

2010

*SMERNICE ZA OŽIVLJANJE EVROPSKEGA SVETA ZA  
REANIMACIJO*



PRIPRAVIL ERC V SODELOVANJU Z SLORS



# **SMERNICE ZA OŽIVLJANJE 2010 EVROPSKEGA SVETA ZA REANIMACIJO**

## ***Uredil***

Dušan Vlahovič

## ***Naslov izvirnika***

European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2001. Section 1: Executive summary

## ***Besedilo***

Jerry P. Nolan, Jasmeet Soar, David A. Zideman, Dominique Biarent, Leo L. Bossaert, Charles Deakin, Rudolph W. Koster, Jonathan Wyllie, Bernd Böttiger, v imenu skupine za pisanje smernic ERC

## ***Slovenski prevod***

Dušan Vlahovič, Peter Poredoš, Primož Gradišek, Marko Zelinka, Jelena Vilman, Hugon Možina, Petra Kaplan, Ivan Vidmar, Ana Prislan, Borut Kamenik, Lea Andjelković, Monika Grünfeld

## ***Lektoriral***

Aleksander Manohin

## ***Izdal***

Slovenski svet za reanimacijo, Slovensko združenje za urgentno medicino (SZUM)

***Elektronska publikacija, dostopna na svetovnem spletu [www.szum.si](http://www.szum.si)***

*Ljubljana, 2010, prva izdaja*

© za slovensko izdajo: Slovenski svet za reanimacijo pri Slovenskem združenju za urgentno medicino,  
Ljubljana 2010

© za angleško izdajo: European Resuscitation Council, 2010

**CIP - Kataložni zapis o publikaciji  
Narodna in univerzitetna knjižnica, Ljubljana**

**616-036.882-083.98(0.034.2)**

**SMERNICE za oživljanje Evropskega sveta za reanimacijo  
[Elektronski vir] / besedilo Jerry P. Nolan ... [et al.] ;  
slovenski prevod Dušan Vlahovič ... [et al.]. - El. knjiga. -  
Ljubljana : Slovenski svet za reanimacijo, Slovensko združenje za  
urgentno medicino (SZUM), 2010**

**Način dostopa (URL) : <http://www.szum.si>**

**ISBN 978-961-91593-7-8  
1. Nolan, Jerry P.  
253546496**

## ***Smernice za oživljjanje 2010 Evropskega sveta za reanimacijo***

### ***Del 1. Izvršni povzetek***

*Jerry P. Nolan\*, Jasmeet Soar, David A. Zideman, Dominique Biarent, Leo L. Bossaert, Charles Deakin, Rudolph W. Koster, Jonathan Wyllie, Bernd Böttiger, v imenu skupine za pisanje smernic ERC\*\*.*

#### ***Jerry P. Nolan***

*Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine  
Royal United Hospital Bath, UK  
E mail jerry.nolan@btinternet.com*

*\*Avtor za korenspondenco*

#### ***Jasmeet Soar***

*Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine  
Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust Bristol, UK*

#### ***David A. Zideman***

*Consultant Anaesthetist and Hon Senior Lecturer Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK*

#### ***Dominique Biarent***

*Associate Professor of Paediatrics  
Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine  
Université Libre de Bruxelles  
Queen Fabiola Children's University Hospital Brussels, Belgium*

#### ***Leo L. Bossaert***

#### ***Emeritus Professor of Medicine***

*Cardiology and Intensive Care  
University of Antwerp Antwerp, Belgium*

#### ***Charles D. Deakin***

*Consultant in Cardiac Anaesthesia and Critical Care Southampton University Hospital NHS Trust Southampton, UK*

#### ***Rudolph W. Koster***

*Department of Cardiology  
Academic Medical Center Amsterdam, The Netherlands*

#### ***Jonathan Wyllie***

*Consultant in Neonatology and Paediatrics  
Clinical Director of Neonatology  
The James Cook University Hospital Middlesbrough, UK*

#### ***Bernd W. Böttiger***

*Direktor der Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin  
Universitätsklinikum Köln Köln, Germany*

#### ***\*\*Skupina za pisanje smernic ERC***

*Gamal Abbas, Annette Alfonzo, Hans-Richard Arntz, John Ballance, Alessandro Barelli, Michael A. Baubin, Dominique Biarent, Joost Bierens, Robert Bingham, Leo L. Bossaert, Hermann Brugger, Antonio Caballero, Pascal Cassan, Maaret Castrén, Cristina Granja, Nicolas Danchin, Charles D. Deakin, Joel Dunning, Christoph Eich, Marios Georgiou, Robert Greif, Anthony J. Handley, Rudolph W. Koster, Freddy K. Lippert, Andrew S. Lockey, David Lockey, Jesús López-Herce, Ian Maconochie, Koenraad G. Monsieurs, Nikolaos I Nikolaou, Jerry P. Nolan, Peter Paal, Gavin D. Perkins, Violetta Raffay, Thomas Rajka, Sam Richmond, Charlotte Ringsted, Antonio Rodríguez-Núñez, Claudio Sandroni Gary B. Smith, Jasmeet Soar, Petter A. Steen, Kjetil Sunde, Karl Thies, Jonathan Wyllie David Zideman*

Prevod tega dokumenta je v sodelovanju z Evropskim svetom za Reanimacijo (ERC) pripravil Svet za reanimacijo pri Slovenskem združenju za urgentno medicine (SloRS). Pri prevajanju so sodelovali:

**prim. mag. Dušan Vlahović, dr.med. (urednik)**

specialist anesteziologije in reanimatologije

UKC Ljubljana

**Peter Poredoš dr.med.**

specializant anesteziologije in reanimatologije

UKC Ljubljana

**Primož Gradišek dr.med.**

specialist anesteziologije in reanimatologije

UKC Ljubljana

**Marko Zelinka dr.med.**

specialist družinske medicine

SNMP, ZD Ljubljana

**Jelena Vilman dr.med**

specialist anesteziologije in reanimatologije

SB Jesenice

**Hugon Možina dr.med.**

specialist internist

IPP, UKC Ljubljana

**Petra Kaplan dr.med.**

specialist internist

IPP, UKC Ljubljana

**Ivan Vidmar dr.med.**

specialist pedijater

UKC Ljubljana

**Ana Prislan dr.med**

specialist pedijater

UKC Ljubljana

**Borut Kamenik dr.med.**

specialist internist

UKC Maribor

**Lea Andjelković dr.med**

specializant anesteziologije in reanimatologije

UKC Ljubljana

**Monika Grünfeld dr.med.**

specialist družinske medicine

SNMP, ZD Ljubljana

**Prof.dr.Aleksander Manohin dr.med. (lektor)**

specialist anesteziologije in reanimatologije

UKC Ljubljana

## Kazalo

<i>Uvod</i>	2
<i>Povzetek glavnih sprememb iz leta 2005</i>	2
<i>Epidemiologija in izhod po srčnem zastoju</i>	8
<i>Od znanosti k smernicam</i>	8
<i>Veriga preživetja</i>	9
<i>Temeljni postopki oživljjanja za odrasle</i>	10
<i>Zdravljenje z elektriko: avtomatski zunanji defibrilatorji (AED), defibrilacija, kardioverzija in srčno vzpodbujanje</i>	12
<i>Dodatni postopki oživljjanja za odrasle</i>	19
<i>Začetna oskrba akutnega koronarnega sindroma (AKS)</i>	38
<i>Postopki oživljjanja otrok</i>	45
<i>Oživljanje novorojenčka ob rojstvu</i>	56
<i>Srčni zastoj v posebnih okoliščinah</i>	61
<i>Principi izobraževanja pri oživljjanju</i>	71
<i>Etika oživljjanja in odločitve o koncu oživljjanja</i>	74
<i>Reference</i>	74

## **Uvod**

Z objavo pričajočih navodil za kardio-pulmonalno oživljanje (KPO) Evropskega Sveta za Reanimacijo (angl. European Resuscitation Council , ERC), se posodabljajo smernice, ki so bile objavljene v letu 2005. S tem se vzdržuje vzpostavljen petletni cikel obnavljanja navodil.<sup>1</sup> Tako kot predhodne smernice, temeljijo tudi smernice 2010 na najnovejšem mednarodnem dokumentu »Consensus on CPR Science with Treatment Recommendations (CoSTR)«,<sup>2</sup> ki vsebuje rezultate sistematičnih pregledov za širok izbor vprašanj, vezanih za KPO. Znanost na področju oživljanja nadaljuje z napredkom, zato se morajo klinične smernice redno obnavljati, da lahko sledijo temu razvoju in zdravstvenemu osebju svetujejo glede najboljše prakse. V vmesnem petletnem obdobju, do naslednjih prenovljenih navodil, se izdajajo vmesne znanstvene izjave, s katerimi obveščajo izvajalce zdravstvene oskrbe o novih načinih zdravljenja, ki lahko pomembno vplivajo na izid zdravljenja.<sup>3</sup>

Povzetek vsebuje bistvena zaporedja postopkov (algoritme) zdravljenja pri oživljanju otrok in odraslih ter poudarja glavne spremembe v navodilih iz leta 2005. Natančna so vsebovana v vsakem od preostalih devet poglavij, ki so objavljena kot samostojni prispevki v tej številki »Resuscitation«. Poglavlja Navodil 2010 so:

1. Povzetek
2. Temeljni postopki oživljanja in uporaba avtomatskega zunanjega defibrilatorja<sup>4</sup>
3. Električno zdravljenje; avtomatski zunanji defibrilator, defibrilacija, električna pretvorba srčnega ritma (kardioverzija) in spodbujanje srca<sup>5</sup>
4. Dodatni postopki oživljanja<sup>6</sup>
5. Začetno zdravljenje akutnega koro-narnega sindroma<sup>7</sup>
6. Oživljanje otrok<sup>8</sup>
7. Oživljanje novorojenčkov<sup>9</sup>
8. Srčni zastoj v posebnih razmerah: motnje v ravnovesju elektrolitov, zastrupitve, utopitev, naključna podhladitev, namerna podhladitev, astma, anafilaksija, srčna kirurgija, poškodbe, nosečnost, električni udar<sup>10</sup>
9. Načela izobraževanja na področju oživljanja<sup>11</sup>
10. Etika oživljanja in odločitev ob koncu življenja<sup>12</sup>

Smernice, ki sledijo, nimajo namena predpisati edinega načina, na katerega lahko izvajamo oživljanje, ampak predstavljajo najširše sprejeto stališče glede varnega in učinkovitega izvajanja oživljanja. Objava novih in posodobljenih priporočil za zdravljenje ne pomeni, da je dosedanja klinična praksa nevarna ali neučinkovita.

## **Povzetek glavnih sprememb od navodil iz leta 2005**

### **Temeljni postopki oživljanja**

Spremembe v temeljnih postopkih oživljanja (TPO) glede na smernice iz leta 2005 vključujejo:<sup>4,13</sup>

- Dispečerji bi morali biti usposobljeni, da s spraševanjem klicateljev po natančno določenem protokolu pridobijo ustrezne informacije. Te informacije morajo biti usmerjene v prepoznavanje neodzivnosti in kakovosti dihanja. Odsotnost dihanja ali kakršnakoli nenormalnost dihanja mora v povezavi z neodzivnostjo sprožiti dispečerski protokol za sum na srčni zastoj. Pomen sopenja (gasping) kot enega od znakov srčnega zastopa je potrebno poudariti.
- Vsi reševalci, ne glede na usposobljenost, morajo izvajati zunanjo masažo srca. Zelo je pomembno, da močno poudarimo, naj bo izvajanje zunanje masaže srca zelo kakovostno. Cilj bi moral biti, da dosežemo pri odraslem globino stisov najmanj 5 cm, pri frekvenci masaže najmanj 100 stisov na minuto, da omogočimo ponovno popolno raztezanje prsnega koša in da čim bolj zmanjšamo prekinitev v zunanji masaži srca. Usposobljeni reševalci (laiki s tečajem TPO) bi morali zagotoviti tudi

*predihavanje z razmerjem predihavanje– zunanja masaža srca 30:2. Za reševalce, ki niso usposobljeni, se priporoča po telefonu vodeno oživljjanje samo z zunanjim masažo srca.*

- *Priporoča se uporaba naprav, ki reševalcem med oživljjanjem dajejo zvočne in vidne spodbude ozziroma povratne informacije o kakovosti zunanjega masaže srca. Poklicni reševalci lahko podatke, shranjene v reševalni opremi, med poročanjem po posredovanju uporabijo za nadzor svojega dela in za izboljševanje kakovosti oživljjanja.*

### **Električno zdravljenje: avtomatski zunanji defibrilator, defibrilacija, električna pretvorba srčnega ritma (kardioverzija) in spodbujanje srca<sup>5,14</sup>**

*Najbolj pomembne spremembe v ERC navodilih 2010 za električno zdravljenje vključujejo:*

- *Pomen zgodnje in neprekinjene zunanje masaže srca je poudarjen v celotnih navodilih.*
- *Veliko bolj je poudarjeno zmanjševanje trajanja prekinitve pred defibrilacijo in po njej; priporoča se, da nadaljujemo z zunanjim masažo srca že med polnjenjem defibrilatorja.*
- *Prav tako se poudarja takojšnje nadaljevanje zunanje masaže srca po defibrilaciji, ki skupaj z nadaljevanjem zunanje masaže med polnjenjem defibrilatorja omogoča izvedbo defibrilacije s prekinitvijo zunanje masaže srca, ne daljšo od 5 sekund.*
- *Varnost reševalca ostaja poglavitna skrb, vendar se v teh navodilih priznava, da je tveganje za poškodbo reševalca zaradi defibrilacije zelo majhno, še posebej, če reševalci nosi rokavice. Sedaj se pozornost usmerja na hitro varnostno preverjanje, da zmanjšamo trajanje prekinitve masaže pred defibrilacijo.*
- *Med oživljjanjem zunaj bolnišnice, med tem ko se prinaša defibrilator, ko ga priklapljam na bolnika in ko ga polnimo, bi moralo osebje službe za nujno medicinsko pomoč (SNMP) zagotavljati kakovostno TPO, rutinsko izvajanje TPO, neko vnaprej določeno obdobje (na pr. dve do tri minute) pred analizo ritma in defibrilacijo pa se ne priporoča več. Za nekatere službe za nujno medicinsko pomoč, ki so že v celoti uveljavile vnaprej določeno obdobje TPO pred defibrilacijo, je, glede na pomanjkanje prepričljivih podatkov v prid oz. proti tej strategiji, smiselno z uveljavljeno prakso nadaljevati.*
- *Pri prekatnem mitgetanju/prekatni tahikardiji brez utripa(VF / VT), ki nastane med kateterizacijo srca ali v zgodnjem pooperativnem obdobju po operaciji na srcu, je možno uporabiti tri zaporedne defibrilacije. To strategijo treh zaporednih defibrilacij lahko uporabimo tudi pri bolniku, pri katerem smo priča novonastalega srčnega zastoja zaradi VF/VT in ki je že priklopljen na defibrilator.*
- *Priporoča se nadaljnje razvijanje AED programov – potrebno je nadaljnje nameščanje AED tako na javnih mestih kot v stanovanjskih okoljih.*

### **Dodatni postopki oživljjanja za odrasle**

*Najbolj pomembne spremembe v ERC navodilih 2010 za dodatne postopke oživljjanja DPO za odrasle vključujejo.<sup>6,15</sup>*

- *Močno je poudarjen pomen minimalnih prekinitv zelo kakovostne zunanje masaže srca med katerim koli posegom DPO: zunanjega masaža srca se le na kratko prekine, kadar je to potrebno za izvedbo določenega posega.*
- *Močno je poudarjena uporaba sistema »sledi in sproži« za odkrivanje poslabšanja pri bolniku in omogočanje zdravljenja, ki prepreči nastanek znotrajbolnišničnega srčnega zastoja.*
- *Povečano je zavedanje opozorilnih znakov, povezanih z možnim tveganjem za nenadni srčni zastoj zunaj bolnišnice.*
- *Odpravljeno je priporočilo za izvajanje TPO za vnaprej določen čas pred defibrilacijo zaradi srčnega zastoja zunaj bolnišnice, ki je nastal pred prihodom službe za nujno medicinsko pomoč.*
- *Zunanjega masaža srca se izvaja med polnjenjem defibrilatorja, kar močno zmanjša pavzo pred defibrilacijo.*

- Manj je poudarjena vloga prekordialnega udarca.
- Priporoča se uporaba treh hitrih zaporednih defibrilacij za VF/VT brez utripa, ki nastanejo v laboratoriju za srčne kateterizacije ali v zgodnjem pooperativnem obdobju po operaciji na srcu.
- Dajanje zdravil po sapničnem tubusu se ne priporoča več – če venske poti ni možno vzpostaviti, je zdravilo potrebno dati po intraosalni poti.
- Ko zdravimo srčni zastoj zaradi VF/VT, damo 1 mg adrenalina po tretji defibrilaciji, ko ponovno pričnemo z zunanjim masažo srca in potem vsakih 3 – 5 minut (vsak drugi cikel TPO). Ravno tako damo po tretjem šoku 300 mg Amiodarona.
- Dajanje atropina se pri asistoliji ali električni aktivnosti brez utripa (EABU, angl. pulseless electrical activity, PEA) ne priporoča več.
- Manj je poudarjena nujnost zgodnje endotrachealne intubacije, razen v primeru, ko intubacijo lahko izvede dobro usposobljen izvajalec z minimalno prekinivijo zunanje masaže srca.
- Bolj je poudarjena kapnografija za potrditev in neprekinjen nadzor položaja sapničnega tubusa, kakovosti TPO in kot zgodnjega kazalca povratka spontanega krvnega obtoka (PSKO, angl. Return of Spontaneous Circulation, ROSC).
- Spoznana je potencialna vloga ultrazvočne preiskave med izvajanjem DPO.
- Spoznana je potencialna škoda, povzročena s hiperoksemijo po doseganju PSKO: ko se doseže PSKO in je možno zanesljivo merjenje nasičenosti arterijske krvi s kisikom ( $SaO_2$ ) s pulznim oksimetrom in/ali s plinsko analizo arterijske krvi, koncentracijo kisika med vdihom odbiramo tako, da dosežemo  $SaO_2$  do 94- 98 %.
- Bolj je poudarjeno zdravljenje poreanimacijskega sindroma (sindroma po srčnem zastoju) in več je znanih podrobnosti o tem.
- Spoznano je, da izčrpen in strukturiran protokol zdravljenja po oživljanju lahko prispeva k večjemu preživetju bolnikov s srčnim zastojem po PSKO.
- Bolj je poudarjena uporaba balonske razširitve venčne arterije pri bolnikih (tudi nezavestnih) s PSKO po srčnem zastoju.
- Prenovljena so priporočila za urejanje nivoja krvnega sladkorja: pri odraslem z vztrajnim PSKO po srčnem zastoju moramo koncentracijo krvnega sladkorja  $> 10 \text{ mmol l}^{-1}$  ( $> 180 \text{ mg dl}^{-1}$ ) zmanjševati, pri tem pa moramo preprečiti hipoglikemijo.
- Poudarjena je uporaba zdravljenja s podhladitvijo, ki mora vključiti vse nezavestne, ki so preživeli srčni zastoj tako zaradi ritma, ki ga ni potrebno defibrilirati, kot zaradi ritma, ki ga je potrebno defibrilirati. Ob tem se priznava, da je, pri bolnikih z srčnim zastojem zaradi ritma, ki ga ni potrebno defibrilirati, raven dokazov v prid uporabe podhladitve manjša.
- Spoznano je, da so mnogi od sprejetih napovednih znakov slabega izida zdravljenja nezanesljivi pri nezavestnih bolnikih, ki so preživeli srčni zastoj, še posebej, če smo bolnike zdravili s podhladitvijo.

### Začetna oskrba pri akutnem koronarnem sindromu

Spremembe pri vodenju bolnika z akutnim koronarnim sindromom glede na smernice 2005 vključujejo:<sup>7,16</sup>

- Uveden je pojem srčni infarkt-akutni koronarni sindrom brez dviga ST spojnica (NSTEMI-ACS) tako za NSTEMI kot za nestabilno angino pektoris, ker je diferencialna diagnoza odvisna od bioloških označevalcev (biomarkerjev), ki jih je moč zaznati šele po nekaj urah, odločitev glede zdravljenja pa je odvisna od kliničnih znakov ob prvem stiku z bolnikom.
- Anamneza, klinična preiskava, določitev bioloških označevalcev, EKG kriteriji in lestvice tveganja so nezanesljivi pri ocenjevanju, katere bolnike lahko varno odpustimo domov.
- Naloge enot za opazovanje bolnikov s prsno bolečino (CPU) je s ponavljajočimi kliničnimi preiskavami, EKG in določanjem bioloških označevalcev odkriti tiste bolnike, ki zahtevajo sprejem zaradi invazivnih

*posegov. Invazivni posegi lahko vključujejo sprožilna (obremenitvena) testiranja, pri izbranih bolnikih pa slikovne preiskave, kot so CT srca, magnetna resonančna preiskava srca itd.*

- *Izogibati se je potrebno uporabi nesteroidnih protivnetnih zdravil (nonsteroidal-antiinflammatoric drug, NSAIDs).*
- *Nitratov ne smemo uporabljati v diagnostične namene.*
- *Dodatni kisik je potrebno dati samo bolnikom s hipoksemijo, dispnejo ali pljučnim zastojem. Hiperoksemija je lahko škodljiva pri bolnikih z nezapletenim infarktom.*
- *Smernice za zdravljenje z acetilsalicilno kislino (ASA) so postale bolj liberalne: aspirin lahko dajo tudi mimočoči po nasvetu dispečerja SNMP ali brez njega.*
- *Prenovljene so smernice za strategijo zdravljenja z novim antiagregacijskimi in antitrombinskim izdravili pri bolnikih s STEMI in NSTEMI-ACS.*
- *Uporaba zaviralcev Gp IIb/IIIa pred angiografijo/balonsko razširtvijo venčne arterije naj bi se manj priporočala.*
- *Strategija obnovitve krvnega pretoka pri srčnem infarktu z dvigom spojnico ST je posodobljena:*
  - *Primarno balonsko širjenje venčne arterije (primary percutaneous coronary intervention, PPCI ali PPCI) je prednostna metoda za obnovitev krvnega pretoka pod pogojem, da jo pravočasno izvede izkušen tim.*
  - *SNMP lahko pripelje bolnika v bolj oddaljeno bolnišnico, če se na ta način zagotovi PPCI brez nepotrebnih zamud.*
  - *Sprejemljiv časovni zamik med začetkom fibrinolize in prvega napihovanja balončka se spreminja v širokem območju med 45 minutami in 180 minutami v odvisnosti od lokalizacije infarkta, starosti bolnika in trajanja simptomov.*
  - *Če fibrinoliza ni uspešna, je potrebno napraviti rešilno PPCI.*
  - *Strategija rutinske PPCI takoj po fibrinolizi (pomožna PPCI) se manj priporoča.*
  - *Bolniki po uspešni fibrinolizi, opravljeni v bolnišnici, kjer ni možno opraviti PPCI, bi morali biti premeščeni v bolnišnico, kjer je to možno zaradi angiografije in eventualne PPCI, ki bi morala biti opravljena v optimalno 6-24 urah po fibrinolizi (farmako-invazivni pristop).*
  - *Angiografija in, če je potrebno, PPCI sta lahko smiselnji pri bolnikih po povratku spontanega krvnega obtoka po srčnem zastaju in sta lahko del standardiziranega protokola po srčnem zastaju.*
  - *Za dosego teh ciljev je koristno ustvarjanje mreže, ki vključuje SNMP, bolnišnice brez možnosti za PPCI in bolnišnice z možnostjo PPCI.*
- *Priporočila glede uporabe zaviralcev adrenergičnih receptorjev beta so bolj omejena: ni dokazov, ki bi podprli njihovo rutinsko vensko uporabo v specifičnih okolišinah, n.pr. pri zdravljenju tahiaritmij. Kadar pa je bolnikovo stanje stabilizirano, lahko pričnemo z dajanjem majhnih odmerkov zaviralcev adrenergičnih receptorjev beta.*
- *Smernice glede zaščitne uporabe antiaritmikov, zaviralcev angiotenzinske konvertaze (ACE)/angiotenzinskega receptorja (ARB) in statinov so nespremenjene.*

## **Oživljanje otrok**

*Glavne spremembe v teh novih smernicah za oživljanje otrok vključujejo:*<sup>8,17</sup>

- *Prepoznavanje srčnega zastopa – Pri dojenčkih in otrocih zdravstveno osebje ne more v 10 sekundah zanesljivo ugotoviti prisotnost ali odsotnost utripa. Zato mora zdravstveno osebje najprej poiskati posredne znake prisotnosti krvnega obtoka in samo, če tehnika tipanja utripa zanesljivo obvladajo, lahko dodajo tipanje utripa v diagnostiki srčnega zastopa ter se odločijo ali je potrebno pričeti z zunanjim masažo srca ali ne. V 10 sekundah se je treba odločiti, ali naj pričnemo z zunanjim masažo srca. Glede*

*na starost otroka tipamo utrip: pri otrocih na vratni arteriji (a. carotis), pri dojenčkih na nadlaktni arteriji (a. brachialis), pri otrocih in dojenčkih na stegenski arteriji (a. femoralis).*

- *Od števila prisotnih reševalcev je odvisno, kakšno razmerje med predihavanjem in zunanjo masažo srca bomo uporabili. Laične reševalce, ki se po navadi naučijo tehnike oživljjanja z enim reševalcem, je potrebno učiti razmerje med zunanjo masažo in predihavanjem 30:2, kar je enako kot v smernicah za oživljjanje odraslih; to omogoča vsakomur, ki je usposobljen za izvajanje TPO, oživljati otroka z minimumom dodatnih navodil. Poklicni reševalci se morajo naučiti in morajo uporabljati razmerje med zunanjo masažo srca in predihavanjem 15:2; vendar, pa lahko, če so sami, uporabljajo razmerje 30:2, še posebej, če ne dosegajo zadostnega števila stisov prsnega koša. Predihavanje ostaja zelo pomembna sestavina TPO pri oživljjanju zaradi zadušitve. Reševalce, ki ne morejo ali ne želijo izvajati dihanja usta na usta, je potrebno opogumiti da izvajajo vsaj zunanjo masažo srca.*
- *Močno je poudarjena kakovost zunanje masaže srca, primerne globine s čim manj prekinitvami, da se zmanjša čas brez pretoka krvi. Prjni koš je potrebno stisniti vsaj za 1/3 sprednje-zadajšnjega (antero-posteriornega) premera pri vseh otrocih (to je približno 4 cm pri dojenčkih in približno 5 cm pri otrocih). Temu mora slediti popolna sprostitev prsnega koša. Tako pri dojenčkih kot pri otrocih mora biti frekvenca stisov vsaj 100 stisov/min, vendar ne več kot 120 stisov/min. Zunanjo masažo srca pri dojenčkih izvajamo z dvema prstoma pri enem reševalcu ali z dvema palcema in objemanjem prsnega koša pri dveh ali več reševalcih. Pri starejših otrocih se lahko uporabi eno- ali dvoročna tehnika odvisno od izbire reševalca.*
- *Avtomatski zunanji defibrilator (avtomatski električni defibrilator, AED) se lahko varno in učinkovito uporabi pri otrocih, starejših od enega leta. Če je AED prirejen za uporabo pri otrocih, ima otroške velikosti elektrod, računalniški program pa zmanjša energijo, ki jo sprosti aparat, na 50 – 75 J, kar se priporoča za otroke v starosti 1 – 8 let (energija se lahko odbira tudi ročno). Če defibrilacija z zmanjšanjem energije ali aparat z ročnimi nastavtvami nista na voljo, se pri otrocih, starejših od enega leta, lahko uporabi AED za odrasle. Obstajajo poročila o uspešni uporabi AED pri otrocih, mlajših od enega leta; v redkih primerih, ko se pri otrocih, mlajših od enega leta, pojavi ritem, ki ga je potrebno defibrilirati, je smisleno uporabiti AED (po možnosti z enim od načinov za zmanjšanje energije).*
- *Da bi zmanjšali čas brez krvnega pretoka, moramo med uporabo defibrilatorja nadaljevati z zunanjo masažo srca tudi med postavljanjem ročnih ali samolepljivih elektrod in polnjenjem defibrilatorja (če velikost otrokovega prsnega koša to dovoljuje). Zunanjo masažo srca na kratko prekinemo, ko je defibrilator napolnjen, in defibriliramo. Zaradi enostavnosti in doslednosti glede na smernice TPO in DPO za odrasle, se za defibrilacijo otrok priporoča izvesti eno defibrilacijo z energijo s 4 J /kg tt brez povečevanja energije. Po možnosti izberemo bifazno energijo, čeprav je sprejemljiva tudi monofazna.*
- *Sapnični tubusi z mešičkom se lahko varno uporabljajo pri dojenčkih in majhnih otrocih. Velikost je potrebno izbrati z uporabo preverjene formule.*
- *Varnost in pomen krikoidnega pritiska med intubacijo ni pojasnjena. Če krikoidni pritisk ovira predihavanje ali zmanjšuje hitrost oziroma otežuje intubacijo, ga je potrebno prilagoditi ali opustiti.*
- *Nadzorovanje koncentracije izdihane ogljikovega dioksida, najbolje s kapnografijo, pomaga pri potrditvi pravilne lege sapničnega tubusa in se priporoča za oceno in izboljšanje uspešnosti TPO.*
- *Ko se spontani krvni obtok povrne, je vdihano koncentracijo kisika potrebno prilagajati, da s tem omejimo tveganje za hiperoksemijo.*
- *Vpeljava sistema za hiter odziv pri otrocih, ki so sprejeti v bolnišnico, lahko zmanjša pogostnost srčnega in dihalnega zastoja ter znotrajbolnišnično umrljivost.*
- *Nove teme v smernicah 2010 vključujejo bolezni ionskih kanalčkov (channelopathies) in nekaj novih posebnih okoliščin pri oživljjanju: poškodbe, srce z enim prekatom pred prvo stopnjo operativne poprave in po njej, krvni obtok po Fontanovi operaciji in pljučno hipertenzijo.*

## Oživljjanje novorojenčkov

Naslednje so glavne spremembe smernic za oživljjanje novorojenčkov v letu 2010:<sup>9,18</sup>

- Za neprizadete novorojenčke se sedaj priporoča, da se stisnjene popkovnice odloži vsaj eno minuto po popolnem porodu. Za novorojenčke, ki so hudo prizadeti ob rojstvu, primernega časa za stisnjene popkovnice, zaradi pomanjkanja dokazov, ni možno priporočiti.
- Za donošene novorojenčke bi morali za oživljjanje ob rojstvu uporabiti zrak. Če se oksigenacija (idealno je, če lahko uporabimo oksimeter) kljub učinkovitem predihavanju ne izboljšuje, lahko pomislimo na povečanje koncentracije kisika.
- Pri nedonošenčkih z manj kot 32 tedni nosečnostne (gestacijske) starosti enake skozikožne (transkutane) nasičenosti s kisikom ob uporabi zraka ni možno vedno doseči. Zato je potrebno preudarno uporabiti mešanico kisika in zraka, pri čemer naj nas vodi rezultat pulzne oksimetrije. Če mešanica kisika in zraka ni na voljo, uporabimo zrak.
- Nedonošenčke z manj kot 28 tedni nosečnostne starosti bi morali, brez sušenja, takoj po rojstvu, popolnoma pokriti s plastično folijo, namenjeno zavijanju hrane ali jih do vratu dati v plastično vrečko. Nato jih je potrebno negovati pod radiacijskim grelnikom in stabilizirati. Morali bi ostati pokriti, dokler se ne preveri njihova telesna temperatura po sprejemu. Za te novorojenčke mora biti temperatura porodne sobe najmanj 26 °C.
- Pri oživljjanju novorojenčkov se še naprej priporoča razmerje med zunanjim masažo srca in predihavanjem 3:1
- Poskusi, da se posrka mekonij iz nosu in ust še nerojenega otroka, z glavico še na presredku, se ne priporočajo. Če je otrok po rojstvu skozi mekonij ohlapen in ne diha, je potrebno na hitro pregledati usta in žrelo ter odstraniti morebiten vzrok zapore dihalne poti. Sapnična intubacija in posrkanje sta koristni, če je na voljo ustrezno izkušeno osebje. Če pa so poskusi intubacije predolgotrajni ali neuspešni, še posebej, če je prisotna bradikardija, moramo pričeti predihavati z masko.
- Če je potrebno dati adrenalin, se priporoča, da ga damo v veno v odmerku 10-30 mcg/kg telesne teže (tt). Če ga je potrebno dati v sapnik, je verjetno, da bo za doseganje enakega učinka, kot smo ga dosegli z 10 mcg/kg tt i.v. potrebnih vsaj 50 – 100 mcg/kg tt.
- Določanje koncentracije ogljikovega dioksida v izdihanem zraku skupaj s klinično oceno se priporoča kot najbolj zanesljiv način potrditve lege sapničnega tubusa pri novorojenčkih s spontanim krvnim obtokom.
- Novorojenčke, rojene ob roku ali okoli roka, pri katerih se razvije zmerna do huda hipoksično-ishemična encefalopatija, je potrebno, kjer je to možno, zdraviti s podhladitvijo. To sicer ne vpliva na takojšnji izid oživljjanja, je pa pomembno za oskrbo po oživljjanju.

### Načela izobraževanja na področju oživljjanja

Ključna vprašanja, ki jih je ugotovila delovna skupina za Izobraževanje, udejanjanje in time Mednarodnega povezovalnega komiteja za oživljjanje (ILCOR) med ocenjevalnim procesom v pripravi smernic 2010, so:<sup>11,19</sup>

- Izobraževanja (izobraževalni posegi) je potrebno ocenjevati, da se zagotovi, da zanesljivo dosegajo učne cilje. Namen je, da učenci pridobijo in obdržijo spremnosti in znanja, ki so potrebna, da jim omogočijo, da ravnajo pravilno v primeru pravega srčnega zastoja in na ta način izboljšajo izid za bolnika.
- Kratke video/računalniške samoizobraževalne tečaje, z minimalno podporo inštruktorja ali brez nje in v povezavi s praktičnimi vajami lahko štejemo za učinkovite nadomestke tečajev temeljnih postopkov oživljjanja (TPO in AED), ki jih vodi inštruktor.
- Idealno bi bilo, da bi bili vsi državljeni usposobljeni za izvajanje standardnih TPO, ki vključujejo zunanjou masažo srca in predihavanje. Vendar je v določenih okoliščinah usposabljanje za TPO samo z zunanjou masažou srca tudi primerno (na pr. priložnostno učenje v zelo kratkem času). Tiste, ki so usposobljeni za TPO samo z zunanjou masažou srca, je potrebno opogumiti, da se naučijo še standardnih TPO.

- Znanje in spretnosti temeljnih in dodatnih postopkov oživljjanja se izgublja hitro v treh do šestih mesecih. Z uporabo pogostega preverjanja lahko odkrijemo tiste posamezni, ki potrebujejo obnovitveno usposabljanje, ki jim pomaga ohraniti potrebno znanje in spretnosti.
- Naprave, ki dajejo spodbude in povratne informacije o TPO, izboljšajo pridobivanje in pomagajo obdržati spretnosti, zato je potrebno premisliti o njihovi uporabi med usposabljanjem laikov in zdravstvenega osebja v TPO.
- Povečan je poudarek na ne-tehničnih spretnostih (NTS), kot so vodenje, timsko delo, razporejanje nalog in strukturirana komunikacija, kar pomaga izboljšati izvedbo oživljjanja in oskrbo bolnika.
- Obveščanje tima med načrtovanjem poskusa oživljjanja in poročanje, ki temelji na izvedbi med simuliranim ali dejanskim poskusom oživljjanja, je potrebno uporabljati, ker izboljša delovanje tako tima za oživljjanje kot posamezni.
- Raziskovalna dejavnost o vplivu usposabljanja timov za oživljjanje na dejanski izid zdravljenja je omejena. Čeprav so tudi študije na luktah koristne, je potrebno opogumiti raziskovalce, da študirajo in poročajo o vplivu izobraževanj na dejanski izid zdravljenja.

### **Epidemiologija in izhod po srčnem zastoju**

Ishemična srčna bolezen je vodilni vzrok smrti v svetu.<sup>20</sup> V Evropi so srčno-žilne bolezni vzrok za 40 % vseh smrti pri mlajših od 75 let.<sup>21</sup> Nenaden srčni zastoj povzroči več kot 60 % smrti odraslih zaradi koronarne srčne bolezni.<sup>22</sup> Podatki iz 37 evropskih držav kažejo, da je letna pogostnost zunajbolnišničnih obravnav srčnega zastopa s strani urgentnih medicinskih ekip (UME) med vsemi motnjami srčnih ritmov 38 primerov na 100.000 prebivalcev (Atwood, 2005, 75). Na podlagi teh podatkov je letna pogostnost srčnih zastojev, ki jih obravnava UME, zaradi prekatnega migetanja (ventrikularna fibrilacija, VF) 17 primerov na 100.000 prebivalcev in preživetje do odpusta iz bolnišnice 10,7 % za vse motnje srčnega ritma ter 21,2 % za srčne zastope zaradi VF. Zadnji podatki iz 10 severnoameriških področij se ujemajo z zgoraj navedenimi: srednja stopnja preživetja po srčnem zastopu, ki ga je obravnavala UME, je bila pri vseh motnjah srčnega ritma do odpusta iz bolnišnice 8,4 %, pri zastopu srca zaradi VF pa 22,0 %.<sup>23</sup> Obstajajo dokazi, da dolgoročno preživetje po srčnem zastopu narašča.<sup>24,25</sup> Pri začetni analizi srčnega ritma ima približno 25-30 % žrtev zunajbolnišničnega srčnega zastopa VF; delež se je v preteklih 20 letih zmanjšal.<sup>26-30</sup> Verjetno ima precej več bolnikov ob kolapsu VF ali hitro prekatno tahikardijo (ventrikularna tahikardija, VT), vendar pa ritem do prvega posnetka elektrokardiograma (EKG), ki ga naredi UME preide v asistolijo.<sup>31,32</sup> Če posnamemo srčni ritem kmalu po kolapsu, še posebej z AED na mestu dogodka, je delež bolnikov z VF celo med 59 %<sup>33</sup> in 65 %.<sup>34</sup>

Pogostnost znotrajbolnišničnih srčnih zastojev je bolj spremenljiva, vendar je v območju 1-5/1000 sprejemov.<sup>35</sup> Novejši podatki iz nacionalnega registra KPO Ameriškega združenja za srce nakazujejo, da je preživetje do odpusta iz bolnišnice po znotrajbolnišničnem srčnem zastopu pri vseh motnjah srčnega ritma 17,6 %.<sup>36</sup> Začetni ritem je v 25 % VF ali VT brez utripa in med njimi jih 37 % preživi do odpusta iz bolnišnice; po električni aktivnosti brez utripa (EABU) ali asistoliji 11,5 % bolnikov preživi do odpusta iz bolnišnice.

### **Od znanosti k smernicam**

Tako kot leta 2005, bodo organizacije za oživljjanje, ki tvorijo Mednarodno zvezo za oživljjanje (International Liaison Committee on Resuscitation, ILCOR), tudi v letu 2010 objavile individualne smernice za oživljjanje, ki so skladne z znanstvenimi dognanji v dogovornem dokumentu (»consensus document«), vendar bodo upoštevale zemljepisne, ekonomske in sistemske razlike v praksi in dostopnosti medicinskih pripomočkov in zdravil. Te smernice za oživljjanje (Smernice ERC 2010) izhajajo iz listine, ki jo je leta 2010 sprejela usklajevalna skupina za izdelavo priporočil za oživljjanje (Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular

*Care Science with Treatment Recommendations, CoSTR), vendar predstavljajo skupno mnenje članov Izvršnega odbora Evropskega reanimacijskega sveta (European Resuscitation Council, ERC). Izvršni odbor ERC šteje ta nova priporočila kot najbolj učinkovite in najlažje učljive posege, ki so podprtji s trenutnim znanjem, raziskavami in izkušnjami. Neizogibno bodo, celo znotraj Evrope, razlike v razpoložljivosti zdravil, pripomočkov in osebja zahtevale lokalne, regionalne in nacionalne prilagoditve teh smernic. Številna priporočila, ki so bila objavljena v smernicah iz leta 2005, ostajajo v smernicah 2010 nespremenjena bodisi zaradi pomanjkanja objav novih raziskav, bodisi ker so novi dokazi po letu 2005 zgolj utrdili dokaze, ki so že bili na voljo.*

### **Pravilo konflikta interesov za Smernice ERC 2010**

*Vsi avtorji Smernic ERC 2010 za oživljanje so podpisali deklaracijo o konfliktu interesov (conflict of interest, COI; Dodatek 1).*

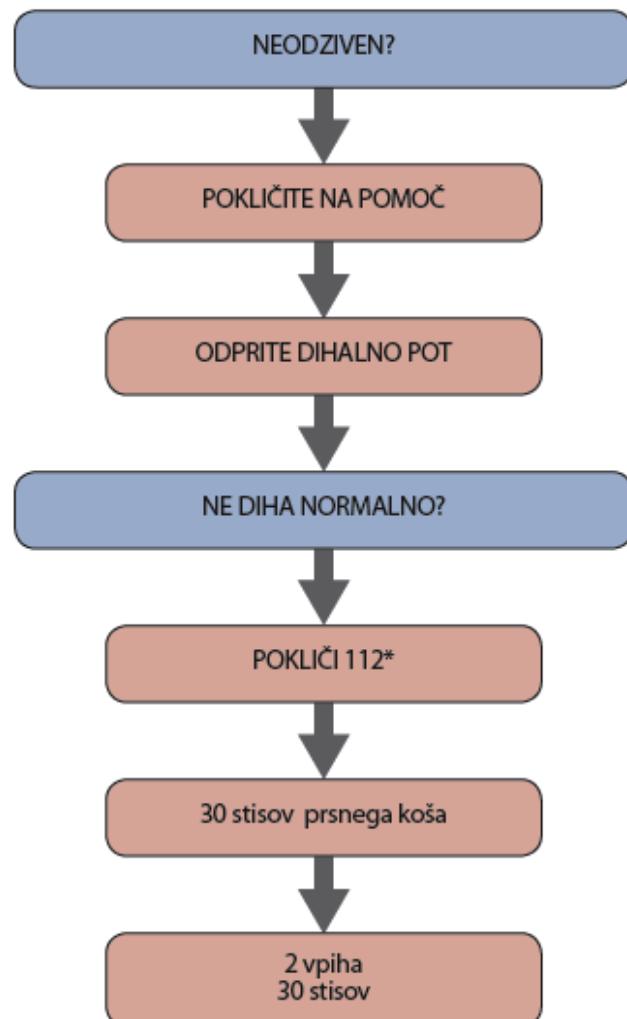
### **Veriga preživetja**

*Postopke, ki povezujejo bolnika po nenadnim srčnem zastoju s preživetjem, imenujemo Veriga preživetja (Slika 1.1). Prvi člen verige nakazuje pomen prepozname ogroženih za srčni zastoj in klic na pomoč v upanju, da lahko zgodnje zdravljenje prepreči zastoj. Osrednja člena prikazujeta povezavo med KPO in defibrilacijo kot temeljnimi sestavinama zgodnjega oživljavanja z namenom povrniti življenje. Takošnje KPO lahko podvoji ali potroji preživetje po srčnem zastaju izven bolnišnice zaradi VF.<sup>42-45</sup> Izvajanje KPO zgolj z zunanjim srčno masažo je boljše kot opustitev oživljavanja.<sup>46,47</sup> Po srčnem zastaju izven bolnišnice zaradi VF lahko KPO z defibrilacijo znotraj 3–5 minut po kolapsu poveča delež preživetja celo do 49%–75%.<sup>48-55</sup> Vsaka zamujena minuta pred defibrilacijo zmanjša verjetnost preživetja do odpusta za 10%–12%.<sup>42,56</sup> Zadnji člen verige preživetja, učinkovita oskrba po oživljavanju, je namenjena ohranjanju delovanja organov, predvsem možganov in srca. Znotraj bolnišnice je pomembna predvsem zgodnja prepoznavna kritično bolnega in aktivacija urgentne medicinske oz. ekipe za hitri odziv z zdravljenjem usmerjenem k preprečevanju srčnega zastopa.<sup>6</sup> V zadnjih nekaj letih je močno pridobila na pomenu stopnja zdravljenja po srčnem zastaju, upodobljena v četrtem členu verige preživetja.<sup>3</sup> Spremembe v zdravljenju po srčnem zastaju bi lahko vsaj delno prispevale k razlikam med bolnišnicami v izhodu po srčnem zastaju.<sup>57-63</sup> [Slika 1.1]*



*Slika 1: Veriga preživetja*

# Temeljni postopki oživljanja odraslih



\*ali nacionalna številka za klic v sili

Slika 2: Temeljni postopki oživljanja

## TEMELJNI POSTOPKI OŽIVLJANJA ZA ODRASLE

### Zaporedje temeljnih postopkov oživljanja (algoritem) za odrasle

Moški spol se v besedilu nanaša na oba spola.

Temeljni postopki oživljanja vključujejo naslednje postopke (slika 2)

1. Zagotovi varnost reševalca in žrtve.
2. Preveri ali se žrtev odziva:
  - nežno jo stresit za ramena in glasno vprašaj »Ali ste v redu?«
- 3a. Če se žrtev premakne ali na vprašanje odgovori:
  - pusti prizadetega v obstoječem položaju, razen v primeru da mu grozi nevarnost iz okolice;
  - v rednih časovnih presledkih preverjaj stanje prizadetega in pokliči pomoč, če je potrebno.
- 3b. Če se ne odziva:

- zakliči »Na pomoč!«
- obrni žrtev na hrbet in sprosti dihalno pot tako, da:
  - položi roko na čelo in nežno vzvrneš glavo nazaj;
  - z dvema prstoma dvigni brado.

**4. Ob odprtih dihalnih potih opazovanjem, poslušanjem in občutenjem ugotovi ali žrtev diha:**

- opazuj gibanje prsnega koša;
- pri ustih poslušaj dihalne zvoke;
- poskusib občutiti izdihan zrak na svojem licu.

