

# Ευρωπαϊκό Συμβούλιο Αναζωογόνησης

## Κατευθυντήριες Οδηγίες για την Αναζωογόνηση 2010

### Κεφάλαιο 4. Εξειδικευμένη Υποστήριξη της Ζωής σε Ενήλικες

Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan, Jasmeet Soar, Kjetil Sunde, Rudolph W. Koster, Gary B. Smith, Gavin D. Perkins

#### Περίληψη των αλλαγών από τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2005

Οι σημαντικότερες αλλαγές στις κατευθυντήριες οδηγίες 2010 στην εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής (ALS) του Ευρωπαϊκού Συμβουλίου Αναζωογόνησης περιλαμβάνουν.

- Αυξημένη έμφαση στην κατά το δυνατόν μικρότερη διακοπή των υψηλής ποιότητας θωρακικών συμπίεσεων για την διενέργεια άλλων παρεμβάσεων ALS: οι θωρακικές συμπίεσεις θα πρέπει να διακόπτονται μόνο για λίγο για την διενέργεια συγκεκριμένων παρεμβάσεων.
- Αυξημένη έμφαση στην χρήση ενός συστήματος ανίχνευσης της επιδείνωσης ενός ασθενούς και της εφαρμογής κατάλληλης θεραπείας με στόχο την πρόληψη της ενδοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής.
- Αύξηση της επαγρύπνησης στην ανίχνευση προειδοποιητικών συμπτωμάτων που δυνητικά σχετίζονται με τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο προνοσοκομειακά.
- Κατάργηση της σύστασης για εφαρμογή προκαθορισμένης περιόδου καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης (ΚΑΡΠΑ) σε προνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή που δεν έγινε παρουσία του προσωπικού του συστήματος επείγουσας ιατρικής (EMS).
- Συνέχιση των θωρακικών συμπίεσεων ενώ ο απινιδωτής φορτίζει, αυτό μπορεί να μειώσει την διακοπή πριν την απινίδωση.
- Υποβαθμίζεται ο ρόλος της προκαρδιακής πλήξης.
- Χορήγηση μέχρι τριών γρήγορων διαδοχικών απινιδώσεων σε κοιλιακή μαρμαρυγή/άσφυγμη κοιλιακή ταχυκαρδία που συμβαίνει σε αιμοδυναμικά εργαστήρια κατά την διάρκεια καρδιακού καθετηριασμού ή άμεσα μετεγχειρητικά μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις.
- Η ενδοτραχειακή χορήγηση φαρμάκων δεν συνιστάται πλέον, εάν η εξασφάλιση φλεβικής γραμμής δεν είναι εφικτή τα φάρμακα πρέπει να χορηγούνται ενδοοστικά.
- Κατά την διάρκεια αντιμετώπισης καρδιακής ανακοπής με VF/VT, 1mg αδρεναλίνης δίνεται μετά την τρίτη απινίδωση και ενώ οι θωρακικές συμπίεσεις έχουν αρχίσει εκ νέου και στη συνέχεια κάθε 3-5min (κατά την διάρκεια εναλλαγής των κύκλων ΚΑΡΠΑ). Αμιωδαρόνη 300mg επίσης χορηγείται μετά την τρίτη απινίδωση.
- Η χορήγηση ατροπίνης δεν συνιστάται πλέον για χρήση ρουτίνας σε ασυστολία ή άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα.
- Μειώνεται η έμφαση στην πρώιμη διασωλήνωση της τραχειάς εκτός εάν αυτή γίνει από εξειδικευμένα άτομα με ελάχιστη διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων.
- Αυξημένη έμφαση δίνεται στην χρήση καπνογραφίας για την επιβεβαίωση και συνεχή παρακολούθηση της σωστής τοποθέτησης του τραχειοσωλήνα, της ποιότητας της ΚΑΡΠΑ και της έγκαιρης ένδειξης επανόδου της αυτόματης κυκλοφορίας (ROSC).
- Αναγνωρίζεται ο πιθανός ρόλος της χρήσης των υπερήχων κατά την διάρκεια της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής (ALS).
- Αναγνώριση της πιθανής βλάβης από την υπεροξυγοναμία μετά την επάνοδο της αυτόματης κυκλοφορίας: όταν επανέλθει η αυτόματη κυκλοφορία και ο κορεσμός του αρτηριακού αίματος (SaO<sub>2</sub>) μπορεί να ελεγχθεί αξιόπιστα με παλμικό οξυγονόμετρο ή ανάλυση αερίων αίματος), η εισπνεόμενη συγκέντρωση οξυγόνου πρέπει να τιτλοποιείται με στόχο SaO<sub>2</sub> 94-98%.
- Μεγαλύτερη έμφαση δίνεται στην αντιμετώπιση του μετά την ανακοπή συνδρόμου.
- Αναγνωρίζεται ότι η εφαρμογή θεραπείας, βάσει πρωτοκόλλου, μετά την αναζωογόνηση μπορεί να βελτιώσει την

επιβίωση των ασθενών με καρδιακή ανακοπή μετά την επάνοδο της αυτόματης κυκλοφορίας.

- Αυξημένη έμφαση δίνεται στην εφαρμογή πρωτογενούς διαδεσμικής αγγειοπλαστικής, ακόμη και σε περιπτώσεις κωματώδους ασθενούς, με ROSC που διαρκεί μετά από καρδιακή ανακοπή.
- Αναθεώρηση των συστάσεων για τον έλεγχο της γλυκόζης: σε ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή στους οποίους έχει επανέλθει η αυτόματη κυκλοφορία επίπεδα γλυκόζης >10mmol/l (180mg/dl) πρέπει να θεραπεύονται αλλά η υπογλυκαιμία πρέπει να αποφεύγεται.
- Χρήση θεραπευτικής υποθερμίας σε κωματώδεις ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή με αρχικό ρυθμό απινιδώσιμο ή μη απινιδώσιμο. Τα χαμηλά επίπεδα τεκμηρίωσης για χρήση μετά από καρδιακή ανακοπή με αρχικό μη απινιδώσιμο ρυθμό επισημαίνονται.
- Αναγνώριση ότι μερικά από τα αποδεκτά σημεία πρόβλεψης για κακή έκβαση στους διασωθέντες ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή που βρίσκονται σε κωματώδη κατάσταση είναι αναξιόπιστα ειδικά σε ασθενείς στους οποίους έχει εφαρμοστεί θεραπευτική υποθερμία.

#### 4α Πρόληψη της ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής

Η έγκαιρη αναγνώριση της επιδείνωσης ενός ασθενούς και η πρόληψη της καρδιακής ανακοπής είναι ο πρώτος κρίκος στην αλυσίδα επιβίωσης.<sup>1</sup> Όταν η καρδιακή ανακοπή συμβεί στο νοσοκομείο περισσότεροι από 20% των ασθενών θα επιβιώσουν και θα επιστρέψουν στο σπίτι.<sup>2-4</sup> Πρόληψη της ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής προϋποθέτει την εκπαίδευση του προσωπικού, την παρακολούθηση των ασθενών, την αναγνώριση των ασθενών με επιδείνωση, και την οργάνωση ενός συστήματος κλήσης βοήθειας και απάντησης.<sup>5</sup>

##### Το πρόβλημα

Η καρδιακή ανακοπή σε μη παρακολουθούμενη περιοχή, συνήθως δεν είναι ένα τυχαίο μη προβλέψιμο γεγονός, ούτε συνήθως προκαλείται από πρωτοπαθή καρδιακή νόσο.<sup>6</sup> Αυτοί οι ασθενείς συχνά έχουν αργή προοιόσα επιδείνωση φυσιολογικών παραμέτρων συμπεριλαμβανομένων της υποξυγοναιμίας και της υπότασης που δεν αναγνωρίστηκαν από το προσωπικό ή αναγνωρίστηκαν αλλά δεν αντιμετωπίστηκαν αποτελεσματικά.<sup>7-9</sup> Πολλοί από τους ασθενείς αυτούς παρουσιάζουν ανακοπή η οποία δεν γίνεται αντιληπτή και ο υποκείμενος καρδιακός ρυθμός συνήθως είναι μη απινιδώσιμος.<sup>3,10</sup> Η επιβίωση και η έξοδος από το νοσοκομείο είναι φτωχή.<sup>2,4,10</sup>

Η καταγραφή των ασθενών που παρουσιάζουν καρδιακή ανακοπή ή μη αναμενόμενη εισαγωγή στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας συχνά περιλαμβάνει αποδείξεις για προβλήματα από το αναπνευστικό και το κυκλοφορικό σύστημα τα οποία δεν αναγνωρίστηκαν ή δεν αντιμετωπίστηκαν.<sup>6,8,11-16</sup> Η μελέτη ACADEMIA έδειξε προδιαθεσικούς παράγοντες

στο 79 % των καρδιακών ανακοπών, στο 55% των θανάτων και στο 54% των μη αναμενόμενων εισαγωγών στην ΜΕΘ.<sup>8</sup> Πρώιμη και αποτελεσματική θεραπεία των βαριά πασχόντων ασθενών μπορεί να αποτρέψει μερικές καρδιακές ανακοπές, θανάτους και μη αναμενόμενες εισαγωγές στην ΜΕΘ. Αρκετές μελέτες δείχνουν ότι πάνω από το ένα τρίτο των ασθενών στους οποίους γίνεται λανθασμένη κλήση για καρδιακή ανακοπή τελικά πεθαίνουν.<sup>17-19</sup>

#### Η φύση των εγγενών προβλημάτων στην αναγνώριση και αντιμετώπιση του επιδεινούμενου ασθενούς

Αυτά συχνά περιλαμβάνουν: σπάνια, καθυστερημένη ή ατελή εκτίμηση των ζωτικών σημείων, έλλειψη γνώσης των τιμών ζωτικών παραμέτρων, ελλιπή συμπλήρωση διαγραμμάτων, κακή ευαισθησία και εξειδίκευση στην ενεργοποίηση του συστήματος; αδυναμία του προσωπικού για αύξηση της παρακολούθησης και κλιμάκωση φροντίδα λόγω φόρτου εργασίας.<sup>20-28</sup> Συχνά υπάρχει αδυναμία στην αντιμετώπιση διαταραχών που σχετίζονται με τον αεραγωγό, την αναπνοή και την κυκλοφορία, λανθασμένη χρήση του οξυγόνου, κακή επικοινωνία, έλλειψη ομαδικότητας και απουσία στρατηγικής αντιμετώπισης.<sup>7,14,29</sup>

