled trial assessing the use of compression versus vasoconstriction in the treatment of femoral hematoma occurring after percutaneous coronary intervention. *Heart & lung: the journal of critical care* 2008;37:205-10.
 868. Levy AS, Marmar E. The role of cold compression dressings in the postoperative treatment of total knee arthroplasty. *Clinical orthopaedics and related research* 1993:174-8.
 869. Kheirabadi BS, Edens JW, Terrazas IB, et al. Comparison of new hemostatic granules/powders with currently deployed hemostatic products in a lethal model of extremity arterial hemorrhage in swine. *The Journal of trauma* 2009;66:316-26; discussion 27-8.
 870. Ward KR, Tiba MH, Holbert WH, et al. Comparison of a new hemostatic agent to current combat hemostatic agents in a Swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. *The Journal of trauma* 2007;63:276-83; discussion 83-4.
 871. Carraway JW, Kent D, Young K, Cole A, Friedman R, Ward KR. Comparison of a new mineral based hemostatic agent to a commercially available granular zeolite agent for hemostasis in a swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. *Resuscitation* 2008;78:230-5.
 872. Arnaud F, Parreno-Sadalan D, Tomori T, et al. Comparison of 10 hemostatic dressings in a groin transection model in swine. *The Journal of trauma* 2009;67:848-55.
 873. Kheirabadi BS, Acheson EM, Deguzman R, et al. Hemostatic efficacy of two advanced dressings in an aortic hemorrhage model in Swine. *The Journal of trauma* 2005;59:25-34; discussion -5.
 874. Brown MA, Daya MR, Worley JA. Experience with chitosan dressings in a civilian EMS system. *The Journal of emergency medicine* 2009;37:1-7.
 875. Cox ED, Schreiber MA, McManus J, Wade CE, Holcomb JB. New hemostatic agents in the combat setting. *Transfusion* 2009;49 Suppl 5:248S-55S.
 876. Ran Y, Hadad E, Daher S, et al. QuikClot Combat Gauze use for hemorrhage control in military trauma: January 2009 Israel Defense Force experience in the Gaza Strip - a preliminary report of 14 cases. *Prehosp Disaster Med* 2010;25:584-8.
 877. Wedmore I, McManus JG, Pusateri AE, Holcomb JB. A special report on the chitosan-based hemostatic dressing: experience in current combat operations. *The Journal of trauma* 2006;60:655-8.
 878. Engels PT, Rezende-Neto JB, Al Mahroos M, Scarpellini S, Rizoli SB, Tien HC. The natural history of trauma-related coagulopathy: implications for treatment. *The Journal of trauma* 2011;71:S448-55.
 879. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *The Journal of trauma* 1995;38:185-93.
 880. Beekley AC, Sebesta JA, Blackburne LH, et al. Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. *The Journal of trauma* 2008;64:S28-37; discussion S.
 881. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T, et al. Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. *The Journal of trauma* 2003;54:S221-S5.
 882. Passos E, Dingley B, Smith A, et al. Tourniquet use for peripheral vascular injuries in the civilian setting. *Injury* 2014;45:573-7.
 883. King DR, van der Wilden G, Kragh JF, Jr., Blackburne LH. Forward assessment of 79 prehospital battlefield tourniquets used in the current war. *J Spec Oper Med* 2012;12:33-8.
 884. Kragh JF, Jr., Littrel ML, Jones JA, et al. Battle casualty survival with emergency tourniquet use to stop limb bleeding. *The Journal of emergency medicine* 2011;41:590-7.
 885. Kragh JF, Jr., Cooper A, Aden JK, et al. Survey of trauma registry data on tourniquet use in pediatric war casualties. *Pediatric emergency care* 2012;28:1361-5.
 886. Tien HC, Jung V, Rizoli SB, Acharya SV, MacDonald JC. An evaluation of tactical combat casualty care interventions in a combat environment. *J Am Coll Surg* 2008;207:174-8.
 887. Kragh JF, Jr., Nam JJ, Berry KA, et al. Transfusion for shock in US military war casualties with and without tourniquet use. *Annals of emergency medicine* 2015;65:290-6.
 888. Brodie S, Hodgetts TJ, Ollerton J, McLeod J, Lambert P, Mahoney P. Tourniquet use in combat trauma: UK military experience. *J R Army Med Corps* 2007;153:310-3.