Prvih nekaj minut po srčnem zastolu prizadeti ne diha normalno, kar opazimo kot občasne, počasne in glasne poskuse vdihov (sopenje, angl. gasping). Za opazovanje, poslušanje in občutenje dihanja ne porabi več kot 10 sekund. Kadar nisi prepričan, da žrtev diha normalno, ukrepaj kot, da ne diha.

**5a. Če žrtev diha normalno:**

- jo namesti v položaj za nezavestnega (glejte v nadaljevanju);
- pošlji nekoga po pomoč ali pokliči na telefon 112;
- v rednih časovnih presledkih preverjaj ali žrtev še diha normalno.

**5b. Če žrtev ne diha normalno ali sploh ne diha:**

- pošlji nekoga po pomoč in po avtomatski zunanjem defibrilatorju; če si sam, pokliči nujno medicinsko pomič; žrtev lahko zapustiš le v primeru, če ne obstaja druga možnost;
- prični z zunanjim masažo srca:
  - poklekni ob žrtev;
  - peto ene dlani položi na sredino prsnega koša vzporedno s prsnico (kar predstavlja spodnjo polovico prsnice);
  - peto druge dlani položi na roko, ki je že na prsnici;
  - prekržaj prste obeh rok in pazi, da pritiskaš le na prsnico in ne na rebra ali na zgornji del trebuha;
  - postavi se s telesom nad prsnim košem žrteve in z iztegnjenimi rokami stisni prsnim košem za 5 cm (ven dar ne več kot 6 cm);
  - po vsakemu stisu popusti pritisk na prsnim košem, da se le-ta dvigne, vendar naj bodo roke ves čas v stiku s prsnico; prsnim košem stiskaj s frekvenco 100 stisov na minuto (vendar ne več kot 120 stisov na minuto);
  - trajanje enega pritiska prsnega koša mora trajati enako časovnemu trajanju popustitve.

**6a. Poveži stise prsnega koša (zunanjim masažo srca) in umetno dihanje**

- po 30 stisih ponovno sprosti dihalno pot z vzvrnitvijo glave in dvigom brade;
- s palcem in kazalcem roke, ki je na čelu zapri nosnici;
- še naprej vzdržuj odprto dihalno pot odprto z dvigovanjem brade, žrtvi odpri usta;
- normalno vdahni in tesno zatesni usta žrteve s svojimi;
- 1 sekundo vpihuj v usta žrteve in opazuj ali se prsnim košem dviguje (to predstavlja učinkovit vpih);
- ob odprtih dihalnih potih odmakni svoja usta in opazuj spuščanje prsnega koša;
- vpihni še enkrat tako, da žrtev prejme dva učinkovita vpiha (za kar ne smeš porabiti več kot 5 sekund).
- brez odlašanja položi roke na sredino prsnega koša in ponovno 30 krat stisni prsnim košem;
- nadaljuj z zunanjim masažo srca in umetnim dihanjem v razmerju 30:2;
- stanje žrteve preveri le v primeru, če žrtev prične normalno dihati, odpirati oči ali se premikati. V nas protinem primeru oživljjanja ne prekinjaj.

V primeru, da se prsnim košem ob prvem vpihu ne dvigne kot pri normalnem dihanju, pred drugim vpihom:

- odpri usta žrteve in odstrani morebiten tujek;
- ponovno preveri ali je dihalna pot odprta (glava zadosti vzvrnjena in brada zadosti dvignjena);
- če tudi drugi vpih ni uspešen, ne odlašaj in nadaljuj z zunanjim masažo srca.

Kadar sta pristona dva reševalca, se zaradi preutrujenosti priporoča, da se po 2 minutah izvajanja TPO zamjenjata. Ob tem mora biti menjava obeh reševalcev čim hitrejša.

**6b. Oživljjanje samo z zunanjim masažo srca se lahko uporabljaš:**

- če nisi usposobljen ali ne želiš nuditi umetnega dihanja usta na usta;

- izvajaj samo zunanjo masažo srca s stisi prsnega koša;
- prni koš neprekiniteno stiskaj s frekvenco 100 stisov na minuto;
- v rednih časovnih presledkih preverjaj ali žrtev še diha normalno.

#### 7. Oživljjanja ne prekinjaj dokler:

- ne prispe služba nujne medicinske pomoči;
- žrtev ne pokaže znakov življenja (se prične prebujati in premikati, odpirati oči ali normalno dihati);
- se ne izčrpaš.

### **Prepoznavanje zastoja srca in dihanja**

Preverjanje utripa na vratni arteriji (ali drugega utripa) je tako za laične in usposobljene reševalce (laiki s tečajem TPO) kot za profesionalce nenatančna metoda ugotavljanja prisotnosti ali odsotnosti krvnega obtoka.<sup>64-66</sup> Zdravstveni delavci, kot tudi laični reševalci, imajo težave tudi pri oceni prisotnosti ali odsotnosti zadostnega ali normlnega dihanja pri nezavestni žrtvi.<sup>67,68</sup> Razlog so občasni (agonalni) vdihi (sopenje), ki so pri 40% žrtev prisotni prvih nekaj minut po nastopu srčnega zastoja.<sup>69</sup> Laiki pričnejo s temelnjimi postopki oživljjanja v primeru nezavestne (neodzivne) žrtve, ki ne diha normalno. Med procesom učenja laikov je potrebno še posebej poudariti, da sopenje (angl. gasping) pomeni indikacijo za takojšen pričetek TPO.

### **Začetni umetni vpihi**

Srčni zastoj pri odraslih je najpogosteje posledica primarne bolezni srca, zato temeljne postopke oživljjanja pričnemo z zunanjim masažo srca in ne umetnimi vpihi. Ustno votlino pregledamo za morebitne tujke samo v primeru, da z vpihi ne dosežemo zadostnega dviga prsnega koša.

### **Umetno dihanje**

Primeren dihalni volumen, frekvenca vpihov in inspiratorna koncentracija kisika za doseg zadostne oksigenacije in odstranjevanja CO<sub>2</sub> med izvajanjem TPO niso znani. Zadostno razmerje med predihanostjo in pretokom v pljučih se lahko vzdržuje z nižjimi dihalnimi volumeni in nižjo frekvenco kot običajno, ker je krvni pretok med izvajanjem TPO že sam po sebi zmanjšan.<sup>70</sup> Prekomerno predihavanje (hiperventilacija) je škodljiva, ker povečan tlak v prsnici votlini zmanjša venski prliv krvi v srce in srčni iztis. Prekinite zunanje masaže srca dokazano zmanjšajo preživetje.<sup>71</sup>

Med umetnim dihanjem se izogibamo hitrim in forsriram vpihom, en vpih naj traja 1 sekundo; uporabimo volumen, ki omogoča dvig prsnega koša žrtve. Reševalci naj dva vpiha zagotovijo v 5 sekundah. Omenjena priporočila veljajo za vse oblike predihavanja med postopki oživljjanja, vključujuč umetno dihanje usta na usta in ventilacijo s pomočjo ročnega dihalnega balona.

### **Zunanja masaža srca**

Stisi prsnega koša omogočajo majhen krvni pretok skozi možgane in srčno mišico in povečajo verjetnost, da bo defibrilacija uspešna. Optimalna tehnika zunanje masaže srca vključuje: stise prsnega koša s frekvenco najmanj 100 stisov na minuto in globino najmanj 5 cm (za odraslega), toda ne več kot 6 cm tako, da je omogočeno popolno raztezanje prsnega koša po vsakem stisu;<sup>72,73</sup> enemu stisu naj sledi popuščanje, ki naj bo časovno enako stisu. Priporoča se uporaba naprav (vgrajene v AED ali ročne defibrilatorje), ki reševalcem med oživljjanjem nudijo povratno informacijo o frekvenci in globini stisov prsnega koša.

### **Oživljjanje samo z zunanjim masažo srca**

Laiki in tudi nekateri zdravstveni delavci izražajo zadržke do umetnega dihanja usta na usta, še posebej pri neznanih žrvah srčnega zastoja.<sup>74,75</sup> Prvih nekaj minut po ne-ASFiktičnem srčnem zastolu je oživljjanje samo z zunanjim masažo srca enako učinkovito kot kombinacija umetnega dihanja in zunanje masaže srca, kar dokazujejo raziskave na živalskih modelih.<sup>76,77</sup> Občasni posamezni, plitvi žrvni vdihi in pasivno raztezanje prsnega

*koša ob odprti dihalni poti, namreč omogočajo minimalno izmenjavo plinov, vendar to rezultira samo v ventilaciji mrtvega dihalnega prostora.<sup>69,78-80</sup> Iz matematičnih in živalskih modelov oživljanja samo z zunanjim masažo srca je znano, da se zaloge kisika v arterijski krvi po 2-4 minutah izčrpajo.<sup>81, 82</sup> Uspeh oživljanja po neafiktičnem srčnem zastoju pri odraslih je znatno boljši pri izvajanju oživljanja samo z zunanjim masažo srca v primerjavi z neoživljanjem.<sup>46,47</sup> Številne raziskave na odraslih bolnikih s srčnim zastojem kažejo na enako uspešnost oživljanja samo z zunanjim masažo srca in oživljanja s kombinacijo zunanje masaže srca in umetnega dihanja. Vendar pa nobena izmed raziskav ne izključuje možnosti, da je oživljanje samo z zunanjim masažo srca manj uspešno od oživljanja s kombinacijo zunanje masaže srca in umetnega dihanja.<sup>47,83</sup> Oživljanje samo z zunanjim masažo srca je zadostno samo prvih nekaj minut po kolapsu. Oživljanje samo z zunanjim masažo srca je manj učinkovito od standardnega oživljanja (zunanja masaža srca in umetno dihanje) v primerih srčnega zastopa zaradi nesrčnih vzrokov (npr. utopitev ali zadušitev) pri odraslih ali otrocih.<sup>84,85</sup>*

*Zdravstveni delavci in usposobljeni reševalci (laiki s tečajem TPO) izvajajo temeljne postopke oživljanja s kombinacijo zunanje masaže srca in umetnega dihanja. Reševalce, ki ne morejo ali ne želijo izvajati umetnega dihanja usta na usta, je potrebno vzpodbuditi, da izvajajo vsaj zunanje masažo srca. Slednje velja tudi za reševalce, ki niso usposobljeni in izvajajo po telefonu vodeno oživljanje.*

## **Tveganja za reševalca med TPO**

### **Fizikalni dejavniki**

*Pogostnost neželenih učinkov (bolečine v mišicah in križu, kratka sapa, hiperventilacija) med učenjem na lutki in dejanskim izvajanjem TPO je zelo nizka.<sup>86</sup> Kvaliteta zunanje masaže srca (globina stisov) po dveh minutah izvajanja se zmanjša, kar je bilo dokazano na raziskavah na lutkah.<sup>87</sup> Vsled slednjega je potrebno, da se po dveh minutah zunanje masaže srca reševalca zmenjata. Prekinite zunanje masaže srca naj bodo čim krajše.*

### **Tveganje med defibrilacijo**

*Obširna naključna raziskava o javno dostopni defibrilaciji je potrdila varno uporabo s strani laikov ali reševalcev.<sup>88</sup> Samo osem znanstvenih prispevkov je poročalo o 29 neželenih dogodkov povezanih z defibrilacijo.<sup>89</sup> Po letu 1997 je bil objavljen samo en neželeni dogodek.*

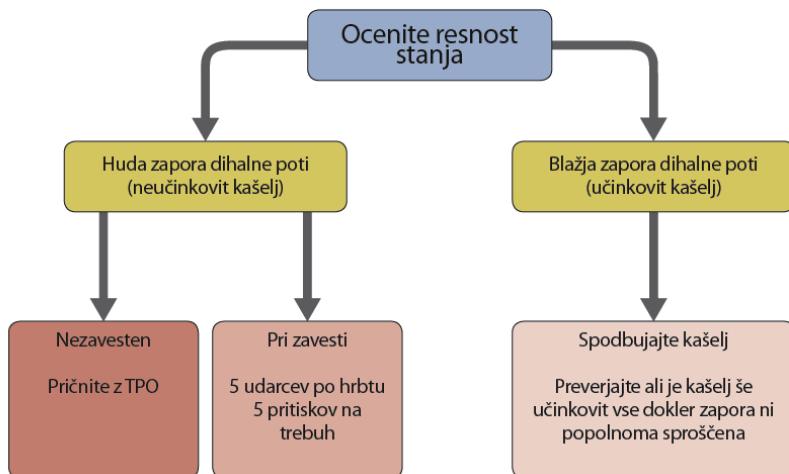
### **Prenos okužbe**

*Prenos okužbe med postopki oživljanja je zelo redek, opisanih je samo nekaj primerov. Tri raziskave potrjujejo uspešnost zaščitnih sredstev pri prenosu bakterij v kontroliranih laboratorijskih pogojih.<sup>91,92</sup> Tveganje za prenos okužbe pri umetnem dihanju brez zaščitnih sredstev je sprejemljivo. Ustrezna previdnost je potrebna pri žrtvah z znano hudo okužbo.*

### **Stabilni bočni položaj (položaj za nezavestnega)**

*Vsaka različica stabilnega bočnega položaja ima svoje prednosti, nobena pa ni idealna za vse žrtve.<sup>93,94</sup> Predvsem je pomembno, da je položaj stabilen, skoraj popolnoma bočni, z nižje ležečo glavo in da je prsni koš prost (brez ovire dihanja).*

## Zdravljenje zapore dihalne poti s tujkom pri odraslih



Slika 3: Zaporek postopkov za zdravljenje zapore dihalne poti s tujkom pri odraslih

### Zapora dihalne poti s tujkom (dušenje)

Zapora dihalne poti s tujkom je redek, a potencialno odpravljiv vzrok nenasilne smrti. Delno in popolno zaporo dihalne poti lahko ločimo s pomočjo znakov in simptomov, ki so podani v tabeli 1. Algoritem za razrešitev zapore dihalne poti (dušenje) odraslih je prikazan na sliki 3.

Tabela 1: Razlikovanje med blažjo in hudo zaporo dihalne poti s tujkom (ZDPT)<sup>a</sup>

Znak	Blažja zapora	Huda zapora
"Ali se dušite?"	"Da"	Ne more govoriti, lahko prikima
Drugi znaki	Lahko govori, kadlja, diha	Ne more dihati / Piskajoče dihanje / Tihi poskusi kašlja/ Nezavest

<sup>a</sup> Splošni znaki ZDPT: zgodi se med jelom, žrtev se prime za vrat

## Zdravljenje z elektriko: avtomatski zunanji defibrilatorji (AED), defibrilacija, kardioverzija in srčno vzpodbujanje

### Avtomatski zunanji defibrilatorji (AED)

AED so varni in učinkoviti, kadar jih uporabljajo laiki ali zdravstveno osebje (v bolnišnici ali zunaj nje). Laična uporaba AED omogoča defibrilacijo veliko minut pred prihodom profesionalnih ekip.

### Zaporek postopkov uporabe AED

ERC AED algoritem je prikazan na sliki 1.4

1. Prepričaj se, da so žrtev in prisotni na varnem

2. Sledi zaporedju TPO odraslih:

- Če je žrtev neodzivna in ne diha normalno, pošli nekoga po pomoč in naj, če je možno, najde AED ter ga prinese
- Če si sam, uporabi mobilni telefon, da aktiviraš nujno medicinsko pomoč (NMP). Če ne gre drugače, začasno zapusti bolnika.

3. začni s TPO po algoritmu. Če si sam in imaš AED takoj ob sebi, začni priključevati AED

4. takoj, ko je na voljo AED:

- Vključi AED in prilepi elektrode na kožo bolnikovega prsnega koša
- Kadar je prisotna več kot ena oseba, naj se TPO izvaja tudi med pritrjevanjem elektrod

- *Sledi glasovnim/pisnim navodilom naprave*
- *Poskrbi, da se med analizo srčnega ritma nihče ne dotika bolnika*

*5a. Če je šok potreben:*

- *zagotovi, da se bolnika nihče ne dotika*
- *pritisni gumb po glasovnem navodilu naprave*
- *takoj spet nadaljuj s TPO v razmerju 30:2*
- *nadaljuj postopke po navodilih AED-ja*

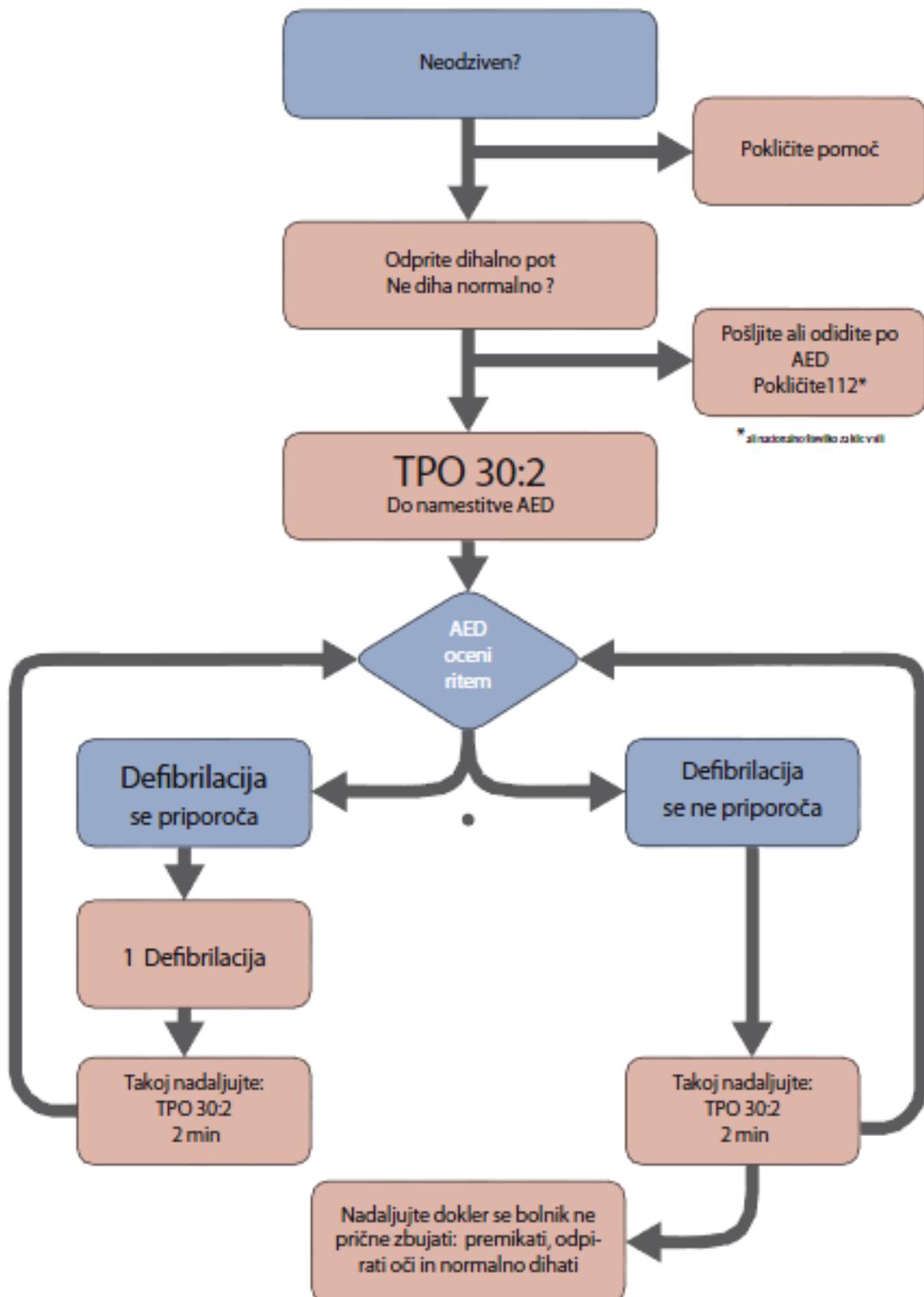
*5b. Če šok ni potreben:*

- *takoj nadaljuj s TPO v razmerju 30:2*
- *nadaljuj postopke po navodilih AED-ja*

*6. Nadaljuj postopke po navodilih AED-ja, dokler:*

- *ne pride strokovna pomoč*
- *se žrtev ne začne zbujati, premikati, odpirati oči ali dihati normalno*
- *zaradi utrujenosti ne zmoreš več oživljati*

# Algoritem Zunanje Avtomatske Defibrilacije



Slika 4: AED algoritem:

Programi javnega dostopa do defibrilacije

Aktivo se je potrebno zavzemati, da se AED-ji namestijo na javnih mestih, kot so letališča, športne dvorane, pisarne, igralnice, letala, in povsod, kjer je verjetnost, da bo do zastoja prišlo pred pričami in so lahko izučeni reševalci hitro prisotni. Raziskave pri policistih in ostalih prvih prisotnih (first responder) kažejo na to, da programi AED za laike omogočajo zelo kratke časovne odzivne in dosegajo raven preživetja od 49 % do 74 %.

Vse možnosti, ki jih ponja AED, še niso izčrpane, saj so le-ti dostopni na javnih mestih, medtem ko v 60 % - 80 % srčni zastoj nastane doma. Programi javnega dostopa do AED-jev in programi izobraževanja pravopoklicanih lahko povečajo število bolnikov, ki se jih oživlja in defibrilira in tako izboljša preživetje pri nenadnem srčnem zastolu zunaj bolnišnice (NSZZB). Zadnji podatki državnih raziskav iz Japonske in ZDA<sup>33, 100</sup> kažejo na to, da imajo žrtve, ki jim je bil AED dostopen in so bile zgodaj defibrilirane, boljšo možnost preživetja.

Učinkovitost programov, ki omogočajo javno dostopnost AED-jev v naseljenih področjih, še ni bila ocenjena. Namestitev AED-jev na domu, tudi pri tistih, pri katerih je tveganje za NSZZB veliko, se ni izkazalo za učinkovito.<sup>101</sup>

## Uporaba AED v bolnišnici

Ob času uskladitvene konference o KPR ni bilo objavljenih člankov, ki bi primerjali uporabo AED-ja in ročne defibrilacije v bolnišnici. Dve nižje rangirani študiji sta s primerjavo ritmov, ki se defibrilirajo pri odraslih, pokazali večje preživetje tam, kjer je bil poleg ročne defibrilacije prisoten še AED.<sup>102, 103</sup> Kljub omejenim dokazom lahko smatramo AED v bolnišnici kot način, ki omogoča zgodnjo defibrilacijo (cilj je doseči odzivni čas, krajši od 3 min od zastoja srca). Posebej velja to tam, kjer zdravstveno osebje ni izurjeno za prepoznavanje srčnega zastopa ali kjer se defibrilatorji ne uporabljajo pogosto. Smiselno je vpeljati sistem učenja in obnavljanja znanj s tega področja.<sup>104</sup> V bolnišnici mora biti usposobljega vsaj toliko osebja, da se prva defibrilacija izvede manj kot tri minute po srčnem zastolu. Bolnišnice morajo beležiti čase, ki potečejo do prve defibrilacije in uspešnost oživljanja.

## Defibracijski šok pri ročnem ali polavtomatskem načinu

Veliko AED-jev lahko uporabljam v avtomatičnem in polavtomatičnem načinu vendar samo nekaj študij primerja ta dva načina. Razvidno je, da polavtomatski način skrajša čas do prvega šoka. Tako v bolnišnici<sup>105</sup> kot zunaj nje.<sup>106</sup> Prav tako je v tem načinu večje število uspešnik prekinitev VF<sup>106</sup> in manjše število neustreznik defibrilacij.<sup>107</sup> Po drugi strani se ob uporabi AED-ja manj časa izvaja zunanja masaža srca<sup>107, 108</sup>. To je predvsem zaradi dolgih premorov pred defibrilacijo, ki so povezani z analizo ritma. Ne glede na to ni razlike med načinom defibrilacije in uspešnostjo (glede povrnitev spontanega krvnega obtoka ali odpust iz bolnišnice)<sup>105, 106, 109</sup>. Način defibrilacije, ki je najbolj uspešen, je odvisen od sistema, spremnosti in znanja prepoznavanja ritmov tistih, ki oživljajo. Kraši premor pred defibrilacijo in krajši čas brez masaže srca povečata prekravitev vitalnih organov in možnost PSKO.<sup>71, 110, 111</sup> Pri ročnih in nekaterih avtomatskih defibrilatorjih je možno izvajati TPO medtem, ko se defibrilator polni in se na ta način lahko premor pred defibrilacijo zmanjša na manj kot 5 sekund. Izurjeni posamezniki lahko defibrilirajo v ročnem načinu, vendar ta način zahteva pogoste vaje in poznavanje ritmov srčnega zastopa.

## Postopki pred defibrilacijo

### Zmanjšanje premora pred defibrilacijo

Premor med vzpostavitvijo naprave za zunanje masaže srca (ZMS) in izvedbo same defibrilacije (preddefibrilacijska pavza) mora biti čim krajši, saj celo prekinitev samo 5-10 s zmanjša uspešnost defibrilacije.<sup>71, 110, 112</sup> To prekinitev zlahka skrajšamo na manj kot 5 sekund, če ZMS nadaljujemo medtem, ko se defibrilator polni in če vodja tima dobro koordinira delo ekipe. Varnostni nadzor pred izvedbo defibrilacije, ki zagotovi, da se nihče ne dotika bolnika, mora biti izveden hitro in dosledno. Majhno nevarnost, da reševalca strese električni sunek, še dodatno zmanjšamo, če reševalec nosi gumijaste rokavice.<sup>113</sup> Premor po defibrilaciji je potrebno skrajšati na minimum. To dosežemo tako, da začnemo z ZMS takoj po defibrilaciji (glej spodaj). Celoten postopek defibrilacije bi moral biti izведен tako, da je čas brez ZMS manj kot 5 sekund.

## ***Samolepilne elektrode in defibrilitatorski ročki***

*Samolepilne elektrode so primernejše za spremljanje srčnega ritma in za defibrilacijo.<sup>114-118</sup> So varne in učinkovite ter priporočene kot standard pri defibrilaciji.<sup>119</sup>*

### ***Analiza oblike krivulje fibrilacije***

*Učinkovitost defibrilacije glede na obliko fibrilacijske krivulje je možno napovedati z različno gotovostjo.<sup>120-139</sup> Če bi lahko v bodočih študijah opredelili optimalno krivuljo fibrilacije in optimalen trenutek šoka, bi se bilo možno izogniti nepotrebno velikim energijam defibrilacije in s tem zmanjšati poškodbe srčne mišice. Ta tehnologija je trenutno v fazi intenzivnega raziskovanja in razvoja, vendar zaenkrat še ni dovolj občutljiva in specifična, da bi jo lahko uporabili v klinični praksi.*

### ***TPO pred defibrilacijo***

*Številne študije so se ukvarjale z vprašanjem ali obdobje TPO pred defibrilacijo ugodno vpliva na bolnike, pri katerih je prišlo do zastoja srca brez prič, oziroma je do začetka TPO preteklo več časa. Pregled člankov za smernice 2005 je narekoval priporočilo reševalcem, da je ob prihodu k bolniku s srčnim zastojem, ki traja več kot pet minut, smotorno pred defibrilacijo dve minutti izvajati TPO.<sup>140</sup> To priporočilo je temeljilo na kliničnih študijah, ki so kazale, da v primerih, ko je od zastoja preteklo več kot 4-5 minut, 1,5-3 minute izvajanja TPO pred defibrilacijo v primerjavi s takojšnjo defibrilacijo izboljša PSKO in preživetje do odpusta iz bolnišnice.<sup>141, 142</sup> V zadnjem času dve naključni načrtovani študiji kažejo, da to ne drži.<sup>143, 144</sup> Tudi v štirih drugih študijah tega prav tako niso uspeli potrditi.<sup>141, 142, 145, 146</sup> V eni od njih so potrdili, da je nevrološki izid 30 dni in eno leto po zastolu boljši, če so pred defibrilacijo izvajali TPO.<sup>145</sup> Izvajanje TPO med pripravo in polnjenjem defibrilatorja poveča možnost preživetja.<sup>147</sup> Pri srčnem zastolu brez prič je potrebno učinkovito izvajati TPO ves čas do priklopa defibrilatorja in v času njegovega polnjenja. Izvajanje TPO nekaj časa pred samo defibrilacijo ni več priporočeno.*

*Nekatere službe imajo predpisani čas izvajanja TPO pred defibrilacijo. Glede na to, da ni prepričljivih dokazov ne za en ne za drug način, je smiselno, da te službe s svojim načinom nadaljujejo.*

### ***Izvedba defibrilacije***

#### ***En ali trije zaporedni šoki***

*Prekinite med izvajanjem ZMS zmanjšajo možnost pretvorbe VF v drug ritem.<sup>71</sup> Študije kažejo, da je pri izvajaju enega šoka veliko manj prekinitiv ZMS kot pri zaporedju treh šokov (148). Nekatere študije,<sup>149-151</sup> vendar ne vse,<sup>148, 152</sup> ugotavljajo, da je preživetje pri enem samem šoku boljše. Kadar je defibrilacija upravičena, defibrili ramo enkrat in takoj začnemo izvajati ZMS. Po defibrilaciji ne izgubljamo časa z analizo ritma ali s preverjanjem utripa. S postopki TPO (v razmerju 30 stisov in 2 vpiha) nadaljujemo neprekinjeno 2 minutti do ponovne ocene ritma in naslednjega šoka (če je potreben) (glej poglavje 4 Dodatni postopki oživljjanja).<sup>6</sup>*

*Če se med kateterizacijo srca ali v zgodji pooperativni fazì po operacijah na srcu (ko lahko s pritiskanjem na prsni koš poškodujemo zašite žile) pojavi VF/VT, je smiselno pred začetkom ZMS izvesti 3 zaporedne šoke (glej poglavje 8 Posebne okoliščine).<sup>10</sup> Tri zaporedne defibrilacije so smiselne tudi takrat, ko nastane srčni zastoj pred pričami in je bolnik že priključen na ročni defibrilator. Čeprav ni podatkov, ki bi podpirali strategijo treh šokov v kakršnihkoli okoliščinah, je malo verjetno, da bi ZMS izboljšala že tako zelo dobre možnosti za povrnitev PSKO. Uspešnost defibrilacije v zgodnji električni fazì takoj ob pojavi VF je namreč zelo velika.*

#### ***Oblike defibrilacijskih krivulj***

*Monofaznih defibrilatorjev že nekaj časa ne izdelujejo več. Čeprav jih bifazni defibrilatorji vse bolj nadomeščajo, jih bo še veliko ostalo v uporabi še mnogo let.*

#### ***Monofazna in bifazna defibrilacija***

Čeprav so bifazne oblike defibrilacijskih krivulj uspešnejše pri prekinitvi motenj srčnega ritma ob manjših energijah kot monofazne in učinkovitejše pri dlje trajajočih VF/VT,<sup>153-155</sup> nobena študija ni dokazala, da so uspešnejše v smislu preživetja in odpusta iz bolnišnice. Bifazne krivulje so se izkazale kot boljše pri načrtovanih električnih pretvorbah (elektrokonverzijah) preddvornega migetanja (atrijske fibrilacije); boljši je bil splošni uspeh, manjše so bile energije in manjše so bile opekline na koži.<sup>156-159</sup> Zaradi tega so bifazne krivulje defibrilacijske prava izbira za te posege.

## Količina energije

Pravšnja količina energije je neznanka tako za mono- kot bifazne defibrilatorje. Priporočila za količine energije temeljijo na dogovoru, ki je plod natančnega pregleda sodobne literature.

## Prva defibrilacija

Od objave smernic 2005 ni novih člankov s področja energij monofaznih krivulj. O bifaznih krivuljah je bilo od leta 2005 objavljenih le nekaj člankov, na katere se lahko danes naslanjam. Ni dokazov, da je ena bifazna krivulja uspešnejša od drugih. Učinkovitost prvega šoka pri bifazni prisekani eksponentni krivulji (biphasic truncated exponential, BTE) je pri energiji 150-200 J 86-98 %.<sup>153, 154, 160-162</sup> Pri premočrtni bifazni krivulji (rectilinear biphasic, RLB) pri energiji 120 J je učinkovitost do 85% (osebno sporočilo).<sup>155</sup> Dve študiji predlagata uporabljati manjše in večje bifazne energije<sup>163, 164</sup> Čeprav študije na ljudeh niso pokazale škodljivosti uporabe večjih energij za defibrilacijo (povečane koncentracije bioloških označevalcev (biomarkerji), sprememb v EKG-ju, iztisnega deleža) pri nobeni bifazni krivulji do energije 360 J<sup>163, 165</sup> pa številne študije na živalih kažejo na možnost poškodb pri visokih energijah.

Pri krivulji RLB bi morala biti energijai začetnega šoka 120 J, pri krivulji BTE pa 150 J. Najbolje je, da je začetni šok vsaj 150 J ne glede na obliko bifazne krivulje.

## Drugi šok in nadaljni šoki

V smernicah 2005 se je priporočalo defibriliranje s fiksno ali z naraščajočo energijo. Nobenih novih dokazov ni, zaradi katerih bi ta priporočila spreminali.

## ELEKTRIČNA PRETVORBA SRČNEGA RITMA (KARDIOVERZIJA)

Pri električnih pretvorbah predvornih ali prekatnih tahiaritmij mora biti šok sinhroniziran, da sovpade z zobcem R in ne z valom T v EKG-ju. Če šok izvedemo v relativno neodzivni fazni, lahko sproži VF.<sup>170</sup> Za električno pretvorbo AF so bifazne oblike defibrilacijskih krivulj bolj učinkovite kot monofazne.<sup>156-159</sup> Uporaba velike energije za začetno defibrilacijo ni nič uspešnejša od uporabe majhne energije.<sup>156, 171-176</sup> Glede na dostopne podatke je primerno uporabiti začetni šok energije 120-150 J, ki jo po potrebi povečamo. Za električno pretvorbo preddvornega plapolanja (atrijska undulacija, AU) in neneadne nadprekatne tahikardije (paroksizmalna supraventrikularna tahikardija, PSVT) je praviloma potrebna manjša energija.<sup>175</sup> Priporočen je začetni monofazni šok z energijo 100 J ali bifazni šok z energijo 70-120 J. Ob neuspehu energije naslednjih šokov postopno povečujemo.<sup>177</sup> Energija za električno pretvorbo VT je odvisna od morfoloških značilnosti in frekvence motnje srčnega ritma<sup>178</sup> za začetno defibrilacijo uporabimo energijo 120-150 J. Če nismo uspeli prekiniti VF, energije naslednjih šokov postopno povečujemo.<sup>178</sup>

## Srčno spodbujanje ("pacing")

Srčno spodbujanje je potrebno pri simptomatski bradikardiji, kadar antiholinergiki ali druga zdravila niso učinkovita (6; gled poglavje 4 ALS). Takošnje spodbujanje srca je potrebno predvsem takrat, ko je prekinjeno prevajanje v Purkinjejevih vlaknih ali pod njimi. Kadar je zunanje spodbujanje neučinkovito, je potrebno razmisliti o vstavitevi invazivnega spodbujanja skozi vene.

## **Vgrajeni (implantirani) električni pretvorniki (kardioverterji) in defibrilatorji (implantable cardioverter-defibrillator, ICD)**

Bolnikom s posebno velikim tveganjem za nastanek nevarnih moternih srčnega ritma ali bolnikom, ki so že imeli življenje ogrožajoče motnje srčnega ritma, vstavimo ICD. Ob zaznavi ritma, ki zahteva defibrilacijo, se ICD samodejno sproži z energijo približno 40 J. Defibrilacija poteka preko notranje elektrode, ki je vstavljenha v desni prekat. Ob zaznavanju VF/VT se ICD sproži največ osemkrat, vendar se ob novem valu VF/VT ponovno vzpostavi osnovna nastavitev in začne nov cikel osmih defibrilacij. Sprožitev ICD-ja lahko sproži krč bolnikove prsne mišice. Dokumentirano je tudi, da je šok zaznal tudi reševalec, ki se je bolnika dotikal (179). Glede na majhne energije, ki jih uporablja ICD, je malo verjetno, da bi bil ob njegovi sprožitvi kdorkoli poškodovan. Vsekakor pa je smiselna uporaba gumijastih rokavic in izogibanje nepotrebnim dotikom takega bolnika.

### **Dodatni postopki oživljanja za odrasle**

#### **Preprečevanje srčnega zastoja v bolnišnici**

Zgodnje prepoznavanje poslabšanja pri bolniku in preprečevanje srčnega zastoja je prvi člen v verigi preživetja.<sup>180</sup> Če nastane srčni zastoj, prezivi do odhoda domov manj kot 20 % takih bolnikov.<sup>36,181,182</sup> Preprečevanje srčnega zastoja v bolnišnici zahteva izobraževanje osebja, nadziranje bolnikov, prepoznavanje poslabšanja stanja, sistem za klic na pomoč in učinkovit odgovor.<sup>183</sup>

#### **Problem**

Pri bolnikih, ki niso priključeni na monitor, srčni zastoj praviloma ni nenaden nepredvidljiv dogodek, niti ni običajno povzročen s primarno srčno boleznjijo.<sup>184</sup> Pri teh bolnikih se pogosto pojavi počasno in napredujoče poslabšanje stanja, ki vključuje hipoksemijo in hipotenzijo, ki ju osebje ne opazi, če pa jih opazi, jih slabo zdravi.<sup>185-187</sup> Pri mnogih od teh bolnikov, ki niso priključeni na monitor, nastane srčni zastoj zaradi motnje srčnega ritma, ki ne potrebuje defibrilacije;<sup>182, 188</sup> preživetje do odpusta iz bolnišnice je majhno.<sup>36, 181, 188</sup>

#### **Izobraževanje na področju nujne (akutne) oskrbe**

Izobraževanje osebja je bistven del udejanjanja sistema za preprečevanje srčnega zastoja.<sup>189</sup> V študiji iz Avstralije je ves napredek pri zmanjševanju pogostnosti bolnišničnega srčnega zastoja nastal med izobraževalno fazo udejanjanja sistema bolnišnične nujne medicinske pomoči (BNMP) (medical emergency team, MET).<sup>190, 191</sup>

#### **Spremljanje bolnikovega stanja in prepoznavanje kritičnega poslabšanja stanja**

Da bi pripomogli k zgodnjemu zaznavanju kritične bolezni, bi moral vsak bolnik imeti dokumentiran načrt za nadzor vitalnih znakov, ki bi identificiral, katere sprememljivke je potrebno meriti in kako pogosto jih je potrebno meriti.<sup>192</sup> V mnogih bolnišnicah sedaj uporabljajo zgodnjo opozorilno skalo (ZOS) ali klicne kriterije, da prepoznajo potrebo po uvedbi razširjenega spremeljanja stanja, zdravljenju ali po ekspertni pomoči (sledenje in proženje).<sup>193-197</sup>

#### **Odziv na kritično stanje**

Pri kritično bolnem ali pri bolniku z velikim tveganjem za kritično bolezen se na klic praviloma odzovejo ekipe bolnišnične nujne medicinske pomoči (BNMP), ekipe za hitri odziv (tim za hitri odziv, THO) ali tim za podaljšanje intenzivnega zdravljenja (PIZ).<sup>198-200</sup> Te ekipe so nadomestile ali delujejo hkrati s tradicionalnimi reanimacijskimi timi, ki so se po navadi odzivali na klic k bolniku, ki je že imel srčni zastoj. Ekipe BNMP/THO sestavljajo zdravniki in medicinske sestre iz oddelkov za intenzivno anesteziološko in internistično zdravljenje, ki se odzovejo, ko so izpolnjeni specifični klicni kriteriji. PIZ sestavlja posamezna medicinska sestra ali sestrski tim.<sup>201</sup> Nedavno objavljena analiza analiz (meta-analiza) je pokazala, da so ekipe BNMP/HOT zmanjšale

pogostnost srčnega zastoja zunaj enot za intenzivno zdravljenje, vendar pa niso zmanjšale bolnišnične smrtnosti.<sup>202</sup> Tim za bolnišnično nujno medicinsko pomoč ima pomembno vlogo pri izboljšanju procesa sprejemanja odločitev ob koncu življenja in pri odločitvi, da se z oživljanjem ne pričenja, kar vsaj do določene meje pojasni zmanjšanje pogostnosti srčnih zastojev.<sup>203-206</sup>

## **Smernice za preprečevanje bolnišničnega srčnega zastoja**

Bolnišnice bi morale zagotoviti sistem oskrbe, ki vključuje: (a) izobraževanje osebja o znakih poslabšanja pri bolniku in o razlogih za hiter odziv na bolezen, (b) primeren in reden nadzor bolnikovih vitalnih znakov, (c) jasna navodila (na pr. s pomočjo klicnih kriterijev ali zgodnjih opozorilnih ocen), ki pomagajo osebju zgodaj zaznati poslabšanje bolnikovega stanja, (d) jasen in enoten sistem za klicanje na pomoč, in (e) primeren in pravočasen odziv na klic za pomoč.<sup>183</sup> Možnosti za preprečenje srčnih zastojev so:

1. Za kritično bolne ali za bolnike s tveganjem za klinično poslabšanje je potrebno zagotoviti zdravljenje na ustremnem oddelku, kjer lahko zagotovijo zdravljenje in oskrbo na ravni, ki ustreza stopnji bolnikove bolezni.
2. Kritično bolni potrebuje redno opazovanje: vsak bolnik bi moral imeti dokumentiran načrt za nadzorovanje življenjskih znakov, ki identificira spremenljivke, ki jih je potrebno meriti ter pogostost merjenja v skladu s težo bolezni oz. verjetnostjo kliničnega poslabšanja in nastanka srčnega zastoja. Nedavne usmeritve predlagajo merjenje enostavnih fizioloških spremenljivk: utrip, krvni tlak, frekvenca dihanja, stopnja motnje zavesti, temperatura in  $SaO_2$ .<sup>192, 207</sup>
3. Z uporabo sistema 'sledi in sproži' (ali klicni kriteriji ali zgodnja opozorilna lestvica) je potrebno odkriti bolnike, ki so kritično bolni in/ali bolnike s tveganjem kliničnega poslabšanja in nastanka srčnega zastoja.
4. Uporabljati je potrebno temperaturni list, ki omogoča redno merjenje in zapisovanje vitalnih znakov in tam, kjer se uporablja, zgodnje opozorilne lestvice.
5. Imeti je potrebno jasna in specifična pravila, ki zahtevajo odziv kliničnega osebja na nenormalne spremembe; izdelana morajo biti na temelju sistema 'sledi in sproži'. Ta odziv mora vključevati tudi nasvet glede nadaljnjega zdravljenja in oskrbe bolnika ter specifične naloge zdravnikov in medicinskih sester.
6. Bolnišnica mora jasno identificirati odziv na kritično bolezen. Ta lahko vključuje službo podaljšanega intenzivnega zdravljenja ali reanimacijske time (n.pr. BNMP, HOT), ki so se sposobni odzvati pravočasno na akutno klinično krizo, ki jo je identificiral sistem 'sledi in sproži' ali kakšni drugi kazalci. Te službe morajo biti na voljo 24 ur na dan. Tim mora vključevati osebje s primernim znanjem in sposobnostmi na področju nujnega in intenzivnega zdravljenja bolnikov.
7. Vse klinično osebje je potrebno usposobiti za prepoznavanje, nadzor in vodenje kritično bolnega človeka. V usposabljanje je potrebno vključiti nasvet glede vodenja bolnika v času, ko se čaka prihod bolj izkušenega osebja. Zagotoviti je potrebno, da osebje pozna svojo vlogo v sistemu hitrega odziva.
8. Bolnišnica mora pooblastiti osebje vseh specialnosti (poklicnih skupin), da pokliče, ko odkrije bolnika s tveganjem poslabšanja ali nastanka srčnega zastoja. Osebje mora biti usposobljeno, da uporablja strukturirana orodja za komunikacijo (na pr. sistem 'Situacija-Ozadje-Ocena-Priporočila', SOOS)<sup>208</sup> in s tem zagotovi učinkovito predajo informacij med zdravniki, medicinskimi sestrami in drugim zdravstvenim osebjem.
9. Identificirati je potrebno bolnike, pri katerih je srčni zastoj pričakovan končni dogodek in pri katerih oživljanje ni primerno, in bolnike, ki ne želijo, da jih oživljamo. Bolnišnice morajo imeti izdelana pravila NPO (Ne poskušaj z oživljanjem), ki temeljijo na nacionalnih smernicah in ki jih razume vse klinično osebje.
10. Natančno je potrebno raziskati vse srčne zastope, lažne zastope, nepričakovane smrti in nepredvidene spremembe v enoto za intenzivno zdravljenje z uporabo skupnega nabora podatkov. Preveriti je potrebno predhodno dogajanje in klinični odziv na zgoraj opisane dogodke.

## **Preprečevanje nenadne srčne smrti (NSS) zunaj bolnišnice**

Bolezen venčnih arterij je najpogosteji vzrok nenadne srčne smrti. Neishemična kardiomiopatija in bolezni zaklopk pa so vzrok za večino preostalih NSS. Majhen odstotek NSS povzročijo podedovane anomalije (na pr. Sindrom Burgada, hiperstrofična kardiomiopatija) ali prirojene srčne napake. Pri večini žrtev NSS so v anamnezi podatki o srčni bolezni, eno uro pred srčni zastojem pa so izraženi opozorilni znaki, najpogosteje bolečina za prsnico.<sup>209</sup> Očitno tudi pri otrocih in mladih odraslih, ki pri katerih nastane NSS, lahko odkrijemo znake in simptome (na pr. sinkope/predsinkope, bolečino za prsnico in palpitacije), ki bi morale opozoriti poklicno zdravstveno osebje, da poišče ustrezno pomoč, da prepreči srčni zastoj.<sup>210-218</sup>

### **Oživljjanje zunaj bolnišnice**

#### **Osebje NMP**

V Evropi so prisotna precejšnja odstopanja glede organizacije in postopkov v sistemih NMP. Nekatere države so sprejele sistem, ki temelji skoraj izključno na vključitvi obmedicinskega osebja ('paramediki') in / ali medicinskih tehnikov -reševalcev, druge pa v reševanje zunaj bolnišnice vključujejo tudi zdravnike, v manjšem ali večjem obsegu. Študije, ki posredno primerjajo izide oživljjanja med sistemi, ki zaposlujejo zdravnike, in drugimi sistemi, je težko vrednotiti zaradi izjemno velike raznolikosti med sistemi, ki so neodvisni od zaposlovanja zdravnikov.<sup>23</sup> Glede na neskladnost dokazov je vključevanje ali izključevanje zdravnikov v predbolnišnično osebje, ki se odziva na srčni zastoj, v veliki meri odvisno od lokalnih pravil.

