

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych

3

Jasmeet Soar^{a,*}, Jerry P. Nolan^{b,c}, Bernd W. Böttiger^d, Gavin D. Perkins^{e,f}, Carsten Lott^g, Pierre Carli^h, Tommaso Pellisⁱ, Claudio Sandroni^j, Markus B. Skrifvars^k, Gary B. Smith^l, Kjetil Sunde^{m,n}, Charles D. Deakin^o

^a Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

^b Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

^c School of Clinical Sciences, University of Bristol, UK

^d Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital of Cologne, Germany

^e Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

^f Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

^g Department of Anesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-University, Mainz, Germany

^h SAMU de Paris, Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Necker University Hospital, Paris, France

ⁱ Anaesthesia, Intensive Care and Emergency Medical Service, Santa Maria degli Angeli Hospital, Pordenone, Italy

^j Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Rome, Italy

^k Division of Intensive Care, Department of Anaesthesiology, Intensive Care and Pain Medicine, Helsinki University Hospital and Helsinki University, Helsinki, Finland

^l Centre of Postgraduate Medical Research & Education, Bournemouth University, Bournemouth, UK

^m Department of Anaesthesiology, Division of Emergencies and Critical Care, Oslo University Hospital, Oslo, Norway

ⁿ Institute of Clinical Medicine, University of Oslo, Oslo, Norway

^o Cardiac Anaesthesia and Cardiac Intensive Care, NIHR Southampton Respiratory Biomedical Research Unit, University Hospital Southampton, Southampton, UK

Wstęp

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne (*Advanced Life Support* – ALS) obejmują zaawansowane interwencje podejmowane po rozpoczęciu podstawowych zabiegów resuscytacyjnych oraz zastosowaniu automatycznej defibrylacji zewnętrznej (*Automated External Defibrillation* – AED), jeśli była wskazana. Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u dorosłych (*Basic Life Support* – BLS) oraz zastosowanie AED zostały omówione w rozdziale 2. Przejście od podstawowych do zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych powinno być płynne, jako że podstawowe zabiegi resuscytacyjne będą kontynuowane i będą się pokrywać z interwencjami zaawansowanymi. Niniejszy rozdział poświęcony zaawansowanym zabiegom resuscytacyjnym obejmuje zapobieganie zatrzymaniu krążenia, szczególne aspekty przedszpitalnego ALS, rozpoczynanie resuscytacji wewnątrzszpitalnej, algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, defibrylację manualną, zabezpieczanie drożności dróg oddechowych podczas RKO, leki i ich podawanie podczas RKO oraz leczenie zaburzeń rytmu towarzyszących zatrzymaniu krążenia. W porównaniu z Wytycznymi 2010 ERC zaszły dwie zmiany w sposobie prezentacji obecnych wytycznych¹. Nie poświęcono odrębnego rozdziału elektroterapii², a aspekty zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych z nią związane są teraz częścią tego rozdziału. Wytyczne postępowania poresuscytacyjnego są przedstawione w nowym rozdziale 5 „Opieka poresuscytacyjna”, w którym podkreślono istotę ostatniego ogniw łańcucha przeżycia³.

Obecne Wytyczne zostały oparte na dokumencie CoSTR (*Consensus on Science and Treatment Recommen-*

dations) z 2015 roku, dotyczącym zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, wydanym przez International Liaison Committee on Resuscitation – ILCOR⁴. Przegląd ILCOR 2015 skoncentrowano na 42 zagadnieniach, zaprezentowanych w przybliżonej sekwencji ich występowania w interwencjach ALS: defibrylacji, drogach oddechowych, oksigenacji i wentylacji, wspomaganiu krążenia, monitorowaniu i podaży leków podczas RKO. W obecnych Wytycznych Grupa ds. ALS Europejskiej Rady Resuscytacji uzupełniła zalecenia ILCOR o przegląd celowanej literatury dotyczącej tematów nieobjętych w przeglądzie ILCOR CoSTR 2015. Wytyczne zostały wydane w wersji roboczej i zaakceptowane przez członków Grupy ds. ALS, zanim zostały ostatecznie zatwierdzone przez Walne Zgromadzenie ERC oraz Zarząd ERC.

Podsumowanie zmian w porównaniu z Wytycznymi 2010

Wytyczne ALS 2015 Europejskiej Rady Resuscytacji różnią się od poprzednich położeniem nacisku położonym na poprawę opieki oraz implementację wytycznych w celu poprawy celowanych wyników leczenia pacjentów⁵. Od czasu opublikowania poprzednich Wytycznych w 2010 roku obecne Wytyczne ALS 2015 Europejskiej Rady Resuscytacji nie zawierają żadnych istotnych zmian w zakresie zasadniczych interwencji ALS^{1,2}. 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

* Korespondujący autor.

Adres e-mail: jasmeet.soar@nbt.nhs.uk (J. Soar).

przerywane na krótko tylko w celu umożliwienia przeprowadzenia określonych interwencji. Zalicza się do tego minimalizację przerw w uciśnięciach klatki piersiowej 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 oraz jakości prowadzonej RKO, a 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.

3.1. Zapobieganie wewnątrzszpitalnemu zatrzymaniu krążenia

Wczesne rozpoznanie pogarszającego się stanu zdrowia pacjenta oraz zapobieganie zatrzymaniu krążenia stanowią pierwsze ogniwo łańcucha przeżycia³. Jeśli dojdzie do zatrzymania krążenia, tylko około 20% pacjentów, którzy doznali zatrzymania krążenia w warunkach wewnątrzszpitalnych, przeżyje do wypisu ze szpitala^{6,7}.

Od czasu poprzednich Wytucznych, z roku 2010, kluczowe rekomendacje dotyczące zapobiegania wewnątrzszpitalnemu zatrzymaniu krążenia nie uległy zmianie¹. Sugerujemy, aby strategia zapobiegania wewnątrzszpitalnemu zatrzymaniu krążenia obejmowała edukację personelu, monitorowanie pacjentów, rozpoznawanie pogarszającego się stanu pacjenta, system wzywania pomocy oraz efektywnego reagowania – łańcuch prewencji⁸.

Skala problemu

Zatrzymanie krążenia u pacjentów przebywających w niemonitorowanych oddziałach zazwyczaj nie jest nagłym

i niespodziewanym zdarzeniem⁹. Pacjenci często wykazują objawy powolnego i postępującego pogorszenia funkcji fizjologicznych, takich jak hipoksemia oraz hipotensja, które pozostają niezarejestrowane lub niewystarczająco leczone przez personel oddziału¹⁰⁻¹². Początkowym rytmem w zatrzymaniu krążenia w takich okolicznościach jest zazwyczaj rytm niedefibrylacyjny^{6,7}, a przeżywalność do wypisu ze szpitala jest niska, szczególnie u pacjentów z występującymi wcześniej objawami depresji oddychania lub wstrząsu^{7,13}. Wczesne i efektywne leczenie może zapobiec niektórym zatrzymaniom krążenia, zgonom oraz nieoczekiwanym przyjęciom do oddziału intensywnej terapii. Badania przeprowadzone w szpitalach, w których funkcjonują tradycyjne zespoły resuscytacyjne, wykazały, że wśród pacjentów, do których wezwany został zespół, a którzy nie mieli – jak się okazywało – zatrzymania krążenia, obserwowano wysoką zachorowalność oraz umieralność¹⁴⁻¹⁶. Dane z rejestrów Stanów Zjednoczonych sugerują, że szpitale o najniższej częstości występowania wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia równocześnie charakteryzują się najwyższą przeżywalnością zatrzymań krążenia¹⁷.

Problemy towarzyszące rozpoznawaniu i postępowaniu z pacjentem, którego stan się pogarsza

Zalicza się tu sporadyczne, opóźnione lub niepełne badanie parametrów życiowych; brak wiedzy na temat ich prawidłowych wartości; niedoskonały wzór karty rejestracji parametrów życiowych; słabą czułość i swoistość systemów rozpoznawania i reagowania („*track and trigger*”); niewydolność personelu w zakresie rozszerzenia monitorowania lub eskalacji opieki nad chorym oraz przeciążenie personelu pracą¹⁸⁻²⁶. Problemy z oceną oraz leczeniem niedrożności dróg oddechowych, zaburzeń oddychania i krążenia, jak również problemy organizacyjne, takie jak niedostateczna komunikacja, brak pracy zespołowej oraz niedostateczne wykorzystanie planów ograniczenia leczenia nie należą do rzadkości^{10,27,28}.

Edukacja na temat stanów nagłych

W kilku badaniach wykazano, że personel lekarski oraz pielęgniarski ma niewystarczającą wiedzę i umiejętności w zakresie postępowania w stanach nagłych²⁹⁻³⁷, dotyczących np. tlenoterapii³⁰, płynoterapii i równowagi elektrolitowej³¹, leczenia bólu³², zagadnień związanych ze zgodą na leczenie³³, pulsoksymetrii^{30,34,35} oraz dawkowania leków³⁶. Edukacja personelu stanowi istotną część wdrażania systemu zapobiegania zatrzymaniu krążenia, ale jak do tej pory randomizowane badania z grupą kontrolną poświęcone wpływowi specyficznych programów edukacyjnych są niewystarczające³⁷.

W jednym z badań zmniejszenie częstości występowania zatrzymań krążenia praktycznie w całości przypadało na okres szkoleniowej fazy wdrażania systemu zespołów resuscytacyjnych (*Medical Emergency Team* – MET)^{38,39}. Zespoły wczesnego reagowania, takie jak MET, odgrywają rolę w edukacji i poprawie umiejętności postępowania personelu w stanach nagłych^{37,40}. Wprowadzenie określonych obiektywnych kryteriów wzywania⁴¹, narzędzi do przekazywania pacjenta⁴² oraz przekazywania informacji zwrotnej personelowi obejmującemu opiekę nad chorym⁴³ skutkowało poprawą

wą wykorzystania zespołów MET oraz znaczącym zmniejszeniem częstości występowania zatrzymań krążenia. Inne badanie wykazało, że po wdrożeniu wystandaryzowanego programu edukacyjnego⁴⁴ w dwóch szpitalach⁴⁵ liczba wezwań do zatrzymań krążenia zmniejszyła się wraz z równoczesnym zwiększeniem częstości wezwań do stanów zagrożenia życia; wiązało się to ze zmniejszeniem częstości występowania zatrzymań krążenia oraz poprawą przeżywalności po zatrzymaniu krążenia. Inne badanie sugeruje, że wielospecjalistyczna edukacja nie wpłynęła ani na współczynnik umieralności, ani na czujność personelu w postępowaniu z pacjentem w stanie zagrożenia życia w oddziałach ogólnych⁴⁶.

Monitorowanie i rozpoznanie pacjenta w stanie ciężkim

Kliniczne objawy ostrego schorzenia są zbliżone bez względu na przyczynę, ponieważ odzwierciedlają zaburzenia oddychania, układu sercowo-naczyniowego oraz nerwowego. Zmiany parametrów fizjologicznych, występujące pojedynczo lub w kombinacji, wiążą się lub mogą być wykorzystane w przewidywaniu wystąpienia zatrzymania krążenia^{12,47-50}, zgonu w szpitalu^{20,21,51-68}, nieplanowanego przyjęcia do oddziału intensywnej terapii^{47,66,69,70}, a rosnący zakres i liczba nieprawidłowości zwiększają prawdopodobieństwo zgonu^{18,47,48,63,71-79}. Mimo że nieprawidłowe parametry fizjologiczne są powszechnym zjawiskiem w oddziałach ogólnych⁸⁰, pomiary i rejestrowanie w dokumentacji parametrów życiowych jest niewystarczające^{9,11,22,49,81-83}. Aby wspomóc wczesne wykrycie ostrego schorzenia należałoby w dokumentacji każdego pacjenta zawrzeć plan monitorowania parametrów życiowych, wskazujący na potrzebę określenia, które parametry fizjologiczne i z jaką częstością powinny być badane^{24,84}.

Wiele szpitali wykorzystuje systemy wczesnego ostrzeżenia (*Early Warning Scores* – EWS) lub kryteria wezwania w celu identyfikacji pacjentów przebywających w oddziałach, którzy wymagają wzmożenia opieki^{22,49,82,85-89}, co kolei wiąże się z koniecznością poszerzenia monitorowania parametrów życiowych^{82,88,89}. Do wspomnianych kryteriów wezwania lub systemów „*track and trigger*” zalicza się systemy jednoparametrowe, wieloparametrowe, systemy ukierunkowanej punktacji sumarycznej lub systemy łączone⁹⁰. Systemy ukierunkowanej punktacji sumarycznej oferują stopniowanie intensywności opieki medycznej, podczas gdy systemy jednoparametrowe pozwalają na reagowanie typu „wszystko albo nic”. Prostsze systemy mogą mieć przewagę nad tymi bardziej rozbudowanymi^{91,92}. Uwagi i obawy pielęgniarki mogą również stanowić istotny sygnał o pogarszającym się stanie pacjenta⁹³⁻⁹⁵.

Ważniejsze wydaje się zastosowanie punktacji sumarycznej, opartej na nieprawidłowościach kilku parametrów życiowych, aniżeli rozpatrywanie zaburzeń w zakresie pojedynczego kryterium^{96,97}. Systemy ukierunkowanej punktacji sumarycznej różnią się pod względem efektywności, sposobu prowadzenia oraz przewidywanego punktu końcowego^{20,70,98}. U starszych osób (>65. r.ż.), które stanowią najliczniejszą grupę pacjentów z wewnątrzszpitalnym zatrzymaniem krążenia⁹⁹, objawy pogorszenia się stanu zdrowia, poprzedzające

zatrzymanie krążenia, często nie są ostre, a predykcja wartość zmodyfikowanej skali wczesnego ostrzeżenia (*Modified Early Warning Score* – MEWS) zmniejsza się wraz z wiekiem pacjenta¹⁰⁰.

Sposób zaprojektowania karty parametrów życiowych^{19,101}, jak również wykorzystanie technologii¹⁰²⁻¹⁰⁴ mogą pełnić istotną rolę w wykrywaniu pogorszenia stanu zdrowia oraz eskalacji opieki nad chorym, ale wymaga to dalszych badań. Możliwe korzyści obejmują poprawę rejestrowania parametrów życiowych¹⁰⁵, poprawę identyfikacji objawów pogorszenia stanu zdrowia pacjenta^{19,101,104}, skrócenie czasu do wezwania zespołu resuscytacyjnego¹⁰³ oraz poprawę wyników leczenia^{103,106}.

Wzywanie pomocy i odpowiedź w stanach nagłych

Personelowi pielęgniarskiemu oraz młodej kadry lekarskiej często sprawia trudność poproszenie o pomoc lub o eskalację leczenia chorego, z obawy przed skrytykowaniem ich osądu klinicznego¹⁰⁷⁻¹¹⁰. Ponadto istnieje powszechne przekonanie, szczególnie wśród młodego personelu, że zespół sprawujący opiekę nad pacjentem powinien umieć radzić sobie z problemami bliskimi obszaru jego specjalności¹¹⁰. Logiczne jest, że szpitale powinny zapewniać personel o ich uprawnieniu do wzywania pomocy oraz szkolić w zakresie wykorzystywania narzędzi komunikacyjnych o określonej strukturze, takich jak RSVP (*reason* – przyczyna, *story* – historia, *vitals* – parametry życiowe, *plan* – plan)¹¹¹ lub SBAR (*situation* – sytuacja, *background* – tło (przyczyny), *assessment* – badanie, *recommendation* – zalecenia)¹¹² w celu zapewnienia skutecznej interdyscyplinarnej komunikacji. Niemniej ostatnie badania wskazują, że narzędzia komunikacyjne o określonej strukturze rzadko są stosowane w praktyce klinicznej¹¹³.

Działania podjęte w odpowiedzi na krytyczny stan pacjenta albo zagrożenie takim stanem zazwyczaj przebiegają z wykorzystaniem zespołu resuscytacyjnego (MET), zespołu szybkiego reagowania (*Rapid Response Team* – RRT) lub konsultacyjnego zespołu intensywnej terapii (*critical care outreach team* – CCOT)¹¹⁴⁻¹¹⁷. Zastępują one lub współwystępują z tradycyjnymi zespołami zatrzymania krążenia, które na ogół wzywane są do pacjentów będących już w stanie zatrzymania krążenia. MET/RRT zazwyczaj składają się z personelu lekarskiego i pielęgniarskiego oddziału intensywnej opieki medycznej i medycyny ogólnej i reagują według określonych kryteriów wezwania. Każdy członek zespołu opiekującego się pacjentem może zainicjować wezwanie zespołu MET/RRT/CCOT. W niektórych szpitalach także pacjenci oraz ich rodzina i bliscy są zachęceni do wzywania zespołu¹¹⁸⁻¹²⁰. Do interwencji zespołu często zalicza się proste czynności, takie jak rozpoczęcie tlenoterapii czy dożylna infuzja płynów¹²¹⁻¹²⁵, niemniej analiza *post-hoc* danych uzyskanych z badania MERIT sugeruje, że prawie wszystkie wezwania zespołu MET wymagały interwencji o charakterze opieki krytycznej¹²⁶. Zespoły MET, RRT oraz CCOT są często zaangażowane w dyskusje dotyczące zagadnień niepodjętej resuscytacji krążeniowo-oddechowej (*do not attempt cardiopulmonary resuscitation* – DNACPR) oraz końca życia¹²⁷⁻¹³³. Ostatnio podjęto próbę wprowadzenia narzędzi przesiewowej oceny, aby zidentyfikować pacjentów

u schyłku życia i ocenić ryzyko zgonu, co pozwoliłoby zminimalizować niepewność prognostyczną oraz uniknąć potencjalnie szkodliwego i daremnego leczenia¹³⁴.

Badanie wpływu systemów MET/RRT/CCOT na wyniki leczenia pacjentów jest trudne ze względu na kompleksowość interwencji. W czasie przeprowadzania większości badań dotyczących zespołów szybkiego reagowania zainteresowanie międzynarodowych gremiów skoncentrowało się na innych aspektach bezpieczeństwa opieki nad pacjentem, takich jak infekcje szpitalne, wczesne leczenie sepsy oraz poprawa farmakoterapii, z których wszystkie miały potencjalny wpływ na stan pacjenta oraz mogły korzystnie wpływać na zmniejszenie częstości występowania zatrzymań krążenia i zgonów w szpitalu. Do tej pory większość badań nad systemami RRT/MET przeprowadzono w Stanach Zjednoczonych oraz Australii, dlatego ich skuteczność w innych systemach opieki zdrowotnej nie jest jasna¹³⁵.

Dobrze zaprojektowane klasterowe badanie z randomizacją nad systemem MET (badanie MERIT) w oparciu o analizę potencjalnych efektów leczenia (*intention-to-treat*), angażujące 23 szpitale²², nie wykazało zmniejszenia częstości występowania zatrzymań krążenia po wprowadzeniu systemu MET. Zarówno w grupie kontrolnej, jak i w grupie z MET wykazano poprawę wyników leczenia w stosunku do punktu wyjścia. Analiza *post-hoc* badania MERIT wykazała spadek częstości występowania zatrzymań krążenia oraz niespodziewanych zgonów wraz z aktywacją systemu MET¹³⁶. Dowody z badań obserwacyjnych przeprowadzanych zazwyczaj w pojedynczym ośrodku nie są rozstrzygające. Niektóre badania wykazują zmniejszenie ilości zatrzymań krążenia po wdrożeniu systemów MET/RRT^{38,41,123,137-159}, a niektóre nie^{121,122,124,125,160-163}. Jednakże przeglądy systematyczne, metaanalizy oraz badania wieloośrodkowe sugerują, że systemy MET/RRT redukują częstość zatrzymań krążenia oraz obniżają śmiertelność wewnątrzszpitalną¹⁶⁴⁻¹⁶⁶. Pojawiły się wątpliwości dotyczące działania zespołów MET prowadzącego do potencjalnie niekorzystnych zdarzeń, co wynika z przerwania przez personel normalnych obowiązków w odpowiedzi na wezwanie zespołu MET. Badania sugerują, że chociaż wezwania MET mogą zakłócać normalne czynności personelu i być dla niego niedogodne, nie odbywa się to z większą szkodą dla pacjentów¹⁶⁷.

Właściwe umieszczenie pacjentów

Najkorzystniej jest, gdy najbardziej chorzy pacjenci przekazywani są do oddziałów, które mogą zapewnić najlepszy nadzór oraz najwyższy stopień wspomaganie pracy narządów i opieki pielęgniarskiej. Międzynarodowe organizacje zdefiniowały poziomy opieki oraz stworzyły dla oddziałów wzmoczonego nadzoru i intensywnej terapii kryteria przyjmowania i wypisywania pacjentów^{168,169}.

Obsada personalna

Liczba personelu szpitalnego najczęściej jest najniższa w nocy i weekendy, co może wpływać na stopień monitorowania pacjentów, ich leczenie oraz wyniki leczenia. Dane pozyskane z *US National Registry of CPR Investigators* wykazują, że przeżywalność po wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia jest najniższa w nocy oraz w weekendy¹⁷⁰.

Wyniki leczenia pacjentów przyjmowanych do szpitala oraz wypisywanych z oddziałów intensywnej opieki medycznej są gorsze, jeśli czynności te mają miejsce w godzinach popołudniowych oraz w weekendy¹⁷¹⁻¹⁷⁴.

Badania wskazują, że większa liczba personelu pielęgniarskiego wiąże się z niższą częstością niepowodzeń w resuscytacji oraz zmniejszeniem częstości zatrzymań krążenia, zapalenia płuc, wstrząsu i zgonów^{23,175-177}.

Decyzje dotyczące resuscytacji

Decyzje o rozpoczęciu resuscytacji, jej kontynuacji oraz zakończeniu podejmowane są na podstawie bilansu ryzyka, korzyści oraz obciążeń, jakie te interwencje niosą dla pacjenta, członków jego rodziny, a także personelu. Istnieją okoliczności, u których resuscytacja jest niewłaściwa i nie powinno się jej prowadzić. Rozważ decyzję o niepodejmowaniu resuscytacji (*do not attempt cardiopulmonary resuscitation* – DNACPR), jeśli:

- pacjent nie wyraża zgody na resuscytację,
- istnieje bardzo małe prawdopodobieństwo, że pacjent przeżyje zatrzymanie krążenia, nawet jeśli podjęta zostanie resuscytacja krążeniowo-oddechowa.

Praktyka w zakresie podejmowania decyzji odnośnie do DNACPR jest bardzo zróżnicowana w całej Europie, szczególnie w zakresie udziału pacjentów w podejmowaniu takiej decyzji¹⁷⁸⁻¹⁸¹. Poszerzenie wiedzy, szkolenia oraz podejmowanie decyzji o DNACPR powinny poprawić jakość opieki nad pacjentem oraz zapobiec daremnym próbom podejmowania RKO^{182,183}. Rozdział Wytycznych ERC poświęcony zagadnieniom etycznym resuscytacji dostarcza dalszych informacji¹⁸⁴.

Wytyczne zapobiegania wewnątrzszpitalnemu zatrzymaniu krążenia

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 wezwanie⁸. Poniższe strategie mogą zapobiec możliwemu do uniknięcia wewnątrzszpitalnemu zatrzymaniu krążenia:

1. Zapewnij opiekę pacjentom w ciężkim stanie oraz obarczonych ryzykiem pogorszenia stanu zdrowia w odpowiednich oddziałach, mających poziom opieki korespondujący ze stopniem ciężkości choroby pacjenta.
2. Pacjenci w stanie krytycznym wymagają regularnej obserwacji: każdy pacjent powinien mieć udokumentowany plan monitorowania parametrów życiowych, który określa zmienne konieczne do monitorowania oraz częstość ich sprawdzania. Częstość pomiarów powinna korespondować ze stopniem ciężkości choroby pacjenta oraz prawdopodobieństwem klinicznego pogorszenia jego stanu zdrowia i zatrzymania krążenia. Ostatnie wytyczne sugerują monitorowanie prostych zmiennych fizjologicznych, do których zalicza się tętno, ciśnienie

- tętnicze krwi, częstość oddechów, poziom świadomości, temperaturę oraz saturację krwi obwodowej^{24,84}.
- Wykorzystaj systemy „*track and trigger*” („kryteria wezwania” czy system skal wczesnego ostrzegania) w celu identyfikacji pacjentów, którzy są w stanie krytycznym i/lub są obciążeni ryzykiem pogorszenia stanu zdrowia i zatrzymania krążenia.
 - Wykorzystaj system kart obserwacji pacjenta, który umożliwia regularne monitorowanie i rejestrowanie parametrów życiowych oraz skal wczesnego ostrzegania (jeśli używane). System kart obserwacyjnych powinien ułatwiać identyfikację objawów pogorszenia stanu zdrowia pacjenta.
 - Wprowadź jasno zdefiniowane zasady odpowiedzi klinicznej na nieprawidłową fizjologię w oparciu o stosowany system „*track and trigger*”. Powinna ona zawierać wskazówki dalszego postępowania klinicznego z pacjentem oraz określać obowiązki personelu lekarskiego i pielęgniarskiego.
 - W szpitalu powinien istnieć jasno określony sposób reagowania na schorzenie krytyczne. Może się to odbywać w oparciu o wyznaczony zespół pełniący świadczenia zewnętrzne lub zespół resuscytacyjny (np. system MET, RRT) zdolny do reagowania w odpowiednim czasie na ostre pogorszenie stanu pacjenta zidentyfikowane za pomocą systemu „*track and trigger*” lub innych wskaźników. Zespół ten musi być dostępny całą dobę, przez siedem dni w tygodniu i musi się składać z personelu o odpowiednich umiejętnościach. Zespół pierwotnie sprawujący opiekę nad pacjentem również powinien być zaangażowany w podejmowanie decyzji na wstępnym etapie leczenia pacjenta.
 - Cały personel medyczny należy przeszkolić w zakresie rozpoznawania, monitorowania oraz postępowania z pacjentem w stanie krytycznym. Należy uwzględnić wskazówki co do postępowania klinicznego w czasie oczekiwania na przybycie bardziej doświadczonego personelu i upewnić się, że personel zna swoje zadania w systemie szybkiego reagowania.
 - Należy upoważnić personel wszystkich oddziałów do wzywania pomocy, jeśli zidentyfikowany zostanie pacjent obciążony ryzykiem pogorszenia stanu zdrowia lub zatrzymania krążenia. Personel powinien być szkoleny w zakresie wykorzystywania narzędzi komunikacyjnych o określonej strukturze, aby zapewnić efektywne przekazywanie informacji pomiędzy lekarzami, pielęgniarkami i pozostałym personelem medycznym.
 - Zidentyfikuj pacjentów, u których zatrzymanie krążenia i oddechu jest przewidywalnym zdarzeniem końcowym i u których RKO nie jest odpowiednim postępowaniem, a także tych, którzy nie chcą, aby podejmować u nich RKO. Szpitale powinny określić zasady DNACPR oparte o krajowe wytyczne, zrozumiałe dla całego personelu medycznego.
 - Zapewnij dokładny audyt zatrzymań krążenia, pacjentów w pogarszającym się stanie, nieoczekiwanych zgonów oraz nieplanowanych przyjęć do OIT, wykorzystując powszechnie stosowane kwestionariusze danych. Ponadto prowadź audyt wydarzeń poprzedzających oraz działań klinicznych podjętych w odpowiedzi na te zdarzenia.

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

Choroba wieńcowa jest najczęstszą przyczyną nagłej śmierci sercowej. Kardiomiopatia inna niż niedokrwienna oraz wady zastawkowe odpowiadają za większość innych przypadków SCD u osób starszych. Zaburzenia dziedziczne (np. zespół Brugada, kardiomiopatia przerostowa), wrodzone wady serca, zapalenie mięśnia sercowego oraz nadużywanie substancji uzależniających są głównymi przyczynami SCD wśród osób młodych.

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 krążenia¹⁸⁵. Wśród pacjentów z rozpoznaną chorobą serca omdlenia (z objawami prodromalnymi lub bez – szczególnie w ostatnim czasie lub nawracające) są niezależnym czynnikiem zwiększającym ryzyko zgonu¹⁸⁶⁻¹⁹⁶. Ból w klatce piersiowej powodowany jedynie wysiłkiem fizycznym oraz kołatanie serca związane z omdleniem wiążą się z kardiomiopatią przerostową, nieprawidłowościami naczyń wieńcowych, zespołem Wolffa-Parkinsona-White’a oraz arytmogenną kardiomiopatią prawokomorową.

Dotychczas zdrowe dzieci i młodzi 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 krążenia¹⁹⁷⁻²⁰⁶.

Dzieci oraz młodzi dorośli, u których występują charakterystyczne objawy omdlenia arytmogenne, powinni zostać objęci specjalistyczną diagnostyką kardiologiczną, do której należy zaliczyć EKG oraz w większości przypadków echo serca i test wysiłkowy. Do cech charakterystycznych omdlenia arytmogenne zalicza się: omdlenie w pozycji leżącej na plecach, omdlenie podczas lub po wysiłku fizycznym, występujące bez lub z bardzo krótkim okresem objawów prodromalnych, powtarzające się epizody omdleń lub omdlenia u osób z rodzinnym wywiadem nagłej śmierci. Ponadto ból w klatce piersiowej inny niż opłucnowy, kołatanie serca związane z omdleniem, drgawki (oporne na leczenie, pojawiające się w nocy lub wywołane wysiłkiem fizycznym, omdleniem lub hałasem) oraz epizody tonięcia u wytrenowanych pływaków powinny budzić podejrzenie zwiększonego ryzyka SCD. Zorganizowana diagnostyka w klinice specjalizującej się w opiece nad pacjentami z ryzykiem SCD jest zalecana członkom rodziny młodych ofiar SCD oraz pacjentom z rozpoznaną chorobą serca, zwiększającą ryzyko SCD^{186,207-211}. Wywiad rodzinny w kierunku omdleń lub SCD, objawów kołatania serca, omdleń w pozycji leżącej na plecach oraz omdleń związanych z wysiłkiem fizycznym lub stresem emocjonalnym jest bardziej powszechny wśród pacjentów w zespole wydłużonego QT (*long QT syndrome – LQTS*)²¹². U starszych dorosłych^{213,214} brak nudności i wymiotów przed omdleniem oraz zaburzenia w zapisie EKG stanowią niezależne czynniki prognozujące omdlenie arytmogenne.

Niewytłumaczalne utonięcie lub tonięcie u wytrenowanego pływaka mogą być wynikiem LQTS lub katecholaminergicznego, polimorficznego częstoskurczu komorowego (*Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachykardia*

– CPVT)²¹⁵. Istnieje związek pomiędzy LQTS oraz występowaniem drgawek^{216,217}.

Opublikowano wytyczne przesiewowego badania pacjentów obciążonych zwiększonym ryzykiem nagłej śmierci, które objęło także sportowców. Programy przesiewowe dla sportowców różnią się w poszczególnych krajach^{218,219}. Identyfikacja osób z uwarunkowaniami dziedzicznymi oraz badanie przesiewowe członków rodzin może pomóc w zapobieganiu zgonom wśród młodych osób z wrodzonymi chorobami serca²²⁰⁻²²².

3.2. Resuscytacja przedszpitalna

Ten rozdział omawia resuscytację przedszpitalną w sposób ogólny. Wiele specyficznych zagadnień związanych z resuscytacją przedszpitalną zawarto w rozdziałach poświęconych interwencjom ALS lub są one wspólne zarówno dla poza-, jak i wewnątrzszpitalnej resuscytacji²²³. Do podstawowych zabiegów resuscytacyjnych u osób dorosłych oraz automatycznej defibrylacji zewnętrznej zalicza się techniki stosowane podczas wstępnej resuscytacji dorosłej ofiary zatrzymania krążenia. Ponadto wiele sytuacji szczególnych towarzyszących zatrzymaniu krążenia spotykanych w resuscytacji przedszpitalnej zostało zawartych w rozdziale 4 „Zatrzymanie krążenia – postępowanie w sytuacjach szczególnych”²²⁴.

System ratownictwa medycznego – personel i interwencje

Systemy ratownictwa medycznego (*emergency medical services* – EMS) znacząco różnią się między sobą w państwach Europy zarówno pod względem struktury, jak i organizacji. Niektóre kraje zaadaptowały system oparty prawie wyłącznie na pracy ratowników medycznych/techników medycyny ratunkowej (*emergency medical technician* – EMT), podczas gdy inne do opieki przedszpitalnej włączają w mniejszym lub większym stopniu lekarzy. Mimo że niektóre badania udowodniły wyższą przeżywalność pacjentów z zatrzymaniem krążenia w systemach EMS, w których pracują doświadczeni lekarze²²⁵⁻²³², w porównaniu z tymi, które opierają się na osobach niebędących lekarzami^{225,226,233,234}, w niektórych innych porównaniach nie doszukano się różnic w przeżywalności pomiędzy systemami z udziałem lekarzy lub ratowników medycznych²³⁵⁻²³⁷. W dobrze zorganizowanych systemach bez lekarzy, z udziałem bardzo dobrze przeszkolonych ratowników medycznych również odnotowano wysoką przeżywalność pacjentów²³⁸. Ze względu na rozbieżność dowodów włączenie bądź wyłączenie lekarzy z grona przedszpitalnego personelu będzie w głównej mierze zależało od istniejącej polityki lokalnej. Ponadto niejasne pozostaje, czy interwencje ALS przeprowadzane przez zespół EMS poprawiają wyniki leczenia. Metaanalizy sugerują, że opieka ALS może zwiększyć przeżywalność u nieurazowych pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia²³⁹. Niemniej przeprowadzone ostatnio obszerne badanie obserwacyjne wykorzystujące metodę przewidywania wpływu leczenia (*propensity matching*) wykazało, że przeżywalność do wypisu ze szpitala oraz przeżywalność 90-dniowa była wyższa wśród pacjentów, u których wdrożono podstawowe zabiegi resuscytacyjne²⁴⁰. Nie da się określić, czy róż-

nica ta jest rzeczywista, czy wynika z obecności niemierzalnych zmiennych zaburzających.

RKO vs defibrylacja jako pierwsza czynność w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia

Istnieją dowody na to, że prowadzenie uciśnień klatki piersiowej podczas przygotowywania i ładowania defibrylatora zwiększa prawdopodobieństwo przeżycia²⁴¹. Jedno randomizowane badanie z grupą kontrolną²⁴² wykazało zwiększoną częstość ROSC, przeżywalność do czasu wypisu ze szpitala oraz przeżywalność jednoroczną u pacjentów z dłuższym czasem trwania zatrzymania krążenia (>5 min). Jednakże należy mieć na uwadze, że zarówno to, jak i inne obszerne badanie typu „przed i po” przeprowadzone w Seattle²⁴³, które wykazało lepsze wyniki leczenia, jeśli przed defibrylacją prowadzono 90-sekundową RKO, a czas reakcji przekraczał 4 minuty, zostały przeprowadzone w czasach, gdy stosowano protokół trzech defibrylacji pod rząd oraz krótsze (jednominutowe) okresy RKO między defibrylacjami. Dowody uzyskane z randomizowanych badań z grupą kontrolną^{242,244-247} oraz innego badania²⁴⁸ sugerują, że wśród niemonitorowanych pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia oraz początkowym rytmem w postaci VF/pVT okres 90 do 180 sekund RKO przed defibrylacją nie przynosi korzyści w porównaniu z natychmiastową defibrylacją i prowadzeniem RKO podczas podłączania defibrylatora.

Analiza cząstkowa w jednym z randomizowanych badań z grupą kontrolną²⁴⁵ nie wykazała różnic w przeżywalności do wypisu ze szpitala, gdy stosowany był przedłużony okres RKO (180 sekund) i opóźnienie defibrylacji u pacjentów z początkowym rytmem defibrylacyjnym, u których RKO rozpoczęli świadkowie zdarzenia. Zatem w systemach ratownictwa medycznego, które wykazywały wyższą podstawową przeżywalność do wypisu ze szpitala (definiowana jako >20% dla pacjentów z początkowym rytmem defibrylacyjnym), prowadzenie RKO przez 180 sekund przed defibrylacją było korzystniejszym działaniem w porównaniu z krótszym okresem prowadzenia RKO (30–60 sekund).

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. Nie zaleca się rutynowego stosowania zdefiniowanego wcześniej okresu prowadzenia RKO (np. 2 lub 3 minuty), zanim oceni się rytm i wykona defibrylację.

Zasady kończenia resuscytacji

Reguła „kończenia podstawowych zabiegów resuscytacyjnych”, stosowana przez personel medyczny (upoważniony do prowadzenia wyłącznie RKO i defibrylacji) przewiduje zgon pacjenta²⁴⁹ 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 reguły²⁵⁰⁻²⁵⁶. Ostatnie badania wskazują, że zespoły ratownictwa medycznego prowadzące interwencje ALS mogą również wykorzystywać powyższą regułę, zwaną z tego względu „uniwersalną” regułą kończenia resuscytacji^{251,257,258}.

Dodatkowe badania wykazały związek pomiędzy daremnością resuscytacji a określonymi zmiennymi, takimi jak brak ROSC na miejscu zdarzenia, rytm niedefibrilacyjny, brak świadków zatrzymania krążenia, brak RKO wykonywanej przez świadków zatrzymania krążenia, czas dotarcia zespołu oraz cechy demograficzne pacjenta²⁵⁹⁻²⁶⁷.

Zasady kończenia resuscytacji w warunkach wewnątrzszpitalnych są mniej pewne, choć reguła stosowana w zespołach ratownictwa medycznego może być użyteczna w przypadkach, gdy resuscytacja pacjenta z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia jest kontynuowana w oddziale ratunkowym²⁶⁸⁻²⁷¹.

Zasady kończenia resuscytacji, oceniane prospektywnie mogą być stosowane jako wytyczne kończenia resuscytacji przedszpitalnej u dorosłych, ale muszą zostać sprawdzone w systemach ratownictwa medycznego podobnych do tych, które proponują ich wprowadzenie. Zasady kończenia resuscytacji mogą wymagać integracji z wytycznymi dotyczącymi zasadności prowadzenia resuscytacji pozaustrojowej (*extracorporeal CPR* – eCPR) i donacji narządów²⁷². Zagadnienie donacji narządów zostało szczegółowo omówione w rozdziale 5 „Wytyczne opieki poresuscytacyjnej 2015 Europejskiej Rady Resuscytacji i Europejskiego Towarzystwa Intensywnej Terapii”^{273,274}.

3.3. Resuscytacja wewnątrzszpitalna

W przypadku zatrzymania krążenia w warunkach wewnątrzszpitalnych podział resuscytacji na podstawowe i zaawansowane zabiegi resuscytacyjne jest umowny; w praktyce jest to kontinuum i opiera się na zdrowym rozsądku. Istnieje społeczne oczekiwanie, że personel szpitalny potrafi podjąć RKO. We wszystkich wewnątrzszpitalnych zatrzymaniach krążenia należy się upewnić, że:

- Zatrzymanie krążenia i oddechu jest rozpoznane natychmiast.
- Pomoc można uzyskać pod standardowym numerem telefonu.
- RKO zostaje podjęta natychmiast z zastosowaniem przyrządów do zabezpieczenia dróg oddechowych (np. worka samorozprężalnego z maską twarzową) oraz – jeśli są wskazania – defibrylacja zostaje wykonana tak szybko, jak to możliwe, i na pewno w ciągu 3 minut od zatrzymania krążenia.

Dokładna sekwencja czynności w przypadku wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia będzie zależeć od wielu czynników, włączając:

- Lokalizację (obszar kliniczny/pozakliniczny; monitorowany/nie monitorowany).
- Stopień przeszkolenia osób rozpoczynających resuscytację.
- Liczbę osób udzielających pomocy.
- Dostępny sprzęt.
- Szpitalny system odpowiedzi w przypadku zatrzymania krążenia i sytuacji krytycznych (np. MET, RRT).

Lokalizacja

Pacjenci monitorowani podczas zatrzymania krążenia są zazwyczaj natychmiastowo diagnozowani. Pacjenci z od-

działów niemonitorowanych mogą przez pewien czas wykazywać objawy pogarszającego się stanu zdrowia i doznać zatrzymania krążenia bez obecności świadków^{9,11}. W warunkach idealnych wszyscy pacjenci obarczeni wysokim ryzykiem zatrzymania krążenia powinni być leczeni w oddziałach monitorowanych, gdzie dostępny jest sprzęt do natychmiastowej resuscytacji.

Szkolenie osób podejmujących resuscytację

Wszyscy pracownicy ochrony zdrowia powinni umieć rozpoznać zatrzymanie krążenia, wezwać pomoc oraz rozpocząć RKO. Personel powinien wykonywać czynności, w zakresie których został przeszkolony. Na przykład personel intensywnej terapii i oddziału ratunkowego będzie posiadać bardziej zaawansowane umiejętności resuscytacyjne aniżeli pracownicy, którzy nie są regularnie angażowani w resuscytację w ramach codziennych obowiązków klinicznych. Personel szpitalny, który bierze udział w resuscytacji, może wykazywać różny poziom umiejętności w zapewnianiu drożności dróg oddechowych, wspomaganie oddechu i krążenia. Ratownicy muszą podejmować tylko te czynności, w zakresie których są przeszkoleni i kompetentni.

Liczba osób udzielających pomocy

Osoba podejmująca resuscytację w pojedynkę musi zapewnić pomoc. Jeśli inny personel jest w pobliżu, kilka czynności może być podjętych jednocześnie.

Dostępny sprzęt

We wszystkich obszarach klinicznych powinien być zapewniony natychmiastowy dostęp do sprzętu i leków resuscytacyjnych w celu umożliwienia szybkiego rozpoczęcia resuscytacji pacjenta z zatrzymaniem krążenia. Najlepiej, jeśli sprzęt stosowany w resuscytacji (włączając defibrylator) oraz rozmieszczenie sprzętu i leków jest wystandaryzowane w całym szpitalu²⁷⁵⁻²⁷⁷. Sprzęt powinien być regularnie sprawdzany (np. codziennie) w celu zapewnienia jego gotowości do użycia w nagłej sytuacji.