 889. Kue RC, Temin ES, Weiner SG, et al. Tourniquet Use in a Civilian Emergency Medical Services Setting: A Descriptive Analysis of the Boston EMS Ex-

- perience. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2015;19:399-404.
890. Ayling J. An open question. *Emerg Med Serv* 2004;33:44.
 891. Sundstrom T, Asbjornsen H, Habiba S, Sunde GA, Wester K. Prehospital use of cervical collars in trauma patients: a critical review. *J Neurotrauma* 2014;31:531-40.
 892. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. The Cochrane database of systematic reviews 2001:CD002803.
 893. Davies G, Deakin C, Wilson A. The effect of a rigid collar on intracranial pressure. *Injury* 1996;27:647-9.
 894. Hunt K, Hallworth S, Smith M. The effects of rigid collar placement on intracranial and cerebral perfusion pressures. *Anaesthesia* 2001;56:511-3.
 895. Mobbs RJ, Stoodley MA, Fuller J. Effect of cervical hard collar on intracranial pressure after head injury. *ANZ J Surg* 2002;72:389-91.
 896. Kolb JC, Summers RL, Galli RL. Cervical collar-induced changes in intracranial pressure. *Am J Emerg Med* 1999;17:135-7.
 897. Raphael JH, Chotai R. Effects of the cervical collar on cerebrospinal fluid pressure. *Anaesthesia* 1994;49:437-9.
 898. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, et al. Consensus Statement on Concussion in Sport: the 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008. *Br J Sports Med* 2009;43 Suppl 1:i76-90.
 899. Nguyen NL, Gun RT, Sparnon AL, Ryan P. The importance of immediate cooling – a case series of childhood burns in Vietnam. *Burns: journal of the International Society for Burn Injuries* 2002;28:173-6.
 900. Yava A, Koyuncu A, Tosun N, Kilic S. Effectiveness of local cold application on skin burns and pain after transthoracic cardioversion. *Emergency medicine journal: EMJ* 2012;29:544-9.
 901. Skinner AM, Brown TLH, Peat BG, Muller MJ. Reduced Hospitalisation of burns patients following a multi-media campaign that increased adequacy of first aid treatment. *Burns: journal of the International Society for Burn Injuries* 2004;30:82-5.
 902. Wasiaik J, Cleland H, Campbell F, Spinks A. Dressings for superficial and partial thickness burns. The Cochrane database of systematic reviews 2013;3:CD002106.
 903. Murad MK, Husum H. Trained lay first responders reduce trauma mortality: a controlled study of rural trauma in Iraq. *Prehosp Disaster Med* 2010;25:533-9.
 904. Wall HK, Beagan BM, O'Neill J, Foell KM, Boddie-Willis CL. Addressing stroke signs and symptoms through public education: the Stroke Heroes Act FAST campaign. *Prev Chronic Dis* 2008;5:A49.
 905. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003;59:11-43.
 906. Kudenchuk PJ, Redshaw JD, Stubbs BA, et al. Impact of changes in resuscitation practice on survival and neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest resulting from nonshockable arrhythmias. *Circulation* 2012;125:1787-94.
 907. Steinberg MT, Olsen JA, Brunborg C, et al. Minimizing pre-shock chest compression pauses in a cardiopulmonary resuscitation cycle by performing an earlier rhythm analysis. *Resuscitation* 2015;87:33-7.
 908. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2006;13:596-601.
 909. Tanigawa K, Iwami T, Nishiyama C, Nonogi H, Kawamura T. Are trained individuals more likely to perform bystander CPR? An observational study. *Resuscitation* 2011;82:523-8.
 910. Nielsen AM, Isbye DL, Lippert FK, Rasmussen LS. Can mass education and a television campaign change the attitudes towards cardiopulmonary resuscitation in a rural community? *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine* 2013;21:39.
 911. Sasson C, Haukoos JS, Bond C, et al. Barriers and facilitators to learning and performing cardiopulmonary resuscitation in neighborhoods with low bystander cardiopulmonary resuscitation prevalence and high rates of cardiac arrest in Columbus, OH. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6:550-8.
 912. King R, Heisler M, Sayre MR, et al. Identification of factors integral to designing community-based CPR interventions for high-risk neighborhood residents. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2015;19:308-12.