#### Εκπαίδευση στην επείγουσα φροντίδα

Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι στο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό υπάρχει έλλειψη γνώσεων και δεξιοτήτων στην επείγουσα φροντίδα<sup>30</sup>, πχ. οξυγονοθεραπεία<sup>31</sup>, διαταραχές ύδατος και υλεκτρολυτών<sup>32</sup>, αναλγησία<sup>33</sup>, θέματα συναίνεσης<sup>34</sup>, παλμική οξυμετρία<sup>35,36</sup>, και δόσεις φαρμάκων.<sup>37</sup> Η εκπαίδευση στις ιατρικές σχολές παρέχει φτωχή προετοιμασία των γιατρών για τα πρώτα βήματα της καριέρας τους και αδυνατεί να τους διδάξει βασικές αρχές εφαρμοσμένης φυσιολογίας και επείγουσας φροντίδας.<sup>38</sup> Είναι ανάγκη να δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στην προπτυχιακή εκπαίδευση καθώς και την εκπαίδευση νέων γιατρών στην οξεία φροντίδα.<sup>39,40</sup> Ωστόσο υπάρχουν λίγα στοιχεία που υποδηλώνουν ότι η εκπαίδευση του ανώτερου ιατρικού προσωπικού είναι καλύτερη.<sup>41,42</sup> Στο προσωπικό συχνά δεν υπάρχει αυτοπεποίθηση όταν ασχολείται με οξεία προβλήματα και σπάνια χρησιμοποιεί μια συστηματική προσέγγιση στην αξιολόγηση του βαριά πάσχοντα ασθενή.<sup>43</sup>

Η εκπαίδευση του προσωπικού αποτελεί ένα βασικό μέρος εφαρμογής ενός συστήματος πρόληψης της καρδιακής ανακοπής.<sup>44</sup> Ωστόσο δεν υπάρχουν ελεγχόμενες τυχαιοποιημένες μελέτες για την επίπτωση ειδικών εκπαιδευτικών παρεμβάσεων στην πρώιμη αναγνώριση και διάσωση ασθενών που βρίσκονται σε κίνδυνο για αναπνευστική ή καρδιακή ανακοπή.

Σε μια Αυστραλιανή μελέτη παρατηρήθηκε μείωση των καρδιακών ανακοπών κατά την εφαρμογή ενός συστήματος ομάδων ιατρικών επειγόντων.<sup>45,46</sup> Σε μελέτες από νοσοκομεία της Αυστραλίας και των Ηνωμένων Πολιτειών Αμερικής στα οποία δημιουργήθηκαν ομάδες ταχείας απάντησης, η εκπαίδευση στα κριτήρια κινητοποίησης αυτών των ομάδων οδήγησε στην πρώιμη εισαγωγή στις μονάδες εντατικής

θεραπείας και στη μείωση των καρδιακών ανακοπών στους θαλάμους.<sup>47-49</sup> Μελέτη σε δύο νοσοκομεία στο Ηνωμένο Βασίλειο στα οποία εφαρμόστηκε ανάλογο εκπαιδευτικό πρόγραμμα έδειξε μείωση του αριθμού κλήσεων για καρδιακή ανακοπή και αύξηση των κλήσεων για πριν την ανακοπή. Οι παρεμβάσεις σχετίστηκαν με μείωση των καρδιακών ανακοπών και αύξηση της επιβίωσης και της εξόδου από το νοσοκομείο.<sup>50,51</sup>

### Παρακολούθηση και αναγνώριση του βαριά πάσχοντα ασθενή

Σε γενικές γραμμές τα κλινικά σημεία του βαριά πάσχοντα ασθενή είναι τα ίδια ανεξαρτήτου υποκείμενης παθολογίας, καθώς αυτά αντανακλούν ανεπάρκεια του κυκλοφορικού, αναπνευστικού και του κεντρικού νευρικού συστήματος. Παρόλο που οι παθολογικές καταστάσεις είναι συχνές στα τμήματα νοσηλείας των ασθενών,<sup>52</sup> η μέτρηση και καταγραφή σημαντικών παραμέτρων των ασθενών πραγματοποιείται λιγότερα συχνά από όσο είναι επιθυμητό.<sup>6,8,13,16,24,53,54</sup>

Για την πρόωπη αναγνώριση της κρίσιμης κατάσταση για κάθε ασθενή, πρέπει να υπάρχει συστηματική μέτρηση και καταγραφή ζωτικών παραμέτρων ανά τακτά χρονικά διαστήματα.<sup>26</sup> Πολλά νοσοκομεία χρησιμοποιούν κλίμακες έγκαιρης προειδοποίησης ή κριτήρια κλήσης για την αναγνώριση της ανάγκης κλιμάκωσης φροντίδας ή κλήσης των ειδικών.<sup>13,24,55-57</sup> Η χρήση αυτών των συστημάτων έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει την συχνότητα μέτρησης των ζωτικών σημείων.<sup>54,58,59</sup>

Τα κριτήρια κλήσης ή τα συστήματα “παρακολούθησης και αντίδρασης/ανταπόκρισης”, περιλαμβάνουν συστήματα απλών ή πολλαπλών παραμέτρων, κλίμακες αξιολόγησης ή συνδυασμό των παραπάνω.<sup>60</sup> Συνολικά τα συστήματα προειδοποίησης προσφέρουν μια κλιμακούμενη φροντίδα ενώ τα συστήματα μιας παραμέτρου προσφέρουν μια απάντηση του όλα η τίποτα.

Για τα περισσότερα από αυτά τα συστήματα απουσιάζουν τα αξιόπιστα δεδομένα για αποδεκτή ακρίβεια για τους ρόλους για τους οποίους προτείνονται. Χαμηλή ευαισθησία του συστήματος σημαίνει ότι ένας σημαντικός αριθμός ασθενών με κίνδυνο επιδείνωσης της κατάστασης τους που μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ανακοπή είναι πιθανόν να διαφύγει.<sup>61,62</sup> Τα νοσοκομεία θα πρέπει να διαθέτουν ένα σύστημα (εξειδικευμένο για το δικό τους πληθυσμό ασθενών) αναγνώρισης των ασθενών που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο επιδείνωσης της κατάστασης τους, καρδιακής ανακοπής ή θάνατο κατά την άφιξη και την παραμονή τους στο νοσοκομείο.

Μεταβολές σε φυσιολογικές παραμέτρους, από μόνες τους ή σε συνδυασμό, συνδέονται ή μπορεί να χρησιμοποιηθούν για την πρόβλεψη της επερχόμενης καρδιακής ανακοπής<sup>9,13,15,63,64</sup>, του θανάτου στο νοσοκομείο<sup>22,23,65-82</sup> και της μη προγραμματισμένης εισαγωγής στη ΜΕΘ<sup>15,80,83</sup> με διαφορετική ευαισθησία και ειδικότητα. Διαφορετικά κριτήρια εισαγωγής στην ΜΕΘ, μεταξύ των νοσοκομείων καθιστά την μη προγραμματισμένη εισαγωγή στην ΜΕΘ λιγότερο

χρήσιμη παράμετρο μελέτης.

Όπως είναι αναμενόμενο αυξημένος αριθμός διαταραχών, αυξάνει την πιθανότητα θανάτου.<sup>11,15,20,63,77,84-91</sup> Ο καλύτερος συνδυασμός παραμέτρων για την πρόωπη πρόβλεψη δεν είναι γνωστός. Ένα σωστά σταθμισμένο σύστημα αξιολόγησης που περιλαμβάνει την καρδιακή συχνότητα (HR), την αναπνευστική συχνότητα (RR), την συστολική αρτηριακή πίεση (SBP), την κλίμακα AVPU (Alert, Vocalizing, Pain, Unresponsive), την θερμοκρασία, την ηλικία, και τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο πετυχαίνει την καλύτερη προγνωστική αξία.<sup>22,61</sup> Για συστήματα “παρακολούθησης και αντίδρασης/ανταπόκρισης” μεμονωμένων παραμέτρων, οι οριακές τιμές HR <35 και >140b/min, RR <6 και >32/min και SBP <80mmHg παρουσιάζουν την καλύτερη προγνωστική αξία.<sup>23</sup> Λαμβάνοντας υπόψη και την ηλικία των ασθενών βελτιώνεται η προγνωστική αξία τόσο των συγκεντρωτικών/αθροιστικών συστημάτων βαθμονόμησης όσο και των συστημάτων βαθμονόμησης μεμονωμένων παραμέτρων.<sup>77</sup> Συγκεντρωτικά ή αθροιστικά σταθμισμένα συστήματα αξιολόγησης φαίνεται να έχουν μία σχετικά σταθερή κατάταξη των επιδόσεων τους.<sup>92</sup> Ένα πρόσφατα επινοηθέν σύστημα βαθμολόγησης παρουσιάζει καλύτερη διαγνωστική αξία από άλλα συστήματα που έχουν εξεταστεί, χρησιμοποιώντας ως έκβαση τη θνητότητα εντός 24 ωρών από την βαθμολόγηση ενός πρώιμου προειδοποιητικού σημείου.<sup>92</sup>

Ο σχεδιασμός των διαγραμμάτων καταγραφής των ζωτικών σημείων ή η χρήση της τεχνολογίας μπορεί να παίξει σημαντικό ρόλο στην αναγνώριση της επιδείνωσης και απαιτεί περαιτέρω μελέτη.<sup>21,93,94</sup>

### Κλήση βοήθειας

Η παραδοσιακή απάντηση στην καρδιακή ανακοπή είναι μια ανταπόκριση του προσωπικού του νοσοκομείου (ομάδα καρδιακής ανακοπής), μετά την επέλευση της καρδιακής ανακοπής. Η ομάδα καρδιακής ανακοπής φαίνεται να βελτιώνει την επιβίωση μετά την καρδιακή ανακοπή σε σχέση με τις περιπτώσεις που δεν υπάρχει ομάδα.<sup>95</sup> Όμως ο ρόλος της ομάδας καρδιακής ανακοπής έχει αμφισβητηθεί. Σε μια μικρή μελέτη, μόνο οι ασθενείς με επάνοδο της αυτόματης κυκλοφορίας πριν την άφιξη της ομάδας αναζωογόνησης πήραν εξιτήριο από το νοσοκομείο.<sup>96</sup> Η φτωχή επιβίωση μετά την καρδιακή ανακοπή στο νοσοκομείο επισημαίνει την σημαντικότητα της πρόωπης αναγνώρισης και αντιμετώπισης του βαριά πάσχοντα ασθενή για την πρόληψη της καρδιακής ανακοπής.