#### **Pravila za prekinitev oživljjanja**

V neki zelo kakovostni prospektivni raziskavi so ugotovili, da uporaba pravila za prekinitev oživljjanja na ravni temeljnih postopkov oživljjanja lahko napove smrt, če pravilo uporabi medicinski tehnik – reševalec, usposobljen samo za defibrilacijo.<sup>219</sup> Pravilo priporoča prekinitev, kadar ni bilo možno ponovno vzpostaviti spontanega krvnega obtoka, ko defibrilacija ni bila potrebna in ko osebje NMP ni bilo priča nastanku srčnega zastoja. Prospektivno preverjeno pravilo za prekinitev oživljjanja, kot je pravilo za prekinitev oživljjanja na ravni temeljnih postopkov oživljjanja, se lahko uporablja kot usmeritev za prekinitev oživljjanja pri odraslih, vendar mora biti pravilo preverjeno v sistemu nujne medicinske pomoči, ki je podobnem tistemu, v katerem se pravilo želi uporabiti. Druga pravila, namenjena osebju z različno ravnjo usposobljenosti, vključno z osebjem v bolnišnici, lahko zmanjšajo odstopanja v sprejemanju odločitev, vendar bi morala biti prospektivno preverjena pred uporabo.

### **Oživljjanje v bolnišnici**

Razlika med temeljnimi postopki oživljjanja in dodatnimi postopki oživljjanja je v bolnišnici slabo določljiva; v praksi je proces oživljjanja celota in temelji na zdravi pameti. Javnost pričakuje, da bo bolnišnično osebje znalo izvajati KPO. Za vse srčne zastoje v bolnišnici je potrebno zagotoviti:

- da se srčni zastoj takoj prepozna,
- da se pomoč pokliče z uporabo enotne telefonske številke,
- da se takoj prične s KPO ob uporabi pripomočkov za oskrbo dihalne poti, če so potrebni, da se poskusí defibrilirati čimprej oz najkasneje v treh minutah.
- Takošenj dostop do opreme za oživljjanje in zdravil, potrebnih za hitri pričetek oživljjanja pri bolniku v srčnem zastaju, je nujen na vseh oddelkih bolnišnice. V idealnem primeru bi morala biti oprema, ki se uporablja za oživljjanje (vključujuč defibrilator) ter namestitev opreme in zdravil enotna in standardizirana v celotni bolnišnici.<sup>220,221</sup>
- Reanimacijski tim je lahko organiziran kot tradicionalen reanimacijski tim, ki ga pokličejo samo takrat, ko je srčni zastoj prepoznan. V bolnišnicah pa čahko uveljavijo tudi postopke, s katerimi spoznajo bolnike s tveganjem za srčni zastoj, tako da tim (BNMP, HOT) pokličejo še preden nastane srčni zastoj.

# Oživljanje v bolnišnici



*Slika 5: Algoritem za začetno oskrbo srčnega zastoja v bolnišnici*

Zaporedje postopkov (algoritmom) za začetnega vodenja oživljavanja v bolnišnici kaže slika 5:

- Ena oseba prične s KPO, druga pokliče reanimacijski tim in prinese opremo za oživljavanje in defibrilator. Kadar je prisoten samo en član osebja, mora bolnika zapustiti (da pokliče pomoč).
- Damo 30 stisov prsnega koša, čemur sledita dva vpiha z odmorom za izdih.
- Zagotoviti moramo učinkovito zunanjo masažo srca in čim bolj zmanjšati njihovo prekinjanje.
- Ker je dolgotrajno izvajanje učinkovite zunanje srčne masaže utrujajoče, poskusimo osebo, ki izvaja zunanjo masažo srca, vsaki dve minutni zamenjati s čim manjšo prekinjivo masaže.
- Dihalno pot vzdržujemo odprto in predihavamo pljuča z najbolj primerno opremo, ki je na voljo. Žepna maska, dopolnjena z ustno-žrelno dihalno cevko (orofaringealni tubus), je običajno vedno na voljo. Namesto tega lahko uporabimo ročni dihalni balon z nepovratnim ventilom in supraglotičnim pripomočkom ali obrazno masko glede na lokalna pravila. Sapnično intubacijo lahko poskusijo samo tisti, ki so usposobljeni, preverjeni in izkušeni v tej veščini. Kapnografija s krivuljo bi morala biti rutinsko dostopna za potrditev lege tubusa (če ima bolnik minutni volumen srca) in za nadaljnji nadzor intubiranega bolnika.
- Uporabimo čas vdiha 1 s in v tem času zagotovimo dovolj volumna, da se prsni koš dvigne. Kisik dodamo takoj, ko je na voljo.
- Ko je bolnik intubiran ali ko ke vstavljen supraglotični pripomoček, nadaljujem z neprekinjeno zunanjo masažo srca (razen med defibrilacijo ali preverjanjem utripa, kadar je to potrebno), s frekvenco 100 stisov na minuto in predihavamo pljuča s približno 10 vpihi na minuto. Izogibamo se čezmernemu napihovanju (hiperventilaciji), tako zaradi previsoke frekvenci kot zaradi uporabe prevelike prostornine vpiha), ker lahko poslabša učinkovitost predihavanja.

- Če ni na voljo opreme za oskrbo dihalne poti in predihavanje, poskusimo predihavati z metodo 'usta na usta'. Kadar obstajajo klinični ali osebni razlogi, da se izognemo stiku usta na usta, ali tega tehnično ne moremo narediti, izvajamo samo zunanjo masažo srca, dokler ne dobimo opreme za oskrbo dihalne poti ali dokler ne pride pomoč.
- Ko dobimo defibrilator, postavimo ročki na bolnika in analiziramo ritem. Če so na voljo samolepljive elektrode, jih uporabimo brez prekinjanja zunanje masaže srca. Uporaba samolepljivih elektrod ali ročk omogoča hitrejšo oceno srčnega ritma v primerjavi z običajnimi EKG elektrodami.<sup>222</sup> Da ocenimo srčni ritem, napravimo kratek premor. Če imamo ročni defibrilator, pri VF/VT defibrilator pričnemo polniti, med tem ko drugi reševalec izvaja zunanjo masažo srca. Ko je defibrilator napolnjen, ustavimo masažo in se prepričamo, da se nihče ne dotika bolnika ter nato bolnika defibriliramo. Če uporabljamo avtomatski defibrilator, sledimo zvočnim in vidnim navodilom na naprave.
- Po poskusu defibrilacije takoj ponovno začnemo z zunanjim masažo srca. Prekinite zunanje masažo srca zmanjšamo na najmanjšo možno mero. Ko uporabljamo ročni defibrilator, je trajanje prekinitve med zaustavitvijo zunanje masaže in ponovni pričetkom možno zmanjšati na pet sekund.
- Nadaljujemo z oživljanjem, dokler ne pride reanimacijski tim ali bolnik ne prične kazati znakov življenja. Kadar uporabljamo AED, sledimo glasovnim navodilom. Če pa uporabljamo ročni defibrilator, sledimo splošnem algoritmu za dodatne postopke oživljanja.
- Ko je oživljanje v teku in ko je prisotno dovolj osebja, pripravimo venske kanile in zdravila, ki jih bo potreboval bolnik (na pr. adrenalin).
- Določiti je potrebno eno osebo, ki bo odgovorna za predajo bolnika vodji reanimacijskega tima. Za predajo je potrebno uporabljati strukturirana komunikacijska orodja (na pr. V tujini poznana sistema 'Situation, Background, Assessment, Recommendation' – SBAR ali, 'Rapid Serial Visual Presentation' – RSVP).<sup>208,223</sup> Poiskati je potrebno bolnikov popis bolezni.
- Kakovost zunanje masaže srca med KPO v bolnišnici je pogosto ni najboljša.<sup>224,225</sup> Pomena neprekinjene zunanje masaže srca ni možno dovolj poupariti. Tudi krajše prekinite zunanje masaže srca so lahko usodne za izid. Zato je za vzdrževanje neprekinjene in učinkovite zunanje masaže srca med poskusom oživljanja potrebno storiti vse, kar je možno. Vodja tima mora nadzorovati kakovost zunanje masaže in zamenjati izvajalca KPO, če kakovost zunanje masaže postane slaba. Neprekinjen nadzor ETCO<sub>2</sub> se lahko uporabi kot kazalec kakovosti KPO; čeprav najprimernejše vrednosti ETCO<sub>2</sub> niso ugotovljene, je vrednost pod 10 mmHg (1,4 kPa) povezana z neuspehom ponovne vzpostavitev krvnega obtoka, kar lahko kaže na to, da je kakovost zunanje masaže potrebno zboljšati. Če je možno, je potrebno osebo, ki izvaja zunanjo masažo srca, zamenjati vsaki dve minuti, vendar brez povzročanja daljših prekinitev zunanje masaže srca.

### **Algoritem dodatnih postopkov oživljanja (DPO)**

Algoritem DPO pri srčnem zastoju (sl. 6) je uporaben pri vseh srčnih zastojih, vendar so pri posebnih okoliščinah nastanka srčnega zastoja potrebni dodatni ukrepi (glej poglavje 8).<sup>10</sup>

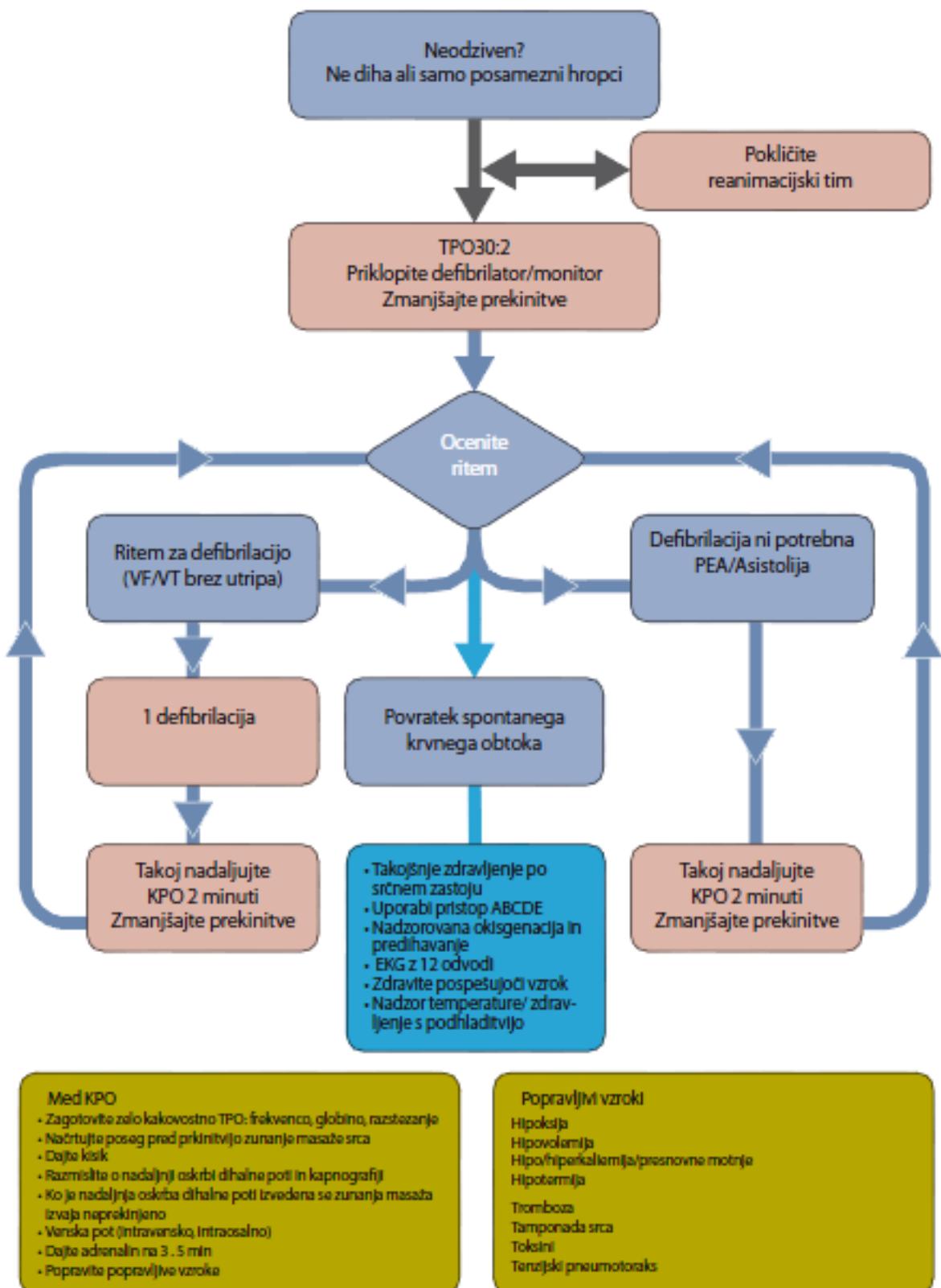
Posegi, ki nedvomno pripomorejo k izboljšanju preživetja po srčnemu zastoju, so učinkoviti temeljni postopki oživljanja (TPO) s strani očividcev, neprekinjeni in učinkoviti stisi prsnega koša in zgodnja defibrilacija v primeru VF/VT. Po uporabi adrenalina se je sicer povečalo število povrnitev spontanega krvnega obtoka, vendar niti uporaba reanimacijskih zdravil, niti izvajanje dodatnih intervencij glede sprostitev dihalne poti, niso povečali preživetja bolnikov po srčnem zastoju do odpusta iz bolnišnice.<sup>226-229</sup> Čeprav so zdravila in oskrba dihalne poti še vedno vključeni v intervencije pri oživljanju, so sekundarnega pomena, glede na zgodnjo defibrilacijo in kakovostno neprekinjeno zunanjo masažo srca.

Tako kot v prejšnjih navodilih, so tudi v teh smernicah navodila za DPO narejena glede na ritme, pri katerih je potrebna defibrilacija, in tiste, kjer defibrilacija ni potrebna. Vsak ciklus je enak, z dvema minutama KPO

(kardiopulmonalnega oživljavanja) pred preverjanjem ritma, in če je potrebno, pred tipanjem utripa.

Adrenalin damo v

## Dodatni postopki oživljavanja



Slika 6: Algoritem DPO pri srčnem zastoju

odmerku 1 mg, ki ga ponavljamo vsakih 3-5 minut, dokler ne dosežemo povrnitve spontanega krvnega obtoka; čas prvega odmerka adrenalina je opisan v nadaljevanju.

### **Ritmi, ki potrebujejo defibrilacijo (prekatno mitanje / prekatna tahikardija brez utripa)**

V približno 25 % je pri srčnem zastoju prvi ritem, ki ga prepoznamo na monitorju, VF/VT. To velja tako za bolnišnico,<sup>36</sup> kot zunaj bolnišnice.<sup>24,25,146</sup> VF/VT se pojavi tudi v približno 25 % med oživljanjem pri bolnikih, pri katerih je bil začetni dokumentirani ritem asistolija ali električna aktivnost brez utripa.<sup>36</sup> Ko smo potrdili srčni zastoj, pokličemo pomoč in zahtevamo defibrilator ter takoj pričnemo s KPO, tako, da začnemo s stisi prsnega koša, z razmerjem med stisi in vpihi 30:2. Ko dobimo defibrilator, nadaljujemo s stisi prsnega koša, medtem, ko nalepimo samolepljne elektrode. Ugotovimo ritem in nadaljujemo glede na algoritem DPO.

- Če je potrjena VF/VT, napolnimo defibrilator, medtem, ko drugi reševalc še vedno izvaja stise prsnega koša. Ko je defibrilator napolnjen, prenehamo s stisi, hitro preverimo, da se reševalci ne dotikajo bolnika, in sprožimo en šok (z monofazno energijo 360 J ali z bifazno energijo 150-200 J).
- Čim bolj je potrebno skrajšati čas med prenehanjem stisov in izvedbo električnega šoka (premor pred šokom); celo prekinitve 5-10 sekund zmanjša uspešnost defibrilacije.<sup>71,110</sup>
- Po defibrilaciji nadaljujemo s KPO brez preverjanja ritma ali tipanja utripa v razmerju 30:2, tako, da začnemo s stisi in ne z vpihi. Utripa ne tipamo, ker je kljub uspešni defibrilaciji in vzpostavitvi prekrvavitvenega ritma potreben čas za vzpostavitev krvnega obtoka<sup>230</sup> in je zelo redko, da bi tipali utrip takoj po defibrilaciji.<sup>231</sup> Zamuda zaradi iskanja utripa bi dodatno okvarila srčno mišico, če se ni vzpostavil prekrvavitveni ritem.<sup>232</sup>
- Dve minuti izvajamo KPO, nato hitro preverimo ritem; če je še vedno VF/VT, damo drugi šok (z monofazno energijo 360 J ali z bifazno energijo 150- 360 J). Brez preverjanja ritma ali tipanja utripa nadaljujemo s KPO v razmerju 30:2, takoj po šoku; spet začnemo s stisi in ne z vpihi.
- Nadaljujemo s KPO 2 minuti, potem hitro preverimo ritem; če je še vedno VF/VT, damo tretji šok (z monofazno energijo 360 J ali z bifazno 150-360). Brez preverjanja ritma ali tipanja utripa nadaljujemo KPO v razmerju 30:2, takoj po šoku; začnemo s stisi in ne z vpihi. Če smo vzpostavili i.v./i.o pot, damo adrenalin 1mg in amiodaron 300mg, medtem, ko izvajamo zunanjou masažo srca. Če se tudi po tretjem šoku ni vzpostavil spontani krvni obtok, bo adrenalin izboljšal pretok krvi v srčni mišici in bo povečal uspešnost naslednje defibrilacije. V raziskavah na živalih so ugotovili, da je najvišji nivo adrenalina v plazmi dosežen v 90 sekundah po vbrizgu v periferno veno.<sup>233</sup> Če je bil PSKO dosežen po tretjidefibrilaciji, je možno, da bo adrenalin povzročil tahikardijo in hipertenzijo in pospešil ponoven nastanek VF. Po PSKO je povečana že plazemska koncentracija endogenega adrenalina<sup>234</sup> in dodatna škoda eksogenega adrenalina ni bila raziskovana. Prekinitve stisov prsnega koša sredi ciklusa zaradi preverjanja prekrvavitvenega ritma je prav tako škodljiva. Uporaba kapnografske krivulje nam omogoča prepoznavo PSKO brez prekinitev stisov in je mogoče način, kako se izogniti dajanju adrenalina, ko je bil že vzpostavljen PSKO. Dve prospективni študiji na bolnikih sta pokazali, da se po povrnitvi spontanega krvnega obtoka značilno poveča koncentracija CO<sub>2</sub> v izdihani dihalni zmesi.<sup>235,236</sup>
- Po vsakem dvominutnem ciklusu KPO, kadar se ritem spremeni v asistolijo ali EABU, nadaljujemo z algoritmom za ritem, ki ne potrebuje defibrilacije. Če je prisoten ritem, ki ne potrebuje defibrilacije in je urejen (sklopi QRS so redni ali ozki), poizkusimo otipati utrip. Preverjanje ritma naj bo kratko in tipanje utripa le v primeru, če je ritem urejen. Če je dvom o prisotnosti utripa, moramo kljub urejenemu ritmu nadaljevati s KPO. Če se je povrnil spontani krvni obtok, je treba nadaljevati s postopki po oživljanju.

Ne glede na ritem pri zastoju srca nadaljujemo z dajanjem adrenalina v odmerku 1mg vsakih 3-5 min, dokler se spontani krvni obtok ne povrne; navadno ponavljamo odmerek adrenalina enkrat vsaka dva ciklusa. Če se pojavijo znaki življenga med oživljanjem ( premikanje, normalno dihanje, kašljanje), preverimo na monitorju, če je prisoten urejen srčni ritem in če je, preverimo utrip. Če tipamo utrip, nadaljujemo s poreanimacijsko oskrbo in zdravljenjem motenj ritma, ki nastanejo po oživljanju. Če utripa ne tipamo, nadaljujemo s KPO. Izvajanje KPO v

razmerju 30:2 je utrudljivo, zato naj bi se zamenjalo reševalca, ki izvaja stise, vsaki dve minuti tako, da se čim manj prekine stise.

### **Prekordialni udarec**

En prekordialni udarec ima zelo majhno uspešnost pri električni pretvorbi srčnega ritma, kjer je potrebna defibrilacija.<sup>237-239</sup> Njegova uporaba je smiselna le v prvih sekundah po nastanku takega ritma.<sup>240</sup> Večji učinek je pri VT brez utripa kot pri VF. Izvajanje prekordialnega udarca pa ne sme odložiti klicanja na pomoč in zahteve po defibrilatorju. Prekordialni udarec je primerno uporabiti, kadar je prisotnih več zdravnikov in je bolnik priključen na monitor EKG, defibrilator pa ni takoj na voljo.<sup>241</sup> V praksi je to v oddelkih za intenzivno zdravljenje in enotah za nujno pomoč.<sup>238</sup>

### **Dihalna pot in predihavanje**

Med zdravljenjem trdrovatne VF je potrebno med defibrilacijo zagotoviti kakovostne stise prsnega koša. Razmišljati moramo o popravljivih vzrokih in jih poizkušati odpraviti. Preveriti moramo položaj defibrilacijskih elektrod in stikov. Sapnična intubacija zagotavlja najbolj zanesljivo prosto dihalno pot, a jo poizkušamo vzpostaviti le v primeru, če je izvajalec primerno usposobljen in ima redno prakso pri izvajanju postopka. Izurjen izvajalec naj poizkusí laringoskopirati in intubirati brez prekinitev zunanje masaže srca. Kratka prekinitve je potrebna le v trenutku, ko tubus prehaja skozi glasilki, ta prekinitve pa ne sme biti daljša kot 10 sekund. Če pravkar navedenega ni mogoče izvesti, je potrebno počakati s poizkusni intubacije, dokler se ne vzpostavi spontani krvni obtok, da ne bi prekinjali zunanje masaže srca. Nobena študija ni pokazala, da sapnična intubacija poveča preživetje po oživljanju. Po intubaciji preverimo položaj tubusa in ga primerno zavarujemo. Bolnika predihavamo s frekvenco 10 vpihov/min. Izogibamo se čezmernemu predihavanju (hiperventilaciji).

Ko je sapnični tubus vstavljen, nadaljujemo s stisi prsnega koša s frekvenco 100 stisov/min, brez prekinitve med predihavanjem.

Če nimamo na voljo osebja, ki je večje intubacije, je primerna uporaba supraglotičnega pripomočka (SGP), to je laringealne maske (glej poglavje 4e). Ko smo vstavili supraglotični pripomoček, poizkušamo s stisi, ki jih ne prekinjamo med predihavanjem. V primeru, da vpihana dihalna zmes močno uhaja mimo SGP, in predihavanje pljuč ni zadostno, je potrebno med predihavanjem prekiniti zunanjo masažo srca (uporabimo razmerje 30:2).

### **Venska pot**

Vzpostavimo vensko pot, če je bolnik še nima. Vstavitev periferne venske poti je hitrejša, lažja in varnejša, kot vstavitev osrednje venske poti. Zdravila, ki jih damo periferno, moramo po dajanju sprati z vsaj 20 ml tekočine. Če vstavitev venske poti ni mogoča, vstavimo intraosalno pot (i.o.). Zdravila, ki jih damo po i.o. poti, dosežejo koncentracijo v plazmi enako hitro kot zdravila, dana v osrednjo veno.<sup>242</sup> Ker so na voljo mehanični pripomočki za vstavitev i.o., se metoda vse pogosteje uporablja.<sup>243</sup>

Nepredvidljiva koncentracija zdravil v plazmi pa je dosežena v primeru dajanja zdravila v sapnik. Optimalni odmerek zdravil za dajanje v sapnik ni poznan, zato se dajanje zdravil v sapnik ne priporoča več.

### **Zdravila**

#### **Adrenalin**

Kljub veliki uporabi adrenalina med oživljanjem in številnim študijam z vazopresinom ni študije, v kateri bi uporabili tudi placebo, ki bi pokazala, da uporaba kateregakoli vazopresorja v kateremkoli času med oživljanjem izboljša nevrološko preživetje do odpusta iz bolnišnice. Kljub pomanjkanju podatkov pri bolnikih se dajanje adrenalina še vedno priporoča, kar temelji večinoma na podatkih pri živalih in na kratkoročnem povečanju preživetja bolnikov.<sup>227,228</sup> Optimalni odmerek adrenalina ni znan in ni dokazov o učinkovitosti ponavljajočih odmerkov. Le malo je podatkov o farmakokinetiki adrenalina med KPO. Optimalni čas trajanja KPO in število defibrilacij pred dajanjem zdravil nista znana. Trenutno ni dovolj dokazov, da bi ne glede na srčni ritem uporabili

katerokoli drugo vazoaktivno zdravilo namesto adrenalina ali v kombinaciji z njim, da bi izboljšali preživetje ali nevrološki izid. Na podlagi dogovora strokovnjakov damo pri VF/VT adrenalin po tretji defibrilaciji med stiskanjem prsnega koša in ga potem ponavljamo vsakih 3-5 min. Med dajanjem adrenalina ne prekinjamo KPO.

### **Antiaritmiki**

Ni dokaza, da bi dajanje katerokoli antiaritmika med KPO povečalo preživetje do odpusta iz bolnišnice. Uporaba amiodarona lahko primerjavi s placebo<sup>244</sup> in lidokainom<sup>245</sup> izboljša kratkotrajno preživetje pri trdovratni VF. Na podlagi dogovora strokovnjakov damo pri trdovratni VF/VT po treh defibrilacijah 300 mg amiodarona v bolusnem odmerku i.v. Naslednji odmerek, 150 mg, lahko damo, če VF/VT vztraja ali se ponavlja; po tem odmerku lahko damo amiodaron v kapalni infuziji v odmerku 900 mg v 24 urah. Kadar amiodarona nimamo ali ga ne damo, ker ga je bolnik že dobil, lahko damo lidokain v odmerku 1mg/kg tt.

### **Magnezij**

Rutinska uporaba magnezija v KPO ne poveča preživetja.<sup>236-250</sup> Ni priporočena, razen če sumimo, da gre za torsades de pointes (glej poglavje o obzastojnih aritmijah)

### **Bikarbonat**

Rutinska uporaba natrijevega bikarbonata med srčnim zastojem in KPO in po PSKO ni priporočljiva. Če je prisotna hiperkaliemija ali gre za zastrupitev s tricikličnimi antidepresivi, damo 50 mmol natrijevega bikarbonata. Odmerek ponovimo glede na klinično stanje in izvide plinske analize krvi.

### **Ritmi, ki jih ni treba defibrilirati (EABU in asistolija)**

Električna aktivnost brez utripa (EABU) je definirana kot srčni zastoj ob prisotnosti električne aktivnosti, ki bi bila v normalnih razmerah združena s tipnim utripom. EABU navadno povzročijo popravljivi vzroki; zdravljenje je možno, če te vzroke prepoznamo in odpravimo. Preživetje v primeru asistolije in EABU je možno le, če najdemo in zdravimo vzroke za zastoj.

Če je začetni ritem ob srčnem zastolu EABU ali asistolija, začnemo KPO v razmerju 30:2 in damo adrenalin 1mg takoj, ko vzpostavimo vensko pot. Pri asistoliji preverimo, da so elektrode pravilno priklopljene, vendar zaradi tega ne prekinjamo KPO. Ko vzpostavimo prosto dihalno pot, nadaljujemo s stisi prsnega koša brez prekinitve za predihavanje. Po 2 minutah KPO ponovno preverimo ritem. Če je prisotna asistolija, takoj nadaljujemo s KPO. Če je prisoten urejen ritem, poizkušamo tipati utrip. Če ni tipnega utripa (ali če je kakršen koli dvom o njegovi prisotnosti), nadaljujemo s KPO. Ko je vzpostavljena i.v. ali i.o. pot, dajemo adrenalin v odmeriku 1mg (i.v./i.o.) vsak drugi ciklus KPO (vsakih 3-5 min). Če je prisoten utrip, začnemo s poreanimacijsko oskrbo. Če se med KPO povrnejo življenjski znaki, preverimo ritem in tipamo utrip.

Če med ukrepanjem pri asistoliji in EABU po ciklusu dveh minut KPO ugotovimo spremembo ritma, ki preide v VF, sledimo algoritmu za ritme, ki potrebujejo defibrilacijo. Drugače nadaljujemo s KPO in dajemo adrenalin vsakih 3-5 min, ko smo ugotovili da ni tipnega utripa. Če na monitorju ugotovimo VF med dve minutnim ciklusom KPO, nadaljujemo s KPO do izteka dveh minut in šele potem preverimo ritem in defibriliramo, če je to potrebno; ta način najbolj zmanjša prekinitve zunanje masaže srca med KPO.

### **Atropin**

Asistolija med KPO je navadno povzročena s primarnim vzrokom v srčni mišici in je redko posledica prevelikega tonusa parasympatika; zato ni dokaza, da je rutinska uporaba atropina pri asistoliji in EABU učinkovita. Zadnje raziskave niso uspele dokazati učinkovitosti atropina pri oživljjanju tako na terenu kot v bolnišnicah.<sup>226,251-256</sup>

Njegova rutinska uporaba pri asistoliji in EABU ni več priporočena.

## ***Popravljeni (reverzibilni) vzroki***

Med vsakim srčnim zastojem je potrebno misliti na potencialne vzroke oz. okoliščine, ki lahko poslabšajo stanje. Ti so zaradi lažjega pomnjenja razdeljeni v dve skupini glede na začetne črke: H in T. Več podrobnosti je na voljo v poglavju 8.<sup>10</sup>

### **Fibrinoliza med KPO**

Fibrinoliza se med KPO ne uporablja rutinsko.<sup>257</sup> Uvedemo jo, kadar imamo dokaz ali močan sum, da je srčni zastoj posledica akutne pljučne embolije. V primeru fibrinolize ob pljučni emboliji so poročali o preživetju in dobrem nevrološkem izidu tudi po 60 min KPO. Če se odločimo za uporabo fibrinolitika, nadaljujemo KPO vsaj 60-90 min.<sup>258,259</sup> KPO ni kontraindikacija za fibrinolizo.

### **Venske tekočine**

Hipovolemija je potencialno popravljen vzrok srčnega zastoja. Če je prisotna hipovolemija, dodamo tekočine hitro. V začetnem stanju oživljanja ni jasnih prednosti za uporabo koloidov, zato uporabljamo 0,9 % raztopino natrijevega klorida ali Hartmanovo raztopino. Ni jasno, ali naj se tekočine med oživljjanjem dajejo rutinsko. Zagotoviti moramo normovolemijo, ob odsotnosti hipovolemije je dodajanje prevelikih količin tekočin verjetno škodljivo.<sup>260</sup>

### **Vloga ultrazvočne preiskave med kpo**

Veliko študij je proučevalo uporabo ultrazvoka med oživljjanjem za prepoznavo popravljenih vzrokov. Čeprav ni dokazov, da uporaba ultrazvoka izboljša preživetje, ni dvoma, da je s to metodo možno odkriti popravljeni vzroke srčnega zastoja (tamponada srca, pljučna embolija, natrganje (disekcija) aorte, hipovolemija, pnevmotoraks).<sup>261-268</sup> V rokah izkušenega kliničnega zdravnika je uporaba ultrazvoka lahko v pomoč pri prepoznavi in zdravljenju popravljenih vzrokov. Vključitev ultrazvoka v dodatne postopke oživljanja zahteva veliko vaje, da bi zmanjšali prekinitev stiskanja prsnega koša. Priporočeno je, da ultrazvočno sondu vstavimo pod mečasti nastavek (subksifoidno).<sup>261,267,269</sup> Postavitev sonde tik pred zaključkom stisov omogoča desetsekundni interval za pregled, medtem, ko se preverja srčni ritem. Odsotnost gibanja srca pri ultrazvočni preiskavi med oživljjanjem je visoko napovedna za smrt,<sup>270-272</sup> čeprav občutljivost in specifičnost še nista določeni.

### **Oskrba dihalne poti in predihavanje**

Pri bolnikih, ki potrebujejo oživljjanje, je pogosto prisotna zapora dihalne poti, ki je večinoma sekundarna zaradi izgube zavesti, občasno pa je lahko tudi primarni vzrok srčnega zastoja. Bistveni so takojšnja ocena stanja, sprostitev dihalne poti in predihavanje. Obstajajo trije postopki, s katerimi lahko izboljšamo prehodnost dihalne poti pri zapori z jezikom in drugimi strukturami žrela: upogib glave, dvig brade in potiskanje čeljusti navzpred. Kljub pomanjkanju objavljenih podatkov o uporabi nosno-žrelne in ustno-žrelne dihalne cevke med oživljjanjem, so ti pripomočki pogosto v pomoč, včasih pa so celo bistveni za vzdrževanje prehodne dihalne poti, še posebej ko je oživljjanje podaljšano.

Med oživljjanjem je potrebno dajati kisik vedno, kadar je na voljo. Ni podatkov, ki bi kazali na optimalno nasičenost arterijske krvi s kisikom ( $SaO_2$ ) med oživljjanjem. Podatki iz študij na živalih<sup>273</sup> in podatki iz opazovalnih kliničnih študij kažejo na povezavo med veliko  $SaO_2$  po PSKO in slabšim izidom zdravljenja.<sup>274</sup> Na začetku uporabimo največjo možno koncentracijo kisika. Takoj ko je možno zanesljivo meriti nasičenost kisika v arterijski krvi, bodisi s pulznim oksimetrom ( $SpO_2$ ), bodisi s plinsko analizo arterijske krvi, vdihano koncentracijo kisika prilagajamo tako, da dosežemo nasičenost kisika v arterijski krvi v območju 94 – 98 %.

### **Nadomestni pripomočki za oskrbo dihalne poti v primerjavi s sapnično intubacijo**

*Ni dovolj dokazov, ki bi podprli ali ovrgli primernost uporabe katerekoli specifične tehnike za vzdrževanje dihalne poti in predihavanje pri odraslih med oživljjanjem. Kljub temu se sapnična intubacija šteje kot najboljša metoda za zagotavljanje in vzdrževanje proste dihalne proste in zavarovane dihalne poti. Intubacijo bi morali uporabljati samo ko je na voljo usposobljeno osebje, ki poseg lahko izvede z veliko stopnjo izurjenosti in samozavesti. Obstajajo dokazi, da je brez usposabljanja in izkušenj, pogostnost zapletov nesprejemljivo velika.<sup>275</sup> Pri bolnikih, pri katerih srčni zastoj nastane zunaj bolnišnice, je zanesljivo dokumentirana pogostnost nespoznane intubacije v požiralnik v območju med 0, 5% in 17 %: pri specialistih urgentne medicine je 0,5 %<sup>276</sup> pri paramedikih 2,4 %,<sup>277</sup> 6 %,<sup>278,279</sup> 9 %<sup>280</sup> oziroma 17 %.<sup>281</sup> Podaljšani poskusi sapnične intubacije so škodljivi; prekinitev zunanje masaže srca med poskusom prizadene pretok v venčnih arterijah in možganih. V študiji, ki je zajela intubacije zunaj bolnišnice, ki so jih izvedli paramediki pri 100 bolnikih s srčnim zastojem, je celotna prekinitev zunanje masaže srca v povezavi s poskusom sapnične intubacije trajala 110 s (IQR 54 - 198 s; območje 13 - 446 s) in pri 25 % poskusih intubacije 3 min.<sup>282</sup> Na poskuse sapnične intubacije odpade 25 % vseh prekinitev zunanje masaže srca. Zdravstveno osebje, ki se loti intubacije zunaj bolnišnice, bi to smelo narediti samo v okviru strukturiranega in nadzorovanega programa, ki bi vključeval izčrpano usposabljanje s preverjanjem usposobljenosti in rednimi priložnostmi za obnavljanje veščine. Osebje, izurjeno za dodatno oskrbo dihalne poti, bi moralo izvesti laringoskopijo brez prekinitev zunanje masaže srca; kratka prekinitev bi bila potrebna samo med uvajanjem tubusa med glasilkama. Noben poskus intubacije ne bi smel prekiniti zunanje masaže srca za več kot 10 sekund. Po intubaciji je potrebno preveriti položaj tubusa in tubus ustrezno pričvrstiti. Za oskrbo dihalne poti med oživljjanjem so pretehtali več nadomestnih pripomočkov. Objavljene so študije o uporabi kombitubusa, klasične laringealne maske (cLMA), laringealnega tubusa (LT) in maske I-gel med oživljjanjem. Vendar nobena od študij ni imela primerne statistične moči, da bi proučevala preživetje kot primarni zaključek; namesto tega je večina raziskovalcev proučevala pogostnost uspešne vstavitve in predihavanja. Supraglotični pripomočki za oskrbo dihalne poti se lažje vstavljajo kot sapnični tubus, v glavnem jih je možno (za razliko od sapničnega tubusa) vstaviti brez prekinitev zunanje masaže srca.<sup>283</sup>*

### **Potrditev pravilnega položaja sapničnega tubusa**

*Nespoznana intubacija v požiralnik je najbolj resen zaplet poskusa sapnične intubacije. Tveganje lahko zmanjšamo z rutinsko uporabo primarnih in sekundarnih tehnik za potrditev pravilne lege sapničnega tubusa. Primarna ocena vključuje opazovanje obojestranskega dvigovanja prsnega koša med vpihovanjem dihalne zmesi, avskultacijo nad pljuči v obeh pazduhah (dihalni šumi morajo biti enaki in primerni) in nad epigastrijem (dihalnih šumov ne smemo slišati). Klinični znaki pravilne lege tubusa niso popolnoma zanesljivi. Tveganje nespoznane intubacije v požiralnik bi morali zmanjšati s sekundarno potrditvijo z merjenjem koncentracije ogljikovega dioksida med izdihom ali z detektorjem požiralnika, vendar delovanje naprav, ki so na voljo, kaže precejšnja odstopanja in jih zato moramo štetiti kot dodatke drugim potrditvenim tehnikam.<sup>284</sup> Nobena od sekundarnih potrditvenih tehnik ne bo ločila med vstavitvijo konice tubusa v glavni bronh in pravilno lego tubusa v sapniku.*

*Natančnost kolorimetričnih detektorjev CO<sub>2</sub>, detektorjev požiralnika in kapnometrov brez krivulje na presega natančnosti avskultacije in direktnega pogleda za potrditev pravilne lege tubusa pri žrtvah srčnega zastoja. Kapnografi s krivuljo so najbolj občutljiv in najbolj specifičen način potrditve in neprekinjenega nadzora lege sapničnega tubusa pri žrtvah srčnega zastoja in bi morali dopolnjevati klinično oceno (avskultacijo in neposredno videnje tubusa med glasilkama). Obstojecih prenosnih monitorji omogočajo začetno kapnografsko potrditev in neprekinjen nadzor lege tubusa v sapniku v vseh okoljih, kjer se intubacija lahko izvede, vključno z zunajbolnišničnim okoljem, oddelkom za nujno pomoč ali bolnišnico. Ko je potrebna nadaljnja oskrba dihalne poti, in kapnograf s krivuljo ni na voljo, je mogoče priporočljiveje uporabiti supraglotičen pripomoček namesto sapničnega tubusa.*

### **Tehnike in pripomočki za zunano masažo srca**

V najboljšem primeru lahko s standardno zunanjo masažo srca zagotovimo samo 30 % normalnega pretoka skozi venčne arterije in možgane.<sup>285</sup> Hemodinamiko ali kratkotrajno preživetje je možno izboljšati z več tehnikami in pripomočki za zunanjo masažo srca, če jih uporabljajo dobro usposobljeni reševalci v izbranih primerih. Uspeh neke tehnike ali pripomočka pa je odvisen od izobraževanja in usposabljanja reševalcev in od virov (vključujuč osebje). Nove tehnike in pripomočki so lahko boljši od standardne zunanje masaže srca v rokah nekaterih skupin reševalcev. Vendar pa se pripomočki in tehnike, ki v rokah visoko usposobljenega osebja ali v testnih pogojih kažejo boljšo kakovost zunanje masaže srca, lahko v nekontroliranem kliničnem okolju pokažejo za slabše s številnimi prekinvtvami zunanje masaže.<sup>286</sup> Čeprav se ne priporoča rutinska uporaba nobenega pripomočka za vzpostavitev krvnega obtoka namesto ročne zunanje masaže srca, se nekateri pripomočki za vzpostavitev krvnega obtoka uporabljajo rutinsko tako zunaj bolnišnice kot v bolnišnici. Pametno je, da so reševalci dobro usposobljeni in da, če se uporabljajo pripomočki za vzpostavitev krvnega obtoka, obstaja sistem neprekinjenega nadzora, ki zagotavlja, da pripomočki ne bi neugodno vplivali na preživetje. Čeprav se ročna zunana masaža srca pogosto izvaja slabo,<sup>287-289</sup> za nobenega od pripomočkov niso jasno dokazali, da je boljši od običajne ročne zunanje masaže srca.

### **Pripomoček s pragom upora (Impedance threshold device, ITD)**

Pripomoček s pragom upora (ITD) je ventil, ki omejuje vstop zraka v pljuča med raztezanjem prsnega koša med zunano masožo srca; to zmanjša tlak v prsnem košu in poveča venski priliv v srce. Nedavno objavljena analiza analiz (meta-analiza) je pokazala, da ITD pri oskrbi odraslih s srčnim zastojem zunaj bolnišnice izboljša PSKO in kratkotrajno preživetje, vendar ne vpliva bistveno niti na preživetje do odpusta iz bolnišnice, niti na pojavnost nevroloških izpadov.<sup>290</sup> V pomanjkanju podatkov, ki bi pokazali, da ITD zveča preživetje do odpusta iz bolnišnice, se rutinska uporaba pri srčnem zastaju ne priporoča.

### **Sistem, ki ga pri srčnem zastaju uporabljajo na univerzi v Lundu (lund university cardiac arrest system, LUCAS)**

Sistem za srčni zastoj univerze v Lundu (LUCAS) je pripomoček na plinski pogon, ki pritiska na prsnico in ima prisesek, ki omogoča aktivno razbremenitev prsnega koša. Poskusi na živalih kažejo, da zunana masaža z LUCASOM izboljša hemodinamiko in kratkotrajno preživetje v primerjavi s standardno zunano masožo srca,<sup>291,292</sup> ni pa randomiziranih študij na ljudeh, ki bi primerjale zunano masožo z LUCASOM s standardno zunano masožo srca.

### **Pas s porazdelitvijo obremenitve (load-distributing band cpr, LDB, oziroma autopulse)**

Pas s porazdelitvijo obremenitve (LDB) je pripomoček za zunano masožo srca, ki se namešča okoli prsnega koša in je sestavljen iz pasu, ki se pnevmatično zateguje, in hrbitne deske. Čeprav zunana masaža srca z LDB izboljša hemodinamiko,<sup>293-295</sup> so si rezultati kliničnih poskusov nasprotuječi. V eni multicentrični randomizirani kontrolirani študiji na več kot 1000 odraslih niso dokazali nobenega izboljšanja v štirinatem preživetju in slabši nevrološki izid, ko je osebje NMP uporabilo LDB za zunano masožo pri bolnikih s primarnim srčnim zastojem zunaj bolnišnice.<sup>296</sup> V drugi nerandomizirani študiji na ljudeh so pa poročali o povečanem preživetju do odpusta iz bolnišnice po zunajbolnišničnem srčnem zastolu.<sup>297</sup>

### **Trenutno mesto lucasa in autopulsa**

Trenutno potekata dve veliki prospektivni randomizirani multicentrični študiji z namenom, da ocenijo pas s porazdelitvijo obremenitve (AutoPulse) in sistem za srčni zastoj univerze v Lundu (LUCAS). V bolnišnici je bila uporaba mehaničnih pripomočkov učinkovita pri bolnikih, pri katerih so izvajali primarne posege na venčnih arterijah (PCI<sup>289,299</sup> in CT preiskave<sup>300</sup>) in pri podaljšanih poskusih oživljanja (na pr. pri podhladitvi,<sup>302,302</sup> zastrupitvi, trombolizi zaradi pljučne embolije, podaljšanem transportu itd.), ko utrujenost reševalcev lahko poslabša učinkovitost ročne masaže srca. V zunajbolnišničnem okolju, ko so potrebni umik bolnika, oživljanje v omejenem prostoru in prevažanje bolnika s sanitetnim vozičkom, kar pogosto prepreči učinkovito masožo srca,

imajo lahko mehanični pripomočki pomembno vlogo. Med transportom v bolnišnico se ročna zunanja masaža pogosto slabo izvaja; mehanični pripomočki lahko zagotavljajo kakovostno zunanje masažo srca med vožnjo v reševalnem vozilu.<sup>303,304</sup> Mehanični pripomočki imajo tudi to prednost, da dovoljujejo defibrilacijo brez prekinitve zunanje masaže srca. Vloga mehaničnih pripomočkov v vseh situacijah zahteva nadaljnje ocenjevanje.

### Motnje srčnega ritma pred in po zastoju srca

Prepoznavanje motenj srčnega ritma in njihovo pravilno zdravljenje pri kritično bolnem pomaga pri preprečevanju zastoja srca in tudi pri preprečevanju ponovnih zastojev srca po sprva uspešnem oživljanju. Ta navodila bodo v pomoč izvajalcem DPO pri učinkovitem in varnem zdravljenju v urgentnih okoliščinah. Pri zdravljenju nenujnih bolnikov z motnjami srčnega ritma, pa se je potrebno posvetovati z bolj izkušenim zdravnikom ali kardiologom, saj je lahko več možnosti za ustrezno zdravljenje in je dodatno poznavanje zdravil nujno potrebno.