 913. Greenberg MR, Barr GC, Jr., Rupp VA, et al. Cardiopulmonary resuscitation prescription program: a pilot randomized comparator trial. *The Journal of emergency medicine* 2012;43:166-71.
 914. Blewer AL, Leary M, Esposito EC, et al. Continuous chest compression cardiopulmonary resuscitation training promotes rescuer self-confidence and increased secondary training: a hospital-based randomized controlled trial*. *Critical care medicine* 2012;40:787-92.
 915. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2009;22:133-7.
 916. Haugk M, Robak O, Sterz F, et al. High acceptance of a home AED programme by survivors of sudden cardiac arrest and their families. *Resuscitation* 2006;70:263-74.
 917. Knight LJ, Wintch S, Nichols A, Arnolde V, Schroeder AR. Saving a life after discharge: CPR training for parents of high-risk children. *J Healthc Qual* 2013;35:9-16; quiz7.
 918. Barr GC, Jr., Rupp VA, Hamilton KM, et al. Training mothers in infant cardiopulmonary resuscitation with an instructional DVD and manikin. *J Am Osteopath Assoc* 2013;113:538-45.
 919. Plant N, Taylor K. How best to teach CPR to schoolchildren: a systematic review. *Resuscitation* 2013;84:415-21.
 920. Bohn A, Van Aken HK, Mollhoff T, et al. Teaching resuscitation in schools: annual tuition by trained teachers is effective starting at age 10. A four-year prospective cohort study. *Resuscitation* 2012;83:619-25.
 921. Song KJ, Shin SD, Park CB, et al. Dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation in a metropolitan city: A before-after population-based study. *Resuscitation* 2014;85:34-41.
 922. Mancini ME, Cazzell M, Kardong-Edgren S, Cason CL. Improving workplace safety training using a self-directed CPR-AED learning program. *AAOHN J* 2009;57:159-67; quiz 68-9.
 923. Cason CL, Kardong-Edgren S, Cazzell M, Behan D, Mancini ME. Innovations in basic life support education for healthcare providers: improving competence in cardiopulmonary resuscitation through self-directed learning. *J Nurses Staff Dev* 2009;25:E1-E13.
 924. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2007;74:476-86.
 925. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2005;67:31-43.
 926. Chung CH, Siu AY, Po LL, Lam CY, Wong PC. Comparing the effectiveness of video self-instruction versus traditional classroom instruction targeted at cardiopulmonary resuscitation skills for laypersons: a prospective randomised controlled trial. *Hong Kong medical journal = Xianggang yi xue za zhi / Hong Kong Academy of Medicine* 2010;16:165-70.
 927. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. *Resuscitation* 2007;74:276-85.
 928. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008;78:59-65.
 929. Woollard M, Whitfield R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 2004;60:17-28.
 930. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2006;71:237-47.
 931. Andresen D, Arntz HR, Grafling W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 2008;76:419-24.
 932. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. *Resuscitation* 2007;72:444-50.
 933. Kirkbright S, Finn J, Tohira H, Bremner A, Jacobs I, Celenza A. Audiovisual feedback device use by health care professionals during CPR: a systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised trials. *Resuscitation* 2014;85:460-71.
 934. Mundell WC, Kennedy CC, Szostek JH, Cook DA. Simulation technology for resuscitation training: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2013;84:1174-83.
 935. Andreatta P, Saxton E, Thompson M, Annich G. Simulation-based mock codes significantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonary arrest survival rates. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2011;12:33-8.
 936. Neily J, Mills PD, Young-Xu Y, et al. Association between implementation of a medical team training program and surgical mortality. *Jama* 2010;304:1693-700.
 937. Thomas EJ, Taggart B, Crandell S, et al. Teaching teamwork during the Neonatal Resuscitation Program: a randomized trial. *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association* 2007;27:409-14.
 938. Gilfoyle E, Gottesman R, Razack S. Development of a leadership skills workshop in paediatric advanced resuscitation. *Medical teacher* 2007;29:e276-83.
 939. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Archives of internal medicine* 2008;168:1063-9.
 940. Hayes CW, Rhee A, Detsky ME, Leblanc VR, Wax RS. Residents feel unprepared and unsupervised as leaders of cardiac arrest teams in teaching hospitals: a survey of internal medicine residents. *Critical care medicine* 2007;35:1668-72.