Νοσηλευτές και ειδικευόμενοι δυσκολεύονται να ζητήσουν βοήθεια ή κλιμάκωση φροντίδας καθώς αισθάνονται ότι αυτή η κλινική τους απόφαση μπορεί να σχολιαστεί. Τα νοσοκομεία θα πρέπει να εξασφαλίσουν ότι το σύνολο του προσωπικού έχει την δικαιοδοσία να καλέσει βοήθεια και επίσης να εκπαιδευτεί στη χρήση συστημάτων επικοινωνίας όπως σε συστήματα επικοινωνίας με βάση τα Αιτία-Ιστορικό-Ζωτικά σημεία-Σχέδιο δράσης (Reason-Story-Vital Signs-Plan RSVP)<sup>97</sup> ή Κατάσταση-Πλαίσιο-Εκτίμηση-



Συστάσεις (Situation-Background-Assessment Recommendation SBAR)<sup>98</sup> με στόχο να εξασφαλιστεί αποτελεσματική επικοινωνία μεταξύ των επαγγελματιών.

### Η ανταπόκριση στον βαριά πάσχοντα

Η ανταπόκριση σε ασθενείς που βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση ή σε αυτούς που υπάρχει κίνδυνος επιδείνωσης συνήθως παρέχεται από την ιατρική ομάδα επειγόντων (Medical Emergency Team MET), ομάδα ταχείας απάντησης (Rapid Response Team RRT) ή ομάδα εντατικής φροντίδας (Critical Care Outreach Team CCOT).<sup>99-101</sup> Αυτές οι ομάδες αντικατέστησαν ή συνυπάρχουν με τις παραδοσιακές ομάδες αναζωογόνησης, οι οποίες συνήθως ανταποκρίνονται σε ασθενείς που ήδη βρίσκονται καρδιακή ανακοπή. Οι ομάδες MET/RRT συνήθως περιλαμβάνουν ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό από την μονάδα εντατικής θεραπείας ή την γενική ιατρική και απαντούν σε συγκεκριμένα κριτήρια κλήσης. Οι ομάδες CCOT είναι συνήθεις στο Ηνωμένο Βασίλειο και βασίζονται σε ένα νοσηλεύτη ή ομάδες νοσηλευτών.<sup>60</sup> Οι υπηρεσίες παροχής φροντίδας υπάρχουν σε πολλές μορφές και κυμαίνονται από μία μόνο νοσηλεύτρια μέχρι ομάδα με πολλούς ειδικούς και 24ωρη, καθημερινή (7 ημέρες την εβδομάδα) κάλυψη. Κάθε μέλος της ομάδας φροντίδας μπορεί να καλέσει την ομάδα MET/RRT/CCOT. Σε μερικά νοσοκομεία οικογένεια και φίλοι επίσης ενθαρρύνονται να κινητοποιούν την ομάδα, εάν αυτό χρειάζεται.<sup>102-104</sup> Οι παρεμβάσεις από την ομάδα συχνά περιλαμβάνουν πολλές εργασίες όπως έναρξη οξυγονοθεραπείας και ενδοφλέβιο χορήγηση υγρών.<sup>105-109</sup> Όμως μια post hoc ανάλυση των δεδομένων της μελέτης MERIT δηλώνει ότι όλες ή σχεδόν όλες οι κλήσεις της MET χρειάζονται παρεμβάσεις επίπεδο εντατικής θεραπείας.<sup>110</sup> Μια κικάρδια μορφή ενεργοποίησης της ομάδας έχει αναφερθεί η οποία υποδηλώνει ότι η ενεργοποίηση των συστημάτων αντιμετώπισης ιατρικών επειγόντων μπορεί να μην είναι ίδια ολόκληρο το 24ωρο.<sup>111,112</sup>

Μελέτη της αποτελεσματικότητας των συστημάτων MET/RRT/CCOT στην έκβαση των ασθενών είναι δύσκολη λόγω της πολυπλοκότητας των παρεμβάσεων. Για μια περίοδο οι περισσότερες μελέτες που αφορούσαν τις ομάδες ταχείας απάντησης σε παγκόσμιο επίπεδο εστίαστηκαν σε άλλες πτυχές ασφάλειας των ασθενών, πχ νοσοκομειακές λοιμώξεις, αντιμετώπιση της σήψης και καλύτερη φαρμακευτική αντιμετώπιση, όλων των παραμέτρων που δυνητικά μπορούσαν να έχουν δυσμενή επίδραση στον ασθενή και μπορεί να έχουν ευεργετική επίδραση στην μείωση της καρδιακής ανακοπής και των νοσοκομειακών θανάτων. Επιπρόσθετα δίνεται μεγάλη έμφαση στην βελτίωση της φροντίδας στο τέλος της ζωής και στην λήψη απόφασης για μη αναζωογόνηση (DNAR), τα οποία μπορεί να έχουν επίπτωση στον ρυθμό κλήσης της ομάδας αναζωογόνησης. Οι διαθέσιμες μελέτες δεν διευκρινίζουν αυτούς του συγχυτικούς παράγοντες.

Ωστόσο αρκετές μονοκεντρικές μελέτες αναφέρουν μείωση των καρδιακών ανακοπών μετά την λειτουργία των

συστημάτων RRT/MET.<sup>45,47,107,111,113-125</sup> Όμως μια καλά σχεδιασμένη τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη των συστημάτων MET (μελέτη MERIT) συμπεριλαμβανομένων 23 νοσοκομείων<sup>24</sup> δεν έδειξε μείωση του ρυθμού των καρδιακών ανακοπών μετά την λειτουργία των MET, όταν τα αποτελέσματα αναλύθηκαν σε μια πρόθεση για να αποτελέσουν βάση αντιμετώπισης. Αυτή η μελέτη των MET που διήρκεσε ένα εξάμηνο και έλαβε χώρα στους θαλάμους νοσηλείας, δεν κατάφερε να αποδείξει διαφορά μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας που έγιναν παρεμβάσεις, σε ότι αφορά την καρδιακή ανακοπή σε ασθενείς χωρίς την οδηγία για μη αναζωογόνηση, μη προγραμματισμένες εισαγωγές στην ΜΕΘ και απροσδόκητους θανάτους (θανάτους χωρίς προϋπάρχουσα οδηγία για μη αναζωογόνηση). Αμφότερες οι ομάδες, ελέγχου και MET έδειξαν βελτίωση στην έκβαση συγκριτικά με την βασική τιμή. Post hoc ανάλυση της μελέτης MERIT έδειξε μείωση των καρδιακών ανακοπών και του ρυθμού απροσδόκητης θνητότητας με την αύξηση της ενεργοποίησης του συστήματος MET.<sup>126</sup> Αρκετές άλλες μελέτες δεν κατάφεραν να δείξουν μείωση των καρδιακών ανακοπών με την εφαρμογή συστημάτων RRT/MET.<sup>105,106,108,109,127-130</sup> Μια μονοκεντρική μελέτη με εφαρμογή συστήματος αξιολόγησης και έγκαιρης προειδοποίησης έδειξε αύξηση των καρδιακών ανακοπών στους ασθενείς με υψηλότερη βαθμολογία έγκαιρης προειδοποίησης συγκριτικά με ασθενείς ίδιας βαθμολογίας πριν την παρέμβαση.<sup>56</sup>

Μια πρόσφατη μέτα ανάλυση έδειξε ότι τα συστήματα RRT/MET συνδυάζονται με μείωση του ρυθμού των καρδιακών ανακοπών εκτός μονάδων εντατικής θεραπείας, αλλά δεν σχετίζονται με μικρότερη νοσοκομειακή θνητότητα.<sup>131</sup>

### Κατάλληλη τοποθέτηση των ασθενών

Ιδανικά οι πιο βαριά ασθενείς θα πρέπει να εισάγονται σε μια περιοχή που να μπορεί να παρέχει καλύτερη παρακολούθηση και υψηλότερου βαθμού νοσηλευτική φροντίδα και υποστήριξη με μηχανήματα. Αυτό συχνά συμβαίνει αλλά μερικοί ασθενείς τοποθετούνται λανθασμένα.<sup>132</sup> Διεθνείς οργανισμοί έχουν ορίσει τα επίπεδα φροντίδας και έχουν θεσπίσει κριτήρια εισαγωγής και εξόδου από τις μονάδες αυξημένης φροντίδας και εντατικής θεραπείας.<sup>133,134</sup>

### Επίπεδο στελέχωσης

Το επίπεδο στελέχωσης του νοσοκομείου τείνει να είναι μικρότερο κατά την διάρκεια της νύκτας και τα Σαββατοκύριακα. Αυτό μπορεί να επηρεάσει την παρακολούθηση των ασθενών, την αντιμετώπιση και την έκβαση. Έρευνες με στοιχεία από το Αμερικανικό Εθνικό Μητρώο έδειξαν ότι τα ποσοστά επιβίωσης μετά από καρδιακή ανακοπή εντός του νοσοκομείου ήταν χαμηλότερα κατά την διάρκεια της νύκτας και τα Σαββατοκύριακα.<sup>135</sup> Εισαγωγή σε παθολογικούς θαλάμους μετά τις 17.00<sup>136</sup> ή στο νοσοκομείο το Σαββατοκύριακο συνοδεύεται με αυξημένη θνητότητα. Ασθενείς που μεταφέρονται από την ΜΕΘ σε κοινό θάλαμο το