Tudi začetna ocena in zdravljenje bolnika z motnjami srčnega ritma mora slediti ABCDE načinu pristopa. V tem pristopu so pomembni hitra klinična ocena stanja bolnika, zdravljenje s kisikom (po možnosti v visokih koncentracijah), nastavitev venskega pristopa in pa stalni nadzor bolnika (EKG, arterijski tlak, merjenje  $SpO_2$ ). Kadar je le mogoče, je potrebno posneti 12-kanalni EKG. Tako bomo nalaže opredelili ritem srca pred, med in po zdravljenju. Nujno je tudi spremljanje in ustrezno zdravljenje elektrolitskih nepravilnosti ( $K^+$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Ca^{2+}$ ). Pri načrtovanju zdravljenja moramo upoštevati verjetni vzrok motnje srčnega ritma in stanje bolnika (klinična slika).

### Klinična slika bolnika z motnjo srčnega ritma

Klinična slika bolnika nas bo vodila pri izbiri pristopa k zdravljenju motnje srčnega ritma v večini primerov. Spodaj našteta stanja (klinične slike), ki jih lahko ob nastopu povzročijo motnje srčnega ritma, so najpomembnejša pri odločitvi o zdravljenju:

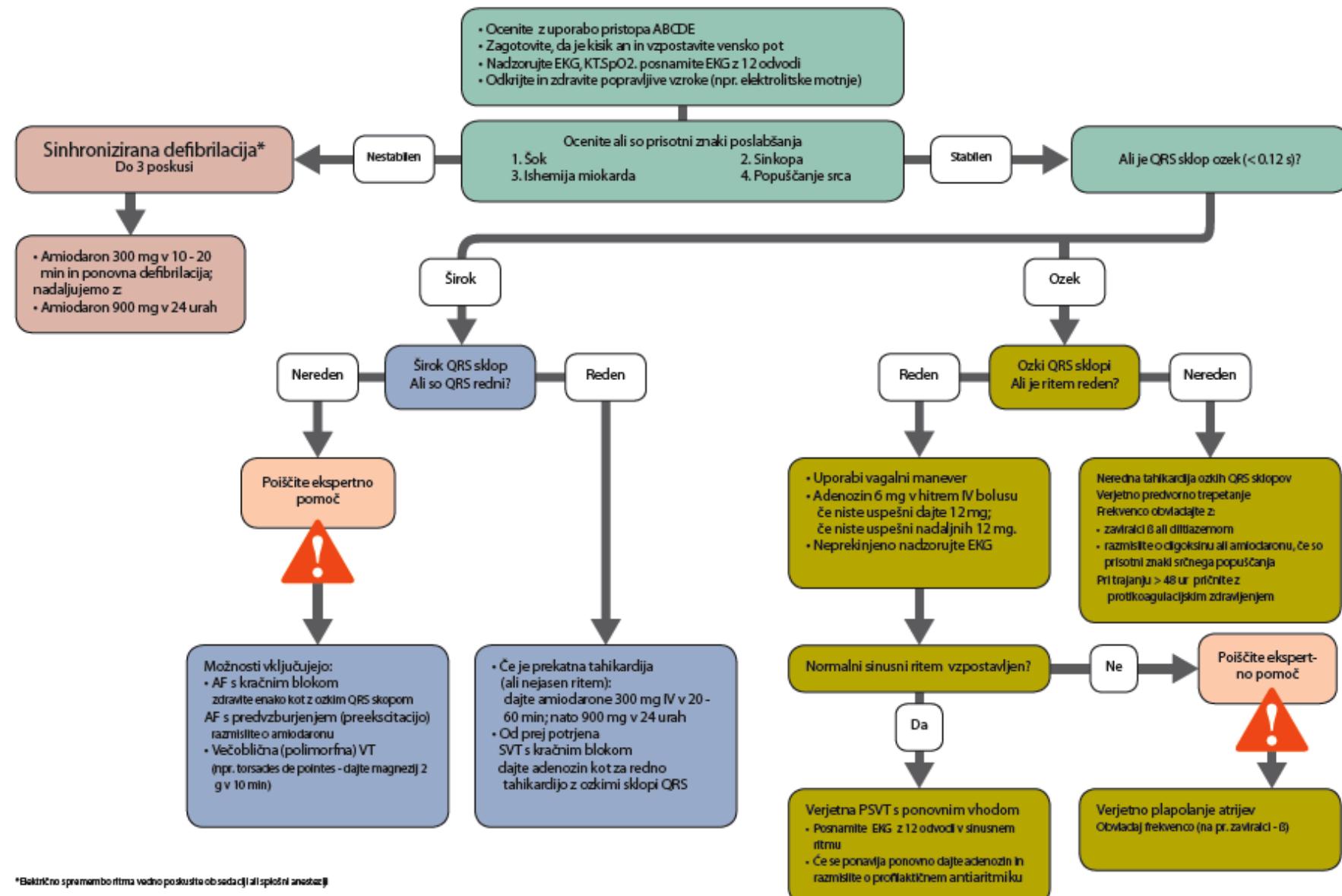
1. Šok – bolnik je bled, obliva ga hladen znoj, ima hladne in marmorirane okončine (zaradi povečane aktivnosti simpatikusa), spremenjena je zavest bolnika (zaradi zmanjšaega pretoka krvi skozi možgane), ugotavljamo hipotenzijo (sistolni tlak < 90 mmHg).
2. Sinkopa – prehodna izguba zavesti zaradi zmanjšanega pretoka krvi skozi možgane.
3. Srčno popuščanje – motnje srčnega ritma lahko poslabšajo delovanje srčne mišice predvsem zaradi zmanjšanega pretoka skozi koronarne arterije. V najhujši obliki se to pri bolniku pokaže kot pljučni edem (levostransko srčno popuščanje) in/ali pa kot popuščanje desnega prekata (prekomerno polnjene vratne vene, povečana jetra).
4. Ishemija srčne mišice – nastane zaradi povečane porabe kisika v srčni mišici (povečano delo ob pospešenem utripu) in zmanjšane ponudbe kisika (zmanjšan pretok krvi skozi koronarne arterije). Klinično se to stanje izrazi kot bolečina v prsih (stenokardija), lahko pa je ishemija klinično nema in se kaže le kot spremembra v 12 – kanalnem EKG (tiha ishemija). Pri bolnikih s prej obstoječo srčno boleznijo, lahko ishemija srčne mišice povzroči nadaljnje zaplete (tudi zastoj srca).

### Izbira načina zdravljenja

Ko bomo opredelili motnjo srčnega ritma in pri kliničnem pregledu ugotovili prisotnost (nestabilen bolnik) ali odsotnost (stabilen bolnik) v prejšnjem odstavku omenjenih stanj, se bomo morali odločiti med dvema načinoma zdravljenja:

1. Zdravljenje z električno (elektrokonverzija, imenovana tudi kardioverzija; zunanjji srčni spodbujevalnik)

# Algoritem za zdravljenje tahikardije (z utripom)



Slika 7: Algoritem za zdravljenje tahikardij

## 2. Z zdravili (antiaritmiki in druga zdravila)

### Tahikardije

#### Pri nestabilnem bolniku

Nestabilni bolniki so tisti bolniki, ki se jim stanje zaradi nastopa motnje srčnega ritma slabša v smeri zgoraj opisanih hudih kliničnih stanj (šok, motnja zavesti, pljučni edem, ishemija srčne mišice). Pri tako ogroženih bolnikih moramo poskusiti s takojšnjo sinhronizirano elektrokonverzijo (slika 7). Pri bolnikih z zdravim srcem takih težav ni pričakovati pri hitrosti utripa pod 150/min. Pri bolnikih z boleznimi srca ali z dodatnimi drugimi obolenji, se stanje poslabša že pri nižji hitrosti utripa srca.

Če elektrokonverzija sprva ne uspe in bolnik ostaja nestabilen, poskusimo s počasno infuzijo 300 mg amiodarona v 10 do 20 minutah, nato pa ponovno poskusimo z elektrokonverzijo. Prvemu odmerku amiodarona lahko

sledi počasna infuzija 900 mg amiodarona na 24 ur (raztopine amiodarona pripravljamo s 5% raztopino

#### Pri stabilnem bolniku

Kadar je bolnik stabilen (odsotna so vsa hujša klinična stanja), izberemo zdravljenje z zdravili (slika 7). V začetku zdravljenja bolnikov s supraventrikularno tahikardijo poskusimo z vagalnimi manevri.

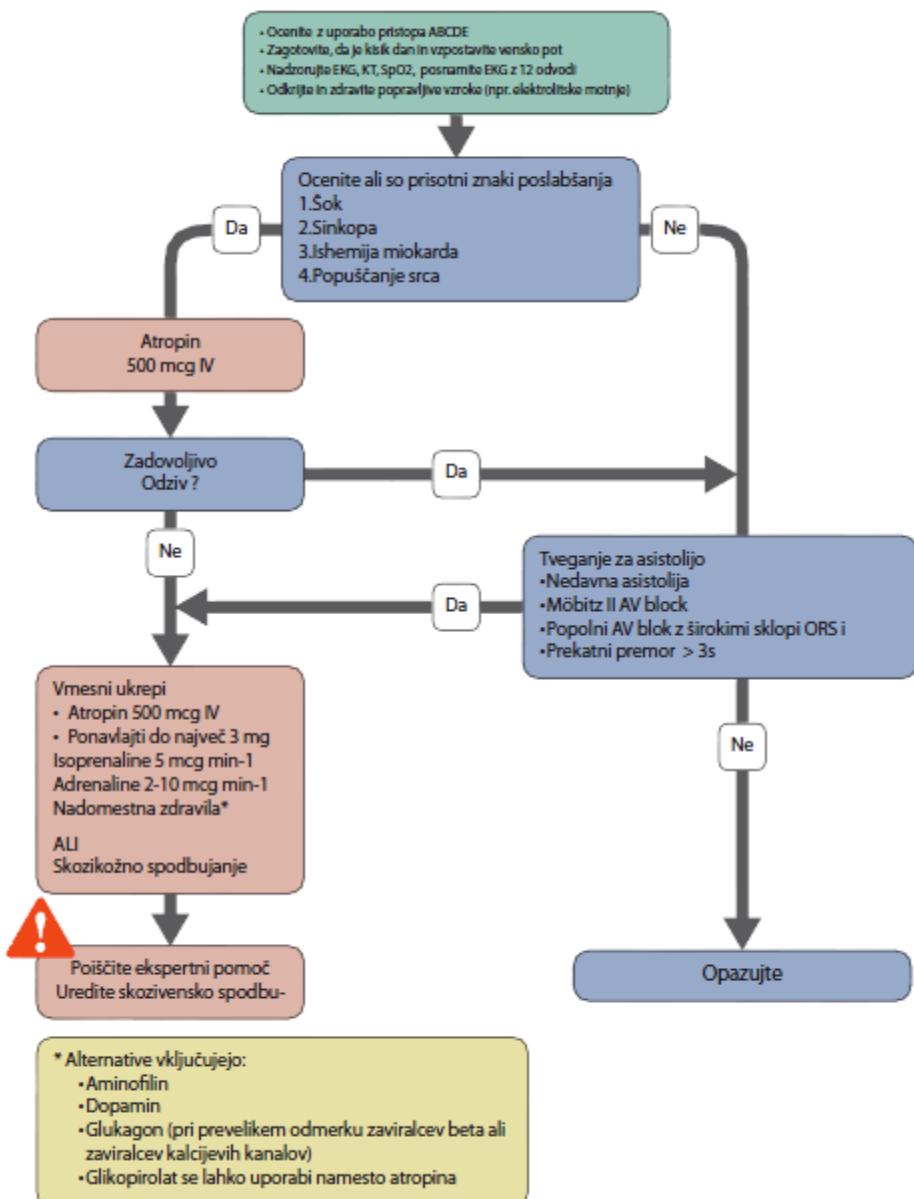
### Bradikardija

Bradikardia je upočasnitev hitrosti bitja srca pod 60 utripov na minuto. Tudi začetna ocena bradikardnega bolnika mora slediti ABCDE načinu pristopa. Pogosto za bradikardijo obstaja jasen vzrok. Skušajmo ga odkriti in ciljano zdraviti. Pri prvi oceni bolnika iščemo tudi huda klinična stanja. Če je bolnik nestabilen, moramo bradikardijo zdraviti. Najprej ukrepamo z zdravili, srčni spodbujevalnik pa uporabimo takrat, ko z zdravili nismo uspešni ali pa v primeru, kadar pri bolniku obstaja večja verjetnost za nastop asistolije (slika 8).

### Nadaljevanje zdravljenja po uspešnem ozivljanju

Povrnitev spontanega krvnega oboka je le prvi korak proti popolnem okrevanju po zastoju srca. To obdobje označujejo moteno delovanje možgan, moteno delovanje srca, sistemski odgovor zaradi ishemije/reperfuzije in drugi zapleti.<sup>3</sup> Vse te sočasno obstoječe zdravstvene probleme imenujejo s skupnim imenom sindrom obdobja po zastoju srca (post-cardiac arrest syndrome). Težavnost poteka tega sindroma je odvisna od trajanja in vzroka za zastoj srca. Bolniki s kratkotrajnim zastojem srca, lahko preživijo brez vsakih zapletov iz omenjenega sindroma. Okvara možgan po srčnem zastolu se lahko kaže kot globoka nezavest, epileptični krči, mioklonus, različne kognitivne in nevrološke motnje in v najslabšem primeru, kot možganska smrt. Med tistimi bolniki, ki so bili sprva uspešno ozivljani na terenu in so kasneje umrli v bolnišnici, jih je 68% podleglo zaradi možganske okvare. Če pride do zastaja srca v bolnišnici, je bolnikov s takim izhodom 23%.<sup>227, 305</sup> Pri nastanku okvare možgan po zastolu srca so lahko upleteni odpoved mikrocirkulacije, motnje v avtoregulaciji, povečana koncentracija ogljikovega dioksida, kisika, glukoze, povečana telesna temperatura in epileptični krči. Pomembne motnje v delovanju srca so pogoste v obdobju po zastolu srca, praviloma pa se stanje popravi v 2 do 3 dnevih.<sup>306, 307</sup> Ishemija/reperfuzija celotnega telesa sprožita imunski odgovor in poti koagulacije in s tem prispevata k odpovedovanju več organov, poveča pa se tudi možnost za okužbe.<sup>308, 309</sup> Tako ima sindrom obdobja po srčnem zastolu podobne značilnosti kot sepsa, vključno z zmanjšanjem znotrajžilne prostornine in vazodilatacijo.<sup>310, 311</sup>

# Algoritem za zdravljanje bradikardije



Slika 8: Algoritem zdravljenja bradikardij

## Dihalna pot in dihanje

Hipoksemija in hiperkarbija (presežek CO<sub>2</sub> v krvi) povečuje verjetnost za ponovni srčni zastoj in lahko prispevata k dodatni okvari možgan. Na drugi strani, pa številne raziskovalne študije na živalih kažejo na škodljiv učinek previsoke koncentracije O<sub>2</sub> v arterijski krvi (hiperksemije) na nevrone, ki so bili pred tem izpostavljeni ishemiji.<sup>273, 312 - 315</sup> Klinična študija, ki je zajela register bolnikov po zastolu srca, je pokazala slabši izhod bolnikov, pri katerih je bila zabeležena hiperoksemija, v primerjavi s tistimi z normalno ali nižjo koncentracijo O<sub>2</sub> v krvi.<sup>274</sup> Pri vsakdanjem delu se moramo držati načela, da količino dodanega kisika prilagajamo glede na saturacijo hemoglobina v arterijski krvi (vzdržujemo jo med 94 -98%) takoj, ko so možne zanesljive meritve (pulzni oksimetri / plinska analiza arterijske krvi). Bolnikom, ki imajo po zastolu srca in uspešnem oživljanju močneje spremenjeno (kvanitativno ali vsebinsko) zavest, moramo zavarovati dihalno pot z endotrahealno intubacijo in jih mehanično predihavati. Ni podatkov, ki bi podpirali vzdrževanje nekega ciljnega arterijskega pCO<sub>2</sub>, predla-

gajo pa, da ga s pomočjo spremeljanja  $pCO_2$  ob koncu izdiha (end-tidal  $pCO_2$ ) in plinskih analiz arterijske krvi, vzdržujemo v normalnih mejah.

## Krvni obtok

Dobrobit zgodnje koronarografije in perkutanega reperfuzijskega posega (PCI) pri bolnikih po zastoju srca z elevacijo ST veznice v EKG (STEMI) je priznana. Ker pa je bolečina v prsih in/ali elevacija ST veznice nezanesljiv napovednik akutne zapore koronarne arterije<sup>316</sup> bi morali na take ukrepe pomisliti tudi pri drugih bolnikih po zastoju srca s sumom na koronarno bolezen.<sup>316-324</sup> Kombinirano zdravljenje s PCI in hipotermijo je izvedljivo in varno pri bolnikih po zastoju srca zaradi svežega srčnega infarkta.<sup>317, 323-326</sup> Moteno delovanje srca po zastoju srca z zmanjšano utripno prostornino je največkrat vzrok za hipotenzijo in motnje srčnega ritma.<sup>306</sup> Zdravljenje začnemo s tekočino, vazopresorji in inotropi. Če to ni dovolj, lahko uporabimo intraaortno balonsko črpalko.<sup>317, 325</sup> Kadar nimamo na razpolago drugih meritev, se pri zdravljenju orientiramo glede na arterijski tlak in urno diurezo (1 ml/kg/h). Vrednosti laktata se morajo zmanjševati ali normalizirati.<sup>3</sup>

## Nevrološko stanje (preprečevanje možganske okvare)

### Preprečevanje epileptičnih krčev

Epileptične krče in/ali mioklonus opažajo pri 5 do 15% vseh odraslih bolnikov po uspešnem oživljanju in bolj pogosto (10 do 40%) pa v skupini bolnikov, ki ostanejo komatozni.<sup>58, 327-330</sup> Epileptični krči povečajo možganski metabolizem za 3-krat<sup>331</sup> in tako povzročajo dodatno okvaro možgan. Krče moramo zaustaviti hitro z benzodi-azepini, fenitoinom, natrijevim valproatom, propofolom ali barbiturati. Ni podatkov, ki bi podpirali profilaktično uporabo zdravil za preprečevanje epileptičnih krčev pri odraslih bolnikih po zastoju srca.

### Uravnavanje krvnega sladkorja

Vije koncentracije krvnega sladkorja (KS) v obdobju po srčnem zastoju so povezane s slabšim izhodom bolnikov po zastoju srca.<sup>58, 332-338</sup> Velika randomizirana raziskava je primerjala običajno zdravljenje (10 mmol/L ali manj) in intenzivno uravnavanje KS (4.5 – 6.0 mmol/L) pri bolnikih na intenzivnih oddelkih. V prvi skupini bolnikov je bila v 90-ih dneh smrtnost večja.<sup>339</sup> Bolj sveži raziskava in metaanaliza o skrbnem uravnavanju KS pri kritično bolnih (razdeljeni v enaki primerjalni skupini), pa je pokazala, da razlik v smrtnosti med skupinami ni, je pa povečana nevarnost za hipoglikemije v drugi skupini.<sup>340-342</sup> Huda hipoglikemija je povezana s povečano smrtnostjo pri kritično bolnih<sup>343</sup> in prav nezavestni bolniki so bolj ogroženi, saj hipoglikemijo težje zaznamo. Spremembe koncentracije KS v obe smeri so torej neverne.<sup>344</sup> Zaradi tega bi morali KS pri bolnikih v obdobju po srčnem zastoju vzdrževati  $\leq 10$  mmol/L.<sup>345</sup> Najbolj se moramo izogibati hipoglikemiji, zato pri tej skupini bolnikov ne uporabljammo intenzivnega uravnavanja glukoze.

### Uravnavanje telesne temperature

#### Zdravljenje povečane telesne temperature

Povečanje telesne temperature je pogost pojav v prvih 48 urah po zastoju srca.<sup>346-348</sup> Z več raziskavami so potrdili povezano med povečano telesno temperaturo in slabšo prognozo bolnikov po zastoju srca,<sup>58, 346, 348-351</sup> ni pa nobene randomizirane raziskave, ki bi ocenjevala vzdrževanje normalne telesne temperature pri bolnikih po zastoju srca. Čeprav škodljivost povečane telesne temperature ni dokazana, jo je varnejše preprečevati z antipiretiki in aktivnim hlajenjem.

#### Zdravljenje s hlajenjem (inducirana hipotermija)

*Podatki iz raziskav na živalih in iz kliničnih študij kažejo, da zmerna hipotermija ščiti centralni živčni sistem in izboljša preživetje po obdobju globalne hipoksije – ishemije.<sup>352, 353</sup> Hlajenje zavira procese, ki vodijo v zapozneno celično smrt, vključno z apoptozo (programirana celična smrt). Hipotermija upočasni hitrost metabolizma O<sub>2</sub> v možganih (CMRO<sub>2</sub>) za 6% na 1°C znižanja telesne temperature<sup>354</sup> kar verjetno zmanjšuje sproščanje prostih radikalov in ekscitatornih aminokislín<sup>352</sup> Hipotermija preprečuje spremembe v celici (visoko koncentracijo kalcija in glutamata), ki jih sicer opažamo po izpostavitvi ekscitotoksinu in zmanjša vnetni odgovor, sicer običajen v obdobju po zastoju srca. Vse klinične raziskave z inducirano zmerno hipotermijo so potekale pri nezavestnih bolnikih. Precej dobro je z dokazi podprto zdravljenje s hipotermijo pri nezavestnih bolnikih po zastoju srca, ki ga je povzročila fibrilacija prekatov. Poročajo o izboljšanem nevrološkem izhodu ob odpustu iz bolnišnice in po 6 mesecih od zastaja srca.<sup>355, 356</sup> S hlajenjem bolnikov so začeli v zgodnjem obdobju po zastoju srca (od nekaj minut do nekaj ur). Hladili so na 32 - 34°C in vzdrževali zmerno hipotermijo od 12 do 24 ur. Prenos teh izkušenj na druge skupine bolnikov (bolniki, ki niso imeli fibrilacije prekatov, bolniki po zastoju srca v bolnišnici, otroci) je logičen, ni pa še dovolj z dokazi podprt.<sup>317, 357-363</sup> Zdravljenje s hlajenjem je razdeljeno v tri obdobja: indukcija, vzdrževanje in ponovno ogrevanje.<sup>364</sup>*

*Rezultati raziskav na živalih podpirajo mnenje, da mora hlajenje začeti čim.<sup>365</sup> Začetno hlajenje je lahko zunanje ali notranje. Hitra infuzija hladne fiziološke ali Hartmanove raztopine (4°C) v odmerku 30ml na kg telesne teže zniža temperaturo jedra za približno 1,5°C. Drugi načini hlajenja in vzdrževanja zmerne hipotermije so preproste ledene obloge in mokre brisače, hladilne blazine in druge obloge (hladijo s pretokom zraka ali tekočine), izmenjevalci topote, ki se vstavijo v velike žile in pa naprave za izvenotesni krvni obtok. Za vzdrževanje stabilne zmerne hipotermije so najboljše metode, ki hkrati omogočajo dober nadzor temperature jedra in avtomatično vzdrževanje ciljne telesne temperature s pomočjo povratne zveze. V obdobju ogrevanja lahko pričakujemo pomembne spremembe znotrajilne prostornine, elektrolitov in metabolizma. Zato mora ogrevanje potekati počasi (dogovorno 0.25-0.5°C na uro).<sup>362</sup> Med uporabo zmerne hipotermije ne smemo pozabiti na njene fiziološke učinke.<sup>364</sup>*

## Ocena prognoze bolnikov po zastoju srca

Dve tretjini bolnikov, ki so bili sprejeti na intenzivne oddelke po zastoju srca izven bolnišnice in ena četrtnina tistih, ki so doživeli zastoj srca v bolnišnici, umre zaradi nevroloških okvar. Ta problem je prisoten tako pri tistih bolnikih, ki niso,<sup>305</sup> kot tudi pri tistih, ki so zdravljeni s hlajenjem,<sup>227</sup> orodje za ugotavljanje prognoze bolnikov po zastoju srca je nujno potrebno. Veliko raziskav so namenili iskanju napovednikov zelo slabe nevrološke prognoze. Tako bi lahko zgodaj prepoznali bolnike s slabim izhodom (vegetativno stanje, smrt). Odločitve pri izbiri intenzivnosti zdravljenja bi bile lažje. Idealen prognostični napovednik bi moral biti 100% specifičen (brez lažno pozitivnih).

## Klinični pregled

Nobeden od nevroloških zanakov ni zanesljiv pri napovedi slabega izhoda (Cerebral Performance Category [CPC] 3 ali 4, ali smrt) v prvih 24 urah po zastoju srca. Pri odraslih komatoznih bolnikih, ki niso zdravljeni s hipotermijo in so brez dejavnikov, ki bi lahko zabrisali klinično sliko (hipotenzija, sedacija, mišični relaksanti) je skupna od-sotnost zeničnega odziva na svetlobo in kornealnega refleksa 72 ur po zastoju srca zanesljiv napovednik slabega izhoda (lažno pozitivnih 0%; 95% interval zaupanja 0-9%).<sup>330</sup> Odsotnost okulo – vestibularnega refleksa po 24 urah<sup>366, 367</sup> in GCS manj od 2 po 72 urah<sup>330</sup> sta manj zanesljiva napovednika. Drugi klinični znaki niso primerni za napovedovanje izhoda. Prisotnost miokloničnega statusa kaže sicer jasno povezano s slabim izhodom<sup>329, 330, 368-370</sup> poročali pa so tudi o izjemah<sup>371-375</sup> zaradi česar je uporaba tega kliničnega znaka pri napovedovanju izhoda nezanesljiva.

## Biokemični markerji

*Uporaba serumskih markerjev (enolaza, protein S100) ali markerjev v likvorju pri napovedovanju prognoze nezavestnih bolnikov po zastoju srca ni podprta z dokazi. Raziskave so zajele premajhno število bolnikov, problematična pa je tudi določitev mejnih vrednosti (cut-off).*

### **Elefktrofiziološke diagnostične preiskave**

*Nobena od elektrofizioloških diagnostičnih preiskav ni zanesljiva pri napovedovanju prognoze nezavestnih bolnikov v prvih 24 urah po zastoju srca. Preiskava somatosenzornih evociranih potencialov je zanesljivejša po 24 urah (podatki za skupino bolnikov, ki niso bili zdravljeni s hlajenjem). Če s stimulacijo medialnega živca obojestransko ne izovemo kortikalnega odgovora (val N20), je to slab napovednik izhoda za to skupino bolnikov (smrt ali CPC 3 ali 4, lažno pozitivnih 0.7%, 95% interval zaupanja: 0.1-3.7).<sup>376</sup>*

### **Slikovne diagnostične preiskave**

*Pri opredeljevanju prognoze nezavestnih bolnikov po zastoju srca so preizkusili številne slikovne diagnostične preiskave (magnetno resonanco, računalniško tomografijo, SPECT, angiografijo, transkranialni Doppler, preiskave s področja nuklearne medicine, NIRS).<sup>15</sup> Nobena od naštetih se še ni izkazala za dovolj zanesljivo.*

### **Vpliv zmerne hipotermije na uporabo napovednikov izhoda**

*Za sedaj nimamo dovolj dokazov za uporabo kateregakoli od napovednikov izhoda pri hlajenih nezavestnih bolnikih in to velja zlasti v prvih 24 urah po zastoju srca. Glede na rezultate manjših raziskav se kažejo kot dobri napovedniki več kot 24 ur po zastoju srca somatosenzorni evocirani potenciali - obojestranska odsotnost kortikalnega odziva N20 (lažno pozitivnih 0%, 95% interval zaupanja 0-69%) in pa hkratna odsotnost zeničnih in kornealnih refleksov 3 ali več dni po zastoju srca (lažno pozitivnih 0%, 95% interval zaupanja 0-48%).<sup>368, 377</sup> Omenjeni podatki oporekajo ustreznost napovedniku GCS manj od 2 več kot 72 po zastoju srca (lažno pozitivnih 14%, 95% interval zaupanja 3-44%)<sup>368</sup> in prisotnosti epileptičnega statusa (lažno pozitivnih 7%, 95% interval zaupanja 1-25%; lažno pozitivnih 11.5%, 95% interval zaupanja 3-31%).<sup>378, 379</sup> V vsakem primeru je pri odločitvah dobro uporabiti vsaj dva napovednika izhoda.*

### **Darovanje organov**

*Večkrat so že opisali uspešne presaditve organov za katere so bili dajalci žrtve nenadne smrti.<sup>380</sup> Ta možnost povečanja števila dajalcev ni izkorишčena. Gre za dve skupini dajalcev.<sup>381</sup> V prvi skupini so tisti, pri kateri po ugotovitvi možganske smrti lahko vzdržujemo delovanje organov še nekaj časa (kontrolirana donacija), v drugi skupini pa so žrtve zastaja srca, pri katerih ukrepi oživljanja niso uspešni (nekontrolirana donacija).*

### **Centri za zdravljenje bolnikov po srčnem zastaju**

*Na žalost smo tudi danes priča zelo velikim razlikam v preživetju bolnikov, ki so sprejeti v različne bolnišnice po zastaju srca.<sup>57 - 63</sup> Nekaj podatkov kaže na to, da ima v bolnišnicah, ki sprejmejo nad 50 bolnikov po srčnem zastaju letno, ti bolniki boljše preživetje, kot v tistih, ki sprejmejo le do 20 žrtev srčnega zastojav letno.<sup>61</sup> Opazili so tudi indirektno povezano med razvojem prehospitalnega sistema na področju zastaja srca in boljšim izhodom bolnikov s STEMI in isti regiji.<sup>382-404</sup> Kaže torej, da bi morali bolnike po zastaju srca zdraviti le centri, ki so bolj izkušeni in uspešni pri zdravljenju takih bolnikov.<sup>405-407</sup>*

### **Začetna oskrba akutnega koronarnega sindroma (AKS)**

#### **Uvod**

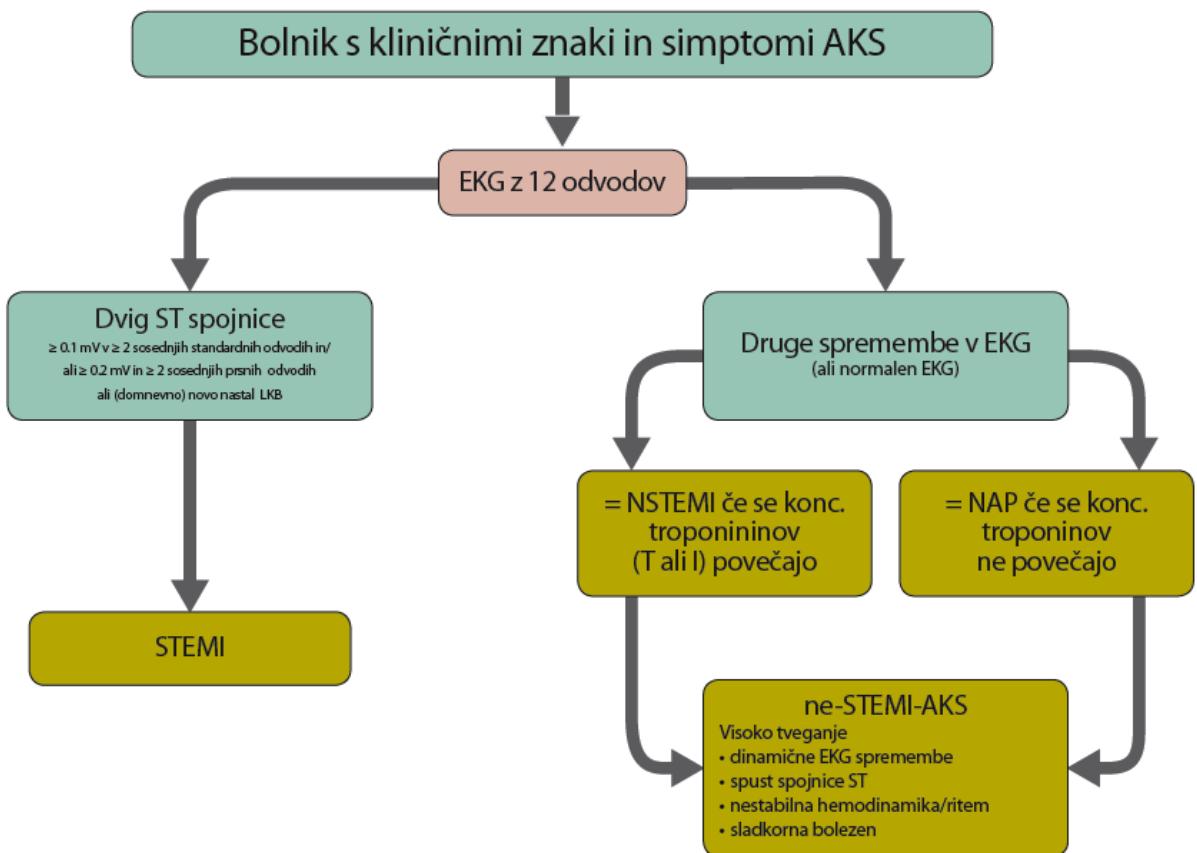
Pogostnost akutnega srčnega infarkta z dvigom spojnice ST (STEMI) v številnih evropskih državah upada,<sup>408</sup> medtem ko pogostnost akutnega srčnega infarkta brez dviga spojnice ST (NSTEMI) narašča.<sup>409,410</sup> Umrljivost zaradi STEMI v bolnišnici se je po uvedbi modernih metod obnovitve krvnega pretoka v srčni mišici in sekundarne preventive občutno zmanjšala, skupna 28-dnevna umrljivost pa je ostala praktično nespremenjena, saj približno dve tretjini bolnikov z AKS umre preden bolniki pridejo do bolnišnice. To se največkrat zgodi zaradi usodnih motenj srčnega ritma, ki jih sproži ishemija srčne mišice.<sup>411</sup> Torej lahko prav s skrajšanjem časa od začetka simptomov do prvega stika bolnika z zdravstvenim osebjem in ciljanim zdravljenjem že v zgodnji zunajbolnišnični fazi (na terenu) naredimo največ za izboljšanje prezivetja zaradi ishemije srčne mišice.

Izraz akutni koronarni sindrom vključuje tri različne oblike koronarne srčne bolezni: srčni infarkt z dvigom spojnice ST, srčni infarkt brez dviga spojnice ST in nestabilno angino pektoris (NAP). NSTEMI in NAP običajno skupaj označujemo kot NSTEMI AKS. Patofiziološki mehanizem za nastanek AKS je pretrganje (ruptura) ali razjeda (erozija) aterosklerotične lehe.<sup>412</sup> STEMI ločimo od NSTEMI glede na značilne spremembe v EKG-ju (prisotnost ali odsotnost dviga spojnice ST). Pri NSTEMI so lahko izraženi znižanje spojnice ST, nespecifične spremembe spojnice ST ali celo normalen EKG. NSTEMI pomeni, da so povečane plazemske koncentracije srčnih encimov/bioloških označevalcev (biomarkerjev), predvsem troponina T ali I, ki sta najbolj specifična kazalca odmrtja celic srčne mišice, ni pa dviga spojnice ST.

AKS je najpogostejši vzrok za nastanek usodnih motenj srčnega ritma, ki povzročijo nenadno srčno smrt. Cilj zdravljenja akutnega koronarnega sindroma je zdravljenje življenje ogrožajočih stanj, kot sta prekatno mietenje (ventrikularna fibrilacija, VF) ali ekstremna bradikardija, ohraniti funkcijo levega prekata in preprečiti srčno popuščanje tako, da zmanjšamo okvaro srčne mišice na minimum. Te smernice se nanašajo na oskrbo v prvih urah po začetku simptomov. Zunajbolnišnična oskrba in začetno zdravljenje v ambulanti za nujne primere niha glede na lokalne okoliščine, možnosti in pravila. Kakovostnih raziskav o zunajbolnišnični oskrbi akutnega koronarnega sindroma je malo, podatki so pogosto ekstrapolirani iz znotrajbolnišničnih raziskav. Smernice za diagnostiko in zdravljenje akutnega koronarnega sindroma z dvigom spojnice ST in brez njega so izdali Evropsko združenje za kardiologijo (European Society of Cardiology, ESC) in Ameriško združenje za kardiologijo in Ameriško združenje za srce ((American College of Cardiology/American Heart Association, ACC/AHA). Pričujoče smernice so v skladu z njihovimi priporočili (slika 9 in 10).<sup>413,414</sup>

### **Diagnoza in ocena tveganja (risk stratification) pri akutnem koronarnem sindromu**

Bolnik z velikim tveganjem za akutni koronarni sindrom in njegova oklica morajo prepoznati značilne simptome. Najpogosteje so to bolečina v prsnem košu, ki se lahko širi v druge predelne zgornjega dela telesa. Spremljajo jo lahko tudi drugi simptomi, med drugim dispnea, potenje, navzea ali bruhanje in sinkopa. Razumeti morajo



*Slika 9:Definicije akutnih koronarnih sindromov; STEMI miokardni infarkt z dvigom ST spojnice, NSTEMI miokardni infarkt brez dviga ST spojnice, NAP nestabilna angina pektoris.*

pomembnost zgodnje aktivacije nujne medicinske pomoči (NMP) in idealno bi bilo, če bi bili vešči temeljnih postopkov oživljanja (basic life support, BLS). Optimalne strategije za ozaveščanje populacije pri prepoznavanju različnih oblik AKS in izboljšanja prepoznavanja AKS nimamo. Pomembno pa je tudi, da je dispečer NMP izobražen v prepoznavi simptomov AKS in da postavlja kličočemu ciljana vprašanja.

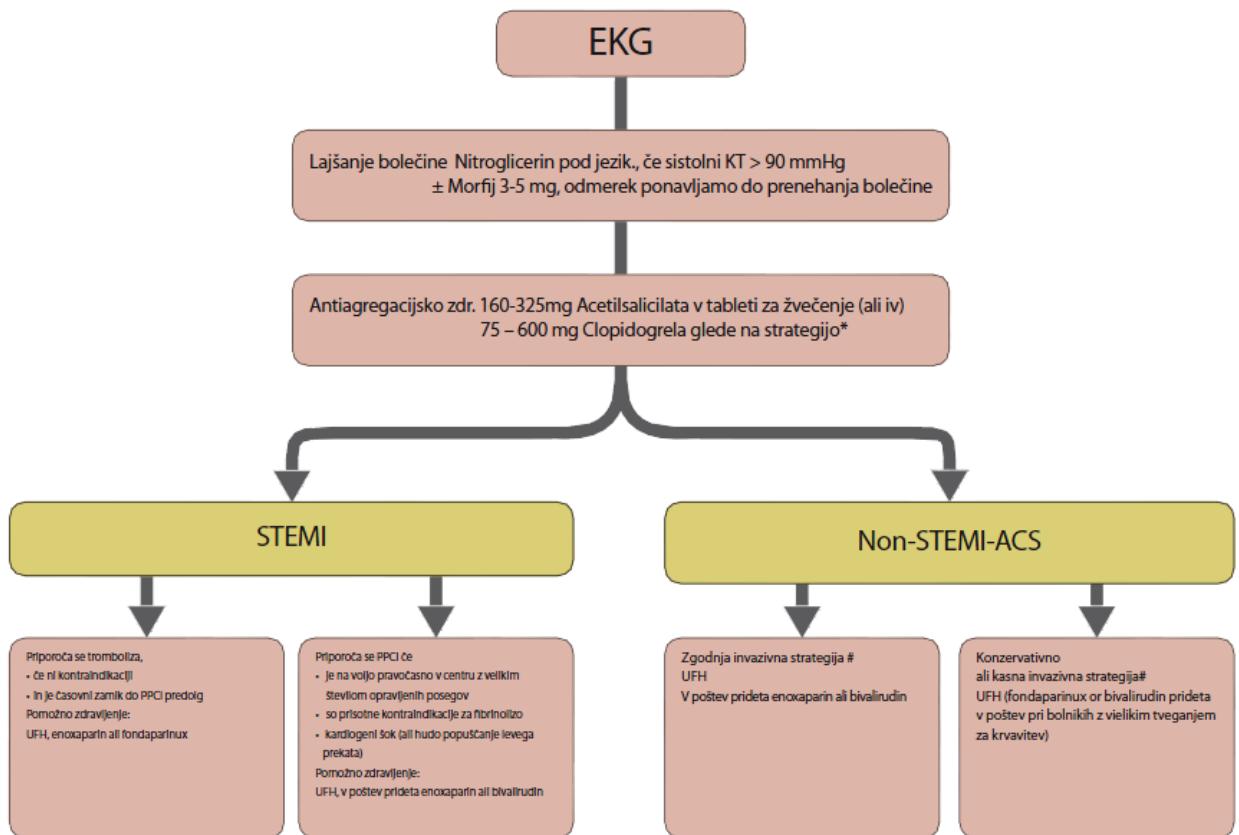
### Znaki in simptomi AKS

Tipično se akutni koronarni sindrom kaže kot bolečina za prsnico s širjenjem, ki ga spremljata kratka sapa in znojenje. Vendar pa se, predvsem pri starejših, ženskah in diabetikih, pogosto kaže z atipičnimi ali nenavadnimi simptomimi.<sup>415,416</sup> Nobenega od teh simptomov samega za sebe ne moremo uporabiti za diagnozo AKS.

### EKG Z 12 ODVODI (12-kanalni EKG)

EKG z 12 odvodi je bistven pripomoček za diagnozo AKS. Če pokaže STEMI, je to razlog za takojšnjo povrnitev krvnega pretoka v srčni mišici (balonska razširitve venčne arterije oziroma primarna perkutana koronarna intervencija, PCI ali predbolnišnična fibrinoliza). Če sumimo na AKS, moramo posneti in ovrednotiti EKG čim prej, da s tem pospešimo zgodnjo diagnozo in nadaljnje postopke. EKG, ki je posnet pred sprejemom v bolnišnico ali v ambulanti za nujne primere, nam da pomembno diagnostično informacijo, če ga ovrednoti izkušen zdravstveni delavec.<sup>417</sup>

Če je EKG posnet pred sprejemom v bolnišnico, nam omogoča zgodnejše obveščanje in pripravo na sprejem bolnika v napotni bolnišnici, kar pospeši zdravljenje po prihodu v bolnišnico. Zdravstveni tehniki in sestre se lahko naučijo diagnosticirati STEMI pod pogojem, da je vzpostavljena stroga kontrola kakovosti. Če vrednotenje ni možno pred sprejemom v bolnišnico (na terenu), si lahko pomagamo z računalniško interpretacijo<sup>418,419</sup> ali elektronskim prenosom zapisa EKG iz terena v bolnišnico.



# glede na razvrstitev tveganja

**Slika 10:Algoritem za zadravljenje akutnega koronarnega sindroma, KT krvni tlak, PCI perkutani poseg na venčnih arterijah,UFH nefrakcioniran heparin.** \* Pri bolnikih s STEMI in z načrtovano PCI ter pod pogojem, da v anamnezi nimajo možganske kapi ali prehodne možganske ishemije, lahko namesto clopidogrela uporabimo Prasugrel v začetnem odmerku 60 mg. V času pisanja tega prispevka ticagrelor še ni bil odobren kot nadomestek clopidogrela.

### Biološki označevalci (biomarkerji)

Za NSTEMI so značilni odsotnost dviga spojnica ST, tipična anamneza in povečane koncentracije bioloških označevalcev (troponin T ali I, CK, CK-MB, mioglobin). V nasprotju s tem pri STEMI ni dviga spojnice, pri NAP pa koncentracije bioloških označevalcev niso povečane. Najboljši kazalec je določanje koncentracije srčnospecifičnega troponina. Povečana koncentracija troponina nam je v pomoč tudi pri odkrivanju bolnikov z večjim tveganjem za slabši izid.<sup>420</sup>

### Pravila odločanja za zgodnji odpust

Izdelane so bile razne smernice, po katerih bi lahko ugotovili, ali bolnika z bolečino v prsih lahko odpustijo domov. Temeljile so na anamnezi, kliničnem pregledu bolnika, zaporednih posnetkih EKG in določitvah bioloških označevalcev, vendar nobena ni bila primerna za oceno, katerega bolnika z bolečino v prsih lahko odpustimo domov.<sup>421</sup>

### Protokoli opazovanja bolnika z bolečino v prsih

Za bolnike, ki pridejo na oddelek za nujne primere s sumom na AKS, pri katerih v začetni obravnavi ni odstopanja, predstavljajo opazovalne enote za bolečino v prsih (enote 'chest pain') varno in učinkovito mesto za oceno bolečine. Skrajšajo obravnavo, zmanjšajo število hospitalizacij in stroškov zdravljenja ter izboljšajo natančnost diagnostike in kakovost življenja.<sup>422</sup> Vendar pa ni neposrednih dokazov, da s takimi enotami za bolečino v prsih ali s protokoli opazovanja zmanjšamo neugodne izide, predvsem smrtnost.

## Zdravljenje akutnega koronarnega sindroma – simptomi

Gliceril trinitrat je učinkovito zdravilo za ishemično bolečino v prsih in ima ugodne hemodinamske učinke, kot so razširitev kapacitivnega venskega ožilja in večnih arterij, v manjši meri pa tudi perifernih arterij. Uporabimo ga lahko, kadar je sistolni krvni tlak nad 12 kPa (nad 90 mmHg) in ima bolnik trdovratno ishemično bolečino. Gliceril trinitrat je uporaben tudi za zdravljenje akutnega zastojnega srčnega popuščanja (akutne pljučne kongestije). Nitratov pa ne smemo uporabljati pri bolnikih s hipotenzijo, bolnikih s spodnjestenskim sčnim infarktom in pri sumu na infarkt desnega prekata. V teh okoliščinah nitrati lahko zmanjšajo krvni tlak in srčni iztis.