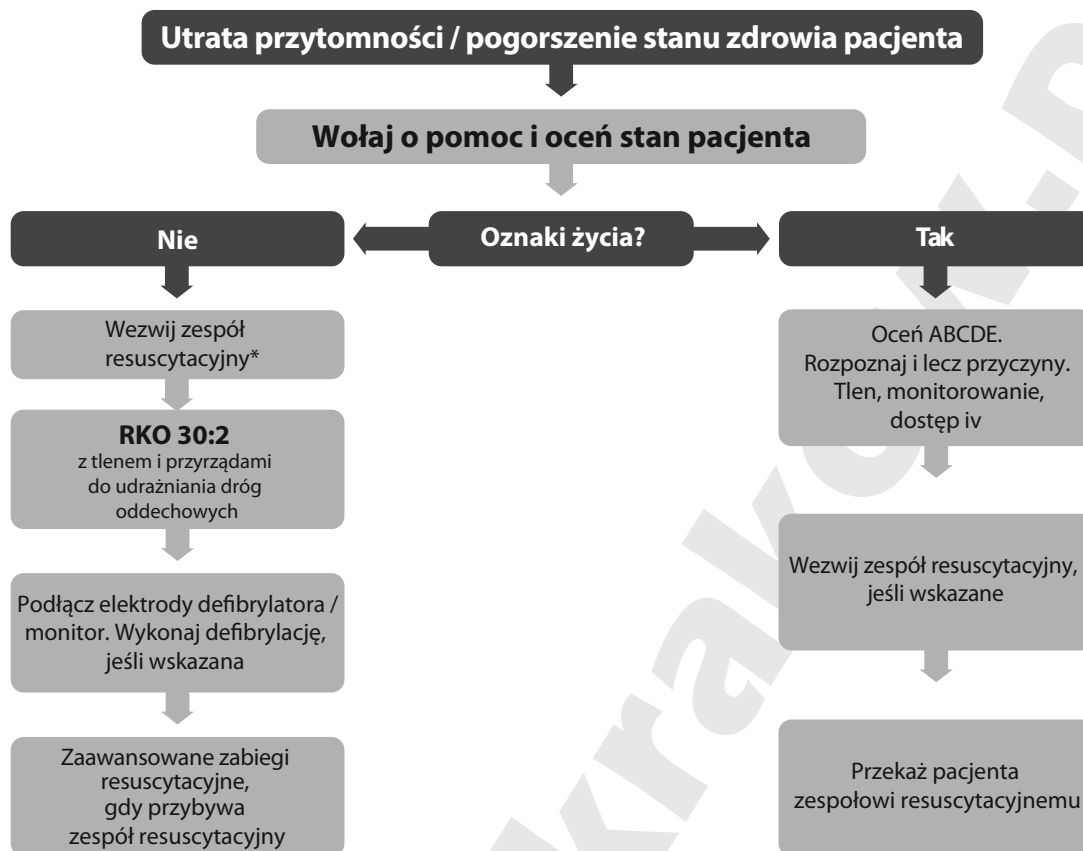
Zespół resuscytacyjny

Zespół resuscytacyjny może mieć postać tradycyjnego zespołu do zatrzymań krążenia, który jest wzywany tylko w przypadku rozpoznania zatrzymania krążenia. Alternatywnie szpitale mogą stosować strategię rozpoznawania pacjentów zagrożonych zatrzymaniem krążenia i wzywania zespołu (np. MET lub RRT), zanim dojdzie do zatrzymania krążenia. Termin „zespół resuscytacyjny” odzwierciedla szeroki zakres zespołów reagujących. W warunkach szpitalnych zatrzymanie krążenia rzadko jest zdarzeniem nagłym i nieoczekiwanym. Strategia rozpoznawania pacjentów zagrożonych zatrzymaniem krążenia może zapobiec wystąpieniu niektórych z tych zatrzymań krążenia lub daremnych próbom resuscytacji pacjentów, u których korzyści prowadzenia RKO są mało prawdopodobne.

Natychmiastowe czynności w przypadku nieprzytomnego pacjenta w szpitalu

Algorytm wstępnego postępowania w wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia jest zobrazowany na ryc. 3.1.

Resuscytacja wewnętrzzszpitalna



Ryc. 3.1. Algorytm resuscytacji wewnętrzzszpitalnej

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 oraz the European Society of Anaesthesiology zalecają wszystkim szpitalom w Europie zunifikowanie numeru telefonu ratunkowego (2222) dla pacjenta z NZK.

- Upewnij się co do własnego bezpieczeństwa.
- Jeśli pracownicy ochrony zdrowia są świadkami utraty przytomności pacjenta lub znajdują pacjenta nieprzytomnego 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, RRT). Podczas oczekiwania na zespół resuscytacyjny podaj tlen, podłącz monitor oraz zabezpiecz dostęp dożylny.

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 krąże-

nie wystarczająco niezawodnie, aby potwierdzić zatrzymanie krążenia²⁷⁸⁻²⁸⁷.

Oddech agonalny (pojedyncze westchnięcia, powolny, głośny oddech z wysiłkiem) jest zjawiskiem powszechnym we wstępnych etapach zatrzymania krążenia i jest jego objawem, dlatego nie należy go mylić z oznakami życia²⁸⁸⁻²⁹¹. Oddech agonalny może się także pojawić w trakcie uciśnięć 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^{292,293}. Zmiana koloru skóry, widoczne zblednięcie oraz niebieskawy kolor związany z sinicą nie są wyznacznikami zatrzymania krążenia²⁹².

- 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 nie dłużej niż przez 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 uciśnięć 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.
- Wykonywanie wysokiej jakości uciśnięć 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 twarzą z udziałem dwóch osób. Dodatkowo można zastosować rurkę ustno-gardłową. 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 wykorzystuje się 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 rozdziału²⁹⁵.
- Zadbaj, aby wdech trwał 1 sekundę i dostarczaj objętość oddechową wystarczającą do spowodowania prawidłowego uniesienia się klatki piersiowej. Podawaj dodatkowo tlen tak, aby jak najwcześniej osiągnąć możliwie najwyższe stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej⁴.
- 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/min. 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 nie jesteś w stanie prowadzić w ten sposób wentylacji, wykonuj uciśnięcia klatki piersiowej do czasu dotarcia pomocy lub sprzętu do udrażniania dróg oddechowych. Grupa ds. ALS ma świadomość istotnych klinicznych powodów, dla których należy unikać wentylacji usta-usta w warunkach klinicznych, oraz że nie jest to technika powszechnie stosowana w warunkach klinicznych, niemniej w niektórych szczególnych sytuacjach prowadzenie wentylacji usta-usta może uratować życie pacjenta.
- Gdy tylko dostarczony zostanie defibrylator, przyklej elektrody samoprzylepne do pacjenta podczas uciśnięć klatki piersiowej, a następnie szybko oceń rytm. Jeśli elektrody samoprzylepne nie są dostępne, zastosuj łyżki defibrylatora. Wykorzystanie elektrod samooprzylepnych lub techniki „quick look” przy użyciu łyżek defibrylatora umożliwia szybką ocenę rytmu serca w porównaniu z podłączeniem elektrod EKG²⁹⁶. Przerwij uciśnięcia klatki piersiowej na krótko, aby ocenić rytm serca. Stosując defibrylator manualny, jeśli rytm to

Rozpoczynanie resuscytacji wewnętrzzpitalnej

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

- Jedna osoba rozpoczyna RKO, podczas gdy pozostali członkowie personelu wzywają zespół resuscytacyjny oraz organizują sprzęt resuscytacyjny i defibrylator. Jeśli obecna jest tylko jedna osoba personelu medycznego, będzie to oznaczało konieczność pozostawienia pacjenta.
- Wykonaj 30 uciśnięć 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.

VF/pVT, naładuj defibrylator w tym czasie, gdy drugi ratownik kontynuuje uciśnięcia klatki piersiowej. Kiedy defibrylator zostanie naładowany, przerwij uciśnięcia klatki piersiowej i wykonaj jedno wyładowanie, a następnie natychmiast podejmij uciśnięcia klatki piersiowej. Upewnij się, że nikt nie dotyka pacjenta, gdy dostarczane jest wyładowanie. Zaplanuj i zapewnij bezpieczeństwo defibrylacji, zanim przerwiesz uciśnięcia klatki piersiowej.

- Jeśli używasz automatycznego defibrylatora zewnętrznego (AED), wykonuj jego polecenia audiowizualne i staraj się minimalizować przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej przez wykonywanie poleceń bez opóźnienia.
- Grupa ds. ALS ma świadomość, że w niektórych okolicznościach, gdy elektrody samoprzylepne nie są dostępne, w celu minimalizacji przerwy przeddefibrylacyjnej stosuje się alternatywne metody defibrylacji przy użyciu łyżek defibrylatora.
- Grupa ds. ALS ma świadomość, że w niektórych krajach stosowana jest strategia ładowania defibrylatora pod koniec każdego 2-minutowego cyklu RKO podczas przygotowania do oceny rytmu^{297,298}. Jeśli rytmem jest VF/pVT, dostarczane jest wyładowanie, a następnie podejmowana jest RKO. Nie wiadomo, czy taka strategia niesie ze sobą korzyści, ale skutkuje ładowaniem defibrylatora także w rytmach niedefibrylacyjnych.
- Podejmij uciśnięcia klatki piersiowej natychmiast po próbie defibrylacji. Minimalizuj przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej. Jeśli stosujesz defibrylator manualny, możliwe jest zredukowanie przerwy pomiędzy przerwaniem 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, RSVP)^{111,112}. Zgromadź dokumentację pacjenta.
- Jakość uciśnięć klatki piersiowej podczas resuscytacji wewnątrzszpitalnej często jest suboptymalna^{299,300}. 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 posłużyć jako wskaźnik jakości RKO, a wzrost jego wartości podczas RKO jako wskaźnik powrotu spontanicznego krążenia^{295,301-303}.
- Jeśli to możliwe, osoba uciskająca klatkę piersiową powinna być zmieniana co 2 minuty, ale bez przerw w uciśnięciach klatki piersiowej.

4. Algorytm postępowania ALS

Wprowadzenie

Rytm serca związane z zatrzymaniem krążenia dzielą się na dwie grupy: defibrylacyjne (migotanie komór / częstoskurcz komorowy bez tętna (VF/pVT) i niedefibrylacyjne (asystolia i aktywność elektryczna bez tętna (PEA)). zasadniczą różnicą w leczeniu tych dwóch grup arytmii jest potrzeba natychmiastowej defibrylacji u pacjentów z VF/pVT. Pozostałe interwencje, włączając w to wysokiej jakości uciśnięcia klatki piersiowej z minimalizowaniem przerw, zabezpieczenie drożności dróg oddechowych i wentylacja, zapewnienie dostępu dożylnego, podawanie adrenaliny oraz identyfikacja i leczenie odwracalnych przyczyn są wspólne dla obu grup.

Mimo że algorytm ALS w zatrzymaniu krążenia (ryc. 3.2) odnosi się do wszystkich zatrzymań krążenia, dodatkowe interwencje mogą być wskazane w zatrzymaniach krążenia, do których doszło w szczególnych okolicznościach (patrz rozdział 4)²²⁴.

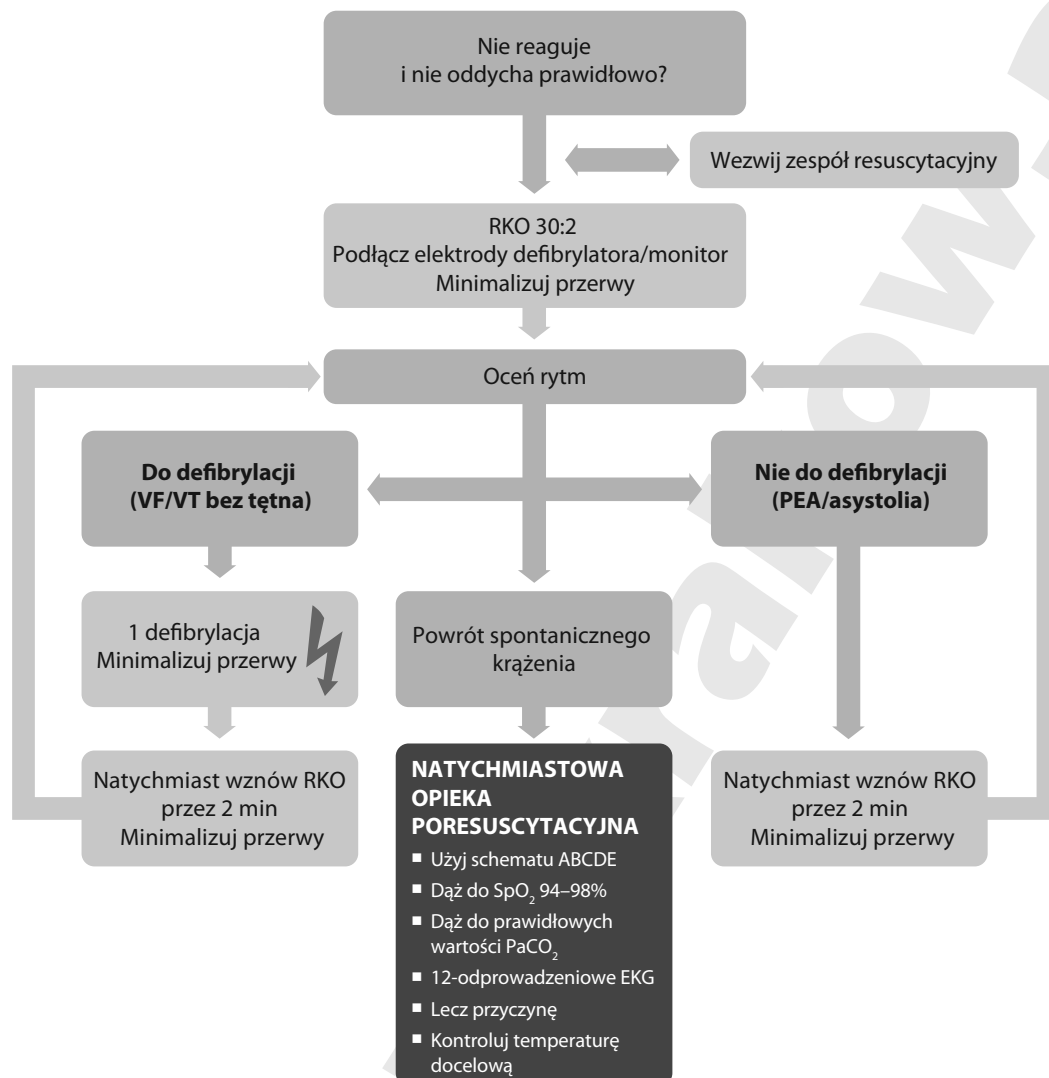
Interwencjami, które bezsprzecznie wiążą się z lepszą przeżywalnością pacjentów z zatrzymaniem krążenia, są natychmiastowy i efektywny BLS podjęty przez świadków zdarzenia, nieprzerwane, wysokiej jakości uciśnięcia klatki piersiowej oraz wczesna defibrylacja w VF/pVT. Wykazano, że zastosowanie adrenaliny zwiększa częstość ROSC, ale nie przeżywalność do czasu wypisu ze szpitala. Ponadto istnieje prawdopodobieństwo, że pogarsza ona długoterminową przeżywalność z dobrym wynikiem neurologicznym. Podobnie dowody na poparcie zaawansowanych technik udrażniania dróg oddechowych podczas ALS pozostają ograniczone^{4,304-311}.

Mimo 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. W celu udowodnienia równorzędności wielu interwencji ALS, w okresie powstawania niniejszych wytycznych prowadzone były trzy duże randomizowane badania z grupą kontrolną (adrenalina vs placebo [ISRCTN73485024], amiodaron vs lidokaina vs placebo³¹² [NCT01401647] oraz nadgłośniowe przyrządy do udrażniania dróg oddechowych vs intubacja dotchawicza [ISRCTN No: 08256118]).

Podobnie jak w poprzednich wytycznych, w algorytmie ALS wyróżnia się 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 adre-

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne

3

**PODCZAS RKO**

- Zapewnij wysokiej jakości uciśnięcia klatki piersiowej
- Minimalizuj przerwy w uciśnięciach
- Podawaj tlen
- Zastosuj kapnografię
- Nie przerywaj uciśnięć po udrożnieniu 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 prężna |
| Hipo/hiperkaliemia | Tamponada worka osierdziowego |
| Hipotermia/hipertermia | Zatrucia |

ROZWAŻ

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

Ryc. 3.2. 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

naliny został opisany dalej. W rytmach VF/pVT wskazane jest podanie jednorazowej dawki 300 mg amiodaronu po całkowitej liczbie trzech defibrilacji. Można rozważyć podanie kolejnej dawki amiodaronu po pięciu defibrilacjach. Nie jest znany optymalny czas trwania cyklu RKO, istnieją algorytmy z dłuższymi cyklami (3-minutowymi), w których czas podaży adrenaliny jest inny³¹³.

Czas trwania resuscytacji

Czas trwania każdej próby resuscytacji powinien być oparty o ocenę indywidualnych okoliczności, w jakich doszło do zatrzymania krążenia, i wynikać z oceny klinicznej, uwzględniającej zarówno okoliczności zatrzymania krążenia, jak i szansę pozytywnego wyniku leczenia. Jeśli rozpoczęcie resuscytacji było właściwą decyzją, zazwyczaj warto jest ją kontynuować tak długo, jak pacjent pozostaje w rytmach VF/pVT lub istnieje potencjalnie odwracalna przyczyna zatrzymania krążenia, która może zostać wyleczona. Zastosowanie urządzeń mechanicznych do uciśnień klatki piersiowej oraz technik pozaustrojowej RKO sprawiają, że u wybranych pacjentów możliwe jest prowadzenie przedłużonej resuscytacji.

W dużym badaniu obserwacyjnym, które obejmowało pacjentów z wewnątrzszpitalnym zatrzymaniem krążenia, zanotowano, że u pacjentów z ROSC średni czas trwania resuscytacji wynosił 12 minut (IQR 6–21 minut), w porównaniu z 20 minutami (IQR 14–30 minut) u pacjentów, u których nie udało się osiągnąć ROSC³¹⁴. W szpitalach o najdłuższym czasie trwania resuscytacji (średnia 25 minut [IQR 25–28 minut]) wykazano wyższą skorygowaną o ryzyko częstość ROSC oraz przeżywalność do czasu wypisu ze szpitala w porównaniu z krótszą średnią czasu trwania resuscytacji^{314,315}. Generalnie przyjmuje się, że asystolia utrzymująca się ponad 20 minut przy braku odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia i przy trwającej RKO stanowi uzasadniony powód dla zaprzestania dalszych prób resuscytacji³¹⁶. Aspekty etyczne podejmowania i kończenia RKO zostały omówione w rozdziale 11 „Etyka w resuscytacji i decyzje dotyczące końca życia”¹⁸⁴.

Rytm do defibrilacji (migotanie komór / częstoskurcz komorowy bez tętna)

Pierwszym rejestrowanym rytmem zarówno wewnątrz-^{317,319,320}, jak i pozaszpitalnych zatrzymaniach krążenia³²¹ jest w 20% przypadków VF/pVT. Częstość VF/pVT może być malejąca³²²⁻³²⁵ i może różnić się w zależności od RKO podejmowanej przez świadków zdarzenia. Migotanie komór / częstoskurcz komorowy bez tętna pojawiają się również na pewnych etapach resuscytacji w około 25% zatrzymań krążenia, w których początkowym udokumentowanym rytmem była asystolia lub PEA^{317,326}. Po potwierdzeniu zatrzymania krążenia wezwij pomoc (włączając w to prośbę o dostarczenie defibrylatora) i rozpocznij RKO, zaczynając od uciśnień klatki piersiowej i wykorzystując stosunek uciśnień 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, kiedy inny członek zespołu konty-

nuuje 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 defibrilacji nie uległy zmianie od czasu opublikowania Wytycznych 2010². Dla fal dwufazowych (rektalinearnej lub ściętej wykładniczo) stosuj początkową energię o wartości co najmniej 150 J. W przypadku fal typu *pulsed biphasic* zacznij od 120–150 J. Energia wyładowania dla określonego defibrylatora powinna opierać się na zaleceniach producenta. Ważne jest, aby osoby używające defibrylatorów manualnych znały zakresy energii odpowiednie dla rodzaju stosowanego urządzenia. Producenci powinni rozważyć oznaczanie manualnych defibrylatorów instrukcjami dotyczącymi poziomów energii. W przypadku braku takiego oznakowania lub gdy wartości energii nie są znane, należy u pacjentów dorosłych dla wszystkich wyładowań stosować najwyższą możliwą dla danego defibrylatora energię. Stosując defibrylatory manualne, po nieudanej próbie defibrilacji oraz u pacjentów, u których wystąpił nawrót migotania komór, rozważ eskalację energii defibrilacji, jeśli to możliwe^{327,328}.
- Minimalizuj opóźnienie pomiędzy zaprzestaniem uciśnień klatki piersiowej a dostarczeniem wyładowania (przerwę przeddefibrilacyjną); nawet 5–10 sekund opóźnienia zmniejsza szanse na skuteczność wyładowania³²⁹⁻³³².
- W celu zminimalizowania przerwy podefibrilacyjnej i całkowitej przerwy okołodefibrilacyjnej natychmiast po wyładowaniu, bez przerwy na ponowną ocenę rytmu czy badanie tętna, podejmij RKO (stosunek uciśnień do wentylacji 30:2), zaczynając od uciśnień klatki piersiowej^{331,332}. Nawet jeśli próba defibrilacji okaże się skuteczna w przywróceniu rytmu perfuzyjnego, przywrócenie przepływu po defibrilacji wymaga czasu³³³, a tętno jest bardzo rzadko wyczuwalne bezpośrednio po wyładowaniu³³⁴. W jednym badaniu u większości pacjentów, u których prowadzono zaawansowane zabiegi resuscytacyjne nie wykryto tętna przez ponad 2 minuty po każdej próbie defibrilacji, a u 25% pacjentów czas trwania asystolii, zanim doszło do przywrócenia spontanicznego krążenia, wynosił więcej niż 2 minuty po wyładowaniu³³⁵. Jeśli wyładowanie jest skuteczne, natychmiastowe podjęcie uciśnień klatki piersiowej nie zwiększa ryzyka powrotu migotania komór³³⁶. Co więcej, opóźnienie wynikające z próby badania tętna dodatkowo uszkadza miokardium, jeśli nie został przywrócony rytm dający tętno³³⁷.
- 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 uciśnień do wentylacji 30:2), zaczynając od uciśnień klatki piersiowej.
- Jeśli udało się uzyskać dostęp dożylny/doszpikowy, w ciągu kolejnych 2 minut RKO podaj 1 mg adrenaliny i 300 mg amiodaronu³³⁸.

- Zapis kaptografii może ułatwić wykrycie ROSC bez przerywania ucisknięć klatki piersiowej i może być wykorzystany w celu uniknięcia iniekcji adrenaliny w bolusie po osiągnięciu powrotu spontanicznego krążenia. Kilka badań z udziałem ludzi wykazało, że wraz z powrotem spontanicznego krążenia znamienne wzrasta końcowo-wydechowy CO_2 ^{295,301-303,339,340}. 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. W badaniach z wykorzystaniem modeli zwierzęcych wykazano, że szczytowe stężenie adrenaliny w osoczu pojawia się około 90 sekund po podaniu obwodowym, w podobnym czasie (70 sekund) adrenalina osiąga maksymalne działanie na przepływ wieńcowy³⁴¹. Co ważne, aby osiągnąć te czasy, konieczne są wysokiej jakości ucisknięcia klatki piersiowej w celu rozprowadzenia leku.
- Odmierzanie czasu na podawanie adrenaliny może dezorientować osoby prowadzące resuscytację i dlatego ten aspekt musi zostać podkreślony podczas szkolenia³⁴². 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 ludzi sugerują, że możliwe jest podawanie leków w sposób, który nie wpływa na jakość RKO³⁰⁵.
- 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 (kompleksy 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. Jeśli VF jest obecne przez czas dłuższy niż kilka minut, mięsień sercowy zostaje pozbawiony tlenu i substratów metabolicznych. Krótki okres ucisknięć klatki piersiowej dostarcza tlen i substraty energetyczne zwiększając prawdopodobieństwo przywrócenia rytmu perfuzyjnego po wyładowaniu³⁴³. Analiza kształtu fali migotania komór jako zapowiedzi skuteczności defibrylacji wskazuje, że im krótszy czas od ucisknięć klatki piersiowej do dostarczenia wyładowania, tym większa szansa na skuteczność defibrylacji^{343,344}. Skrócenie przerwy okołodefibrylacyjnej (pomiędzy zaprzestaniem ucisknięć klatki piersiowej a ich wznowieniem po wyładowaniu) nawet o kilka sekund może zwiększyć prawdopodobieństwo skuteczności wyładowania³²⁹⁻³³². Co więcej, kontynuacja wysokiej jakości RKO w tym czasie może zwiększyć amplitudę i częstotliwość migotania ko-

mór i tym samym poprawić szansę skuteczności defibrylacji w przywróceniu rytmu perfuzyjnego³⁴⁵⁻³⁴⁷.

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 pojawią się objawy życia (celowy ruch, prawidłowy oddech lub kaszel) lub wzrośnie ETCO_2 , 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 pracowni hemodynamiki, oddziale intensywnej opieki kardiologicznej, intensywnej terapii lub u monitorowanego pacjenta po operacji kardiologicznej, a defibrylator manualny jest natychmiastowo dostępny:

- Potwierdź zatrzymanie krążenia i wołaj o pomoc.
- Jeśli początkowym rytmem jest VF/pVT, wykonaj do trzech wyładowań jedno po drugim.
- Po każdej defibrylacji szybko sprawdź, czy nastąpiła zmiana rytmu i ewentualnie ROSC.
- Jeśli trzecie wyładowanie nie było skuteczne, rozpocznij ucisknięcia 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 ucisknięcia klatki piersiowej zwiększyły już i tak wysoką szansę na ROSC, gdy defibrylacja wykonywana jest wcześniej w elektrycznej fazie, natychmiast po pojawieniu się VF.

Jeśli u monitorowanego pacjenta z zatrzymaniem krążenia w rytmach VF/pVT początkowa strategia trzech wyładowań nie jest skuteczna, należy postępować zgodnie z algorytmem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, a wykonane do tej pory trzy defibrylacje traktować jako pojedyncze wyładowanie.

Pierwszą dawkę adrenaliny należy podać po kolejnych dwóch defibrylacjach, jeśli utrzymuje się VF, tj. na przykład: trzy defibrylacje (z rzędu), RKO przez 2 minuty, kolejna próba defibrylacji, RKO przez 2 minuty, kolejna próba defibrylacji, następnie rozważ adrenalinę podczas kolejnych 2 minut RKO. Zalecamy podaż amiodaronu po trzech wyładowaniach bez względu na to, czy były wykonane jedno po drugim, czy przedzielone RKO lub rytmami niedefibrylacyjnymi.

Specyficzne wytyczne dotyczące konieczności resterntomii oraz podawania leków, gdy wstępne trzy defibrylacje z rzędu są nieskuteczne u pacjenta z zatrzymaniem krążenia po operacji kardiologicznej, zostały zawarte w rozdziale 4 „Zatrzymanie krążenia – postępowanie w sytuacjach szczególnych”²²⁴.

Nawracające utrzymujące się migotanie komór / częstoskurcz komorowy bez tętna

Jeśli VF/pVT się utrzymuje, rozważ zmianę położenia elektrod/łyżek defibrylatora². Używając schematu 4H i 4T (patrz poniżej) zastanów się nad potencjalnie odwracalnymi przyczynami zatrzymania krążenia i lecz, jeśli jakieś zidentyfikujesz. Utrzymujące się VF/pVT może być wskazaniem do przezskórnej interwencji wieńcowej (*percutaneous coronary intervention* – PCI), w takich przypadkach mechaniczne urządzenia do uciskania klatki piersiowej mogą być stosowane w celu utrzymania wysokiej jakości uciśnień klatki piersiowej na czas transportu i wykonania PCI³⁴⁸. W celu wspomaganego krążenia podczas leczenia odwracalnej przyczyny należy również rozważyć zastosowanie technik pozastrojowej RKO (patrz niżej).

Uderzenie przedsercowe

Pojedyncze uderzenie przedsercowe cechuje się bardzo niską skutecznością odwrócenia defibrylacyjnego rytmu³⁴⁹⁻³⁵³. Dlatego nie zaleca się jego rutynowego stosowania. Może jednak być właściwym postępowaniem, gdy wykona się je bez opóźnienia podczas oczekiwania na dostarczenie defibrylatora w zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF/pVT u monitorowanego pacjenta³⁵⁴. Za pomocą łokciowej strony mocno zaciśniętej pięści uderz w dolną połowę mostka z wysokości około 20 cm, a następnie szybko wycofaj pięść, tak aby nadać uderzeniu charakter impulsu. Doniesienia o konwersji rytmu dającego przepływ w rytm nieperfuzyjny należą do rzadkości³⁵⁵.

Drogi oddechowe i wentylacja

Lecząc 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 stanowi najpewniejsze zabezpieczenie drożności dróg oddechowych, ale powinna zostać wykonana tylko przez odpowiednio przeszkoloną osobę, która posiada doświadczenie i ciągłą praktykę w tym zakresie. Intubacja dotchawicza nie może opóźnić defibrylacji. Personel posiadający umiejętności w zaawansowanych technikach zabezpieczania drożności dróg oddechowych powinien przeprowadzić próbę laryngoskopii i intubacji bez przerywania uciśnień 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. Przerwa w uciśnięciach klatki piersiowej powoduje znamienne spadki ciśnienia perfuzji wieńcowej. Przy ponownym podejmowaniu uciśnień obserwuje się pewne opóźnienie, zanim

pierwotne ciśnienie perfuzji wieńcowej zostanie odzyskane, dlatego prowadzenie nieprzerwywanych na czas wentylacji (lub z innych powodów) uciśnień klatki piersiowej skutkuje znacząco wyższym średnim ciśnieniem perfuzji wieńcowej.

Jeśli personel przeszkolony w intubacji dotchawicznej nie jest dostępny, akceptowalną alternatywę udrożnienia dróg oddechowych stanowią przyrządy nadgłośniowe (np. maska krtaniowa, rurka krtaniowa, i-gel). Po udrożnieniu dróg oddechowych przyrządem nadgłośniowym podejmij próbę prowadzenia uciśnień klatki piersiowej bez przerw na wentylację³⁵⁶. Jeśli przeciek powietrza jest nadmierny i powoduje nieadekwatną wentylację płuc pacjenta, należy prowadzić uciśnięcia klatki piersiowej z przerwami na wentylację (w stosunku 30:2). Interwencje na drogach oddechowych podczas zatrzymania krążenia oraz dowody popierające ich stosowanie zostały omówione w podrozdziale 3.6 poniżej.

Dostęp dożylny i leki

Obwodowy vs centralny dostęp dożylny

Jeśli do tej pory tego nie zrobiono, zapewnij dostęp dożylny. Mimo że stężenia szczytowe leków są wyższe, a czasy ich krążenia krótsze, gdy leki podawane są do cewnika umieszczonego w żyłę centralnej, w porównaniu z kaniulą obwodową³⁵⁷, założenie centralnego dostępu dożylnego wymaga przerw w RKO i może być trudne technicznie oraz wiązać się z powikłaniami. 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.

Dostęp doszypikowy

Jeśli zapewnienie dostępu dożylnego jest trudne lub niemożliwe, rozważ dostęp doszypikowy. U osób dorosłych jest on obecnie uznany za skuteczny³⁵⁸⁻³⁶⁶. Leki podane doszypikowo osiągają adekwatne stężenia w osoczu w czasie porównywalnym z podażą dożylną^{367,368}. Badania z wykorzystaniem modeli zwierzęcych sugerują, że adrenalina osiąga wyższe stężenia i w krótszym czasie, gdy jest podawana dożylnie, a nie doszypikowo, oraz że farmakokinetyka adrenaliny podanej doszypikowo do mostka jest zbliżona do farmakokinetyki przy jej podażu dożylnym³⁶⁹. Aktualna dostępność mechanicznych przyrządów do zapewniania dostępu doszypikowego ułatwiła stosowanie tej techniki³⁷⁰. Istnieje wiele rodzajów urządzeń do zapewniania dostępu doszypikowego. Dostęp doszypikowy można zakładać w różne miejsca, jak np.: kość ramienna, odcinek proksymalny i dystalny piszczeli, mostek. W ramach procesu tworzenia Wytycznych 2015 nie przeprowadzono formalnego przeglądu przyrządów do zapewniania dostępu doszypikowego lub miejsc jego zakładania. Decyzja dotycząca wyboru urządzenia i miejsca założenia dostępu doszypikowego powinna być podejmowana na podstawie lokalnych protokołów, a personel powinien zostać przeszkolony w stosowaniu tej techniki.

Adrenalina w zatrzymaniu krążenia z początkowym rytmem VF/pVT

Na podstawie konsensusu ekspertów, w przypadku VF/pVT podaj adrenalinę po trzeciej defibrylacji, gdy uciśnięcia

klatki piersiowej zostały już podjęte, a następnie powtarzaj dawki co 3–5 minut podczas zatrzymania krążenia (co drugi cykl). Nie przerywaj RKO, aby podać leki. Wykres fali kapnografii może ułatwić wykrycie ROSC bez przerywania uciśnięcia klatki piersiowej i może być wykorzystany w celu uniknięcia podania bolusa adrenaliny, jeśli powróciło spontaniczne krążenie. Jeśli podejrzewasz ROSC podczas RKO, wstrzymaj podaż adrenaliny i kontynuuj RKO. Podaj adrenalinę, jeśli potwierdzisz zatrzymanie krążenia podczas kolejnej analizy rytmu.

Mimo szerokiego zastosowania adrenaliny podczas resuscytacji, nie ma badań z kontrolą placebo, które wskazywałyby, że rutynowe zastosowanie jakiegokolwiek leku wazopresyjnego na jakimkolwiek etapie zatrzymania krążenia u osoby dorosłej poprawia przeżywalność bez ubytków neurologicznych do czasu wypisu ze szpitala. Więcej informacji na temat zastosowania adrenaliny w zatrzymaniu krążenia zawarte jest w podrozdziale 3.7 „Leki i płyny w zatrzymaniu krążenia”.

Leki antyarytmiczne

Zalecamy podanie amiodaronu po trzech próbach defibrylacji, niezależnie czy były one wykonane jedna po drugiej, czy przedzielone RKO oraz w przypadku nawracających VF/pVT podczas zatrzymania krążenia. Amiodaron w dawce 300 mg podaj dożylnie; kolejną dawkę 150 mg można podać po pięciu próbach defibrylacji. Lidokaina w dawce 1 mg/kg może być stosowana jako alternatywa do amiodaronu, jeśli nie jest on dostępny, ale nie należy jej podawać, jeśli amiodaron został już podany. Więcej informacji na temat zastosowania amiodaronu w zatrzymaniu krążenia zawarte jest w podrozdziale 3.7 „Leki i płyny w zatrzymaniu krążenia”.

Rytmy nie do defibrylacji (PEA i asystolia)

Aktywność elektryczną bez tętna (PEA) definiuje się jako zatrzymanie krążenia przy istniejącej aktywności elektrycznej serca (innej niż częstoskurcz komorowy), która w normalnych warunkach wiązałaby się z obecnością tętna³⁷¹. U takich pacjentów często obecna jest pewnego stopnia aktywność skurczowa mięśnia sercowego, ale jest ona zbyt słaba, aby wygenerować wyczuwalne tętno czy ciśnienie tętnicze krwi – co jest czasami określane mianem „pseudo-PEA” (patrz niżej). PEA jest często powodowana przez przyczynę odwracalną i może być wyleczona, jeśli taka przyczyna zostanie zidentyfikowana i skorygowana. 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 przerwy 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 zbadaj 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 załamków P, ponieważ taki rytm może odpowiedzieć na stymulację przezskórną. Próby stymulacji rzeczywistej asystolii nie przynoszą korzyści. Ponadto jeśli jest jakakolwiek wątpliwość, czy rytm jest asystolią, 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 defibrylacji³⁴⁵⁻³⁴⁷.

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 pętla³⁷². 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 przerwę 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”²²⁴.

Cztery H

Aby zmniejszyć ryzyko hipoksji podczas RKO, upewnij się, że płuca pacjenta są wentylowane adekwatnie z wykorzystaniem najwyższych możliwych stężeń wdechowego tlenu. Upewnij się, że klatka piersiowa unosi się prawidłowo i szmery oddechowe słychać obustronnie. Wykorzystując techniki opisane w sekcji 3.6, sprawdź dokładnie, czy rurka intubacyjna nie przemieściła się do oskrzela lub do przełyku.

Aktywność elektryczna bez tętna spowodowana hipowolemią jest zazwyczaj wynikiem ciężkiego krwotoku, który może być następstwem urazu (rozdział 4)²²⁴, krwawienia z przewodu pokarmowego lub pęknięcia tętniaka aorty. Objętość wewnątrznaczyniową można szybko odbudować, podając ogrzane płyny oraz przeprowadzając pilną operację w celu zahamowania krwawienia.

Hiperkaliemię, hipokaliemię, hipokalcemię, kwasicę i inne zaburzenia metaboliczne wykrywa się za pomocą testów biochemicznych (zazwyczaj z wykorzystaniem analizatora do badania gazometrii krwi tętniczej) lub na podstawie wywiadu chorobowego pacjenta, np. niewydolność nerek (rozdział 4)²²⁴. Dożylna podaż chlorku wapnia jest wskazana w hiperkaliemii, hipokalcemii oraz przedawkowaniu blokerów kanałów wapniowych.

Hipotermię należy podejrzewać na podstawie wywiadu, np. zatrzymania krążenia związanego z tonięciem (rozdział 4)²²⁴.

Cztery T

Zakrzepica naczyń wieńcowych związana z ostrym zespołem wieńcowym lub chorobą niedokrwienną serca jest najczęstszą przyczyną nagłej śmierci sercowej. Ostry zespół wieńcowy jest najczęściej diagnozowany i leczony po ROSC. Jednakże przy podejrzeniu ostrego zespołu wieńcowego, gdy nie uzyskano ROSC, należy rozważyć wykonanie pilnej koronarografii (jeśli istnieje taka możliwość) i przezskórnej interwencji wieńcowej, jeśli są wskazania. Urządzenia mechaniczne do uciskania klatki piersiowej oraz pozaustrojowego RKO mogą ułatwić przeprowadzenie tych procedur.

Najczęstszą przyczyną tromboembolii lub mechanicznej obstrukcji krążenia jest masywny zator płucny. Leczenie zatrzymania krążenia o potwierdzonej lub podejrzewanej etiologii zatoru płuc zostało omówione w rozdziale 4, gdzie uwzględniono rolę fibrynolizy, trombektomii chirurgicznej lub mechanicznej oraz pozaustrojowej RKO²²⁴.

Odma prężna może być pierwotną przyczyną PEA i może się wiązać z urazem lub być następstwem próby założenia cewnika do żyły centralnej. Rozpoznanie stawia się na podstawie obrazu klinicznego lub badania ultrasonograficznego. Odmę prężną należy szybko odbarczyć przez torakostomię lub torakocentezę, a następnie zaopatrzyć zakładając dren do klatki piersiowej. W kontekście zatrzymania krążenia spowodowanego urazem wileonarządowym rozważ obustronną torakostomię dla odbarczenia podejrzewanej odmy prężnej (rozdział 4)²²⁴.

Tamponada worka osierdziowego jest trudna do zdiagnozowania, ponieważ typowe obawy poszerzonych żył szyjnych oraz hipotensji są zazwyczaj maskowane przez samo zatrzymanie krążenia. Zatrzymanie krążenia po urazie penetrującym klatki piersiowej z dużym prawdopodobieństwem sugeruje tamponadę i jest wskazaniem do ratunkowej torakotomii podczas resuscytacji (rozdział 4)²²⁴. Badanie ultrasonograficzne znacznie uwiarygodni diagnozę tamponady.

Jeśli nie wskazuje na to charakterystyczny wywiad, przypadkowe lub zamierzone spożycie substancji toksycznych lub terapeutycznych można wykazać jedynie za pomocą badań laboratoryjnych (rozdział 4)²²⁴. Jeśli dostępne są odpowiednie odtrutki, należy ich użyć, ale na ogół postępowanie w przypadku zatruc opiera się na leczeniu podtrzymującym oraz standardowych protokołach ALS.

Zastosowanie obrazowania ultrasonograficznego podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

W kilku badaniach oceniono zastosowanie ultrasonografii podczas zatrzymania krążenia w celu identyfikacji

potencjalnie odwracalnych przyczyn³⁷³⁻³⁷⁵. 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. Poszczególne protokoły badania ultrasonograficznego podczas RKO mogą pomóc w identyfikacji potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia (np. tamponady worka osierdziowego, zatorowości płucnej, hipowolemii, odmy opłucnowej) oraz rozpoznania pseudo-PEA^{374,376-383}. W rękach wyszkolonych klinicystów ultrasonografia może stanowić narzędzie pomocne w rozpoznaniu i leczeniu potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia. W aspekcie minimalizacji przerw w uciśnięciach klatki piersiowej włączenie ultrasonografii do zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych wymaga bardzo dobrego przeszkolenia. Zaleca się stosowanie projekcji podmostkowej^{376,382,384}. Przyłożenie głowicy tuż przed planowaną na ocenę rytmu przerwą w uciśnięciach klatki piersiowej umożliwia dobrze wyszkolonemu operatorowi uzyskanie obrazu w ciągu 10 sekund.

Brak ruchów serca w ultrasonografii podczas resuscytacji pacjentów z zatrzymaniem krążenia z dużym prawdopodobieństwem pozwala przewidzieć zgon pacjenta, jednakże czułość i swoistość tego badania w tym aspekcie nie została opisana³⁸⁵⁻³⁸⁸.

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 świadomości³⁸⁹.
- Zastosowanie urządzeń generujących informację zwrotną lub wydających instrukcje dotyczące RKO zostało opisane w rozdziale 2 „Podstawowe zabiegi resuscytacyjne”²²³. Zastosowanie takich urządzeń podczas RKO należy rozważać tylko jako część szerszego systemu opieki, który powinien obejmować szeroko rozumiane inicjatywy poprawy jakości RKO^{390,391}, a nie izolowaną interwencję.
- 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 tętniczego³⁹². Wartość prób wyczuwania tętna na tętnicach podczas wykonywania uciśnięć klatki piersiowej w celu oceny efektywności resuscytacji pozostaje niejasna. Tętno wyczuwalne w obrębie trójkąta udowego może wskazywać raczej na przepływ żylny, a nie tętniczy. Żyła próżna dolna pozbawiona jest zastawek, dlatego wsteczny przepływ krwi do systemu żylnego może wywołać tętnienie żyły udowej³⁹³. Tętnienie tę-

nicy szyjnej podczas RKO niekoniecznie wskazuje na adekwatny przepływ mózgowy czy sercowy.