βράδου έχουν αυξημένο κίνδυνο ενδονοσοκομειακού θανάτου σε σχέση με αυτούς που μεταφέρονται την ημέρα και αυτούς που μεταφέρονται σε μονάδα ενδίαμεσης φροντίδας.<sup>138,139</sup> Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι αύξηση του αριθμού των νοσηλευτών συνοδεύεται με μικρότερη ποσοστό αποτυχίας στην διάσωση και μειωμένο ποσοστό καρδιακής ανακοπής, πνευμονίας, shock και θανάτου.<sup>25,140,141</sup>

### Αποφάσεις αναζωογόνησης

Οι αποφάσεις για την έναρξη, συνέχιση και τερματισμό της προσπάθειας αναζωογόνησης βασίζονται σε μια ισορροπία μεταξύ κινδύνου και οφέλους και το βάρος αυτών των παρεμβάσεων τοποθετείται στον ασθενή, στην οικογένεια του και στους υγειονομικούς. Υπάρχουν περιπτώσεις όπου η αναζωογόνηση δεν ενδείκνυται και δεν θα πρέπει να παρέχεται. Σκεφθείτε να μην επιχειρήσετε προσπάθεια αναζωογόνησης (DANR) όταν ο ασθενής:

- Δεν επιθυμεί ΚΑΡΠΑ
- Δεν θα επιβιώσει ακόμα και εάν γίνει προσπάθεια αναζωογόνησης

Το προσωπικό του νοσοκομείου συχνά αδυνατεί να κρίνει κατά πόσο ενδείκνυται προσπάθεια αναζωογόνησης και πολλές φορές γίνονται προσπάθειες αναζωογόνησης σε μάταιες περιπτώσεις.<sup>142</sup> Ακόμα και εάν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις για πιθανή καρδιακή ανακοπή ή θάνατο, σπάνια το προσωπικό γνωρίζει τις αποφάσεις σχετικά με την αναζωογόνηση.<sup>8</sup> Πολλές Ευρωπαϊκές χώρες δεν έχουν καμιά επίσημη πολιτική για την καταγραφή των αποφάσεων DNAR και οι πρακτικές συζήτησης με τους ασθενείς ποικίλουν.<sup>143,144</sup> Βελτίωση των γνώσεων και εκπαίδευση στη λήψη αποφάσεων DNAR μπορεί να βελτιώσει την φροντίδα των ασθενών και να προλάβει μάταιες προσπάθειες ΚΑΡΠΑ (βλέπε κεφάλαιο 10).<sup>145</sup> Ομάδες ιατρικών επειγόντων παίζουν ένα σημαντικό ρόλο στην βελτίωση στην λήψη αποφάσεων σχετικά με το τέλος της ζωής και την μη προσπάθεια αναζωογόνησης.<sup>142,146-148</sup>

### Κατευθυντήριες οδηγίες για την πρόληψη της καρδιακής ανακοπής στο νοσοκομείο

Τα νοσοκομεία θα πρέπει να παρέχουν ένα σύστημα φροντίδας το οποίο περιλαμβάνει: α) εκπαίδευση του προσωπικού σχετικά με τα σημεία επιδείνωσης και την λογική της ταχείας απάντησης, β) τακτικό και κατάλληλο monitoring των ζωτικών σημείων, γ) σαφείς και ξεκάθαρες οδηγίες (κριτήρια κλήσης, σκόρ πρώιμης προειδοποίησης) που να βοηθάνε το προσωπικό να αναγνωρίσει τον ασθενή που επιδεινώνεται, δ) σαφές ενιαίο σύστημα κλήσης βοήθειας.<sup>5</sup> Οι παραπάνω στρατηγικές μπορούν να αποτρέψουν την καρδιακή ανακοπή στο νοσοκομείο.

1. Παροχή φροντίδας για τους βαριά πάσχοντες ασθενείς ή γι' αυτούς που βρίσκονται σε κίνδυνο επιδείνωσης στους κατάλληλους χώρους, με το επίπεδο φροντίδας να είναι ανάλογο της πάθησης.
2. Οι βαριά πάσχοντες ασθενείς χρειάζονται παρακολούθη-

ση σε τακτά χρονικά διαστήματα: κάθε ασθενής θα πρέπει να έχει τεκμηριωμένο πλάνο παρακολούθησης ζωτικών σημείων, το οποίο προσδιορίζει ποιες παράμετροι και κάθε πόσο χρειάζονται μέτρηση σύμφωνα με την βαρύτητα της νόσου ή την πιθανότητα κλινικής επιδείνωσης και καρδιοπνευμονικής ανακοπής. Πρόσφατες οδηγίες προτείνουν την παρακολούθηση απλών φυσιολογικών παραμέτρων συμπεριλαμβανομένων της καρδιακής συχνότητας, της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, της αναπνευστικής συχνότητας, του επιπέδου συνείδησης, της θερμοκρασίας και του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο με την χρήση παλμικού οξυγονομέτρου (SpO<sub>2</sub>).<sup>26,149</sup>

3. Χρησιμοποίηση ενός συστήματος “αναγνώρισης και αντίδρασης/ανταπόκρισης” (με την χρήση κριτηρίων κλήσης ή ενός συστήματος πρώιμης προειδοποίησης) για την αναγνώριση του βαριά πάσχοντα ασθενή και αυτού που βρίσκεται σε κίνδυνο κλινικής επιδείνωσης και καρδιακής ανακοπής.
4. Χρησιμοποίηση διαγράμματος, για τον κάθε ασθενή, που επιτρέπει την ανά τακτά διαστήματα μέτρηση και καταγραφή των ζωτικών σημείων και, όπου χρησιμοποιούνται τις κλίμακες προειδοποίησης.
5. Ύπαρξη ξεκάθαρης και ειδικής πολιτικής, που απαιτεί μια κλινική ανταπόκριση σε παθολογικές καταστάσεις, βασισμένη σε ένα σύστημα κινητοποίησης. Αυτό πρέπει να περιλαμβάνει οδηγίες για την περαιτέρω κλινική αντιμετώπιση του ασθενούς και τις ειδικές αρμοδιότητες του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού.
6. Το νοσοκομείο θα πρέπει να έχει μια ξεκάθαρη και σαφή ανταπόκριση στον βαριά πάσχοντα. Αυτό μπορεί να περιλαμβάνει μία σαφώς καθορισμένη υπηρεσία φροντίδας ή ομάδας αναζωογόνησης (π.χ. MET, RRT) ικανές να ανταποκριθούν εγκαίρως σε οξείες καταστάσεις που προσδιορίστηκαν από ένα σύστημα “αναγνώρισης και αντίδρασης/ανταπόκρισης” ή από άλλους δείκτες. Οι υπηρεσίες θα πρέπει να είναι διαθέσιμες 24 ώρες το 24ωρο. Η ομάδα πρέπει να περιλαμβάνει προσωπικό με δεξιότητες κατάλληλες για οξεία ή εντατική φροντίδα.
7. Εκπαίδευση όλου του προσωπικού στην αναγνώριση, το monitoring και την αντιμετώπιση του βαριά πάσχοντα ασθενή. Περιλαμβάνονται συμβουλές κλινικής διαχείρισης κατά τον χρόνο αναμονής άφιξης των πιο έμπειρων. Επιβεβαίωση ότι το προσωπικό γνωρίζει τον ρόλο του στο σύστημα ταχείας ανταπόκρισης.
8. Τα νοσοκομεία πρέπει να εξουσιοδοτούν το προσωπικό όλων των ειδικοτήτων να ζητά βοήθεια όταν εντοπίσει ασθενή σε κίνδυνο επιδείνωσης ή καρδιακής ανακοπής. Το προσωπικό πρέπει να εκπαιδεύεται στην χρήση εργαλείων δομημένης επικοινωνίας, για να εξασφαλιστεί η αποτελεσματική μεταβίβαση πληροφοριών μεταξύ των γιατρών, νοσηλευτών και άλλων επαγγελματιών υγείας.
9. Αναγνώριση των ασθενών στους οποίους η καρδιακή ανακοπή είναι ένα αναμενόμενο τελικό γεγονός και στους οποίους δεν ενδείκνυται ΚΑΡΠΑ και αυτών που δεν επι-

θυμούν εφαρμογή ΚΑΡΡΙΑ. Τα νοσοκομεία πρέπει να έχουν μια πολιτική DNAR που να βασίζεται σε εθνικές οδηγίες κατανοητές από όλο το προσωπικό.

10. Πρόγραμμα εξασφάλισης και ελέγχου ποιότητας στις καρδιακές ανακοπές, καταγραφή των λανθασμένων κλήσεων για καρδιακή ανακοπή, των μη αναμενόμενων θανάτων και των απρόβλεπτων εισαγωγών στη ΜΕΘ σε κοινές βάσεις δεδομένων. Έλεγχος ποιότητας στο ιστορικό και στην κλινική απάντηση σε αυτά τα γεγονότα.

### Πρόληψη του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου προνοσοκομειακά

Η συχνότερη αιτία του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου είναι η στεφανιαία νόσος. Μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια και βαλβιδοπάθειες είναι οι συχνότερες άλλες αιτίες. Ένα μικρό ποσοστό προκαλείται από συγγενείς ανωμαλίες (σύνδρομο Brugada, υπερτροφική καρδιομυοπάθεια) ή συγγενή καρδιοπάθεια.

Τα περισσότερα θύματα αιφνίδιου καρδιακού θανάτου έχουν ιστορικό καρδιακής νόσου και προειδοποιητικά σημεία, τα συχνότερα από αυτά είναι θωρακικός πόνος μία ώρα πριν την ανακοπή.<sup>150</sup> Σε ασθενείς με γνωστή καρδιακή νόσο συγκοπικά επεισόδια (με ή χωρίς πρόδρομα σημεία - ιδιαίτερα πρόδρομα ή υποτροπιάζοντα) είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου αυξημένης πιθανότητας θανάτου.<sup>151-161</sup> Θωρακικός πόνος μόνο κατά την άσκηση, αίσθημα παλμών που σχετίζονται με συγκοπή, συνδέονται με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, στενώσεις στεφανιαίων αγγείων, Wolff-Parkinson-White και αρρυθμογενή καρδιομυοπάθεια δεξιάς κοιλίας.