Morfij je izbirni analgetik pri bolnikih, pri katerih bolečina po uporabi nitrata ne popusti. Ima tudi pomirjujoč učinek, tako da uporaba sedativov pri teh bolnikih največkrat ni potrebna. Morfij širi vensko kapacitivno ožilje in tako dodatno ugodno deluje pri bolnikih s pljučno kongestijo. Dajemo ga v začetnem odmerku 3 - 5 mg i.v. in odmerek ponavljamo, dokler bolečina ne popusti. Dajanje nesteroidnih protivnetnih zdravil ni priporočena zaradi njihovega trombotičnega učinka.<sup>423</sup>

Spremljanje nasičenosti arterijske krvi s kisikom s pulzno oksimetrijo nam pomaga pri določanju potrebnega dodatka kisika. Če bolnik ni hipoksemičen, ne potrebuje dodatka kisika. Omejena količina podatkov kaže na to, da je velika koncentracija kisika pri bolnikih z nezapletenim potekom srčnega infarkta lahko škodljiva;<sup>424-426</sup> nasičenost arterijske krvi s kisikom poskušamo vzdrževati v območju 94-9 8%, oziroma v območju 88-9 2% pri bolnikih s tveganjem za nastanek hiperkapnične dihalne stiske.<sup>427</sup>

## Zdravljenje akutnega koronarnega sindroma – vzroki

### Zaviralci zlepiljanja (agregacije) trombocitov

Zaviranje zlepiljanja trombocitov je pomembno tako v začetnem zdravljenju AKS kot tudi s stališča sekundarne preventive, saj sta aktivacija in zlepiljanje trombocitov ključna dejavnika pri nastanku AKS.

### Acetilsalicilna kislina (ASA)

Velike naključne študije kažejo na zmanjšanje smrtnosti pri hospitaliziranih bolnikih, ki so prejeli acetilsalicilno kislino (v odmerku 75-325 mg). Nekaj študij je pokazalo zmanjšanje smrtnosti, če so bolniki dobili acetilsalicilno kislino zgodaj.<sup>428,429</sup> Acetilsalicilno kislino naj torej bolnik, pri katerem sumimo na AKS, dobi čim prej, razen če ima znano alergijo na salicilate. ASA lahko da zdravnik na terenu ('prvi reševalec', angl. 'first provider'), očividec ali reševalec glede na lokalne protokole. Začetni odmerek žvečljivega ASA je 160 – 325 mg. Druge oblike ASA (topljiv, venski) so enako učinkovite kot žvečljiva.

### Zaviralci receptorjev ADP

Tienopiridini (klopидогрел, прасугрел) in ciklo-pentil-triazolo-pirimidin tikagrelor, nepopravljivo (ireverzibilno) zavirajo receptorje ADP, kar skupaj z ASA še dodatno zmanjša zlepiljanje trombocitov. Poleg ASA in antitrombina damo bolnikom z NSTEMI AKS čim prej še klopидогрел.<sup>430,431</sup> Če se odločimo za konzervativno zdravljenje, damo začetni odmerek 300 mg. Če pa načrtujemo PCI, je bolje dati začetni odmerek 600 mg. Namesto klopидогрела lahko damo prasugrel ali tikagrelor.

Čeprav ni nobene velike študije o čim prejšnji uporabi klopidogrela pri bolnikih s STEMI in načrtovano PCI, je zelo verjetno, da je ta kombinacija ugodna za bolnika. Zaviranje zlepiljanja trombocitov je boljše pri uporabi večjega odmerka, zato damo pri teh bolnikih čim prej začetni odmerek 600 mg. Namesto klopidogrela lahko pred načrtovano PCI uporabimo prasugrel ali tikagrelor. Klopidogrel damo do bolnikove starosti 75 let, kasneje pa ga ne dajemo. ASA in anitrombin damo tudi bolnikom s STEMI, ki jih zdravimo s trombolizo.

### Zaviralci glikoproteina (gp) IIb/IIIa

Zaviranje Gp IIb/IIIa je skupni končni člen v zaviranju zlepiljanja trombocitov. Eptifibatid in tirofiban povzročata popravljivo zaviranje, abciksimab pa nepopravljivo zaviranje Gp IIb/IIIa. Ne obstaja dovolj podatkov, ki bi podprli rutinsko dajanje zaviralcev Gp IIb/IIIa pri bolnikih s STEMI ali NSTEMI AKS.

## Antitrombini

Nefrakcionirani/standardni heparin (NFH) je posredni zaviralec trombina, ki ga v kombinaciji z ASA uporabljam skupaj s fibrinolizo ali primarno PCI in je pomemben del zdravljenja nestabilne angine pektoris in STEMI. Za zdravljenje bolnikov z AKS je na voljo več nadomestnih antitrombinov. V primerjavi z NFH ti bolj specifično delujejo na aktivnost faktorja Xa (nizkomolekularni heparini, LMWH, fondaparinux) ali so neposredni zaviralci trombina (bivalirudin). Pri uporabi teh - novejših antitrombinov niso več potrebne kontrole testov strjevanja krvi, manjše pa je tudi tveganje za trombocitopenijo.

Enoksaparin pri bolnikih z NSTEMI AKS v primerjavi z NFH zmanjša kombinirano smrtnost zaradi srčnega infarkta in potrebo po nujni obnovitvi krvnega pretoka, če ga damo v prvih 24 – 36 urah po začetku simptomov.<sup>432,433</sup> Pri bolnikih, pri katerih načrtujemo konzervativno začetno zdravljenje, sta enoksaparin in fondaparin primerna zamenjava za NFH.<sup>434-436</sup> Pri bolnikih z večjim tveganjem za krvavitev je smiselno dati enoksaparin ali bivalirudin, saj je pri njuni uporabi manj krvavitev kot pri NFH. Pri bolnikih, pri katerih načrtujemo invazivno zdravljenje, sta sprejemljiva nadomestka enoksaparin ali bivalirudin.

Več naključnih študij je pokazalo, da je pri bolnikih s STEMI, ki jih zdravimo s fibrinolizo, boljši izid, če jih sočasno zdravimo z nizkomolekularnim heparinom kot pa s standardnim heparinom. Opažali pa so nekaj več krvavitev pri starejših (>75 let) in pri bolnikih z majhno telesno maso (<60kg).<sup>437-439</sup>

Enoksaparin je varna in učinkovita zamenjava za standardni heparin za sodobno PCI (to je PCI, ki je kombinirana z uporabo tienopiridinov ali/in blokatorjev receptorjev Gp IIb/IIIa).<sup>440,441</sup> Za druge nizkomolekularne heparine (razen enoksaparina) ni dovolj podatkov, da bi jih priporočili pri PCI pri STEMI. Bivaluridin je prav tako varna zamenjava za standardni heparinu pri STEMI in načrtovani PCI.

## Strategija in sistemi oskrbe

Raziskali so več sistematskih strategij za izboljšanje kakovosti zunajbolnišnične oskrbe pri bolnikih z akutnim koronarnim sindromom. Bistvena je čimprejšnja identifikacija bolnikov s STEMI, da bi skrajšali čas do začetka obnavljanja krvnega pretoka v srčni mišici. Izdelani so bili tudi triažni kriteriji za transport do terciarnih centrov, v katerih je zagotovljena neprekinitena možnost za PCI, po katerih bi spoznali bolnike z NSTEMI z velikim tveganjem. V začetni oskrbi je potrebno poleg klinične ocene bolnikovega stanja in ovrednotenja EKG-ja upoštevati še naslednje:

1. Ponovno vzpostaviti krvni obtok v srčni mišici pri bolnikih s STEMI oziroma uporabiti (pred)bolnišnično fibrinolizo.
2. Napotiti bolnika v terciarno ustanovo, v kateri je zagotovljena neprekinitena možnost za PCI, čeprav je bližje druga bolnišnica, ki pa takšne možnosti nima.
3. Izvesti postopek v posebnih razmerah, npr. pri bolnikih po oživljanju zaradi nepoškodbenega srčnega zastoja, ki so v šoku ali imajo NSTEMI AKS in njihovo stanje ni stabilno ter imajo veliko stopnjo tveganja za zaplete.

## Načrt za ponovno vzpostavitev krvnega obtoka v srčni mišici pri bolnikih s stemi

Za bolnike, ki imajo STEMI, moramo zdravljenje za obnovitev krvnega pretoka v srčni mišici začeti v roku 12 ur od začetka simptomov, ne glede na to, katero metodo zdravljenja izberemo:<sup>414,442-444</sup> s fibrinolizo, PCI ali kombinacijo obeh. Učinkovitost ponovne vzpostavitve krvnega obtoka je popolnoma odvisna od trajanja simptomov. Fibrinoliza je učinkovita predvsem v prvih 2-3 urah po začetku simptomov.<sup>445</sup> Čas pri PCI ni tako pomemben. Izvajanje fibrinolize zunaj bolnišnice pri bolnikih s STEMI ali novonastalim levokračnim blokom je koristno. Varno jo lahko izvedeta izurjena sestra ali zdravnik po vpeljanem protokolu.<sup>446-451</sup> Učinkovitost je največja v prvih treh urah po začetku simptomov.<sup>452</sup> Pri bolniku s simptomi AKS in STEMI (ali novonastalim

levokračnim blokom ali zadnjestenskim infarktom), ki pride na oddelek za nujno pomoč, moramo fibrinolizo dati čim prej, razen, če je PCI možna takoj. Zdravstveni delavci, ki uvedejo fibrinolizo, morajo biti pozorni na njene kontraindikacije in stranske učinke.

### Balonska razširitev venče arterije (PCI)

Balonska razširitev venče arterije (koronarna angioplastika) z vstavitvijo znotrajžilne opornice ali brez nje je izbirno zdravljenje pri bolnikih s STEMI. V več analizah analiz (meta-analiz) se je, glede kombiniranih končnih izhodov, možganske kapi in reinfarkta, pokazala za boljšo od fibrinolize.<sup>453,454</sup>

### Fibrinoliza v primerjavi s primarno PCI

Več študij, ki so primerjale fibrinolitično zdravljenje (tako v bolnišnicah kot zunaj njih) s PCI, je pokazalo izboljšano preživetje, če je bila fibrinoliza dana v prvih dveh urah po začetku simptomov in so jo kombinirali z reševalno ali zakasnjeno PCI.<sup>455-457</sup> Če PCI ni dostopna v ustrezнем času, moramo ne glede na potrebo po nujnem prevozu bolnika, razmišljati o takojšnji fibrinolizi, razen v primeru kontraindikacije. Za bolnike v kardiogenem šoku je PCI (ali premostitvena operacija z obvodom) izbirna metoda zdravljenja. Fibrinolizo izvedemo samo, če delj časa ni možnosti za izvedbo PCI.

### Triaža in znotrajbolnišnični transport do PCI

Tveganje za smrt, ponovni infarkt ali možgansko kap je pri bolnikih, ki so takoj premeščeni v tercarno ustanovo za PCI, zmanjšano.<sup>358,454,458</sup> Manj jasno je ali je pri mlajših bolnikih, ki imajo sprednjestenski STEMI in pridejo v prvih dveh do treh urah, boljše takojšnje fibrinolitično zdravljenje (v bolnišnici ali zujna nje) ali transport do PCI.<sup>459</sup> Prevoz do ustanove, kjer je možno narediti PCI, je upravičen pri bolnikih, ki pridejo več kot tri ure in manj kot 12 ur po začetku simptomov, če lahko prevoz organiziramo hitro.

### Kombinacija fibrinolize in PCI

Za zagotovitev ustreznegra krvnega pretoka skozi venče arterije in zadostno prekrvljenost srčne mišice, lahko uporabimo različne kombinacije fibrinolize in PCI. Spodbujena (facilitirana) PCI je PCI, ki jo opravimo takoj po fibrinolizi. Farmako-invazivna strategija je, kadar PCI opravimo rutinsko 2- 24 ur po fibrinolizi. Reševalna PCI je definirana kot PCI, ki jo opravimo po neuspešni obnovitvi krvnega pretoka (kadar je 60-90 minut po koncu fibrinolitičnega zdravljenja spust spojnica ST manjši od 50 %). To razlikujemo od rutinske PCI, ko angiografijo in poseg izvedemo več dni po uspešni fibrinolizi. Več študij in analiz analiz (meta-analiz) je pokazalo slabši izid, če se rutinska PCI opravi takoj po fibrinolizi ali takoj, ko je možno.<sup>458,460</sup> To pomeni, da uporabo rutinske spodbujene PCI odsvetujejo, čeprav je lahko ugodna za nekatere podskupine bolnikov.<sup>461</sup> Angiografijo in PCI je upravičeno izvesti, kadar je to nujno pri bolnikih, pri katerih fibrinoliza glede na klinične znake in/ali nezadostni spust spojnica ST ni bila uspešna.<sup>462</sup>

Pri bolnikih po uspešni fibrinolizi (izzvenevanje kliničnih znakov in spust spojnica ST za več kot 50 %) je angiografija, izvedena nekaj ur po tem (farmako-invazivni pristop), izboljšala izid. Po tej strategiji se odločimo za zgodnji prevoz bolnika do centra, kjer je možno opraviti PCI.<sup>463,464</sup>

### Obnovitev krvnega pretoka po uspešnem ozivljjanju

Koronarna bolezen srca je najpogosteji vzrok za zastoj srca na terenu. Številni bolniki imajo zaporo venče arterije z znaki STEMI v EKG-ju, vendar pa lahko srčni zastoj zaradi ishemične bolezni srca nastane tudi pri NSTEMI. Pri bolnikih po uspešni vzpostavitev spontanega krvnega obtoka (PSKO), ki imajo v EKG STEMI ali novo nastali levokračni blok (LKB), moramo takoj narediti angiografijo in PCI.<sup>316,321</sup> Tudi pri nekaterih bolnikih, ki nimajo STEMI ali stenokardije, se lahko odločimo za takojšnjo angiografijo in PCI. Zdravljenje za obnovitev krvnega pretoka je smiselno vključiti v poreanimacijski protokol zaradi boljšega končnega izida.<sup>317</sup> Obnovitev krvnega pretoka ne sme izključevati drugega zdravljenja, kot je na primer terapevtska ohladitev.

## **Primarna in sekundarna preventiva**

Preventivne posege pri bolnikih z AKS moramo začeti takoj po sprejemu v bolnišnico, že začete posege pa moramo nadaljevati. S preventivnimi ukrepi izboljujemo prognozo, saj zmanjšamo število hudih zapletov. Preventiva z zdravili obsega dajanje blokatorjev adrenergičnih receptorjev beta, zaviralcev angiotenzinske konvertaze (ACE inhibitorji/blokatorji ACE receptorjev in statini). Poleg tega je potrebno tudi zdravljenje z acetilsalicilno kislino in, če je indicirano, s tienopiridinimi.

## **Postopki oživljjanja otrok**

### **Temeljni postopki oživljjanja otrok**

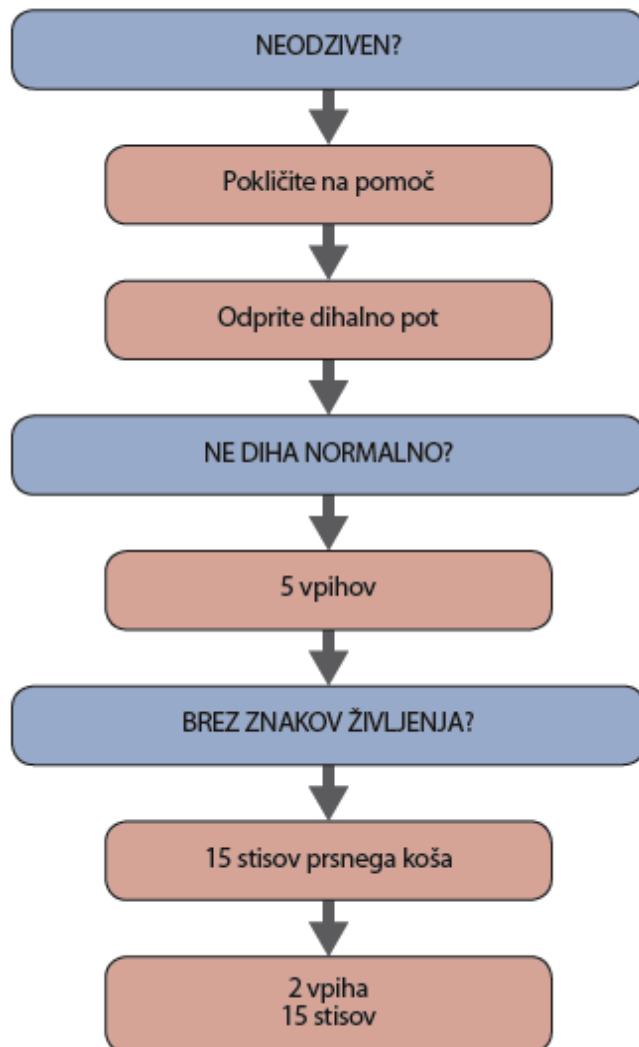
#### **Zaporedje ukrepov**

Reševalci, ki so obvladajojo temeljne postopke oživljjanja odraslih in nimajo posebnega znanja oživljjanja otrok, lahko uporabijo zaporedje ukrepov kot pri odraslih; slabši izid je namreč, če ne naredijo nič. Laike, ki se želijo naučiti oživljjanja otrok, ker so odgovorni za otroke (npr. učitelji, vzgojiteljice, reševalci iz vode, starši), je potrebno naučiti, da je bolje prilagoditi TPO odraslih in izvesti 5 začetnih vpihov, ki jim sledi približno 1 minuta TPO, preden kličejo pomoč (glej smernice TPO za odrasle).

Tisti, ki so se dolžni odzvati na nujno stanje pri otroku (običajno profesionalne zdravstvene ekipe), morajo slediti zaporedju, prikazanem na Sliki 11.

1. Zagotovi varnost reševalca in otroka
2. Preveri otrokovo odzivnost
  - Nežno porukaj otroka in ga glasno vprašaj: Ali si v redu?
- 3A. Če se otrok odzove z odgovorom ali s premikom:
  - Pusti otroka v položaju, v katerem je bil najden (če ni kakorkoli ogrožen).
  - Preveri njegovo stanje in poišči pomoč, če je potrebno.
  - Redno ponovno ocenjuj njegovo stanje.
- 3B. Če se otrok ne odzove:
  - Kliči na pomoč.
  - Previdno obrni otroka na hrbet.
  - Sprosti otrokovo dihalno pot z vzvračanjem glave in dvigom brade.
  - Položi roko na njegovo čelo in nežno vzvrni glavo navzad.
  - Blazinici dveh prstov položi pod brado in jo dvigni. Ne pritiskaj na mehka tkiva pod brado, saj lahko to zapre dihalno pot.
    - Če imaš še vedno težave z odpiranjem dihalne poti, poskusi s potiskom čeljusti naprej: položi palec in kazalec obeh rok na vsako stran otrokove spodnje čeljustnice in potisni čeljust naprej.
4. Med vzdrževanjem odprte dihalne poti glej, poslušaj in čuti normalno dihanje s približanjem obraza k otrokovemu obrazu in opazovanjem prsnega koša:

# Temeljni postopki oživljanja otrok



Pokliči reanimacijski tim ali tim za reanimacijo otrok

**Slika 11:Algoritem temeljnih postopkov oživljanja za poklicne reševalce**

- Glej premike prsnega koša
- Poslušaj pri otrokovem nosu in ustih dihalne šume
- Čuti izstopanje izdihanega zraka na svojih licih

V prvih minutah po srčnem zastoju lahko otrok počasi in neredno lovi sapo. Glej, poslušaj in čuti največ 10 s preden se odločiš – če si v dvomih, ali je dihanje normalno, ukrepaj, kot da dihanja ni oziroma ni normalno:

5A. Če otrok diha normalno:

- Obrni otroka v stabilni bočni položaj (glej spodaj)
- Pošlj si nekoga po pomoč ali poklič telefon 112.
- Ves čas opazuj dihanje.

5B. Če dihanje ni normalno ali otrok ne diha:

- Previdno odstrani vse vidne ovire
- Daj začetnih 5 vpihov
- Med dajanjem vpihov opazuj, če se pojavi dušenje ali kašelj kot odgovor na vpihe. Ti odgovori ali njihova odsotnost bo

**Vpihi za otroka starosti nad 1 leto:**

- Glava mora biti vzvrnjena in brada dvignjena.
- Drži mehki del nosu zaprt s palcem in kazalcem roke, ki je na čelu.
- Usta naj bodo odprta, vendar vzdržuj dvignjeno brado.
- Vdihni in položi svoje ustnice okrog otrokovih ust, pazi, da bo stik dobro tesnil.
- Vpihuj enakomerno v usta 1-1,5 s, pri čemer opazuj dvigovanje prsnega koša.
- Vzdržuj vzvrnjeno glavo in dvignjeno brado, odmakni usta od otrokovih in opazuj spuščanje prsnega koša med izdihom.
- Ponovno vdihni in petkrat ponovi to zaporedje. Ocenji učinkovitost z uspešnim dvigovanjem in spuščanjem prsnega koša tako kot je to med normalnim dihanjem.

**Vpihi za dojenčka:**

- Glava mora biti v nevtralnem položaju, brada dvignjena.
- Vdihni in pokrij z ustnicami usta in nos dojenčka, pri čemer mora stik dobro tesniti. Če ni mogoče hkrati pokriti nosu in ust pri starejšem dojenčku, lahko poskuša reševalec s svojimi ustimi pokriti le dojenčkov nos ali usta (če vpihuje skozi nos, zapri usta, da prepreči uhajanje zraka).
- Vpihuj enakomerno v usta ali nos dojenčka 1–1,5 s, oziroma toliko, da vidiš dvigovanje prsnega koša.
- Vzdržuj položaj glave in dvignjeno brado, odmakni usta od dojenčkovih ust / nosu in opazuj spuščanje prsnega koša med izdihom.
- Ponovno vdihni in petkrat ponovi zaporedje.

Kadar se pri dojenčkih in otrokih pojavljajo težave pri zagotavljanju učinkovitega vdiha, je lahko dihalna pot zamašena:

- Odpri otrokova usta in odstrani vse vidne ovire. Ne izvajaj čiščenja s prstom na slepo.
- Glava mora biti v ustrezinem položaju in brada dvignjena, vendar vrat ne sme biti preveč iztegnjen.
- Če vzvrnitev glave in dvig brade ne zagotovita odprtosti dihalne poti, poskus s potiskom čeljusti naprej.
- Poskus s učinkovit vpih največ petkrat, če ni uspeha, nadaljuj z zunanjo masažo srca.

**6. Oceni otrokov krvni obtok**

Ne porabi več kot 10 sekund za:

- preverjanje življenjskih znakov — ti vključujejo vsakršen premik, kašlanje ali normalno dihanje (ne nenormalno lovljenje sape ali redke neredne vdihe).

Preverjanje srčnega utripa ne sme trajati več kot 10 sekund.

Pri otroku nad enim letom starosti preveri utrip na vratni arteriji.

Pri dojenčku preveri utrip na brahialni arteriji na notranji strani nadlakti.

Lahko tipamo tudi femoralni utrip v dimljah, ki je pri dojenčkih in otrokih na polovici razdalje med spino ili-ako anterior superior in simfizo.

**7A. Če z gotovostjo ugotovis življenja v 10 sekundah:**

- Nadaljuj z umetnim dihanjem, če je le-to potrebno, vse dokler ne začne otrok sam učinkovito dihati.
- Če je otrok še naprej nezavesten, ga obrni na bok (v stabilni bočni položaj).
- Pogosto ponovno oceni otrokovo stanje.

7B. Če znaki življenja niso prisotni, oziroma če si prepričan, da z gotovostjo v desetih sekundah tipaš srčni utrip, večji od 60 utripov na minuto:

- začni z zunanjo masažo srca.
- Združi umetno dihanje z zunanjo masažo srca:

**Zunanja masaža srca:**

Pri vseh otrocih pritisnj na spodnjo polovico prsnice.

Da ne bi pritiskal na zgornji del trebuha, poišči mečasti izrastek tako, da določiš kot, kjer se najnižja rebra stikajo v sredini. Pritisni na prsnico 1 prst nad mečastim izrastkom; pritisk naj bo dovolj močan, da se prsnica vtisne vsaj za eno tretjino debeline prsnega koša. Ne boj se premočnega pritiska — pritisni hitro in

*močno<sup>464</sup>. Popolnoma sprosti pritisk in vse skupaj ponovi s hitrostjo vsaj 100 stisov na minuto (vendar ne hitreje kot 120 stisov na minuto). Po 15 stisih vzvrni glavo, dvigni brado in daj 2 učinkovita vpiha z odmorom za izdih. Nadaljuj zunanjou masažo srca in vpihe v razmerju 15:2. Najboljši način zunanje masaže srca se pri dojenčkih in otrocih medsebojno nekoliko razlikuje.*

#### **Zunanja masaža srca pri dojenčkih**

*En sam reševalc pritiska na prsnico s konicama 2 prstov. Če je prisotnih več reševalcev, uporabi način objema prsnega koša. Položi oba palca vzporedno drugega ob drugega na spodnjo polovico prsnice (kot zgoraj), pri čemer konici prstov kažeta proti glavi dojenčka. Preostale dele rok s prstimi razširi in objemi spodnji del dojenčkovega prsnega koša, pri čemer konice prstov podpirajo hrbet novorojenčka. Pri obeh načinih vtisni spodnji del prsnice vsaj za tretjino debeline dojenčkovega prsnega koša (približno 4 cm).*

#### **Zunanja masaža srca pri otrocih, starejših od enega leta**

*Položi hrbitiče ene dlani na spodnjo polovico prsnice (kot zgoraj). Dvigni prste, da ne pritiskaš na otrokova rebra. Postavi se navpično nad otrokov prjni koš in z iztegnjeno roko pritiskaj na prsnico, da jo vtisneš vsaj za tretjino debeline prsnega koša (približno 5 cm). Pri večjih otrocih ali manjših reševalcih je to najlažje doseči z uporabo obeh rok s prekrižanimi prsti.*

**8. Ne prekinjaj oživljanja, dokler:**

- *otrok ne pokaže znakov življenja (prebujanje, premikanje, odpiranje oči, normalno dihanje) ali če zanesljivo otipamo srčni utrip, večji od 60 utripov na minuto).*
- *ne prispe usposobljena pomoč in prevzame oživljanje.*
- *nisi povsem izčrpan.*

### **Kdaj klicati na pomoč**

*Za reševalca je zelo pomembno, da dobi pomoč ob kolapsu otroka, kakor hitro je mogoče.*

- *Ob prisotnosti več kot enega reševalca prične eden z oživljjanjem, drugi pa poišče pomoč.*
- *Če je prisoten le en reševalc, prične z oživljjanjem za približno eno minuto, nato poišče pomoč. Za čimkratšo prekinitev TPO lahko med iskanjem pomoči dojenčka ali majhnega otroka nese s seboj.*
- *Edina izjema enominutnega izvajanja TPO pred iskanjem pomoči je pri otroku, pri katerem je prišlo do nenadnega kolapsa v navzočnosti reševalca in je le-ta sam. V tem primeru je verjetno prišlo do srčnega zastoja zaradi motnje srčnega ritma in bo otrok potreboval defibrilacijo. V tem primeru takoj poišči pomoč, če tega ne more storiti nihče drug.*

### **Stabilni bočni položaj**

*Nezavestnega otroka s prosto dihalno potjo in normalnim diha, ki nima suma na poškodbo vratne hrbtenice, je potrebno obrniti na bok v stabilni bočni položaj. Stabilni bočni položaj, ki ga uporabljamo pri odraslih, je ustrezen tudi za otroke.*

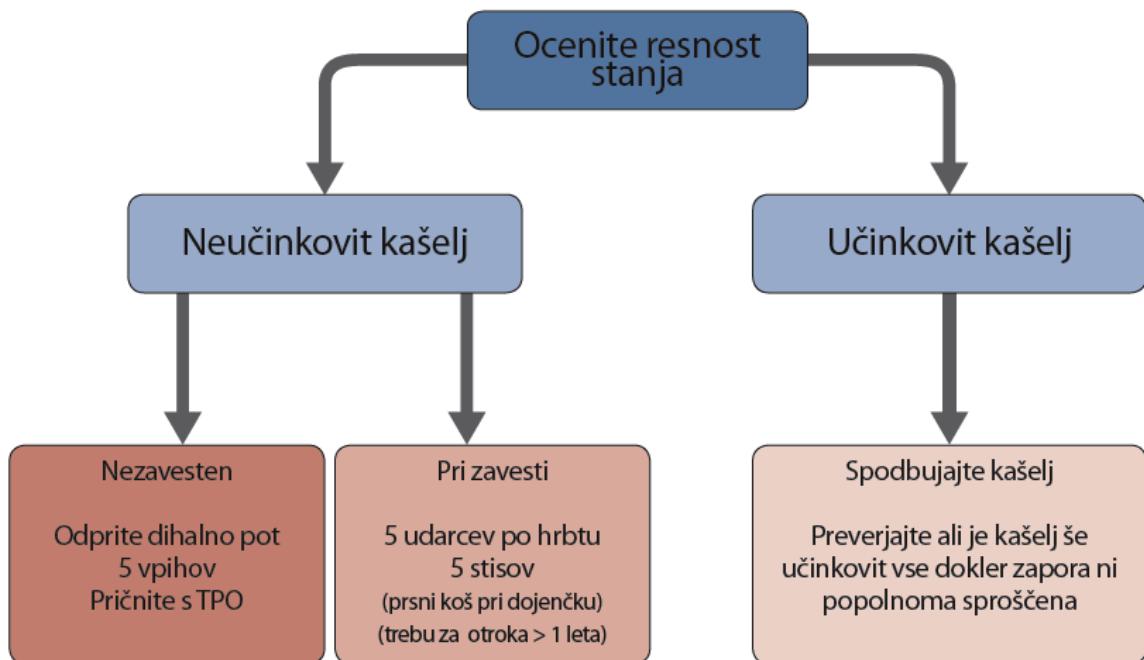
### **Zapora dihalne poti s tujkom (Foreign Body Airway Obstruction, FBAO)**

*Udarci po hrbtnu, pritiski na prjni koš in trebuh povečajo tlak v prjni votlini in lahko odstranijo tujek iz dihalne poti. V polovici primerov je potreben več kot en način za sprostitev zapore.<sup>465</sup> Ni podatkov o tem, kateri postopek je potrebno uporabiti kot prvega ali v kakšnem zaporedju bi jih morali uporabiti. Če je en ukrep neučinkovit, poskusи z drugimi, vse dokler ovira ni odstranjena.*

*Zaporedje postopkov za odstranitev tujka v dihalnih poteh za otroke je bil poenostavljen in izenačen z različico za odrasle že v smernicah iz leta 2005 in še naprej ostaja kot priporočeno zaporedje za obravnavo FBAO (Slika 12).*

*Najpomembnejša razlika med zaporedjem postopkov za odrasle in otroke je, da pritiska na trebuh ne smemo izvajati pri dojenčkih. Čeprav je prihajalo do poškodb po pritisku na trebuh v vseh starostnih obdobjih, je tvegan*

# Zdravljenje zapore dihalne poti s tujkom pri otrocih



Slika 12:Algoritem za zdravljenje zapore dihalnih poti z tujkom pri otrocih

je največje prav pri dojenčkih in zelo majhnih otrocih, saj so pri njih zaradi vodoravnega položaja reber notranji organi v zgornjem delu trebuha izpostavljeni in jih laže poškodujemo. Zaradi tega se smernice za obravnavo FBAO razlikujejo med dojenčki in otroci. Znaki za razpoznavo FBAO pri otroku so navedeni v Tabeli 1.

Tabela 2:Klinični znaki popolne (neuspešen kašelj) in delne (uspešen kašelj) zapore dihalnih poti

Splošni znaki ZDPT	
<i>Viden dogodek</i>	
<i>Kašelj/Dušenje</i>	
<i>Nenaden pričetek</i>	
Nedavno igranje/hranjenje z malimi predmeti	
<i>Neučinkovit kašelj</i>	<i>Učinkovit kašelj</i>
<i>Ne more govoriti</i>	<i>Joka, odgovarja na naša vprašanja</i>
<i>Tih ali neslišen kašelj</i>	<i>Glasen kašelj</i>
<i>Ne more dihati</i>	<i>Uspe zajeti sapo, preden kašlja naprej</i>
<i>Cijanoza</i>	<i>Popolnoma pri zavesti</i>
<i>Oženje zavesti</i>	

## DODATNI POSTOPKI OŽIVLJANJA OTROKA

### Preprečevanje zastoja srca

Pri otroku je pogostejši sekundarni zastoj srca, povzročen zaradi dihalne ali cirkulacijske odpovedi, kot primarni zastoj, povzročen zaradi motenj srčnega ritma<sup>466-471</sup>. Zastoj dihanja je prav tako pogostejši pri mladih odraslih (npr. poškodba, utopitev, zastrupitev).<sup>472, 473</sup> Pri otroku je izid zastoja srca slab, zato je pomembna prepoznavava

predhodne stopnje srčne ali dihalne odpovedi, saj učinkovito zgodnje ukrepanje lahko reši življenje. Vrstni red ocenjevanja in ukrepanja pri hudo bolnem ali poškodovanem otroku sledi principu ABCDE, ki je bil že opisan pri odraslih. Poziv hitro odzivne pediatrične ekipe (HOPE) lahko zmanjša tveganje za nastanek dihalnega ali/in srčnega zastoja pri otrocih, ki so hospitalizirani zunaj enot za intenzivno zdravljenje.<sup>202, 474-478</sup>

### Oskrba dihalne in cirkulacijske odpovedi

Pri otrocih je vzrokov za dihalno in cirkulacijsko odpoved veliko in ti lahko hitro ali nenadoma napredujejo. Oboji so lahko v začetku kompenzirani, vendar brez ustreznega zdravljenja običajno dekompenzirajo. Nezdravljena dekompenzirana dihalna ali cirkulacijska odpoved vodi v srčni zastoj. Iz tega sledi, da je cilj pediatričnega oživljavanja preprečiti napredovanje motnje do popolnega zastopa.

#### Dihalna pot in dihanje

- Sprosti dihalno pot in zagotovi zadostno predihavanje in oksigenacijo. Dovajaj kisik z velikim pretokom.
- Zagotovi nadzor dihanja (predvsem pulzno oksimetrijo)
- Za doseganje zadostnega predihavanja in oksigenacije je včasih potrebna uporaba dihalnih pripomočkov: predihavanje s samonapihljivim dihalnim balonom z nepovratnim ventilom, uporaba ustno/žrelne dihalne cevke, dokončna zaščita dihalne poti z vstavitvijo dihalne cevke v sapnik (endotrachealna intubacija) in predihavanje s pozitivnim tlakom.
- Zelo redko je potrebna kirurška oskrba dihalne poti.

#### Hitro uvajanje v anestezijo in intubacija

Otrok v srčnem zastaju in globoki komi za intubacijo ne potrebuje sedacije ali analgezije, v plitvejši nezavesti pa ju potrebuje. Pred intubacijo je potrebna oksigenacija (včasih je potrebno nežno predihavnje z ambujem, da se izognemo hipoksiji), hitra sedacija, analgezija in uporaba živčno-mišičnega relaksanta, da zmanjšamo zaplete intubacije ali neuspešno intubacijo.<sup>479</sup> Tisti, ki intubira, mora biti izkušen in seznanjen z zdravili, ki se jih uporablja pri hitrem uvajanju v anestezijo. Uporaba pritiska na krikoidni hrustanec lahko prepreči ali omeji zatekanje (regurgitacijo) želodčne vsebine,<sup>480, 481</sup> vendar lahko ukrivi dihalno pot in s tem oteži laringoskopijo in intubacijo.<sup>482</sup> Pritisk na krikoidni hrustanec se ne sme uporabiti, če je otežena intubacija ali oksigenacija. Priporočila za določanje velikosti notranjega premora sapnične dihalne cevke (tubusa) pri različnih starostnih skupinah so prikazana v tabeli 2.<sup>483-488</sup> Vedno pa je poleg tubusa izbrane velikosti potrebno pripraviti eno številko večji in eno številko manjši tubus.<sup>489</sup>

**Tabela 3:Splošna priporočila velikosti tubusov s tesnilnim mešičkom in brez njega (notranji premer je v mm)**

	Brez mešička	Z mešičkom
<b>Nedonošeni novorojenčki</b>	Nosečnostna starost v tednih/10	<b>Se ne uporablja</b>
<b>Donošeni novorojenčki</b>	3,5	<b>Se običajno ne uporablja</b>
<b>Dojenčki</b>	3,5 – 4,0	<b>3,0 – 3,5</b>
<b>Otroci od 1 leta do 2 let</b>	4,0 – 4,5	<b>3,5 – 4,0</b>
<b>Otroci &gt; 2 let</b>	(leta/4) + 4	<b>(leta/4) + 3,5</b>

Pri otrocih do osmega leta starosti uporabljamo sapnične dihalne cevke brez mešička, v določenih okoliščinah pa imajo lahko tubusi z mešičkom prednost, npr. pri majhni podajnosti pljuč, povečanem uporu v dihalnih poteh ali kadar med izdihom dihalna zmes uhaja med tubusom in glasilkama.<sup>483, 490, 491</sup> Pri uporabi tubusov z mešičkom je tudi večja verjetnost, da bomo izbrali tubus primerne velikosti.<sup>483, 484, 492</sup> Čezmerno povečan tlak v mešičku lahko vodi v ishemično poškodbo okolnega tkiva grkla in zožitev, zato je potrebno inflacijski tlak v mešičku meriti in ne sme preseči 2,5 kPa (25 cm H<sub>2</sub>O).<sup>493</sup> Pri intubiranih otrocih pogosto pride do premika, napačne vstavitve ali zapore tubusa, kar poveča nevarnost, da otrok umre.<sup>281, 494</sup> Po vstavitvi sapnične dihalne cevke je potrebno ugotoviti, da ni vstavljeni v požiralnik. Nobena metoda ugotavljanja pa ni povsem zanesljiva.<sup>495-497</sup> Pravilno vstavitev dihalne cevke v sapnik ocenjujemo na naslednje načine:

- z neposrednim opazovanjem uvajanja tubusa skozi glasilki;
- z merjenjem koncentracije  $CO_2$  v izdiharem zraku ob koncu izdiha pri otroku, ki ima prekrvavitveni utrip (to lahko prav tako vidimo pri učinkovitem oživljanju, vendar ni popolnoma zanesljivo);
- z opazovanjem simetričnosti dvigovanja prsnega koša med predihavanjem s pozitivnim tlakom;
- z opazovanjem zarositve tubusa med izdihom;
- z odsočnostjo napihovanja želodca med vdihom;
- s poslušanjem (avskultacijo) vstopanja dihalne zmesi med vdihom, ki mora biti enako v obeh pazduhah in vrhovih pljučnih kril;
- z odsočnostjo vstopanja zraka v želodec med vdihom ob poslušanju;
- z izboljšanjem ali stabilizacijo vrednosti  $SpO_2$  na pričakovano vrednost (to je zapozneli znak!);
- z izboljšanjem frekvence srčnega utripa do vrednosti, ki je pričakovana za določeno starost (ali vzdrževanje znotraj normalnih meja) (to je zapozneli znak!).

Če smo pri otroku s srčnim zastojem, pri katerem ne moremo meriti izdihanega  $CO_2$  kljub ustrezni zunanji masaži srca, v dvomih, potrdimo pravilno lego sapnične dihalne cevke z direktno laringskopijo.

## Dihanje

V začetni fazì oživljanja dovajaj kisik v stodstotni koncentraciji. Ko se je krvni obtok vzpostavil, dovajaj toliko kisika, da vzdržuješ arterijsko  $SpO_2$  v območju od 94-98 %.<sup>498, 499</sup>

Med KPO medicinsko osebje pogosto čezmerno predihava pacienta, kar je lahko škodljivo. Čezmerno predihavanje poveča tlak v prsnih votlinah ter zmanjša prekrvavitev možganov in venčnih arterij in s tem zmanjša stopnjo preživetja pri živalih in odraslih ljudeh.<sup>224, 225, 286, 500-503</sup> Čeprav med oživljanjem spremljamo prostornino vpihane dihalne zmesi, je težko vedeti natančni minutni volumen, ki ga dovajamo. Zmerno dvigovanje prsnega koša je enostaven kazalec zadostnosti dihalne prostornine. Ko je enkrat dihalna pot zaščitenega z vstavitvijo sapnične dihalne cevke, nadaljujemo s predihavanjem s pozitivnim tlakom in s frekvenco 10-12 vpihov/min, ne da bi prekinili zunanjo masažo srca. Kadar pa uspemo obnoviti krvni obtok, ali pa ima otrok še vedno ohranjen prekrvavitveni (perfuzijski) ritem, je potrebnih 12-20 vpihov/min, da dosežemo normalen arterijski  $CO_2$  ( $paCO_2$ ). Pri otroku, težjem od 2 kg, lahko potrdimo lego tubusa z merjenjem koncentracije  $CO_2$  v izdiharem zraku (et  $CO_2$ ) s kalorimetričnim detektorjem ali s kapnometrom, ki ga lahko uporabimo v bolnišnici ali zunaj nje, pa tudi med transportom otroka.<sup>504-507</sup> Sprememba barve ali prisotnost kapnografskih valov za več kot 4 vdihov, tako pri prisotnem utripu kot med srčnim zastojem, kaže na to, da je tubus v sapniku ali dušniku; kapnografija namreč ne izključuje intubacije v bronh. Odsotnost izdihanega  $CO_2$  med srčnim zastojem ni zanesljiv znak napačne vstavitve tubusa, saj je lahko zmanjšana ali odsotna vrednost et  $CO_2$  znak za majhen ali odsoten pretok skozi pljuča.<sup>235, 508-510</sup> Kapnografija lahko pokaže tudi učinkovitost zunanje masaže srca in povrnitev spontanega krvnega obtoka.<sup>511, 512</sup> Če ostaja et $CO_2$  pod 2 kPa (pod 15 mmHg), je potrebno izboljšati zunanjo masažo srca. Trenutni dokazi ne podpirajo uporabe vrednosti praga et  $CO_2$  kot kazalca za prekinitev oživljanja.

Požiralnična detektorska naprava (Oesophageal detector device, ODD) se lahko uporablja za sekundarno potrditev lege sapnične dihalne cevke pri otroku s prisotnim utripom.<sup>513, 514</sup> Pri otrocih s srčnim zastojem pa ni bila objavljena nobena študija o uporabi ODD.

Klinična ocena nasičenosti arterijske krvi s kisikom ( $SaO_2$ ) je nezanesljiva. Zaradi tega je pri otroku potrebno neprekinitno spremjanje periferne nasičenosti krvi s kisikom s pulznim oksimetrom ( $SpO_2$ ).

## Krvni obtok

- uvedi srčni monitoring (v prvi vrsti – pulzni oksimeter ( $SpO_2$ ), EKG in neinvazivno merjenje krvnega tlaka);
- zagotovi periferni žilni ali intraosalni pristop. Če je pristop že zagotovljen, uporabi osrednji venski kateter;
- če je potrebno, dovajaj tekočino v bolusnih odmerkih (20ml/kg tt) in/ali zdravila (npr. inotropna zdravila, vazopresorje, antiaritmike);

- pri oživljanju otrok in dojenčkov s kakršnokoli obliko šoka, vključno s septičnim šokom, se kot začetno tekočino priporoča dajanje izotonične kristaloidne raztopine.<sup>515-518</sup>
- neprekjeno ocenjuj otrokovo stanje; vedno najprej oceni dihalno pot, nato dihanje in nato krvni obtok.

Pri zdravljenju dihalne in/ali cirkulacijske odpovedi so lahko v pomoč kapnografija, invazivno spremeljanje arterijskega krvnega tlaka, plinska analiza arterijske krvi, spremeljanje srčnega iztisa, ultrazvočna preiskava srca in merjenje nasičenosti osrednje venske krvi ( $ScvO_2$ )

### Žilni pristop

Pri oživljanju dojenčka in otroka je pogosto težko vstaviti vensko pot. Če po 1 minuti poskušanja ne uspeš vstaviti venske poti, vstavi namesto tega intraosalno iglo.<sup>519, 520</sup> Intraosalna ali venska pot imata prednost pred dajanjem zdravil v sapnik.<sup>521</sup>

### Adrenalin

Priporočen venski/intraosalni odmerek adrenalina pri otroku je 10 mikrogramov/kg tt tako za prvi kot za vse nadaljnje odmerke. Maksimalni enkratni odmerek je 1 mg. Če je potrebno, damo nadaljnje odmerke adrenalina vsakih 3-5 minut. Dajanje adrenalina v sapnik se ne priporoča več,<sup>522-525</sup> če pa se že odločimo zanj, je odmerek desetkratnik venskega odmerka (100 mikrogramov/kg tt).

### Nadaljnje zdravljenje zastoja srca

1. Ko postane otrok neodziven, brez znakov življenja (ne diha, ne kašja ali se ne premika), je potrebno nemudoma pričeti s kardiopulmonalnim oživljajem;
2. predihavaj z ambujem s 100 % kisikom;
3. uporabi merilnike za spremeljanje stanja, pošli nekoga po ročni avtomatski zunanji defibrilator (AED), da čim prej prepoznaš in zdraviš motnje ritma, ki jih je potrebno defibrilirati.