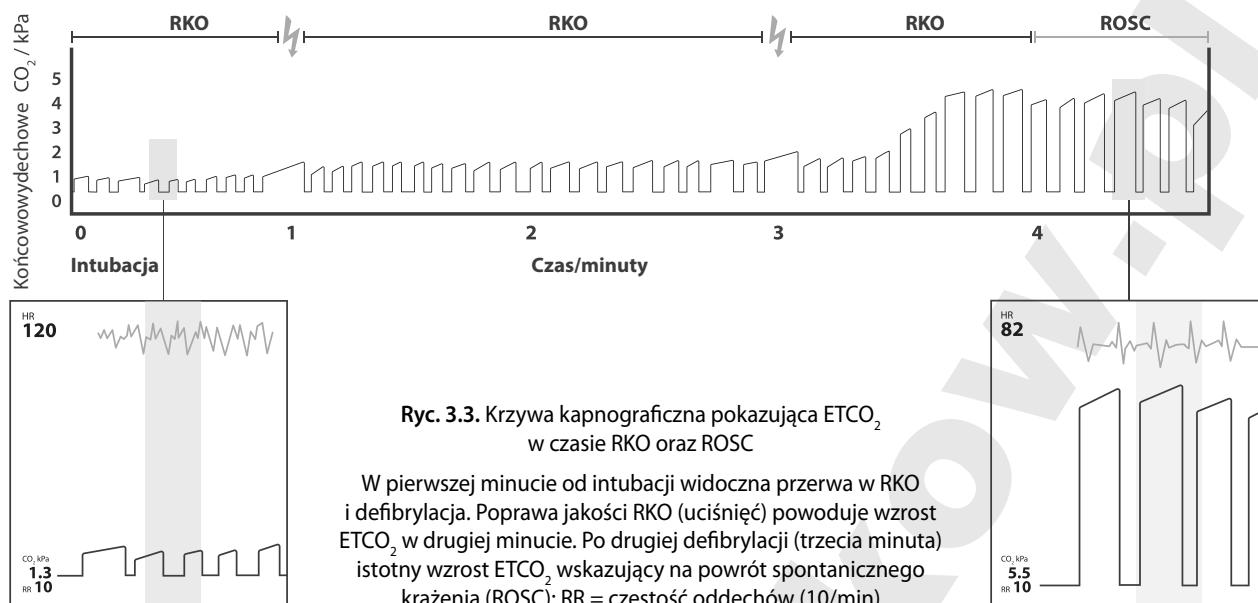
- Monitorowanie rytmu serca za pomocą EKG. Monitorowanie rytmu serca za pomocą elektrod samoprzylepnych, łyżek defibrylatora czy elektrod EKG stanowi standardową część ALS. Artefakty spowodowane ruchem uniemożliwiają wiarygodną ocenę rytmu serca podczas uciśnień klatki piersiowej, zmuszając ratowników do przerywania uciśnień 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 badawczego³⁹⁴.
- Końcowowydechowy dwutlenek węgla z wykresem krzywej. W Wytycznych 2015 zwiększono nacisk na zastosowanie wykresu krzywej 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 stosowania 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 równowagi kwasowo-zasadowej tkanek³⁹⁵. 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.
- Inwazyjne monitorowanie układu sercowego-naczyniowego w warunkach intensywnej terapii, np. ciągły pomiar ciśnienia tętniczego krwi i monitorowanie osrodkowego ciśnienia żylnego. Inwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego umożliwia wykrycie niskich wartości ciśnienia krwi po ROSC. Poprzez optymalizację uciśnień klatki piersiowej podczas RKO rozważ takie ich prowadzenie, aby osiągnąć ciśnienie rozkurczowe w aorcji powyżej 25 mmHg³⁹⁶. W praktyce będzie to oznaczało pomiar tętniczego ciśnienia rozkurczowego. Mimo że w badaniach eksperymentalnych wykazano pewne korzyści RKO prowadzonej pod kontrolą hemodynamiczną³⁹⁷⁻⁴⁰⁰, obecnie nie ma dowodów na poprawę przeżywalności u ludzi dzięki jej zastosowaniu⁴.
- Badanie ultrasonograficzne w celu identyfikacji i leczenia odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia oraz rozpoznawania stanów niskiego rzutu serca („pseudo-PEA”). Jego zastosowanie zostało omówione wcześniej.
- Oksymetria mózgową z wykorzystaniem spektroskopii bliskiej podczerwieni w sposób nieinwazyjny mierzy regionalną saturację mózgową (rSO₂)⁴⁰¹⁻⁴⁰³ 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 resuscytacji⁴⁰⁴.

Wykres krzywej kapnografii podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

Końcowowydechowy dwutlenek węgla jest ciśnieniem parcjalnym dwutlenku węgla (CO₂) w strumieniu końcowowydechowym. Odzwierciedla rzut serca i przepływ płucny, ponieważ CO₂ jest transportowany przez system żylny do prawego serca, a następnie pompowany do płuc przez prawą komorę, podobnie jak objętość minutowa wentylacji. Podczas RKO wartości końcowowydechowego CO₂ są niskie, co odzwierciedla niski rzut serca generowany przez uciśnięcia klatki piersiowej. Wykres krzywej kapnografii umożliwia ciągły pomiar końcowowydechowego CO₂ w czasie rzeczywistym podczas RKO. Odczyt jest najbardziej wiarygodny u pacjentów zaintubowanych, ale może być również stosowany z nadgłośniowymi przyrządami do udrażniania dróg oddechowych oraz maską twarzą z workiem samorozprężalnym. 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 uciśnień klatki piersiowej podczas RKO. Wartości końcowowydechowego CO₂ wiążą się z głębokością uciśnień i częstością wentylacji, a głębsze uciśnięcia spowodują wzrost jego wartości⁴⁰⁵. Określenie, czy można to wykorzystać do kierowania opieką nad pacjentem i poprawy wyników leczenia, wymaga dalszych badań²⁹⁵ (ryc. 3.3).
- 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^{295,301,339,340}. 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 końcowowydechowego CO₂ mogą wskazywać na złą prognozę i mniejsze szanse na ROSC⁴. Dokładne wartości końcowowydechowego CO₂ zależą od wielu czynników, do których zalicza się przyczynę zatrzymania krążenia, prowadzenie RKO przez świadków zdarzenia, jakość uciśnień klatki piersiowej, częstość i objętość wentylacji, czas, jaki upłynął od zatrzymania krążenia, oraz zastosowanie adrenaliny. Wartości są wyższe w przypadku zatrzymania krążenia o etiologii asfiksji, gdy RKO była wykonywana przez świadków zdarzenia i obniżają się w zatrzymaniu krążenia wraz z upływem czasu^{295,302,406}. Niskie wartości końcowowydechowego CO₂ podczas RKO wiążą się z niższą częstością



Ryc. 3.3. Krzywa kapnograficzna pokazująca ETCO₂ w czasie RKO oraz ROSC

W pierwszej minucie od intubacji widoczna przerwa w RKO i defibrilacja. Poprawa jakości RKO (uciśnięć) powoduje wzrost ETCO₂ w drugiej minucie. Po drugiej defibrilacji (trzecia minuta) istotny wzrost ETCO₂ wskazujący na powrót spontanicznego krążenia (ROSC); RR = częstość oddechów (10/min)

ROSC oraz zwiększoną śmiertelnością, a wysokie wartości – z wyższą częstością ROSC i lepszą przeżywalnością^{295,407,408}. Niemożność osiągnięcia wartości końcowowdechowego CO₂ >1,33 kPa (10 mmHg) po 20 minutach RKO wiąże się ze złymi wynikami leczenia w badaniach obserwacyjnych⁴. Ponadto zostało to wykorzystane jako kryterium powstrzymywania się od pozaustrojowych zabiegów resuscytacyjnych u pacjentów z opornym na leczenie zatrzymaniem krążenia⁴⁰⁹. Naszą pewnością co do zastosowania końcowowdechowego CO₂ w prognozowaniu ograniczają różnice jego wartości pomiędzy poszczególnymi pacjentami, wpływ przyczyny zatrzymania krążenia na jego wartości, problem „samospełniającej się przepowiedni” w badaniach, brak pewności co do dokładności pomiarów podczas RKO oraz potrzeba zastosowania zaawansowanego przyrządu do udrażniania dróg oddechowych, aby uzyskać wiarygodny pomiar końcowowdechowego CO₂. Dlatego zalecamy, aby na żadnym etapie RKO nie wykorzystywać konkretnych wartości końcowowdechowego CO₂ jako jedyne parametru do podejmowania decyzji o zakończeniu RKO. Wartości końcowowdechowego CO₂ należy rozpatrywać wyłącznie jako jeden z elementów multimodalnego podejścia do procesu podejmowania decyzji w celu prognozowania podczas RKO.

Pozauustrojowa resuscytacja krążeniowo-oddechowa (extracorporeal CPR – eCPR)

Pozauustrojową resuscytację krążeniowo-oddechową (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 przeszłonej interwencji wieńcowej lub trombektomii w masywnym zatorze płucnym)^{410,411}. Konieczne jest jak najszybsze przeprowadzenie randomizowanych badań nad pozaustrojową RKO i prowadzenie obszernych rejestrów w celu zidentyfik-

kowania okoliczności, w jakich sprawdza się najlepiej, opracowania wytycznych dla jej zastosowania oraz określenia korzyści, kosztów i ryzyka z niej wynikających^{412,413}.

Techniki resuscytacji pozaustrojowej wymagają zapewnienia dostępu dożylnego oraz podłączenia układu z pompą i oksygatorem oraz mogą zapewniać krążenie utlenowanej krwi dla przywrócenia perfuzji tkankowej. Daje to możliwość zyskania na czasie do momentu uzyskania adekwatnego krążenia spontanicznego oraz leczenia odwracalnych stanów leżących u podłoża zatrzymania krążenia. Powszechnie techniki te nazywa się pozaustrojowymi zabiegami resuscytacyjnymi, a bardziej specyficznie pozaustrojową resuscytacją, gdy wykorzystywane są podczas zatrzymania krążenia. Pomimo ograniczonej ilości danych obserwacyjnych w wybranych grupach pacjentów techniki pozaustrojowej RKO stają się coraz bardziej powszechne i są wykorzystywane zarówno w warunkach wewnątrz-, jak i zewnątrzszpitalnych. Badania obserwacyjne sugerują, że pozaustrojowa RKO w zatrzymaniu krążenia wiąże się z poprawą przeżywalności, jeśli istnieje odwracalna przyczyna zatrzymania krążenia (np. zawał mięśnia sercowego, zatorowość płucna, głęboka hipotermia, zatrucie), mało jest schorzeń towarzyszących, do zatrzymania krążenia doszło w obecności świadków, natychmiast podjęto wysokiej jakości RKO oraz pozaustrojowa RKO została zastosowana wcześniej (np. w ciągu 1 godziny od zatrzymania krążenia), także jeśli została rozpoczęta przez specjalistów medycyny ratunkowej i intensywnej terapii⁴¹⁴⁻⁴²⁰. Wprowadzenie pozaustrojowej RKO wymaga znaczących nakładów oraz szkolenia. W porównaniu z manualną lub mechaniczną RKO pozaustrojowa RKO wiąże się z poprawą przeżywalności po wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia w wyselekcjonowanej grupie pacjentów^{414,416}. Wyniki leczenia po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia z wykorzystaniem zarówno standardowej, jak i pozaustrojowej RKO są mniej pomyślne⁴²¹. Ważnymi czynnikami mającymi wpływ na powodzenie leczenia są: czas trwania standardowej RKO, zanim pozaustrojowa RKO zostanie wprowadzona, oraz dobór pacjentów^{410,414,418,420,422-424}.

3.5. Defibrylacja

Podrozdział ten poświęcony jest głównie zastosowaniu defibrylatorów manualnych. Wytyczne dotyczące zastosowania automatycznych defibrylatorów zewnętrznych (AED) zostały omówione w rozdziale 2 „Podstawowe zabiegi resuscytacyjne”²²³. 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, nieprzerwanych 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.
- Mimo że wiadomo, iż w niektórych obszarach geograficznych nadal stosuje się starego typu defibrylatory, nie będą one rozważane w tym rozdziale. Jeżeli to możliwe, dla leczenia zarówno przedsionkowych, jak i komorowych zaburzeń rytmu należy wybierać urządzenia dwufazowe, a nie starsze jednofazowe. Zalecenia dotyczące defibrylacji w niniejszych wytycznych odnoszą się wyłącznie do fal dwufazowych. W przypadku stosowania defibrylatorów jednofazowych proszę odnieść się do Wytycznych 2010².
- Wartości energii defibrylacji nie uległy zmianie od czasu opublikowania Wytycznych 2010². Dla fal dwufazowych (rektalinearnej lub ściętej wykładniczo) stosuj początkową energię wyładowania o wartości co najmniej 150 J. W przypadku fal dwufazowych impulsowych zacznij od 120–150 J. Energia wyładowania dla określonego defibrylatora powinna opierać się na zaleceniach producenta. Ważne jest, aby osoby używające defibrylatorów manualnych знаły ustawienia energii odpowiednie dla rodzaju stosowanego urządzenia. Producenci powinni rozważyć oznaczanie manualnych defibrylatorów instrukcjami dotyczącymi poziomów energii. W przypadku braku takiego oznakowania lub gdy wartości energii nie są znane należy u pacjentów dorosłych dla wszystkich wyładowań stosować najwyższą możliwą dla danego defibrylatora energię. Stosując defibrylatory manualne, jeśli to możliwe, należy rozważyć eskalację energii po nieudanej próbie defibrylacji oraz u pacjentów, u których wystąpił nawrót migotania komór^{327,328}.

Nie ma żadnych wysokiej jakości badań klinicznych, które wskazywałyby optymalne strategie defibrylacji w obrębie danej fali lub porównujące różne fale⁴. Nie ma wiedzy na temat minimalnej akceptowalnej wartości energii pierwszego wyładowania, charakterystyki optymalnej fali dwufazowej, optymalnych poziomów energii dla określonych fal oraz najlepszej strategii dostarczania wyładowań (o stałej czy o narastającej wartości). Wiadomym jest, że dla wyselekcjonowanej energii trudno jest porównywać różne fale, ponieważ kompensacja impedancji oraz subtelne różnice kształtu fali prowadzą do znacznych różnic w przepływie prądu przez mięsień sercowy pomiędzy urządzeniami. Ostatecznie optymalne wartości energii mogą różnić się pomiędzy urządzeniami w zależności od producenta oraz zastosowanej fali. Zachęca się producentów defibrylatorów, aby przeprowadzili wysokiej jakości badania kliniczne, które poparłyby zalecane przez nich strategie defibrylacji.

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 szansę na skuteczność wyładowania^{329–332,425,426}. Przerwę przeddefibrylacyjną można zredukować do mniej niż 5 sekund poprzez kontynuowanie uciśnień podczas ładowania defibrylatora oraz dzięki wydajnej pracy zespołu, dobrej koordynacji przez kierownika i efektywnej komunikacji^{297,427}. 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.

Defibrylacja podczas uciśnień klatki piersiowej

Strategia defibrylacji bez przerywania uciśnień klatki piersiowej podczas dostarczania wyładowania może minimalizować przerwę okołodefibrylacyjną i umożliwić kontynuowanie uciśnień klatki piersiowej podczas defibrylacji. Korzyści takiej strategii nie zostały udowodnione i konieczne są dalsze badania w celu oceny jej bezpieczeństwa i wydajności. W ostatnio opublikowanym badaniu nie zaobserwowano korzyści, gdy wyładowanie było dostarczone bez przerywania manualnych lub mechanicznych uciśnień klatki piersiowej⁴²⁸. Standardowe rękawiczki do badania (lub gołe ręce) nie zapewniają bezpiecznego poziomu izolacji elektrycznej podczas defibrylacji bez przerywania uciśnień klatki piersiowej⁴²⁹.

Bezpieczne stosowanie tlenu podczas defibrylacji

W atmosferze wzbogaconej tlenem iskrzenie spowodowane nieprawidłowo przyklejonymi elektrodami do defibrylacji może być przyczyną płomieni i istotnych oparzeń u pacjenta^{430–435}. Nie ma opisu przypadku pojawienia się ognia, spowodowanego iskrzeniem podczas defibrylacji z użyciem elektrod samoprzylepnych, co sugeruje, że ich zastosowanie

minimalizuje ryzyko powstania łuku elektrycznego i dlatego powinny być stosowane zawsze, jeśli to możliwe.

Ryzyko powstania płomieni podczas próby defibrylacji można zminimalizować poprzez podjęcie następujących środków ostrożności:

- Zdejmij maskę twarzową lub kaniule donosowe i umieść je w odległości co najmniej 1 metra od klatki piersiowej pacjenta.
- Pozostaw worek wentylacyjny połączony z rurką intubacyjną lub nadgłośniowym przyrządem do udrażniania dróg oddechowych, upewniając się, że w obiegu nie pozostał resztkowy PEEP.
- Jeśli pacjent jest podłączony do respiratora, np. na sali operacyjnej lub w oddziale intensywnej terapii, pozostaw rury respiratora (okrężny układ oddechowy) połączone z rurką intubacyjną, chyba że uciśnięcia klatki piersiowej uniemożliwiają dostarczanie adekwatnej objętości oddechowej przez respirator. W takim przypadku respirator najczęściej zamienia się na worek samorozprężalny, który również może pozostać połączony z rurką intubacyjną. Wyłącz respirator, jeśli go nie używasz, aby zapobiec dostarczaniu dużych objętości tlenu do pomieszczenia lub alternatywnie podłącz go do testowego worka oddechowego. Podczas normalnego stosowania respiratora w oddziale intensywnej terapii, gdy jest on podłączony do rurki intubacyjnej, tlen z respiratora jest odprowadzany z głównego wentylatora zamontowanego w znacznej odległości od obszaru defibrylacji. Pacjenci oddziału intensywnej terapii mogą być zależni od dodatniego ciśnienia końcowo-wydechowego (PEEP) w celu utrzymania adekwatnego utlenowania; podczas kardiowersji, gdy spontaniczne krążenie potencjalnie umożliwia utrzymanie dobrego utlenowania krwi, szczególnie uzasadnione jest pozostawienie krytycznie chorego pacjenta podłączonego do respiratora podczas dostarczania wyładowania.

Technika zapewniania kontaktu elektrod z klatką piersiową

Techniki opisane poniżej mają na celu umiejscowienie zewnętrznych elektrod do defibrylacji (samoprzylepnych) w optymalnej pozycji, tak aby minimalizować impedancję transtorakalną.

Położenie elektrod

Żadne z badań z udziałem ludzi nie oceniło położenia elektrod jako determinanty ROSC lub przeżywalności po VF/pVT. Prawdopodobnie największy przepływ prądu przez mięsień sercowy ma miejsce, gdy elektrody umieszczone są w taki sposób, że obszar serca objęty migotaniem znajduje się dokładnie pomiędzy nimi (tj. komory w VF/pVT, przedsionków w AF). Dlatego optymalne położenie elektrod może nie być takie samo dla komorowych i przedsionkowych zaburzeń rytmu.

Coraz więcej pacjentów ma wszczipione urządzenia medyczne (np. wszczipiane na stałe, implantowalne kardiowertery – defibrylatory (ICD)). Tym pacjentom zaleca się noszenie informacyjnych bransoletek medycznych. Opisane urządzenia mogą ulec uszkodzeniu podczas defibrylacji, je-

śli prąd przepłynie przez elektrody umieszczone bezpośrednio nad urządzeniem^{436,437}. Umieść elektrody z dala od urządzenia (co najmniej 8 cm) lub zastosuj alternatywne położenie elektrod (przednio-boczne, przednio-tyłne), jak opisano niżej⁴³⁶.

Umieszczenie elektrod w komorowych zaburzeniach rytmu i zatrzymaniu krążenia

Umieść elektrody (zarówno samoprzylepne, jak i łyżki) w typowym położeniu mostkowo-koniuszkowym. Prawa (mostkową) elektroda jest umieszczana na prawo od mostka, poniżej obojczyka. Koniuszkową elektrodę umieszcza się w lewej linii środkowo-pachowej, na wysokości okolicy odprowadzenia V6 EKG. W takim położeniu powinno się uniknąć kontaktu elektrody z tkanką gruczołu piersiowego⁴³⁸. Ważne jest, aby ta elektroda była umieszczona odpowiednio z boku. Do innych możliwych położenia elektrod zalicza się:

- Umieszczenie każdej elektrody na bocznej ścianie klatki piersiowej, jednej na prawej, a drugiej na lewej stronie (pozycja dwupachowa).
- Umieszczenie jednej elektrody w standardowej pozycji koniuszkowej, a drugiej w górnej części pleców po stronie prawej.
- Umieszczenie jednej elektrody z przodu w lewej okolicy przedsercowej, a drugiej z tyłu tuż poniżej lewej łopatki. Nie ma znaczenia, która elektroda (koniuszkowa/mostkowa) jest umieszczona w której pozycji. Oś długa elektrody koniuszkowej powinna przebiegać zgodnie z kierunkiem czaszkowo-ogonowym w celu zminimalizowania impedancji transtorakalnej⁴³⁹.

Umieszczenie elektrod w przedsionkowych zaburzeniach rytmu

Migotanie przedsionków powstaje wskutek czynnościowych obwodów re-entry, które biorą początek w lewym przedsionku. Ponieważ lewy przedsionek jest położony z tyłu klatki piersiowej, ułożenie elektrod powodujące przepływ prądu ku tyłowi może być teoretycznie skuteczniejsze w arytmiiach przedsionkowych. Mimo że niektóre badania wykazały, iż przednio-tyłne ułożenie elektrod jest bardziej skuteczne w elektrycznej kardiowersji migotania przedsionków w porównaniu z tradycyjnym położeniem przednio-koniuszkowym^{440,441}, w większości z nich nie udało się udowodnić żadnej konkretnej korzyści wynikającej z jakiegokolwiek specyficznej pozycji elektrod⁴⁴²⁻⁴⁴⁵. Skuteczność kardiowersji może w mniejszym stopniu zależeć od położenia elektrod, jeśli używa się fal dwufazowych z kompensacją impedancji⁴⁴⁴⁻⁴⁴⁶. Poniżej opisane położenia elektrod są bezpieczne i skuteczne dla kardiowersji przedsionkowych zaburzeń rytmu:

- Tradycyjna pozycja przednio-koniuszkowa.
- Pozycja przednio-tylna (jedna elektroda z przodu nad lewą okolicą przedsercową, a druga z tyłu tuż poniżej lewej łopatki).

Faza oddychania

Impedancja transtorakalna różni się w zależności od fazy oddychania i jest minimalna na końcu wydechu. Jeśli to możliwe, defibrylację należy przeprowadzać właśnie w tej fazie cyklu oddechowego. Dodatkowo ciśnienie końcowo-

wydechowe (PEEP) zwiększa impedancję transtorakalną i powinno zostać zminimalizowane podczas defibrylacji. Zjawisko auto-PEEP (pułpki powietrznej) może być szczególnie wysokie u astmatyków i wiązać się z koniecznością zastosowania wyższych niż zazwyczaj energii defibrylacji⁴⁴⁷.

Analiza fali migotania komór

Na podstawie kształtu fali migotania komór można z różną wiarygodnością przewidzieć skuteczność defibrylacji^{343,344,448-468}. Jeśli jest możliwe określenie optymalnej fali defibrylacji oraz optymalnego czasu dostarczenia wyładowania w badaniach prospektywnych, powinno być możliwe zapobieżenie dostarczaniu nieskutecznych wysokich energii defibrylacji i minimalizowanie uszkodzenia miokardium. Technologia ta podlega aktywnemu rozwojowi i badaniom, ale ich dotychczasowa czułość i swoistość jest niewystarczająca, aby umożliwić wprowadzenia analizy kształtu fali VF do praktyki klinicznej.

RKO vs defibrylacja jako wstępne postępowanie

Aspekt ten został poruszony szczegółowo wcześniej w podpunkcie 2. „Resuscytacja przedszpitalna”. Ratownicy powinni zapewnić wysokiej jakości RKO podczas dostarczania, podłączania i ładowania defibrylatora. Nie opóźniaj defibrylacji na czas dłuższy, niż wymaga tego potwierdzenie konieczności defibrylacji i ładowanie defibrylatora. Rutynowe prowadzenie RKO przez określony wcześniej czas (np. przez 2 lub 3 minuty), zanim zostanie oceniony rytm i dostarczone wyładowanie, nie jest zalecane.

Jedno wyładowanie vs sekwencja trzech wyładowań

W 2010 zalecano, aby jeśli wymagana jest defibrylacja, wykonać pojedyncze wyładowanie, a następnie natychmiast wznówić uciśnięcia klatki piersiowej^{469,470}. Zalecenia te stworzono z dwóch powodów. Po pierwsze ze względu na próbę minimalizacji okołodefibrylacyjnych przerw w uciśnięciach klatki piersiowej, a po drugie dlatego, że uważano, iż w związku z większą skutecznością wyładowań dwufazowych, jeśli wyładowanie dwufazowe było nieskuteczne, okres uciskania klatki piersiowej może być korzystny.

Badania przeprowadzone po 2010 roku nie wykazały, aby jakkolwiek specyficzna strategia defibrylacji niesła za sobą korzyści w jakimkolwiek punkcie końcowym badań dotyczących przeżywalności^{471,472}. Nie ma dowodów, na podstawie których można by wnioskować, że strategia pojedynczego wyładowania niesie za sobą korzyści w postaci ROSC lub nawrotu VF w porównaniu z sekwencją trzech wyładowań jedno po drugim. W świetle dowodów sugerujących poprawę wyników leczenia przez minimalizację przerw w uciśnięciach klatki piersiowej nadal zalecamy stosowanie pojedynczego wyładowania w większości przypadków. Jeśli wymagana jest defibrylacja, wykonaj pojedyncze wyładowanie i natychmiast po nim wznów uciśnięcia klatki piersiowej. Nie opóźniaj RKO, żeby ocenić rytm lub zbadać tętno bezpośrednio po defibrylacji, kontynuuj RKO (30 uciśnięć: 2 oddechy) przez 2 minuty do czasu ponownej analizy rytmu i kolejnej defibrylacji (jeśli jest wskazana). Nawet jeśli próba defibrylacji okaże się skuteczna, potrzeba czasu aż

krążenie się ustabilizuje po wyładowaniu³³³ i bardzo rzadko zdarza się, aby tętno było wyczuwalne bezpośrednio po defibrylacji³³⁴. Tętno może pozostawać niewyczuwalne u pacjentów przez czas ponad 2 minut, a czas trwania asystolii, zanim dojdzie do ROSC, może wynosić dłużej niż 2 minuty, aż w 25% skutecznych wyładowań³³⁵.

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

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

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 którejkolwiek 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.

Rodzaje fal defibrylacji

Fale dwufazowe są obecnie uznawane za bezpieczne i skuteczne w defibrylacji. Defibrylatory dwufazowe kompensują szeroki zakres impedancji transtorakalnej przez elektroniczne dostosowywanie wielkości i czasu trwania fali, aby zapewnić optymalne dostarczenie prądu do miokardium, niezależnie od masy ciała pacjenta (kompensacja impedancji). Istnieją dwa główne rodzaje fali dwufazowej: wykładniczo ścięta (*biphasic truncated exponential* – BTE) oraz rektalinea (*rectilinear biphasic* – RLB). Zastosowanie kliniczne ma również fala dwufazowa impulsowa, w której prąd szybko oscyluje pomiędzy linią odniesienia a dodatnią wartością, zanim dochodzi do odwrócenia przepływu prądu w kierunku ujemnym. Może się ona cechować podobną skutecznością jak inne rodzaje fal dwufazowych, ale pojedyncze badanie kliniczne z zastosowaniem tego rodzaju fali było przeprowadzone bez wykorzystania fali kompensującej impedancję, stosowanej w komercyjnie dostępnych urządzeniach^{473,474}.

Zalecamy stosowanie fali dwufazowej preferencyjnie w stosunku do fali jednofazowej, zarówno do kardiowersji przedsionkowych, jak i komorowych zaburzeń rytmu. Podkreślamy znaczenie doniesień o większej skuteczności pierwszego wyładowania z zastosowaniem fali dwufazowej w leczeniu migotania komór i potencjalnie mniejszej dysfunkcji mięśnia sercowego występującej po defibrylacji^{1,2,469,470}. Mamy świadomość, że wiele systemów ratownictwa medycznego nadal stosuje urządzenia starszego typu – monofazowe. W takim przypadku odsyłamy do Wytucznych 2010².

Wartości energii

Defibrylacja wymaga dostarczenia energii elektrycznej o wartości wystarczającej do defibrylacji masy krytycznej miokardium, zniesienia czoła fali VF oraz do przywrócenia spontanicznej zsynchronizowanej aktywności elektrycznej pod postacią zorganizowanego rytmu serca. Optymalna wartość energii defibrylacji to taka, która skutecznie doprowadza do defibrylacji, powodując minimalne uszkodzenie mięśnia sercowego⁴⁷⁵. Wybór odpowiedniej energii ponadto redukuje liczbę powtarzanych wyładowań, co w efekcie ogranicza uszkodzenie mięśnia sercowego⁴⁷⁶.

Nie są znane optymalne wartości energii defibrylacji. Zalecenia powstały na podstawie konsensusu opartego o dokładny przegląd dotychczasowej literatury. Mimo że poziomy energii defibrylacji są wybierane, w rzeczywistości tylko część prądu, który przepływa przez mięsień sercowy, jest odpowiedzialna za defibrylację. Wielkość prądu koreluje ze skutecznością defibrylacji i kardiowersji⁴⁷⁷. Wartości energii defibrylacji nie uległy zmianie od czasu opublikowania Wytycznych 2010².

Pierwsza defibrylacja

W ciągu ostatnich pięciu lat opublikowano stosunkowo mało badań, które pozwoliłyby udoskonalić Wytyczne 2010. Nie ma dowodów na przewagę jednego rodzaju fali dwufazowej czy urządzenia nad innym. Skuteczność pierwszego wyładowania falą BTE o wartości 150–200 J została określona na 86–98%⁴⁷⁸⁻⁴⁸². Skuteczność pierwszego wyładowania falą RLB o wartości 120 J wynosi do 85%³²⁸. Skuteczność pierwszego wyładowania falą dwufazową impulsową o wartości 130 J wykazano na poziomie 90%⁴⁷³. Dwa badania sugerują równoważność niższych i wyższych wartości początkowych energii defibrylacji^{483,484}. Mimo że w badaniach z udziałem ludzi nie wykazano szkodliwości którejkolwiek z dwufazowych fal do wartości 360 J (wzrost biomarkerów, zmiany w EKG czy frakcji wyrzutowej serca)^{483,485}, kilka badań na modelach zwierzęcych sugeruje możliwość szkodliwego działania wyższych wartości energii⁴⁸⁶⁻⁴⁸⁹.

Początkowa wartość energii dwufazowej nie powinna być niższa niż 120 J dla fali RLB i wynosić co najmniej 150 J dla fali BTE. W warunkach idealnych pierwsza energia wyładowania dla wszystkich rodzajów fal powinna wynosić co najmniej 150 J. Producenci defibrylatorów powinni umieścić informację o zakresie skutecznych wartości energii fali na obudowie defibrylatora dwufazowego. Jeśli ratownik nie zna zalecanych ustawień energii defibrylatora, powinien użyć najwyższej możliwej energii do wszystkich wyładowań.

Druga i kolejne defibrylacje

Wytyczne 2010 zalecały strategię stałej lub zwiększanej energii defibrylacji. W kilku badaniach wykazano, iż mimo że strategia zwiększania energii redukuje liczbę wyładowań potrzebnych do przywrócenia zorganizowanego rytmu w porównaniu z defibrylacją o stałej wartości energii i może być wymagana dla skuteczności defibrylacji^{327,490}, to częstość ROSC oraz przeżywalność do czasu wypisu ze szpitala nie były znacząco różne pomiędzy strategiami^{483,484}.

Z drugiej strony strategia zastosowania stałej wartości energii dwufazowej cechuje się wysokim współczynnikiem powodzeń kardiowersji (>90%) z zastosowaniem protokołu trzech wyładowań o tej samej energii, mała liczba przypadków nie wyklucza znacząco niższej częstości ROSC w sytuacji nawracającego VF⁴⁹¹. Kilka badań przeprowadzonych w warunkach wewnątrzszpitalnych z wykorzystaniem strategii zwiększania energii wyładowania wykazało poprawę częstości skutecznej kardiowersji (w porównaniu z protokołem stałej dawki energii) u pacjentów z zaburzeniami rytmu innymi niż w przebiegu zatrzymania krążenia tą samą wartością energii wybieraną zarówno dla dwu-, jak i jednofazowych fal⁴⁹²⁻⁴⁹⁷.

Badania z wykorzystaniem modeli zwierzęcych, opisy przypadków oraz małe serie przypadków dokumentują zastosowanie pary wyładowań przy użyciu dwóch defibrylatorów w tym samym czasie („podwójna defibrylacja sekwencyjna”) u pacjentów z opornymi na leczenie rytmami do defibrylacji⁴⁹⁸⁻⁵⁰². Biorąc pod uwagę bardzo ograniczoną ilość uzyskanych dowodów, rutynowe zastosowanie powyższej techniki nie może być zalecane.

Nadal brak jest dowodów popierających protokół zwiększanej lub stałej energii, mimo że ten pierwszy może wiązać się z rzadszym występowaniem nawrotów migotania (patrz niżej). Obie strategię są dozwolone, niemniej jeśli pierwsze wyładowanie jest nieskuteczne, a w stosowanym defibrylatorze jest możliwość zwiększenia energii, rozsądne jest zwiększenie energii kolejnych wyładowań.

Nawracające migotanie komór

Nawracające migotanie komór jest zjawiskiem powszechnym i ma miejsce u większości pacjentów, u których udało się przerwać migotanie komór wraz z pierwszą defibrylacją. Nawrót migotania nie został szczegółowo omówiony w Wytycznych 2010. W odróżnieniu od opornego migotania komór, definiowanego jako „migotanie, które utrzymuje się po jednej lub więcej defibrylacjach”, nawrót migotania jest zazwyczaj określany jako „nawrót migotania podczas udokumentowanego zatrzymania krążenia, pojawiający się po początkowym przerwaniu VF, podczas gdy pacjent pozostaje pod opieką tego samego zespołu (zazwyczaj poza szpitalem)”. W dwóch badaniach wykazano, że częstość przerywania nawrotu migotania komór nie ulegała zmianie, jeśli porównywane były protokoły stałej energii wyładowania o wartości 120 lub 150 J^{491,503}, ale obszerniejsze badanie wykazało zmniejszenie częstości przerywania nawrotu migotania, jeśli stosowane były powtarzane wyładowania o wartości 200 J, chyba że wybierano wyższą wartość energii (360 J)³²⁷. Analiza retrospektywna wykazała, że częstość przerywania VF z przywróceniem rytmu dającego tętno była wyższa, gdy VF pojawiało się po rytmie generującym tętno, w porównaniu z PEA czy asystolią⁵⁰⁴.

W świetle obszerniejszego badania sugerującego korzyści wynikające ze zwiększania energii kolejnych wyładowań dla leczenia nawracającego migotania³²⁷, w przypadku nawrotu rytmu defibrylacyjnego po skutecznej defibrylacji z ROSC zalecamy zwiększanie energii kolejnych wyładowań, jeśli stosowany defibrylator ma możliwość dostarczenia wyładowań o wyższej wartości.

Pozostałe zagadnienia dotyczące defibrylacji

Kardiowersja

Jeśli w celu konwersji przedsionkowych lub komorowych zaburzeń rytmu stosowana jest kardiowersja elektryczna, wyładowanie musi być zsynchronizowane z załamkiem R elektrokardiogramu, a nie z załamkiem T; jeśli wyładowanie zostanie dostarczone w okresie refrakcji względnej cyklu serca, możliwe jest wywołanie VF⁵⁰⁵. Synchronizacja może być trudna w przypadku VT ze względu na szerokość zespołów QRS oraz różne postaci komorowych zaburzeń rytmu. Dokładnie sprawdź, czy znacznik synchronizacji jest zawsze zgodny z załamkiem R, jeśli to konieczne, zmień odprowadzenie i/lub dostosuj amplitudę zapisu. Jeśli nie udaje się uzyskać synchronizacji, aby zapobiec dalszemu opóźnieniu w przywróceniu rytmu zatokowego u niestabilnego pacjenta z VT, wykonaj wyładowanie niesynchronizowane. Migotanie komór lub częstoskurcz komorowy bez tętna wymagają wyładowań niesynchronizowanych. Pacjenci przytomni wymagają znieczulenia lub sedacji i analgezji przed próbą zsynchronizowanej kardiowersji.

Migotanie przedsionków

Optymalne położenie elektrod zostało omówione wcześniej, ale zarówno przednio-boczne, jak i przednio-tyłne położenia są dozwolone⁴⁴⁴. Fale dwufazowe cechują się większą efektywnością w porównaniu z jednofazowymi w kardiowersji migotania przedsionków^{494,495,506,507} i powodują mniej ciężkich oparzeń skóry⁵⁰⁸. Zanim wydane zostaną specyficzne rekomendacje dotyczące optymalnych wartości energii dwufazowej i rodzajów fali dwufazowej, potrzeba więcej danych. Fale dwufazowe rektalinea oraz wykładniczo ścięta cechują się podobnie wysoką skutecznością elektrycznej kardiowersji migotania przedsionków⁵⁰⁹. Wykazano, że rozpoczęcie od wysokich wartości energii nie skutkuje większą częstością powodzeń kardiowersji w porównaniu z niższymi wartościami energii^{495,510-515}. W oparciu o dotychczasowe dane rozsądną strategią jest początkowe wyładowanie o wartości energii 120–150 J, zwiększanej w razie potrzeby.

Trzepotanie przedsionków i napadowy częstoskurcz nadkomorowy

Trzepotanie przedsionków oraz napadowy częstoskurcz nadkomorowy na ogół wymagają zastosowania niższych wartości energii kardiowersji niż migotanie przedsionków⁵¹⁴. Wykonaj pierwsze wyładowanie energią dwufazową 70–120 J. W kolejnych wyładowaniach stosuj stopniowo wyższe wartości energii⁴⁷⁷.

Częstoskurcz komorowy

Wartość energii potrzebna do kardiowersji częstoskurczu komorowego zależy od jego cech morfologicznych oraz częstości⁵¹⁶. Częstoskurcz komorowy z tętnem dobrze reaguje na energię dwufazową o wartości 120–150 J dla pierwszego wyładowania. Rozważ stopniowe zwiększanie energii, jeśli początkowe wyładowanie nie przywróci rytmu zatokowego⁵¹⁶.

Stymulacja

U pacjentów z objawową bradykardią oporną na leczenie antycholinergiczne lub pozostałe leki drugiego rzutu

rozważ stymulację. Natychmiastowa stymulacja jest wskazana szczególnie, gdy blok przewodzenia znajduje się na wysokości lub poniżej poziomu pęczka Hisa. Jeśli stymulacja przezklatkowa jest nieskuteczna, rozważ stymulację endokawitarną. W każdym przypadku rozpoznania asystolii dokładnie sprawdź zapis EKG w poszukiwaniu załamków P, ponieważ taki rytm z dużym prawdopodobieństwem odpowie na stymulację serca. Skutecznym sposobem stymulacji serca po operacjach kardiologicznych jest umieszczenie elektrod nasierdziowych; ich zastosowanie zostało omówione w innym rozdziale. Nie podejmuj próby stymulacji serca w asystoli, chyba że obecne będą załamki P; nie zwiększaj to ani krótko-, ani długoterminowej przeżywalności w zatrzymaniach krążenia zarówno wewnątrz-, jak i pozaszpitalnych⁵¹⁷⁻⁵²⁵. U hemodynamicznie niestabilnych przytomnych pacjentów z bradyarytmiami można podjąć próbę stymulacji mechanicznej przy użyciu pięści jako pomostu do stymulacji przezskórnej, choć jej skuteczność nie została określona^{526,527}.

Implantowane kardiowertery-defibrylatory

Implantowane kardiowertery-defibrylatory (*implantable cardioverter-defibrillator* – ICD) stają się coraz bardziej powszechne, ponieważ są wszczepiane coraz częściej, co wynika ze starzenia się populacji. ICD wszczepia się u pacjentów obarczonych ryzykiem lub, którzy przebyli zagrażające życiu defibrylacyjne zaburzeniu rytmu. Urządzenia te zwykle umieszczane są pod lewym mięśniem piersiowym poniżej lewego obojczyka (w podobnym położeniu co rozruszniki, od których trudno je natychmiast odróżnić). Ostatnio można wszczepiać podskórnie w lewej części klatki piersiowej urządzenia pozanaczyniowe z elektrodą biegnącą po lewej stronie mostka.

W razie rozpoznania rytmu defibrylacyjnego ICD dostarczy wyładowanie o energii około 40 J (około 80 J w przypadku urządzeń podskórnych), które jest przekazywane za pomocą elektrody umieszczonej w prawej komorze serca. W przypadku wykrycia przez urządzenie VF/pVT ICD dostarczy wyładowanie nie więcej niż osiem razy, ale może się ponownie uruchomić, jeśli wykryje nowy epizod VF/pVT. Pacjenci, u których doszło do złamania elektrody ICD, mogą być narażeni na powtarzane wewnętrzne wyładowania, ponieważ zakłócenia elektryczne są błędnie interpretowane przez urządzenie jako rytm defibrylacyjny; w takich okolicznościach pacjent zazwyczaj pozostaje przytomny, a zapis EKG jest względnie prawidłowy. W takiej sytuacji magnes umieszczony nad ICD wyłącza funkcję defibrylacji.

Wyładowanie z ICD może być przyczyną skurczu mięśnia piersiowego u pacjenta, udokumentowano również wyładowanie dostarczone do ratownika⁵²⁸. Biorąc pod uwagę niskie wartości energii wyładowań w konwencjonalnych ICD, mało prawdopodobne jest, aby mogło ono wyrządzić krzywdę ratownikowi. Mimo to minimalizowanie kontaktu z pacjentem podczas wyładowania urządzenia jest rozsądne. Obecnie badane jest natężenie prądu powierzchniowego, pochodzącego z podskórnych ICD. Po defibrylacji zewnętrznej należy zawsze sprawdzić funkcję kardiowersji i stymulacji w ICD, zarówno w celu sprawdzenia samego urządzenia, jak i progów stymulacji/defibrylacji elektrod.

Piki stymulacji rozrusznika, generowane przez urządzenie zaprogramowane do jednobiegowej stymulacji, mogą mylić oprogramowanie AED i personel medyczny i uniemożliwić wykrycie VF⁵²⁹. Algorytmy diagnostyczne w nowoczesnych AED mogą być niewrażliwe na tego typu piki stymulacji.

3.6. Zabezpieczenie drożności dróg oddechowych i wentylacja

Wprowadzenie

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 leczenia⁵³⁰. Opcje zapewnienia drożności dróg oddechowych i wentylacji podczas RKO obejmują: brak udrożnienia dróg oddechowych i wentylacji (RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej), RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej i udrożnieniem dróg oddechowych (z suplementacją tlenu lub bez), wentylację usta-usta, usta-maskę twarzową, wentylację przy użyciu maski twarzowej i worka samorozprężalnego z prostymi przyrządami do udrażniania dróg oddechowych, nadgłośniowe przyrządy oraz intubację dotchawiczą (za pomocą bezpośredniej laryngoskopii, wideolaryngoskopii lub przyrządu nadgłośniowego). W praktyce podczas próby resuscytacji stopniowo wykorzystuje się kombinację wyżej wymienionych technik⁵³¹. 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 ratowników³¹¹, dlatego zaleca się stopniowanie technik udrażniania dróg oddechowych i wentylacji z zastosowaniem kombinacji różnych metod. RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej oraz wentylacja podczas podstawowych zabiegów resuscytacyjnych zostały omówione w rozdziale 2 „Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych oraz automatyczna defibrylacja zewnętrzna”²²³.

Pacjenci wymagający resuscytacji często mają niedrożne drogi oddechowe, zazwyczaj wtórnie do utraty przytomności, ale sporadycznie może to być pierwotna przyczyna zatrzymania krążenia. Istotna jest natychmiastowa ocena połączona z kontrolą drożności dróg oddechowych i wentylacją płuc. Pomoże to zapobiec wtórnemu hipoksemicznemu uszkodzeniu mózgu i innych życiowo ważnych narządów. Bez adekwatnej oksigenacji osiągnięcie ROSC może być niemożliwe. Zasady te nie odnoszą się do zatrzymania krążenia o etiologii pierwotnie kardiogennej w obecności świadków, gdy defibrylator jest natychmiast dostępny; w takim przypadku priorytetem jest niezwłoczna defibrylacja.

Niedrożność dróg oddechowych

Przyczyny niedrożności dróg oddechowych

Niedrożność dróg oddechowych może być częściowa lub całkowita. Może dotyczyć każdego poziomu dróg od-

dechowych, począwszy od nosa i jamy ustnej aż do tchawicy. U nieprzytomnego pacjenta najczęstszym miejscem powstawania niedrożności dróg oddechowych jest podniebienie miękkie i nagłośnia^{532,533}. Niedrożność może być również spowodowana wymiocinami lub krwią (zarzucanie treści żołądkowej lub uraz) oraz ciałem obcym. Niedrożność na poziomie krtani może być wynikiem obrzęku wskutek oparzenia, stanu zapalnego lub anafilaksji. Stymulacja górnych dróg oddechowych może wywołać kurcz głośni. Niedrożność dróg oddechowych poniżej krtani zdarza się rzadziej i może być wynikiem nadmiernej sekrecji w drzewie oskrzelowym, obrzęku śluzówki, skurczu oskrzeli, obrzęku płuc lub aspiracji treści pokarmowej.