Φαινομενικά υγιή παιδιά και νέοι που εμφανίζουν αιφνίδιο καρδιακό θάνατο μπορεί να έχουν σημεία και συμπτώματα (π.χ. συγκοπικά, προσυγκοπικά, θωρακικός πόνος και αίσθημα παλμών) τα οποία πρέπει να ευαισθητοποιούν τους επαγγελματίες υγείας να ζητήσουν βοήθεια από ειδικούς, για την πρόληψη της καρδιακής ανακοπής.<sup>162-172</sup>

Παιδιά και νέοι ενήλικες που εμφανίζονται με χαρακτηριστικά συμπτώματα αρρυθμιών και συγκοπής πρέπει να τυγχάνουν ειδικής καρδιολογικής αξιολόγησης η οποία περιλαμβάνει ΗΚΓ και στις περισσότερες περιπτώσεις υπερηχοκαρδιογράφημα και δοκιμασίας κόπωσης. Χαρακτηριστικά αρρυθμογενούς συγκοπής περιλαμβάνουν: συγκοπή σε ύπια θέση, που συμβαίνει κατά την διάρκεια της άσκησης ή μετά την άσκηση, χωρίς ή με μικρής διάρκειας πρόδρομα συμπτώματα, επαναλαμβανόμενα επεισόδια ή οικογενειακό ιστορικό αιφνίδιου καρδιακού θανάτου. Επιπλέον μη πλευρικός πόνος στο στήθος, αίσθημα παλμών που συνδυάζεται με συγκοπή, σπασμοί (που ανθίστανται στη θεραπεία, που συμβαίνουν κατά την νύχτα, μετά από κατάρρευση από άσκηση, συγκοπή ή δυνατό θόρυβο) και πνιγμός σε αθλητή κολυμβητή, εγείρει την υποψία αυξημένου κινδύνου. Συστηματική αξιολόγηση σε κλινική με ειδικευση φροντίδας ασθενών με κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου, συνιστάται στα μέλη της οικογένειας νεαρών θυμάτων αιφνίδιου καρδιακού θανάτου

ή σε αυτούς με γνωστή καρδιακή νόσο και αυξημένοι κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου.<sup>151,171-175</sup> Οικογενειακό ιστορικό αιφνίδιου καρδιακού θανάτου, αίσθημα παλμών, συγκοπή σε ύπια θέση και συγκοπή μετά από άσκηση και συναισθηματικό stress είναι περισσότερο συχνά σε ασθενείς με σύνδρομο παρατάσης του QT (LQTS).<sup>176</sup> Σε ηλικιωμένους ενήλικες<sup>177,178</sup> η απουσία ναυτίας και εμέτου πριν την συγκοπή και τις ΗΚΓγραφικές διαταραχές είναι ένας ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας αρρυθμογενούς συγκοπής.

Ανεξήγητος πνιγμός σε ασθενή που γνωρίζει καλά κολύμβηση μπορεί να οφείλεται σε LQTS ή σε κατεχολαμινεργική πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (CPVT).<sup>179</sup> Υπάρχει μια συσχέτιση μεταξύ LQTS και εμφάνισης σπασμών.<sup>180,181</sup> Έχουν δημοσιευτεί οδηγίες για τον προληπτικό έλεγχο αθλητών με στόχο την εντόπιση αυτών με κίνδυνο αιφνίδιου καρδιακού θανάτου.<sup>182</sup>

### 4β. Προνοσοκομειακή αναζωογόνηση

#### Προσωπικό Συστήματος Επείγουσας Ιατρικής (Emergency Medical System EMS - EKAB)

Στην Ευρώπη διαπιστώνεται αξιοσημείωτη ποικιλότητα όσον αφορά στη δομή και στη λειτουργία των συστημάτων EMS. Κάποιες χώρες έχουν υιοθετήσει συστήματα, τα οποία βασίζονται αποκλειστικά σε παραϊατρικό προσωπικό/τεχνικούς επείγουσας ιατρικής (EMT: Emergency Medicine Technician), ενώ κάποιες άλλες έχουν ενσωματώσει στον προνοσοκομειακό χώρο σε μεγαλύτερο ή μικρότερο βαθμό και ιατρούς. Έχει αναφερθεί ότι η παρουσία ιατρών κατά τη διάρκεια της αναζωογόνησης στην καρδιακή ανακοπή ενηλίκων αυξάνει τη συμμόρφωση με τις κατευθυντήριες οδηγίες<sup>183,184</sup>, ενώ σε κάποια συστήματα φαίνεται ότι οι ιατροί μπορούν να εφαρμόσουν τα πρωτόκολλα εξειδικευμένης αναζωογόνησης με μεγαλύτερη επιτυχία.<sup>183,185-188</sup> Από τη σύγκριση μεταξύ διαφορετικών συστημάτων προκύπτουν αντιφατικά ευρήματα. Κάποιες μελέτες υποστηρίζουν βελτίωση της επιβίωσης, όταν οι ιατροί συμμετέχουν στην ομάδα αναζωογόνησης<sup>189-192</sup>, ενώ άλλες καταλήγουν, ότι δεν υπάρχει διαφορά στη βραχύχρονη και μακρόχρονη επιβίωση.<sup>183,189,191,193-199</sup> Σε μία μελέτη, η επιβίωση ήταν μικρότερη, όταν συμμετείχαν ιατροί στην ομάδα αναζωογόνησης.<sup>199</sup> Οι μελέτες που συγκρίνουν έμμεσα την έκβαση της αναζωογόνησης μεταξύ συστημάτων με και χωρίς ιατρούς είναι δύσκολο να αξιολογηθούν λόγω της εξαιρετικά μεγάλης ποικιλότητας μεταξύ των συστημάτων ανεξάρτητα από την παρουσία ή όχι ιατρών στο πλήρωμα.<sup>200</sup> Παρόλο που κάποιες μελέτες τεκμηριώνουν υψηλά ποσοστά επιβίωσης μετά από καρδιακή ανακοπή σε συστήματα EMS τα οποία περιλαμβάνουν έμπειρους ιατρούς<sup>186,188,201-203</sup> σε σύγκριση με αυτά που βασίζονται σε μη ιατρούς<sup>201,202,204,205</sup>, άλλες συγκρίσεις δε διαπίστωσαν καμία διαφορά στην επιβίωση μεταξύ συστημάτων που χρησιμοποιούν παραϊατρικό προσωπικό ή ιατρούς στην ομάδα ανταπόκρισης.<sup>206,207</sup> Υψηλά ποσοστά επιβίωσης έχουν επίσης παρουσιαστεί από καλά οργανωμέ-



να συστήματα με καλά εκπαιδευμένο παραϊατρικό προσωπικό.<sup>200</sup> Λόγω των αντιφατικών αποδείξεων, η εμπλοκή ή μη ιατρών στο προσωπικό που ανταποκρίνεται προνοσοκομειακά στις καρδιακές ανακοπές εξαρτάται κυρίως από την ισχύουσα τοπική πολιτική.

#### Κανόνες διακοπής της αναζωογόνησης

Μία υψηλής ποιότητας προοπτική μελέτη κατέδειξε ότι η εφαρμογή “κανόνων για τη διακοπή της βασικής υποστήριξης της ζωής” μπορεί να προβλέψει το θάνατο, όταν εφαρμόζεται από τεχνικούς της επείγουσας ιατρικής, εκπαιδευμένους στην απινίδωση.<sup>208</sup> Αυτός ο κανόνας συστήνει τη διακοπή της αναζωογόνησης, όταν δεν υπάρχει επαναφορά της αυτόματης κυκλοφορίας, δεν έχουν χορηγηθεί απινιδώσεις και η καρδιακή ανακοπή δε συνέβη παρουσία του EMS προσωπικού. Από τους 776 ασθενείς με καρδιακή ανακοπή για τους οποίους ο κανόνας σύστηνε διακοπή της αναζωογόνησης, τέσσερεις επιβίωσαν [0,5% (95% CI 0,2-0,9)]. Η εφαρμογή του κανόνα θα μείωνε το ποσοστό μεταφοράς κατά περίπου δύο τρίτα. Τέσσερεις μελέτες κατέδειξαν γενίκευση αυτού του κανόνα.<sup>209-121</sup>

Επιπρόσθετες μελέτες κατέδειξαν ότι διάφορες μεταβλητές συσχετίζονται με τη ματαιοπνία, όπως η μη επαναφορά της αυτόματης κυκλοφορίας (ROSC) στον τόπο της ανακοπής, ο μη απινιδώσιμος ρυθμός, η ανακοπή χωρίς παρουσία μαρτύρων, ο χρόνος κλήσης-ανταπόκρισης και δημογραφικά στοιχεία των ασθενών.<sup>213-218</sup>

Δύο ενδονοσοκομειακές μελέτες και μία σε τμήμα επείγουστων περιστατικών κατέδειξαν ότι η αξιοπιστία των κανόνων διακοπής της αναζωογόνησης είναι περιορισμένη σε αυτούς τους χώρους.<sup>219-221</sup>

Η προοπτική αξιολόγηση των κανόνων για διακοπή της αναζωογόνησης, όπως του “κανόνα για διακοπή της βασικής υποστήριξης της ζωής” μπορούν να καθοδηγήσουν τη διακοπή της προνοσοκομειακής ΚΑΡΠΑ σε ενήλικες. Ωστόσο, αυτοί οι κανόνες θα πρέπει να αξιολογηθούν σε ένα σύστημα επείγουσας προνοσοκομειακής ιατρικής όμοιο με αυτό στο οποίο προτείνεται η εφαρμογή τους. Ξεχωριστοί κανόνες για διαφορετικά επίπεδα πιστοποιημένων ανανηπτών, συμπεριλαμβανομένων των ενδονοσοκομειακών ανανηπτών, μπορεί να βοηθήσουν στη μείωση της μεταβλητότητας κατά τη λήψη της απόφασης. Βέβαια, οι κανόνες θα πρέπει να αξιολογηθούν προοπτικά πριν την εφαρμογή τους.