**A B C      Prični in nadaljuj s temeljnimi postopki oživljanja**

**A in B      Oksigeniraj in predihavaj z dihalnim balonom z nepovratnim ventilom**

- zagotovi predihavanje s pozitivnim tlakom z veliko koncentracijo vdihanega kisika;
- daj 5 začetnih vpihov, ki jim sledi zunana masaža srca in predihavanje s pozitivnim tlakom v razmerju 15:2;
- z rednim menjavanjem reševalca, ki izvaja masažo srca, se izogni utrujenosti reševalcev;
- spremljaj stanje srca in obtočil;

**C      oceni srčni ritem in zname življenja.**

(prisotnost osrednjega utripa ne preverjaj dlje kot 10 sekund)

**Ritmi, ki jih ne defibriliramo – asistolija, električna aktivnost brez utripa (Pulseless electric activity, PEA)**

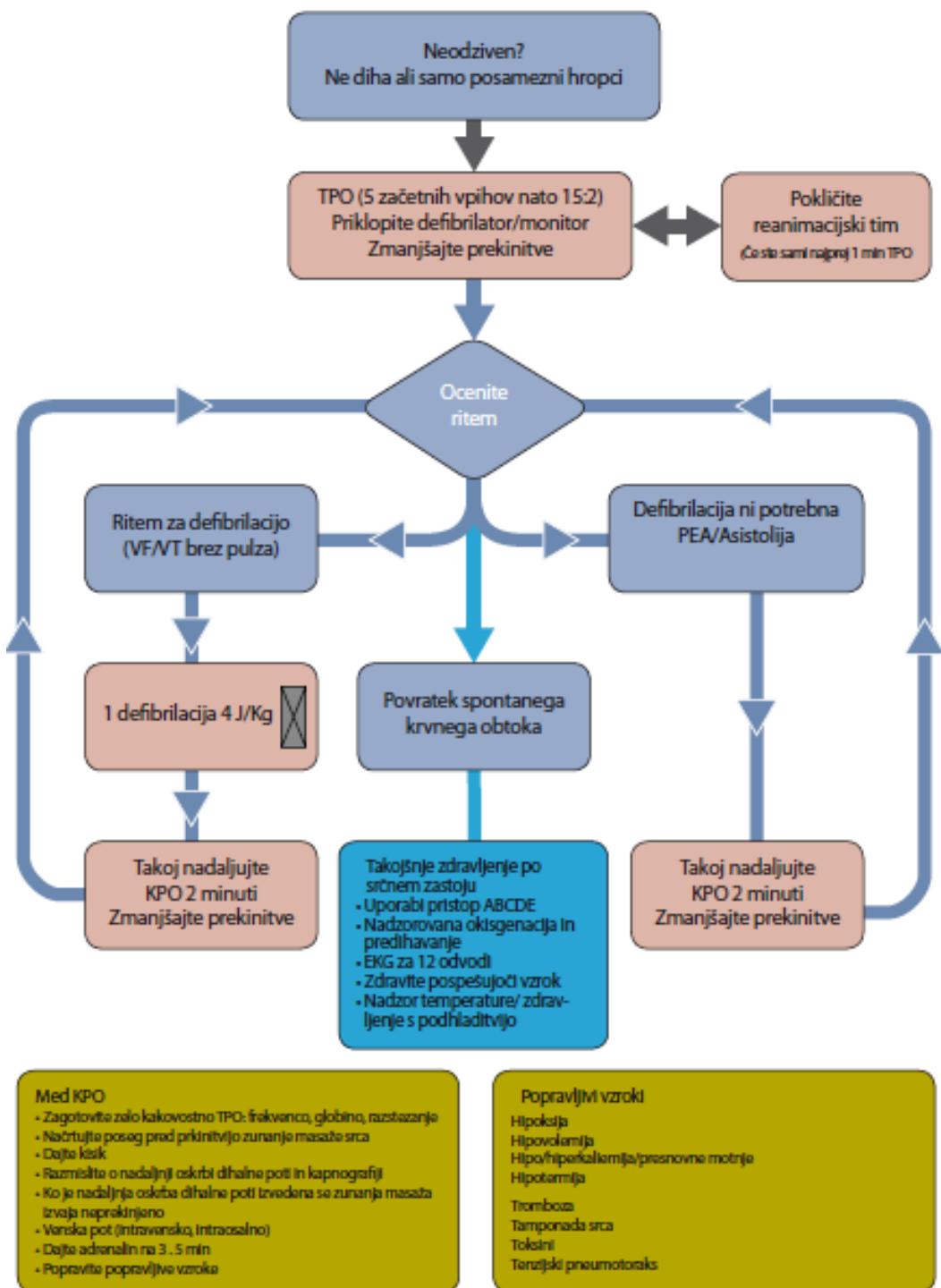
- Daj adrenalin i.v. ali i.o. (10 mikrogramov/kg tt) in to ponovi vsakih 3-5 minut;
- Prepoznaj in zdravi vsak popravljivi vzrok (4H in 4T).

**Ritmi, ki jih defibriliramo – VF/VT brez pulza**

Tako poskusи defibrilirati (uporabi energijo 4 J/kg tt):

- napolni defibrilator, medtem ko drugi reševalec še naprej izvaja zunano masažo srca;
- ko je defibrilator napoljen, prekini zunano masažo srca, zagotovi da se nobeden ne dotika pacienta. Čim bolj skrajšaj čas med prenehanjem masaže srca in dajanjem šoka – že zakasnitev 5-10 sekund zmanjša možnost, da boelektrični sunek učinkovit<sup>71, 110</sup>;
- enkrat defibriliraj;
- čim prej ponovno prični s KPO, ne da bi ocenjeval ritem;
- po dveh minutah na zaslonu hitro preveri srčni ritem;
- če je še vedno prisotna VF/VT brez utripa drugič defibriliraj (z energijo 4 J/kg tt);
- čim prej ponovno prični s KPO, na da bi ponovno ocenil ritem;
- za trenutek prenehaj, da oceniš ritem. Če je še vedno prisotna VF/VT brez utripa tretjič defibriliraj z energijo 4 J/kg tt;

# Dodatni postopki oživljanja otrok



Slika 13:Algoritem dodatnih postopkov oživljanja pri otrocih

- po tretji defibrilaciji, ko si ponovno pričel s KPO, daj adrenalin v odmerku 10 mikrogramov/kg tt in amiodaron v odmerku 5 mg/kg tt;
- adrenalin daj vsak drugi cikel (na vsakih 3-5 minut med KPO);
- drugi odmerek amiodarona (5 mg/kg tt) ponovi po peti defibrilaciji, če je še vedno prisotna VF/VT brez utripa<sup>526</sup>.

Če VF/VT brez utripa vztraja, izmenično nadaljuj z defibrilacijami z energijo 4J/kg tt in z dvema minutama KPO. Če se pokažejo znaki življenja, preveri če je ne zaslonu viden organizirani ritem. Če je ritem prisoten, preveri znake življenja in osrednji utrip ter oceni otrokovo hemodinamiko (krvni tlak, periferni utrip, kapilarni povratek).

Prepoznaj in zdravi popravljive vzroke (4H in 4T). Zapomni si, da sta prva dva H (hipoksija in hipovolemija) najpogostejsa vzroka pri kritično bolnem in poškodovanem otroku.

Če je bila defibrilacija uspešna, vendar se VF/VT brez utripa ponovi, nadaljuj s KPO, daj amiodaron in ponovno defibriliraj z energijo, ki je bila prej učinkovita. Začni z neprekinjeno infuzijo amiodarona.

Ehokardiografija se lahko uporabi za prepoznavo potencialno ozdravljivega vzroka srčnega zastoja pri otroku. Hitro lahko prikažemo srčno aktivnost<sup>527</sup> in diagnosticiramo tamponado osrčnika<sup>268</sup>. Vendar mora biti na razpolago primerno usposobljen zdravnik in med samim pregledom moramo stremeti k čim krajskim prekinitvam zunanje masaže srca.

## MOTNJE SRČNEGA RITMA

### Nestabilne motnje srčnega ritma

Pri vsakem otroku z motnjami srčnega ritma preveri znake življenja in osrednji utrip. Če so znaki življenja odsotni, ukrepaj kot bi šlo za srčni zastoj. Če so prisotni znaki življenja in osrednji utrip, oceni hemodinamsko stanje. Kadar je hemodinamsko stanje ogroženo, so prvi koraki:

1. odpri dihalno pot;
2. daj kisik in podpiraj dihanje, če je to potrebno;
3. namesti EKG monitor ali defibrilator in oceni srčni ritem;
4. oceni ali je ritem za otrokovo starost hiter ali počasen;
5. oceni ali je ritem reden ali nereden;
6. izmeri širino sklopov QRS (ozki sklopi so krajši od 0,08 s, široki pa daljši od 0,08 s);
7. zdravljenje je odvisno od hemodinamske stabilnosti otroka.

Bradikardija je pogosto povzročena s hipoksijo, acidozo in/ali hudo hipotenzijo; napreduje lahko v srčni zastoj.

Vsakemu otroku z bradikardijo in cirkulacijsko odpovedjo dovajaj 100 % kisik in ga po potrebi predihavaj s pozitivnim tlakom. Če ima otrok s slabo prekrvljenostjo srčno frekvenco < 60 utripov/minuto in se na predihavanje s kisikom ne odzove hitro, prični z zunanjim masažo srca in daj adrenalin. Če je bradikardija povzročena z draženjem vagusa (kot na primer po vstavitvi želodčne cevke) je lahko učinkovit atropin. Srčni spodbujevalnik (venski ali zunanji) med oživljjanjem običajno ni učinkovit. O njem lahko razmislimo v primeru AV bloka ali motnje sinusnega vozla, ki sta neodzivna na oksigenacijo, predihavanje, masažo srca in druga zdravila. Srčni spodbujevalnik ni učinkovit pri asistoliji ali motnjah ritma, povzročenih s hipoksijo ali ishemijo.<sup>528</sup>

Kadar je verjetno, da je motnja nadprekatna (supraventrikularna) tahikardija (SVT), se pri hemodinamsko stabilnem otroku lahko uporabi vagalne manevre (Valsavov maneuver ali refleks potapljanja); lahko se jih uporabi tudi pri hemodinamsko nestabilnih otrocih, vendar le, če se zaradi tega ne odloži dajanje ostalih zdravil (adenozin) ali električne pretvorbe srčnega ritma (elektrokonverzije).<sup>529</sup> Pri nestabilnem otrokovem stanju z zmanjšano stopnjo zavesti poskusiti s sinhronizirano električno pretvorbo srčnega ritma takoj. Električna pretvorba srčnega ritma, ki je sinhronizirana z valom R, je indicirana tudi, kadar ne uspemo vstaviti venske poti, ali če z adenosinom nismo uspeli pretvoriti srčnega ritma. Prva energija za električno pretvorbo SVT je 0,5-1 J/kg tt, druga pa 2J/kg tt.

Pri otrocih je tahikardija s širokimi sklopi QRS redka in bolj verjetno je, da je nadprekatna kot prekatna.<sup>530</sup> Ne glede na to jo je pri hemodinamsko nestabilnem otroku potrebno obravnavati kot VT, dokler ne dokažemo drugega.

Pri nestabilni VT z utripom je sinhronizirana električna pretvorba srčnega ritma zdravljenje izbire. Kadar je drugi poskus električne pretvorbe neuspešen ali če se VT ponovi, je potrebno dati antiaritmike.

### Stabilne motnje srčnega ritma

Pred zdravljenjem se posvetuj s strokovnjakom, medtem ko zagotavljaš otrokovo dihalno pot, dihanje in krvni obtok. Glede na anamnezo, klinično sliko in EKG diagnoze, se otroka s stabilno tahikardijo s širokimi sklopi QRS lahko obravnava kot SVT in se uporabi vagalne manevre in adenozin. Če to ne pomaga ali je na EKG vidna VT, se lahko uporabi amiodarona.

## Posebne okoliščine

### Motnje v delovanju ionskih kanalčkov (kanalopatije)

Kadar se pri otroku ali mlademu odraslem pojavi nenaden nepojasnjen srčni zastoj, je potrebno vzeti popolno anamnezo o preteklih boleznih, družinski anamnezi (vključno z anamnezo epizod sinkop, krčev, nepojasnjenih nesreč/utopitev ali nenadnih smrti) in oceniti dostopne prejšnje posnetke EKG. Pri vseh dojenčkih, otrocih in mladih odraslih z nenadno, nepričakovano smrto, bi morali, če je to mogoče, opraviti popolno obdukcijo, ki naj bi jo izvajali patologi z izkušnjami in strokovnim znanjem v kardiovaskularni patologiji.<sup>531-540</sup> Za dokazovanje motenj v delovanju ionskih kanalčkov je potrebno razmisiliti o ohranjanju in genski analizi tkiva. Svojce pacientov, pri katerih vzrok smrti pri obdukciji ni bil ugotovljen, je potrebno napotiti v zdravstveno ustanovo k zdravniku, ki je specialist za motnje srčnega ritma.

### Enojni prekat po prvostopenjski operativni popravi

Pogostnost srčnega zastopa pri dojenčkih po 1. stopnji poprave enega prekata je približno 20 %, s preživetjem 33 %.<sup>541</sup> Ni nobenega dokaza, da bi bilo potrebno slediti kakšnemu drugačnemu protokolu kot rutinskemu protokolu oživljanja. Diagnosticiranje stanja pred zastojem je težavno, vendar so nam lahko v pomoč spremeljanje odvzema kisika (v zgornji votli veni: ScvO<sub>2</sub>) ali infrardeča spektroskopija (v možganskem ali splanhničnem krvnem obtoku).<sup>542-544</sup> Zdravljenje povečanega sistemskega žilnega upora z blokatorji adrenergičnih receptorjev alfa lahko izboljša sistemsko dovajanje kisika,<sup>545</sup> zmanjša pogostnost srčno-žilnega kolapsa<sup>546</sup> in izboljša preživetje.<sup>547</sup>

### Enojni prekat po operaciji po Fontanu

Otrokom, ki imajo anatomijo Fontana ali hemi-Fontana, lahko v fazi pred srčnim zastojem koristita povečana oksigenacija in povečan srčni iztis z namestitvijo predihavanja z negativnim tlakom.<sup>548, 549</sup> Zunajtelesna membranska oksigenacija (ECMO) je lahko v pomoč pri otrocih po operaciji po Fontanu z nezadostnim krvnim obtokom, vendar pa uporabe ECMO pri otrocih po hemi-Fontanu ali kot pomoč pri oživljjanju ne moramo niti priporočiti niti odsvetovati.<sup>550</sup>

### Pljučna hipertenzija

Pri otrocih s pljučno hipertenzijo je povečano tveganje za srčni zastoj.<sup>551, 552</sup> Pri teh pacientih je potrebno slediti rutinskemu protokolu oživljanja s poudarkom na velikem FiO<sub>2</sub> in alkalozi/hiperventilaciji, saj to lahko enako učinkovito zmanjša upor v pljučnem ožilju kot vdihavanje dušikovega oksida.<sup>553</sup> Oživljjanje je bolj uspešno pri pacientih s popravljivim vzrokom za srčni zastoj, ki dobivajo epoprostenolom i.v. ali vdihavajo dušikov oksid.<sup>554</sup> Če so zdravila, ki zmanjšujejo pljučni arterijski tlak ukinjena, jih moramo ponovno uvesti in razmisiliti o uporabi epoprostenola kot aerosola in vdihanega dušikovega oksida.<sup>555</sup> Zunanja prekatna črpalka lahko izboljša preživetje.<sup>556-559</sup>

### Oskrba po srčnem zastaju

Princip oskrbe po srčnem zastaju in zdravljenje sindroma po srčnem zastaju je pri otrocih enak kot pri odraslih.

### Kontrola temperature in zdravljenje

Pri otroku se po kardiopulmonalnem oživljjanju pogosto pojavi hipotermija.<sup>350</sup> Centralna hipotermija (32-34 °C) je lahko za poškodovane možgane koristna, po drugi strani pa je vročina lahko škodljiva.<sup>560-565</sup> Blaga hipotermija

je pri odraslih<sup>355, 356</sup> in novorojenčkih varna in sprejemljiva. Medtem ko lahko terapevtska hipotermija izboljša nevrološki izid pri dojenčkih, analizna študija niti ne podpira niti ne zavrača njene uporabe pri srčnem zastoju pri otrocih (po obdobju novorojenčka).<sup>566</sup>

Otroku z obnovljenim spontanim krvnim obtokom, ki po srčnem zastoju ostane v komi, lahko koristi ohlajanje do temperature jedra 32-34 °C za vsaj 24 ur. Otroka po uspešnem oživljanju s hipotermijo in po povrnitvi spontanega krvnega obtoka ne bi smeli aktivno ogrevati, razen če je temperatura jedra nižja od 32 °C. Po obdobju blage hipotermije ga je potrebno počasi ogrevati za 0,25-0,5 °C/h.

Te smernice temeljijo na uporabi terapevtske hipotermije pri novorojenčkih in odraslih. V času pisanja poteka prospektivna študija v številnih centrih o terapevtski hipotermiji pri otrocih po znotraj- ali zunajbolnišničnem srčnem zastoju ([www.clinicaltrials.gov](http://www.clinicaltrials.gov) NCT00880087 in NCT00878644).

Po kardiopulmonalnem oživljanju je pogosta vročina, ki je povezana z slabim nevrološkim izidom.<sup>346, 348, 349</sup> Tveganje narašča z vsako stopinjo telesne temperature nad 37 °C<sup>349</sup>. Omejeni eksperimentalni podatki kažejo, da zdravljenje vročine z antipiretiki in/ali fizično ohlajanje zmanjšajo poškodbe nevronov.<sup>567, 568</sup> Antipiretiki in odobrena zdravila za zdravljenje vročine so varna, zato jih lahko izdatno uporabimo pri zdravljenju vročine.

### Kontrola koncentracije glukoze

Tako hiper- kot hipoglikemija lahko poslabšata izid kritično bolnega odraslega ali otroka in bi se jima morali izogniti. Vendar je tudi neprestana kontrola koncentracije glukoze lahko škodljiva. Ni zanesljivih dokazov, ki bi podprli ali ovrgli določene postopke nadzora koncentracije krvnega sladkorja pri otrocih po povrnitvi spontanega krvnega obtoka,<sup>3, 569, 570</sup> vendar je urejanje krvnega sladkorja in izogibanje hipoglikemiji ter tudi trajni hiperglikemiji potrebno.

## Oživljanje novorojenčka ob rojstvu

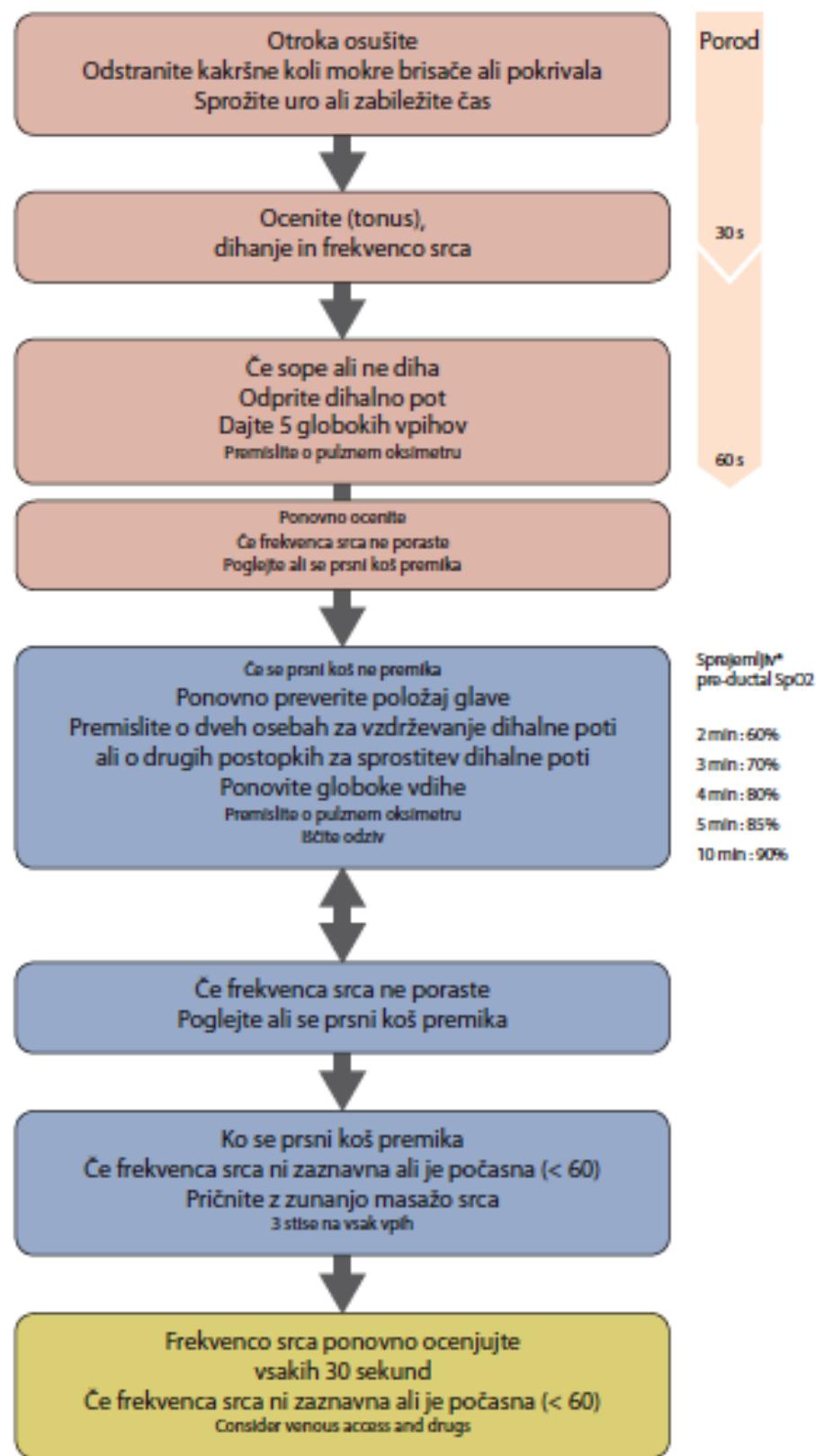
### Priprava

Le redki novorojenčki potrebujejo oživljanje ob rojstvu. Od tistih, ki pa jo potrebujejo, jih bo večina potrebovala le pomoč pri dihanju. Majhen delež bo potreboval tudi stise prsnega koša. Na Švedskem je na 100. 000 novorojenčkov v enem letu le 1 % tistih, ki so težji od 2,5 kg, in potrebujejo oživljanje ob rojstvu.<sup>571</sup> Od tistih, ki jih oživljajo, jih 0,8 % potrebuje samo predihavanje z masko, samo 0,2 % pa jih potrebuje sapnično intubacijo. V isti raziskavi so proučevali tudi število nepričakovanih oživljanj ob rojstvu in ugotovili, da med novorojenčki z majhnim tveganjem, ki so rojeni po 32. tednu nosečnosti in imajo normalen porod, potrebujeta oživljanje samo dva od tisoč novorojenčkov (0,2 %); od teh jih 90 % potrebuje samo predihavanje z masko, samo 10 % pa sapnično intubacijo (slika 14).

Oživljanje oz. pomoč specialista se pričakuje pri novorojenčkih, pri katerih je med nosečnostjo ugotovljena ogroženost, pri novorojenčkih, rojenih pred 35. tednom nosečnosti, pri novorojenčkih z medenično vstavo, ki so rojeni vaginalno, in pri večplodni nosečnosti. Čeprav je pogosto možno predvideti možnost oživljanja po porodu, pa vedno ni tako, zato je potrebno, da je osebje, ki je usposobljeno za oživljanje novorojenčka, vedno na voljo ob vsakem porodu in če je potrebno ukrepati, mora biti oskrba novorojenčka njihova edina naloga. Oseba, ki je usposobljena za intubacijo novorojenčka, mora biti prisotna vedno, kadar je velika verjetnost, da bo potrebno oživljanje novorojenčka. Narejeni morajo biti protokoli glede na klinično prakso in možnosti.

# Oživljanje novorojenčka

NAVSEH STOPNJAHPRAŠAJTE: ALPOTREBUJEM POMOČ?



Slika 14: Zaporedje postopkov (algoritem) oživljanja novorojenčka

*Organiziran izobraževalni program in standardi ter veščine, ki so potrebne pri oživljanju novorojenčka, so nujni za vsako ustanovo, kjer potekajo porodi.*

### ***Načrtovani porodi na domu***

*Priporočila glede načrtovanih porodov so različna glede na državo. Odločitev medicinske politike in osebja o takih porodih ne sme ogroziti standarda oživljanja ob rojstvu. Glede na oddaljenost dodatne strokovne pomoči so v takih primerih seveda omejitve pri oživljanju; te omejitve je potrebno natančno razložiti materi, ki se odloča za porod na domu. Priporočeno je, da sta pri porodu prisotni dve usposobljeni osebi, od katerih je vsaj ena usposobljena za izvajanje TPO pri novorojenčku.*

### ***Okolje in pripomočki***

*Za razliko od odraslih je KPO pri novorojenčkih delno predvidljiv dogodek. Možno je pripraviti opremo in okolje, preden se otrok rodí. Oživljanje naj poteka v toplem, ogretem okolju, novorojenčka je treba položiti na ravno podlago pod grelnikom, dodatna oprema za oživljanje pa mora biti takoj na voljo; dodatno opremo je potrebno redno pregledovati in jo vzdrževati.*

*Če porod poteka izven takega prostora, je potrebno imeti pripomočke za varno predihavanje z masko, tople, suhe brisače in odeje, sterilne inštrumente za prekinitev popkovnice in čiste rokavice za izvajalca in asistenta. Priporočljivo je tudi, da je na voljo aspirator z ustreznimi aspiracijskimi katetri in inštrument za odmik jezika (ali laringoskop), da lahko pregledamo ustni del žrela (orofarinks). Nenačrtovani porodi navadno potekajo zunaj urejenih razmer, zato morajo biti ekipe za nujno pomoč ustrezno opremljene za takšne primere.*

### ***Vzdrževanje telesne temperature***

*Goli, mokri novorojenčki ne morejo vzdrževati telesne temperature v prostoru, kjer je dovolj toplo za odrasle. Posebej ranljivi so novorojenčki, ki so ob porodu ogroženi.<sup>572</sup> Izpostavljenost hladnemu stresu zmanjša tlak kisika<sup>573</sup> v krvi in poveča presnovno acidozo.<sup>574</sup> Izgubo topote preprečimo na naslednje načine:*

- novorojenčka zaščitimo pred prepahom hladnega zraka,
- Porodna soba naj bo topla. Za novorojenčke z manj kot 28. tedni nosečnosti, naj bo temperatura okolja 26 °C.<sup>575,576</sup>
- Takoj po porodu osušimo novorojenčka. Prekrijemo telo in glavo, razen obraza, s toplo brisačo, da zmanjšamo nadaljnjo izgubo topote. Lahko ga golega položimo na golo mater in oba pokrijemo s toplo brisačo.
- Če novorojenček potrebuje oživljanje, ga položimo na ogreto površino pod poprej prižgan grelnik.
- Pri zelo prezgodaj rojenih novorojenčkih (pod 28. tedni nosečnosti) ni dovolj sušenje in gretje. Najučinkovitejše vzdrževanje temperature v tem primeru je, da novorojenčkov trup in glavo, razen obraza, zavijemo v plastični ovoj, ne da novorojenčka prej sušimo, in ga potem položimo pod grelnik.

### ***Prva ocena***

*Ocena po Apgarjevi je bila predlagana kot enostavna, poznana in jasna ocena novorojenčkovega stanja ob rojstvu. Uporablja se za primerjavo glede porodne prakse, glede načina lajšanja materine bolečine in učinka oživljanja.<sup>577</sup> Ni pa bila ta ocena namenjena prepoznavi novorojenčkov, ki potrebujejo oživljanje.<sup>578</sup> Na osnovi merjenja frekvence dihanja in frekvence srčnega utripa ter ugotavljanja tonusa lahko prepoznamo novorojenčke, ki potrebujejo oživljanje, če meritve naredimo dovolj zgodaj.<sup>577</sup> Ponovne ocene, predvsem frekvence srčnega utripa in nekoliko manj dihanja, lahko pokažejo ali se novorojenček odziva na oživljanje in ali so potrebni dodatni postopki.*

## Dihanje

Preverimo, če novorojenček diha. Če diha, ocenimo frekvenco, globino in simetričnost dihanja ter prisotnost kateregakoli nenormalnega dihanja, kot je hlastanje ali stokanje.

## Srčni utrip

Najbolje ga ocenimo tako, da poslušamo s stetoskopom nad konico srca. Tipanje utripa na popkovnici je navadno uspešno, a je lahko zavajajoče, saj je utripanje na popkovnici zanesljivo le, če je frekvenca višja kot 100 utripov/min.<sup>579</sup> Pri novorojenčkih, ki potrebujejo oživljanje ali stalno podporo dihanja, je moderni pulzni oksimeter zanesljiv kazalec frekvence srčnega utripa.<sup>580</sup>

## Barva

Z ugotavljanjem novorojenčkove barve težko ocenimo oksigenacijo.<sup>581</sup> Boljša je ocena je s pulznim oksimetrom. Zdrav novorojenček se rodi moder in postane rožnat po 30 sekundah učinkovitega dihanja. Periferna cianoza je pogosta in sama po sebi ne pomeni hipoksemije. Vztrajajoča bledica kljub predihavanju pomeni pomembno acidozu ali redkeje hipovolemijo. Čeprav je barva slab kazalec oksigenacije, je ne smemo prezreti. Če je otrok moder, vedno preverimo oksigenacijo s pulznim oksimetrom.

## Tonus

Zelo mlahav novorojenček je verjetno nezavesten in bo potreboval podporo dihanja.

## Spodbujanje z dotikom (taktilna stimulacija)

Sušenje otroka ponavadi zadostuje kot spodbuda za dihanje. Izogibati se moramo bolj agresivnim spodbujanjem dihanja. Če novorojenček ne zadiha učinkovito po blažjem spodbujanju, bo potrebna pomoč.

## Razdelitev glede na prvo oceno

Glede na prvo oceno uvrstimo novorojenčka v eno od treh skupin:

1. **Močno dihanje in jok**

**Dober tonus**

**Frekvenca srca je višja kot 100 utripov /min**

Novorojenček ne potrebuje drugega ukrepanja kot sušenje in zavijanje v tople brisače. Nato ga damo materi. Novorojenček bo ohranjal toploto s stikom koža-koža z materjo, ki ga lahko pristavi k prsim.

2. **Dihanje je nezadostno oz. odsotno**

**Normalen ali zmanjšan tonus**

**Frekvenca srca je nižja kot 100 utripov /min**

Novorojenčka osušimo in zavijemo. Novorojenčka moramo predihavati z masko. Če se frekvenca srčnega utripa po predihavanju ne zviša, bo morda potrebna zunanja masaža srca.

3. **Dihanje je nezadostno oz. odsotno**

**Brez tonusa**

**Upočasnjjen ali nezaznaven srčni utrip**

**Pogosto bled, kar pomeni slabo prekrvavitev**

Novorojenčka osušimo in zavijemo. Tak novorojenček bo takoj potreboval oskrbo dihalne poti in predihavanje, po tem pa bo verjetno potreboval zunanjo masažo srca in dajanje zdravil.

Obstaja zelo redka skupina novorojenčkov, ki kljub učinkovitem dihanju in dobrem srčnem utripu ostanejo hipoksemični. Možni vzeroki za takšno stanje so preponska kila (diafragmalna hernija), pomanjkanje surfaktanta, prirojena pljučnic, ali cianotična prirojena srčna bolezen.

## **Postopki oživljjanja pri novorojenčku**

KPO pričnemo, če smo ocenili, da novorojenček ne diha oziroma ne diha normalno ali ima frekvenco srčnega utripa nižjo od 100 utripov/min. Navadno pri tem zadoščata sprostitev dihalne poti in predihavanje.

Vsi nadaljnji postopki ne bodo učinkoviti, če nismo zagotovili teh dveh.

### **Dihalna pot**

Novorojenčka položimo na hrbet, z glavo v nevtralnem položaju. Pod ramena mu lahko podložimo blazino ali brisačo, ki ju zložimo tako, da je njuna debelina 2 cm; to nam pomaga vzdrževati pravilno lego glave. Pri novorojenčkih brez tonusa si lahko pri vzdrževanju odprte dihalne poti pomagamo z dvigom čeljusti ali uporabo ustrezne ustno-žrelne dihalne cevke.

Posrkanje vsebine (aspiriranje) je potrebno samo pri zapori dihalne poti; najbolje ga je izvesti ob neposrednem pregledu žrela. Groba posrkanja vsebine iz žrela lahko povzročajo zamudo pri vzpostavitvi spontanega dihanja in povzročijo krč glasilk ter bradiščno zaradi draženja vagusa. Prisotnost gostega mekonija je edina indikacija za takojšnje posrkanje vsebine iz ustnega dela žrela. Aspiracijski kateter debeline 12-14 G ali Yankauerjevo sesalno cevko na vir podtlaka, ki pa ne sme presegati minus -13,3 kPa (-100 mmHg).

### **Dihanje**

Če je po prvih ukrepih po rojstvu dihanje odsotno ali nezadostno, je predihavanje pljuč prednostni ukrep. Pri donošenih novorojenčkih začnemo predihavanje z zrakom. Prvi kazalec uspešnega predihavanja je povišanje frekvence srčnega utripa; če se to ne zgodi, moramo preveriti dvigovanje prsnega koša.

Prvih nekaj vpihov vzdržujemo inflacijski tlak 2-3 sekunde. To bo pomagalo pri razpetju pljuč. Večina novorojenčkov, ki potrebujejo oživljjanje, se bo odzvala s povišano frekvenco srčnih utripov že po 30 sekundah predihavanja. Če se frekvenca srčnega utripa poviša, novorojenček pa ne diha zadostno, ga predihavamo s frekvenco 30 vpihov /min in s trajanjem posameznega vpiha eno sekundo, dokler spontano dihanje ni zadostno. Ustrezno predihavanje je potrebno, če se frekvenca srčnih utripov hitro poviša, ali če je ves čas višja od 100 utripov/min. Če se novorojenček ne odzove na tak način, sta najbolj verjetna vzroka neučinkovita sprostitev dihalne poti oz. nezadostno predihavanje. Brez dobrega predihavanja so stisi prsnega koša neučinkoviti, zato moramo pred začetkom zunanje masaže srca vedno preveriti dihanje oziroma predihavanje. Prosto dihalno pot lahko sicer zagotovimo tudi z vstavitvijo sapnične dihalne cevke, vendar so za to potrebni vaja in izkušnje. Če tega ni na voljo in srčni utrip pada, ponovno preverimo prehodnost dihalnih poti, ventiliramo preko maske in pokličemo izvajalca izkušenega za intubacijo. Nadaljujemo z ventilacijo dokler otrok normalno ne zadiha.

### **Krvni obtok**

Podpora krvnega obtoka z zunanjim masažo srca je učinkovita le, če smo prej uspeli razpeti pljuča. Stise izvajamo, če je frekvenca srčnih utripov nižja od 60 utripov/min kljub ustreznemu predihavanju. Najbolj učinkovit način zunanje masaže srca je, če položimo palca drugega ob drugem na prsni koš, na spodnjo tretjino prsnice, tik pod črto, ki povezuje prsni bradavici, z ostalimi prsti pa objamemo prsni koš in podpiramo njegov zadnji del.<sup>583-586</sup> Drug način, kako najdemo pravilno mesto za izvajanje zunanje masaže srca, je, da otipamo mečasti nastavek in položimo prste en prst nad njim. Med stisi se mora prsni koš ugrezniti za tretjino debeline prsnega koša. Vedno moramo omogočiti, da se po stisu prsni koš vrne v začetno lego.<sup>587</sup>

Razmerje med stisi in vpihi naj bo 3:1, tako; s tem dosežemo 120 posegov na minuto, kar pomeni 90 stisov in 30 vpihov. Po 30 sekundah moramo preveriti frekvenco srčnih utripov in nato v rednih časovnih. Z zunanjim masažo srca prenehamo, ko je frekvenca spontanega srčnega utripa višja od 60 utripov/min.

### **Zdravila**

Zdravila pri oživljanju novorojenčka redko uporabljamo. Bradikardija je pogosta zaradi nezadostne ventilacije ali globoke hipoksije. Vzpostavitev zadostne ventilacije je najpomembnejši ukrep, da popravimo bradikardijo.

Če je srčni utrip kljub ventilaciji in masaži še vedno pod 60/min, je smiselno razmisiliti o uporabi zdravil. Ta se najbolje aplicirajo preko venskega katetra v popkovni veni.

### **Adrenalin**

Kljub pomanjkanju dokazov je smiselno uporabiti adrenalin v primeru, da kljub zadostnemu predihavanju in zunanjim masažam srca nismo uspeli zvišati frekvence srčnega utripa nad 60 utripov/min. Odmerek je 10-30 mikrogramov/kg tt i.v., ki ga damo takoj, ko je možno. Dajanje v sapnik ni priporočljivo, če pa ga kljub temu uporabimo, je velika verjetnost, da bomo potrebovali odmerek 50-100 mikrogramov/kg tt. Potrebno je poudariti, da niti varnost, niti učinkovitost teh odmerkov nista bili proučevani. Tako velikih odmerkov pa seveda ne smemo dajati v veno.

### **Bikarbonat**

Pri oživljanju novorojenčka ni dovolj dokazov za rutinsko uporabo bikarbonata. Hiperosmolarnost in tvorba ogljikovega dioksida lahko poslabšata delovanje srca in možganov. Uporaba bikarbonata se odsvetuje pri kratkotrajnih oživljanjih. Lahko ga uporabljamo pri podaljšanem oživljanju, vendar moramo prej zagotoviti zadostno predihavanje in krvni obtok s KPO. Damo počasno infuzijo v odmerku 1-2 mmol bikarbonata / kg tt.

### **Tekočine**

Če je sum za krvavitev ali je novorojenček videti v šoku (bledica, slaba prekrvavitev, šibek utrip), in se ni odzval na ostale ukrepe oživljanja, mu damo tekočino.<sup>588</sup> To je redko. Če ni na voljo primerne krvi (mora biti obsevana, brez levkocitov, skupine O Rh negativna), damo za vzdrževanje znotrajžilnega volumna izotonično kristaloidno raztopino in ne albuminov. Damo bolusni odmerek 10 ml tekočine / kg tt. Če smo uspešni, lahko odmerek ponovimo za vzdrževanje prostornine.

### **Prenehanje oživljanja**

Nacionalni komiteji in lokalne smernice naj bi dali navodila o prenehanju oživljanja. Če je srčni utrip nezaznaven in ostane nezaznaven 10 minut, je smiselno razmišljati o prenehanju oživljanja. V primeru, da je srčni utrip pod 60 utripov/min in se ne popravi 10-15 minut, kljub pravilnim postopkom oživljanja, je odločitev o prenehanju oživljanja manj jasna. V takem stanju je premalo podatkov, ki bi dali jasna navodila o nadaljevanju ali prenehanju oživljanja.

### **Pogovor s starši**

Pomembno je, da člani reanimacijske ekipe obveščajo starše o poteku oživljanja. Po porodu se držimo rutinskih postopkov in novorojenčka čim prej predamo mami. Če je potrebno oživljanje, obvestimo starše o tem, ter jim razložimo, kateri postopki so bili izpeljani in zakaj so bili potrebni. Vsi pogovori naj bodo zabeleženi v materini dokumentaciji pred porodom in v otrokovi po porodu.

## **Srčni zastoj v posebnih okoliščinah**

### **Elektrolitske motnje**

Življenje ogrožajoče motnje srčnega ritma so najpogosteje povezane z motnjami koncentracije serumskega kalija, najpogosteje hiperkaliemijo. Manj pogoste so motnje koncentracije kalcija in magnezija. V nekaterih primerih je potrebno začeti zdravljenje elektrolitske motnje še preden dobimo laboratorijske izvide. Za uspešnost zdravljenja elektrolitskih motenj med srčnim zastojem je malo dokazov ali jih sploh ni. Priporočila ukrepov med

srčnim zastojem temeljijo na postopkih, predlaganih za bolnike, ki nimajo srčnega zastoja. Glede na mednarodna priporočila iz leta 2005 ni pomembnih sprememb.<sup>589</sup>

## Zastrupitve

Zastrupitve so redko razlog srčnega zastoja, so pa najpogosteji vzrok smrti ljudi, mlajših od 40 let.<sup>590</sup> Najpogosteji razlog za sprejem v bolnišnico in klic v center za zastrupitve so zastrupitve z zdravili in snovmi, namenjenimi rekreaciji in gospodinjstvu. Škodo lahko povzročijo neustrezno odmerjanje zdravil, součinkovanja med zdravili in napačno zdravljenje. Zastrupitev po pomoti je najpogosteja pri otrocih, umori z zastrupitvijo so redki. Do izpostavljenosti škodljivim snovem lahko pride pri industrijskih nesrečah, vojnih operacijah in terorističnih napadih.

## Preprečevanje srčnega zastoja

S pristopom ABCDE (Airway-dihalna pot, Breathing-dihanje, Circulation-krvni obtok, Disability-nezmožnost, Exposure-razkritje) oceni in zdravi bolnika. Pri samozastrupitvah sta ob zmanjšanju zavesti pogost vzrok smrti zapora dihalne poti in prenehanje dihanja.<sup>591</sup> Pri zastrupitvah z depresivi osrednjega živčevja lahko pride do vdihanja (aspiracije) želodčne vsebine. Hitra vstavitev sapnične dihalne cevke, ki jo opravi usposobljen reševalci, zmanjša nevarnost vdihanja želodčne vsebine. Hipotenzijo zaradi uporabe nekaterih snovi, je mogoče v večini primerov uspešno zdraviti z infuzijami tekočin. Občasno je potrebno uporabiti vazopresorje (n.pr. noradrenalin). Ob dal časa trajajoči nezavesti in dolgem ležanju v istem položaju lahko nastanejo preležanine in rabdomioliza. Določiti je potrebno vrednosti elektrolitov v serumu (najpomembnejši je kalij), koncentracijo serumske glukoze in plinsko analizo arterijske krvi. Nadzoruj telesno temperaturo zaradi motene regulacije telesne temperature. Presežek odmerkov nekaterih snovi lahko povzroči znižanje telesne temperature (hypothermia) ali povišanje telesne temperature (hyperthermia, hyperpyrexia). Shrani vzorce krvi in urina za kasnejšo toksikološko analizo. Bolniki s hudo zastrupitvijo morajo biti zdravljeni v enoti za intenzivno zdravljenje. Občasno so potrebni posebni ukrepi, kot so dekontaminacija, pospešeno odstranjevanje strupa in uporaba antidotov, kar spada v drugo stopnjo ukrepov zdravljenja.<sup>592</sup> S samozastrupitvijo je pogosto povezano čezmerno zaužitje etanola.

## Prilagoditve temeljnih in dodatnih postopkov oživljjanja

- *Ob sumljivem ali nepričakovanem srčnem zastoju zagotovi varnost reševalca. To je posebno pomembno, če istočasno izgubi zavest več žrtev.*
- *Ob zastrupitvi s cianidi, vodikovim sulfidom, korozivi in organofosfati ne izvajaj umetnega dihanja z izdihanim zrakom z metodo usta na usta.*
- *Življenje ogrožajoče tahiaritmije zdravi z električno pretvorbo srčnega ritma (kardioverzijo) v skladu s priporočili za zdravljenje motenj srčnega ritma ob srčnem zastoju (poglej poglavje 4, Dodatni postopki oživljjanja).<sup>6</sup> To vključuje urejanje koncentracije serumskih elektrolitov in sprememb v acido-baznem ravnotežju krvi.*
- *Poskusi ugotoviti vrsto strupa. Pri tem so ti v pomoč informacije svojcev žrtve in reševalcev. S kliničnim pregledom žrtve je mogoče priti do namigov, ki jih dajejo vonj, sledovi vbodov injekcijske igle, spremembe zeničnih reakcij in sledi kemičnih opeklin v ustih.*
- *Izmeri bolnikovo telesno temperaturo zaradi nevarnosti hipo- ali hipertermije ob zastrupitvi (glej poglavji 8d in 8e).*
- *Bodi pripravljen na dolgotrajno oživljanje, posebno pri mladih bolnikih, ker se lahko strup presnovi ali izloči med oživljanjem, če je oživljanje dovolj dolgo.*

- Neobičajni postopki, ki so lahko učinkoviti pri hudo zastrupljenih žrtvah, vključujejo dajanje večjih odmerkov zdravil, kot so navedeni v priporočilih, neobičajno uporabo zdravil, podaljšane postopke oživljanja.
- Posvetuj se o načinu zdravljenja zastrupljenca z regionalnim ali nacionalnim centrom za zastrupitve. Mednarodni program za kemično varnost (International Programe on Chemical Safety, IPCS) na spletni strani objavlja centre za zastrupitve: (<http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>)
- Sprotna (on-line) baza podatkov o strupenosti in nevarnih kemikalijah je dostopna na: (<http://toxnet.nlm.nih.gov/>)

### **Utopitev**

Svetovna zdravstvena organizacija (WHO) ocenjuje, da se po svetu letno utopi okoli 450.000 ljudi, utopitev pa je pogost vzrok smrtnih nesreč v Evropi. Po utopitvi je trajanje hipoksije ključni dejavnik, ki vpliva na izid, zato je oskrbo s kisikom, predihavanje in krvni obtok potrebno vzpostaviti čim hitreje. Takošnje oživljanje na kraju dogodka po utopitvi je ključno za preživetje in nevrološko okrevanje. To zahteva izvajanje temeljnih postopkov oživljanja očividcev in takojšnjo aktivacijo službe nujne medicinske pomoči. Žrtve, ki imajo ob sprejemu v bolnišnico ohranjen krvni obtok in spontano dihajo, si običajno dobro opomorejo. Raziskovanje je pri utopitvah skromnejše v primerjavi s srčnim zastojem zaradi bolezni srca, zato so na tem področju potrebne dodatne raziskave.<sup>593</sup> Priporočila, ki so podrobneje opisana v poglavju 8, so namenjena zdravstvenim delavcem in skupinam laikov s posebnim zanimanjem za pomoč utopljencem, npr. reševalcem iz vode.<sup>10</sup>

### **Naključna podhladitev**

Naključna podhladitev je opredeljena z nenamenskim znižanjem temperature telesnega jedra pod 35 °C. Dogovorno je podhladitev razdeljena na blago (25-32 °C), srednjo (32-28 °C) in hudo (pod 28 °C).<sup>594</sup> Pri podhlajenem bolniku je ugotavljanje smrti samo na podlagi odsotnosti življenjskih znakov nezanesljivo. V zunajbolnišničnem okolju opustimo oživljanje le, če je srčni zastoj nedvomno posledica smrtne poškodbe, smrtne bolezni, daljše zadušitve, oziroma, če stisi prsnega koša niso možni. Tudi pri podhlajenem bolniku veljajo vsa načela preprečevanja srčnega zastopa, temeljnih in dodatnih postopkov oživljanja. Pri oživljanju uporabi enake frekvence za predihavanje in stise prsnega koša kot pri normotermičnem bolniku. Pri podhlajenem bolniku je lahko prjni koš otrdel, kar oteži predihavanje in stise prsnega koša.