Rozpoznawanie niedrożności dróg oddechowych

Niedrożność dróg oddechowych może być subtelna i pozostać niezauważona przez personel medyczny, a przez laików pozostawiona bez interwencji. Schemat „patrz, słuchaj i wycuj” jest prostą i systematyczną metodą wykrywania niedrożności dróg oddechowych.

- Patrz na ruchy klatki piersiowej i brzucha.
- Słuchaj i staraj się wyczuć przepływ powietrza w obrębie ust i nosa pacjenta.

W częściowej niedrożności dróg oddechowych przepływ powietrza jest upośledzony i zazwyczaj głośny. Stridor wdychowy spowodowany jest niedrożnością na poziomie krtani lub wyżej. Świst wydechowy z kolei wskazuje na niedrożność w dolnych drogach oddechowych, które mają tendencję do zapadania się i powodowania niedrożności podczas wydechu. U pacjenta, u którego obserwuje się wysiłek oddechowy, całkowita niedrożność dróg oddechowych powoduje paradoksalne ruchy klatki piersiowej i brzucha, opisywane jako falowanie. W niedrożności dróg oddechowych uruchomione zostają dodatkowe mięśnie oddechowe. Skurcze mięśni szyi i obręczy barkowej pomagają w ruchach klatki piersiowej.

Podstawowe techniki udrażniania dróg oddechowych

Istnieją trzy rękoczynny, które mogą poprawić drożność dróg oddechowych zablokowanych przez język lub inne struktury górnych dróg oddechowych: odgięcie głowy, uniesienie bródki i wysunięcie żuchwy.

Odgięcie głowy i uniesienie bródki

Ratownik umieszcza rękę na czole pacjenta i odgina głowę delikatnie do tyłu; opuszkami palców drugiej ręki umieszczonymi pod żuchwą pacjenta unosi ją delikatnie rozciągając struktury przedniej części szyi⁵³⁴⁻⁵³⁹.

Wysunięcie żuchwy

Wysunięcie żuchwy jest rękoczynem alternatywnym, polegającym na przesunięciu żuchwy do przodu, dzięki czemu likwidowana jest niedrożność w obrębie podniebienia miękkiego i nagłośni. Ratownik kładzie palec wskazujący i pozostałe palce za kątami żuchwy i wywołuje nacisk skierowany ku górze i do przodu, kciukami otwiera nieznacznie usta pacjenta przemieszczając żuchwę ku dołowi.

Zapewnianie drożności dróg oddechowych u pacjentów z podejrzanym uszkodzeniem rdzenia kręgowego w odcinku szyjnym

Jeśli istnieje ryzyko uszkodzenia szyjnego odcinka rdzenia kręgowego, należy zapewnić drożność górnych dróg oddechowych pacjenta używając rękoczynu wysunięcia żuchwy lub uniesienia żuchwy w połączeniu z ręczną stabilizacją głowy i szyi w osi długiej ciała, którą wykonuje osoba asystująca^{540,541}. Jeśli mimo prawidłowego wykonania rękoczynu wysunięcia żuchwy lub uniesienia żuchwy zagrażająca życiu niedrożność dróg oddechowych się utrzymuje, należy dołączyć do tych rękoczynów stopniowe odginanie głowy do momentu, w którym dojdzie do udroźnienia dróg oddechowych; zapewnienie drożności dróg oddechowych staje się w tych okolicznościach priorytetem wobec obaw o potencjalne uszkodzenie szyjnego odcinka rdzenia kręgowego.

Przyrządy dodatkowe w podstawowych technikach udrażniania dróg oddechowych

Całkowicie brakuje publikacji na temat zastosowania rurek nosowo-gardłowych i ustno-gardłowych podczas RKO. Często są one jednak pomocne, a czasem nawet konieczne w celu utrzymania drożności dróg oddechowych, zwłaszcza gdy resuscytacja się przedłuża. Pozycja głowy i szyi jest utrzymywana tak, aby drogi oddechowe układały się w jednej linii. Rurki ustno-gardłowe i nosowo-gardłowe zapobiegają przemieszczeniu się podniebienia miękkiego i języka ku tyłowi u nieprzytomnego pacjenta, ale wymagają czasem dodatkowego odgięcia głowy lub wysunięcia żuchwy.

Rurki ustno-gardłowe

Rurki ustno-gardłowe dostępne są w rozmiarach odpowiednich zarówno dla noworodków, jak i dorosłych o dużej masie ciała. Dobór odpowiedniego rozmiaru rurki polega na dopasowaniu jej długości do odległości w linii pionowej między siekaczami a kątem żuchwy pacjenta. W zależności od wielkości pacjenta, u dorosłych najczęściej stosuje się rozmiary 2, 3 i 4.

Rurki nosowo-gardłowe

Pacjenci, którzy nie są głęboko nieprzytomni, lepiej tolerują rurki nosowo-gardłowe aniżeli ustno-gardłowe. Rurka nosowo-gardłowa może uratować życie pacjentom z zablokowanymi szczękami, szczękosciskiem lub urazem twarzoczaszki, gdy wprowadzenie rurki ustno-gardłowej jest niemożliwe. Rurki nosowo-gardłowe występują w rozmiarach podawanych w milimetrach wymiaru wewnętrznego, a ich długość zwiększa się wraz z ich średnicą. Dla dorosłych odpowiednie są rozmiary 6–7 mm.

Tlen podczas RKO

W trakcie RKO stosuj najwyższe osiągalne stężenie wdechowe tlenu. Worek samorozprężalny można połączyć z maską twarzową, rurką intubacyjną lub przyrządem nadgłośniowym. Bez suplementacji tlenu worek samorozprężalny wentyluje płuca pacjenta powietrzem atmosferycznym (o stężeniu tlenu 21%). Stężenie dostarczanego tlenu można zwiększyć do około 85%, stosując rezerwuuar i podłączając źródło tlenu w przepływie 10 l/min. Nie ma danych wska-

zujących optymalne wartości saturacji krwi tętniczej (SaO_2) podczas RKO, nie ma też badań porównujących wpływ różnych stężeń tlenu. W jednym badaniu obserwacyjnym, którym objęto pacjentów otrzymujących 100% stężenie wdechowe tlenu za pomocą rurki intubacyjnej podczas RKO, wyższe wartości mierzonego PaO_2 podczas pozaszpitalnej RKO wiązały się z ROSC i zwiększoną częstością przyjęć do szpitala⁵⁴². Gorsze wyniki leczenia związane z niskimi wartościami PaO_2 podczas RKO mogły jednakże wynikać z ciężkości schorzenia. Dane z badań wykorzystujących modele zwierzęce oraz kliniczne dane obserwacyjne wskazują na związek pomiędzy wysokimi wartościami SaO_2 po ROSC a gorszymi wynikami leczenia (patrz rozdział 5 „Wytoczne opieki poresuscytacyjnej 2015 Europejskiej Rady Resuscytacji i Europejskiego Towarzystwa Intensywnej Terapii”^{273,543-545}).

Po uzyskaniu ROSC, tak szybko, jak tylko możliwe, jest wiarygodne monitorowanie saturacji krwi tlenem (za pomocą gazometrii krwi tętniczej i/lub pulsoksymetrii); miareczkuj podawany pacjentowi tlen w mieszaninie wdechowej tak, aby utrzymać saturację krwi tętniczej w zakresie 94–98%. Unikaj hipoksemii, która także jest szkodliwa – zapewnij wiarygodny pomiar saturacji krwi tętniczej zanim zredukujesz stężenia wdychanego tlenu. Powyższe zagadnienie zostało opisane szerzej w rozdziale 5²⁷³.

Odsysanie

W celu usunięcia treści płynnej (krew, ślina, treść pokarmowa) z górnych dróg oddechowych stosuj sztywny cewnik o szerokiej średnicy (typu Yankauer). Odsysaj ostrożnie, jeśli pacjent ma zachowane odruchy z tylnej ściany gardła; stymulacja tej okolicy może wywołać wymioty.

Zadławienie

Wstępne postępowanie w przypadku niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym (zadławienie) zostało omówione w rozdziale 2 „Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych oraz automatyczna defibrylacja zewnętrzna”²²³. Jeśli u nieprzytomnego pacjenta z podejrzeniem niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym wstępne podstawowe czynności ratownicze nie przynoszą skutku, usuń ciało obce pod kontrolą wzroku za pomocą laryngoskopu i kleszczyków. Aby wykonać tę czynność skutecznie, konieczne jest odpowiednie przeszkolenie.

Wentylacja

Osoby prowadzące zaawansowane zabiegi resuscytacyjne powinny jak najszybciej rozpocząć sztuczną wentylację u każdego pacjenta z niewydolnym oddechem lub brakiem spontanicznego oddychania. Wentylacja powietrzem wydechowym (oddechy ratownicze) jest skuteczna, ale stężenia tlenu w wydychanym przez ratownika powietrzu wynoszą jedynie 16–17%, dlatego taka wentylacja musi być jak najszybciej zastąpiona wentylacją mieszaniną oddechową wzbogaconą tlenem. Maską kieszonkową budową przypomina anestetyczną maskę twarzową i umożliwia wentylację usta-maską. Wyposażona jest w zastawkę jednokierunkową, która kieruje wydychane przez pacjenta powietrze z dala od twarzy ratownika. Maską jest przezroczysta, co umożliwia zauważenie wymiocin czy krwi. Niektóre maski wyposażo-

ne są w łącznik pozwalający na dodatkową podaż tlenu. Przy zastosowaniu maski bez łącznika dodatkowy tlen można podawać wprowadzając dren pod maskę z boku, pamiętając o zapewnieniu odpowiedniej szczelności maski. Aby zwiększyć przyleganie maski do twarzy pacjenta, stosuj technikę trzymania maski dwoma rękami.

Jeśli objętość oddechowa lub przepływ wdechowy są zbyt duże, możliwe jest wygenerowanie wysokiego ciśnienia wdechowego, co predysponuje do rozdęcia żołądka i przez to zwiększa ryzyko zarzucania treści pokarmowej i aspiracji do płuc. Ryzyko rozdęcia żołądka zwiększają:

- nieprawidłowe ułożenie głowy i szyi oraz niedrożność dróg oddechowych;
- niewydolność zwieracza przełyku (występująca u wszystkich pacjentów z zatrzymaniem krążenia);
- wysokie ciśnienie wdechowe.

Z drugiej strony, jeśli przepływ wdechowy jest zbyt niski, czas wdechu się wydłuży, co z kolei skróci czas przeznaczony na uciśnięcia klatki piersiowej. Każdy wdech wykonuj w czasie około 1 sekundy, zapewniając dostarczenie takiej objętości oddechowej, która spowoduje prawidłowe uniesienie się klatki piersiowej; pozwala to osiągnąć kompromis pomiędzy podażą odpowiedniej objętości, minimalizowaniem ryzyka rozdęcia żołądka i zapewnieniem adekwatnej ilości czasu na uciśnięcia klatki piersiowej. Jeżeli podczas RKO drogi oddechowe pacjenta nie są zabezpieczone, po każdej sekwencji 30 uciśnięć klatki piersiowej wykonaj 2 oddechy.

Częstym zjawiskiem podczas RKO jest niezamierzona hiperwentylacja. Podczas gdy małe serie przypadków z udziałem ludzi wykazały zwiększenie ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej⁵⁴⁶ oraz ciśnienia szczytowego w drogach oddechowych⁵⁴⁷, dokładnie kontrolowane eksperymenty z wykorzystaniem modeli zwierzęcych nie wykazały skutków ubocznych hiperwentylacji⁵⁴⁸. W oparciu o bardzo ograniczone dowody⁴ sugerujemy, aby podczas uciskania klatki piersiowej bez przerw na wentylację, gdy drożność dróg oddechowych została zabezpieczona w sposób zaawansowany, prowadzić wentylację z częstością 10 oddechów na minutę.

Worek samorozprężalny

Worek samorozprężalny można połączyć z maską twarzową, rurką intubacyjną lub przyrządem nadgłośniowym. Bez suplementacji tlenu worek samorozprężalny pozwala wentylować płuca pacjenta powietrzem atmosferycznym (o stężeniu tlenu 21%). Stężenie dostarczanego tlenu można zwiększyć do około 85%, stosując rezerwuar i podłączając ten w przepływie 10 l/min.

Mimo że worek w połączeniu z maską twarzową umożliwia wentylację wysokimi stężeniami tlenu, jego zastosowanie przez jedną osobę wymaga znacznych umiejętności. Wentylując pacjenta przy użyciu worka z maską twarzową, często trudno jest osiągnąć dobrą szczelność pomiędzy maską a twarzą pacjenta oraz utrzymać drożne drogi oddechowe jedną ręką, a drugą ścisnąć worek samorozprężalny.

Każdy znaczny przeciek spowoduje hipowentylację i, jeśli drogi oddechowe nie będą udrożnione, inflację powietrza pod ciśnieniem do żołądka^{549,550}. To spowoduje dalszą redukcję wentylacji i znacznie zwiększy ryzyko regurgitacji i aspiracji⁵⁵¹. Preferuje się technikę wentylacji maską twarzo-

wą i workiem samorozprężalnym w dwie osoby. Kilka przeprowadzonych ostatnio badań obserwacyjnych i metaanaliz udokumentowało lepsze wyniki leczenia, gdy do wentylacji używano maski twarzowej z workiem samorozprężalnym w porównaniu z bardziej zaawansowanymi metodami udrażniania dróg oddechowych (przyrząd nadgłośniowy lub rurka intubacyjna)^{530,552-555}. Niemniej powyższe badania obserwacyjne są obciążone znaczącym błędem statystycznym spowodowanym takimi czynnikami zakłócającymi, jak brak konieczności intubacji pacjentów, u których doszło do szybkiego ROSC i powrotu świadomości.

Po udrożnieniu dróg oddechowych za pomocą rurki intubacyjnej lub przyrządu nadgłośniowego wentyluj płuca pacjenta z częstością 10 oddechów na minutę, a uciśnięcia klatki piersiowej kontynuuj bez przerw na wentylację. Szczelność uzyskana dzięki zastosowaniu przyrządu nadgłośniowego może być niewystarczająca, aby zapobiec niewielkiemu przeciekowi gazu, gdy wdech następuje podczas uciśnięć klatki piersiowej. Można zaakceptować umiarkowany przeciek powietrza, zwłaszcza że większości uchodzi ono przez usta pacjenta. Jeśli zbyt duży przeciek powietrza prowadzi do nieadekwatnej wentylacji płuc pacjenta, należy przerywać uciśnięcia na czas wentylacji i prowadzić resuscytację utrzymując stosunek uciśnięć do wentylacji 30:2.

Bierne dostarczanie tlenu

Jeśli drogi oddechowe pacjenta są drożne, uciskanie klatki piersiowej może przyczynić się do pewnego stopnia wentylacji płuc⁵⁵⁶. Tlen może być podawany biernie, zarówno za pomocą zaadaptowanej do tego celu rurki intubacyjnej (Boussignaca)^{557,558} lub rurki ustno-gardłowej w połączeniu ze standardową maską tlenową z systemem bezzwrotnym⁵⁵⁹. Teoretycznie można również wykorzystać w tym celu przyrządy nadgłośniowe, ale nie przeprowadzono jak dotąd takich badań. Jedno badanie wykazało lepszą przeżywalność z dobrym neurologicznym wynikiem leczenia, gdy stosowano bierne dostarczanie tlenu (rurka ustno-gardłowa z maską tlenową), niż gdy stosowano wentylację przy użyciu maski twarzowej z workiem samorozprężalnym w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF, ale była to analiza retrospektywna, narażona na liczne czynniki zakłócające wynik badania⁵⁵⁹. Do czasu uzyskania większej ilości danych z badań nie zaleca się rutynowego stosowania biernej podaży tlenu bez wentylacji podczas RKO.

Alternatywne przyrządy do udrażniania dróg oddechowych

Intubację dotchawiczą uważa się za optymalną metodę zabezpieczenia drożności dróg oddechowych podczas zatrzymania krążenia³⁰⁹. Istnieją dowody, że bez odpowiedniego przeszkolenia i doświadczenia częstość powikłań, takich jak nierozpoznana intubacja przełyku (2,4–17% w wielu badaniach z udziałem ratowników medycznych)⁵⁶⁰⁻⁵⁶⁴ oraz przemieszczenie rurki, jest niedopuszczalnie wysoka⁵⁶⁵. Przedłużające się próby intubacji są szkodliwe; przerwanie uciśnięć klatki piersiowej w tym czasie upośledza przepływ wieńcowy i mózgowy. W celu udrożnienia dróg oddechowych podczas RKO używa się różnych alternatywnych przyrządów. Opublikowano badania nad zastosowaniem podczas

RKO Combitube, klasycznej maski krtaniowej, rurki krtaniowej, i-gel oraz maski krtaniowej LMA Supreme, ale siła tych badań była niewystarczająca, aby pierwotnym punktem końcowym była przeżywalność. W zamian większość badaczy oceniała częstość powodzeń w zakładaniu przyrządu do udrażniania dróg oddechowych i wentylacji. Udrożnienie dróg oddechowych za pomocą przyrządu nadgłośniowego jest łatwiejsze niż intubacja dotchawicza⁵⁶⁶ i w przeciwieństwie do intubacji na ogół można je przeprowadzić bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej⁵⁶⁷.

Nie ma danych popierających rutynowe zastosowanie któregośkolwiek specyficznego sposobu zapewniania drożności dróg oddechowych podczas zatrzymania krążenia. Wybór najlepszej metody zależy od konkretnych okoliczności zatrzymania krążenia oraz kompetencji ratownika. Wiadomo, że podczas zatrzymania krążenia najczęściej stopniowo wprowadza się różne metody udrażniania dróg oddechowych, co powoduje, że podczas jednej próby resuscytacji do udrożnienia dróg oddechowych można wykorzystać wiele przyrządów.

Maska krtaniowa (*Laryngeal Mask Airway – LMA*)

Użycie oryginalnej, klasycznej maski krtaniowej (*classic LMA – cLMA*) wielokrotnego użytku było badane podczas RKO, ale żadne z przeprowadzonych badań nie porównywało jej bezpośrednio z rurką intubacyjną. Mimo że klasyczna LMA nadal jest powszechnie stosowana podczas planowych procedur anestetycznych, została wyparta przez wiele przyrządów nadgłośniowych drugiej generacji o korzystniejszych właściwościach, zwłaszcza podczas zapewniania drożności dróg oddechowych w stanach nagłych⁵⁶⁸. W większości przyrządy nadgłośniowe są jednorazowe i zapewniają szczelność w jamie ustno-gardłowej przy wyższych ciśnieniach w drogach oddechowych niż klasyczna LMA, a niektóre dodatkowo pozwalają na wprowadzenie sondy do żołądka.

Combitube

Combitube jest dwuświatłową rurką, którą wprowadza się na ślepo nad językiem. Zapewnia ona możliwość wentylacji także wtedy, gdy zostanie wprowadzona do przełyku. Przeprowadzono wiele badań nad zastosowaniem Combitube podczas RKO; skuteczną wentylację osiągnięto u 79–98% pacjentów⁵⁶⁹⁻⁵⁷⁷. W dwóch randomizowanych badaniach z grupą kontrolną, które porównywały Combitube z intubacją dotchawiczą w pozaszpitalnych zatrzymaniach krążenia nie wykazano różnic w przeżywalności pacjentów^{576,577}. Coraz rzadziej stosuje się Combitube. W wielu rejonach świata została ona zmieniona na inne przyrządy, takie jak rurka krtaniowa.

Rurka krtaniowa

Rurka krtaniowa (*laryngeal tube – LT*) została wprowadzona do użytku w 2001 roku; w Stanach Zjednoczonych znana jest pod nazwą King LT. Już po dwóch godzinach szkolenia pielęgniarki skutecznie udrażniały drogi oddechowe i zapewniły wentylację z jej użyciem w 24 z 30 (80%) pozaszpitalnych zatrzymań krążenia⁵⁷⁸. Pięć badań obserwacyjnych wykazało skuteczność stosowania jednorazowych rurek krtaniowych przez personel przedszpitalny w 85–100% pozaszpitalnych zatrzymań krążenia (liczba

przypadków wynosiła od 92 do 347)⁵⁷⁹⁻⁵⁸³. Mimo że niektóre badania popierają zastosowanie LT podczas zatrzymania krążenia, wiele innych donosi o częstych problemach związanych ich wprowadzaniem do dróg oddechowych, dotyczących ich właściwego położenia w obrębie dróg oddechowych oraz przecieku^{581,584}.

I-gel

Mankiet uszczelniający I-gel wykonany jest z termoplastycznego żelu elastomerowego i nie wymaga wypełnienia powietrzem; trzon I-gel zawiera wbudowane zabezpieczenie przed przygryzieniem oraz wąski przewód do wprowadzenia sondy żołądkowej. Technika zakładania I-gel jest bardzo prosta, wymaga tylko niewielkiej praktyki, a uzyskana szczelność na poziomie krtani pozwala uzyskać ciśnienia 20–24 cmH₂O^{585,586}. Prostota zastosowania I-gel oraz jej korzystny profil bezpieczeństwa w zakresie szczelności sprawiają, że dla osób niedoświadczonych w intubacji dotchawiczej jest teoretycznie bardzo atrakcyjnym przyrządem do udrażniania dróg oddechowych podczas resuscytacji. W badaniach obserwacyjnych opisano skuteczność zakładania I-gel na poziomie 93% (n = 96) przez ratowników medycznych w warunkach pozaszpitalnego zatrzymania krążenia⁵⁸⁷ i 99% (n = 100) przez lekarzy i pielęgniarki w wewnątrzszpitalnych zatrzymaniach krążenia⁵⁸⁸.

LMA Supreme

LMA Supreme jest jednorazową wersją LMA Proseal, której używa się w praktyce anestetycznej. W badaniu obserwacyjnym ratownicy skutecznie używali LMA Supreme i wentylowali pacjentów w 33 przypadkach (100%) pozaszpitalnych zatrzymań krążenia⁵⁸⁹.

Intubacja dotchawicza

Nie ma wystarczających dowodów naukowych przemawiających za lub przeciw którejśkolwiek technice zabezpieczenia drożności dróg oddechowych i prowadzenia wentylacji u dorosłych z zatrzymaniem krążenia i oddechu. Mimo to intubacja dotchawicza jest postrzegana jako optymalna metoda zapewniania i utrzymywania drożnych i zabezpieczonych dróg oddechowych³⁰⁹. Powinna być wykonywana tylko wtedy, gdy dostępny jest przeszkolony w tym zakresie personel, który posiada duże umiejętności i pewność w przeprowadzaniu tej procedury. Przegląd systematyczny randomizowanych badań z grupą kontrolną dotyczący zabezpieczenia drożności dróg oddechowych za pomocą intubacji dotchawiczej w porównaniu z alternatywnymi przyrządami u krytycznie chorych lub urazowych pacjentów wyodrębnił tylko trzy badania⁵⁹⁰: dwa z nich porównywały Combitube z intubacją dotchawiczą w pozaszpitalnych zatrzymaniach krążenia^{576,577} i nie wykazały różnic w przeżywalności. Trzecie badanie dotyczyło przedszpitalnej intubacji dotchawiczej w porównaniu z utrzymywaniem drożności dróg oddechowych za pomocą maski z workiem samorozprężalnym u dzieci wymagających zabezpieczenia drożności dróg oddechowych z powodu zatrzymania krążenia, pierwotnych zaburzeń oddechowych oraz ciężkich urazów⁵⁹¹. Ogólnie badanie to nie wykazało korzyści z intubacji dotchawiczej; przeciwnie, wśród dzieci wymagających zabezpiecze-

nia drożności dróg oddechowych, wynikającego z zaburzeń oddychania, w grupie intubowanej wykazano niższą przeżywalność w porównaniu z grupą wentylowaną za pomocą maski i worka samorozprężalnego.

Do zauważalnych korzyści wynikających z intubacji dotchawiczej w porównaniu z wentylacją workiem z maską twarżową zalicza się: możliwość wentylacji bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej⁵⁹²; umożliwienie efektywnej wentylacji, szczególnie w sytuacji obniżonej podatności płuc i/lub klatki piersiowej; minimalizowanie ryzyka rozdęcia żołądka i związanych z tym regurgitacji; zabezpieczenie przed aspiracją treści pokarmowej z żołądka do płuc; oraz możliwość uwolnienia rąk ratownika, by wykonywać zadania. Zastosowanie worka samorozprężalnego z maską twarżową z większym prawdopodobieństwem może powodować rozdęcie żołądka, które teoretycznie zwiększa z kolei ryzyko regurgitacji i aspiracji. Niemniej nie ma wiarygodnych danych wskazujących, że częstość aspiracji jest większa u pacjentów z zatrzymaniem krążenia wentylowanych przy użyciu worka samorozprężalnego z maską twarżową w porównaniu z tymi wentylowanymi przez rurkę intubacyjną.

Zauważalne wady intubacji w porównaniu z wentylacją z użyciem worka samorozprężalnego i maski twarżowej obejmują:

- Ryzyko nierozpoznania nieprawidłowego położenia rurki dotchawiczej, które u pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia występuje od 0,5% do 17% i wynosi u lekarzy medycyny ratunkowej 0,5%⁵⁹², a u ratowników medycznych – 2,4%⁵⁵⁹, 6%^{560,561}, 9%⁵⁶², 17%⁵⁶³.
- Przedłużony okres bez uciskania klatki piersiowej podczas prób intubacji. W badaniu dotyczącym przedszpitalnej intubacji wykonywanej przez ratowników z wykształceniem medycznym w czasie 100 zatrzymań krążenia całkowity czas trwania przerw w RKO związany z próbami intubacji tchawicy wynosił 110 sekund (IQR 54–198 s; zakres 13–446 s), a w 25% przerwy były dłuższe niż 3 minuty⁵⁹³. Próby intubacji tchawicy były odpowiedzialne za prawie 25% wszystkich przerw w RKO.
- Stosunkowo wysoką częstość niepowodzeń. Częstość powodzenia intubacji koreluje z doświadczeniem w jej wykonywaniu, zdobytym przez danego ratownika medycznego⁵⁹⁴. Częstość niepowodzeń intubacji wynosi aż do 50% w systemach opieki przedszpitalnej z małą ilością pacjentów, gdy osoby udzielające pomocy nie wykonują intubacji często^{595,596}.
- Intubacja dotchawicza jest umiejętnością trudną do zdobycia i utrzymania na stałym poziomie. W jednym badaniu rezydenci anestezjologii potrzebowali przeprowadzenia 125 intubacji w warunkach sali operacyjnej, zanim osiągnęli skuteczność intubacji 95%⁵⁹⁷.

Tylko jedno badanie porównuje prospektywnie intubację dotchawiczą z nadgłośniowym przyrządem w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia; było to jednak badanie oceniające łatwość przeprowadzenia procedur i nie można go było wykorzystać w celu wykazania różnic w przeżywalności⁵³¹. Wtórna analiza przeprowadzona przez Konsorcjum ds. Wyników Resuscytacji Ameryki Północ-

nej (Resuscitation Outcomes Consortium – ROC) badania PRIMED, które porównywało intubację dotchawiczą (n = 8487) z przyrządami nadgłośniowymi (LT, Combitube lub LMA; n = 1968), wykazało, że skuteczna intubacja wiązała się ze zwiększoną przeżywalnością z dobrym skutkiem neurologicznym do czasu wypisu ze szpitala (skorygowany OR 1,40, 95% CI 1,04–1,89) w porównaniu ze skutecznym udrożnieniem dróg oddechowych przyrządem nadgłośniowym⁵⁹⁹. W japońskim badaniu dotyczącym pozaszpitalnego zatrzymania krążenia porównano intubację dotchawiczą (n = 16 054) z LMA (n = 34 125) oraz obturatorem przełyku (n = 88 069) w okresie ponad trzech lat⁶⁰⁰. Skorygowany OR oraz przeżywalność jednomiesięczna były niższe w grupie LMA (0,77, 95% CI 0,64–0,94) i obturatora przełyku (0,81, 95% CI 0,68–0,96) w porównaniu z intubacją dotchawiczą. Mimo że dane z tych dwóch badań obserwacyjnych są skorygowane o ryzyko, istnieje prawdopodobieństwo ukrytych czynników zakłócających, które mają wpływ na wyniki obserwacji.

Personel ochrony zdrowia, który przeprowadza próbę intubacji dotchawiczej w warunkach pozaszpitalnych, powinien ją wykonywać tylko w ramach zorganizowanego i monitorowanego programu, którego istotnym elementem są wszechstronne szkolenia, pozwalające na zdobywanie kompetencji oraz regularne odświeżanie umiejętności. Ratownicy muszą rozważyć ryzyko i korzyści intubacji w obliczu konieczności efektywnego uciskania klatki piersiowej. Próba intubacji może wymagać pewnej przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej, ale po udrożnieniu dróg oddechowych za jej pomocą wentylacja nie będzie powodowała przerw w uciśnięciach. Personel doświadczony w zaawansowanym zabezpieczeniu drożności dróg oddechowych powinien posiadać umiejętności przeprowadzenia laryngoskopii bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej; krótka przerwa w uciśnięciach może być konieczna tylko na czas wprowadzenia rurki intubacyjnej pomiędzy więzadła głosowe. Alternatywnie, aby uniknąć jakichkolwiek przerw w uciśnięciach klatki piersiowej, próba intubacji może zostać odroczone do czasu powrotu spontanicznego krążenia^{559,601}; taka strategia jest obecnie poddana ocenie w dużym badaniu randomizowanym w warunkach przedszpitalnych⁶⁰². Podczas próby intubacji przerwa w uciśnięciach klatki piersiowej powinna być krótsza niż 5 sekund; jeśli nie można wykonać intubacji w tym czasie, należy powrócić do wentylacji workiem i maską twarżową. Po zaintubowaniu pacjenta trzeba potwierdzić prawidłowe położenie rurki intubacyjnej oraz odpowiednio ją zabezpieczyć.

Wideoaryngoskopia

Wideoaryngoskopy są coraz częściej stosowane w praktyce anestezjologicznej i w intensywnej terapii^{603,604}. W porównaniu z bezpośrednią laryngoskopią umożliwiają lepsze uwidocznienie krtani i zwiększają skuteczność intubacji. Wstępne badania wskazują, że zastosowanie wideoaryngoskopów poprawia uwidocznienie krtani i częstość powodzeń intubacji podczas RKO^{605–607}, ale trzeba zgromadzić więcej danych, zanim będzie można wydać zalecenia dotyczące szerszego zastosowania wideoaryngoskopów podczas RKO.

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.

Kliniczna ocena położenia rurki intubacyjnej

Do pierwotnej oceny należy obserwacja symetrycznego poruszania się klatki piersiowej, osłuchiwanie pól płucnych obustronnie w liniach pachowych (szmery oddechowe powinny być symetryczne i dobrze słyszalne) i osłuchiwanie nadbrzusza (brak szmerów). Kliniczne objawy prawidłowego umieszczenia rurki (skraplanie pary w rurce, unoszenie się klatki piersiowej, szmer oddechowy w trakcie osłuchiwania płuc i brak odgłosów świadczących o wdmuchiowaniu powietrza do żołądka) nie są całkowicie wiarygodne. Opisywana czułość (proporcja intubacji tchawicy prawidłowo rozpoznanych) oraz swoistość (proporcja intubacji przełyku prawidłowo rozpoznanych) oceny klinicznej są różne: czułość 74–100%; swoistość 66–100%^{592,607-610}.

Wtórne potwierdzenie położenia rurki dotchawiczej na podstawie wydychanego dwutlenku węgla albo detektora przełykowego powinno zmniejszyć ryzyko nierozpoznanej intubacji przełyku, ale wiarygodność dostępnych przyrządów zasadniczo się różni. Ponadto żadna z wtórnych technik potwierdzających położenie rurki nie pozwala rozróżnić, czy rurka jest umieszczona prawidłowo w tchawicy, czy głębiej w głównym oskrzeliu.

Detektor przełykowy

Detektor przełykowy wytwarza siłę ssącą na tchawiczym końcu rurki intubacyjnej poprzez pociąganie tłoka dużej strzykawki lub zwalnianie nacisku na elastyczną gruszkę. Powietrze jest aspirowane z łatwością z dolnych dróg oddechowych, gdy rurka intubacyjna znajduje się w sztywnej tchawicy, która posiada chrzęstne rusztowanie. Jeśli rurka zostanie umieszczona w przełyku, nie uda się zaaspirować powietrza, gdyż podczas próby aspiracji przełyk się zapada. Wskazania detektora przełykowego mogą być błędne u pacjentów z chorobliwą otyłością, w zaawansowanej ciąży lub z ciężką astmą oraz gdy w tchawicy znajduje się gęsta wydzielina; w tych okolicznościach tchawica może się zapadać podczas próby aspiracji. Wykrycie prawidłowego położenia rurki intubacyjnej w tchawicy podczas RKO zostało udokumentowane w pięciu badaniach obserwacyjnych^{562,612-615}, które łącznie objęły 396 pacjentów oraz w jednym badaniu randomizowanym⁶¹⁶ z udziałem 48 pacjentów⁴. Zbiorcza swoistość wynosiła 92% (95% CI 84%–96%), zbiorcza czułość – 88% (95% CI 84%–92%), a częstość fałszywie dodatnich wyników – 0,2% (95% CI 0%–0,6%). Jedno badanie obserwacyjne nie wykazało żadnej statystycznie istotnej różnicy pomiędzy zastosowaniem gruszki (czułość 71%, swoistość 100%) a strzykawki (czułość 73%, swoistość 100%) jako detektora przełykowego wykorzystywanego do rozpoznania położenia rurki intubacyjnej w tchawicy⁶¹⁶.

Impedancja klatki piersiowej

Zmiany impedancji klatki piersiowej w przypadku wentylacji przełyku są małe w porównaniu z wentylacją

płuc⁶¹⁶⁻⁶¹⁸. Zjawisko to może być wykorzystywane do detekcji wentylacji⁶¹⁹ i intubacji przełyku^{591,620} podczas zatrzymania krążenia. Możliwe jest wykorzystanie tej technologii do pomiaru objętości oddechowej podczas RKO. Rola oporu klatki piersiowej jako narzędzia do wykrywania położenia rurki dotchawiczej i adekwatnej wentylacji podczas RKO jest poddawana dalszym badaniom. Na razie nie jest na tyle opracowana, by można ją było stosować rutynowo w praktyce klinicznej.

Wykorzystanie ultrasonografii do wykrycia położenia rurki intubacyjnej

Trzy badania obserwacyjne, które objęły łącznie 254 pacjentów z zatrzymaniem krążenia, dokumentują zastosowanie ultrasonografii w celu oceny położenia rurki intubacyjnej⁶²²⁻⁶²⁴. Zbiorcza swoistość wynosiła 90% (95% CI 68–98%), czułość – 100% (95% CI 98–100%), a częstość wyników fałszywie pozytywnych – 0,8% (95% przedział ufności 0,2–2,6%).

Detektory dwutlenku węgla

Detektory dwutlenku węgla (CO₂) mierzą stężenie wydychanego z płuc dwutlenku węgla. Utrzymujący się w powietrzu wydychanym CO₂ po sześciu oddechach wentylacyjnych wskazuje na położenie rurki intubacyjnej w tchawicy lub oskrzeliu głównym⁵⁹³. Potwierdzenie prawidłowego położenia rurki intubacyjnej powyżej ostrogi tchawicy wymaga obustronnego osłuchania klatki piersiowej w liniach pachowych środkowych. Zasadniczo można wyróżnić trzy rodzaje detektorów dwutlenku węgla:

1. Detektory kolorymetryczne końcowydechowego dwutlenku węgla (*end-tidal carbon dioxide* – ET_{CO₂}) jednorazowego użytku, w których do wykrywania CO₂ stosuje się papierki lakmusowy i które dokonują odczytu fioletu (ET_{CO₂} <0,5%), brązu (ET_{CO₂} 0,5–2%) i żółci (ET_{CO₂} >2%). W większości badań położenie rurki uważa się za zweryfikowane, gdy kolor brązowy utrzymuje się po kilku oddechach. Siedem badań obserwacyjnych^{593,615,625-629}, które objęły 1119 pacjentów, oceniło dokładność diagnostyczną detektorów CO₂ w zatrzymaniu krążenia⁴. Swoistość wynosiła 97% (95% CI 84%–99%), czułość – 87% (95% CI 85%–89%), a częstość wyników fałszywie dodatnich – 0,3% (0–1%). Mimo że detektory kolorymetryczne całkiem dobrze identyfikują położenie rurki intubacyjnej u pacjentów z dobrą perfuzją, to w przypadku zatrzymania krążenia przyrządy te są mniej dokładne niż ocena kliniczna, ponieważ przepływ krwi przez płuca może być tak niski, że ilość dwutlenku węgla w wydychanym powietrzu będzie niewystarczająca. Ponadto jeśli rurka dotchawicza znajduje się w przełyku, wykonanie sześciu oddechów może doprowadzić do rozdzicia żołądka, wymiotów i aspiracji.
2. Elektroniczne przyrządy cyfrowe bez zapisu krzywej mierzą ET_{CO₂}, stosując spektrometr podczerwieni i wyświetlają wyniki w postaci liczbowej. Nie generują one fali graficznej cyklu oddechowego na kapnografie. Pięć badań z zastosowaniem tych urządzeń użytych w celu identyfikacji położenia rurki dotchawiczej

u pacjentów z zatrzymaniem krążenia wykazało ich 70–100% czułość i 100% swoistość^{593,610,615,628,630,631}.

3. Detektory ETCO₂ z wyświetlaczem graficznej fali (kapnografy) są najbardziej wiarygodne w weryfikacji położenia rurki dotchawiczej podczas zatrzymania krążenia. Dwa badania dotyczące zastosowania wykresu kapnografii w weryfikacji położenia rurki dotchawiczej u osób z zatrzymaniem krążenia wykazały 100% czułość i 100% swoistość w identyfikacji prawidłowego położenia rurki^{593,632}. Jedno badanie obserwacyjne z udziałem 153 krytycznie chorych pacjentów (w tym 51 z zatrzymaniem krążenia) wykazało, że zastosowanie kapnografii z zapisem wykresu fali w porównaniu z kapnografią bez zapisu fali zmniejsza częstość nierozpoznanej intubacji przełyku po przybyciu pacjenta do szpitala z 23% do 0% (OR 29; 95% CI 4–122)⁶³². Trzy badania obserwacyjne, które objęły łącznie 401 pacjentów^{593,608,614}, i jedno badanie randomizowane⁶¹⁶ z udziałem 48 pacjentów wykazały, że swoistość kapnografii z wykresem fali w celu wykrywania prawidłowego położenia rurki intubacyjnej w tchawicy wynosiła 100% (95% CI 87–100%). Czułość wynosiła 100% w jednym badaniu, gdzie kapnografy z wykresem fali były wykorzystywane w warunkach przedszpitalnych natychmiast po intubacji i intubacja przełyku zdarzała się rzadziej niż przeciętnie (1,5%)^{593,608}. Czułość wynosiła pomiędzy 65% a 68% w innych trzech badaniach, gdzie przyrząd był używany u pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia po intubacji w oddziałach ratunkowych^{608,614,616}. Różnice mogą wynikać z przedłużonej resuscytacji i upośledzonego lub całkowicie nieobecnego krążenia płucnego. W oparciu o zbiorczą czułość/swoistość uzyskaną na podstawie tych badań oraz przyjmując występowanie intubacji przełyku 4,5%, częstość wyników fałszywie dodatnich z zastosowaniem kapnografii z wykresem fali wynosiła 0% (95% CI 0–0,6%).

W oparciu o dostępne dane należy stwierdzić, że dokładność kolorymetrycznych detektorów CO₂, detektorów przełykowych oraz kapnometrów bez zapisu krzywej nie jest większa od dokładności oceny towarzyszącej osłuchiwaniu i bezpośredniej ocenie wzrokowej w potwierdzaniu położenia rurki w tchawicy u osób z zatrzymaniem krążenia. Kapnografia z zapisem krzywej jest najbardziej czułym i swoistym sposobem potwierdzenia położenia i ciągłego monitorowania lokalizacji rurki dotchawiczej u osób z zatrzymaniem krążenia. Ten sposób oceny powinien stanowić uzupełnienie oceny klinicznej (osłuchiwanie i wzrokowe potwierdzenie obecności rurki między więzadłami głosowymi). Kapnografia z zapisem fali nie pozwala na rozróżnienie, czy rurka znajduje się w tchawicy, czy w oskrzeli głównym – kluczowe jest dokładne osłuchanie. Dostępne przenośne monitory umożliwiające wstępne potwierdzenie i ciągły monitoring położenia rurki intubacyjnej za pomocą kapnografii są odpowiednie do zastosowania niezależnie od lokalizacji: pozaszpitalnie, w oddziale ratunkowym czy w różnych lokalizacjach szpitalnych, gdzie wykonywana jest intubacja.

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 podczas 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 (silne zalecenie, słaba jakość dowodów).

Ucisk na chrząstkę pierścieniową

Nie zaleca się rutynowego stosowania ucisku na chrząstkę pierścieniową w zatrzymaniu krążenia. Jeśli jest używany podczas zatrzymania krążenia a utrudnia wentylację lub intubację, ucisk powinien być odpowiednio dostosowany – zmniejszony lub całkowicie zwolniony.

U pacjentów bez zatrzymania krążenia ucisk na chrząstkę pierścieniową może w pewnym stopniu zabezpieczać drogi oddechowe przed aspiracją, ale może również upośledzić wentylację i utrudniać intubację. Rola ucisku na chrząstkę pierścieniową podczas zatrzymania krążenia nie została zbadana. Jego zastosowanie podczas wentylacji maską z workiem samorozprężalnym zmniejsza rozdęcie żołądka^{633–636}.

Badania z udziałem znieczulonych pacjentów wskazują, że ucisk na chrząstkę pierścieniową u wielu z nich upośledza wentylację, zwiększa szczytowe ciśnienie wdechowe i powoduje całkowite zamknięcie dróg oddechowych w prawie 50% przypadków w zależności od siły nacisku na chrząstkę pierścieniową (w zakresie rekomendowanej skutecznej siły)^{633,634,637–642}.

Zabezpieczenie rurki dotchawiczej

Przypadkowe przemieszczenie się rurki dotchawiczej może zdarzyć się zawsze, ale jest bardziej prawdopodobne w czasie resuscytacji i transportu. Nie została do tej pory określona najskuteczniejsza metoda zabezpieczania rurki intubacyjnej. Należy stosować zwykłe plastry lub tasiemki, albo specjalnie do tego celu przeznaczone urządzenia mocujące.

Konikotomia

W sporadycznych przypadkach wentylacja nieoddychającego pacjenta workiem samorozprężalnym z maską będzie niemożliwa, jak również niemożliwe będzie wprowadzenie rurki dotchawiczej lub alternatywnych przyrządów do udrażniania dróg oddechowych. Może to wystąpić u pacjentów z rozległymi obrażeniami twarzy lub niedrożnością na poziomie krtani spowodowaną obrzękiem lub ciałem obcym. W tych okolicznościach dostarczenie tlenu za pomocą nakłucia igłą albo przecięcia błony pierścienno-tarczowej może być procedurą ratującą życie. W sytuacji nagłej tracheotomia jest przeciwwskazana, ponieważ jest czasochłonna, niebezpieczna, a także wymaga odpowiednich umiejętności chirurgicznych i sprzętu.