#### ΚΑΡΠΑ έναντι πρώτα απινίδωσης

Υπάρχουν αποδείξεις ότι η εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων κατά τη διάρκεια ανάκτησης και φόρτισης του απινιδωτή βελτιώνει την πιθανότητα επιβίωσης.<sup>222</sup> Το EMS προσωπικό θα πρέπει να παρέχει υψηλής ποιότητας ΚΑΡΠΑ κατά τη διάρκεια που ο απινιδωτής ανακτάται, εφαρμόζεται και φορτίζεται. Ωστόσο, δε συστήνεται η εφαρμογή ΚΑΡΠΑ ως ρουτίνα για προκαθορισμένο χρονικό διάστημα (π.χ. 2 ή 3 λεπτά) πριν την ανάλυση του ρυθμού και τη χορήγηση απινίδωσης. Κάποια συστήματα επείγουσας προνοσοκομειακής ιατρικής έχουν ήδη εφαρμόσει μία προκαθορισμένη χρονική

περίοδο θωρακικών συμπίεσεων πριν την απινίδωση. Η έλλειψη πειστικών στοιχείων που να υποστηρίζουν ή να αντικρούουν αυτή τη στρατηγική δικαιολογεί τη συνέχισή της (βλέπε Κεφάλαιο 3).<sup>223</sup>

#### 4γ. Ενδονοσοκομειακή αναζωογόνηση

Μετά από ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, η διάκριση σε βασική και εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής είναι αυθαίρετη. Στην πράξη, η αναζωογόνηση είναι μία συνεχής διαδικασία και βασίζεται στην κοινή λογική. Το κοινό προσδοκά, ότι το προσωπικό του νοσοκομείου είναι σε θέση να διεκπεραιώσει το πρωτόκολλο της καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης. Για όλες τις ενδονοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές διασφαλίστε ότι:

- Η καρδιοπνευμονική ανακοπή αναγνωρίζεται άμεσα.
- Υπάρχει ένα καθορισμένο τηλεφωνικό νούμερο για την κλήση βοήθειας.
- Η ΚΑΡΠΑ ξεκινάει αμέσως με τη χρήση βοηθημάτων για τον αεραγωγό (π.χ. μία μάσκα τσέπης) και εάν ενδεικνύεται επιχειρείται απινίδωση το συντομότερο δυνατό και σίγουρα εντός 3min.

Η ακριβής αλληλουχία των πράξεων μετά από ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως:

- Η τοποθεσία (Χώρος εντός ή εκτός κλινικής / χώρος με ή χωρίς monitor)
- Η εκπαίδευση αυτών που ανταποκρίνονται πρώτοι
- Ο αριθμός των ανταποκρινόμενων
- Ο διαθέσιμος εξοπλισμός
- Το σύστημα ανταπόκρισης του νοσοκομείου για καρδιακές ανακοπές και ιατρικά επείγοντα (π.χ. MET, RRT)

#### Τοποθεσία

Καρδιακές ανακοπές που συμβαίνουν σε ασθενείς υπό παρακολούθηση (monitoring) συνήθως διαγιγνώσκονται ταχύτατα. Σε ασθενείς σε θαλάμους νοσηλείας μπορεί να μεσολαβήσει ένα διάστημα επιδείνωσης και καρδιακής ανακοπής χωρίς μάρτυρες.<sup>6,8</sup> Ιδανικά, όλοι οι ασθενείς υψηλού κινδύνου για καρδιακή ανακοπή θα πρέπει να νοσηλεύονται σε χώρους με monitor και δυνατότητα άμεσης αναζωογόνησης.

#### Εκπαίδευση αυτών που ανταποκρίνονται πρώτοι

Όλοι οι επαγγελματίες υγείας οφείλουν να είναι σε θέση να αναγνωρίσουν μία καρδιακή ανακοπή, να καλέσουν βοήθεια και να ξεκινήσουν ΚΑΡΠΑ. Το υπεύθυνο προσωπικό θα πρέπει να εφαρμόζει αυτό στο οποίο έχει εκπαιδευτεί. Για παράδειγμα, το προσωπικό των μονάδων εντατικής φροντίδας και των τμημάτων επείγουστων περιστατικών θα κατέχει περισσότερες δεξιότητες εξειδικευμένης αναζωογόνησης από το προσωπικό που δε συμμετέχει σε τακτική βάση σε διαδικασίες αναζωογόνησης στο καθημερινό κλινικό του

έργο. Το προσωπικό του νοσοκομείου που συμμετέχει στην αντιμετώπιση μίας καρδιακής ανακοπής μπορεί να έχει διαφορετικό επίπεδο δεξιοτήτων διαχείρισης του αεραγωγού, της αναπνοής και της κυκλοφορίας. Οι διασώστες θα πρέπει να αναλαμβάνουν μόνο τις δεξιότητες στις οποίες έχουν εκπαιδευτεί και τις οποίες είναι ικανοί να εκτελέσουν.

#### Αριθμός ανταποκρινόμενων

Αυτός που ανταποκρίνεται πρώτος θα πρέπει να διασφαλίσει ότι έρχεται βοήθεια. Αν παρευρίσκεται και άλλο προσωπικό, τότε αρκετές ενέργειες μπορούν να πραγματοποιηθούν ταυτόχρονα.

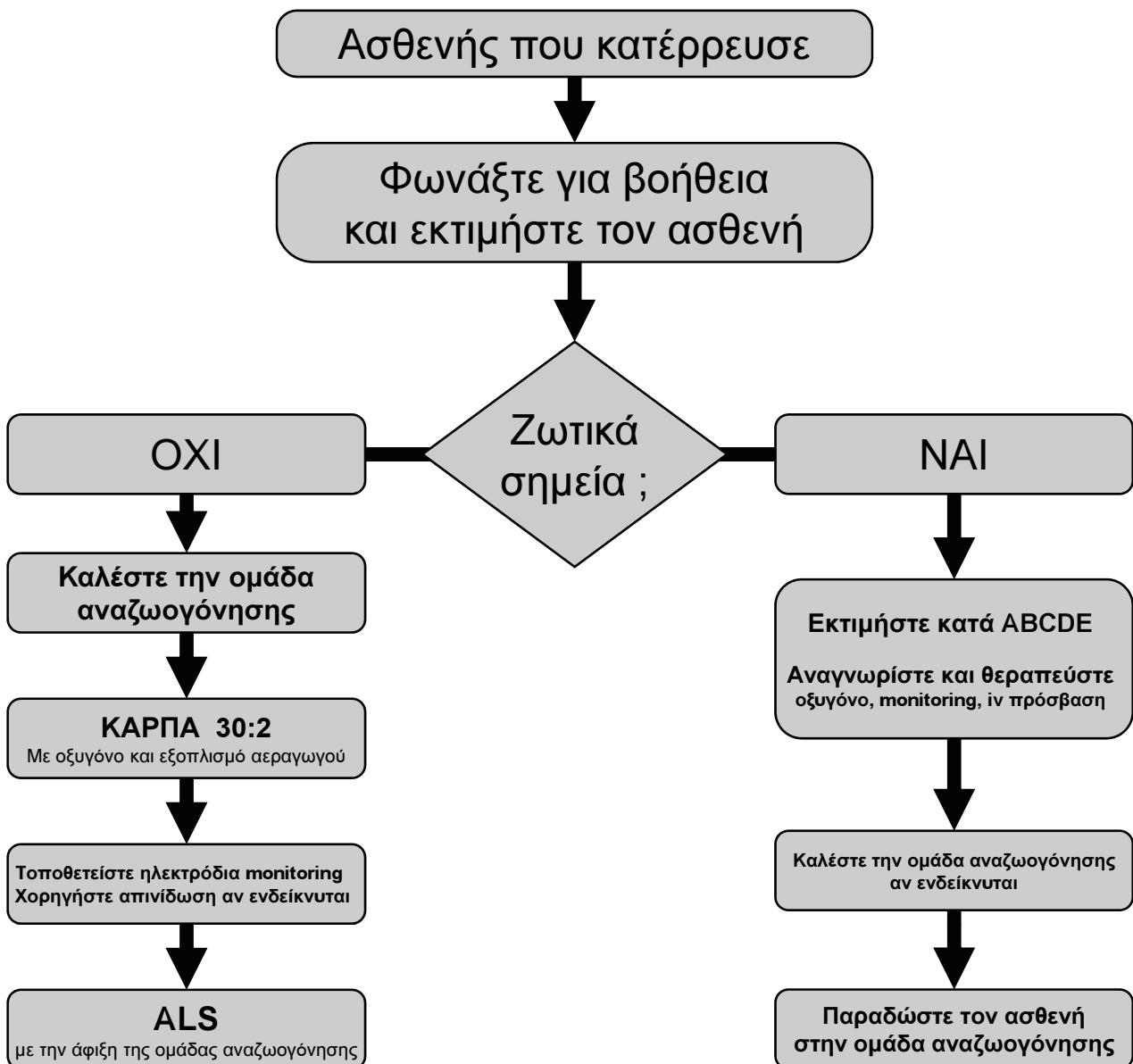
#### Διαθέσιμος εξοπλισμός

Όλα τα τμήματα νοσηλείας οφείλουν να έχουν άμεση πρόσβαση στον εξοπλισμό και τα φάρμακα της αναζωογόνησης, ώστε να διευκολύνεται η ταχεία αναζωογόνηση ασθενών με καρδιακή ανακοπή. Ιδανικά, ο εξοπλισμός της ΚΑΡΠΑ (συμπεριλαμβανομένου του απινιδωτή) και ο τρόπος οργάνωσης και τακτοποίησης του εξοπλισμού και των φαρμάκων θα πρέπει να είναι τυποποιημένος σε όλο το νοσοκομείο.<sup>224,225</sup>

#### Ομάδα αναζωογόνησης

Η ομάδα αναζωογόνησης μπορεί να έχει τη μορφή μίας παραδοσιακής ομάδας καρδιακή ανακοπής, η οποία καλεί-

## Ενδονοσοκομειακή Αναζωογόνηση



Εικόνα 4.1. Αλγόριθμος αντιμετώπισης ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής © 2010 ERC



τα μόνο αφού έχει αναγνωριστεί η καρδιακή ανακοπή. Εναλλακτικά, κάποια νοσοκομεία μπορεί να εφαρμόζουν στρατηγικές αναγνώρισης ασθενών σε κίνδυνο για καρδιακή ανακοπή και να καλούν μία ομάδα (π.χ. MET ή RRT) πριν την καρδιακή ανακοπή. Ο όρος “ομάδες αναζωογόνησης” αντανακλά το μεγάλο εύρος των ομάδων ανταπόκρισης. Οι ενδονοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές σπάνια είναι αφνίδιες και απρόσμενες. Μία στρατηγική αναγνώρισης ασθενών σε κίνδυνο μπορεί να λειτουργήσει προληπτικά για κάποιες καρδιακές ανακοπές ή μπορεί να αποτρέψει από μάταιες και άσκοπες προσπάθειες αναζωογόνησης σε ασθενείς που είναι απίθανο να ωφεληθούν από την ΚΑΡΠΑ.