 941. Marsch SC, Muller C, Marquardt K, Conrad G, Tschan F, Hunziker PR. Human factors affect the quality of cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. *Resuscitation* 2004;60:51-6.
 942. Raemer D, Anderson M, Cheng A, Fanning R, Nadkarni V, Savoldelli G. Research regarding debriefing as part of the learning process. *Simulation in healthcare: a journal of the Society for Simulation in Healthcare* 2011;6 Suppl:S52-7.
 943. Byrne AJ, Sellen AJ, Jones JG, et al. Effect of videotape feedback on anaesthetists' performance while managing simulated anaesthetic crises: a multicentre study. *Anaesthesia* 2002;57:176-9.
 944. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, Joo HS, Chow R, Hamstra SJ. Value of debriefing during simulated crisis management: oral versus video-assisted oral feedback. *Anesthesiology* 2006;105:279-85.

- 1
945. Kurosawa H, Ikegami T, Achuff P, et al. A randomized, controlled trial of in situ pediatric advanced life support recertification ("pediatric advanced life support reconstructed") compared with standard pediatric advanced life support recertification for ICU frontline providers*. *Critical care medicine* 2014;42:610-8.
 946. Patocka C, Khan F, Dubrovsky AS, Brody D, Bank I, Bhanji F. Pediatric resuscitation training-instruction all at once or spaced over time? *Resuscitation* 2015;88:6-11.
 947. Stross JK. Maintaining competency in advanced cardiac life support skills. *Jama* 1983;249:3339-41.
 948. Jensen ML, Mondrup F, Lippert F, Ringsted C. Using e-learning for maintenance of ALS competence. *Resuscitation* 2009;80:903-8.
 949. Kaczorowski J, Levitt C, Hammond M, et al. Retention of neonatal resuscitation skills and knowledge: a randomized controlled trial. *Fam Med* 1998;30:705-11.
 950. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760-5.
 951. Auferheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ, et al. Implementing the 2005 American Heart Association Guidelines improves outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Heart Rhythm* 2010;7:1357-62.
 952. Garza AG, Gratton MC, Salomone JA, Lindholm D, McElroy J, Archer R. Improved patient survival using a modified resuscitation protocol for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:2597-605.
 953. Deasy C, Bray JE, Smith K, et al. Cardiac arrest outcomes before and after the 2005 resuscitation guidelines implementation: evidence of improvement? *Resuscitation* 2011;82:984-8.
 954. Bigam BL, Koprowicz K, Rea T, et al. Cardiac arrest survival did not increase in the Resuscitation Outcomes Consortium after implementation of the 2005 AHA CPR and ECC guidelines. *Resuscitation* 2011;82:979-83.
 955. Jiang C, Zhao Y, Chen Z, Chen S, Yang X. Improving cardiopulmonary resuscitation in the emergency department by real-time video recording and regular feedback learning. *Resuscitation* 2010;81:1664-9.
 956. 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.
 957. Olasveengen TM, Tomlinson AE, Wik L, et al. A failed attempt to improve quality of out-of-hospital CPR through performance evaluation. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2007;11:427-33.
 958. Clarke S, Lyon R, Milligan D, Clegg G. Resuscitation feedback and targeted education improves quality of pre-hospital resuscitation in Scotland. *Emergency Medicine Journal* 2011;28(Suppl 1):A6.
 959. Fletcher D, Galloway R, Chamberlain D, Pateman J, Bryant G, Newcombe RG. Basics in advanced life support: a role for download audit and metronomes. *Resuscitation* 2008;78:127-34.
 960. Rittenberger JC, Guyette FX, Tisherman SA, DeVita MA, Alvarez RJ, Callaway CW. Outcomes of a hospital-wide plan to improve care of comatose survivors of cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;79:198-204.
 961. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes*. *Critical care medicine* 2014;42:1688-95.
 962. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091-7.
 963. 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.
 964. Beitler JR, Link N, Bails DB, Hurdle K, Chong DH. Reduction in hospital-wide mortality after implementation of a rapid response team: a long-term cohort study. *Crit Care* 2011;15:R269.
 965. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. *Jama* 2008;300:2506-13.
 966. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekblom A, Marling CR. Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. *Intensive care medicine* 2010;36:100-6.