Konikotomia umożliwia dostęp do dróg oddechowych i wentylację płuc pacjenta do czasu wykonania semielektywnej intubacji czy tracheotomii. Konikopunkcja jest procedurą tymczasową, zapewniającą jedynie przez krótki czas

możliwość dostarczania tlenu. Do jej przeprowadzenia potrzebna jest kaniula o szerokim świetle, która się nie zagina, oraz źródło tlenu pod wysokim ciśnieniem. Technika ta niesie ze sobą ryzyko barotraumy i może być szczególnie nieskuteczna u pacjentów z urazem klatki piersiowej. Możliwość niepowodzenia w jej zastosowaniu wynika również z zaginania się kaniuli (zapadania się jej światła). Nie jest to metoda właściwa do użycia podczas transportu pacjenta. NAP4 (4. Narodowy Projekt Audytowy przeprowadzony przez UK Royal College of Anaesthesia and the Difficult Airway Society) wykazał, że 60% konikopunkcji przeprowadzanych w oddziałach intensywnej terapii i innych lokalizacjach było nieudanych⁶³⁴. Z drugiej strony wszystkie konikotomie wiązały się z osiągnięciem dostępu do tchawicy. Ponieważ wiele przyczyn może powodować takie rezultaty, wyniki wskazują że potrzeba więcej szkoleń z zakresu chirurgicznej konikotomii. Powinny one obejmować regularne ćwiczenia na manekinach z zastosowaniem lokalnie dostępnego sprzętu⁶⁴⁴.

Podsumowanie technik zapewniania drożności dróg oddechowych w zatrzymaniu krążenia

Grupa Robocza ALS ILCOR sugeruje stosowanie technik zaawansowanych (intubacja dotchawicza lub przyrząd nadgłośniowy) lub worka samorozprężalnego z maską twarzą podczas RKO⁴. Tak szerokie zalecenia zostały stworzone z powodu całkowitego braku wysokiej jakości dowodów wskazujących najlepszą strategię zabezpieczania drożności dróg oddechowych.

Wybór techniki zabezpieczania drożności dróg oddechowych będzie zależeć od umiejętności i stopnia przeszkolenia pracownika ochrony zdrowia. W porównaniu z wentylacją workiem samorozprężalnym z maską twarzą lub przyrządem nadgłośniowym, intubacja dotchawicza wymaga znacznie szerszego przeszkolenia i praktyki oraz może skutkować nierozpoznaną intubacją przetyku i wydłużeniem czasu bez uciśnień klatki piersiowej. Zarówno worek z maską twarzą, jak i przyrząd nadgłośniowy czy rurka intubacyjna są często stosowane u jednego pacjenta jako stopniowe etapy zapewniania drożności dróg oddechowych, ale nie prowadzono formalnej oceny w tym zakresie. Pacjenci, którzy pozostają nieprzytomni po wstępnej resuscytacji po zatrzymaniu krążenia, będą ostatecznie wymagali zaintubowania bez względu na technikę, jakiej użyto do zabezpieczenia drożności dróg oddechowych podczas zatrzymania krążenia. Każda osoba podejmująca próbę intubacji dotchawiczej musi być dobrze przeszkolona i wyposażona w kapnograf z zapisem krzywej. W razie braku możliwości spełnienia tych warunków rozważ zastosowanie wentylacji przy użyciu maski twarzą z workiem samorozprężalnym i/lub przyrząd nadgłośniowy do czasu pojawienia się odpowiednio przeszkolonego i wyposażonego personelu.

Niewiele jest danych dotyczących zapewniania drożności dróg oddechowych podczas wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia. Stąd konieczność ekstrapolowania danych uzyskanych z badań dotyczących zatrzymania krążenia w warunkach przedszpitalnych. Z tego względu zasady opisane wyżej odnoszą się także do wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia.

3.7. Leki i płyny w zatrzymaniu krążenia

Temat został podzielony na: leki stosowane w zatrzymaniu krążenia, leki antyarytmiczne i inne leki stosowane w okresie około zatrzymania krążenia oraz płyny. Dołożono wszelkich starań, aby informacje podane w wytycznych były możliwie dokładne, jednakże to producenci leków dostarczają najbardziej aktualnych danych.

Istnieją trzy grupy leków właściwych do zastosowania w leczeniu zatrzymania krążenia i te leki poddano analizie podczas 2015 Consensus Conference. Są to: wazopresory, leki antyarytmiczne i inne leki⁴. Przegląd systematyczny innych wazopresorów i leków antyarytmicznych nie dostarczył wystarczających dowodów na ich wpływ na takie wyniki leczenia, jak przeżywalność do czasu wypisu ze szpitala oraz przeżywalność do czasu wypisu ze szpitala z dobrym wynikiem neurologicznym. Niewystarczające pozostają również dane na temat najlepszego momentu podawania leków w celu optymalizacji wyników leczenia. Z tego względu leki nadal są uwzględnione w interwencjach ALS, ale mają one drugorzędne znaczenie w stosunku do wysokiej jakości uciśnień klatki piersiowej i wczesnej defibrylacji. Aby wskazać równoważność leków podawanych podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, obecnie trwają się dwa obszerne randomizowane badania z grupą kontrolną (adrenalina vs placebo [ISRCTN73485024] oraz amiodaron vs lidokaina vs placebo [NCT01401647])³¹².

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, mimo że wykazano poprawę przeżycia krótkoterminowego^{305,306,308}. 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.

Adrenalina (epinefryna) vs brak adrenaliny

W jednym randomizowanym badaniu z grupą kontrolną placebo z udziałem pacjentów z zatrzymaniem krążenia we wszystkich rytmach w warunkach pozaszpitalnych wykazano, że podaż adrenaliny w standardowej dawce wiązała się ze znamiennej wyższą częstością przedszpitalnego ROSC (RR 2,80 [95%CI 1,78–4,41], p < 0,00001) i wyższą przeżywalnością do czasu przyjęcia do szpitala (RR 1,95 [95% CI 1,34–2,84], p = 0,0004) w porównaniu z placebo³⁰⁸. Nie wykazano różnic w przeżywalności do czasu wypisu ze szpitala (RR 2,12 [95% CI 0,75–6,02], p = 0,16) lub z wynikiem neurologicznym definiowanym w kategorii CPC (*Cerebral Performance Categories*) 1 lub 2 (RR 1,73, [95% CI 0,59–5,11], p = 0,32). Niestety, badanie zostało wcześniej przerwane i objęło jedynie 534 pacjentów.

Inne badanie randomizowane z udziałem 851 pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia porównało

wyniki prowadzenia zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych w połączeniu z dożylną podażą leków i bez nich. Wyniki tego badania wskazują, że dożylna podaż leków wiąże się ze znamienne wyższą częstością przedszpitalnego ROSC (40% vs 25%; $p < 0,001$) i częstością przyjęć do szpitala (43% vs 29%; $p < 0,001$)³⁰⁵, ale przeżywalność do czasu wypisu ze szpitala nie różniła się pomiędzy grupami (10,5 vs 9,2; $p = 0,61$). Wpływ na ROSC był najbardziej widoczny i znamieny tylko w grupie pacjentów z rytmem niedefibrilacyjnym³⁰⁵. Analiza *post-hoc* porównująca pacjentów, którym podano adrenalinę, z pacjentami, którym nie podano adrenaliny, wykazała wyższy iloraz szans przyjęcia do szpitala dla grupy z adrenaliną, ale prawdopodobieństwo przeżycia do czasu wypisu ze szpitala i z dobrym wynikiem neurologicznym było mniejsze (OR dla adrenaliny vs bez adrenaliny wynosił odpowiednio 2,5 [95% CI 1,9–3,4], 0,5 [95% CI 0,3–0,8] i 0,4 [95% CI 0,2–0,7]⁶⁴⁵).

Seria badań obserwacyjnych nad dużą grupą kohortową pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia porównywała wyniki leczenia pacjentów, którym podawano i nie podawano adrenaliny. Wyniki zostały dostosowane z wykorzystaniem regresji logistycznej oraz techniki dopasowania inklinacyjnego przewidującego wyniki terapii (*propensity score matching*). Badanie przeprowadzone w Japonii, które objęło całkowitą liczbę 417 188 pacjentów (w tym 13 401 objętych dopasowaniem inklinacyjnym), wykazało, że przedszpitalne zastosowanie adrenaliny wiązało się ze znaczącym zwiększeniem szansy ROSC przed przybyciem do szpitala (skorygowany OR 2,36 [95% CI 2,22–2,50]), ale zmniejszyło szanse na przeżycie (0,46 [95% CI 0,42–0,51]) oraz dobry wynik neurologiczny (0,31 [95% CI 0,26–0,36]) po miesiącu od zatrzymania krążenia⁶⁴⁶. W przeciwieństwie do tego, inne badanie japońskie przeprowadzone na 11 048 dopasowanych inklinacyjnie zatrzymanych krążenia w obecności świadków wykazało, że przedszpitalna podaż adrenaliny wiązała się ze znamienne wyższą całkowitą przeżywalnością, a wśród pacjentów z rytmem niedefibrilacyjnym dodatkowo ze znamienne wyższą szansą na przeżycie bez ubytków neurologicznych (skorygowany OR 1,57 [95% CI 1,04–2,37])⁶⁴⁷. Jednak całkowity wzrost przeżywalności bez ubytków neurologicznych w tej ostatniej grupie pacjentów był minimalny (0,7% vs 0,4%). Ostatnio przeprowadzone we Francji badanie, obejmujące 1 556 pacjentów z zatrzymaniem krążenia, u których osiągnięto ROSC i których przyjęto do szpitala, wykazało, że podaż adrenaliny wiązała się ze znamienne niższą szansą na przeżycie bez ubytków neurologicznych⁶⁴⁸.

Rośnie obawa dotycząca potencjalnie szkodliwych skutków podażi adrenaliny. Podczas gdy jej alfa-adrenergiczne działanie naczynioskurczowe wywołuje systemowe obkurczenie łożyska naczyniowego, co zwiększa ciśnienia perfuzji w dużych naczyniach wieńcowych i mózgowych, jej beta-adrenergiczne działanie (inotropowe, chronotropowe) może zwiększać przepływ krwi wieńcowy i mózgowy, ale odbywa się to kosztem współlistniejącego wzrostu zużycia tlenu przez mięsień sercowy, ektopowych zaburzeń rytmu (szczególnie gdy miokardium jest zakwaszone), przejściowej hipoksemii spowodowanej płucnym przeciekiem tętniczym, zaburzeń mikrokrążenia⁶⁴⁹ oraz głębszej dysfunkcji mięśnia sercowego po zatrzymaniu krążenia^{650,651}. Dowody

z badań eksperymentalnych sugerują, że adrenalina zaburza także mikrokrążenie mózgowe⁶⁵². We wtórnej analizie retrospektywnej wykazano, że stosowanie adrenaliny wiąże się z częstszymi transformacjami rytmu podczas ALS, zarówno w zatrzymaniu krążenia w VF⁶⁵³, jak i PEA³²⁶.

Dwa systematyczne przeglądy zastosowania adrenaliny w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia wskazują zwiększenie częstości ROSC w grupie pacjentów z adrenaliną, ale przeżywalność długoterminowa z dobrym wynikiem (przeżywalność do wypisu ze szpitala i wynik neurologiczny) nie ulega ani poprawie, ani pogorszeniu^{654,655}.

Nie jest znana optymalna dawka adrenaliny i nie ma badań z udziałem ludzi popierających powtarzanie dawek. W rzeczywistości zwiększająca się wskutek kumulacji ilość adrenaliny podczas resuscytacji pacjentów z asystolią i PEA stanowi niezależny czynnik ryzyka niekorzystnego wyniku funkcjonalnego i śmiertelności wewnątrzszpitalnej⁶⁵⁶.

Nadal zalecamy stosowanie adrenaliny podczas RKO, podobnie jak w Wytycznych 2010. Biorąc pod uwagę ograniczoną liczbę badań obserwacyjnych^{4,654,655}, 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. Badania nad skutecznością dawki z kontrolną grupą placebo są konieczne do oceny zastosowania adrenaliny w zatrzymaniu krążenia. Mamy świadomość trwających randomizowanych badań porównujących adrenalinę z placebo w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia w Wielkiej Brytanii (PARAMEDIC 2: The Adrenaline Trial, ISRCTN73485024).

Adrenalina (epinefryna) vs wazopresyna

Potencjalnie niekorzystny efekt działania adrenaliny wywierany za pośrednictwem receptorów β spowodował poszukiwanie alternatywnych wazopresorów. Wazopresyna jest naturalnie występującym hormonem o działaniu antydiuretycznym. W bardzo dużych dawkach silnie obkurcza naczynia za pośrednictwem stymulacji receptorów V1 w mięśniach gładkich. Wazopresyna nie wykazuje ani chronotropowego, ani inotropowego działania na serce. W porównaniu z adrenaliną cechuje się dłuższym okresem półtrwania (10–20 minut vs 4 minuty) i jest potencjalnie bardziej skuteczna w kwasicy^{657,658}. Wazopresyna została zaproponowana jako lek alternatywny do adrenaliny w zatrzymaniu krążenia w oparciu o obserwacje, że jej poziom jest znamienne wyższy u pacjentów skutecznie zresuscytowanych w porównaniu do tych, którzy zmarli⁶⁵⁹. Jednakże badanie porównujące zastosowanie do 4 dawek wazopresyny po 40 IU lub adrenaliny po 1 mg co 5 do 10 minut u pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia nie wykazało żadnej znamiennej różnicy w zakresie przeżywalności do czasu wypisu ze szpitala lub wyniku neurologicznego pomiędzy dwiema grupami pacjentów⁶⁶⁰. Badanie to obarczone było wieloma problemami metodologicznymi i obejmowało małą liczbę pacjentów. Seria randomizowanych badań z grupą kontrolną^{661–665} nie wykazała różnic w wynikach końcowych (ROSC, prze-

żywalność do czasu wypisu ze szpitala, wynik neurologiczny), gdy porównywano 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 neurologicznych⁶⁶⁶⁻⁶⁶⁸. Nie ma alternatywnych do adrenaliny wazopresorów, które stosowane podczas resuscytacji zwiększałyby przeżywalność po zatrzymaniu krążenia.

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 adrenaliną⁴.

Steroidy

Dwa badania sugerują, że łączona podaż adrenaliny, wazopresyny i metyloprednizolonu poprawia przeżywalność pacjentów po wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia. W jednośrodkowym badaniu randomizowanym z kontrolą placebo przeprowadzonym wśród pacjentów z wewnątrzszpitalnym zatrzymaniem krążenia wykazano, że kombinacja 20 IU wazopresyny i 1 mg adrenaliny podawana co 1 cykl RKO przez 5 cykli RKO w połączeniu z 40 mg metyloprednizolonu w pierwszym cyklu RKO oraz 300 mg hydrokortyzonu w razie poresuscytacyjnego wstrząsu wiązała się ze znacząco wyższą częstością ROSC (39/48 [81%] vs 27/52 [52%]; $p = 0,003$) i przeżywalnością do wypisu ze szpitala (9 [19%] vs 2 [4%]; $p = 0,02$) w porównaniu z leczeniem konwencjonalnym⁶⁶⁹. Wyniki te zostały potwierdzone przez kolejne trzypośrodkowe badanie tej samej grupy badaczy, którym objęto 300 pacjentów⁶⁷⁰ i które wykazało znamienne wyższą szansę przeżycia z dobrym wynikiem neurologicznym (CPC = 1–2) (OR 3,28, 95% CI 1,17–9,20; $p = 0,02$).

Pacjenci objęci tymi badaniami cechowali się: szybkim podjęciem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, dużą częstością zatrzymania krążenia w mechanizmie asystolii oraz niską przeżywalnością wyjściową w porównaniu z innymi badaniami w warunkach wewnątrzszpitalnych. Dlatego wyników tych badań nie można przenieść na wszystkie zatrzymania krążenia i nie zalecamy rutynowego stosowania steroidów w zatrzymaniu krążenia⁴.

Adrenalina

Wskazania

- Adrenalina jest pierwszym lekiem podawanym w zatrzymaniu krążenia niezależnie od jego przyczyny. Jest włączona w algorytm ALS, który zaleca jej podawanie co 3–5 minut RKO (co drugą pętlę).
- Adrenalina jest lekiem preferowanym w leczeniu anafilaksji (zob. rozdział 4)²²⁴.
- Adrenalina jest lekiem drugiego rzutu w leczeniu wstrząsu kardiogenego.

Dawkowanie podczas RKO

Podczas zatrzymania krążenia wstępna dawka iv/io adrenaliny wynosi 1 mg. Nie ma badań, które wykazałyby po-

prawę przeżycia czy wyników neurologicznych wynikających ze stosowania wysokich dawek adrenaliny w przebiegu opornego na leczenie zatrzymania krążenia⁴.

Po przywróceniu spontanicznego krążenia nawet małe dawki adrenaliny (50–100 μg) mogą wywoływać tachykardię, niedokrwienie mięśnia sercowego, VT i VF. Od momentu przywrócenia rytmu dającego perfuzję, jeśli podanie adrenaliny uważa się za niezbędne, należy ostrożnie miarczkować jej dawkę do momentu uzyskania właściwego ciśnienia tętniczego. Dożylna dawka 50 μg są zwykle wystarczające u większości pacjentów z hipotensją.

Zastosowanie

Adrenalina jest dostępna najczęściej w dwóch rozcieńczeniach:

- 1 : 10 000 (10 ml tego roztworu zawiera 1 mg adrenaliny),
 - 1 : 1000 (1 ml tego roztworu zawiera 1 mg adrenaliny).
- Obydwa te roztwory są rutynowo stosowane w Europie.

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^{671,672}. Pomimo braku danych dotyczących odległych wyników leczenia u ludzi analiza dowodów naukowych przemawia za stosowaniem leków antyarytmicznych w leczeniu arytmii występujących podczas zatrzymaniem krążenia. Obecnie toczy się badanie porównujące amiodaron z lidokainą i placebo, które zostało zaprojektowane w celu oceny wpływu na przeżywalność bez zaburzeń czynnościowych³¹².

Amiodaron

Amiodaron jest lekiem antyarytmicznym stabilizującym błony, który wydłuża czas trwania potencjału czynnościowego i okres refrakcji w kardiomiocytach przedsionków i komór. Dochodzi do zwolnienia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, a podobny efekt obserwuje się również w obrębie dodatkowych dróg przewodzenia. Amiodaron ma umiarkowane działanie inotropowo ujemne i powoduje rozszerzenie naczyń obwodowych poprzez niekompetycyjne blokowanie receptorów α . Hipotensja, która zdarza się podczas dożylnego podawania amiodaronu, zależy od szybkości wlewu i powodowana jest w większym stopniu przez rozpuszczalnik (Polysorbate 80 i alkohol benzylowy) uwalniający histaminę, niż przez sam lek⁶⁷³. W Stanach Zjednoczonych dostępny jest gotowy preparat amiodaronu do podaży dożylny (PM101), pozbawiony Polysorbate 80 a zawierający cyklodekstrynę, która utrzymuje preparat w fazie wodnej⁶⁷⁴.

W opornym na defibrylację VF amiodaron podany po trzech wstępnych wyładowaniach w porównaniu z placebo⁶⁷¹ lub lidokainą⁶⁷² 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 VT⁶⁷⁵⁻⁶⁷⁹. 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.

Wskazania

Amiodaron jest wskazany w następujących przypadkach:

- Oporne na leczenie VF/pVT.
- Hemodynamicznie stabilny częstoskurcz komorowy (VT) i inne oporne tachyarytmie (zob. podrozdział 3.8).

Dawkowanie podczas RKO

Zalecamy podać wstępnej dawki 300 mg amiodaronu rozpuszczonego w 5% roztworze glukozy (lub w innym odpowiednim rozpuszczalniku) do objętości 20 ml (lub z ampułkostrzykawką) po trzech próbach defibrylacji, niezależnie, czy następowały one po sobie, czy były przedzielone pętlami RKO oraz w nawrocie VF/pVT podczas zatrzymania krążenia. Kolejna dawka 150 mg amiodaronu może zostać podana po pięciu próbach defibrylacji. Amiodaron podany do żyły obwodowej może spowodować zakrzepowe zapalenie żył. Jeśli pacjent ma założony dostęp do żyły centralnej, lek należy podać tą drogą, jeżeli nie – do dużej żyły obwodowej lub jamy szpikowej, a następnie obficie przepłukać.

Kliniczne aspekty zastosowania

Amiodaron może wywierać paradoksalne działanie arytmogenne, szczególnie jeśli jest stosowany równocześnie z innymi lekami wydłużającymi odstęp QT. Jednakże działanie to obserwuje się rzadziej niż w przypadku innych leków antyarytmicznych, gdy są stosowane w podobnych okolicznościach. Głównym, ostrym objawem ubocznym podażą amiodaronu u pacjentów z ROSC jest hipotensja i bradykardia, które mogą być leczone podażą płynów i/lub leków inotropowych. Działania uboczne związane z przewlekłym przyjmowaniem preparatów doustnych (zaburzenia czynności tarczycy, mikrozłogi w rogówce, neuropatia obwodowa, nacieki w płucach, wątrobie) nie mają znaczenia w doraźnym zastosowaniu amiodaronu w nagłych sytuacjach.

Lidokaina

Lidokaina jest zalecana do stosowania podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, jeśli amiodaron nie jest dostępny⁶⁷². Lidokaina jest lekiem antyarytmicznym stabilizującym błony, który działa przez wydłużenie okresu refrakcji miocytów. Powoduje ona zmniejszenie automatyzmu komór, a jej działanie znieczulające miejscowo hamuje ich ekstopową aktywność. Lidokaina hamuje aktywność zdepolaryzowanych, arytmogennych tkanek, podczas gdy minimalnie wpływa na aktywność elektryczną tkanek prawidłowych. Dlatego jest skuteczna w hamowaniu arytmii z depolaryzacją (np. niedokrwienie, zatrucie digoksyną), a stosunkowo mało skuteczna w zwalczaniu arytmii związanych z normal-

ną polaryzacją komórek (np. migotanie/trzepotanie przed-sionków). Lidokaina podnosi próg migotania komór.

Zatrucie lidokainą powoduje parestezje, senność, splątanie oraz zrywania mięśniowe, które mogą ulec progresji do drgawek. Powszechnie uważa się, że bezpieczna dawka lidokainy nie może przekraczać 3 mg/kg w ciągu pierwszej godziny. Jeśli pojawią się objawy zatrucia, należy natychmiast przerwać wlew leku i leczyć drgawki, jeśli wystąpią. Lidokaina powoduje depresję funkcji miokardium, ale w znacznym stopniu niż amiodaron. Zjawisko to jest zwykle przejściowe i może być leczone dożylną podażą płynów i wazopresorów.

Wskazania

Lidokaina jest wskazana w opornym na leczenie VF/pVT (gdy amiodaron nie jest dostępny).

Dawkowanie

W przypadku VF/pVT opornych na trzykrotną defibrylację, gdy amiodaron nie jest dostępny, należy rozważyć wstępną dawkę 100 mg lidokainy (1–1,5 mg/kg). W razie potrzeby można dodatkowo podać bolus 50 mg. Całkowita dawka lidokainy nie powinna przekroczyć 3 mg/kg w czasie pierwszej godziny leczenia.

Kliniczne aspekty zastosowania

Lidokaina jest metabolizowana w wątrobie i okres jej półtrwania jest przedłużony przy obniżeniu przepływu krwi przez wątrobę, np. w przypadku niskiego rzutu serca, chorób wątroby czy w podeszłym wieku. W czasie zatrzymania krążenia nie funkcjonują prawidłowe mechanizmy klirensu, stąd po pojedynczej dawce leku jego stężenie w osoczu może być wysokie. Po 24 godzinach ciągłego wlewu osoczowy okres półtrwania znamiennie się wydłuża. W tej sytuacji należy zredukować dawkę i regularnie analizować wskazania do kontynuacji terapii. Lidokaina jest mniej skuteczna w obecności hipokaliemii i hipomagnezemii, wobec czego jak najszybciej należy wyrównywać te zaburzenia.

Magnez

Nie zalecamy rutynowego stosowania magnezu w leczeniu zatrzymania krążenia. Badania przeprowadzone wśród pacjentów szpitalnych i pozaszpitalnych nie wykazały zwiększenia częstości ROSC, gdy magnez podawany był rutynowo podczas RKO⁶⁸⁰⁻⁶⁸⁵.

Magnez jest ważnym składnikiem wielu układów enzymatycznych, w szczególności tych, które są związane z generowaniem ATP przez mięśnie. Odgrywa on ważną rolę w procesach transmisji neurochemicznej poprzez zmniejszenie uwalniania acetylocholin i obniżanie wrażliwości płytki nerwowo-mięśniowej. Magnez poprawia skurczową odpowiedź ogłuszonego miokardium i zmniejsza obszar zawału poprzez mechanizm, który nie jest jeszcze do końca wyjaśniony⁶⁸⁶. Prawidłowe stężenie magnezu w osoczu wynosi 0,8–1,0 mmol/l.

Hipomagnezemia jest często skojarzona z hipokaliemią i może prowadzić do zaburzeń rytmu i zatrzymania krążenia. Hipomagnezemia zwiększa wychwyty digoksyny przez mięsień sercowy i obniża aktywność komórkowej Na⁺/K⁺ATP-azy.

U pacjentów z hipomagnezemią, hipokaliemią lub przy współistnieniu tych zaburzeń digoksyna nawet w stężeniach terapeutycznych może wywierać działanie kardiotoksyczne. Niedobór magnezu jest nierzadko spotykany u pacjentów hospitalizowanych i często współistnieje z innymi zaburzeniami elektrolitowymi, zwłaszcza hipokaliemią, hipofosfatemią, hiponatremią i hipokalcemią.

Należy podać dawkę początkową 2 g dożylnie (4 ml [8 mmol] 50% siarczanu magnezu). Można ją powtórzyć po 10–15 minutach. Preparaty zawierające roztwór siarczanu magnezu różnią się między sobą w krajach europejskich.

Kliniczne aspekty zastosowania

Pacjenci z hipokaliemią mają często hipomagnezemię. Jeżeli wystąpi tachyarytmia komorowa, dożylna podaż magnezu jest skutecznym i bezpiecznym sposobem leczenia. Magnez jest wydalany przez nerki, lecz nawet w niewydolności nerek objawy niepożądane związane z hipermagnezemią należą do rzadkości. Magnez hamuje skurcze mięśni gładkich, co powoduje wazodylatację i zależną od dawki hipotensję. Zwykle jest to efekt przejściowy, dobrze odpowiadający na dożylny przetaczanie płynów i podaż wazopresorów.

Wapń

Wapń odgrywa życiowo ważną rolę w procesach komórkowych leżących u podstawy aktywności skurczowej mięśnia sercowego. Nie ma danych potwierdzających korzystne działanie wapnia w większości przypadków zatrzymania krążenia⁶⁸⁷⁻⁶⁹², przeciwnie – niektóre badania wykazały możliwość wystąpienia działań niepożądanych po rutynowym podaniu wapnia podczas leczenia zatrzymania krążenia (niezależnie od mechanizmu)^{693,694}. Wysokie stężenie wapnia w osoczu osiągnięte po podaniu w iniekcji dożylnej może mieć niekorzystny wpływ na niedokrwny mięsień sercowy i zaburzać powrót funkcji mózgowych. Wapń należy podawać podczas resuscytacji tylko wtedy, gdy istnieją szczególne wskazania, np. w przypadku aktywności elektrycznej bez tętna spowodowanej przez:

- Hiperkaliemię
- Hipokalcemię
- Przedawkowanie blokerów kanału wapniowego.

Początkową dawkę 10 ml 10% chlorku wapnia (6,8 mmol Ca²⁺) można w razie potrzeby powtórzyć. Wapń może zwolnić czynność serca i wywołać arytmie. W zatrzymaniu krążenia można podać go dożylnie w postaci szybkiego wstrzyknięcia. Jeśli krążenie jest zachowane, zaleca się wolniejsze podawanie. Aby uniknąć wytrącania, nie należy podawać roztworów wapnia i wodorowęglanu sodu równocześnie przez ten sam dostęp donaczyniowy.

Bufory

Zatrzymanie krążenia powoduje mieszaną kwasicę oddechową i metaboliczną w następstwie ustania wymiany gazowej w płucach i przejścia metabolizmu komórek na tor beztlenowy. Najlepszym sposobem leczenia kwasicy wywołanej zatrzymaniem krążenia jest resuscytacja krążeniowo-oddechowa. Podczas zatrzymania krążenia wartości gazometrii krwi tętnicznej mogą być mylące i wykazywać nie-

wielki związek ze stanem równowagi kwasowo-zasadowej tkanek³⁹⁵. Analiza krwi z żyły centralnej pozwala lepiej ocenić pH tkanek. Z wodorowęglanu sodu uwalniania się dwutlenek węgla, który szybko dyfunduje do komórek, w efekcie dochodzi do:

- Nasilenia kwasicy wewnątrzkomórkowej
- Działania inotropowo ujemnego na niedokrwny mięsień sercowy
- Obciążenia dużym, osmotycznie aktywnym ładunkiem sodu już niewydolnego krążenia i mózgu
- Przesunięcia w lewo krzywej dysocjacji hemoglobina-tlen, co dodatkowo utrudnia uwalnianie tlenu w tkankach.

Łagodna kwasica prowadzi do rozszerzenia łożyska naczyniowego i może zwiększyć przepływ krwi przez mózg. Z tego względu pełna korekta pH krwi tętnicznej może teoretycznie zmniejszyć mózgowy przepływ krwi w szczególnie krytycznym momencie. Ponieważ jon dwuwęglanowy jest wydalany jako dwutlenek węgla przez płuca, należy zwiększyć wentylację.

W kilku badaniach z wykorzystaniem modeli zwierzęcych oraz obserwacjach klinicznych poddano analizie zastosowanie buforów w czasie zatrzymania krążenia. Badania kliniczne z użyciem Tribonate^{®695} lub wodorowęglanu sodu jako buforów nie wykazały żadnych zalet płynących z ich zastosowania⁶⁹⁵⁻⁷⁰². W dwóch badaniach wykazano, że w systemach ratownictwa medycznego, gdzie stosowano wodorowęglan sodu, częściej i na wczesnym etapie leczenia obserwuje się znamienne wyższą częstość ROSC i wypisów ze szpitala oraz lepszy długoterminowy wynik neurologiczny^{703,704}.

Ogólnie rzecz biorąc, badania z wykorzystaniem modeli zwierzęcych nie przyniosły konkluzji, ale niektóre z nich wykazały korzyści z podania wodorowęglanów w przypadku kardiotoksycznego działania (hipotensja, arytmie) wynikającego z zatrucia trójcyklicznymi lekami antydepresyjnymi i innymi blokerami szybkich kanałów sodowych (rozdział 4)^{224,705,706}. Nie zaleca się rutynowego stosowania wodorowęglanu sodu podczas zatrzymania krążenia i RKO lub po powrocie spontanicznego krążenia.

Należy rozważyć zastosowanie wodorowęglanu sodu w przypadku:

- Zagrożającej życiu hiperkaliemii
- Zatrzymania krążenia w przebiegu hiperkaliemii
- Zatrucia trójcyklicznymi lekami przeciwdepresyjnymi.

Podaj 50 mmol (50 ml roztworu 8,4%) wodorowęglanu sodu dożylnie. Powtórz dawkę w zależności od potrzeby, ale dostosuj terapię do wyników badania równowagi kwasowo-zasadowej (tętnicznej lub z żyły głównej czy aspiratu szpiku kostnego przy dostępie io). Wyznaczenie stężonego roztworu wodorowęglanu sodu do tkanki podskórnej może doprowadzić do jej poważnego uszkodzenia. Roztworu wodorowęglanu sodu nie wolno mieszać z solami wapnia, ponieważ powoduje to wytrącanie się węglanu wapnia.

Fibrynoliza podczas RKO

Leki fibrynolityczne mogą być stosowane, gdy podejrzaną lub potwierdzoną przyczyną zatrzymania krążenia jest zator płucny. Formowanie się skrzepliny jest częstą

przyczyną zatrzymania krążenia. Jest to zwykle spowodowane ostrym niedokrwieniem mięśnia sercowego wywołanym przez skrzeplinę zwięzającą światło naczynia wieńcowego, ale niekiedy przyczyną jest przemieszczenie skrzepliny powstałej w naczyniach żylnych, skutkujące zatorowością płucną. Przeprowadzono kilka badań mających na celu ocenę użycia leków fibrynolitycznych w celu rozpuszczenia skrzepliny w tętnicy wieńcowej i płucnej. Wykazano również korzystny wpływ fibrynolityków na krążenie mózgowe w badaniach dotyczących zatrzymania krążenia u zwierząt^{707,708}, a doniesienia kliniczne wykazały mniejszą ilość encefalopatii anoksemicznych po zastosowaniu trombolityków podczas RKO⁷⁰⁹.

Kilka badań poświęcono ocenie zastosowania fibrynolityków w czasie zatrzymania krążenia niezwiązanego z urazem i opornego na standardowe postępowanie⁷¹⁰⁻⁷¹⁶. W kilku z nich zaobserwowano nieznamienne statystycznie wzrost przeżywalności do wypisu ze szpitala^{710,713} i zwiększenie przeżywalności w OIT⁷⁰⁹. Spośród kilku doniesień – serie przypadków klinicznych – na temat stosowania fibrynolityków opisano trzy przypadki przeżycia do wypisu ze szpitala. Dotyczyły one opornych na standardowe leczenie zatrzymań krążenia w mechanizmie VF lub PEA⁷¹⁷. Przeciwnie wyniki otrzymano w dwóch dużych badaniach^{718,719}, w których nie wykazano znaczących korzyści ze stosowania fibrynolizy w przypadkach pozaszpitalnego zatrzymania krążenia, opornego na wstępne leczenie.

Wyniki stosowania leków fibrynolitycznych u pacjentów z zatrzymaniem krążenia i podejrzeniem zatoru tętnicy płucnej są zróżnicowane. Metaanaliza dotycząca pacjentów z zatrzymaniem krążenia z powodu zatoru tętnicy płucnej wykazała, że stosowanie leków fibrynolitycznych zwiększa ilość ROSC, poprawia przeżywalność do wypisu ze szpitala oraz odległe neurologiczne wyniki leczenia⁷²⁰. Kilka innych badań wykazało wzrost ROSC i liczby przyjęć do szpitala lub oddziały intensywnej terapii, lecz bez wpływu na przeżycie bez ubytków neurologicznych do wypisania ze szpitala^{710-713,715,716,721-724}.

Mimo że kilka przeprowadzonych badań klinicznych z relatywnie małą liczebnością grupy badanej^{710,711,713,722} oraz analiza serii przypadków klinicznych^{709,717,725-727} nie wykazały wzrostu ilości powikłań krwotocznych w przebiegu stosowania trombolityków podczas RKO w zatrzymaniu krążenia niezwiązanym z urazem, to w niedawno opublikowanym dużym badaniu⁷¹⁹ i metaanalizie⁷²⁰ wykazano zwiększone ryzyko wystąpienia krwawienia śródczaszkowego w przypadku pacjentów leczonych rutynowo fibrynolizą w przebiegu zatrzymania krążenia niezwiązanego z urazem. Skuteczna terapia fibrynolityczna podczas RKO wiąże się zwykle z korzystnym wynikiem neurologicznym^{720,722,723}.

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 resuscytacji⁷²⁸⁻⁷³⁰. Trwająca RKO nie jest przeciwwskazaniem do stosowania fibrynolizy. Leczenie zatorowości płucnej jest omówione w rozdziale 4, wraz z rolą pozaustrojowej RKO oraz chirurgicznej i mechanicznej trombektomii²²⁴.

Dożylna plynoterapia

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 zbilansowanych 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 krążenia⁷³¹⁻⁷³⁹.

Rutynowa plynoterapia podczas zatrzymania krążenia jest kontrowersyjna. Nie ma dostępnych danych dotyczących porównania rutynowego podawania płynów z postępowaniem bez plynoterapii u pacjentów z zatrzymaniem krążenia w przebiegu normowolemii. W trzech badaniach z wykorzystaniem modeli zwierzęcych wykazano, że wzrost ciśnienia w prawym przedsionku w odpowiedzi na podawanie płynów podczas RKO powoduje zmniejszenie ciśnienia perfuzji naczyń wieńcowych⁷⁴⁰⁻⁷⁴². W innym badaniu na modelach zwierzęcych⁷⁴³ ciśnienie perfuzji naczyń wieńcowych wzrastało po podaniu adrenaliny w trakcie RKO, ale nie obserwowano dalszego wzrostu po podaniu płynów. W badaniu klinicznym, w którym przydzielono pacjentów do grupy objętej szybkim przedszpitalnym chłodzeniem osiąganym za pomocą wlewu do 2 l roztworu soli fizjologicznej o temperaturze 4°C natychmiast po ROSC, częstość ponownego zatrzymania krążenia i obrzęku płuc wykazana na pierwszym radiogramie klatki piersiowej była znacznie wyższa w tej grupie pacjentów⁷⁴⁴. Nie zostało to jednak potwierdzone w podobnym badaniu, w którym pacjenci otrzymywali średnio 1 l zimnej soli fizjologicznej przed przyjęciem do szpitala⁷⁴⁵. Oczekujemy na dalsze wyniki badań na temat szybkiego chłodzenia przedszpitalnego (NCT01173393).

W jednym badaniu na modelach zwierzęcych wykazano, że podaż hipertonicznego roztworu chlorku sodu zwiększa przepływ mózgowy podczas RKO⁷⁴⁶. Jednak jedno małe badanie kliniczne⁷⁴⁷ i jedno badanie randomizowane⁷⁴⁸ nie wykazały żadnej korzyści z podawania hipertonicznej soli podczas RKO. Jedna analiza retrospektywna niemieckiego rejestru pozaszpitalnych zatrzymań krążenia wykazała, że zastosowanie hipertonicznego roztworu soli z 6% hydroksyetylowaną skrobią wiązało się ze zwiększeniem przeżywalności do czasu przyjęcia do szpitala⁷⁴⁹. Niemniej istnieją obawy o zastosowanie koloidów, a szczególnie roztworów skrobi u krytycznie chorych pacjentów⁷⁵⁰.

Należy zapewnić normowolemię, ale wobec braku hipowolemii podaż nadmiernej ilości płynów może być szkodliwa⁷⁵¹. Wskazane jest stosowanie płynów w celu przyspieszenia dotarcia do krążenia centralnego leków podanych obwodowo.

3.8. Techniki i urządzenia do prowadzenia RKO

Standardowo wykonywana, manualna RKO w najlepszym wypadku generuje jedynie 30% prawidłowej perfuzji wieńcowej i mózgowej⁷⁵². Istnieje kilka technik i urządzeń stosowanych w czasie RKO, które mogą w wybranych przypadkach poprawić hemodynamikę i przeżywalność pacjentów, pod warunkiem że zostaną zastosowane przez właściwie przeszkolony personel. Powodzenie danej techniki lub urządzenia zależy od edukacji i wyszkolenia ratowników oraz dostępności zasobów, również ludzkich. W określonych grupach ratowników te nowatorskie techniki i urządzenia mogą być lepsze od standardowej RKO. Trzeba zwrócić jednak uwagę, że urządzenie lub technika zapewniająca dobrej jakości RKO, nawet kiedy używane są przez wysoce wykwalifikowany personel lub w warunkach testowych, mogą skutkować niską jakością i częstymi przerwami w RKO, gdy zostaną użyte w niekontrolowanych warunkach klinicznych⁷⁵³. Jeżeli dobrze wyszkoleni ratownicy stosują urządzenia do prowadzenia RKO, rozważnym jest, by było to prowadzone pod nadzorem, dla pewności że zastosowanie urządzenia nie wpływa negatywnie na przeżycie pacjentów. Chociaż manualnie wykonywane uciśnięcia klatki piersiowej są często bardzo niskiej jakości⁷⁵⁴⁻⁷⁵⁶, nie wykazano, by którekolwiek z urządzeń było jednoznacznie lepsze od tej techniki.

Mechaniczne przyrządy do uciskania klatki piersiowej

Prowadzenie wysokiej jakości uciśnięć klatki piersiowej manualnie może stanowić wyzwanie i istnieją dowody, że jakość RKO zmniejsza się z upływem trwającej resuscytacji. Automatyczne przyrządy mechaniczne uciskające klatkę piersiową mogą umożliwić prowadzenie wysokiej jakości uciśnięć szczególnie w okolicznościach, gdy nie jest możliwa resuscytacja manualna – RKO w poruszającej się karetce, gdzie istnieje zagrożenie bezpieczeństwa, przedłużająca się RKO (np. zatrzymanie krążenia z powodu hipotermii) oraz RKO podczas określonych procedur (np. koronarografii lub przygotowania do pozaustrojowej RKO)^{348,391,415,757-762}. Dane uzyskane z amerykańskiego rejestru CARES (Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival) wykazują, że 45% biorących w tym badaniu zespołów ratownictwa medycznego wykorzystuje mechaniczne przyrządy do RKO⁷⁶³.

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 krążenia⁷⁶⁴⁻⁷⁶⁶. Bez względu na to, czy uciśnięcia prowadzone są przez urządzenie, czy przez człowieka, ważne jest zapewnienie wysokiej jakości uciśnięć z adekwatną głębokością, częstością oraz minimalizowaniem przerw^{767,768}. Ponadto uciśnięcia mechaniczne zazwyczaj występują po pewnym okresie uciśnięć manualnych⁷⁶⁹. Przejście od uciśnięć manualnych do mechanicznych z minimalizowaniem przerw w uciśnięciach oraz unikaniem opóźnień w defibrylacji jest dlatego ważnym aspektem stosowania tych urządzeń.

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, w których utrzymywanie wysokiej jakości uciśnięć manualnych jest niewykonalne lub zagraża bezpieczeństwu ratowników⁴. Należy unikać przerw w RKO podczas podłączania urządzenia. Personel ochrony zdrowia, który wykorzystuje 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.

Doświadczenia z trzech dużych randomizowanych badań z grupą kontrolną sugerują, że zastosowanie mechanicznych przyrządów wymaga zarówno wstępnego, jak i powtarzanych szkoleń oraz kontroli jakości w celu minimalizowania przerw w uciśnięciach klatki piersiowej podczas przechodzenia z uciśnięć manualnych na mechaniczne oraz zapobiegania opóźnieniom w defibrylacji. W celu minimalizowania przerw w uciśnięciach klatki piersiowej podczas podłączania urządzenia sugeruje się stosowanie technik szkoleniowych działania zespołowego⁷⁷⁰⁻⁷⁷².

Nasze zalecenia dotyczą wszystkich automatycznych przyrządów do uciskania klatki piersiowej. Mimo że mogą między nimi występować określone różnice, nie zostały one bezpośrednio porównane w żadnym randomizowanym badaniu, a trzy obszerne randomizowane badania z grupą kontrolną⁷⁶⁴⁻⁷⁶⁶ nie wykazały różnic pomiędzy dwoma najczęściej stosowanymi urządzeniami (AutoPulse [Zoll Circulation, Chelmsford, Massachusetts USA] oraz LUCAS-2 [Physio-Control Inc/Jolife AB, Lund, Szwecja]) w zakresie krytycznych i istotnych wyników leczenia pacjentów w porównaniu z zastosowaniem manualnych uciśnięć klatki piersiowej⁴.

Dane dotyczące rutynowego zastosowania mechanicznych urządzeń w warunkach wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia są ograniczone⁷⁷³. Jedno małe randomizowane badanie z grupą kontrolną obejmujące 150 wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia wykazało poprawę przeżywalności, gdy stosowane były mechaniczne uciśnięcia klatki piersiowej za pomocą urządzenia tłokowego (Thumper 1007 CCV [Michigan Instruments, Grand Rapids, Michigan, USA]) w porównaniu z uciśnięciami manualnymi (OR 2,81, 95% CI 1,26–6,24)⁷⁷⁴.