#### Άμεσες ενέργειες για τον ασθενή που καταρρέει στο νοσοκομείο

Στην εικόνα 4.1 παρουσιάζεται ένας αλγόριθμος για την αρχική αντιμετώπιση της ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής.

- Εξασφαλίστε την προσωπική σας ασφάλεια.
- Ελέγξτε την αντίδραση του θύματος.
- Όταν οι επαγγελματίες υγείας βλέπουν έναν ασθενή να καταρρέει ή βρίσκουν έναν ασθενή, ο οποίος προφανώς δεν έχει συνείδηση σε ένα χώρο νοσηλείας, θα πρέπει πρώτα να φωνάξουν για βοήθεια και μετά να εκτιμήσουν εάν ο ασθενής αντιδρά. Ανακινήστε ευγενικά τους ώμους και ρωτήστε δυνατά: “Είστε καλά;”
- Εάν παρευρίσκονται και άλλα μέλη του προσωπικού, τότε είναι δυνατό να πραγματοποιηθούν ταυτόχρονα πολλές ενέργειες.

#### Ο ασθενής που αντιδρά

Απαιτείται επείγουσα ιατρική εκτίμηση. Ανάλογα με τα κατά τόπους πρωτόκολλα, αυτή μπορεί να πάρει τη μορφή μίας ομάδας αναζωογόνησης (π.χ. MET, RRT). Καθώς περιμένετε αυτήν την ομάδα, χορηγήστε στον ασθενή οξυγόνο, συνδέστε τον με monitor και τοποθετήστε ενδοφλέβια γραμμή.

#### Ο ανατίδραστος ασθενής

Η ακριβής αλληλουχία θα εξαρτηθεί από την εκπαίδευση του προσωπικού και την εμπειρία του στην εκτίμηση της αναπνοής και της κυκλοφορίας. Ακόμη και εκπαιδευμένοι επαγγελματίες υγείας δεν μπορούν να εκτιμήσουν την αναπνοή και το σφυγμό με επάρκεια και αξιοπιστία, ώστε να επιβεβαιώσουν την καρδιακή ανακοπή.<sup>226-235</sup> Αγωνιώδης αναπνοή (περιστασιακοί ρόγχοι-gasps, αργή, εργώδης ή θορυβώδης αναπνοή) είναι συνήθης στα πρώιμα στάδια της καρδιακής ανακοπής και αποτελεί σημείο καρδιακής ανακοπής, το οποίο δεν πρέπει να θεωρείται ως σημείο ζωής/κυκλοφορίας.<sup>236-239</sup> Η αγωνιώδης αναπνοή μπορεί να εμφανιστεί και κατά τη διάρκεια των θωρακικών συμπίεσεων καθώς βελτιώνεται η εγκεφαλική αιμάτωση, αλλά δεν είναι ενδεικτική της επιστροφής της αυτόματης κυκλοφορίας.

- Φωνάζτε για βοήθεια (εάν δεν έχει γίνει ήδη)  
Γυρίστε το θύμα σε ύπτια θέση και απελευθερώστε τον αεραγωγό:
- Απελευθερώστε αεραγωγό και ελέγξτε αναπνοή:
- Απελευθερώστε τον αεραγωγό με έκταση της κεφαλής και ανύψωση του πώγωνα
- Ελέγξτε τη στοματική κοιλότητα. Εάν είναι ορατά ξένο σώμα ή συγκρίματα προσπαθήστε να τα αφαιρέσετε ανάλογα με την περίπτωση με σάρωση με το δάκτυλο, λαβίδα ή αναρρόφηση.
- Εάν υποψιάζεστε κάκωση αυχένα, απελευθερώστε τον αεραγωγό με ανάσπαση της κάτω γνάθου (jaw thrust). Θυμηθείτε ότι η διασφάλιση ανοικτού αεραγωγού και επαρκούς αερισμού αποτελούν τις απόλυτες προτεραιότητες κατά τη διαχείριση ασθενούς με υποψία κάκωσης σπονδυλικής στήλης. Εάν αυτός ο χειρισμός είναι ανεπιτυχής, εφαρμόστε την απαιτούμενη έκταση κεφαλής, ώστε να απελευθερωθεί ο αεραγωγός. Εάν είναι διαθέσιμοι περισσότεροι διασώστες, εφαρμόστε χειροκίνητη κινητοποίηση της σπονδυλικής στήλης σε ευθεία γραμμή, ώστε να ελαχιστοποιηθούν οι κινήσεις της κεφαλής. Οι προσπάθειες για προστασία της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης δε θα πρέπει να θέτουν σε κίνδυνο την οξυγόνωση και τον αερισμό.

Διατηρώντας τον αεραγωγό ανοικτό, δείτε, ακούστε και αισθανθείτε (βλέπω-ακούω-αισθάνομαι) για φυσιολογική αναπνοή (περιστασιακός ρόγχος-gasp, αργή, εργώδης ή θορυβώδης αναπνοή δεν είναι φυσιολογική αναπνοή):

- Δείτε για κινήσεις του θώρακα
- Ακούστε κοντά στο στόμα του θύματος για αναπνευστικούς ήχους
- Αισθανθείτε τον αέρα στο μάγουλό σας

Δείτε, ακούστε και αισθανθείτε για όχι περισσότερο από 10sec, για να αποφασίσετε εάν το θύμα αναπνέει φυσιολογικά.

- Ελέγξτε για σημεία κυκλοφορίας:
- Μπορεί να είναι δύσκολο να βεβαιωθείτε ότι δεν υπάρχει σφυγμός. Εάν ο ασθενής δεν έχει σημεία ζωής (συνείδηση, σκόπιμη κίνηση, φυσιολογική αναπνοή ή βήχας) ξεκινήστε ΚΑΡΠΑ μέχρι την άφιξη πιο εξειδικευμένης βοήθειας ή μέχρι ο ασθενής να εμφανίσει σημεία ζωής.
- Αυτοί που είναι έμπειροι στην κλινική εκτίμηση θα πρέπει να ελέγξουν για καρωτιδικό σφυγμό, ελέγχοντας ταυτόχρονα για σημεία ζωής, για όχι περισσότερο από 10sec.
- Εάν ο ασθενής φαίνεται να μην έχει σημεία ζωής ή εάν υπάρχει αμφιβολία, ξεκινήστε ΚΑΡΠΑ αμέσως. Η εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων σε έναν ασθενή με πάλλουσα καρδιά είναι απίθανο να προκαλέσει βλάβη.<sup>240</sup> Ωστόσο, καθυστερήσεις στη διάγνωση της καρδιακής ανακοπής και στην έναρξη της ΚΑΡΠΑ θα επηρεάσουν δυσμενώς την επιβίωση και πρέπει να αποφεύγονται.

Εάν διαπιστωθεί σφυγμός ή σημεία ζωής, απαιτείται επεί-

γουςα ιατρική εκτίμηση. Ανάλογα με τα κατά τόπους πρωτόκολλα, αυτή μπορεί να πάρει τη μορφή μίας ομάδας αναζωογόνησης. Καθώς περιμένετε αυτήν την ομάδα, χορηγήστε στον ασθενή οξυγόνο, συνδέστε τον σε monitor και τοποθετήστε ενδοφλέβια γραμμή. Όταν επιτευχθεί αξιόπιστη μέτρηση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο (π.χ. σφυγμικό οξυγονόμετρο SpO<sub>2</sub>), τιτλοποιείστε την εισπνεόμενη συγκέντρωση του οξυγόνου, ώστε να επιτύχετε SpO<sub>2</sub> 94-98%.

Εάν δεν υπάρχει αναπνοή, αλλά υπάρχει σφυγμός (αναπνευστική ανακοπή), αερίστε τον ασθενή και ελέγξτε για κυκλοφορία κάθε 10 αναπνοές.