Podhlajeno srce je lahko neodzivno na zdravila z učinkom na srce, na poskuse električnega spodbujanja srca in na defibrilacijo. Upočasnjena presnova učinkovin lahko privede do toksičnih koncentracij učinkovin, ki jih dajemo v rednih časovnih presledkih.<sup>595</sup> Opusti dajanje adrenalina in drugih učinkovin, dokler na ogreješ bolnika do približno 30 °C. Po doseženi temperaturi 30 °C podvoji čas med posamernimi odmerki. Ko temperatura doseže 35 °C, uporabljal osnovna priporočila.

Pri zniževanju temperature telesnega jedra (telesne sredice) preide sinusna bradikardija v preddvorno mitgetanje (atrijsko fibrilacijo), ki ji sledi prekatno mitgetanje (ventrikularna fibrilacija) in končno asistoliji.<sup>596</sup> Po prihodu v bolnišnico je potrebno hudo podhlajene bolnike ogrevati z aktivnimi notranjimi načini ogrevanja. Motnje srčnega ritma, z izjemo prekatnega mitgetanja, navadno spontano izzvenijo in ni potrebe po takojšnjem zdravljenju. Bradikardija je lahko fiziološka ob hudi podhladitvi, tako da srčno spodbujanje ni upravičeno, razen, če hemodinamsko pomembna bradikardija ostane tudi po ogretju bolnika. Telesna temperatura, pri kateri naj prvič poskusimo defibrilacijo, in pogostnost njenih ponovitev pri hudo podhlajenem bolniku nista znani. AED lahko uporabimo pri teh bolnikih. Ob ugotovljeni VF defibriliraj z največjo energijo. Če VF/VT ostaja po treh defibrilacijah, opusti nadaljnje poskuse, dokler ne ogreješ bolnika do 30 °C.<sup>597</sup> Če uporabljaš AED, med ogrevanjem bolnika sledi navodilom AED. Do uspešne defibrilacije lahko trajata kardiopulmonalno oživljanje in ogrevanje nekaj ur.<sup>597</sup>

Ogrevanje je lahko pasivno, aktivno zunanje in aktivno notranje. Pasivno ogrevanje je primerno za zavestne bolnike z blago podhladitvijo, ki so zmožni drgetanja. Podhlajene bolnike z moteno zavestjo je potrebno sprejeti

v bolnišnico, v kateri je možno aktivno zunanje in notranje ogrevanje. Za podhlajene bolnike s prenehanjem dihanja in srčnim zastojem je najučinkovitejši način ogrevanja zunajtelesno ogrevanje, kar zagotavlja ustrezno oksigenacijo in krvni obtok med ogrevanjem telesnega jedra za 8 °C do 12 °C na uro.<sup>598</sup>

Med ogrevanjem bo bolnik potreboval velike količine tekočin, ker vazodilatacija povzroči povečanje znotrajilnega prostora. Potrebno je nenehno hemodinamsko nadziranje bolnika in odmerjanje ogretih i.v. tekočin. Med ogrevanjem in po njem se je potrebno izogniti povišani telesni temperaturi. Kljub pomanjkanju ustreznih študij, po obnovitvi spontanega krvnega obtoka uporabi veljavna priporočila za oskrbo bolnika po oživljanju, če je primerno, tudi blago hipotermijo.

### Pregretje (Hyperthermia)

Pregretje nastopi ob odpovedi termoregulacijskih mehanizmov in temperatura telesne sredice poraste nad običajno homeostatsko vzdrževano vrednost. Pregretje je lahko zaradi zunanjih vzrokov, povzročeno z vplivi okolja, ali pa posledica povečane tvorbe topote v telesu.

Z vplivom okolja povzročeno pregretje je največkrat posledica sevanja toplotne energije, ki jo telo absorbira hitreje, kot jo lahko izloči s pomočjo termoregulacijskih mehanizmov. Pregretje nastane kot posledica podaljšane obremenitve s toploto in se izraža kot vročinska obremenitev (heat stress), vročinska preobremenitev (heat exhaustion) in vročinski udar (heat stroke), kar v končnem stadiju privede do odpovedi številnih organov in v nekaterih primerih do srčnega zastopa.<sup>599</sup>

Vročinski udar je sistemski vnetni odgovor organizma s temperaturo telesnega jedra nad 40.6 °C, ki ga spremljajo spremembe duševnega stanja in različne stopnje motenj v delovanju organov. Obstajata dve obliki vročinskega udara: klasični, ki nastane brez vpliva napora ob močno povišani temperaturi okolja in običajno prizadene starostnike v obdobju poletnih vročinskih obdobij<sup>600</sup> in obremenitveni vročinski udar, ki nastane med hudim telesnim naporom pri visoti temperaturi okolja in/ali ob veliki zračni vlagi. Običajno prizadene zdrave mlade odrasle.<sup>601</sup> Smrtnost zaradi vročinskega udara se giblje med 10 % in 50 %.<sup>602</sup>

Osnova zdravljenja je podporno zdravljenje ki temelji na optimizaciji pristopa ABCDE in hitri ohladitvi bolnika.<sup>603</sup>  
<sup>604</sup> S hlajenjem je potrebno pričeti že pred prihodom v bolnišnico. Cilj je hitro ohladiti bolnika na temperaturo telesne sredice do približno 39 °C. Bolniki s hudim vročinskim udarom potrebujejo zdravljenje v enoti za intenzivno zdravljenje.

O pojavu srčnega zastopa ob vročinskem udaru ni posebnih raziskav. Če nastopi srčni zastoj, upoštevaj običajna priporočila za temeljne in dodatne postopke oživljanja in ohlajaj bolnika. Uporabljene naj bodo podobne tehnike ohlajanja, kot se uporablja za doseganje terapevtske hipotremije. O vplivu hipertermije na defibrilacijski prag ni podatkov, zato uporabi običajna priporočila in ohlajaj bolnika. V primerjavi z bolniki s srčnim zastojem, ki imajo normalno telesno temperature, je mogoče, glede na rezultate raziskav na živalih, sklepati na slabšo prognozo pri pregretih bolnikih s srčnim zastojem.<sup>606,607</sup> Nevarnost neugodnega nevrološkega izida se povečuje za vsako stopinjo telesne temperature, višje od 37°C.<sup>349</sup>

### Astma

Pojavnost astme v svetu je med 1 % in 18 % prebivalstva, v nekaterih evropskih državah pa je bistveno večja (Združeno kraljestvo, Irska, Skandinavske dežele).<sup>608</sup> Po svetu je ocena, da je astma vzrok smrti pri 250.000 bolnikih. V uporabi so že nacionalna in mednarodna priporočila za zdravljenje astme.<sup>608,609</sup> Priporočila v sklopu smernic 2010 se nanašajo na zdravljenje bolnikov z zelo hudo astmo, ki privede do srčnega zastopa ali na zdravljenje astmatikov s srčnim zastojem.

### Vzroki srčnega zastopa pri astmatiku

Srčni zastoj pri astmatiku je pogosto končno stanje po doljšem obdobju hipoksije. Občasno lahko nastopi nenadni srčni zastoj. Povezan je:

- s hudim bronhospazmom in sluznimi čepki, ki povzročajo dušenje (to je razlog za veliko večino z astmo povezanih smrti);
- z motnjami srčnega ritma, ki so pri astmi najpogosteje sprožene s hipoksijo.<sup>610</sup> Vzrok motenj ritma so lahko tudi spodbujevalne učinkovine (npr. vzburjevalci adrenergičnih receptorjev beta, aminofilin) ali motnje elektrolitskega ravnovesja;
- z dinamično prenapihnjenostjo (hiperinflacijo) pljuč, npr. z uporabo samodejnega pozitivnega tlaka ob koncu izdiha, ("auto PEEP"), ki lahko nastane pri mehanično predihavanih bolnikih. Auto-PEEP nastane z ujetjem zraka v alveolih, ko ostane zrak ujet v malih dihalnih poteh zaradi kolapsa bronhiolov. Postopno pride do porasta tlaka v prsnih votlinah in zmanjšanja venskega povratka ter zmanjšanja krvnega tlaka;
- s tenzijskim pnevmotoraksom, ki je pogosto obojestranski.

### ***Ključni posegi za preprečitev srčnega zastoja.***

Bolnik s hudo astmo potrebuje odločno in intenzivno zdravljenje z zdravili za preprečitev zmanjšanja pljučne funkcije. Ocena in zdravljenje temelji na pristopu ABCDE. Če je pri bolniku nasičenost arterijske krvi s kisikom manjša od 92 %, ali so prisotni znaki življenje ogrožajoče astme, obstaja nevarnost hiperkapnije, kar zahteva narediti plinsko analizo arterijske krvi. Zdravljenje teh bolnikov zahteva sodelovanje izkušenega kliničnega zdravnika in zdravljenje v enoti za intenzivno zdravljenje. Uporabljene učinkovine in vrstni red ukrepov se lahko razlikujejo glede na lokalno prakso, so pa podrobno opisani v poglavju 8f.<sup>10</sup>

### ***Zdravljenje srčnega zastoja povzročenega z astmo***

Izvajaj temeljne postopke oživljavanja v skladu z osnovnimi priporočili. Predihavanje bo oteženo zaradi povečanega upora v dihalnih poteh. Poskusi se izogniti vpihovanju v želodec. Sprememba v dodatnih postopkih oživljavanja od prejšnjih priporočil je v potrebi po hitri vstavitvi sapnične dihalne cevke, ker zelo velik tlak v dihalnih poteh pomeni zelo veliko nevarnost vpihovanja zraka v želodec pri poskusu predihavanja astmatičnega bolnika, ki ni intubiran. Med srčnim zastojem je nevarnost še večja zaradi močnega zmanjšanja tonusa spodnje požiralnikove zapiralke.<sup>611</sup>

Predihavanje s frekvenco 8-10 vpihov/minuto in dihalni volumen, ki je potreben za opazen dvig prsnega koša med postopki oživljavanja, naj ne bi povzročili dinamične prenapihnjenosti pljuč z ujetjem zraka. Dihalni volumen vdihanega zraka je odvisen od trajanja vdiha in pretoka zraka med vdihom. Praznjenje pljuč je odvisno od trajanja izdiha in pretoka zraka med izdihom. Pri nadzorovanem predihavanem težkem astmatiku, kjer uporabljamo minutni volumen dihanja, manjši od 10 l/min, podaljšanje časa izdiha z znižanjem frekvence dihanja pomembno ne zmanjša dinamične prenapihnjenosti pljuč, povzročene z zajetjem zraka v pljučih.<sup>612</sup>

V nekaterih primerih poročajo o nepričakovani obnovitvi spontanega krvnega obtoka po prekiniti predihavanja z odklopom sapnične dihalne cevke pri bolnikih, pri katerih obstaja sum na ujetje zraka. Če obstaja sum na dinamično prenapihnjenost pljuč med oživljjanjem, lahko pritisik na prsno steno in/ali podaljšana apnea (z odklopom sapnične dihalne cevke) sprosti ujeti zrak pri dinamični prenapihnjenosti pljuč. Čeprav je ta ukrep podprt z le malo dokazi, je malo verjetno, da bi povzročil škodo v sicer resnih okoliščinah.<sup>15</sup> Dinamična prenapihnjenost pljuč poveča upor prsnega koša.<sup>616</sup> Če je prva defibrilacija neučinkovita, poskusi pri naslednjem poskusu (naslednjih poskusih) povečati uporabljeni energijo.<sup>14</sup>

Za uporabo neposredne (odprte) masaže srca pri srčnem zastaju, povzročenem z astmo, ni ustreznih dokazov. Preverjanje 4H in 4T bo pripomoglo k prepoznavi potencialno odstranljivih vzrokov z astmo povezanega srčnega zastaja. Prepoznavanje tenzijskega pnevmotoraksa je ob srčnem zastaju otežena. Nanj lahko pomislimo ob enostavnem dvigovanju stene prsnega koša, pomiku sapnika v eno stran in podkožnem emfizemu. Ultrazvočna preiskava porebrne mrene je v rokah izkušenega preiskovalca za diagnostiko pnevmotoraksa hitrejša in bolj občutljiva od rentgenske preiskave pljuč.<sup>619</sup> Pri srčnem zastaju, povzročenem z astmo, vedno upoštevaj možnost obojestranskega pnevmotoraksa.

Zunajtelesna življenjska podpora (Extracorporeal life support, ECLS) lahko zagotovi ustrezno prekrvljenost organov in izmenjavo plinov pri odpovedi dihanja in krvnega obtoka, ki se sicer ne odzivata na zdravljenje. Opisani so primeri uspešnega zdravljenja z astmo povezanega srčnega zastoja odraslih z uporabo ECLS.<sup>620,621</sup> Pomen ECLS v srčnem zastaju, povezanem z astmo, ni bil nikoli preverjen v kontroliranih raziskavah.

## Anafilaksija

Anafilaksija je resna, življenje ogrožajoča, generalizirana, sistemska reakcija preobčutljivosti. Zanjo je značilen hiter nastanek življenje ogrožajočih težav z dihalno potjo in/ali dihanjem in/ali krvnim obtokom, vse to pa spremljajo spremembe na koži in sluznicah<sup>622,623</sup>. V anafilaksiji pride običajno do sproščanja posrednikov (mediatorjev) vnetja iz mastocitov in bazofilcev, ki ga sproži vezava alergena na celično vezani imunoglobulin E (IgE). Možno je tudi neimunske sprožanje posrednikov, ki ni vezano na IgE. Vazodilatacijo, edem in povečano prepustnost kapilar povzročajo sproščeni histamin in drugi posredniki.

Diagnoza anafilaksije je verjetna, če alergenu izpostavljen bolnik nedenoma zboli (običajno v nekaj minutah) s hitro nastajajočimi življenje ogrožajočimi težavami z dihalno potjo in/ali dihanjem in/ali krvnim obtokom, vse to pa pogosto spremljajo spremembe po koži in sluznicah.

Za prepoznavo in zdravljenje anafilaksije uporabi pristop ABCDE. Vsi bolniki, ki imajo življenje ogrožajoče spremembe, morajo prejeti adrenalin. Za večino reševalcev, ki morajo zadraviti anafilaksijo, je najprimernejše dajanje zdravila v mišico (i.m.). Uporabi naslednje odmerke:

- > 12 let in odrasli: 500 mikrogramov i.m.
- > 6 – 12 let: 300 mikrogramov i.m.
- > 6 mesecev – 6 let: 150 mikrogramov i.m.
- < 6 mesecev: 150 mikrogramov i.m.

Dajanje adrenalina v veno (i.v.) naj dajejo samo zdravniki, ki obvladajo uporabo in prilagajanje odmerkov (titriranje) vazopresorjev, ker jih vsakodnevno uporabljajo (npr. anesteziologi, zdravniki na oddelkih za nujne primere, specialisti intenzivne medicine). Pri odraslih se daje adrenalin po 50 mikrogramov i.v. do želenega učinka. Na začetku daj kisik v največji možni koncentraciji z masko in dihalnim balonom z nepovratnim ventilom in rezervnim balonom za kisik.<sup>427</sup> Opravi tekočinsko obremenitev s hitrim dajanjem tekočine i.v., pri otrocih v odmerku 20 ml / kg tt, pri odraslih pa v odmerku 500 – 1000 ml. Nadzoruj odgovor in po potrebi daj dodatne odmerke adrenalina. Ostalo zdravljenje (steroidi, antihistamini itd.), ki je potrebno za zdravljenje življenje ogrožajoče anafilaksije, je opisano v poglavju 8g. V primeru srčnega zastoja nemudoma prični s kardiopulmonalnim oživljanjem v skladu z veljavnimi priporočili. Obstaja verjetnost podaljšanega oživljanja. Zaradi potrebe po čim hitrejših nadaljnjih postopkih oživljanja, morajo reševalci poskrbeti za čim hitrejšo pomoč reševalcev.

V pomoč pri potrditvi diagnoze anafilaksije je določitev triptaze mastocitov. V idealnih razmerah odvzemi 3 vzorce: prvi vzorec, čim je to možno po začetku oživljanja; drugi vzorec 1-2 uri po začetku bolezenskih znakov, tretji vzorec po 24 urah ali po umirivti bolezenskih znakov. Vsi bolniki z anafilaksijo naj bi bili diagnostično obdelani na kliniki za zdravljenje alergije, vključno z določitvijo alergena in s tem zmanjšanja nevarnosti ponovnih alergičnih reakcij. Bolniki morajo biti podučeni, kako ukrepati v primeru ponovnih napadov.

## Srčni zastoj po srčni operaciji

Srčni zastoj po večji srčni operaciji je relativno pogost v pooperativni fazi, s pogostnostjo 0,7 – 2,9 %.<sup>624-632</sup>

Navadno sledi fiziološkem poslabšanju bolnika,<sup>633</sup> čeprav se lahko pojavi nedenoma brez poprejnjega poslabšanja.<sup>630</sup> Vzroki za srčni zastoj so navadno značilni: tamponada, hipovolemija, ishemija srčne mišice, tenzijski pnevmotoraks, popuščanje srčnega spodbujanja. Ti vzroki so potencialno popravljeni. Če jih zdravimo

pravočasno, imajo bolniki relativno veliko preživetje. Ključ do uspešnega oživljanja po srčnem zastoju pri teh bolnikih je zgodne nujno ponovno prerezanje prsnice, posebno pri tamponadi ali krvavitvi, kjer je zunana srčna masaža lahko neučinkovita.

### Začetek kardiopulmonalnega oživljanja

Tako prični z zunanjim masažo srca pri vseh bolnikih, ki kolabirajo. Premisli o popravljivih vzrokih: hipoksija – preveri lego tubusa, predihavaj s 100 % kisikom; tenzijski pnevmotoraks – klinični pregled bolnika, ultrazvočna preiskava prsnega koša; hipovolemija; popuščanje srčnega spodbujanja. Pri sekundarni asistoliji, ki je posledica izgube srčnega spodbujanja, je lahko zunanja masaža srca odložena do trenutka, ko kirurško vstavljeni začasni žice elektrod hitro povežemo in je srčno spodbujanje ponovno vzpostavljeno (DDD pri frekvenci 100/min in maksimalni amplitudi). Zadostnost stisov srca se lahko preveri s spremeljanjem arterijske krivulje, ki doseže sistolni tlak najmanj 10,67 kPa (80 mmHg) pri frekvenci 100 stisov/min.

### Defibrilacija

Obstaja nevarnost, da pri zunanjih stisih prsnega koša povzročimo razpoko prsnice ali poškodbo srca.<sup>634-637</sup> Srčni zastoj v enoti za intenzivno kardioško zdravljenje zaradi VF/VT pred pričami in kadar je bolnik priključen na monitor, zdravimo s takojšnjimi do tremi zaporednimi defibrilacijami. Če so trije poskusi defibrilacije neuspešni, razmišljamo o nujnem ponovnem prerezanju prsnice. Nadaljnje defibrilacije so potrebne po univerzalnem algoritmu in se izvajajo z notranjimi ročkami z energijo 20 J, če je bila poprej ponovno prerezana prsnica.

### Nujna zdravila

Uporabi adrenalin zelo previdno in ga titriraj do želenega učinka (pri odraslem so venski odmerki 100 mikrogramov ali manj). Daj amiodaron 300 mg po tretjem neuspelem poskusu defibrilacije, vendar ne odlašaj s ponovnim prerezom prsnice.

### Nujno ponovno prerezanje prsnice

To je ključni del oživljanja po srčni operaciji, potem ko so bili izključeni vsi ostali možni popravljeni vzroki srčnega zastopa. Ko vzpostaviš dihalno pot in so bili trije poskusi defibrilacije pri VF/VT neuspešni, ponovno prereži prsnico brez odlašanja. Nujno ponovno prerezanje prsnice je potrebno tudi pri asistoliji in EABU, potem ko so bili neuspešni vsi drugi ukrepi.

### Notranja defibrilacija

Pri notranji defibrilaciji se uporablja ročke, položene neposredno na prekate. Potrebujejo precej manj energije kot tiste, ki se uporablja za zunanjou defibrilacijo. Uporabi 20 J pri srčnem zastaju in 5 J pri bolniku, ki ima pljučnosrčni obvod. Med polnjenjem defibrilatorja nadaljuj z masažami srca in sproži šok med fazo dekompresije. To lahko izboljša uspeh defibrilacije.

### Srčni zastoj po poškodbi

Umrljivost zaradi srčnega zastopa po poškodbi je zelo velika; skupno preživetje je samo 5,6 % (razpon je 0-17%).<sup>640-646</sup> Iz neznanih vzrokov je stopnja preživetja v zadnjih petih letih boljša kot prej. Pri vseh, ki so utrpeli srčni zastoj ob poškodbi (traumatic cardiorespiratory arrest - TCRA) in ki preživijo (in imamo podatke za njih), je nevrološki izid dober v zgolj 1,6 %.

### Udarnina srca

Udarnina srca je dejanski ali skorajšnji srčni zastoj kot posledica topega udarca v steno prsnega koša v predelu srca.<sup>647-651</sup> Udarec v prsnici koš v ranljivem delu srčnega cikla lahko povzroči maligno aritmijo (običajno mitgetanje prekatov). Do udarnine srca pride predvsem med športnimi aktivnostmi (najpogosteje baseball) in rekreativskimi

aktivnostmi, zato so žrtve ponavadi mladi moški (srednja starost 14 let). Celoten delež preživetja po udarnini srca je 15 %, vendar poraste na 25 %, če se z oživljjanjem prične znotraj 3 minut.<sup>651</sup>

### Znaki življenja in začetna EKG aktivnost

Zanesljivih napovedovalcev preživetja po TCRA nimamo. V eni izmed raziskav so ugotovili, da je preživetje pomembno povezano s prisotnostjo reaktivnih zenic in sinusnega ritma.<sup>652</sup> V raziskavi penetrantnih poškodb so bili reaktivnost zenic, dihalna aktivnost in sinusni ritem povezani s preživetjem, vendar nezanesljivo.<sup>646</sup> Tri študije so pokazale, da pri bolnikih z asistolijo ali predsmrtnimi (agonalnimi) ritmi ni bilo preživelih.<sup>642,646,653</sup> Poleg tega so tudi v drugi raziskavi pokazali, da pri bolnikih s EABU po topi poškodbi ni bilo preživelih.<sup>654</sup> Na podlagi teh raziskav sta Ameriško združenje kirurgov in Nacionalno združenje zdravnikov nujne pomoči (American College of Surgeons and the National Association of EMS physicians) izdala smernice za predbolnišnično prenehanje oživljjanja.<sup>655</sup>

### Zdravljenje

Preživetje po TCRA je povezano s trajanjem TPO in časom pred prihodom v bolnišnico.<sup>644, 656-660</sup> Na mestu dogodka je treba poskrbeti samo za ukrepe za ohranitev življenja in ob prisotnih znakih življenja bolnika čimprej premestiti v najbližjo primerno bolnišnico. Pri določenih bolnikih je potrebno razmisliti o torakotomiji na mestu dogodka.<sup>661, 662</sup> Ne smemo izgubljati časa z ukrepi, ki niso dokazano učinkoviti, kot je imobilizacija vratne hrbenice.<sup>663</sup> Zdraviti moramo popravljive (reverzibilne vzroke): hipoksemijo (kisik, predihavanje), krvavitve, ki jih je možno ustaviti s pritiskom (pritisk, kompresijske obvezne, manšete, novejši hemostatski pripomočki), krvavitve, ki jih ni mogoče ustaviti s pritiskom (opornice, venske tekočine), tenzijski pnevmotoraks (razbremenitev prsnega koša) in srčno tamponado (takošnja torakotomija). Zunanja masaža srca je lahko neučinkovita pri srčnem zastoju ob hkratni hipovolemiji, vendar večina preživelih nima hipovolemije in v tej podskupini lahko običajni dodatni postopki oživljanja rešijo življenje. Običajni TPO ne smejo odložiti zdravljenja popravljivih vzrokov (npr. torakotomije pri tamponadi srca).

### Torakotomija pri oživljjanju

Kadar so na mestu dogodka zdravniki z ustreznim znanjem in izkušnjami, lahko med oživljjanjem pri določenih bolnikih s srčnim zastojem po penetrantni poškodbi prsnega koša izvedejo predbolnišnično torakotomijo.

Nujna torakotomija na oddelku (Emergency Department Thoracotomy, EDT) je najbolj primerna pri bolnikih s penetrantno poškodbo srca, ki prispejo na travmatološki oddelek po kratki obravnavi na mestu dogodka in kratkem prevozu s potrjenimi znaki življenja ali EKG aktivnostjo (ocenjen delež preživetja 31 %).<sup>664</sup> Po topi poškodbi bi morala biti EDT omejena na bolnike z znaki življenja ob prihodu in srčnim zastojem pred pričami (ocenjeni delež preživetja je 1,6 %).

### Uporaba ultrazvoka

Ultrazvočna preiskava je uporaben postopek za oceno ogroženosti poškodovanca, saj lahko hemoperitonej, hemo- ali pnevmotoraks in tamponado srca z zanesljivostjo potrdimo v nekaj minutah celo med predbolnišnično obravnavo.<sup>665</sup> Po mnenju drugih pa je predbolnišnična ultrazvočna preiskava sicerj na voljo, vendar pa je potrebno njene prednosti še dokazati.<sup>666</sup>

### Srčni zastoj med nosečnostjo

Umrljivost nosečnic v razvitih državah je majhna, ocenjena na 1:30.000 porodov.<sup>667</sup> Kadar pride do neželenega srčno-žilnega dogodka pri nosečnici, moramo vedno upoštevati tudi zarodek. Smernice za oživljanje nosečnic temeljijo večinoma na posameznih primerih, ekstrapolaciji iz srčnih zastojev pri nenosečih ženskah, raziskavah na lutkah in strokovnem mnenju, ki temelji na fiziologiji nosečnosti in spremembah, ki se pojavijo med normalnim porodom. Raziskave se nanašajo na primere v razvitih državah, medtem ko se večina smrti, povezanih z

nosečnostjo, zgodi v državah v razvoju. V letu 2008 je bilo po ocenah na svetu 342.900 smrti mater (smrt med nosečnostjo, porodom ali znotraj 42 dni po porodu).<sup>668</sup>

Vzroki srčnega zastoja pri nosečnicah vključujejo: srčne bolezni, pljučne embolizme, duševne motnje, hipertenzivne motnje med nosečnostjo, sepsko, krvavitev, embolijo z amnionsko tekočino in ektopično nosečnost.<sup>669</sup> Do srčnega zastoja pri nosečnicah lahko pride zaradi enakih vzrokov kot pri nenosečih ženskah enake starosti.

### **Prilagoditev smernic TPO za srčni zastoj med nosečnostjo**

Po 20.tednu nosečnosti lahko maternica pritiska na spodnjo votlo veno in aorto, kar ovira povratek venske krvi in zmanjšuje minutni volumen srca. Ovira venskemu povratku zaradi pritiska maternice lahko še pred srčnim zastojem povzroči hipotenzijo ali celo šok, pri kritično bolnem pa povzroči celo srčni zastoj.<sup>670,671</sup> Po srčnem zastolu zmanjšan venski povratek krvi in minutni volumen srca zaradi pritiska maternice omejujeta učinkovitost zunanje masaže srca.

Glavni koraki TPO pri nosečnici:

- Zgodnji klic na pomoč – klic specialista (vključno s porodničarjem in neonatologom).
- Prični s temeljnimi postopki oživljanja glede na običajne smernice. Poskrbi za kakovostno zunano masažo srca s čimmanj prekinjtvami.
- Ročno premakni maternico v levo za zmanjšanje pritiska na spodnjo votlo veno.
- Če je mogoče, nagni nosečnico v levo – najugodnejši kot nagiba ni znan. Cilj naj bo med 15° in 30°. Kot nagiba mora omogočati kakovostno zunano masažo srca in po potrebi tudi carski rez (glej spodaj).

### **Prilagoditve dodatnih postopkov oživljjanja**

Povečana sta verjetnost oslabitve požiralnično-želodčne zažemalke (sfinktra) in tveganje za vdihanje želodčne vsebine; zgodnja sapnična intubacija z ustreznim pritiskom na krikoidni hrustanec zmanjša to tveganje. Intubacija v sapnik olajša predihavanje pljuč ob povečanem tlaku v trebušni votlini. Zaradi zoženja dihalne poti pri nosečnici zaradi edema in otekanja je potrebno pripraviti sapnični tubus z notranjim premerom, ki je 0,5–1 mm manjšim, kot bi ga uporabili pri nenoseči ženski podobne velikosti.<sup>672</sup> Med nosečnostjo se upornost stene prsnega koša ne spremeni, zato moramo pri nosečnici uporabiti običajne šokovne energije za defibrilacijo.<sup>673</sup> Reševalci morajo med oživljjanjem poskušati odkriti pogoste in popravljive vzroke srčnega zastopa v nosečnosti. Za odkritje vzrokov srčnega zastopa v nosečnosti si lahko pomagajo s pristopom 4 H in 4T. Pri nosečnicah je prisotno tveganje za vse vzroke srčnega zastopa kot pri nenosečih ženskah enake starostne skupine (npr. anafilaktična reakcija, prevelik odmerek zdravil, poškodbe). Razmisliti je potrebno o uporabi ultrazvočne preiskave trebuha, ki jo mora opraviti izkušena strokovnjak; s preiskavo se potrdi nosečnost in ugotovijo možni vzroki za srčni zastoj v nosečnosti. Ob ultrazvočni preiskavi pa ne smemo odlašati z drugim zdravljenjem.

### **Če takojšnji poskusi oživljjanja niso uspešni**

Potrebno je razmisliti o nujni histerektomiji ali carskem rezu takoj, ko pride pri nosečnici do srčnega zastopa. V določenih okoliščinah bodo takojšnji poskusi oživljjanja povrnili srčni ritem in prekrvljenost; v zgodnji nosečnosti to lahko omogoči nadaljevanje nosečnosti do roka poroda. Če začetni poskusi oživljjanja niso uspešni, lahko porod zarodka izboljša možnosti za uspešno oživljjanje matere in zarodka.<sup>674-676</sup>

- V nosečnostni starosti <20 tednov nujni carski rez ni potreben, saj nosečniška maternica te velikosti redko pomembno zmanjša srčni minutni volumen.
- V nosečnostni starosti 20–23 tednov je potrebno izvesti nujno histerektomijo, s čemer se omogoči uspešno oživljjanje matere, ne pa preživetje novorojenčka, ki je pri tej nosečnostni starosti malo verjetno.

- V nosečnostni starosti  $\geq 24\text{--}25$  tednov je potrebno izvesti nujno histerekomijo za zaščito življenja matere in novorojenčka.

Najboljša stopnja preživetja za novorojenčke nosečnostne starosti nad  $24\text{--}25$  tednov je pri novorojenčkih, ki so bili rojeni znotraj 5 minut po materinem srčnem zastolu. To pomeni, da morajo reševalci pričeti s histerekomijo po približno 4 minutah po srčnem zastolu.

## **Poškodbe z električnim tokom**

Električna poškodba je relativno redka, vendar gre za pogosto uničevalno vsestransko poškodbo z veliko obolenostjo in umrljivostjo, ki vsako leto povzroči 0,54 smrti na 100.000 ljudi. Večina električnih poškodb pri odraslih se zgodi na delovnem mestu in so v večini povezane z visokimi napetostmi, medtem ko so otroci izpostavljeni predvsem doma, kjer so napetosti nižje (220 V v Evropi, Avstraliji in Aziji; 110 V v ZDA in Kanadi).<sup>677</sup> Poškodba z električnim tokom ob udaru strele je redka, vendar po svetu vsako leto povzroča 1000 smrti.<sup>678</sup>

Poškodbe ob električnem sunku nastanejo zaradi neposrednega učinka električnega toka na celične membrane in gladke mišice žil. Zato dihanja lahko nastane zaradi ohromitve sistema centralnega nadzora dihanja ali dihalnih mišic. Električni tok lahko povzroči nastanek VF, če teče skozi srčno mišico med ranljivo dobo (podobno kot pri pojavu R-na-T).<sup>679</sup> Električni tok lahko povzroči tudi ishemijo srčne mišice zaradi krča večnih arterij. Asistolija lahko nastane primarno ali sekundarno po dušitvi zaradi zastoja dihanja.

Udar strele lahko sprosti do 300 kilovoltov napetosti v le nekaj milisekundah. Pri tistih, ki preživijo začetni udar, lahko nastane obsežno sproščanje kateholaminov ali avtonomno spodbujanje, kar povzroči nastanek hipertenzije, tahikardije, neznačilnih sprememb v EKG (vključno s podaljšanjem dobe QT in prehodni obrat vala T) ter odmiranje celic srčne mišice. Umrljivost zaradi poškodb s strelo je do 30 %, pri preživelih pa ostanejo celo v 70 % pomembne boleznske spremembe.<sup>680-682</sup>

## **Oživljanje**

Poskrbi, da so vsi izvori električne napetosti izključeni in ne približuj se poškodovanemu, dokler ni varno. Prični z običajnimi temeljnimi in dodatnimi postopki oživljanja brez odlašanja.

- Oskrba dihalne poti je lahko otežena zaradi električnih opeklín okrog obraza in vratu. Zgodnja sapnična intubacija je potrebna v teh primerih, saj se lahko razvije obsežna oteklinna mehkih tkiv, ki povzroča zoženje dihalne poti. Ob poškodbi z električnim tokom lahko pride do poškodbe glave in hrbtenice. Imobiliziraj hrbtenico, dokler ni možno izvesti ustrezne ocene.
- Mišična ohromitev lahko, še posebej po poškodbi z visokimi napetostmi, vztraja več ur;<sup>681</sup> v tem času je potrebno mehansko predihavanje.
- Najpogostejsa začetna motnja srčnega ritma po udaru izmenične visoke napetosti je VF; zdravi jo s takojšnjim defibrilacijo. Asistolija je bolj pogosta po udaru enosmernega toka; sledi običajnim postopkom za to in druge motnje srčnega ritma.
- Odstrani tlečo obleko in čevlje, da preprečiš nadaljnje toplotne poškodbe.
- Obilno tekočinsko zdravljenje je potrebno, če je prisotno obsežno uničenje tkiva. Vzdržuj zadostno diurezo za pospešitev izločanja mioglobina, kalija in drugih izločkov poškodovanega tkiva.<sup>683</sup>
- Razmisli o zgodnjem kirurškem posegu pri bolnikih s hudo toplotno poškodbo.
- Vzdržuj imobilizacijo hrbtenice, če je možnost poškodbe glave ali vratu.<sup>684,685</sup>
- Izvedi podroben sekundarni pregled za izključitev poškodb zaradi tetaničnega krčenja mišic ali zaradi padca poškodovanca.<sup>685,686</sup>
- Poškodba z električnim tokom lahko povzroči resne poškodbe globokih mehkih tkiv z relativno majhnimi ranami na koži, saj tok sledi živčno-žilnim snopom; natančno išči znake utesnitvenega sindroma, pri katerem je potrebno prerezati mišične ovojnice (fasciotomija).

## **Principi izobraževanja pri oživljanju**

Preživetje po srčnem zastoju določajo kvaliteta znanstvenih dokazov, ki oblikujejo smernice, učinkovitost izobraževanja in sredstva za implementacijo smernic.<sup>687</sup> Dodatni dejavnik je kako hitro se smernice vklopijo v klinično prakso in učinek človeškega faktorja pri prenosu teorije v prakso.<sup>688</sup>

Implementacija Smernic 2010 bo bolj uspešna, če imamo vnaprej planirano, celovit startegijo implementacije, ki vključuje izobraževanje. Zamuda pri pripravi materialov in storitvi kadrov za usposabljanje so bili navedeni kot razlogi za zamudo pri implementaciji smernic 2005.<sup>689, 690</sup>

### **Ključna priporočila za izobraževanje**

Delovna skupina za Izobraževanje, implementacijo in Teame ILCORja je med postopkom ocenjevanja dokazov smernic 2010 prepoznaла sledeča ključna vprašanja<sup>19</sup>:

- Izobraževalne postopke je potrebno preverjati, da zagotovimo zanesljivo doseganje učnih ciljev. Namen je zagotoviti, da izobraževanci pridobijo in obdržijo veščine in znanja, ki jim omogočajo pravilno ukrepanje v realni situaciji pri srčnem zastoju in izboljšanje preživetja po srčnem zastoju.
- Kratki video/računalniški samo-izobraževalni tečaji, z minimalnim ali brez vodenja inštruktorja, kombinirano s praktičnimi vajami na lutkah (*hands-on practice*) so učinkovita alternativa tečajem temeljnih postopkov oživljanja (TPO in AED).
- Idealno, bi vsi državljeni morali znati izvajati standardne TPO, ki vključujejo tako zunanjo masažo srca kot umečno dihanje. Obstajajo pa okoliščine v katerih je učenje TPO samo z zunanjo masažo srca koša smiselno, (npr. priložnostno učenje v zelo omejenem času). Tiste, ki so se učili TPO samo z zunanjo masažo srca je potrebno spodbujati k učenju standardnih postopkov oživljanja.
- Znanja in veščine temeljnih in dodatnih postopkov oživljanja pešajo v tako kratkem času, kot je 3 do 6 mesecev. Pogosta preverjanja znanja pomagajo pri prepoznavi tistih posameznikov, ki potrebujejo osvežitveno usposabljanje, za vzdrževanje znanja in veščin
- Naprave z vodenjem ali preverjanjem pravilnosti TPO izboljšajo priučitev veščin in vzdrževanje znanja in so priporočljive pri učenju TPO za laike in zdravstvene delavce.
- Povečan poudarek na ne-tehničnih veščinah, kot so vodenje, teamsko delo, upravljanje opravil in stopenska komunikacija izboljšajo izvajanje TPO in oskrbo pacienta.
- Sestanki teama za planiranje postopkov oživljanja in debriefingi na podlagi uspešnosti izvajanja med simuliranimi ali realnimi poskusi oživljanja pomagajo k izboljšanju timskega in individualnega izvajanja oživljanja
- Raziskave o vplivu usposabljanja iz oživljanja na dejansko preživetje so omejene. Čeprav so študije na lutkah uporabne, pa je potrebno spodbujati raziskovalce, da delajo raziskave in poročajo o vplivu izobraževalnih postopkov na dejansko preživetje.

### **Koga in kako usposabljati**

Idealno bi morali vsi državljeni imeti vsaj nekaj znanja TPO. Premalo je dokazov za ali proti izobraževanju usmerjenim na visoko rizične skupine. Vendar pa usposabljanje lahko zmanjša strah družinskih članov in bolnika, izboljša čustveno prilaganje in daje samozavest posameznikom, da bi bili sposobni začeti TPO.<sup>19</sup>

Ljudje, ki potrebujejo usposabljanje iz oživljanja so laiki, tisti ki so brez formalne zdravstvene usposobljenosti, toda v vlogi, ki jim nalaga dolžnost nuditi prvo pomoč (npr. Reševalci iz vode, reševalci, bolničarji) ter profesionalni zdravstveni delavci v različnih okoljih, ki vključujejo skupnosti, enote nujne medicinske pomoči, oddelke splošnih bolnišnic in intenzivnih enot.

Usposabljanje mora biti prilagojeno na potrebe različnih vrst izobraževancev in učnih stilov, da zagotovimo pridobivanje in vzdrževanje znanj in veščin oživljanja. Tisti od katerih se pričakuje redno izvajanje TPO morajo poznati trenutno veljavne smernice in jih znati uporabljati kot del multi-profesionalnega tima. Ti posamezniki

*potrebujejo kompleksnejše usposabljanje, ki vključuje tako tehnične in ne-tehnične veščine (t.j. timsko delo, vodenje, veščine komunikacije).<sup>691</sup>*

*Arbitrarno usposabljanja delimo na učenje temeljnih postopkov oživljanja in učenje dodatnih postopkov oživljanja, čeprav gre v resnici za nadaljevanje celote.*

### **Usposabljanje TPO in AED**

*Oživljanje s strani očividcev in zgodnja defibrilacija rešuje življenje. Mnogi dejavniki zmanjšujejo pripravljenost očividcev, da pričnejo s TPO, npr. Panika, strah pred boleznijo, strah da bodo poškodovali žrtev, ali da bodo nepravilno izvajali TPO.<sup>693-708</sup> Usposabljanje laikov poveča pripravljenost k izvajanju TPO.<sup>696, 702-704, 709-714</sup>*

*Usposabljanje TPO in izvajanje TPO med dejanskim srčnim zastojem je varno večini okoliščin. Posamezni, ki pridejo na usposabljanje TPO je potrebno opozoriti na napor in fizično aktivnost, ki je potrebna med programom učenja.*

*Učenci, ki razvijejo znatne simptome (npr. bolečina v prsih, težko dihanje) med izobraževanjem je potrebno opozoriti, naj prekinejo. Reševalci, ki razvijejo znatne simptome med izvajanjem realnega oživljanja morajo prenehati z izvajanjem TPO (glej smernice za TPO za nadaljnje informacije o tveganju za reševalce).*<sup>4</sup>

### **Učni program za Temeljne postopke oživljanja in AED**

*Učni program za učenje temeljnih postopkov oživljanja in AED mora biti prilagojen za tarčno populacijo in karseda enostaven. Sledеči elementi naj bodo temeljni elementi v curriculumu:<sup>13, 19</sup>*

- osebna varnost in nevarnost v okolici pred začetkom
- prepoznavanje srčnega zastopa z ocenjevanjem odzivnosti, sprostitev dihalne poti in ocene dihanja.<sup>4, 13</sup>
- prepoznavanje agonalnih/hlastajočih (gasping) vdihov ali nenormalnega dihanja kot znak srčnega zastopa pri neodzivnem.<sup>69, 715</sup>
- kakoostno izvajanje masaže srca (vključno s pravilno frekvenco, globino, popuščanjem in zmanjšanjem časa brez masaž) ter umetnega dihanja.
- uporaba povratne informacije/vodenja (vključno od naprav) med učenjem TPO za izboljšanje pridobivanja in ohranjanja znanja veščin.<sup>716</sup>
- učenje TPO in AED bi moralo težiti k učenju standardnih TPO vključno z umetnim dihanjem. Učenje TPO samo z zunanjim masažo srca ima v določenih primerih potencialne prednosti pred učenjem zunanjega masaže srca in umetnega dihanja.<sup>694, 699, 702, 707, 708, 711, 717, 718</sup> Svetujemo sledeč pristop k učenju TPO.

### **Učenje standardnih TPO v primerjavi s TPO samo z zunanjim masažo srca**

*Obstajajo polemike, katere veščine TPO je smiselnoučiti za posamezne vrste reševalcev. TPO samo z zunanjim masažo (Compression-only CPR) je lažje in hitreje učiti, posebej kadar učimo posamezni, ki se sicer ne bi udeležili usposabljanja TPO. V mnogih primerih pa je učenje standardnih TPO (ki vključuje ventilacijo/umetno dihanje) boljše, npr. pri otrocih,<sup>84</sup> zastojih zaradi zadušitve, in kadar morajo očividci oživljati dlje kot nekaj minut.<sup>13</sup>*

*Predlagamo torej na izobraževanju temelječ poenostavljen pristop:*

- Idealno učimo veščine TPO v celoti, (zunanjaja masaža srca in umetno dihanje v razmerju 30:2) za vse državljane.
- kadar je usposabljanje časovno omejeno ali priložnostno (npr. navodila dispečerja po telefonu očividcem, pri masovnih dogodkih, oglaševalnih akcijah, YouTube „viral“ videoposnetkih, ali pa kadar se posameznik ne želi usposabljeti), pa naj se usposabljanje omeji na učenje TPO samo z zunanjim masažo srca.
- posameznike, ki so usposobljeni za izvajanje TPO samo z zunanjim masažo srca, naj se v nadalnjem usposabljanju usposobi tudi za izvajanje umetnega dihanja poleg zunanjega masaže srca. Idealno naj se takšnim posameznikom ponudi usposabljanje za izvajanje zunanjega masaže srca in umetnega dihanja še na istem usposabljanju.