Lund University Cardiac Arrest System (LUCAS) RKO

LUCAS wykonuje czynne uciśnięcia i dekompresję klatki piersiowej za pomocą systemu tłokowego z przyssawką. Obecnie stosowany model zasilany jest baterią i umożliwia wykonywanie 100 uciśnięć na minutę na głębokość 40–50 mm. Od czasu opublikowania Wytycznych 2010 przeprowadzono dwa obszerne randomizowane badania z grupą kontrolną nad wykorzystaniem LUCAS^{765,766}.

Badanie LINC (*LUCAS in cardiac arrest*) objęło 2589 dorosłych pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia i porównało zmodyfikowany algorytm RKO z mechanicznymi uciśnięciami klatki piersiowej z algorytmem standardowym, w którym uciśnięcia klatki piersiowej prowadzono manualnie⁷⁶⁵. Analiza *intention-to-treat* nie wykazała popra-

wy w pierwotnych wynikach leczenia w zakresie 4-godzinnej przeżywalności (mechaniczna RKO 23,6% vs manualna 23,7%, różnica w leczeniu – 0,05%, 95% CI 3,3%–3,2%, $p > 0,99$), 1-miesięcznej przeżywalności (8,6% vs 8,5%, różnica w leczeniu 0,16%, 95% CI 2,0%–2,3%) oraz w przeżywalności bez ubytków neurologicznych (8,1% vs 7,3%, różnica w leczeniu 0,78%, 95% CI 1,3%–2,8%). Badanie wykazało, że pacjenci, u których RKO prowadzona była przez urządzenie, byli bardziej narażeni na uraz (OR 3,4, 95% CI 1,55–7,31), w tym złamanie żeber (OR 2,0, 95% CI 1,11–3,75)⁷⁷⁵.

Badanie PaRAMEdic (*Prehospital Randomiser Assessment of a Mechanical Compression Device*) było badaniem z randomizacją grupową, w którym karetki przydzielono do dwóch grup: kontrolnej i grupy z urządzeniem LUCAS, a badaniem objęto łącznie 4471 pacjentów (1652 LUCAS, 2819 manualne uciśnięcia klatki piersiowej)⁷⁶⁶. Analiza *intention-to-treat* nie wykazała poprawy w pierwotnych wynikach w zakresie 30-dniowej przeżywalności (LUCAS RKO 6% vs manualna RKO 7%, skorygowany OR 0,86, 95% CI 0,64–1,15). Przeżywalność bez ubytków neurologicznych po trzech miesiącach była niższa wśród pacjentów przydzielonych do grupy LUCAS (5% vs 6%, skorygowany OR 0,72, 95% CI 0,52–0,99). Ponadto u pacjentów z VF/pVT wykazano niższą 30-dniową przeżywalność w grupie LUCAS (OR 0,71, 95% CI 0,52–0,98). Mogło to wynikać z opóźnienia w dostarczaniu defibrylacji, spowodowanego podłączeniem urządzenia.

Metaanaliza trzech randomizowanych badań z grupą kontrolną oceniająca urządzenie LUCAS, która objęła 7178 pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia, została uwzględniona w publikacji PARAMEDIC^{765,766,776} i dokumentuje podobne wstępne i odległe wyniki w zakresie przeżywalności (przeżycie zdarzenia OR 1,00, 95% CI 0,90–1,11; przeżycie do wypisu / 30-dniowe OR 0,96, 95% CI 0,80–1,15). Metaanaliza dwóch większych randomizowanych badań odnotowała istotną heterogeniczność ($I^2 = 69\%$), ale nie wykazała generalnej różnicy w wynikach neurologicznych pomiędzy grupami, w których prowadzono uciśnięcia za pomocą urządzenia LUCAS i manualnie (OR 0,93, 95% CI 0,64–1,33)^{765,766}.

Load distributing band RKO (AutoPulse)

Load distributing band (LDB) jest urządzeniem zasilanym przez baterię, które składa się z dużej deski i pasa obejmującego klatkę piersiową pacjenta. Uciśnięcia są wykonywane z częstością 80/minutę poprzez zaciskanie opaski. Dowody z badań klinicznych nad zastosowaniem LDB w 2010 roku pozostawały sprzeczne. Dane z jednego randomizowanego badania z grupą kontrolną dotyczące pozaszpitalnych zatrzymań krążenia wykazują brak poprawy 4-godzinnej przeżywalności oraz gorszy wynik neurologiczny pacjentów w grupie LDB-RKO⁷⁷⁷. Dalsze badanie wykazało niższy iloraz szans 30-dniowego przeżycia (OR 0,4), choć analiza podgrup wykazała wzrost ilości ROSC u pacjentów leczonych za pomocą LDB CPR⁷⁷⁸. W badaniach bez randomizacji wykazano wzrost częstości ROSC^{779,780}, wzrost przeżycia do wypisu ze szpitala po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia⁷⁸⁰ oraz poprawę parametrów hemodynamicznych

u pacjentów z nieskuteczną RKO w warunkach wewnątrzszpitalnych⁷⁸¹.

Ostatnio przeprowadzone obszerne randomizowane badanie z grupą kontrolną wykazało podobne wyniki leczenia pacjentów z zastosowaniem LDB i manualnej RKO⁷⁶⁴. Badanie CIRC, równorzędne badaniom randomizowanym, przydzieliło 4753 dorosłych pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia do grup z LDB i manualnej. Po wcześniejszym skorygowaniu zmiennych i złożonej analizie skorygowany iloraz szans wynosił 1,06 (95% CI 0,83–1,37) i mieścił się w zakresie predefiniowanego obszaru równoważności dla pierwotnych wyników w zakresie przeżywalności do czasu wypisu ze szpitala (manualna RKO vs LDB RKO 11,0% vs 9,4%). Przeżywalność z dobrym wynikiem neurologicznym do czasu wypisu ze szpitala była podobna (mechaniczna RKO 44,4% vs manualna RKO 48,1%, skorygowany OR 0,80, 95% CI 0,47–1,37).

Bezpośredni masaż serca

RKO przy otwartej klatce piersiowej daje lepsze ciśnienie perfuzji wieńcowej niż standardowa RKO i może być wskazana u pacjentów z zatrzymaniem krążenia w wyniku urazu⁷⁸², we wczesnej fazie po operacji kardiologicznej^{783,784} (zob. rozdział 4 „Zatrzymanie krążenia – postępowanie w sytuacjach szczególnych”²²⁴) lub gdy klatka piersiowa czy jama brzuszna (dostęp przezprzeponowy) są już otwarte w trakcie operacji, np. u pacjenta z mnogimi obrażeniami ciała⁷⁸⁵.

RKO z zastosowaniem aktywnej kompresji–dekompresji (ACD-CPR)

Aktywna kompresja–dekompresja (ACD-CPR – *Active Compression-Decompression*) polega na stosowaniu urządzenia trzymanego w rękach ratownika, wyposażonego w przysawkę pomagającą unieść aktywnie przednią ścianę klatki piersiowej podczas fazy relaksacji uciskania klatki piersiowej. Obniżenie ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej w fazie dekompresji zwiększa powrót żylny, powodując zwiększenie rzutu serca i następowo ciśnienia perfuzji w naczyniach wieńcowych i mózgowych w trakcie fazy kompresji⁷⁸⁶⁻⁷⁸⁹. Wyniki stosowania ACD-CPR są różne, w niektórych badaniach klinicznych wykazano poprawę parametrów hemodynamicznych w porównaniu ze standardową RKO^{787,789-791}, w innych zaś nie⁷⁹². W trzech randomizowanych badaniach^{791,793,794} użycie ACD-CPR poprawiło odległą przeżywalność po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia, w pięciu innych badaniach tego typu nie wykazano żadnej różnicy w wynikach leczenia⁷⁹⁵⁻⁷⁹⁹. Skuteczność ACD-CPR może być w dużym stopniu zależna od jakości i czasu trwania szkolenia w obsłudze sprzętu⁸⁰⁰.

Metaanaliza 10 badań dotyczących pozaszpitalnego zatrzymania krążenia i dwóch badań opisujących epizody wewnątrzszpitalne nie wykazała wpływu ani na krótko-, ani na długoterminową przeżywalność przy stosowaniu ACD-CPR w porównaniu z konwencjonalną RKO^{234,801}, co zostało potwierdzone przez kolejną przeprowadzoną ostatnio metaanalizę⁸⁰². Dwa doniesienia opierające się na pośmiertnych badaniach pacjentów wykazały więcej przypadków złamania żeber i mostka po zastosowaniu ACD-CPR^{803,804}, ale inne badanie nie wykazało różnic między grupami⁸⁰⁵.

Zastawka oporowa (*Impedance Threshold Device – ITD*)

ITD jest to zastawka oporowa, która ogranicza możliwość wejścia powietrza do klatki piersiowej podczas fazy relaksacji pomiędzy uciśnięciami. Zmniejsza to ciśnienie wewnątrz klatki piersiowej, zwiększając powrót krwi żyłnej do serca. Uważa się, że jednoczesne stosowanie tego urządzenia i ACD-CPR u pacjenta zaintubowanego⁸⁰⁶⁻⁸⁰⁸ pozwala uzyskać efekt synergistyczny, polegający na poprawie powrotu żylnego podczas fazy aktywnej dekompresji. ITD używano także w trakcie standardowo prowadzonej RKO u pacjentów zaintubowanych lub wentylowanych za pomocą maski twarzowej⁸⁰⁹. Jeżeli ratownik jest w stanie utrzymać dobrą szczelność maski, to możliwe jest uzyskanie ujemnego ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej o wartościach porównywalnych z tymi, jakie uzyskuje się przy zastosowaniu intubacji dotchawiczej⁸⁰⁹.

Randomizowane badanie z grupą kontrolną nad zastosowaniem 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 neurologicznego⁸¹⁰. 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-CPR w porównaniu ze stosowaniem wyłącznie ACD-RKO^{806,811}.

Wyniki dużego badania nad połączeniem ITD z ACD-CPR w porównaniu ze standardową RKO zostały opisane w dwóch publikacjach. Pierwsza opisuje wyniki otrzymane na podstawie danych uzyskanych z dokumentacji 2470 pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia⁸¹², a druga wyniki badań pacjentów z zatrzymaniem krążenia o etiologii innej niż urazowa ($n = 27\ 380$)⁸¹³. W badaniu tym wykazano statystycznie znamiennej różnicę w przeżywalności z korzystnym wynikiem neurologicznym do wypisu ze szpitala oraz w przeżywalności 12-miesięcznej, ale 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 (*number needed to treat – NNT*), zdecydowano nie zalecać rutynowego zastosowania ITD wraz z ACD⁴.

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. Algorytmy postępowania opisane w tym rozdziale skonstruowano w sposób umożliwiający osobom po szkoleniu ALS, niekoniecznie specjalistom, skuteczne i bezpieczne leczenie pacjenta w stanie zagrożenia życia. Z tego powodu starano się je przedstawić w sposób jak najprostszy. Jeżeli życie pacjenta nie jest bezpośrednio zagrożone, sposoby postępowania są różne, włączając w to podaż leków (do ustnie lub parenteralnie), w stosowaniu których osoba nie-

będąca specjalistą może mieć mniejsze doświadczenie. W tej sytuacji istnieje możliwość zasięgnięcia opinii kardiologa lub doświadczonego w danej dziedzinie lekarza. Wyczerpujące informacje dotyczące zaburzeń rytmu można znaleźć na stronie www.escardio.org.

Podstawowe zasady leczenia

Ocena wstępna i leczenie pacjenta z zaburzeniami rytmu powinno przebiegać zgodnie ze schematem ABCDE. Kluczowymi elementami tego procesu są: badanie pacjenta, mające na celu rozpoznanie objawów niepokojących, podanie tlenu pod kontrolą pulsoksymetrii – jeśli jest wskazane, uzyskanie dostępu dożylnego oraz rozpoczęcie monitorowania (EKG, pomiar ciśnienia tętniczego, SpO_2). Jeżeli tylko jest to możliwe, należy wykonać 12-odprowadzeniowe EKG. Pomoże to dokładnie ocenić rytm przed leczeniem bądź retrospektywnie. Należy wyrównywać wszelkie zaburzenia elektrolitowe (np. K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+}). Planując leczenie, należy rozważyć przyczynę i okoliczności wystąpienia arytmii.

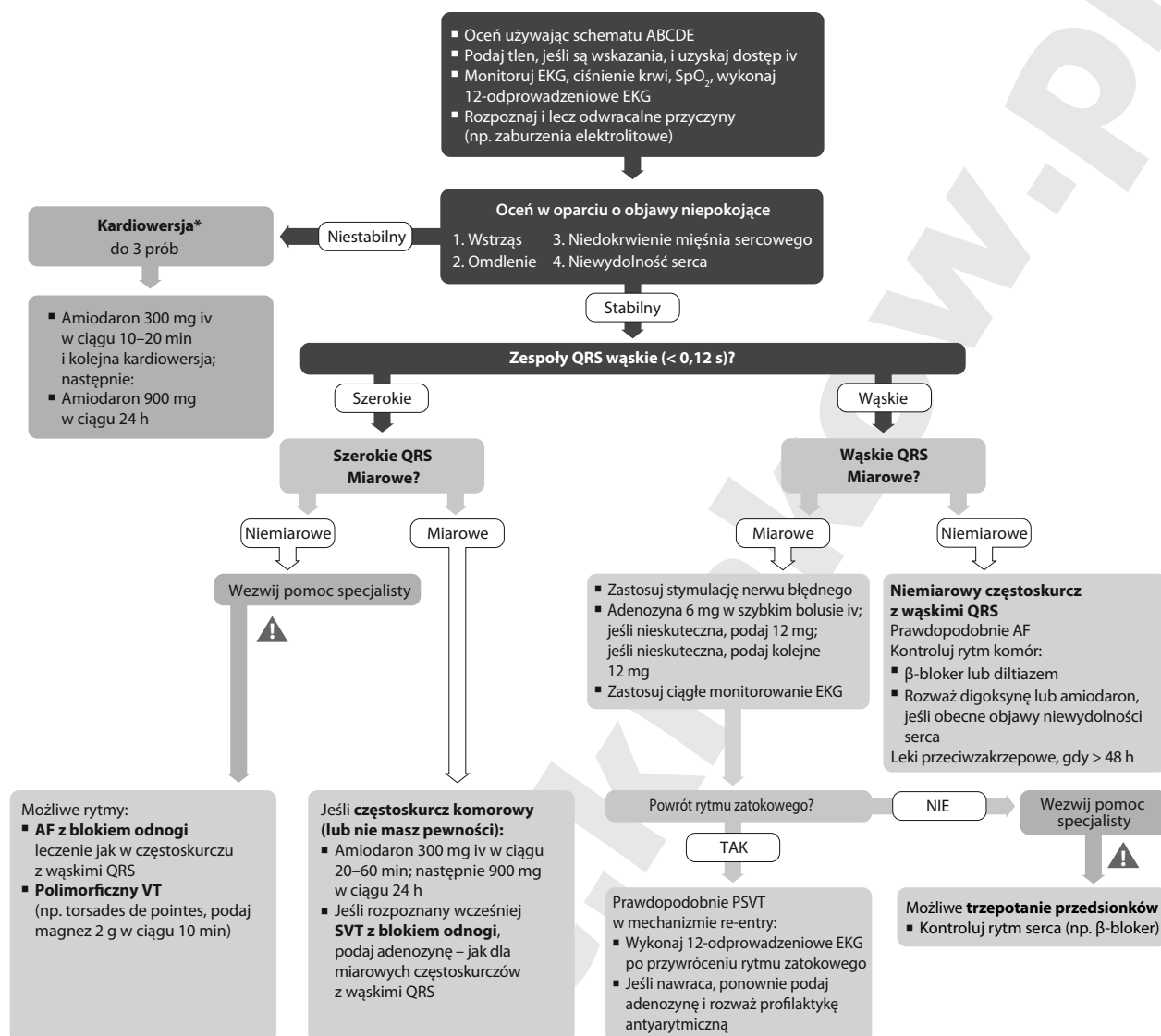
W ocenie i leczeniu wszystkich zaburzeń rytmu brane są pod uwagę dwa czynniki: stan pacjenta (stabilny czy niestabilny) oraz charakter arytmii. Leki antyarytmiczne charakteryzują się powolnym początkiem działania i są mniej skuteczne niż kardiowersja elektryczna w uzyskiwaniu rytmu zatokowego u pacjentów 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.

Objawy niepokojące

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 białością powłok, nadmierną potliwością, zimną i lepką skórą kończyn (zwiększona aktywność układu sympatycznego), zaburzonym stanem świadomości (zmniejszony przepływ mózgowy) i hipotensją (np. skurczowe ciśnienie krwi <90 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 przez mięsień sercowy przewyższa jego dostarczenie. Niedokrwienie mięśnia sercowego może manifestować się jako ból w klatce piersiowej (dusznicą) lub przebiegać bez bólu, jako izolowana zmiana w 12-odprowadzeniowym EKG (ciche niedokrwienie). Obecność niedokrwienia jest szczególnie ważna, gdy pacjent ma wyjściowo chorobę niedokrwiczną lub wadę strukturalną serca. W tych przypadkach może to pociągnąć za sobą dalsze, zagrażające życiu komplikacje z zatrzymaniem krążenia włącznie.

Algorytm postępowania w tachykardii (z tętnem)



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

Ryc. 3.4. 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*)

Możliwości terapii

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

1. Elektryczną (kardiowersja, stymulacja serca).
2. Farmakologiczną (leki antyarytmiczne i inne).

Częstoskurcze

Jeżeli pacjent jest niestabilny

Jeżeli pacjent jest niestabilny, pogarsza się jego stan i występują jakiegokolwiek objawy niepokojące lub symptomy opisane powyżej, będące następstwem tachykardii, na-

leży natychmiast wykonać kardiowersję (ryc. 3.4). U pacjentów bez obciążeń kardiologicznych rzadko występują niepokojące objawy, gdy czynność komór wynosi <150/min. U osób z upośledzoną funkcją mięśnia sercowego lub istotnymi schorzeniami towarzyszącymi niepożądane objawy i niestabilność mogą się rozwinąć już przy niższej czynności serca. Jeżeli kardiowersja nie przywróci rytmu zatokowego i pacjent nadal pozostaje niestabilny, należy podać dożylnie 300 mg amiodaronu w ciągu 10–20 minut i ponowić próbę elektrycznej kardiowersji. Po wysycającej dawce można kontynuować wlew tego leku – 900 mg przez 24 godziny.

Wykonywanie kolejnych kardiowersji nie jest zalecane w przypadku nawracających (w ciągu godzin, dni) napa-

dowych (samoustępujących) epizodów migotania przedsionków. Tego rodzaju zaburzenia rytmu są względnie częste u krytycznie chorych pacjentów, u których są stale obecne czynniki wywołujące arytmie (np. zaburzenia metaboliczne, sepsa). Kardiowersja w tym przypadku nie zapobiega ponownemu wystąpieniu arytmii. Jeżeli występują kolejne epizody, należy je leczyć farmakologicznie.

Zsynchronizowana kardiowersja elektryczna

Jeżeli elektryczna kardiowersja jest używana do leczenia przedsionkowych lub komorowych tachyarytmii, wyładowanie musi być zsynchronizowane z załamkiem R, a nie z załamkiem T zapisu EKG⁸¹⁴. Unikanie dostarczenia energii podczas okresu refrakcji względnej minimalizuje ryzyko indukcji migotania komór. Przed wykonaniem kardiowersji u przytomnych pacjentów należy zastosować sedację lub wykonać znieczulenie ogólne. Leczenie częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS i migotania przedsionków należy rozpocząć od energii dwufazowej 120–150 J, a przy braku efektu należy zwiększać energię. Trzepotanie przedsionków i napadowy częstoskurcz nadkomorowy często można skutecznie leczyć wyładowaniami o niższych energiach, rozpoczynając od 70–120 J dla defibrylatorów dwufazowych.

Jeżeli pacjent jest stabilny

Jeżeli pacjent, u którego występuje częstoskurcz, jest stabilny (nie ma żadnych niepokojących objawów powodowanych tachykardią) i nie pogarsza się jego stan, istnieje możliwość wdrożenia leczenia farmakologicznego. Należy ocenić rytm za pomocą 12-odprowadzeniowego EKG i oszacować czas trwania zespołu QRS. Jeżeli przekracza on 0,12 sekundy (trzy małe kwadraty na papierze do EKG o standardowym przesuwie 25 mm/sekundę), rozpoznaje się częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS. Jeśli czas ten jest krótszy niż 0,12 sekundy, rozpoznaje się częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS.

Wszystkie metody leczenia antyarytmicznego, tj. stymulacja fizykalna, leki lub kardiowersja elektryczna, mogą mieć działanie arytmogenne, należy więc mieć na uwadze, że pogorszenie się stanu klinicznego pacjenta może raczej wynikać z zastosowanej terapii niż z braku jej skuteczności. Użycie wielu leków antyarytmicznych lub zastosowanie dużych dawek jednego leku może powodować depresję mięśnia sercowego i hipotensję. Skutkiem może być pogorszenie rytmu serca. Przed zastosowaniem leków antyarytmicznych w skojarzeniu lub pojedynczego leku w powtarzanej, wysokiej dawce należy zasięgnąć porady specjalisty.

Częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS

Częstoskurcze z szerokimi zespołami QRS mają z reguły pochodzenie komorowe. Mimo że istnieje możliwość, iż częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS jest pochodzenia nadkomorowego z aberracją przewodnictwa, u niestabilnych pacjentów w okresie około zatrzymania krążenia należy przyjąć, że ten rytm jest pochodzenia komorowego. W przypadku pacjentów stabilnych z częstoskurczem z szerokimi zespołami QRS kolejny krok to ocena miarowości rytmu.

Miarowy częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS

Miarowy częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS jest najczęściej tachykardią komorową lub nadkomorową tachykardią z blokiem odnogi pęczka Hisa. W przypadku trudności ze zidentyfikowaniem źródła arytmii należy podać adenozyne dożylnie (stosując strategię opisaną poniżej). Takie postępowanie zwiększa szansę powrotu rytmu zatokowego i ułatwia rozpoznanie rytmu.

Stabilna tachykardia komorowa może być leczona amiodaronem podanym dożylnie w dawce 300 mg przez 20–60 minut, a następnie we wlewie 900 mg przez 24 godziny. Przed wdrożeniem alternatywnego leczenia, obejmującego prokainamid, nifekalant lub sotalol, należy zasięgnąć porady specjalisty.

Niemiarowy częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS

Niemiarowy częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS jest najczęściej migotaniem przedsionków (*atrial fibrillation* – AF) z towarzyszącym blokiem odnogi pęczka Hisa. Inną prawdopodobną przyczyną może być AF z towarzyszącym zespołem preekscytacji (*Wolff–Parkinson–White Syndrome* – WPW) – w takim przypadku istnieje więcej możliwych prezentacji dotyczących zmian morfologicznych i szerokości zespołów QRS niż w AF z blokiem odnogi pęczka Hisa. Trzecią możliwością jest polimorficzny VT (np. *torsades de pointes*). Taki rytm rzadko występuje bez niepokojących objawów.

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

Leczenie *torsades de pointes* trzeba rozpocząć od natychmiastowego zaprzestania podaży leków wydłużających odstępek QT. Należy wyrównać zaburzenia elektrolitowe, szczególnie hipokaliemię. Podaj 2 g siarczanu magnezu dożylnie w ciągu 10 minut. Uzyskaj pomoc specjalisty, ponieważ, aby zapobiec nawrotowi częstoskurczu, mogą być wskazane inne metody postępowania (np. *overdrive pacing*). W przypadku wystąpienia objawów niepokojących, co zdarza się często, należy natychmiast wykonać kardiowersję, a przy braku tętna – defibrylację zgodnie z algorytmem zatrzymania krążenia.

Częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS

Pierwszym krokiem podczas oceny częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS jest ocena jego miarowości.

Najczęstszymi postaciami częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS są:

- Tachykardia zatokowa
- Częstoskurcz z węzła przedsionkowo-komorowego z towarzyszącym zjawiskiem re-entry (*AV Nodal Re-entry Tachycardia* – AVNRT, najczęstszy typ często-

skurczu nadkomorowego [*Supraventricular Tachykardia* – SVT])

- Częstoskurcz przedsionkowo-komorowy ze zjawiskiem re-entry (*AV Re-entry Tachycardia* – AVRT), który towarzyszy zespołowi WPW
- Trzepotanie przedsionków z regularnym blokiem przedsionkowo-komorowym (zwykle 2 : 1).

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

Miarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS

TACHYKARDIA ZATOKOWA

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

AVNRT i AVRT (NAPADOWY SVT)

AVNRT jest najczęstszą postacią napadowego SVT. Występuje on często u osób bez innych schorzeń mięśnia sercowego i stosunkowo rzadko w okresie około zatrzymania krążenia⁸¹⁵. W zapisie EKG obecny jest częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS, często bez widocznej aktywności przedsionków. Częstość tego rytmu przekracza zwykle typową częstość dla rytmu zatokowego w spoczynku (60–120/min). Przebieg zaburzenia jest zazwyczaj łagodny, chyba że towarzyszy mu dodatkowo strukturalne uszkodzenie serca lub choroba niedokrwienna.

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

TRZEPOTANIE PRZEDSIONKÓW Z REGULARNYM BLOKIEM PRZEDSIONKOWO-KOMOROWYM (CZĘSTO BLOK 2 : 1)

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

LECZENIE MIAROWEGO CZĘSTOSKURCZU Z WĄSKIMI ZESPOŁAMI QRS

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

- Rozpocznij od stymulacji nerwu błędnego⁸¹⁵: masaż zatoki tętnicy szyjnej i próba Valsalvy są skuteczne w jednej czwartej przypadków napadowego SVT. Masaż zatoki tętnicy szyjnej powoduje stymulację baroreceptorów, co zwiększa napięcie nerwu błędnego i zmniejsza aktywność układu sympatycznego, prowadząc w konsekwencji do zwolnienia przewodnictwa w węzle AV. Masaż zatoki tętnicy szyjnej polega na zastosowaniu ucisku na tętnicę szyjną na wysokości chrząstki pierścieniowatej i wykonywaniu okrężnych ruchów masujących przez około 5 sekund. W przypadku braku reakcji należy wykonać stymulację po przeciwnej stronie. Unikaj masażu zatoki tętnicy szyjnej, jeśli obecna jest blaszka miażdżycowa: pęknięcie blaszki miażdżycowej w tej okolicy może spowodować zator i w konsekwencji zawał mózgu. Próba Valsalvy (nasilony wydech przy zamkniętej głośni) w ułożeniu na plecach może być najbardziej efektywną techniką. Praktycznym sposobem jej wykonania, unikając przedłużonego wyjaśniania procedury, może być poproszenie pacjenta o próbę „nadmuchania” 20 ml strzykawki tak, aby przesunął się tłok. Należy wykonywać zapis EKG (preferowany zapis wieloodprowadzeniowy) podczas każdej próby stymulacji nerwu błędnego. U pacjentów z trzepotaniem przedsionków dojdzie często do zwolnienia czynności komór i uwidoczni się fala trzepotania.
- Jeżeli arytmia nadal się utrzymuje i nie jest to trzepotanie przedsionków, zastosuj adenozylinę. Dawka 6 mg powinna być podana jako szybki, dożylny bolus. Podczas każdorazowej podaży leku zalecane jest wykonanie zapisu EKG (preferowany zapis wieloodprowadzeniowy). Jeżeli dojdzie tylko do przejściowego zwolnienia czynności komór, poszukuj aktywności przedsionków: trzepotania przedsionków lub innego częstoskurczu przedsionkowego, i odpowiednio je lecz. W przypadku braku odpowiedzi na 6 mg adenozyliny należy podać kolejny bolus 12 mg, gdy nadal brak reakcji – jeszcze jedną dawkę 12 mg. Powyższa strategia przerywa 90–95% nadkomorowych zaburzeń rytmu.
- Pozytywne efekty stymulacji nerwu błędnego lub użycia adenozyliny wskazują na to, że był to najprawdopodobniej epizod AVNRT lub AVRT. Takich pacjentów należy nadal monitorować pod kątem dalszych zaburzeń rytmu. Nawroty arytmii lecz adenozyliną lub dłużej działającymi lekami blokującymi przewodnictwo przedsionkowo-komorowe (np. diltiazem lub werapamil).
- Jeżeli adenozylna jest przeciwwskazana lub nie przerywa miarowego częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS

(bez potwierdzenia, że mamy do czynienia z trzepotaniem przedsionków), należy podać bloker kanału wapniowego (np. werapamil lub diltiazem).

Niemiarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS

Niemiarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS najczęściej jest AF z niekontrolowaną odpowiedzią komór lub, rzadziej, trzepotaniem przedsionków ze zmiennym blokiem przedsionkowo-komorowym. Należy dokonać zapisu 12-odprowadzeniowego EKG celem identyfikacji rytmu. Gdy pacjent jest niestabilny, z objawami niewydolności wywołanymi arytmią, należy wykonać kardiowersję elektryczną, tak jak to opisano powyżej. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne przedstawiło szczegółowe wytyczne postępowania w przypadku AF: www.escardio.org.

Kiedy nie ma objawów niewydolności, możliwości leczenia są następujące:

- farmakologiczna kontrola częstości rytmu,
- umiarowienie przy użyciu leków (farmakologiczna kardiowersja),
- umiarowienie przez elektryczną kardiowersję,
- leczenie zapobiegające powikłaniom (np. antykoagulacja).

Aby wdrożyć najbardziej korzystne dla danego pacjenta leczenie, należy uzyskać opinię specjalisty. Im dłużej u pacjenta występuje AF, tym większe jest prawdopodobieństwo powstania skrzepliny w przedsionku. U pacjentów, u których epizod AF trwa powyżej 48 godzin, nie powinno się stosować kardiowersji (zarówno elektrycznej, jak i farmakologicznej), dopóki nie wdroży się pełnego leczenia antykoagulacyjnego lub nie wykluczy przezprzetykowym badaniem echokardiograficznym obecności skrzepliny w przedsionku. Gdy stan kliniczny pacjenta z AF wymaga wykonania kardiowersji, a czas trwania AF jest dłuższy niż 48 godzin (lub jest nieznany), dobór leku antykoagulacyjnego i czas podaży skonsultuj z kardiologiem.

Jeśli celem leczenia jest kontrola częstości rytmu, lekami z wyboru są β -blokery i diltiazem. Digoksynę i amiodaron można stosować u pacjentów z niewydolnością serca.

Gdy czas trwania epizodu AF jest krótszy niż 48 godzin i za właściwe uznano kontrolę nad rytmem, można zastosować kardiowersję farmakologiczną. Należy zasięgnąć opinii specjalisty i rozważyć podanie flekainidu, propafenonu lub ibutilidu. Można także podać amiodaron (300 mg dożylnie przez 20–60 min, a następnie we wlewie 900 mg przez 24 godziny), choć jego skuteczność jest mniejsza. Jednym ze sposobów postępowania u tych pacjentów jest elektryczna kardiowersja, bardziej skuteczna niż kardiowersja farmakologiczna.

W przypadku pacjentów z AF i współistniejącym zespołem WPW (w wywiadzie lub rozpoznanym), poszukuj pomocy specjalisty. U pacjentów z AF z zespołem preekscytacji lub trzepotaniem przedsionków unikaj stosowania adenozy, diltiazemu, werapamilu i digoksyny, ponieważ leki te mogą blokując przewodnictwo przedsionkowo-komorowe, względnie nasilić zjawisko preekscytacji.

Bradykardia

Bradykardia definiowana jest jako czynność serca <60/min. Bradykardia może być wywołana przyczynami sercowymi (np. zawał mięśnia sercowego, niedokrwienie mię-

śnia sercowego, zespół chorego węzła), pozasercowymi (np. reakcja wazowagalna, hipotermia, hipoglikemia, niedoczynność tarczycy, wzrost ciśnienia śródczaszkowego) lub zatruciem lekami (np. digoksyna, β -blokery, blokery kanałów wapniowych).

Bradykardia jest spowodowana zmniejszoną aktywnością węzła przedsionkowo-zatokowego lub zaburzeniami przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Zmniejszoną aktywność węzła zatokowo-predsionkowego obserwujemy w bradykardii zatokowej (wywołanej zwiększonym napięciem nerwu błędnego), zespole chorego węzła i zahamowaniu zatokowym. Bloki przedsionkowo-komorowe można podzielić na I, II i III stopień. Mogą one być zarówno skutkiem działania wielu leków, zaburzeń elektrolitowych, jak również zmian strukturalnych w sercu związanych z zawałem lub zapaleniem mięśnia sercowego. Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia jest definiowany jako wydłużenie odstępu PQ (>0,20 s) i zwykle ma łagodny przebieg. Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia podzielono na blok Mobitz typ I i Mobitz typ II. W przypadku bloku typu Mobitz I zaburzenie przewodnictwa występuje w węzle przedsionkowo-komorowym i zwykle ma charakter przejściowy i bezobjawowy. W bloku Mobitz typ II zaburzenie przewodnictwa jest najczęściej zlokalizowane poniżej węzła przedsionkowo-komorowego i dotyczy pęczka Hisa lub jego gałęzi. Blok tego typu często jest objawowy, potencjalnie grozi rozwinięciem całkowitego bloku serca. Blok III stopnia jest definiowany jako rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe. Może ono być przejściowe lub trwałe, w zależności od wywołującej go przyczyny.

Ocena wstępna

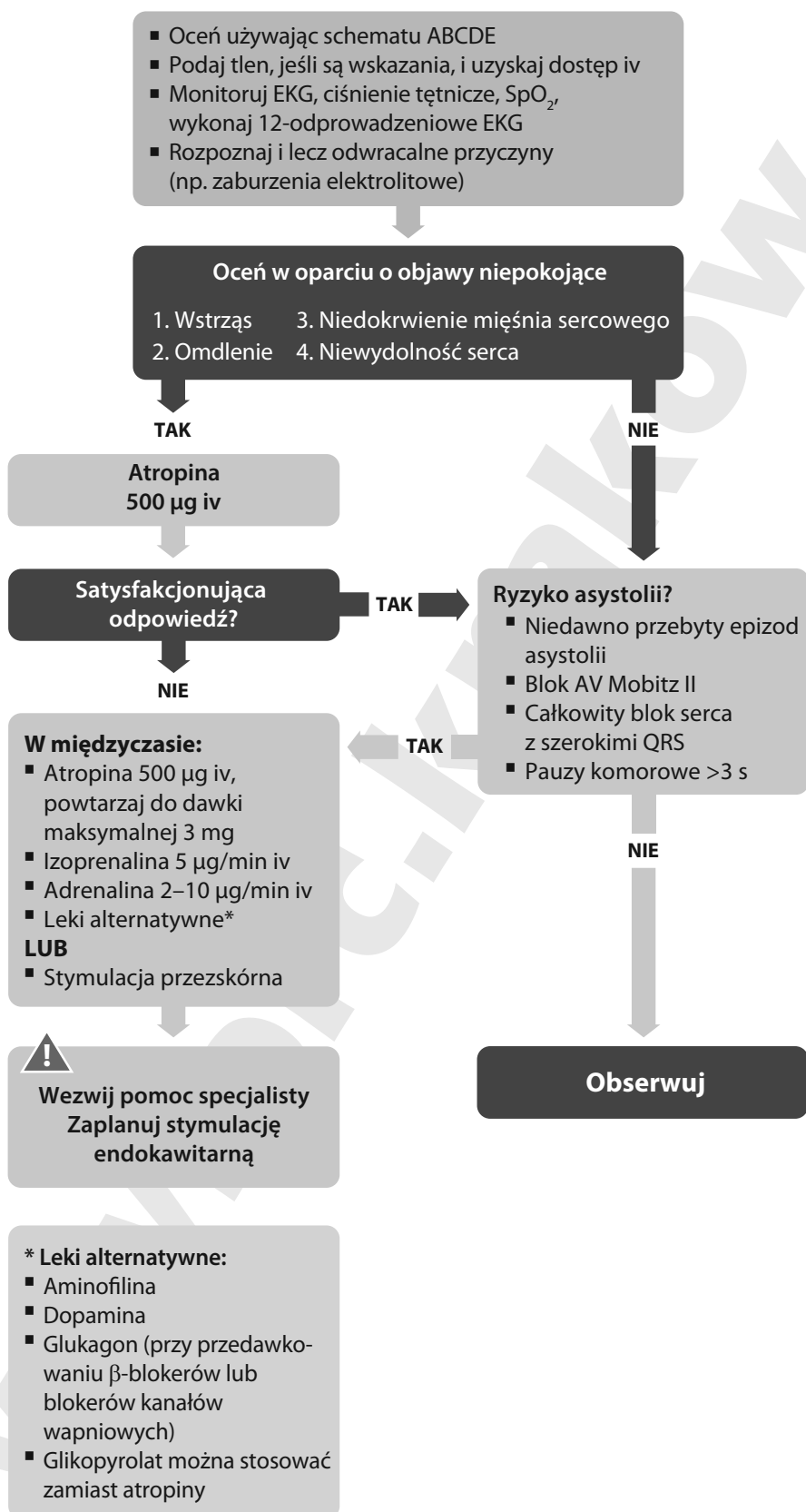
Stan pacjenta z bradykardią ocen w oparciu o schemat ABCDE. Rozważ potencjalną przyczynę bradykardii i poszukuj objawów niepokojących. Rozpocznij leczenie wszelkich odwracalnych przyczyn bradykardii rozpoznanych podczas wstępnej oceny. Jeśli obecne są objawy niepokojące, rozpocznij leczenie bradykardii. Leczenie wstępne opiera się na podawaniu leków oraz stymulacji zarezerwowanej dla pacjentów, u których nie uzyskano odpowiedzi na leczenie farmakologiczne lub pacjentów z czynnikami ryzyka wystąpienia asystolii (ryc. 3.5).

Leczenie farmakologiczne

Jeśli obecne są objawy niepokojące, należy podać 500 μ g atropiny dożylnie i, jeżeli to konieczne, powtarzać tę dawkę co 3–5 minut do całkowitej dawki 3 mg. Dawki atropiny poniżej 500 μ g paradoksalnie mogą spowodować dalsze zwolnienie rytmu serca⁸¹⁶. U zdrowych ochotników dawka 3 mg wywołuje maksymalne możliwe przyspieszenie czynności serca będącego w spoczynku⁸¹⁷. W przypadku ostrego niedokrwienia lub zawału mięśnia sercowego atropinę należy stosować rozważnie, gdyż przyspieszenie czynności serca może nasilić niedokrwienie i zwiększyć obszar zawału.

Jeśli leczenie atropiną jest nieskuteczne, rozważ leki drugiego rzutu. Należą do nich izoprenalina (dawka początkowa 5 μ g/min), adrenalina (2–10 μ g/min) oraz dopamina (2–10 μ g/kg/min). Jeśli bradykardia jest wywołana zawałem ściany dolnej mięśnia sercowego, występuje po przeszczepie

Algorytm postępowania w bradykardii



Ryc. 3.5. Algorytm postępowania w bradykardii

ABCDE – drogi oddechowe (*Airway*), oddychanie (*Breathing*), krążenie (*Circulation*), stan neurologiczny (*Disability*), ekspozycja (*Exposure*), SpO₂ – saturacja krwi tętniczej, iv – dożylny, AV – przedsionkowo-komorowy (*atrioventricular*)

serca lub w przebiegu urazu rdzenia kręgowego, należy rozważyć zastosowanie teofiliny (100–200 mg w powolnym wlewie dożylnym). Jeżeli potencjalną przyczyną bradykardii są β -blokery lub blokery kanału wapniowego, rozważ dożylną podanie glukagonu. Nie należy podawać atropiny u pacjentów po przeszczepie serca, gdyż paradoksalnie może to wywołać zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy lub nawet zahamowanie zatokowe⁸¹⁸.

Stymulacja

Jeżeli nie ma odpowiedzi na leczenie atropiną lub jest mało prawdopodobne, że atropina będzie skuteczna, należy natychmiast wdrożyć stymulację przeskórną.

Stymulacja przeskórna może powodować ból, a przechwycenie mechaniczne może nie zostać osiągnięte. Potwierdź skuteczność przechwycenia mechanicznego i ponownie oceń stan pacjenta, a w celu kontroli bólu zastosuj sedację i analgezję. Spróbuj zidentyfikować przyczynę bradyarytmii.

Jeśli atropina jest nieskuteczna, a stymulacja przeskórna nie jest natychmiastowo dostępna, oczekując na sprzęt do stymulacji elektrycznej, można podjąć próbę stymulacji mechanicznej pięścią. Należy rytmicznie uderzać zamkniętą pięścią w okolicę dolnej części lewego brzegu mostka, starając się uzyskać częstość stymulacji w fizjologicznym zakresie 50–70/min.

Zasięgnij porady specjalisty w celu oceny wskazań do czasowej stymulacji endokawitarnej. Należy ją rozważyć w przypadku wystąpienia asystolii w wywiadzie, bloku przedsionkowo-komorowym II stopnia typu Möbitz II, całkowitego bloku serca (III stopnia) (szczególnie z szerokimi zespołami QRS lub początkową częstością rytmu <40/min) lub w przypadku występowania zatrzymania czynności komór powyżej 3 sekund.

Leki antyarytmiczne

Adenozyna

Adenozyna jest naturalnie występującym nukleotydem purynowym. Zwalnia ona przewodnictwo przez węzeł przedsionkowo-komorowy, lecz ma niewielki wpływ na pozostałe komórki mięśnia sercowego i drogi przewodzenia. Jest wysoce skuteczna w leczeniu napadów SVT powodowanych pętlami re-entry, włączając w to AVNRT. W pozostałych częstoskurczach z wąskimi zespołami QRS adenozyna, poprzez zwolnienie czynności komór, pozwala na uwidocznienie wyjściowego rytmu przedsionków. Ma ona wyjątkowo krótki czas połowicznego rozpadu, wynoszący 10–15 sekund, dlatego też jest podawana w postaci bolusa równoległe z szybkim wlewem dożylnym lub przepłukanym szybkim wstrzyknięciem roztworu soli fizjologicznej. Najmniejsza skuteczna dawka to 6 mg (niektóre źródła nie rekomendują takiej dawki wstępnej), jeżeli nie jest skuteczna, można dwukrotnie powtórzyć dawki po 12 mg co 1–2 minut. Powinno się poinformować pacjenta o przejściowych, nieprzyjemnych skutkach ubocznych podania tego leku, szczególnie o nudnościach, uderzeniach gorąca, dyskomforcie w klatce piersiowej. W niektórych krajach europejskich adenozyna nie jest dostępna, alternatywą jest trój-

fosforan adenozyny (ATP). W kilku krajach europejskich żaden z preparatów nie jest dostępny; prawdopodobnie weraipamil będzie wówczas najlepszym wyborem. Teofilina i jej pochodne blokują działanie adenozyny. U pacjentów otrzymujących dipirydamol lub karbamazepinę, jak również z odnerwionym sercem (po przeszczepie), zastosowanie adenozyny może być niebezpieczne ze względu na znaczne nasilenie efektu jej działania. W tej grupie pacjentów lub przy podaży leku do żyły centralnej należy zmniejszyć początkową dawkę do 3 mg. W przypadku obecności zespołu WPW blokada węzła przedsionkowo-komorowego może ułatwiać przewodnictwo przez istniejącą dodatkową drogę, co w częstoskurczach nadkomorowych doprowadzi do niebezpiecznego przyspieszenia czynności komór. W przypadku zespołu WPW podanie adenozyny może (rzadko) wywołać AF z niebezpiecznie szybką czynnością komór.