 967. Lighthall GK, Parast LM, Rapoport L, Wagner TH. Introduction of a rapid response system at a United States veterans affairs hospital reduced cardiac arrests. *Anesthesia and analgesia* 2010;111:679-86.
 968. Santamaria J, Tobin A, Holmes J. Changing cardiac arrest and hospital mortality rates through a medical emergency team takes time and constant review. *Critical care medicine* 2010;38:445-50.
 969. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091-7.
 970. 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 medicine* 2004;30:1398-404.
 971. Kaldjian LC, Weir RF, Duffy TP. A clinician's approach to clinical ethical reasoning. *Journal of general internal medicine* 2005;20:306-11.
 972. O'Neill O. *Autonomy and trust in bioethics*. Cambridge ; New York: Cambridge University Press; 2002.
 973. Beauchamp TL, Childress JF. *Principles of biomedical ethics*. 6th ed. New York: Oxford University Press; 2009.
 974. World Medical Association. *Medical Ethics Manual*. Second ed: World Medical Association; 2009.
 975. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2010;81:1445-51.
 976. Morrison LJ, Kierzek G, Diekmann DS, et al. Part 3: ethics: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:S665-75.
 977. Brody BA, Halevy A. Is futility a futile concept? *J Med Philos* 1995;20:123-44.
 978. Swig L, Cooke M, Osmond D, et al. Physician responses to a hospital policy allowing them to not offer cardiopulmonary resuscitation. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:1215-9.
 979. Waisel DB, Truog RD. The cardiopulmonary resuscitation-not-indicated order: futility revisited. *Annals of internal medicine* 1995;122:304-8.
 980. British Medical Association the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing. Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation. A joint statement from the British Medical Association, the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing. London: British Medical Association; 2014.
 981. Soholm H, Bro-Jeppesen J, Lippert FK, et al. Resuscitation of patients suffering from sudden cardiac arrests in nursing homes is not futile. *Resuscitation* 2014;85:369-75.
 982. Committee on Bioethics (DH-BIO) of the Council of Europe. *Guide on the Decision-Making Process Regarding Medical Treatment in End-of-Life Situations* 2014.
 983. Fritz Z, Cork N, Dodd A, Malyon A. DNACPR decisions: challenging and changing practice in the wake of the Tracey judgment. *Clin Med* 2014;14:571-6.
 984. Etheridge Z, Gatland E. When and how to discuss "do not resuscitate" decisions with patients. *Bmj* 2015;350:h2640.
 985. Xanthos T. 'Do not attempt cardiopulmonary resuscitation' or 'allowing natural death'? The time for resuscitation community to review its boundaries and its terminology. *Resuscitation* 2014;85:1644-5.
 986. Salkic A, Zwick A. Acronyms of dying versus patient autonomy. *Eur J Health Law* 2012;19:289-303.
 987. Johnston C, Liddle J. The Mental Capacity Act 2005: a new framework for healthcare decision making. *J Med Ethics* 2007;33:94-7.
 988. Shaw D. A direct advance on advance directives. *Bioethics* 2012;26:267-74.
 989. Resuscitation Council (UK). *Quality Standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training*. Acute Care. London: Resuscitation Council (UK); 2013.
 990. Andorno R, Biller-Andorno N, Brauer S. Advance health care directives: towards a coordinated European policy? *Eur J Health Law* 2009;16:207-27.
 991. Stanisewska S, Haywood KL, Brett J, Tutton L. Patient and public involvement in patient-reported outcome measures: evolution not revolution. *Patient* 2012;5:79-87.
 992. Lannon R, O'Keeffe ST. Cardiopulmonary resuscitation in older people - a review. *Reviews in Clinical Gerontology* 2010;20:20-9.
 993. Becker TK, Gausche-Hill M, Aswegan AL, et al. Ethical challenges in Emergency Medical Services: controversies and recommendations. *Prehosp Disaster Med* 2013;28:488-97.
 994. Nordby H, Nohr O. The ethics of resuscitation: how do paramedics experience ethical dilemmas when faced with cancer patients with cardiac arrest? *Prehosp Disaster Med* 2012;27:64-70.
 995. Fraser J, Sidebotham P, Frederick J, Covington T, Mitchell EA. Learning from child death review in the USA, England, Australia, and New Zealand. *Lancet* 2014;384:894-903.