- *Laike, ki imajo dolžnost, da pomagajo, kot so bolničarji s tečajem prve pomoči, reševalci iz vode, varuhi otrok, je potrebno naučiti oboje, zunanjo masažo srca in umetno dihanje.*
- *za oživljanje otrok je potrebno prve reševalce spodbujati, da uporabljajo tisti način oživljanja za odrasle, katerega so se učili, saj je preživetje slabše, če ničesar ne poskušajo. Ne profesionalce, ki se želijo naučiti pediatričnega oživljanja, ker imajo dolžnost skrbeti za otroke (npr. starši, učitelji, medicinske sestre/zdravstveni tehniki v šolah, reševalci iz vode itd), je potrebno naučiti, da je bolje spremeniti shemo za oživljanje odraslih in dati najprej 5 začetnih vpihov, katerim sledi približno 1 minuta TPO predno gredo po pomoč, če ni nikogar, ki bi to storil. Zunanja masaža srca pri otrocih je vsaj 1/3 delbine A-P premora prsnega koša.<sup>8</sup>*
- *Učenje TPO za državljanje moramo spodbujati za vse. Toda, če očividci niso usposobljeni ne predstavlja ovire za izvajanje oživljanja samo z zunanjo masažo srca, po možnosti ob dispečerskem vodenju po telefonu.*

### **Metode usposabljanja temeljnih postopkov oživljanja in AED**

*Obstaja veliko metod za izvajanje usposabljanja temeljnih postopkov oživljanja in AED. Tradicionalni tečaji z inštruktorjem ostajajo najpogosteje uporabljen način.<sup>719</sup> V primerjavi s tradicionalnimi tečaji z inštruktorjem, so dobro načrtovani programi za samopoučevanje (npr. video, DVD, računalniško podprt) z minimalno udeležbo ali povsem brez inštruktorja, lahko učinkovite alternative za laike in zdravstvene delavce, ki želijo osvojiti večine temeljnih postopkov oživljanja in AED.<sup>720-734</sup> Je pa bistvenega pomena, da ti tečaji vsebujejo praktični del na lutkah kot del programa.*

*Uporaba naprav s TPO vodenjem/povratnimi informacijami je smiselna pri usposabljanju laikov in zdravstvenih delavcev iz TPO in AED.<sup>716</sup>*

### **Trajanje in pogostnost tečajev temeljnih postopkov oživljanja z inštruktorjem**

*Optimalni čas trajanja tečajev temeljnih postopkov oživljanja in AED z inštruktorjem ni bil ugotovljen, in se verjetno razlikuje glede na lastnosti udeležencev. (npr. laiki ali zdravstveni delavci; predhodna usposabljanja, starost) curriculum, razmerje med številom inštruktorjev na število udeležencev, količino praktičnih vaj na lutkah in uporabo preverjanja znanja ob koncu tečaja.*

*Večina študij kaže, da se večine TPO, kot so npr. klic na pomoč, zunanja masaža srca in umetno dihanje, propadajo v treh do šestih mesecih po osnovnem usposabljanju.<sup>722, 725, 735-740</sup> AED večine se ohranijo dalj časa kot samo večine temeljnih postopkov oživljanja.<sup>736, 741, 742</sup>*

### **Učenje Dodatnih postopkov**

#### **Učni program učenja Dodatnih postopkov**

*Učenje Dodatnih postopkov je ponavadi namenjeno zdravstvenim delavcem. Učni program morajo biti vedno pirlagojeni individualnim potrebam, bolnikom, ki jih posameznik obravnava in posameznikovi vlogi v sistemu odzivanja na srčni zastoj v zdravstvenem sistemu.. Učenje timov in večina prepoznavanja ritma je pomembna pri minimiziranju časa brez zunanje masaže srca pri uporabi strategije smernic 2010 za manualno defibrilacijo, ki vključuje polnjenje defibrilatorja med izvajanjem zunanje masaže srca.<sup>117, 743</sup>*

*Učni program Dodatnih postopkov oživljanja naj vsebujejo naslednje osrednje elemente:*

- *preprečevanje zastoja.<sup>192, 744</sup>*
- *kvalitetna zunanja masaža srca, s pravilno frekvenco, globino, zmanjšanjem časa brez masaž in ventilacijo s preprostimi večinami (npr. žepna masak, dihalni balon)*
- *Defibrilacija vključno s polnjenjem med izvajanjem zunanje masaže srca pri manualni defibrilaciji*
- *algoritmi dodatnih postopkov oživljanja.*
- *ne-tehnične večine (npr. vodenje in usposabljanje teamov, komunikacija).*

## ***Metode učenja Dodatnih postopkov***

---

Za pripravo kandidatov pred tečajem oživljanja lahko uporabljamo različne metode, npr. branje priročnikov, pred tečajni testi, e-učenje.<sup>745-753</sup>

### ***Simulacije in realistične tehnike usposabljanja***

---

Uspodbujanje s simulacijami je nujno pri oživljanju. Obstaja pa veliko različic in načinov poteka simulacij<sup>754</sup>. Pomanjkanje doslednih definicij (visoka vs. nizka vernošč simulacije) otežkoča primerjanje študij različnih vrst usposabljanja s simulacijami.

### ***Intervali za usposabljanje dodatnih postopkov***

---

Ohranjanje znanja in večin hitro upada po začetnem usposabljanju iz oživljanja. Obnovitveno usposabljanje je nujno potrebno, da vzdržujemo znanje in večine; vendar pa je nejasno kako pogosto je potrebno obnovitveno usposabljanje. Večina študij je pokazala, da je znanje in večine dodatnih postopkov oživljanja upadlo ob testiranju po treh do šestih mesecih po usposabljanju<sup>737, 755-762</sup>, dve študiji sta pokazali sedem do dvanaest mesecev<sup>763, 764</sup> in ena študija osemnajst mesecev.<sup>765</sup>

### ***Eтика oživljanja in odločitve o koncu življenja***

Potrebno je upoštevati več vidikov, da lahko zagotovimo ustrezno odločanje o tem ali pričnemo s postopki oživljanja, ali ne, in da bolnike obravnavamo s spoštovanjem.

Te odločitve so zelo zapletene in nanje vplivajo različni dejavniki, kot so posameznik, mednarodni, lokalni kulturni, pravni, tradicionalni, verski in ekonomski vidiki.<sup>766</sup>

Smernice ERC 2010 vključujejo sledeča poglavja, ki se nanašajo na etiko in odločitve o koncu življenja

- ključni principi etike
- nenaden srčni zastoj v globalni perspektivi
- preživetje in napovedi o preživetju
- kdaj začeti in kdaj prenehati s postopki oživljanja
- nadaljevalni postopki in navodila do-not-resuscitate
- prisotnost družine med oživljjanjem
- pridobivanje organov
- raziskave pri oživljjanju in soglasje za posege
- raziskave in usposabljanje na pred kratkim umrlimi

### ***Zahvala***

Veliko posameznikov je podpiralo avtorje pri pripravi teh smernic. Posebej bi se radi zahvalili Annelies Pické in Christophe Bostynu za njuno administrativno podporo in za koordinacijo dela pri pripravi algoritmov, ter Bartu Vissersu za njegovo vlogo administrativnega vodje in člena skupine ERC za pripravo smernic. Algoritme so ustvarili Het Geel Punt bvba, Melkouwen 42a, 2590 Berlaar, Belgium (hgp@hetgeelpunt.be).

### ***Reference***

1. Nolan J. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 1. Introduction. Resuscitation 2005;67 Suppl 1:S3-6.

2. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: Executive Summary. *Resuscitation* In Press.
3. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350-79.
4. Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2010;81.
5. 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.
6. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2010;81.
7. Arntz HR, Bossaert L, Danchin N, Nikolaou N. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 5. Initial Management of Acute Coronary Syndromes *Resuscitation* 2010;81.
8. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric Life Support . *Resuscitation* 2010;81.
9. Wyllie J, Richmond S. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth . *Resuscitation* 2010;81.
10. 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.
11. Soar J, Monsieurs KG, Ballance J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 9. Principles of education in resuscitation . *Resuscitation* 2010.
12. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions . *Resuscitation* 2010;81.
13. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5: Adult Basic Life Support. *Resuscitation* In Press.
14. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6: Defibrillation. *Resuscitation* In Press.
15. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8: Advanced Life Support. *Resuscitation* In Press.
16. Bossaert L, O'Connor RE, Arntz H-R, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 9: Acute Coronary Syndromes. *Resuscitation* In Press.
17. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 10: Pediatric Basic and Advanced Life Support. *Resuscitation* In Press.
18. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 11: Neonatal Resuscitation. *Resuscitation* In Press.

19. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12: Education, Implementation, and Teams. *Resuscitation* In Press.
20. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1269-76.
21. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231-48.
22. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-63.
23. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423-31.
24. 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.
25. 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.
26. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;288:3008-13.
27. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;93:1455-60.
28. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.
29. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation* 2009;80:1253-8.
30. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:18.
31. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Amer J Emerg Med* 1991;9:91-3.
32. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;54:31-6.
33. Weisfeldt ML, Sitrani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713-20.
34. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
35. 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.
36. 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.
37. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157-341.
38. International Liaison Committee on Resuscitation. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2005;112(suppl III):III-1-III-136.

39. Morley PT, Atkins DL, Billi JE, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 3: Evidence Evaluation Process. *Resuscitation* In Press.
40. Billi JE, Zideman DA, Eigel B, Nolan JP, Montgomery WH, Nadkarni VM. Conflict of interest management before, during, and after the 2005 International Consensus Conference on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67:171-3.
41. Shuster M, Billi JE, Bossaert L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Conflict of interest management before, during, and after the 2010 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* In Press.
42. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308-13.
43. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 2001;22:511-9.
44. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. *Swedish Cardiac Arrest Registry*. *Resuscitation* 1998;36:29-36.
45. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 2001;50:273-9.
46. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920-6.
47. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900-7.
48. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1988;319:661-6.
49. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. *Ann Emerg Med* 1995;25:642-58.
50. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. *Ontario Prehospital Advanced Life Support*. *JAMA* 1999;281:1175-81.
51. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS Study Phase I results. *Ontario Prehospital Advanced Life Support*. *Ann Emerg Med* 1999;33:44-50.
52. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:195-8.
53. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849-53.
54. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation* 1998;97:1429-30.
55. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206-9.
56. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113-22.
57. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 2000;43:201-11.

58. 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.
59. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 2009;35:505-11.
60. Liu JM, Yang Q, Pirrallo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:339-46.
61. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.
62. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:404-9.
63. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med* 2007;35:836-41.
64. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23-6.
65. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179-84.
66. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.
67. 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.
68. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109-13.
69. 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.
70. Taylor RB, Brown CG, Bridges T, Werman HA, Ashton J, Hamlin RL. A model for regional blood flow measurements during cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Resuscitation* 1988;16:107-18.
71. 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.
72. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. *Resuscitation* 2005;64:353-62.
73. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;64:363-72.
74. Ornato JP, Halligan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med* 1990;19:151-6.
75. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med* 1997;15:279-84.
76. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;90:3070-5.
77. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645-9.

78. Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M. How much lung ventilation is obtained with only chest-compression CPR? *Cardiovasc Eng* 2008;8:145-8.
79. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997;95:1635-41.
80. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation* 1997;96:4364-71.
81. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55-62.
82. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation* 2004;60:309-18.
83. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2007;116:2908-12.
84. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010.
85. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. *Circulation* 2010;122:293-9.
86. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ, et al. Adverse events associated with lay emergency response programs: the public access defibrillation trial experience. *Resuscitation* 2006;70:59-65.
87. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2009;80:981-4.
88. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
89. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werden K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 2009;80:395-401.
90. Dickinson CL, Hall CR, Soar J. Accidental shock to rescuer during successful defibrillation of ventricular fibrillation--a case of human involuntary automaticity. *Resuscitation* 2008;76:489.
91. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. *J Emerg Med* 1991;9:317-21.
92. Blenkharn JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:151-7.
93. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. *Resuscitation* 1998;39:153-60.
94. Handley AJ. Recovery Position. *Resuscitation* 1993;26:93-5.
95. Anonymous. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - An international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:1-447.
96. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International Collaborative Effort on Injury Statistics. *Adv Data* 1998;1-20.
97. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. *Resuscitation* 2005;65:279-83.
98. Mosesso VN, Jr., Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1998;32:200-7.
99. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.

100. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwide public-access defibrillation in Japan. *N Engl J Med* 2010;362:994-1004.
101. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:1793-804.
102. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:846-52.
103. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39-43.
104. 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.
105. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. *JAMA* 1987;257:1605-10.
106. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation* 1986;73:701-9.
107. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. *Resuscitation* 2007;73:212-20.
108. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. *Resuscitation* 2007;73:131-6.
109. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 2009;37:1229-36.
110. 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.
111. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368-72.
112. 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.
113. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ. Hands-on defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. *Circulation* 2008;117:2510-4.
114. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H, Diehl JT, Cleveland RJ. Use of self-adhesive external defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1988;46:587-8.
115. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000;44:203-6.
116. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233-8.
117. 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.
118. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. *Am J Cardiol* 1987;60:380-2.
119. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987;16:872-7.
120. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN, Jr., Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:1656-61.

121. 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.
122. 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.
123. 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.
124. 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.
125. Callaham M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22:1664-77.
126. 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.
127. 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.
128. 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.
129. 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.
130. 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.
131. 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.
132. 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.
133. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421-6.
134. 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.
135. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360-5.
136. 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.
137. 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.
138. 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.
139. 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.
140. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S25-37.

141. 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.
142. 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.
143. 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.
144. 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.
145. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *Am J Emerg Med* 2009;27:470-4.
146. 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.
147. 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.
148. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407-11.
149. 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.
150. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760-5.
151. 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.
152. 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.
153. 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.
154. 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.
155. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005;66:149-57.
156. 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.
157. 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.
158. 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.
159. 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

160. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233-43.
161. 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.
162. 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.
163. 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.
164. 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.
165. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. *Physio-Control Biphasic Investigators. Prehosp Emerg Care* 2000;4:305-13.
166. 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.
167. 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.
168. 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.
169. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683-8.
170. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469-89.
171. 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.
172. 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.
173. 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.
174. 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.
175. 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.
176. 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.
177. 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.
178. 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.
179. 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.
180. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.
181. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000;47:125-35.

182. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297-308.
183. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: Is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.
184. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005.
185. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115-23.
186. 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.
187. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65:527-9.
188. Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S. Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. *Resuscitation* 2001;48:125-35.
189. 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.
190. 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.
191. 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.
192. 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.
193. 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.
194. 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.
195. 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.
196. 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.
197. 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.
198. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183-6.
199. 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.
200. 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.
201. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
202. 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.
203. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39-44.

204. Smith GB. Increased do not attempt resuscitation decision making in hospitals with a medical emergency teams system—cause and effect? *Resuscitation* 2008;79:346-7.
205. Chen J, Flabouris A, Bellomo R, Hillman K, Finfer S. The Medical Emergency Team System and not-for-resuscitation orders: results from the MERIT study. *Resuscitation* 2008;79:391-7.
206. Jones DA, McIntyre T, Baldwin I, Mercer I, Kattula A, Bellomo R. The medical emergency team and end-of-life care: a pilot study. *Crit Care Resusc* 2007;9:151-6.
207. Excellence NIfHaC. 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.
208. 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.
209. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
210. Amital H, Glikson M, Burstein M, et al. Clinical characteristics of unexpected death among young enlisted military personnel: results of a three-decade retrospective surveillance. *Chest* 2004;126:528-33.
211. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493-501.
212. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001;50:399-408.
213. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991;68:1388-92.
214. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345-7.
215. 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.
216. 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.
217. 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.
218. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:143-9.
219. 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.
220. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13-9.
221. 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.
222. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405-8.
223. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860-4.
224. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.
225. 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.
226. 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.

227. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222-9.
228. 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.
229. 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.
230. 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.
231. 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.
232. 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.
233. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjønn J, et al. Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2006;71:369-78.
234. Prengel AW, Lindner KH, Ensinger H, Grunert A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. *Crit Care Med* 1992;20:609-14.
235. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO<sub>2</sub> detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.
236. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO<sub>2</sub> is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515-7.
237. 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.
238. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14-6.
239. 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.
240. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:304-14.
241. 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.
242. 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.
243. 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.
244. 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.
245. 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.
246. 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.
247. 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.
248. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
249. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2002;19:57-62.

250. 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.
251. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995;2:264-73.
252. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610-4.
253. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;51:17-25.
254. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;161:1751-8.
255. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 1989;96:622-6.
256. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for brady-asystolic prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1981;10:462-7.
257. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651-62.
258. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176-83.
259. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367-79.
260. Soar J, Foster J, Breitkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC--is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221-2.
261. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:211-5.
262. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2006;102:1653-7.
263. 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.
264. 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.
265. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 2003;59:315-8.
266. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie Kl. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:780-3.
267. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultrasound exam--a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:198-206.
268. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breitkreutz 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* 2009;16:103-5.
269. Breitkreutz 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.
270. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med* 2001;8:616-21.
271. 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* 2001;8:610-5.

272. 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.
273. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008-13.
274. 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.
275. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:279-86.
276. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701-4.
277. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J* 2010;27:321-3.
278. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707-9.
279. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563-8.
280. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10:961-5.
281. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
282. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54:645-52 e1.
283. 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.
284. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223-9.
285. Delguercio 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:SUPPL 1:171-80.
286. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
287. 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.
288. 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.
289. 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.
290. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008;36:1625-32.
291. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:285-99.
292. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;65:357-63.
293. 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.
294. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic-pneumatic band. *Crit Care Med* 2000;28:N203-N6.

295. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2214-20.
296. 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.
297. 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.
298. Larsen Al, Hjornevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454-9.
299. 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.
300. Wirth S, Korner M, Treitl M, et al. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices--an initial study. *Eur Radiol* 2009;19:1857-66.
301. Holmstrom P, Boyd J, Sorsa M, Kuisma M. A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to re-warming. *Resuscitation* 2005;67:139-41.
302. Wik L, Kivil S. Use of an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) as a bridge to establishing cardiopulmonary bypass for a patient with hypothermic cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;66:391-4.
303. 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.
304. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compression-decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. *Resuscitation* 1997;34:235-42.
305. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30:2126-8.
306. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110-6.
307. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175-81.
308. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993;25:119-36.
309. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21-8.
310. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002;106:562-8.
311. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainau JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208-12.
312. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1994;27:159-70.
313. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 2007;38:1578-84.
314. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:821-35.

315. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 1998;29:1679-86.
316. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629-33.
317. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
318. Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, et al. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004;63:49-53.
319. Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes DR, Jr. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2003;91:1461-3, A6.
320. Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. *J Invasive Cardiol* 2006;18:269-72.
321. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:1354-62.
322. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, et al. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:776-83.
323. Knaflj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007;74:227-34.
324. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926-34.
325. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:137-42.
326. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med* 2008;36:1780-6.
327. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology* 1980;30:1292-7.
328. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA* 1985;253:1420-6.
329. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988;38:401-5.
330. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006;66:62-8.
331. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann NY Acad Sci* 1986;462:194-206.
332. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anesthesia* 2007;62:1207-16.
333. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2007.

334. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M. Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1534-9.
335. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430-6.
336. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl:S181-8; discussion S99-206.
337. Longstreh WT, Jr., Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378-82.
338. Longstreh WT, Jr., Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59-63.
339. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.
340. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 2009;35:1738-48.
341. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821-7.
342. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933-44.
343. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007;35:2262-7.
344. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 2010;38:1021-9.
345. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611-2.
346. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419-20.
347. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531-5.
348. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273-7.
349. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007-12.
350. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106(pt 1):118-22.
351. Diringer MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32:1489-95.
352. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154-69.
353. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118-26.
354. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1895-9; discussion 919-21.
355. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.

356. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
357. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146-53.
358. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006;34:1865-73.
359. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1277-83.
360. Storm C, Steffen I, Scheffold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 2008;12:R78.
361. Don CW, Longstreth WT, Jr., Maynard C, et al. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit Care Med* 2009;37:3062-9.
362. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041-7.
363. Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 2006;37:1792-7.
364. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009;37:1101-20.
365. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993;21:1348-58.
366. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987;15:820-5.
367. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2005;2:159-64.
368. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008;71:1535-7.
369. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994;35:239-43.
370. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol* 2005;5:14.
371. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 1995;38:697-8.
372. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxic-metabolic encephalopathies. *Arch Neurol* 1988;45:781-4.
373. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:267-8.
374. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Post-hypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc* 2009;11:39-41.
375. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anesthesia* 2009;64:908-11.
376. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;67:203-10.

377. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 2005;33:1736-40.
378. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 2009;72:744-9.
379. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology* 2007;69:255-60.
380. Fieux F, Losser MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 2009;13:R141.
381. Kootstra G. Statement on non-heart-beating donor programs. *Transplant Proc* 1995;27:2965.
382. Vermeier F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 1999;82:426-31.
383. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823-31.
384. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial--PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94-104.
385. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231-40.
386. Abernathy JH, 3rd, McGwin G, Jr., Acker JE, 3rd, Rue LW, 3rd. Impact of a voluntary trauma system on mortality, length of stay, and cost at a level I trauma center. *Am Surg* 2002;68:182-92.
387. Clemmer TP, Orme JF, Jr., Thomas FO, Brooks KA. Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus full-service community hospitals. *Crit Care Med* 1985;13:861-3.
388. Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. *Med Sci Monit* 2007;13:SR9-18.
389. Hannan EL, Farrell LS, Cooper A, Henry M, Simon B, Simon R. Physiologic trauma triage criteria in adult trauma patients: are they effective in saving lives by transporting patients to trauma centers? *J Am Coll Surg* 2005;200:584-92.
390. Harrington DT, Connolly M, Biffl WL, Majercik SD, Cioffi WG. Transfer times to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. *Ann Surg* 2005;241:961-6; discussion 6-8.
391. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J Trauma* 2004;56:1330-5.
392. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med* 2006;354:366-78.
393. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ, Brand DM, Jurkovich GJ. Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. *J Trauma* 2001;50:1111-6.
394. Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR, et al. Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients. *J Trauma* 1996;40:536-45; discussion 45-6.
395. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR, Worrall W, Jurkovich GJ. Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states. *J Trauma* 1998;44:609-16; discussion 17.
396. Mullins RJ, Veum-Stone J, Helfand M, et al. Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area. *JAMA* 1994;271:1919-24.
397. Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system. *Med Care* 1978;16:140-51.
398. Mullner R, Goldberg J. Toward an outcome-oriented medical geography: an evaluation of the Illinois trauma/emergency medical services system. *Soc Sci Med* 1978;12:103-10.

399. Nathens AB, Jurkovich GJ, Rivara FP, Maier RV. Effectiveness of state trauma systems in reducing injury-related mortality: a national evaluation. *J Trauma* 2000;48:25-30; discussion -1.
400. Nathens AB, Maier RV, Brundage SI, Jurkovich GJ, Grossman DC. The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system. *J Trauma* 2003;55:444-9.
401. Nicholl J, Turner J. Effectiveness of a regional trauma system in reducing mortality from major trauma: before and after study. *BMJ* 1997;315:1349-54.
402. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR. Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma* 2000;49:237-45.
403. Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S, et al. Trauma center designation: initial impact on trauma-related mortality. *J Trauma* 1995;39:232-7; discussion 7-9.
404. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleiszer D, Mulder D. Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. *J Trauma* 1997;43:288-95; discussion 95-6.
405. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: A policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:709-29.
406. Nichol G, Soar J. Regional cardiac resuscitation systems of care. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:223-30.
407. Soar J, Packham S. Cardiac arrest centres make sense. *Resuscitation* 2010;81:507-8.
408. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355:688-700.
409. Fox KA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. European Network for Acute Coronary Treatment. *Eur Heart J* 2000;21:1440-9.
410. Goodman SG, Huang W, Yan AT, et al. The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2009;158:193-201 e1-5.
411. Lowel H, Meisinger C, Heier M, et al. [Sex specific trends of sudden cardiac death and acute myocardial infarction: results of the population-based KORA/MONICA-Augsburg register 1985 to 1998]. *Dtsch Med Wo- chenschr* 2002;127:2311-6.
412. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525-38.
413. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909-45.
414. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588-636.
415. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med* 1996;334:1311-5.
416. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol* 1989;63:772-6.
417. Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy and clinical effect of out-of-hospital electrocardiography in the diagnosis of acute cardiac ischemia: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2001;37:461-70.
418. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1486-91.
419. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:509-13.

420. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-9.
421. Hess EP, Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, et al. Diagnostic accuracy of clinical prediction rules to exclude acute coronary syndrome in the emergency department setting: a systematic review. *CJEM* 2008;10:373-82.
422. Ramakrishna G, Milavetz JJ, Zinsmeister AR, et al. Effect of exercise treadmill testing and stress imaging on the triage of patients with chest pain: CHEER substudy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:322-9.
423. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2006;332:1302-8.
424. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976;1:1121-3.
425. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198-202.
426. Cabello JB, Burls A, Emparanza JL, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;6:CD007160.
427. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63 Suppl 6:vi1-68.
428. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002;89:381-5.
429. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. *Cardiology* 2002;98:141-7.
430. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
431. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001;358:527-33.
432. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;100:1593-601.
433. Cohen M, Demers C, Gurinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. *Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group*. *N Engl J Med* 1997;337:447-52.
434. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464-76.
435. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with ST- and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an individual patient-level combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. *Circulation* 2008;118:2038-46.
436. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. *JAMA* 2003;289:853-63.
437. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605-13.
438. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a meta-analysis of the randomized trials. *Circulation* 2005;112:3855-67.

439. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:135-42.
440. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in unselected patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2008;99:150-4.
441. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in combination with and without GP IIb/IIIa inhibitors in unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2009;4:524-8.
442. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660.
443. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007;116:e148-304.
444. Kushner FG, Hand M, Smith SC, Jr., et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;120:2271-306. Erratum in: *Circulation*. 010 Mar 30;121(12):e257. Dosage error in article text.
445. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771-5.
446. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. *N Engl J Med* 1993;329:383-9.
447. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA* 1993;270:1211-6.
448. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. GREAT Group. *BMJ* 1992;305:548-53.
449. Welsh RC, Travers A, Senaratne M, Williams R, Armstrong PW. Feasibility and applicability of paramedic-based prehospital fibrinolysis in a large North American center. *Am Heart J* 2006;152:1007-14.
450. Pedley DK, Bissett K, Connolly EM, et al. Prospective observational cohort study of time saved by prehospital thrombolysis for ST elevation myocardial infarction delivered by paramedics. *BMJ* 2003;327:22-6.
451. Grijseels EW, Bouteren MJ, Lenderink T, et al. Pre-hospital thrombolytic therapy with either alteplase or streptokinase. Practical applications, complications and long-term results in 529 patients. *Eur Heart J* 1995;16:1833-8.
452. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA* 2000;283:2686-92.
453. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
454. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003;108:1809-14.

455. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851-6.
456. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 2009;30:1598-606.
457. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398-405.
458. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569-78.
459. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019-25.
460. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367:579-88.
461. Herrmann HC, Lu J, Brodie BR, et al. Benefit of facilitated percutaneous coronary intervention in high-risk ST-segment elevation myocardial infarction patients presenting to nonpercutaneous coronary intervention hospitals. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:917-24.
462. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758-68.
463. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 2008;118:268-76.
464. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360:2705-18.
465. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475-9.
466. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests--epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
467. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174-84.
468. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495-501.
469. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33:195-205.
470. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200-9.
471. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157-64.
472. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 1999;17:264-70.
473. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33-41.
474. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:306-12.

475. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, et al. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:117-22.
476. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. *JAMA* 2007;298:2267-74.
477. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:236-46; quiz 47.
478. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric in-patient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child* 2005;90:1148-52.
479. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:417-23.
480. 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.
481. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, Belani B, Paulissian R, Ferrara TP. Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube. *Anesthesiology* 1985;63:443-6.
482. Walker RW, Ravi R, Haylett K. Effect of cricoid force on airway calibre in children: a bronchoscopic assessment. *Br J Anaesth* 2010;104:71-4.
483. Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627-31; discussion 27A.
484. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 2009;103:867-73.
485. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 2008;18:113-8.
486. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, et al. Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:201-5.
487. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:232-7.
488. Salgo B, Schmitz A, Henze G, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:557-61.
489. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992;21:900-4.
490. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57-62.
491. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144:333-7.
492. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharar SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 2010.
493. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639-43.
494. 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.
495. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575-8.
496. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anesthesia* 1989;44:984-5.

497. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580-2.
498. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606-13.
499. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Maledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:703-6.
500. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
501. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345-S51.
502. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O<sub>2</sub>) does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F156-F60.
503. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82-5.
504. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89(pt 1):1042-4.
505. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:208-13.
506. 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.
507. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO<sub>2</sub> system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:121-3.
508. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349-50.
509. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169-75.
510. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104-6.
511. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression-decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;39:67-74.
512. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
513. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The self-inflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 2003;10:303-8.
514. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The self-inflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: A comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 2003;41:623-9.
515. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: A randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 1999;29:787-94.
516. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 2001;32:204-13.
517. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005;353:877-89.
518. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223-31.
519. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992;21:1430-4.

520. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132-4.
521. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999;27:2748-54.
522. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 1978;7:260-4.
523. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the Medications in Pediatric Resuscitation Panel. *Ann Emerg Med* 1993;22(pt 2):445-55.
524. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037-41, table of contents.
525. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117-22.
526. Saul JP, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005;112:3470-7.
527. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264-9.
528. 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.
529. Seeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990;65:127-9.
530. Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49:1778-88.
531. Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2001;286:2264-9.
532. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation* 2007;115:361-7.
533. Cronk LB, Ye B, Kaku T, et al. Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin-3. *Heart Rhythm* 2007;4:161-6.
534. Millat G, Kugener B, Chevalier P, et al. Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. *Pediatr Cardiol* 2009;30:502-9.
535. Otagiri T, Kijima K, Osawa M, et al. Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 2008;64:482-7.
536. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, et al. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans, SCN5A S1103Y. *J Clin Invest* 2006;116:430-5.
537. Tester DJ, Dura M, Carturan E, et al. A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS): stress-induced leak via ryanodine receptors. *Heart Rhythm* 2007;4:733-9.
538. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. *Circulation* 2008;117:16-23.
539. Chugh SS, Senashova O, Watts A, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1625-9.
540. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielinski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1380-4.
541. Graham EM, Forbus GA, Bradley SM, Shirali GS, Atz AM. Incidence and outcome of cardiopulmonary resuscitation in patients with shunted single ventricle: advantage of right ventricle to pulmonary artery shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:e7-8.

542. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. *Am J Cardiol* 2001;87:198-202.
543. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1094-100.
544. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, et al. Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg* 2009;87:571-7; discussion 7-9.
545. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:738-45.
546. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2004;7:11-5.
547. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients. *Circulation* 2002;106:I82-9.
548. Shekerdemian LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negative-pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. *Circulation* 1996;94:I149-55.
549. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. *Circulation* 1997;96:3934-42.
550. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1341-8.
551. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 2004;95:171-6.
552. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2006;1:89-97.
553. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 2000;28:2974-8.
554. Hoeper MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:341-4.
555. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 2001;103:544-8.
556. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 2009;33:504-8.
557. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:553-6.
558. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 2008;40:3596-7.
559. Strueber M, Hoeper MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant* 2009;9:853-7.
560. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70.
561. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244-51.
562. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82:222-7.
563. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 1998;102:1098-106.

564. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:17-23.
565. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574-84.
566. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:1492-500.
567. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447-53.
568. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578-85.
569. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214-20.
570. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093-100.
571. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants--a national survey. *Acta Paediatr* 1992;81:739-44.
572. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. *Pediatrics* 1972;49:504-13.
573. Stephenson J, Du J, TK O. The effect if cooling on blood gas tensions in newborn infants. *Journal of Pediatrics* 1970;76:848-52.
574. Gandy GM, Adamsons K, Jr., Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acid-base homeostasis in human infants during the first few hours of life. *J Clin Invest* 1964;43:751-8.
575. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. *J Paediatr Child Health* 2008;44:325-31.
576. Knobel RB, Wimmer JE, Jr., Holbert D. Heat loss prevention for preterm infants in the delivery room. *J Perinatol* 2005;25:304-8.
577. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32.
578. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974;2:1225-8.
579. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004;60:213-7.
580. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr* 2008;152:756-60.
581. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007;92:F465-7.
582. Cordero L, Jr., Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971;78:441-7.
583. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65-7.
584. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552-4.
585. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CPR in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240-3.
586. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 1963;269:606-10.
587. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 2010;81:544-8.

588. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics* 2005;115:950-5.
589. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S135-70.
590. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:911-1084.
591. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 2007;25:757-61.
592. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: General and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794-801.
593. Warner DS, Bierens JJ, Beerman SB, Katz LM. Drowning: a cry for help. *Anesthesiology* 2009;110:1211-3.
594. Danzl D. Accidental Hypothermia. In: Auerbach P, ed. *Wilderness Medicine*. St. Louis: Mosby; 2007:125-60.
595. Paal P, Beikircher W, Brugger H. [Avalanche emergencies. Review of the current situation]. *Anaesthesia* 2006;55:314-24.
596. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314-26.
597. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001;29:1006-11.
598. Walpot BH, Walpot-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337:1500-5.
599. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978-88.
600. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004;30:1-3.
601. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004;34:9-16.
602. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700-7.
603. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149-54.
604. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211-5.
605. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
606. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129-43.
607. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:415-20.
608. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59:469-78.
609. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2009 2009. (Accessed 24/06/10, 2010, at
610. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607-15.
611. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995;26:216-9.
612. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542-5.
613. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.

614. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An "occult" cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492-3.
615. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118-21.
616. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP". *Anesth Analg* 1994;78:801-4.
617. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. *Emerg Med J* 2010;27:59-61.
618. 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.
619. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 2010.
620. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Intensive Care* 1991;2:292-4.
621. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM. Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. *Chest* 1998;113:743-51.
622. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions--guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157-69.
623. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181-5.
624. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 2006;81:191-4.
625. McKown RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD. Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1985;40:388-92.
626. 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.
627. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorpe J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:421-5.
628. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstitution of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:743-6.
629. el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:390-2.
630. 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.
631. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 1997;31:147-9.
632. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg* 1990;49:903-7; discussion 8.
633. Rhodes JF, Blaurock AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999;100:I1194-9.
634. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiotomy: a case report. *Crit Care Med* 1999;27:1378-9.
635. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:352.

636. Klintschar M, Darok M, Radner H. Massive injury to the heart after attempted active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1998;111:93-6.
637. Fosse E, Lindberg H. Left ventricular rupture following external chest compression. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:502-4.
638. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success. *Crit Care Med* 2010;38:910-5.
639. Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:724-9.
640. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 1993;35:468-73.
641. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983;23:213-6.
642. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999;134:742-5.
643. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 2004;198:227-31.
644. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 1995;181:209-14.
645. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining "dead on arrival": impact on a level I trauma center. *J Trauma* 1996;41:726-30.
646. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96-100.
647. Maron BJ, Estes NA, 3rd. *Commotio cordis*. *N Engl J Med* 2010;362:917-27.
648. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *Jama* 2002;287:1142-6.
649. Maron BJ, Estes NA, 3rd, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1371-3.
650. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195-7.
651. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac Mechano-Electric Feedback and Arrhythmias: From Pipette to Patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:270-6.
652. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140-4.
653. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 1991;31:881-5; discussion 5-7.
654. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876-80; discussion 80-1.
655. Domeier RM, McSwain Jr. NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg* 2003;196:475-81.
656. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982;22:443-8.
657. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with post-injury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 1998;45:87-94; discussion -5.
658. Durham LA, III., Richardson RJ, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992;32:775-9.
659. Frezza EE, Mezghebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thorotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:147-51.

660. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004;199:211-5.
661. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 2001;50:670-3.
662. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". *Emerg Med J* 2005;22:22-4.
663. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;CD002803.
664. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001;193:303-9.
665. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I. [Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound]. *Unfallchirurg* 2002;105:986-94.
666. Kirschning T, Brenner F, Stier M, Weber CF, Walcher F. [Pre-hospital emergency sonography of trauma patients]. *Anaesthetist* 2009;58:51-60.
667. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000-2002. In: London: The Stationery Office; 2004.
668. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet* 2010;375:1609-23.
669. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003-2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. . London: CEMACH; 2007 2007.
670. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 1999;6:1072-4.
671. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695-7.
672. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary Resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, eds. *Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1998:51-74.
673. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237-9.
674. Katz VL, Dotters DJ, DroegeMueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571-6.
675. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000;102(suppl):I1-I384.
676. Chapter 4; Part 6: Cardiac Arrest Associated with Pregnancy. In: Cummins R, Hazinski M, Field J, eds. *ACLS-The Reference Textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003:143-58.
677. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 1984;252:918-20.
678. Lightning-associated deaths--United States, 1980-1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391-4.
679. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986;20:303-15.
680. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134-8.
681. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning-strike injuries. *Semin Neurol* 1995;15:323-8.
682. Stewart CE. When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 2000;29:57-67; quiz 103.
683. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995;15:268-78.
684. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990;19:673-9.

685. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989;29:267-72.
686. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *South Med J* 2002;95:1331-4.
687. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003;59:11-43.
688. Yeung J, Perkins GD. Timing of drug administration during CPR and the role of simulation. *Resuscitation* 2010;81:265-6.
689. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen JG, Koster RW. Time needed for a regional emergency medical system to implement resuscitation Guidelines 2005--The Netherlands experience. *Resuscitation* 2009;80:1336-41.
690. Bigham BL, Koprowicz K, Aufderheide TP, et al. Delayed Prehospital Implementation of the 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. *Prehosp Emerg Care* 2010.
691. Andersen PO, Jensen MK, Lippert A, Ostergaard D. Identifying non-technical skills and barriers for improvement of teamwork in cardiac arrest teams. *Resuscitation* 2010;81:695-702.
692. Flin R, Patey R, Glavin R, Maran N. Anaesthetists' non-technical skills. *Br J Anaesth* 2010.
693. Axelsson A, Thoren A, Holmberg S, Herlitz J. Attitudes of trained Swedish lay rescuers toward CPR performance in an emergency: a survey of 1012 recently trained CPR rescuers. *Resuscitation* 2000;44:27-36.
694. Hubble MW, Bachman M, Price R, Martin N, Huie D. Willingness of high school students to perform cardio-pulmonary resuscitation and automated external defibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:219-24.
695. Swor RA, Jackson RE, Compton S, et al. Cardiac arrest in private locations: different strategies are needed to improve outcome. *Resuscitation* 2003;58:171-6.
696. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Acad Emerg Med* 2006;13:596-601.
697. Vaillancourt C, Stiell IG, Wells GA. Understanding and improving low bystander CPR rates: a systematic review of the literature. *CJEM* 2008;10:51-65.
698. Boucek CD, Phrampus P, Lutz J, Dongilli T, Bircher NG. Willingness to perform mouth-to-mouth ventilation by health care providers: a survey. *Resuscitation* 2009;80:849-53.
699. Caves ND, Irwin MG. Attitudes to basic life support among medical students following the 2003 SARS outbreak in Hong Kong. *Resuscitation* 2006;68:93-100.
700. Coons SJ, Guy MC. Performing bystander CPR for sudden cardiac arrest: behavioral intentions among the general adult population in Arizona. *Resuscitation* 2009;80:334-40.
701. Dwyer T. Psychological factors inhibit family members' confidence to initiate CPR. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:157-61.
702. Jelinek GA, Gennat H, Celenza T, O'Brien D, Jacobs I, Lynch D. Community attitudes towards performing cardiopulmonary resuscitation in Western Australia. *Resuscitation* 2001;51:239-46.
703. Johnston TC, Clark MJ, Dingle GA, FitzGerald G. Factors influencing Queenslanders' willingness to perform bystander cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2003;56:67-75.
704. Kuramoto N, Morimoto T, Kubota Y, et al. Public perception of and willingness to perform bystander CPR in Japan. *Resuscitation* 2008;79:475-81.
705. Omi W, Taniguchi T, Kaburaki T, et al. The attitudes of Japanese high school students toward cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2008;78:340-5.
706. Riegel B, Mosesso VN, Birnbaum A, et al. Stress reactions and perceived difficulties of lay responders to a medical emergency. *Resuscitation* 2006;70:98-106.
707. Shibata K, Taniguchi T, Yoshida M, Yamamoto K. Obstacles to bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2000;44:187-93.
708. Taniguchi T, Omi W, Inaba H. Attitudes toward the performance of bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2007;75:82-7.
709. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. *Heart Lung* 1999;28:326-33.

710. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders and their experiences. *Resuscitation* 1996;33:3-11.
711. Donohoe RT, Haefeli K, Moore F. Public perceptions and experiences of myocardial infarction, cardiac arrest and CPR in London. *Resuscitation* 2006;71:70-9.
712. Hamatsu S, Morimoto T, Kuramoto N, et al. Effects of BLS training on factors associated with attitude toward CPR in college students. *Resuscitation* 2009;80:359-64.
713. Parnell MM, Pearson J, Galletly DC, Larsen PD. Knowledge of and attitudes towards resuscitation in New Zealand high-school students. *Emerg Med J* 2006;23:899-902.
714. Swor R, Compton S, Farr L, et al. Perceived self-efficacy in performing and willingness to learn cardiopulmonary resuscitation in an elderly population in a suburban community. *Am J Crit Care* 2003;12:65-70.
715. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:432-7.
716. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: A systematic review. *Resuscitation* 2009;80:743-51.
717. Lam KK, Lau FL, Chan WK, Wong WN. Effect of severe acute respiratory syndrome on bystander willingness to perform cardiopulmonary resuscitation (CPR)--is compression-only preferred to standard CPR? *Prehosp Disaster Med* 2007;22:325-9.
718. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact. *Arch Intern Med* 1995;155:938-43.
719. Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ. A reference automated external defibrillator provider course for Europe. *Resuscitation* 2006;69:421-33.
720. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2005;67:31-43.
721. Todd KH, Braslow A, Brennan RT, et al. Randomized, controlled trial of video self-instruction versus traditional CPR training. *Ann Emerg Med* 1998;31:364-9.
722. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2007;74:476-86.
723. Todd KH, Heron SL, Thompson M, Dennis R, O'Connor J, Kellermann AL. Simple CPR: a randomized, controlled trial of video self-instructional cardiopulmonary resuscitation training in an African American church congregation. *Ann Emerg Med* 1999;34:730-7.
724. Reder S, Cummings P, Quan L. Comparison of three instructional methods for teaching cardiopulmonary resuscitation and use of an automatic external defibrillator to high school students. *Resuscitation* 2006;69:443-53.
725. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. *Resuscitation* 2007;74:276-85.
726. Batcheller AM, Brennan RT, Braslow A, Urrutia A, Kaye W. Cardiopulmonary resuscitation performance of subjects over forty is better following half-hour video self-instruction compared to traditional four-hour classroom training. *Resuscitation* 2000;43:101-10.
727. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. CPR training without an instructor: development and evaluation of a video self-instructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1997;34:207-20.
728. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV. Laypersons may learn basic life support in 24min using a personal resuscitation manikin. *Resuscitation* 2006;69:435-42.

729. Moule P, Albaran JW, Bessant E, Brownfield C, Pollock J. A non-randomized comparison of e-learning and classroom delivery of basic life support with automated external defibrillator use: a pilot study. *Int J Nurs Pract* 2008;14:427-34.
730. Liberman M, Golberg N, Mulder D, Sampalis J. Teaching cardiopulmonary resuscitation to CEGEP students in Quebec--a pilot project. *Resuscitation* 2000;47:249-57.
731. Jones I, Handley AJ, Whitfield R, Newcombe R, Chamberlain D. A preliminary feasibility study of a short DVD-based distance-learning package for basic life support. *Resuscitation* 2007;75:350-6.
732. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2009;22:133-7.
733. de Vries W, Turner N, Monsieurs K, Bierens J, Koster R. Comparison of instructor-led Automated External Defibrillation training and three alternative DVD-based training methods. *Resuscitation* In Press.
734. Perkins GD, Mancini ME. Resuscitation training for healthcare workers. *Resuscitation* 2009;80:841-2.
735. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. *Resuscitation* 2007;73:417-24.
736. Andresen D, Arntz HR, Grafling W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 2008;76:419-24.
737. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008;78:59-65.
738. Woppard M, Whitfield R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 2004;60:17-28.
739. Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? *BMJ* 1993;306:1576-7.
740. Woppard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2006;71:237-47.
741. Riegel B, Nafziger SD, McBurnie MA, et al. How well are cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillator skills retained over time? Results from the Public Access Defibrillation (PAD) Trial. *Acad Emerg Med* 2006;13:254-63.
742. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. *Resuscitation* 2007;72:444-50.
743. Perkins GD, Lockey AS. Defibrillation-Safety versus efficacy. *Resuscitation* 2008;79:1-3.
744. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate TEaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2005;31:1627-33.
745. Schwid HA, Rooke GA, Ross BK, Sivarajan M. Use of a computerized advanced cardiac life support simulator improves retention of advanced cardiac life support guidelines better than a textbook review. *Crit Care Med* 1999;27:821-4.
746. Polglase RF, Parish DC, Buckley RL, Smith RW, Joiner TA. Problem-based ACLS instruction: A model approach for undergraduate emergency medical education. *Ann Emerg Med* 1989;18:997-1000.
747. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann J, Macfarlane PW. CPR '98: a practical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. *Resuscitation* 2000;44:109-17.
748. Hudson JN. Computer-aided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? *Med Educ* 2004;38:887-95.
749. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a Web-based teaching method on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography. *J Nurs Educ* 2005;44:35-9.

750. Kim JH, Kim WO, Min KT, Yang JY, Nam YT. Learning by computer simulation does not lead to better test performance than textbook study in the diagnosis and treatment of dysrhythmias. *J Clin Anesth* 2002;14:395-400.
751. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating Web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. *Acad Med* 2003;78:295-301.
752. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effectiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. *Am J Surg* 2000;179:320-4.
753. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovidou N. Distribution of pre-course BLS/AED manuals does not influence skill acquisition and retention in lay rescuers: a randomised study. *Resuscitation* 2010;81:348-52.
754. Perkins GD. Simulation in resuscitation training. *Resuscitation* 2007;73:202-11.
755. Duran R, Aladag N, Vatansever U, Kucukgurluoglu Y, Sut N, Acunas B. Proficiency and knowledge gained and retained by pediatric residents after neonatal resuscitation course. *Pediatr Int* 2008;50:644-7.
756. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. *Intensive Crit Care Nurs* 1992;8:180-4.
757. Boonmak P, Boonmak S, Srichaipanha S, Poomsawat S. Knowledge and skill after brief ACLS training. *J Med Assoc Thai* 2004;87:1311-4.
758. Kaye W, Wynne G, Marteau T, et al. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. *Journal of the Royal College of Physicians of London* 1990;24:51-4.
759. Semeraro F, Signore L, Cerchiari EL. Retention of CPR performance in anaesthetists. *Resuscitation* 2006;68:101-8.
760. Skidmore MB, Urquhart H. Retention of skills in neonatal resuscitation. *Paediatrics and Child Health* 2001;6:31-5.
761. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zacchello F. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. *Paediatr Anaesth* 2005;15:944-7.
762. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. *Nurs Crit Care* 2000;5:7-14.
763. Grant EC, Marcinski CA, Menon K. Using pediatric advanced life support in pediatric residency training: does the curriculum need resuscitation? *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:433-9.
764. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge among registered nurses. *J Nurs Staff Dev* 1996;12:66-72.
765. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support: retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. *Aust Crit Care* 2000;13:99-104.
766. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267-73.