Amiodaron

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

- Kontrola stabilnego hemodynamicznie monomorficznego VT, polimorficznego VT oraz tachykardii z szerokimi zespołami QRS niewiadomego pochodzenia.
- Napadowe SVT odporne na działanie adenozyny, stymulację nerwu błędnego czy blokadę przewodnictwa przedsionkowo-komorowego.
- Kontrola szybkiej czynności komór w przebiegu arytmii przedsionkowych współistniejących z dodatkową drogą przewodzenia. U pacjentów z zespołem preekscytacji i AF nie należy podawać digoksyny, niedihydropirydynowych antagonistów kanałów wapniowych oraz amiodaronu dożylnie, ponieważ leki te mogą przyspieszyć czynność komór i wywołać VF^{819,820}.
- Nieefektywna kardiowersja elektryczna.

Podaj 300 mg amiodaronu dożylnie w czasie 10–60 minut w zależności od okoliczności oraz stanu hemodynamicznego pacjenta. Po tej dawce wysycającej powinno się wdrożyć wlew dożylny 900 mg przez 24 godziny. Dodatkowo w razie potrzeby można powtórzyć wlew 150 mg w przypadku nawracających lub opornych na leczenie arytmii. Maksymalna zalecana przez producenta dawka wynosi 2 g na dobę (zalecana dawka dobową może się różnić pomiędzy krajami). U pacjentów ze znanym ciężkim upośledzeniem funkcji serca dożylnie podawany amiodaron jest lekiem preferowanym w przedsionkowych i komorowych zaburzeniach rytmu. Głównymi skutkami ubocznymi terapii amiodaronem są hipotensja i bradykardia, czemu można zapobiec zmniejszając szybkość wlewu. Spadki ciśnienia związane z podażą amiodaronu spowodowane są wazoaktywnym rozpuszczalnikiem (Polisorbate 80 i alkohol benzylowy). Wodny roztwór amiodaronu jest pozbawiony tych rozpuszczalników i jego efekt hipotensyjny jest nie większy niż po podaniu lidokainy⁶⁷⁸. Z uwagi na występujące po podaży obwodowej zakrzepowe zapalenie żył amiodaron powinno się podawać wykorzystując dostęp centralny, jeśli to możliwe. W sytuacjach nagłych amiodaron może być podany do dużej żyły obwodowej.

Blokery kanału wapniowego: werapamil i diltiazem

Werapamil i diltiazem to blokery kanału wapniowego zwalniające przewodnictwo i wydłużające okres refrakcji w węzle przedsionkowo-komorowym. Dożylna postać diltiazemu nie jest zarejestrowana w niektórych krajach. Leki te wygaszają arytmie wynikające ze zjawiska re-entry, jak również pozwalają na kontrolę czynności komór w przebiegu różnych tachyarytmii przedsionkowych. Wskazania do ich zastosowania obejmują:

- Stabilny, regularny częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS, który nie reaguje na podanie adenozyliny lub stymulację nerwu błędnego
- Kontrolę rytmu komór u pacjentów z AF lub trzepotaniem przedsionków z zachowaną funkcją komór, gdy czas trwania arytmii jest krótszy niż 48 godzin.

Dożylna dawka wstępna werapamilu wynosi 2,5–5 mg w ciągu 2 minut. Przy braku efektu i gdy nie występują objawy uboczne podania leku, należy powtarzać dawkę 5–10 mg co 15–30 minut do maksymalnej dawki 20 mg. Werapamil powinno się podawać tylko w przypadku napadowego częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS lub w arytmiiach o potwierdzonym nadkomorowym pochodzeniu. Podanie blokerów kanału wapniowego pacjentowi z częstoskurczem komorowym może spowodować zapaść krążeniową.

Dożylnie podany diltiazem w dawce 250 µg/kg i z ewentualną powtórnią dawką 350 µg/kg jest równie skuteczny jak werapamil. Werapamil oraz, w mniejszym stopniu, diltiazem mogą zmniejszać kurczliwość mięśnia sercowego i krytycznie zredukować rzut serca u pacjentów z ciężką dysfunkcją lewej komory. Z powodów przedstawionych w akapicie dotyczącym adenozyliny – patrz wyżej – blokery kanału wapniowego uważane są za szkodliwe u pacjentów z AF lub trzepotaniem przedsionków w przebiegu zespołu preekscytacji (WPW).

β-blokery

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

- Regularny częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS, niepoddający się kontroli za pomocą stymulacji nerwu błędnego ani za pomocą użycia adenozyliny u pacjentów z zachowaną funkcją komór
- AF i trzepotanie przedsionków w celu kontroli częstości rytmu komór przy ich zachowanej funkcji.

Dożylna dawka atenololu (β1) wynosi 5 mg podane przez 5 minut. Można ją powtórzyć w razie potrzeby po 10 minutach. Metoprolol (β1) jest podawany w dawkach 2–5 mg co 5 minut do całkowitej dawki 15 mg. Propranolol (efekt B1 i B2) w dawce 100 µg/kg podaje się powoli w trzech równych dawkach w odstępach 2–3-minutowych.

Podawany dożylnie esmolol jest krótko działającym lekiem (czas półtrwania 2–9 min), blokującym selektywnie receptory β1. Dawka wysycająca podana dożylnie przez minutę wynosi 500 µg/kg. Następnie stosuje się wlew ciągły 50–200 µg/kg/min.

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

Magnez

Magnez jest lekiem pierwszego rzutu w leczeniu polimorficznego częstoskurczu komorowego (*torsade de pointes*) oraz komorowych i nadkomorowych częstoskurczów związanych z hipomagnezemią. Może być podany także w celu zwolnienia częstości pracy komór w migotaniu przedsionków. Należy podawać 2 g siarczanu magnezu (8 mmol) przez 10 minut. Dawkę tę można powtórzyć raz gdy zajdzie taka konieczność.

Bibliografia

1. 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.
2. 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.
3. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270–1.
4. 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.
5. Soreide E, Morrison L, Hillman K, et al. The formula for survival in resuscitation. *Resuscitation* 2013;84:1487–93.
6. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007;33:237–45.
7. 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.
8. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.
9. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005.
10. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlacksonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115–23.
11. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom – the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004;62:275–82.
12. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65:527–9.
13. Skrifvars MB, Nurmi J, Ikola K, Saarinen K, Castrén M. Reduced survival following resuscitation in patients with documented clinically abnormal observations prior to in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:215–22.
14. Cashman JN. In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? *Resuscitation* 2002;53:271–6.
15. Hein A, Thoren AB, Herlitz J. Characteristics and outcome of false cardiac arrests in hospital. *Resuscitation* 2006;69:191–7.
16. Kenward G, Robinson A, Bradburn S, Steeds R. False cardiac arrests: the right time to turn away? *Postgrad Med J* 2007;83:344–7.
17. Chen LM, Nallamothu BK, Spertus JA, Li Y, Chan PS. Association between a hospital's rate of cardiac arrest incidence and cardiac arrest survival. *JAMA Intern Med* 2013;173:1186–95.
18. Fuhrmann L, Lippert A, Perner A, Ostergaard D. Incidence, staff awareness and mortality of patients at risk on general wards. *Resuscitation* 2008;77:325–30.
19. Chatterjee MT, Moon JC, Murphy R, McCrea D. The "OBS" chart: an evidence based approach to re-design of the patient observation chart in a district general hospital setting. *Postgrad Med J* 2005;81:663–6.
20. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI. Review and performance evaluation of aggregate weighted 'track and trigger' systems. *Resuscitation* 2008;77:170–9.
21. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI, Higgins B. A review, and performance evaluation, of single-parameter 'track and trigger' systems. *Resuscitation* 2008;79:11–21.

22. 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.
23. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K. Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. *N Engl J Med* 2002;346:1715–22.
24. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. "Identifying the hospitalised patient in crisis" – a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 2010;81:375–82.
25. Hogan J. Why don't nurses monitor the respiratory rates of patients? *Br J Nurs* 2006;15:489–92.
26. Buist M. The rapid response team paradox: why doesn't anyone call for help? *Crit Care Med* 2008;36:634–6.
27. McQuillan P, Pilkington S, Allan A, et al. Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. *BMJ* 1998;316:1853–8.
28. Andrews T, Waterman H. Packaging: a grounded theory of how to report physiological deterioration effectively. *J Adv Nurs* 2005;52:473–81.
29. Derham C. Achieving comprehensive critical care. *Nurs Crit Care* 2007;12:124–31.
30. Smith GB, Poppett N. Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors. *Postgrad Med J* 2002;78:335–8.
31. Meek T. New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. *Anaesthesia* 2000;55:1128–9.
32. Gould TH, Upton PM, Collins P. A survey of the intended management of acute postoperative pain by newly qualified doctors in the south west region of England in August 1992. *Anaesthesia* 1994;49:807–10.
33. Jackson E, Warner J. How much do doctors know about consent and capacity? *J R Soc Med* 2002;95:601–3.
34. Kruger PS, Longden PJ. A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:38–41.
35. Howell M. Pulse oximetry: an audit of nursing and medical staff understanding. *Br J Nurs* 2002;11:191–7.
36. Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD, et al. Doctors' confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. *J R Soc Med* 2004;97:380–3.
37. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, Costa-Pereira A. Immediate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training programs. *Crit Care Med* 2009;37:3054–61.
38. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003;179:283–7.
39. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 2004;32:916–21.
40. Butcher BW, Quist CE, Harrison JD, Ranji SR. The effect of a rapid response team on resident perceptions of education and autonomy. *J Hosp Med* 2015;10:8–12.
41. DeVita MA, Braithwaite RS, Mahidhara R, Stuart S, Foraida M, Simmons RL. Use of medical emergency team responses to reduce hospital cardiopulmonary arrests. *Qual Saf Health Care* 2004;13:251–4.
42. Green AL, Williams A. An evaluation of an early warning clinical marker referral tool. *Intensive Crit Care Nurs* 2006; 22:274–82.
43. Foraida MI, DeVita MA, Braithwaite RS, Stuart SA, Brooks MM, Simmons RL. Improving the utilization of medical crisis teams (Condition C) at an urban tertiary care hospital. *J Crit Care* 2003;18:87–94.
44. Soar J, Perkins GD, Harris S, et al. The immediate life support course. *Resuscitation* 2003;57:21–6.
45. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638–43.
46. Fuhrmann L, Perner A, Klausen TW, Ostergaard D, Lippert A. The effect of multi-professional education on the recognition and outcome of patients at risk on general wards. *Resuscitation* 2009;80:1357–60.
47. Jacques T, Harrison GA, McLaws ML, Kilborn G. Signs of critical conditions and emergency responses (SOCCER): a model for predicting adverse events in the inpatient setting. *Resuscitation* 2006;69:175–83.
48. Cretikos M, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S, Flabouris A. The objective medical emergency team activation criteria: a case-control study. *Resuscitation* 2007;73:62–72.
49. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation* 2002;54:125–31.
50. Fieslmann J, Hendryx M, Helms C, Wakefield D. Respiratory rate predicts cardiopulmonary arrest for internal medicine patients. *J Gen Intern Med* 1993;8:354–60.
51. Henry OF, Blacher J, Verdavaine J, Duviquet M, Safar ME. Alpha 1-acid glycoprotein is an independent predictor of in-hospital death in the elderly. *Age Ageing* 2003;32:37–42.
52. Barlow G, Nathwani D, Davey P. The CURB65 pneumonia severity score outperforms generic sepsis and early warning scores in predicting mortality in community-acquired pneumonia. *Thorax* 2007;62:253–9.
53. Sleiman I, Morandi A, Sabatini T, et al. Hyperglycemia as a predictor of in-hospital mortality in elderly patients without diabetes mellitus admitted to a sub-intensive care unit. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1106–10.
54. Alarcon T, Barcena A, Gonzalez-Montalvo JI, Penalosa C, Salgado A. Factors predictive of outcome on admission to an acute geriatric ward. *Age Ageing* 1999;28:429–32.
55. Goel A, Pinckney RG, Littenberg B. APACHE II predicts long-term survival in COPD patients admitted to a general medical ward. *J Gen Intern Med* 2003;18:824–30.
56. Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM. Central periodic breathing observed on hospital admission is associated with an adverse prognosis in conscious acute stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 2006;21:340–7.
57. Neary WD, Prytherch D, Foy C, Heather BP, Earnshaw JJ. Comparison of different methods of risk stratification in urgent and emergency surgery. *Br J Surg* 2007;94:1300–5.
58. Asadollahi K, Hastings IM, Beeching NJ, Gill GV. Laboratory risk factors for hospital mortality in acutely admitted patients. *QJM: Mon J Assoc Phys* 2007;100:501–7.
59. Jones AE, Aborn LS, Kline JA. Severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. *Shock* 2004;22:410–4.
60. Duckitt RW, Buxton-Thomas R, Walker J, et al. Worthing physiological scoring system: derivation and validation of a physiological early-warning system for medical admissions. An observational, population-based single-centre study. *Br J Anaesth* 2007;98:769–74.
61. Kellett J, Deane B. The Simple Clinical Score predicts mortality for 30 days after admission to an acute medical unit. *QJM: Mon J Assoc Phys* 2006;99: 771–81.
62. Prytherch DR, Sirl JS, Schmidt P, Featherstone PI, Weaver PC, Smith GB. The use of routine laboratory data to predict in-hospital death in medical admissions. *Resuscitation* 2005;66:203–7.
63. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, et al. Should age be included as a component of track and trigger systems used to identify sick adult patients? *Resuscitation* 2008;78:109–15.
64. Olsson T, Terent A, Lind L. Rapid Emergency Medicine score: a new prognostic tool for in-hospital mortality in nonsurgical emergency department patients. *J Intern Med* 2004;255:579–87.
65. Prytherch DR, Sirl JS, Weaver PC, Schmidt P, Higgins B, Sutton GL. Towards a national clinical minimum data set for general surgery. *Br J Surg* 2003;90:1300–5.
66. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L. Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. *QJM: Mon J Assoc Phys* 2001;94: 521–6.
67. Goodacre S, Turner J, Nicholl J. Prediction of mortality among emergency medical admissions. *Emerg Med J: EMJ* 2006;23:372–5.
68. Paterson R, MacLeod DC, Thetford D, et al. Prediction of in-hospital mortality and length of stay using an early warning scoring system: clinical audit. *Clin Med* 2006;6:281–4.
69. Cuthbertson BH, Boroujerdi M, McKie L, Aucott L, Prescott G. Can physiological variables and early warning scoring systems allow early recognition of the deteriorating surgical patient? *Crit Care Med* 2007;35:402–9.
70. Prytherch DR, Smith GB, Schmidt PE, Featherstone PI. ViEWS – towards a national early warning score for detecting adult inpatient deterioration. *Resuscitation* 2010;81:932–7.
71. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J. Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. *Resuscitation* 2004;62:137–41.
72. Goldhill DR, McNarry AF. Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inpatients. *Br J Anaesth* 2004;92:882–4.
73. Harrison GA, Jacques T, McLaws ML, Kilborn G. Combinations of early signs of critical illness predict in-hospital death-the SOCCER study (signs of critical conditions and emergency responses). *Resuscitation* 2006;71:327–34.
74. Bell MB, Konrad D, Granath F, Ekholm A, Martling CR. Prevalence and sensitivity of MET-criteria in a Scandinavian University Hospital. *Resuscitation* 2006;70:66–73.
75. Gardner-Thorpe J, Love N, Wrightson J, Walsh S, Keeling N. The value of Modified Early Warning Score (MEWS) in surgical in-patients: a prospective observational study. *Ann R Coll Surg Engl* 2006;88:571–5.
76. Quartermann CP, Thomas AN, McKenna M, McNamee R. Use of a patient information system to audit the introduction of modified early warning scoring. *J Eval Clin Pract* 2005;11:133–8.
77. Goldhill DR, McNarry AF, Hadjianastassiou VG, Tekkis PP. The longer patients are in hospital before Intensive Care admission the higher their mortality. *Intensive Care Med* 2004;30:1908–13.
78. Goldhill DR, McNarry AF, Mandersloot G, McGinley A. A physiologically-based early warning score for ward patients: the association between score and out-come. *Anaesthesia* 2005;60:547–53.
79. Boniatti MM, Azzolini N, da Fonseca DL, et al. Prognostic value of the calling criteria in patients receiving a medical emergency team review. *Resuscitation* 2010;81:667–70.
80. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML. The prevalence of recordings of the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards – the SOCCER study. *Resuscitation* 2005;65:149–57.
81. Hall S, Williams E, Richards S, Subbe C, Gemmel L. Waiting to exhale: critical care outreach and recording of ventilatory frequency. *Br J Anaesth* 2003;90:570–1.
82. McBride J, Knight D, Piper J, Smith G. Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. *Resuscitation* 2005;65:41–4.
83. McGain F, Cretikos MA, Jones D, et al. Documentation of clinical review and vital signs after major surgery. *Med J Aust* 2008;189:380–3.

- 3
84. Excellence NIHaC. NICE clinical guideline 50. Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.
 85. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. *Anaesthesia* 1999;54:853–60.
 86. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 2003;58:797–802.
 87. Armitage M, Eddleston J, Stokes T. Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007;335:258–9.
 88. Chen J, Hillman K, Bellomo R, Flabouris A, Finfer S, Cretikos M. The impact of introducing medical emergency team system on the documentations of vital signs. *Resuscitation* 2009;80:35–43.
 89. Odell M, Rechner IJ, Kapila A, et al. The effect of a critical care outreach service and an early warning scoring system on respiratory rate recording on the general wards. *Resuscitation* 2007;74:470–5.
 90. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
 91. Subbe CP, Gao H, Harrison DA. Reproducibility of physiological track-and-trigger warning systems for identifying at-risk patients on the ward. *Intensive Care Med* 2007;33:619–24.
 92. Jarvis S, Kovacs C, Briggs J, et al. Can binary early warning scores perform as well as standard early warning scores for discriminating a patient's risk of cardiac arrest, death or unanticipated intensive care unit admission? *Resuscitation* 2015;93:46–52.
 93. Douw G, Schoonhoven L, Holwerda T, et al. Nurses' worry or concern and early recognition of deteriorating patients on general wards in acute care hospitals: a systematic review. *Crit Care* 2015;19:230.
 94. Santiano N, Young L, Hillman K, et al. Analysis of medical emergency team calls comparing subjective to "objective" call criteria. *Resuscitation* 2009;80:44–9.
 95. Herod R, Frost SA, Parr M, Hillman K, Aneman A. Long term trends in medical emergency team activations and outcomes. *Resuscitation* 2014;85:1083–7.
 96. Tirkkonen J, Olkkola KT, Huhtala H, Tenhunen J, Hoppu S. Medical emergency team activation: performance of conventional dichotomised criteria versus national early warning score. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:411–9.
 97. Jarvis S, Kovacs C, Briggs J, et al. Aggregate National Early Warning Score (NEWS) values are more important than high scores for a single vital signs parameter for discriminating the risk of adverse outcomes. *Resuscitation* 2015;87:75–80.
 98. Smith GB, Prytherch DR, Meredith P, Schmidt PE, Featherstone PI. The ability of the National Early Warning Score (NEWS) to discriminate patients at risk of early cardiac arrest, unanticipated intensive care unit admission, and death. *Resuscitation* 2013;84:465–70.
 99. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;295:50–7.
 100. Churpek MM, Yuen TC, Winslow C, Hall J, Edelson DP. Differences in vital signs between elderly and nonelderly patients prior to ward cardiac arrest. *Crit Care Med* 2015;43:816–22.
 101. Preece MH, Hill A, Horswill MS, Watson MO. Supporting the detection of patient deterioration: observation chart design affects the recognition of abnormal vital signs. *Resuscitation* 2012;83:1111–8.
 102. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt P, et al. Hospital-wide physiological surveillance – a new approach to the early identification and management of the sick patient. *Resuscitation* 2006;71:19–28.
 103. Bellomo R, Ackerman M, Bailey M, et al. A controlled trial of electronic automated advisory vital signs monitoring in general hospital wards. *Crit Care Med* 2012;40:2349–61.
 104. Evans RS, Kuttler KG, Simpson KJ, et al. Automated detection of physiological deterioration in hospitalized patients. *J Am Med Inform Assoc* 2015;22:350–60.
 105. Mitchell IA, McKay H, Van Leuvan C, et al. A prospective controlled trial of the effect of a multi-faceted intervention on early recognition and intervention in deteriorating hospital patients. *Resuscitation* 2010.
 106. Schmidt PE, Meredith P, Prytherch DR, et al. Impact of introducing an electronic physiological surveillance system on hospital mortality. *BMJ Qual Saf* 2015;24:10–20.
 107. Azzopardi P, Kinney S, Moulden A, Tibbals J. Attitudes and barriers to a Medical Emergency Team system at a tertiary paediatric hospital. *Resuscitation* 2011;82:167–74.
 108. Radeschi G, Urso F, Campagna S, et al. Factors affecting attitudes and barriers to a medical emergency team among nurses and medical doctors: a multi-centre survey. *Resuscitation* 2015;88:92–8.
 109. Bagshaw SM, Mondor EE, Scouten C, et al. A survey of nurses' beliefs about the medical emergency team system in a Canadian tertiary hospital. *Am J Crit Care* 2010;19:74–83.
 110. Shearer B, Marshall S, Buist MD, et al. What stops hospital clinical staff from following protocols? An analysis of the incidence and factors behind the failure of bedside clinical staff to activate the rapid response system in a multi-campus Australian metropolitan healthcare service. *BMJ Qual Saf* 2012;21:569–75.
 111. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860–4.
 112. 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.
 113. Ludikhuizen J, de Jonge E, Goossens A. Measuring adherence among nurses one year after training in applying the Modified Early Warning Score and Situation-Background-Assessment-Recommendation instruments. *Resuscitation* 2011;82:1428–33.
 114. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183–6.
 115. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med* 2006;34:2463–78.
 116. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. *BMJ* 2003;327:1014.
 117. Jones DA, DeVita MA, Bellomo R. Rapid-response teams. *N Engl J Med* 2011;365:139–46.
 118. Zenker P, Schlesinger A, Hauck M, et al. Implementation and impact of a rapid response team in a children's hospital. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2007;33:418–25.
 119. Dean BS, Decker MJ, Hupp D, Urbach AH, Lewis E, Benes-Stickle J. Condition HELP: a pediatric rapid response team triggered by patients and parents. *J Healthc Qual* 2008;30:28–31.
 120. Ray EM, Smith R, Massie S, et al. Family alert: implementing direct family activation of a pediatric rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2009;35:575–80.
 121. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. *Resuscitation* 2004;61:257–63.
 122. 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.
 123. Dacey MJ, Mirza ER, Wilcox V, et al. The effect of a rapid response team on major clinical outcome measures in a community hospital. *Crit Care Med* 2007;35:2076–82.
 124. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McNicol PL. The effect of critical care outreach on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 2004;59:762–6.
 125. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McIntyre RE, McNicol PL. Effect of an anaesthesia department led critical care outreach and acute pain service on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 2006;61:24–8.
 126. Flabouris A, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S. Timing and interventions of emergency teams during the MERIT study. *Resuscitation* 2010;81:25–30.
 127. Jones DA, Bagshaw SM, Barrett J, et al. The role of the medical emergency team in end-of-life care: a multicenter, prospective, observational study. *Crit Care Med* 2012;40:98–103.
 128. Downar J, Barua R, Rodin D, et al. Changes in end of life care 5 years after the introduction of a rapid response team: a multicentre retrospective study. *Resuscitation* 2013;84:1339–44.
 129. Coventry C, Flabouris A, Sundararajan K, Cramey T. Rapid response team calls to patients with a pre-existing not for resuscitation order. *Resuscitation* 2013;84:1035–9.
 130. Sulistio M, Franco M, Vo A, Poon P, William L. Hospital rapid response team and patients with life-limiting illness: a multicentre retrospective cohort study. *Palliat Med* 2015;29:302–9.
 131. Tan LH, Delaney A. Medical emergency teams and end-of-life care: a systematic review. *Crit Care Resusc* 2014;16:62–8.
 132. Smith RL, Hayashi VN, Lee YI, Navarro-Mariaezeta L, Felner K. The medical emergency team call: a sentinel event that triggers goals of care discussion. *Crit Care Med* 2014;42:322–7.
 133. Downar J, Rodin D, Barua R, et al. Rapid response teams, do not resuscitate orders, and potential opportunities to improve end-of-life care: a multicentre retrospective study. *J Crit Care* 2013;28:498–503.
 134. Cardona-Morrell M, Hillman K. Development of a tool for defining and identifying the dying patient in hospital: Criteria for Screening and Triaging to Appropriate Alternative care (CriSTAL). *BMJ Support Palliat Care* 2015;5:78–90.
 135. Sandroni C, D'Arrigo S, Antonelli M. Rapid response systems: are they really effective? *Crit Care* 2015;19:104.
 136. Chen J, Bellomo R, Flabouris A, Hillman K, Finfer S. The relationship between early emergency team calls and serious adverse events. *Crit Care Med* 2009;37:148–53.
 137. Baxter AD, Cardinal P, Hooper J, Patel R. Medical emergency teams at The Ottawa Hospital: the first two years. *Can J Anaesth* 2008;55:223–31.
 138. Benson L, Mitchell C, Link M, Carlson G, Fisher J. Using an advanced practice nursing model for a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2008;34:743–7.
 139. Bertaui Y, Campbell A, Goodlett D. Implementing a rapid-response team using a nurse-to-nurse consult approach. *J Vasc Nurs* 2008;26:37–42.
 140. 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.

141. Buist M, Harrison J, Abaloz E, Van Dyke S. Six year audit of cardiac arrests and medical emergency team calls in an Australian outer metropolitan teaching hospital. *BMJ* 2007;335:1210-2.
142. Chamberlain B, Donley K, Maddison J. Patient outcomes using a rapid response team. *Clin Nurse Spec* 2009;23:11-2.
143. Hatler C, Mast D, Bedker D, et al. Implementing a rapid response team to decrease emergencies outside the ICU: one hospital's experience. *Medsurg Nurs* 2009;18:84-90, 126.
144. Jones D, Bellomo R, Bates S, et al. Long term effect of a medical emergency team on cardiac arrests in a teaching hospital. *Crit Care* 2005;9:R808-15.
145. Jones D, Bellomo R, Bates S, et al. Patient monitoring and the timing of cardiac arrests and medical emergency team calls in a teaching hospital. *Intensive Care Med* 2006;32:1352-6.
146. Moldenhauer K, Sabel A, Chu ES, Mehler PS. Clinical triggers: an alternative to a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2009;35:164-74.
147. Offner PJ, Heit J, Roberts R. Implementation of a rapid response team decreases cardiac arrest outside of the intensive care unit. *J Trauma* 2007;62:1223-7 [discussion 7-8].
148. Gould D. Promoting patient safety: the rapid medical response team. *Perm J* 2007;11:26-34.
149. Jolley J, Bendyk H, Holaday B, Lombardozi KA, Harmon C. Rapid response teams: do they make a difference? *Dimens Crit Care Nurs* 2007;26:253-60 [quiz 61-2].
150. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekblom A, Martling CR. Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. *Intensive Care Med* 2010;36:100-6.
151. Simmes FM, Schoonhoven L, Mintjes J, Flikkers BG, van der Hoeven JG. Incidence of cardiac arrests and unexpected deaths in surgical patients before and after implementation of a rapid response system. *Ann Intensive Care* 2012;2:20.
152. Howell MD, Ngo L, Folcarelli P, et al. Sustained effectiveness of a primary-team-based rapid response system. *Crit Care Med* 2012;40:2562-8.
153. Beitleir 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.
154. Santamaria J, Tobin A, Holmes J. Changing cardiac arrest and hospital mortality rates through a medical emergency team takes time and constant review. *Crit Care Med* 2010;38:445-50.
155. Rothberg MB, Belforti R, Fitzgerald J, Friderici J, Keyes M. Four years' experience with a hospitalist-led medical emergency team: an interrupted time series. *J Hosp Med* 2012;7:98-103.
156. Lighthall GK, Parast LM, Rapoport L, Wagner TH. Introduction of a rapid response system at a United States veterans affairs hospital reduced cardiac arrests. *Anesth Analg* 2010;111:679-86.
157. Chen J, Ou L, Hillman K, et al. The impact of implementing a rapid response system: a comparison of cardiopulmonary arrests and mortality among four teaching hospitals in Australia. *Resuscitation* 2014;85:1275-81.
158. Jones D, George C, Hart GK, Bellomo R, Martin J. Introduction of medical emergency teams in Australia and New Zealand: a multi-centre study. *Crit Care* 2008;12:R46.
159. Al-Qahtani S, Al-Dorzi HM, Tamim HM, et al. Impact of an intensivist-led multi-disciplinary extended rapid response team on hospital-wide cardiopulmonary arrests and mortality. *Crit Care Med* 2013;41:506-17.
160. Bristow PJ, Hillman KM, Chey T, et al. Rates of in-hospital arrests, deaths and intensive care admissions: the effect of a medical emergency team. *Med J Aust* 2000;173:236-40.
161. King E, Horvath R, Shulkin DJ. Establishing a rapid response team (RRT) in an academic hospital: one year's experience. *J Hosp Med* 2006;1:296-305.
162. McFarlan SJ, Hensley S. Implementation and outcomes of a rapid response team. *J Nurs Care Qual* 2007;22:307-13 [quiz 14-5].
163. Rothschild JM, Woolf S, Finn KM, et al. A controlled trial of a rapid response system in an academic medical center. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2008;34:417-25, 365.
164. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18-26.
165. Wintens BD, Weaver SJ, Pfoh ER, Yang T, Pham JC, Dy SM. Rapid-response systems as a patient safety strategy: a systematic review. *Ann Intern Med* 2013;158:417-25.
166. Chen J, Ou L, Hillman KM, et al. Cardiopulmonary arrest and mortality trends, and their association with rapid response system expansion. *Med J Aust* 2014;201:167-70.
167. Concord Medical Emergency Team Incidents Study I Cheung W, Sahai V, et al. Incidents resulting from staff leaving normal duties to attend medical emergency team calls. *Med J Aust* 2014;201:528-31.
168. Guidelines for the utilisation of intensive care units. European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1994;20:163-4.
169. Haupt MT, Bekes CE, Brilli RJ, et al. Guidelines on critical care services and personnel: Recommendations based on a system of categorization of three levels of care. *Crit Care Med* 2003;31:2677-83.
170. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, et al. Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *JAMA* 2008;299:785-92.
171. Hillson SD, Rich EC, Dowd B, Luxenberg MG. Call nights and patients care: effects on inpatients at one teaching hospital. *J Gen Intern Med* 1992;7:405-10.
172. Bell CM, Redelmeier DA. Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. *N Engl J Med* 2001;345:663-8.
173. Beck DH, McQuillan P, Smith GB. Waiting for the break of dawn? The effects of discharge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mortality after intensive care. *Intensive Care Med* 2002;28:1287-93.
174. Goldfrad C, Rowan K. Consequences of discharges from intensive care at night. *Lancet* 2000;355:1138-42.
175. Tourangeau AE, Cranley LA, Jeffs L. Impact of nursing on hospital patient mortality: a focused review and related policy implications. *Qual Saf Health Care* 2006;15:4-8.
176. Aiken LH, Clarke SP, Sloane DM, Sochalski J, Silber JH. Hospital nurse staffing and patient mortality, nurse burnout, and job dissatisfaction. *JAMA* 2002;288:1987-93.
177. Aiken LH, Sloane DM, Bruyneel L, et al. Nurse staffing and education and hospital mortality in nine European countries: a retrospective observational study. *Lancet* 2014;383:1824-30.
178. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267-73.
179. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2005;67:S171-80.
180. Clements M, Fuld J, Fritz Z. Documentation of resuscitation decision-making: a survey of practice in the United Kingdom. *Resuscitation* 2014;85: 606-11.
181. Mockford C, Fritz Z, George R, et al. Do not attempt cardiopulmonary resuscitation (DNACPR) orders: a systematic review of the barriers and facilitators of decision-making and implementation. *Resuscitation* 2015;88: 99-113.
182. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2010;81:1445-51.
183. 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.
184. 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;95:301-10.
185. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
186. Nava A, Baucé B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2226-33.
187. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:3092-6.
188. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002;105:1342-7.
189. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119:1703-10.
190. Authors/Task Force m, Elliott PM, Anastasakis A, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2733-79.
191. Schinkel AF. Implantable cardioverter defibrillators in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: patient outcomes, incidence of appropriate and inappropriate interventions, and complications. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:562-8.
192. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG, et al. Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what happens to them?: data from the European Long-QT Syndrome Implantable Cardioverter-Defibrillator (LQTS ICD) Registry. *Circulation* 2010;122:1272-82.
193. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I, et al. Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:783-8.
194. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J* 2010;31:806-14.
195. Marjamaa A, Hiippala A, Arrhenius B, et al. Intravenous epinephrine infusion test in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:194-9.
196. Krahn AD, Healey JS, Simpson CS, et al. Sentinel symptoms in patients with unexplained cardiac arrest: from the cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23: 60-6.
197. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345-7.
198. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F. A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 2005;98:232-5.
199. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern Med* 2002;252:529-36.
200. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:137-42.
201. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:143-9.
202. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1-18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J* 2014;35:868-75.

203. 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.
204. 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.
205. 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.
206. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation* 2014;129:516–26.
207. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, et al. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J* 2008;29:1670–80.
208. Brothers JA, Stephens P, Gaynor JW, Lorber R, Vricella LA, Paridon SM. Anomalous aortic origin of a coronary artery with an interarterial course: should family screening be routine? *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2062–4.
209. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;30:2631–71.
210. McGorrian C, Constant O, Harper N, et al. Family-based cardiac screening in relatives of victims of sudden arrhythmic death syndrome. *Europace* 2013;15:1050–8.
211. Ingles J, Yeates L, Hunt L, et al. Health status of cardiac genetic disease patients and their at-risk relatives. *Int J Cardiol* 2013;165:448–53.
212. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA. Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace* 2009;11:937–43.
213. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med* 1999;159:375–80.
214. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995;98:365–73.
215. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W, Burke AP, Ackerman MJ. Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from a molecular autopsy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:596–600.
216. Johnson JN, Hofman N, Haglund CM, Cascino GD, Wilde AA, Ackerman MJ. Identification of a possible pathogenic link between congenital long QT syndrome and epilepsy. *Neurology* 2009;72:224–31.
217. MacCormick JM, McAlister H, Crawford J, et al. Misdiagnosis of long QT syndrome as epilepsy at first presentation. *Ann Emerg Med* 2009;54:26–32.
218. Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. Strategies for the prevention of sudden cardiac death during sports. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil: Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Cardiol Rehabil Exerc Physiol* 2011;18:197–208.
219. 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.
220. Skinner JR. Investigating sudden unexpected death in the young: a chance to prevent further deaths. *Resuscitation* 2012;83:1185–6.
221. Skinner JR. Investigation following resuscitated cardiac arrest. *Arch Dis Child* 2013;98:66–71.
222. 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. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015.
223. 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;95:81–98.
224. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac Arrest in Special Circumstances. *Resuscitation* 2015;95:147–200.
225. Fischer M, Krep H, Wierich D, et al. Comparison of the emergency medical services systems of Birmingham and Bonn: process efficacy and cost effectiveness. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2003;38:630–42.
226. Böttiger BW, Grabner C, Bauer H, et al. Long term outcome after out-of-hospital cardiac arrest with physician staffed emergency medical services: the Urstein style applied to a mid-sized urban/suburban area. *Heart* 1999;82: 674–9.
227. Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R, Marschalk A, Breckwoldt J, Müller D. Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. *Resuscitation* 2008;76:180–4.
228. Björnsson HM, Marelsson S, Magnusson V, Sigurdsson G, Thörnorgeirsson G. Prehospital cardiac life support in the Reykjavik area 1999–2002. *Laeknabladid* 2006;92:591–7.
229. Lossius HM, Soreide E, Hotvedt R, et al. Prehospital advanced life support provided by specially trained physicians: is there a benefit in terms of life years gained? *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:771–8.
230. Fischer M, Kamp J, Garcia-Castrillo Riesgo L, et al. Comparing emergency medical service systems – a project of the European Emergency Data (EED) Project. *Resuscitation* 2011;82:285–93.
231. Mikkelsen S, Kruger AJ, Zwisler ST, Brochner AC. Outcome following physician supervised prehospital resuscitation: a retrospective study. *BMJ Open* 2015;5:e006167.
232. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Nabeshima Y. Physician presence in an ambulance car is associated with increased survival in out-of-hospital cardiac arrest: a prospective cohort analysis. *PLOS ONE* 2014;9:e84424.
233. Mitchell RG, Brady W, Guly UM, Pirralo RG, Robertson CE. Comparison of two emergency response systems and their effect on survival from out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1997;35:225–9.
234. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD002751.
235. Lewis RP, Stang JM, Fulkerson PK, Sampson KL, Scoles A, Warren JV. Effectiveness of advanced paramedics in a mobile coronary care system. *JAMA* 1979;241:1902–4.
236. Silfvast T, Ekstrand A. The effect of experience of on-site physicians on survival from prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1996;31:101–5.
237. Olasveengen TM, Lund-Kordahl I, Steen PA, Sunde K. Out-of-hospital advanced life support with or without a physician: effects on quality of CPR and outcome. *Resuscitation* 2009;80:1248–52.
238. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423–31.
239. Bakalos G, Mamali M, Komninos C, et al. Advanced life support versus basic life support in the pre-hospital setting: a meta-analysis. *Resuscitation* 2011;82:1130–7.
240. Sanghavi P, Jena AB, Newhouse JP, Zaslavsky AM. Outcomes after out-of-hospital cardiac arrest treated by basic vs advanced life support. *JAMA Intern Med* 2015;175:196–204.
241. 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.
242. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389–95.
243. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182–8.
244. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424–31.
245. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG, et al. Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2011;365:787–97.
246. Ma MH, Chiang WC, Ko PC, et al. A randomized trial of compression first or analyze first strategies in patients with out-of-hospital cardiac arrest: results from an Asian community. *Resuscitation* 2012;83:806–12.
247. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39–45.
248. Koike S, Tanabe S, Ogawa T, et al. Immediate defibrillation or defibrillation after cardiopulmonary resuscitation. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2011;15:393–400.
249. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2006;355:478–87.
250. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2008;15:517–21.
251. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal hospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 2009;80:324–8.
252. 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.
253. 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.
254. 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.
255. 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.
256. Chiang WC, Ko PC, Chang AM, et al. Predictive performance of universal termination of resuscitation rules in an Asian community: are they accurate enough? *Emerg Med J: EMJ* 2015;32:318–23.
257. 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.
258. 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.
259. Ong ME, Jaffey J, Stiell I, Nesbitt L. Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for basic life support: defibrillator providers in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2006;47:337–43.

260. Morrison LJ, Verbeek PR, Vermeulen MJ, et al. Derivation and evaluation of a termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced life support providers. *Resuscitation* 2007;74:266–75.
261. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2000;4:190–5.
262. Verbeek PR, Vermeulen MJ, Ali FH, Messenger DW, Summers J, Morrison LJ. Derivation of a termination-of-resuscitation guideline for emergency medical technicians using automated external defibrillators. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2002;9:671–8.
263. Ong ME, Tan EH, Ng FS, et al. Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore EMS. *Resuscitation* 2007;75:244–51.
264. Pircher IR, Stadlbauer KH, Severing AC, et al. A prediction model for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 2009;109:1196–201.
265. Wampler DA, Collett L, Manifold CA, Velasquez C, McMullan JT. Cardiac arrest survival is rare without prehospital return of spontaneous circulation. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2012;16:451–5.
266. Bosson N, Kaji AH, Koenig W, et al. Re-examining outcomes after unsuccessful out-of-hospital resuscitation in the era of field termination of resuscitation guidelines and regionalized post-resuscitation care. *Resuscitation* 2014;85:915–9.
267. 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.
268. van Walraven C, Forster AJ, Parish DC, et al. Validation of a clinical decision aid to discontinue in-hospital cardiac arrest resuscitations. *JAMA* 2001;285:1602–6.
269. van Walraven C, Forster AJ, Stiell IG. Derivation of a clinical decision rule for the discontinuation of in-hospital cardiac arrest resuscitations. *Arch Intern Med* 1999;159:129–34.
270. McCullough PA, Thompson RJ, Tobin KJ, Kahn JK, O'Neill WW. Validation of a decision support tool for the evaluation of cardiac arrest victims. *Clin Cardiol* 1998;21:195–200.
271. Goto Y, Maeda T, Goto YN. Termination-of-resuscitation rule for emergency department physicians treating out-of-hospital cardiac arrest patients: an observational cohort study. *Crit Care* 2013;17:R235.
272. Poppe M, Weiser C, Holzer M, et al. The incidence of “load&go” out-of-hospital cardiac arrest candidates for emergency department utilization of emergency extracorporeal life support: a one-year review. *Resuscitation* 2015;91:131–6.
273. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5. Post Resuscitation Care. *Resuscitation* 2015;95:201–21.
274. Kim TH, Shin SD, Kim YJ, Kim CH, Kim JE. The scene time interval and basic life support termination of resuscitation rule in adult out-of-hospital cardiac arrest. *J Korean Med Sci* 2015;30:104–9.
275. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13–9.
276. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment – guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:137–49.
277. Davies M, Couper K, Bradley J, et al. A simple solution for improving reliability of cardiac arrest equipment provision in hospital. *Resuscitation* 2014;85:1523–6.
278. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. *Am J Emerg Med* 1998;16:653–7.
279. 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.
280. 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.
281. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catoire J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2004;11:878–80.
282. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation* 1999;42:47–55.
283. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195–201.
284. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179–84.
285. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109–13.
286. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720–9.
287. Tibbals J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61–4.
288. Bång 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.
289. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc Emerg Med* 2007;14:256–9.
290. 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.
291. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2007;14:877–83.
292. 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.
293. 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. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:912–6.
294. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:91–7.
295. 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.
296. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405–8.
297. 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.
298. Hansen LK, Mohammed A, Pedersen M, et al. The Stop-Only-While-Shocking algorithm reduces hands-off time by 17% during cardiopulmonary resuscitation – a simulation study. *Eur J Emerg Med* 2015.
299. Abella BS, Alvarado JP, Myklobust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
300. 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.
301. 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. *J Emerg Med* 2010;38:614–21.
302. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltné 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.
303. 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.
304. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647–56.
305. 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.
306. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195–201.
307. 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.
308. 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.
309. 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.
310. Perkins GD, Nolan JP. Early adrenaline for cardiac arrest. *BMJ* 2014;348:g3245.
311. Soar J, Nolan JP. Airway management in cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:181–7.
312. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Resuscitation Outcomes Consortium – Amiodarone, Lidocaine or Placebo Study (ROC-ALPS): rationale and methodology behind an out-of-hospital cardiac arrest antiarrhythmic drug trial. *Am Heart J* 2014;167:653–9 e4.
313. Lexow K, Sunde K. Why Norwegian 2005 guidelines differs slightly from the ERC guidelines. *Resuscitation* 2007;72:490–2.
314. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA, et al. Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. *Lancet* 2012;380:1473–81.
315. Nolan JP, Soar J. Duration of in-hospital resuscitation: when to call time? *Lancet* 2012;380:1451–3.
316. Bülow H-H, Sprung C, Reinhart K, et al. The world's major religions' points of view on end-of-life decisions in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2008;34:423–30.

317. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101–8.
318. 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.
319. De Regge M, Monsieurs KG, Vandewoude K, Calle PA. Should we use automated external defibrillators in hospital wards? *Acta Clin Belg* 2012;67:241–5.
320. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, et al. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2010;304:2129–36.
321. 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.
322. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 2010;81:155–62.
323. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew – witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2008;118:389–96.
324. Iwami T, Nichol G, Hiraide A, et al. Continuous improvements in “chain of survival” increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. *Circulation* 2009;119:728–34.
325. 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.
326. Nordseth T, Olasveengen TM, Kvaloy JT, Wik L, Steen PA, Skogvoll E. Dynamic effects of adrenaline (epinephrine) in out-of-hospital cardiac arrest with initial pulseless electrical activity (PEA). *Resuscitation* 2012;83:946–52.
327. 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.
328. 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.
329. 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.
330. 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.
331. 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.
332. 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.
333. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 1999;41:237–47.
334. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132–41.
335. Pierce AE, Roppolo LP, Owens PC, Pepe PE, Idris AH. The need to resume chest compressions immediately after defibrillation attempts: an analysis of post-shock rhythms and duration of pulselessness following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:162–8.
336. Conover Z, Kern KB, Silver AE, Bobrow BJ, Spaite DW, Indik JH. Resumption of chest compressions after successful defibrillation and risk for recurrence of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:633–9.
337. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449–57.
338. 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.
339. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395–9.
340. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515–7.
341. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilenvtjonn J, et al. Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2006;71:369–78.
342. 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.
343. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10–5.
344. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523–9.
345. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precursors of successful cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 2002;40:563–70.
346. 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.
347. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 2003;31:2022–8.
348. 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.
349. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:153–6.
350. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14–6.
351. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009;80:17–23.
352. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 304–14.
353. Nehme Z, Andrew E, Bernard SA, Smith K. Treatment of monitored out-of-hospital ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia utilising the precordial thump. *Resuscitation* 2013;84:1691–6.
354. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;291:627–30.
355. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *Am J Cardiol* 1984;53:964–5.
356. 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.
357. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Crit Care Med* 1988;16:1138–41.
358. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;22:1119–24.
359. Santos D, Carron PN, Yersin B, Pasquier M. EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in a pre-hospital emergency service: a prospective study and review of the literature. *Resuscitation* 2013;84:440–5.
360. Olausson A, Williams B. Intraosseous access in the prehospital setting: literature review. *Prehosp Disaster Med* 2012;27:468–72.
361. Weiser G, Hoffmann Y, Galbraith R, Shavit I. Current advances in intraosseous infusion – a systematic review. *Resuscitation* 2012;83:20–6.
362. Lee PM, Lee C, Rattner P, Wu X, Gershengorn H, Acquah S. Intraosseous versus central venous catheter utilization and performance during inpatient medical emergencies. *Crit Care Med* 2015;43:1233–8.
363. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2011;58:509–16.
364. 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.
365. 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.
366. Leidel BA, Kirchhoff C, Braunstein V, Bogner V, Biberthaler P, Kanz KG. Comparison of two intraosseous access devices in adult patients under resuscitation in the emergency department: a prospective, randomized study. *Resuscitation* 2010;81:994–9.
367. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 1999;27:1565–9.
368. Hoskins SL, do Nascimento Jr P, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2012;83:107–12.
369. Burgert JM, Austin PN, Johnson A. An evidence-based review of epinephrine administered via the intraosseous route in animal models of cardiac arrest. *Mil Med* 2014;179:99–104.
370. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 2009;80:1029–33.
371. 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.
372. 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.

373. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1. *Chest* 2014;145:129–34.
374. 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.
375. Breitzkreutz 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.
376. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:211–5.
377. Memsoudis SG, Rosenberger P, Loeffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in non-cardiac surgery. *Anesth Analg* 2006;102:1653–7.
378. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med* 2000;109:351–6.
379. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation* 2005;67:81–7.
380. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 2003;59:315–8.
381. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:780–3.
382. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam – a better approach to managing patients in primary non-arrhythmic cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76: 198–206.
383. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breitzkreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc Emerg Med* 2009;16:103–5.
384. Breitzkreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med* 2007;35:S150–61.
385. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2001;8:616–21.
386. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2001;8: 610–5.
387. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005;23:459–62.
388. Prosen G, Krizmaric M, Završnik J, Grmec S. Impact of modified treatment in echocardiographically confirmed pseudo-pulseless electrical activity in out-of-hospital cardiac arrest patients with constant end-tidal carbon dioxide pressure during compression pauses. *J Int Med Res* 2010;38:1458–67.
389. 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.
390. 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 Med* 2013;39:1513–23.
391. 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.
392. 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.
393. Connick M, Berg RA. Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. *Ann Emerg Med* 1994;24:1176–9.
394. 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.
395. 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. *N Engl J Med* 1986;315:153–6.
396. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:417–35.
397. Friess SH, Sutton RM, French B, et al. Hemodynamic directed CPR improves cerebral perfusion pressure and brain tissue oxygenation. *Resuscitation* 2014;85:1298–303.
398. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiac arrest. *Crit Care Med* 2013;41:2698–704.
399. 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.
400. Babbs CF. We still need a real-time hemodynamic monitor for CPR. *Resuscitation* 2013;84:1297–8.
401. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M, et al. Application of cerebral oxygen saturation to prediction of the utility of resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients: a single-center, prospective, observational study: can cerebral regional oxygen saturation predict the utility of CPR? *Am J Emerg Med* 2014;32:747–51.
402. Parnia S, Nasir A, Ahn A, et al. A feasibility study of cerebral oximetry during in-hospital mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation*. *Crit Care Med* 2014;42:930–3.
403. 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.
404. Nolan JP. Cerebral oximetry during cardiac arrest—feasible, but benefit yet to be determined. *Crit Care Med* 2014;42:1001–2.
405. 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. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000450.
406. Lah K, Krizmaric M, Grmec S. The dynamic pattern of end-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation: difference between asphyxial cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R13.
407. Grmec S, Krizmaric M, Mally S, Kozelj A, Spindler M, Lesnik B. Utstein style analysis of out-of-hospital cardiac arrest – bystander CPR and end expired carbon dioxide. *Resuscitation* 2007;72:404–14.
408. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successfully predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
409. Conseil francais de reanimation c, Societe francaise d'anesthesie et de r, Societe francaise de c, et al. Guidelines for indications for the use of extracorporeal life support in refractory cardiac arrest. French Ministry of Health. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:182–90.
410. Wallmuller C, Sterz F, Testori C, et al. Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. *Resuscitation* 2013;84: 326–30.
411. 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.
412. Xie A, Phan K, Yi-Chin Tsai M, Yan TD, Forrest P. Venous arterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2015;29:637–45.
413. Riggs KR, Becker LB, Sugarman J. Ethics in the use of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. *Resuscitation* 2015;91:73–5.
414. Chen YS, Lin JW, Yu HY, et al. Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. *Lancet* 2008;372:554–61.
415. Stub D, Bernard S, Pellegrino V, et al. Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation* 2015;86:88–94.
416. Shin TG, Choi JH, Jo JJ, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with in-hospital cardiac arrest: a comparison with conventional cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2011;39:1–7.
417. Lamhaut L, Jouffroy R, Soldan M, et al. Safety and feasibility of prehospital extra corporeal life support implementation by non-surgeons for out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1525–9.
418. Maekawa K, Tanno K, Hase M, Mori K, Asai Y. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin: a propensity-matched study and predictor analysis. *Crit Care Med* 2013;41:1186–96.
419. Dunne B, Christou E, Duff O, Merry C. Extracorporeal-assisted rewarming in the management of accidental deep hypothermic cardiac arrest: a systematic review of the literature. *Heart Lung Circ* 2014;23:1029–35.
420. Sakamoto T, Morimura N, Nagao K, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a prospective observational study. *Resuscitation* 2014;85:762–8.
421. Le Guen M, Nicolas-Robin A, Carreira S, et al. Extracorporeal life support following out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15: R29.
422. Kagawa E, Inoue I, Kawagoe T, et al. Assessment of outcomes and differences between in- and out-of-hospital cardiac arrest patients treated with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support. *Resuscitation* 2010;81:968–73.
423. Haneya A, Philipp A, Diez C, et al. A 5-year experience with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support in non-postcardiotomy patients with cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:1331–7.
424. Wang CH, Chou NK, Becker LB, et al. Improved outcome of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest – a comparison with that for extracorporeal rescue for in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:1219–24.
425. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 2009;7:6.
426. 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.

427. 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.
428. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Pre-shock chest compression pause effects on termination of ventricular fibrillation/tachycardia and return of organized rhythm within mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015.
429. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW. Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? I: Resistive properties of nitrile gloves. *Resuscitation* 2013;84:895–9.
430. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972;221:192.
431. Hummel 3rd RS, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 1988;260:3021–4.
432. ECRI. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. *Health Devices* 1987;16:113–4.
433. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Med Devices Agency Saf Notices* 1995;3:1–3.
434. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996;31:173.
435. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112:677–9.
436. Manebold JC, Israel CW, Ehrlich JR, et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J* 2007;28:1731–8.
437. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982;5: 457–8.
438. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:449–52.
439. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 2003;56:15–8.
440. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 2002;360:1275–9.
441. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 1999;82:726–30.
442. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2000;75:211–6.
443. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999;81:576–9.
444. Kirkland S, Stiell I, AlShawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH. The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/flutter: a systematic review. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2014;21:717–26.
445. Zhang B, Li X, Shen D, Zhen Y, Tao A, Zhang G. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for external electrical cardioversion of atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Cardiovasc Dis* 2014;107:280–90.
446. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 2005.
447. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance – implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9–12.
448. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso Jr VN, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:1656–61.
449. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102:53–5.
450. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27:184–8.
451. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22:1664–77.
452. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111:584–9.
453. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:1428–33.
454. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:153–9.
455. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109:926–31.
456. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:77–82.
457. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27: 708–14.
458. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155–61.
459. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Bisera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421–6.
460. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42:230–41.
461. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360–5.
462. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50:287–96.
463. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50:77–85.
464. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency – a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787–9.
465. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95:716–22 [table of contents].
466. Firoozabadi R, Nakagawa M, Helfenbein ED, Babaeizadeh S. Predicting defibrillation success in sudden cardiac arrest patients. *J Electrocardiol* 2013;46:473–9.
467. Ristagno G, Li Y, Fumagalli F, Finzi A, Quan W. Amplitude spectrum area to guide resuscitation—a retrospective analysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation in 609 patients with ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1697–703.
468. Ristagno G, Mauri T, Cesana G, et al. Amplitude spectrum area to guide defibrillation: a validation on 1617 patients with ventricular fibrillation. *Circulation* 2015;131:478–87.
469. Jacobs I, Sunde K, Deakin CD, et al. Part 6: Defibrillation: 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 2010;122:S325–37.
470. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. Part 6: Defibrillation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2010;81:e71–85.
471. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:1614–22.
472. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW. Delaying a shock after takeover from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. *Resuscitation* 2010;81:287–92.
473. Didon JP, Fontaine G, White RD, Jekova I, Schmid JJ, Cansell A. Clinical experience with a low-energy pulsed biphasic waveform in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:350–3.
474. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Comparison of efficacy of pulsed biphasic waveform and rectilinear biphasic waveform in a short ventricular fibrillation pig model. *Resuscitation* 2009;80:1047–51.
475. Kerber RE. External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 1984;13:794–7.
476. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 1999;83, 270–2, A6.
477. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77:1038–46.
478. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58: 17–24.
479. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal response to cardiac arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233–43.
480. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:189–96.
481. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. *The LIFE Investigators. Biomed Instrum Technol* 1998;32:631–44.
482. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:63–9.
483. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;115:1511–7.

484. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;94:378–80.
485. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. *Physio-Control Biphasic Investigators. Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2000;4:305–13.
486. 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.
487. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 2002;55:177–85.
488. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1228–35.
489. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683–8.
490. Walker RG, Koster RW, Sun C, et al. Defibrillation probability and impedance change between shocks during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:773–7.
491. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD. A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation* 2008;79:28–33.
492. Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 2006;68:329–33.
493. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:868–72.
494. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004;147:e20.
495. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282–7.
496. Kmec J. Comparison the effectiveness of damped sine wave monophasic and rectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. *Kardiologia* 2006;15:265–78.
497. Kosior DA, Szulec M, Torbicki A, Opolski G, Rabczenko D. A decrease of enlarged left atrium following cardioversion of atrial fibrillation predicts the long-term maintenance of sinus rhythm. *Kardiol Pol* 2005;62:428–37.
498. Rodriguez FJ, Rodriguez A, Mendoza-Londono R, Tamayo ML. X-linked retinoschisis in three females from the same family: a phenotype-genotype correlation. *Retina* 2005;25:69–74.
499. Kabukcu M, Demircioglu F, Yanik E, Minaresi K, Eysel-Tuzuner F. Simultaneous double external DC shock technique for refractory atrial fibrillation in concomitant heart disease. *Jpn Heart J* 2004;45:929–36.
500. Hoch DH, Batsford WP, Greenberg SM, et al. Double sequential external shocks for refractory ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1141–5.
501. Gerstein NS, Shah MB, Jorgensen KM. Simultaneous use of two defibrillators for the conversion of refractory ventricular fibrillation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2015;29:421–4.
502. Fender E, Tripuraneni A, Henrikson CA. Dual defibrillation for refractory ventricular fibrillation in a patient with a left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant* 2013;32:1144–5.
503. Hess EP, Agarwal D, Myers LA, Atkinson EJ, White RD. Performance of a rectilinear biphasic waveform in defibrillation of presenting and recurrent ventricular fibrillation: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2011;82:685–9.
504. Eilevsstjonn J, Kramer-Johansen J, Sunde K. Shock outcome is related to prior rhythm and duration of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2007;75:60–7.
505. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469–89.
506. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1956–63.
507. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:146–51.
508. Ambler JJ, Deakin CD. A randomised controlled trial of the effect of biphasic or monophasic waveform on the incidence and severity of cutaneous burns following external direct current cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:293–300.
509. Deakin CD, Connelly S, Wharton R, Yuen HM. A comparison of rectilinear and truncated exponential biphasic waveforms in elective cardioversion of atrial fibrillation: a prospective randomized controlled trial. *Resuscitation* 2013;84:286–91.
510. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 2007;114:16–21.
511. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8:121–6.
512. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart* 2008;94:884–7.
513. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. *Am J Cardiol* 2004;94:1572–4.
514. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999;137:439–42.
515. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:382–7.
516. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158–63.
517. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76:1337–43.
518. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 1988;17:1221–6.
519. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377–82.
520. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradysystole during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1996;27:576–87.
521. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcounter-shock asystole and bradycardias. *Crit Care Med* 1985;13:699–704.
522. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. *Ann Emerg Med* 1992;21:905–9.
523. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 1985;13:399–401.
524. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1986;57:1295–8.
525. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradysystolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1984;13:101–3.
526. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 2002;52:117–9.
527. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK. Percussion pacing – an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three case studies and review of the literature. *Br J Anaesth* 2007;98:429–33.
528. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during “hands on” defibrillation – a potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80:832–4.
529. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation* 1995;30:127–31.
530. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SA. Airways in out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2014;18:244–56.
531. 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.
532. Boidin MP. Airway patency in the unconscious patient. *Br J Anaesth* 1985;57:306–10.
533. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ. Effect of general anaesthesia on the pharynx. *Br J Anaesth* 1991;66:157–62.
534. Guildner CW. Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. *JACEP* 1976;5:588–90.
535. Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. *J Appl Physiol* 1959;14:760–4.
536. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL. Cinefluorographic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. *JAMA* 1961;176:570–3.
537. Morikawa S, Safar P, Decarlo J. Influence of the head/neck position upon upper airway patency. *Anesthesiology* 1961;22:265–70.
538. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation, I: studies of pharyngeal X-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961;22:271–9.
539. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, et al. Head-tilt method of oral resuscitation. *JAMA* 1960;172:812–5.
540. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movement during orotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1986;15:417–20.
541. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC. Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. *J Neurosurg Spine* 2001;94:265–70.
542. Spindelboeck W, Schindler O, Moser A, et al. Increasing arterial oxygen partial pressure during cardiopulmonary resuscitation is associated with improved rates of hospital admission. *Resuscitation* 2013;84:770–5.
543. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010;303:2165–71.
544. Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, et al. Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R90.

545. Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe 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.
546. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960–5.
547. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82–5.
548. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP. Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO₂. *Resuscitation* 2012;83:259–64.
549. Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. *Resuscitation* 1999;43:31–7.
550. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V. Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient. *J Emerg Med* 2001;20:7–12.
551. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation* 1998;38:3–6.
552. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y, Brown DF. Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2013;309:257–66.
553. Shin SD, Ahn KO, Song KJ, Park CB, Lee EJ. Out-of-hospital airway management and cardiac arrest outcomes: a propensity score matched analysis. *Resuscitation* 2012;83:313–9.
554. Hanif MA, Kaji AH, Niemann JT. Advanced airway management does not improve outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2010;17:926–31.
555. Studnek JR, Thestrup L, Vandeventer S, et al. The association between prehospital endotracheal intubation attempts and survival to hospital discharge among out-of-hospital cardiac arrest patients. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2010;17:918–25.
556. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 2007;75:53–9.
557. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E, et al. Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology* 2000;92:1523–30.
558. Bertrand C, Hemery F, Carli P, et al. Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2006;32:843–51.
559. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, et al. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2009;54:656–62 e1.
560. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J: EMJ* 2010;27:321–3.
561. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2004;11:707–9.
562. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 1997;4:563–8.
563. Jemmett ME, Kendal KM, Foure MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2003;10:961–5.
564. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32–7.
565. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:279–86.
566. Mohr S, Weigand MA, Hofer S, et al. Developing the skill of laryngeal mask insertion: prospective single center study. *Der Anaesth* 2013;62:447–52.
567. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM. Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. *Br J Anaesth* 2008;100:351–6.
568. Cook TM, Kelly FE. Time to abandon the 'vintage' laryngeal mask airway and adopt second-generation supraglottic airway devices as first choice. *Br J Anaesth* 2015.
569. Staudinger T, Brugger S, Watschinger B, et al. Emergency intubation with the Combitube: comparison with the endotracheal airway. *Ann Emerg Med* 1993;22:1573–5.
570. Tanigawa K, Shigematsu A. Choice of airway devices for 12,020 cases of non-traumatic cardiac arrest in Japan. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 1998;2:96–100.
571. Lefrancois DP, Dufour DG. Use of the esophageal tracheal Combitube by basic emergency medical technicians. *Resuscitation* 2002;52:77–83.
572. Ochs M, Vilke GM, Chan TC, Moats T, Buchanan J. Successful prehospital airway management by EMT-Ds using the Combitube. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2000;4:333–7.
573. Vezina D, Lessard MR, Bussieres J, Topping C, Trepanier CA. Complications associated with the use of the esophageal-tracheal Combitube. *Can J Anaesth* 1998;45:76–80.
574. Richards CF. Piriform sinus perforation during esophageal-tracheal Combitube placement. *J Emerg Med* 1998;16:37–9.
575. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2004;8:15–22.
576. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T, et al. Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. *Resuscitation* 2003;57:27–32.
577. Goldenberg IF, Campion BC, Siebold CM, McBride JW, Long LA. Esophageal gastric tube airway vs endotracheal tube in prehospital cardiopulmonary arrest. *Chest* 1986;90:90–6.
578. Kette F, Reffo I, Giordani G, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: Preliminary experience. *Resuscitation* 2005;66:21–5.
579. Wiese CH, Semmel T, Muller JU, Bahr J, Ocker H, Graf BM. The use of the laryngeal tube disposable (LT-D) by paramedics during out-of-hospital resuscitation—an observational study concerning ERC guidelines 2005. *Resuscitation* 2009;80:194–8.
580. Martin-Gill C, Prunty HA, Ritter SC, Carlson JN, Guyette FX. Risk factors for unsuccessful prehospital laryngeal tube placement. *Resuscitation* 2015;86:25–30.
581. Sunde GA, Brattebo G, Odegarden T, Kjernlie DF, Rodne E, Heltne JK. Laryngeal tube use in out-of-hospital cardiac arrest by paramedics in Norway. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:84.
582. Gahan K, Studnek JR, Vandeventer S. King LT-D use by urban basic life support first responders as the primary airway device for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2011;82:1525–8.
583. Schalk R, Byhahn C, Fausel F, et al. Out-of-hospital airway management by paramedics and emergency physicians using laryngeal tubes. *Resuscitation* 2010;81:323–6.
584. Bernhard M, Beres W, Timmermann A, et al. Prehospital airway management using the laryngeal tube. An emergency department point of view. *Der Anaesth* 2014;63:589–96.
585. Wharton NM, Gibbison B, Gabbott DA, Haslam GM, Muchatuta N, Cook TM. I-gel insertion by novices in manikins and patients. *Anaesthesia* 2008;63:991–5.
586. Gatward JJ, Cook TM, Sellar C, et al. Evaluation of the size 4 i-gel airway in one hundred non-paralysed patients. *Anaesthesia* 2008;63:1124–30.
587. Duckett J, Fell P, Han K, Kimber C, Taylor C. Introduction of the I-gel supra-glottic airway device for prehospital airway management in a UK ambulance service. *Emerg Med J: EMJ* 2014;31:505–7.
588. Larkin C, King B, D'Agapeyeff A, Gabbott D. iGel supraglottic airway use during hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2012;83:e141.
589. Bosch J, de Nooij J, de Visser M, et al. Prehospital use in emergency patients of a laryngeal mask airway by ambulance paramedics is a safe and effective alternative for endotracheal intubation. *Emerg Med J: EMJ* 2014;31:505–3.
590. Lecky F, Bryden D, Little R, Tong N, Moulton C. Emergency intubation for acutely ill and injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD001429.
591. 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.
592. Kramer-Johansen J, Wik L, Steen PA. Advanced cardiac life support before and after tracheal intubation – direct measurements of quality. *Resuscitation* 2006;68:61–9.
593. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701–4.
594. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54:645–52 e1.
595. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ. Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. *J Emerg Med* 2003;25:251–6.
596. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 1998;31:228–33.
597. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML, Boha SP, Cordell WH, Nelson DR. Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. *Ann Emerg Med* 1998;32:26–32.
598. Bernhard M, Mohr S, Weigand MA, Martin E, Walther A. Developing the skill of endotracheal intubation: implication for emergency medicine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012;56:164–71.
599. Wang HE, Szyldo D, Stouffer JA, et al. Endotracheal intubation versus supraglottic airway insertion in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:1061–6.
600. Tanabe S, Ogawa T, Akahane M, et al. Comparison of neurological outcome between tracheal intubation and supraglottic airway device insertion of out-of-hospital cardiac arrest patients: a nationwide, population-based, observational study. *J Emerg Med* 2013;44:389–97.
601. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158–65.
602. Brown SP, Wang H, Aufderheide TP, et al. A randomized trial of continuous versus interrupted chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest: rationale for and design of the Resuscitation Outcomes Consortium Continuous Chest Compressions Trial. *Am Heart J* 2015;169:334–41 e5.
603. Kory P, Guevarra K, Mathew JP, Hegde A, Mayo PH. The impact of video laryngoscopy use during urgent endotracheal intubation in the critically ill. *Anesth Analg* 2013;117:144–9.

604. De Jong A, Molinari N, Conseil M, et al. Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for orotracheal intubation in the intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2014;40:629–39.
605. Park SO, Kim JW, Na JH, et al. Video laryngoscopy improves the first-attempt success in endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation among novice physicians. *Resuscitation* 2015;89:188–94.
606. Astin J, Cook TM. Videolaryngoscopy at cardiac arrest – the need to move from video-games to video-science. *Resuscitation* 2015;89:A7–9.
607. Lee DH, Han M, An JY, et al. Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for tracheal intubation during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;89:195–9.
608. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to identify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 2003;56.
609. Knapp S, Kofler J, Stoiser B, et al. The assessment of four different methods to verify tracheal tube placement in the critical care setting. *Anesth Analg* 1999;88:766–70.
610. Grmec S, Mally S. Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emerg Med J: EMJ* 2004;21:518–20.
611. Yao YX, Jiang Z, Lu XH, He JH, Ma XX, Zhu JH. A clinical study of impedance graph in verifying tracheal intubation. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2007;87:898–901.
612. Oberly D, Stein S, Hess D, Eitel D, Simmons M. An evaluation of the esophageal detector device using a cadaver model. *Am J Emerg Med* 1992;10:317–20.
613. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 2003;56:153–7.
614. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesthesiology* 2000;93:1432–6.
615. Bozeman WP, Hexter D, Liang HK, Kelen GD. Esophageal detector device versus detection of end-tidal carbon dioxide level in emergency intubation. *Ann Emerg Med* 1996;27:595–9.
616. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: a randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesth Analg* 2001;92:375–8.
617. Mehta KH, Turley A, Peyrassé P, James J, Hall JE. An assessment of the ability of impedance respirometry distinguish oesophageal from tracheal intubation. *Anaesthesia* 2002;57:1090–3.
618. Absalom M, Roberts R, Bahlmann UB, Hall JE, Armstrong T, Turley A. The use of impedance respirometry to confirm tracheal intubation in children. *Anaesthesia* 2006;61:1145–8.
619. Kramer-Johansen J, Eilevsjonn J, Olasveengen TM, Tomlinson AE, Dorph E, Steen PA. Transthoracic impedance changes as a tool to detect malpositioned tracheal tubes. *Resuscitation* 2008;76:11–6.
620. Risdal M, Aase SO, Stavland M, Eftestøl T. Impedance-based ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation. *IEEE Trans Biomed Eng* 2007;54:2237–45.
621. Pytte M, Olasveengen TM, Steen PA, Sunde K. Misplaced and dislodged endotracheal tubes may be detected by the defibrillator during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:770–2.
622. Chou HC, Tseng WP, Wang CH, et al. Tracheal rapid ultrasound exam (T.R.U.E.) for confirming endotracheal tube placement during emergency intubation. *Resuscitation* 2011;82:1279–84.
623. Zadel S, Strnad M, Prosen G, Mekis D. Point of care ultrasound for orotracheal tube placement assessment in out-of-hospital setting. *Resuscitation* 2015;87:1–6.
624. Chou HC, Chong KM, Sim SS, et al. Real-time tracheal ultrasonography for confirmation of endotracheal tube placement during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2013;84:1708–12.
625. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518–23.
626. Hayden SR, Sciammarella J, Viccellio P, Thode H, Delagi R. Colorimetric end-tidal CO₂ detector for verification of endotracheal tube placement in out-of-hospital cardiac arrest. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 1995;2:499–502.
627. MacLeod BA, Heller MB, Gerard J, Yealy DM, Menegazzi JJ. Verification of endotracheal tube placement with colorimetric end-tidal CO₂ detection. *Ann Emerg Med* 1991;20:267–70.
628. Anton WR, Gordon RW, Jordan TM, Posner KL, Cheney FW. A disposable end-tidal CO₂ detector to verify endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1991;20:271–5.
629. Sanders KC, Clum 3rd WB, Nguyen SS, Balasubramaniam S. End-tidal carbon dioxide detection in emergency intubation in four groups of patients. *J Emerg Med* 1994;12:771–7.
630. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223–9.
631. Vukmir RB, Heller MB, Stein KL. Confirmation of endotracheal tube placement: a miniaturized infrared qualitative CO₂ detector. *Ann Emerg Med* 1991;20:726–9.
632. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B, et al. The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2005;45:497–503.
633. Petito SP, Russell WJ. The prevention of gastric inflation – a neglected benefit of cricoid pressure. *Anaesth Intensive Care* 1988;16:139–43.
634. Lawes EG, Campbell I, Mercer D. Inflation pressure, gastric insufflation and rapid sequence induction. *Br J Anaesth* 1987;59:315–8.
635. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA. Efficacy of cricoid pressure in preventing gastric inflation during bag-mask ventilation in pediatric patients. *Anesthesiology* 1974;40:96–8.
636. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 1993;78:652–6.
637. Allman KG. The effect of cricoid pressure application on airway patency. *J Clin Anesth* 1995;7:197–9.
638. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. *Anaesthesia* 2000;55:208–11.
639. Hocking G, Roberts FL, Thew ME. Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt. *Anaesthesia* 2001;56:825–8.
640. Mac GPJH, Ball DR. The effect of cricoid pressure on the cricoid cartilage and vocal cords: an endoscopic study in anaesthetised patients. *Anaesthesia* 2000;55:263–8.
641. Ho AM, Wong W, Ling E, Chung DC, Tay BA. Airway difficulties caused by improperly applied cricoid pressure. *J Emerg Med* 2001;20:29–31.
642. Shorten GD, Alfille PH, Gliklich RE. Airway obstruction following application of cricoid pressure. *J Clin Anesth* 1991;3:403–5.
643. Cook TM, Woodall N, Harper J, Benger J. Fourth National Audit P. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 2: intensive care and emergency departments. *Br J Anaesth* 2011;106:632–42.
644. Nolan JP, Kelly FE. Airway challenges in critical care. *Anaesthesia* 2011;66:81–92.
645. Olasveengen TM, Wik L, Sunde K, Steen PA. Outcome when adrenaline (epinephrine) was actually given vs. not given – post hoc analysis of a randomized clinical trial. *Resuscitation* 2012;83:327–32.
646. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Wakata Y, Miyazaki S. Prehospital epinephrine use and survival among patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2012;307:1161–8.
647. Nakahara S, Tomio J, Takahashi H, et al. Evaluation of pre-hospital administration of adrenaline (epinephrine) by emergency medical services for patients with out of hospital cardiac arrest in Japan: controlled propensity matched retrospective cohort study. *BMJ* 2013;347:f6829.
648. Dumas F, Bougouin W, Geri G, et al. Is epinephrine during cardiac arrest associated with worse outcomes in resuscitated patients? *J Am Coll Cardiol* 2014;64:2360–7.
649. Fries M, Tang W, Chang YT, Wang J, Castillo C, Weil MH. Microvascular blood flow during cardiopulmonary resuscitation is predictive of outcome. *Resuscitation* 2006;71:248–53.
650. Tang W, Weil MH, Sun S, Gazmuri RJ, Bisera J. Progressive myocardial dysfunction after cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:1046–50.
651. Angelos MG, Butke RL, Panchal AR, et al. Cardiovascular response to epinephrine varies with increasing duration of cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;77:101–10.
652. Ristagno G, Tang W, Huang L, et al. Epinephrine reduces cerebral perfusion during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2009;37:1408–15.
653. Neset A, Nordseth T, Kramer-Johansen J, Wik L, Olasveengen TM. Effects of adrenaline on rhythm transitions in out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013;57:1260–7.
654. 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 Anestesiologica* 2014;80:831–43.
655. 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.
656. Arrich J, Sterz F, Herkner H, Testori C, Behringer W. Total epinephrine dose during asystole and pulseless electrical activity cardiac arrests is associated with unfavourable functional outcome and increased in-hospital mortality. *Resuscitation* 2012;83:333–7.
657. Mayr VD, Wenzel V, Voelckel WG, et al. Developing a vasopressor combination in a pig model of adult asphyxial cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:1651–6.
658. Turner DW, Attridge RL, Hughes DW. Vasopressin associated with an increase in return of spontaneous circulation in acidotic cardiopulmonary arrest patients. *Ann Pharmacother* 2014;48:986–91.
659. Lindner KH, Strohmenger HU, Ensinger H, Hetzel WD, Ahnefeld FW, Georgieff M. Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology* 1992;77:662–8.
660. 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.
661. 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.
662. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004;350:105–13.

663. 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.
664. 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.
665. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Siempos I, Malachias S, Ulmer H, Wenzel V. Vasopressin for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2012;83:32–9.
666. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2006;98:1316–21.
667. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2008;359: 21–30.
668. 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. *J Emerg Med* 2011;41:453–9.
669. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Tzoufi M, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 2009;169:15–24.
670. 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.
671. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871–8.
672. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884–90.
673. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F, Gautier P, Gagnol JP. Histamine-releasing properties of Polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypotensive action in the dog. *Agents Actions* 1985;16:470–7.
674. Cushing DJ, Adams MP, Cooper WD, Agha B, Souney PF. Comparative bioavailability of a premixed, ready-to-use formulation of intravenous amiodarone with traditional admixture in healthy subjects. *J Clin Pharmacol* 2012;52:214–21.
675. 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.
676. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Ann Emerg Med* 1998;32:518–9.
677. 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.
678. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002;90:853–9.
679. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004;93:576–81.
680. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Duke Internal Medicine Housestaff*. *Lancet* 1997;350:1272–6.
681. 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.
682. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
683. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J: EMJ* 2002;19:57–62.
684. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995;30:3–14.
685. Longstreth Jr WT, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 2002;59:506–14.
686. Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K. Magnesium reduces myocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. *Cardiovasc Res* 2002;54:568–75.
687. Harrison EE, Amey BD. The use of calcium in cardiac resuscitation. *Am J Emerg Med* 1983;1:267–73.
688. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 1995;2:264–73.
689. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14:626–9.
690. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 1985;14:630–2.
691. Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ. Calcium chloride: reassessment of use in asystole. *Ann Emerg Med* 1984;13:820–2.
692. Gando S, Tede I, Tujinaga H, Kubota M. Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. *J Anesth* 1988;2:154–60.
693. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Use of calcium in pre-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1983;12:136–9.
694. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med* 1998;32:544–53.
695. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1995;29:89–95.
696. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, et al. Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. *Am J Emerg Med* 1992;10:4–7.
697. Deloos H, Lewi PJ. Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl.:S199–206.
698. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K. Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. *Chest* 1990;97: 413–9.
699. Suljaga-Pechtel K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML. Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. *Resuscitation* 1984;12:77–95.
700. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC. Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? *Chest* 1985;88:487.
701. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged pre-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2006;24:156–61.
702. 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.
703. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashich 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.
704. Weaver WD, Eisenberg MS, Martin JS, et al. Myocardial Infarction Triage and Intervention Project, phase I: patient characteristics and feasibility of prehospital initiation of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1990;15: 925–31.
705. Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC. Tricyclic poisoning – successful management of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:542–5.
706. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81:1400–33.
707. Lin SR. The effect of dextran and streptokinase on cerebral function and blood flow after cardiac arrest. An experimental study on the dog. *Neuroradiology* 1978;16:340–2.
708. Fischer M, Böttiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 1996;22:1214–23.
709. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2001;27:1050–7.
710. Böttiger BW, Bode C, Kern S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 2001;357:1583–5.
711. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003;57:49–55.
712. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 2000;160:1529–35.
713. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;50:71–6.
714. Bozeman WP, Kleiner DM, Ferguson KL. Empiric tenecteplase is associated with increased return of spontaneous circulation and short term survival in cardiac arrest patients unresponsive to standard interventions. *Resuscitation* 2006;69:399–406.
715. Stadlbauer KH, Krüsmir AC, Arntz HR, et al. Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol* 2006;97:305–8.
716. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation* 2004;61:309–13.
717. Tiffany PA, Schultz M, Stueven H. Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. *Ann Emerg Med* 1998;31:124–6.
718. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med* 2002;346:1522–8.
719. Böttiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651–62.
720. Li X, Fu QL, Jing XL, et al. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation* 2006;70:31–6.
721. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dognac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:119–23.
722. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Longterm survival and neurological outcome of patients who received recom-

- binant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:123–9.
723. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Bratisl Lek Listy* 2002;103:266–9.
724. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 2007;34:41–5 [discussion 5–6].
725. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U. Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. *Dtsch Med Wochenschr* 1990;115:930–5.
726. Gramann J, Lange-Braun P, Bodemann T, Hochrein H. Der Einsatz von Thrombolytika in der Reanimation als Ultima ratio zur Überwindung des Herztodes. *Intensiv- und Notfallbehandlung* 1991;16:134–7.
727. Klefisch F, Gareis R, Störk, et al. Praktische ultima-ratio thrombolysse bei therapierefraktärer kardiopulmonaler reanimation. *Intensivmedizin* 1995;32:155–62.
728. 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.
729. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367–79.
730. 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.
731. 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.
732. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 [discussion S99–206].
733. Longstreth Jr WT, Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378–82.
734. Longstreth Jr WT, Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59–63.
735. Longstreth Jr WT, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534–41.
736. Mackenzie CF. A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. *West Indian Med J* 1975;24:39–45.
737. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab: Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430–6.
738. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castrén M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2003;59:319–28.
739. Peng TJ, Andersen LW, Saiond BZ, et al. The administration of dextrose during in-hospital cardiac arrest is associated with increased mortality and neurologic morbidity. *Crit Care* 2015;19:160.
740. Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. *Circulation* 1984;69:181–9.
741. Voorhees WD, Ralston SH, Kougius C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. *Resuscitation* 1987;15:113–23.
742. Yannopoulos D, Zviman M, Castro V, et al. Intra-cardiopulmonary resuscitation hypothermia with and without volume loading in an ischemic model of cardiac arrest. *Circulation* 2009;120:1426–35.
743. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM. Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. *Resuscitation* 1991;22:55–63.
744. 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.
745. Debaty G, Maignan M, Savary D, et al. Impact of intra-arrest therapeutic hypothermia in outcomes of prehospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2014;40:1832–42.
746. Krep H, Breil M, Sinn D, Hagendorff A, Hoefl A, Fischer M. Effects of hypertonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2004;63:73–83.
747. Bender R, Breil M, Heister U, et al. Hypertonic saline during CPR: feasibility and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation. *Resuscitation* 2007;72:74–81.
748. Breil M, Krep H, Heister U, et al. Randomised study of hypertonic saline infusion during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:347–52.
749. Hahn C, Breil M, Schewe JC, et al. Hypertonic saline infusion during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: a matched-pair study from the German Resuscitation Registry. *Resuscitation* 2014;85: 628–36.
750. Antonelli M, Sandroni C. Hydroxyethyl starch for intravenous volume replacement: more harm than benefit. *JAMA* 2013;309:723–4.
751. Soar J, Foster J, Breitkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC – is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221–2.
752. Delgucio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 1965;31:171–80.
753. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293: 299–304.
754. 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.
755. 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.
756. 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.
757. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:185–90.
758. Slattery DE, Silver A. The hazards of providing care in emergency vehicles: an opportunity for reform. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2009;13:388–97.
759. Friberg H, Rundgren M. Submersion, accidental hypothermia and cardiac arrest, mechanical chest compressions as a bridge to final treatment: a case report. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:7.
760. Zimmermann S, Rohde D, Marwan M, Ludwig J, Achenbach S. Complete recovery after out-of-hospital cardiac arrest with prolonged (59 min) mechanical cardiopulmonary resuscitation, mild therapeutic hypothermia and complex percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Heart Lung: J Crit Care* 2014;43:62–5.
761. 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. *J Emerg Med* 2014;47:632–4.
762. Wesley K, Wesley KD. Mechanical CPR: it could save more than the patient's life. *JEMS* 2013;38:29.
763. Govindarajan P, Lin L, Landman A, et al. Practice variability among the EMS systems participating in Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES). *Resuscitation* 2012;83:76–80.
764. Wik L, Olsen JA, Perse 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.
765. 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.
766. 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.
767. 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.
768. Wallace SK, Abella BS, Becker LB. Quantifying the effect of cardiopulmonary resuscitation quality on cardiac arrest outcome: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6:148–56.
769. Soar J, Nolan JP. Manual chest compressions for cardiac arrest – with or without mechanical CPR? *Resuscitation* 2014;85:705–6.
770. Spiro JR, White S, Quinn N, et al. Automated cardiopulmonary resuscitation using a load-distributing band external cardiac support device for in-hospital cardiac arrest: a single centre experience of AutoPulse-CPR. *Int J Cardiol* 2015;180:7–14.
771. Ong ME, Quah JL, Annathurai A, et al. Improving the quality of cardiopulmonary resuscitation by training dedicated cardiac arrest teams incorporating a mechanical load-distributing device at the emergency department. *Resuscitation* 2013;84:508–14.
772. Lerner EB, Perse D, Souders CM, et al. Design of the Circulation Improving Resuscitation Care (CIRC) Trial: a new state of the art design for out-of-hospital cardiac arrest research. *Resuscitation* 2011;82:294–9.
773. Brooks SC, Hassan N, Bigham BL, Morrison LJ. Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;2:CD007260.
774. Lu XG, Kang X, Gong DB. The clinical efficacy of Thumper modal 1007 cardiopulmonary resuscitation: a prospective randomized control trial. *Zhongguo wei zhong bing ji jiu yi xue* 2010;22:496–7.
775. Smekal D, Lindgren E, Sandler H, Johansson J, Rubertsson S. CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCAS device: a multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. *Resuscitation* 2014;85:1708–12.
776. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S. A pilot study of mechanical chest compressions with the LUCAS device in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2011;82:702–6.
777. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:2620–8.

778. 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.
779. Casner M, Anderson D, Isaacs SM. Preliminary report of the impact of a new CPR assist device on the rate of return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. *PreHosp Emerg Care* 2005;9:61–7.
780. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006;295:2629–37.
781. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273–80.
782. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP, et al. A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1995;23:498–503.
783. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15–9.
784. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269–72.
785. Kornhall DK, Dolven T. Resuscitative thoracotomies and open chest cardiac compressions in non-traumatic cardiac arrest. *World J Emerg Surg* 2014;9:54.
786. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW. Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation* 1993;88:1254–63.
787. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M, et al. Evaluation of standard and active compression-decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. *Circulation* 1994;89:684–93.
788. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW. Active compression-decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. *Chest* 1994;106:1250–9.
789. Orihaquet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, Delpech P. End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression-decompression and standard CPR. *Ann Emerg Med* 1995;25:48–51.
790. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE. Paramedics and technicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. *BMJ* 1995;310:1091–4.
791. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF. Active compression-decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:201–9.
792. Malzer R, Zeiner A, Binder M, et al. Hemodynamic effects of active compression-decompression after prolonged CPR. *Resuscitation* 1996;31:243–53.
793. Lurie KG, Shultz JJ, Callahan ML, et al. Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 1994;271:1405–11.
794. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC, et al. A comparison of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. *N Engl J Med* 1993;329:1918–21.
795. Schwab TM, Callahan ML, Madsen CD, Utecht TA. A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA* 1995;273:1261–8.
796. Stiell I, Hébert P, Well G, et al. The Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1996;275:1417–23.
797. Mauer D, Schneider T, Dick W, Withelm A, Elich D, Mauer M. Active compression-decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation* 1996;33:125–34.
798. Nolan J, Smith G, Evans R, et al. The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. *Resuscitation* 1998;37:119–25.
799. Luiz T, Ellinger K, Denz C. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10:178–86.
800. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. N Engl J Med* 1999;341:569–75.
801. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;9:CD002751.
802. Luo XR, Zhang HL, Chen GJ, Ding WS, Huang L. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (CPR) versus standard CPR for cardiac arrest patients: a meta-analysis. *World J Emerg Med* 2013;4:266–72.
803. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation* 1999;43:9–15.
804. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R. Serious complications from active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1996;109:84–9.
805. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:327–38.
806. 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.
807. Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D. Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2005;33:990–4.
808. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:2201–5.
809. Aufderheide TP, Pirralo RG, Provo TA, Lurie KG. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2005;33:734–40.
810. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD, et al. A trial of an impedance threshold device in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2011;365:798–806.
811. 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.
812. 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.
813. 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.
814. European Heart Rhythm A, European Association for Cardio-Thoracic S, Camm AJ, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010;31:2369–429.
815. Delacretaz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 2006;354:1039–51.
816. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274–80.
817. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart-rate in healthy man. *Lancet* 1967;2:12–5.
818. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation* 2004;77:1181–5.
819. Gulamhusein S, Ko P, Carruthers SG, Klein GJ. Acceleration of the ventricular response during atrial fibrillation in the Wolf-Parkinson-White syndrome after verapamil. *Circulation* 1982;65:348–54.
820. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:e1–76.