 996. Ulrich CM, Grady C. Cardiopulmonary resuscitation for Ebola patients: ethical considerations. *Nurs Outlook* 2015;63:16-8.
 997. Torabi-Parizi P, Davey RT, Jr., Suffredini AF, Chertow DS. Ethical and practical considerations in providing critical care to patients with ebola virus disease. *Chest* 2015;147:1460-6.
 998. Zavalkoff SR, Shemie SD. Cardiopulmonary resuscitation: saving life then saving organs? *Critical care medicine* 2013;41:2833-4.
 999. Orioles A, Morrison WE, Rossano JW, et al. An under-recognized benefit of cardiopulmonary resuscitation: organ transplantation. *Critical care medicine* 2013;41:2794-9.
 1000. Gillett G. Honouring the donor: in death and in life. *J Med Ethics* 2013;39:149-52.
 1001. Mentzelopoulos SD, Bossaert L, Raffay V, et al. A survey of ethical resuscitation practices in 32 European countries. *Resuscitation* 2015; In Press.
 1002. Hurst SA, Becerra M, Perrier A, Perron NJ, Cochet S, Elger B. Including patients in resuscitation decisions in Switzerland: from doing more to doing better. *J Med Ethics* 2013;39:158-65.
 1003. Gorton AJ, Jayanthi NV, Lepping P, Scriven MW. Patients' attitudes towards "do not attempt resuscitation" status. *J Med Ethics* 2008;34:624-6.
 1004. Freeman K, Field RA, Perkins GD. Variation in local trust Do Not Attempt Cardiopulmonary Resuscitation (DNACPR) policies: a review of 48 English healthcare trusts. *BMJ Open* 2015;5:e006517.
 1005. Field RA, Fritz Z, Baker A, Grove A, Perkins GD. Systematic review of interventions to improve appropriate use and outcomes associated with do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions. *Resuscitation* 2014;85:1418-31.
 1006. Micallef S, Skrifvars MB, Parr MJ. Level of agreement on resuscitation decisions among hospital specialists and barriers to documenting do not attempt resuscitation (DNAR) orders in ward patients. *Resuscitation* 2011;82:815-8.
 1007. Pitcher D, Smith G, Nolan J, Soar J. The death of DNR. Training is needed to dispel confusion around DNAR. *Bmj* 2009;338:b2021.
 1008. Davies H, Shakur H, Padkin A, Roberts I, Slowther AM, Perkins GD. Guide to the design and review of emergency research when it is proposed that consent and consultation be waived. *Emergency medicine journal: EMJ* 2014;31:794-5.

1009. Mentzelopoulos SD, Mantzanas M, van Belle G, Nichol G. Evolution of European Union legislation on emergency research. *Resuscitation* 2015;91:84-91.
1010. Booth MG. Informed consent in emergency research: a contradiction in terms. *Sci Eng Ethics* 2007;13:351-9.
1011. World Medical Association. Guidance on good clinical practice CPMP/ICH/135/95. World Medical Association; 2013.
1012. Perkins GD, Bossaert L, Nolan J, et al. Proposed revisions to the EU clinical trials directive – comments from the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2013;84:263-4.
1013. Lemaire F. Clinical research in the ICU: response to Kompanje et al. *Intensive care medicine* 2014;40:766.
1014. McInnes AD, Sutton RM, Nishisaki A, et al. Ability of code leaders to recall CPR quality errors during the resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 2012;83:1462-6.
1015. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13-9.
1016. Perkins GD, Jacobs IG, Nadkarni VM, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: Update of the Utstein resuscitation registry templates for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014.
1017. Daya MR, Schmicker RH, Zive DM, et al. Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: Results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC). *Resuscitation* 2015;91:108-15.
1018. Grasner JT, Herlitz J, Koster RW, Rosell-Ortiz F, Stamatakis L, Bossaert L. Quality management in resuscitation – towards a European cardiac arrest registry (EuReCa). *Resuscitation* 2011;82:989-94.
1019. Grasner JT, Bossaert L. Epidemiology and management of cardiac arrest: what registries are revealing. *Best practice & research Clinical anaesthesiology* 2013;27:293-306.
1020. Wnent J, Masterson S, Grasner JT, et al. EuReCa ONE – 27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: a prospective observational analysis over one month in 27 resuscitation registries in Europe – the EuReCa ONE study protocol. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine* 2015;23:7.