### Ξεκινώντας ενδοσοκομειακή ΚΑΡΡΙΑ

- Ένα άτομο ξεκινάει ΚΑΡΡΙΑ, ενώ τα υπόλοιπα καλούν την ομάδα αναζωογόνησης και συγκεντρώνουν τον εξοπλισμό της αναζωογόνησης και τον απινιδωτή. Εάν είναι παρόν μόνο ένα μέλος του προσωπικού, θα πρέπει να εγκαταλείψει τον ασθενή.
- Εφαρμόστε 30 θωρακικές συμπίεσεις ακολουθούμενες από δύο εμφυσησεις.
- Ελαχιστοποιείτε τις διακοπές στις θωρακικές συμπίεσεις και διασφαλίστε υψηλής ποιότητας συμπίεσεις.
- Η εφαρμογή ποιοτικών θωρακικών συμπίεσεων για παρατεταμένη χρονική περίοδο είναι κουραστική. Προσπαθήστε να εναλλάσσετε το άτομο που εφαρμόζει θωρακικές συμπίεσεις κάθε 2min, προκαλώντας την ελάχιστη δυνατή διακοπή.
- Διατηρήστε τον αεραγωγό ανοικτό και αερίστε με τον πιο κατάλληλο, άμεσα διαθέσιμο εξοπλισμό. Μία μάσκα τσέπης, η οποία μπορεί να συνοδευτεί από ένα στοματοφαρυγγικό αεραγωγό συνήθως είναι άμεσα διαθέσιμα. Εναλλακτικά, χρησιμοποιείστε μία υπεργλωττιδική συσκευή (Supraglottic Airway Device - SAD) και αυτοδιατεινόμενο ασκό ή μάσκα και ασκό ανάλογα με την ισχύουσα τοπική πολιτική. Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση θα πρέπει να επιχειρείται μόνο από αυτούς που είναι εκπαιδευμένοι, ικανοί και έμπειροι σε αυτή τη δεξιότητα. Η καπνογραφία κυματομορφής θα πρέπει να είναι διαθέσιμη ως ρουτίνα για την επιβεβαίωση της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης και την επακόλουθη παρακολούθηση του διασωληνωμένου ασθενούς.
- Εφαρμόστε χρόνο εισπνοής 1sec και χορηγήστε επαρκή όγκο, ώστε να επιτευχθεί φυσιολογική έκπτυξη θώρακα. Χορηγήστε συμπληρωματικό οξυγόνο όσο πιο σύντομα είναι δυνατό.
- Μετά την ενδοτραχειακή διασωλήνωση ή την τοποθέτηση μίας SAD, συνεχίστε τις θωρακικές συμπίεσεις χωρίς διακοπή (εκτός κατά την απινίδωση και τον έλεγχο του σφυγμού, όταν αυτός ενδείκνυται), με συχνότητα τουλάχιστον 100/min και αερίστε τους πνεύμονες με περίπου 10 αναπνοές/min. Αποφύγετε τον υπεραερισμό (τόσο την υπερβολική αναπνευστική συχνότητα όσο και τον υπερβολικά μεγάλο αναπνεύσιμο όγκο), ο οποίος μπορεί να επιδεινώσει την έκβαση. Ο μηχανικός αερισμός μπορεί να αποδεδειγμένα να διασφαλίσει κατάλληλη αναπνευστική συχνότητα και αναπνεύσιμο όγκο.
- Εάν δεν είναι διαθέσιμος εξοπλισμός για τον αεραγωγό και τον αερισμό, σκεφτείτε να αερίσετε στόμα με στόμα. Εάν υφίστανται κλινικοί λόγοι για αποφυγή επαφής στόμα με στόμα ή δεν επιθυμείτε ή δεν μπορείτε να έχετε στοματική επαφή, συνεχίστε θωρακικές συμπίεσεις μέχρι να φτάσει βοήθεια ή εξοπλισμός για τον αεραγωγό.
- Με την άφιξη του απινιδωτή τοποθετήστε τις “κουτάλες” απινίδωσης (paddles) στον ασθενή και αναλύστε το ρυθμό. Εάν είναι διαθέσιμα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια απινιδωτή, τοποθετήστε τα χωρίς να διακόψετε τις θωρακικές συμπίεσεις. Η χρήση αυτοκόλλητων ηλεκτροδίων ή η τεχνική “ταχείας εκτίμησης” (quick look) με τις “κουτάλες” απινίδωσης, επιτρέπουν ταχύτερη εκτίμηση του καρδιακού ρυθμού σε σύγκριση με τα ηλεκτρόδια του ΗΚΓ.<sup>241</sup> Κάντε σύντομη διακοπή για την εκτίμηση του καρδιακού ρυθμού. Εάν χρησιμοποιείτε χειροκίνητο απινιδωτή και ο ρυθμός είναι VF/VT, φορτίστε τον, ενώ ένα άλλο άτομο συνεχίζει να εφαρμόζει θωρακικές συμπίεσεις. Μόλις φορτίσει ο απινιδωτής, διακόψτε για πολύ λίγο τις θωρακικές συμπίεσεις, επιβεβαιώστε ότι κανένας δεν ακουμπάει τον ασθενή και μετά χορηγήστε μία απινίδωση. Εάν χρησιμοποιείτε αυτόματο εξωτερικό απινιδωτή (Automated External Defibrillator - AED) ακολουθείστε τις οπτικοακουστικές του εντολές.
- Ξεκινήστε θωρακικές συμπίεσεις αμέσως μετά την προσπάθεια απινίδωσης. Ελαχιστοποιείτε τις διακοπές των θωρακικών συμπίεσεων. Με τη χρήση χειροκίνητου απινιδωτή είναι δυνατό το χρονικό διάστημα μεταξύ διακοπής και επανεκκίνησης των θωρακικών συμπίεσεων να διαρκεί λιγότερο από 5sec.
- Συνεχίστε την αναζωογόνηση μέχρι την άφιξη της ομάδας αναζωογόνησης ή μέχρι ο ασθενής να εμφανίσει σημεία ζωής. Ακολουθείστε τις φωνητικές εντολές, εάν χρησιμοποιείτε AED. Εάν χρησιμοποιείτε χειροκίνητο απινιδωτή, ακολουθείστε τον παγκόσμιο αλγόριθμο εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής (Κεφάλαιο 4δ).
- Αφού έχει ξεκινήσει η αναζωογόνηση και παρעυρίσκεται αρκετό διαθέσιμο προσωπικό, προετοιμάστε ενδοφλέβιους καθετήρες και τα φάρμακα που είναι πιθανό να χρησιμοποιήσει η ομάδα αναζωογόνησης (π.χ. αδρεναλίνη).
- Αναθέστε σε ένα άτομο την ευθύνη της ενημέρωσης του αρχηγού της ομάδας αναζωογόνησης. Χρησιμοποιείστε εργαλεία δομημένης επικοινωνίας για την παράδοση.<sup>97,98</sup> Εντοπίστε το φάκελο του ασθενούς.
- Η ποιότητα των θωρακικών συμπίεσεων κατά τη διάρκεια της ενδοσοκομειακής ΚΑΡΡΙΑ είναι συχνά ανεπαρκής.<sup>242,243</sup> Πρέπει με κάθε τρόπο να τονίζεται η σπουδαιότητα των μη διακοπόμενων θωρακικών συμπίεσεων. Ακόμη και σύντομες διακοπές των θωρακικών συμπίεσεων είναι καταστροφικές για την έκβαση και θα πρέπει να καταβληθεί κάθε προσπάθεια, ώστε να διασφαλιστεί η

εφαρμογή συνεχών, αποτελεσματικών θωρακικών συμπίεσεων καθόλη τη διάρκεια της προσπάθειας αναζωογόνησης. Οι θωρακικές συμπίεσεις θα πρέπει να ξεκινούν στην αρχή μίας προσπάθειας αναζωογόνησης και να συνεχίζονται χωρίς διακοπή, εκτός από σύντομες παύσεις για συγκεκριμένες παρεμβάσεις (π.χ. έλεγχος σφυγμού). Ο αρχηγός της ομάδας θα πρέπει να παρακολουθεί την ποιότητα της ΚΑΡΠΑ και να εναλλάσσει αυτούς που τις εφαρμόζουν, εάν η ποιότητα της ΚΑΡΠΑ είναι πτωχή. Είναι δυνατή η χρήση συνεχούς monitoring του ETCO<sub>2</sub> για τον έλεγχο της ποιότητας της ΚΑΡΠΑ: παρόλο που δεν έχει καθοριστεί το ιδανικό επίπεδο στόχος κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, τιμές ETCO<sub>2</sub> μικρότερες από 10mmHg (1,4kPa) σχετίζονται με αποτυχία επίτευξης ROSC και μπορεί να υποδεικνύουν ότι είναι απαραίτητη η βελτίωση της ποιότητας των θωρακικών συμπίεσεων. Εάν είναι δυνατό, θα πρέπει αυτός που εφαρμόζει θωρακικές συμπίεσεις να εναλλάσσεται κάθε 2min, χωρίς ωστόσο να προκαλούνται μεγάλες παύσεις στις θωρακικές συμπίεσεις.

#### 4δ Ο θεραπευτικός αλγόριθμος του ALS

##### Εισαγωγή

Οι καρδιακοί ρυθμοί που σχετίζονται με καρδιακή ανακοπή διακρίνονται σε δύο κατηγορίες: απινιδώσιμοι ρυθμοί [Κοιλιακή μαρμαρυγή / Άσφυγη κοιλιακή ταχυκαρδία - (Ventricular Fibrillation / pulseless Ventricular Tachycardia VF/VT)] και μη απινιδώσιμοι ρυθμοί (Ασυστολία / Άσφυγη ηλεκτρική δραστηριότητα, Pulseless Electrical Activity PEA). Η πρωταρχική διαφορά στην αντιμετώπιση αυτών των δύο κατηγοριών αρρυθμιών συνίσταται στη ανάγκη για απινίδωση στους ασθενείς με VF/VT. Οι μετέπειτα ενέργειες, συμπεριλαμβανόμενων των υψηλής ποιότητας θωρακικών συμπίεσεων με ελάχιστες διακοπές, της διαχείρισης του αεραγωγού και του αερισμού, της φλεβικής πρόσβασης, της χορήγησης αδρεναλίνης και της αναγνώρισης και διόρθωσης των αναστρέψιμων αιτιών, είναι κοινές και για τις δύο κατηγορίες.

Παρόλο που ο ALS αλγόριθμος της καρδιακής ανακοπής (εικόνα 4.2) εφαρμόζεται σε όλες τις καρδιακές ανακοπές, μπορεί στις καρδιακές ανακοπές που οφείλονται σε ειδικές καταστάσεις να είναι απαραίτητες επιπρόσθετες παρεμβάσεις (Κεφάλαιο 8).

Οι παρεμβάσεις που αναμφισβήτητα συμβάλλουν σε βελτιωμένη επιβίωση μετά από καρδιακή ανακοπή είναι η άμεση και αποτελεσματική βασική υποστήριξη της ζωής από παρευρισκόμενους ( Basic Life Support - BLS), οι μη διακοπόμενες, υψηλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις και η πρώιμη απινίδωση για τις VF/VT. Η χορήγηση αδρεναλίνης έχει αποδειχτεί ότι αυξάνει την επιστροφή της αυτόματης κυκλοφορίας (Return of Spontaneous Circulation ROSC). Ωστόσο, κανένα φάρμακο της αναζωογόνησης ή εξειδικευμένη παρέμβαση στον αεραγωγό δεν έχει αποδειχτεί ότι βελτιώνει την επιβίωση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο μετά από καρδιακή ανακοπή.<sup>244-247</sup> Έτσι, λοιπόν, παρόλο

που τα φάρμακα και οι εξειδικευμένες παρεμβάσεις στον αεραγωγό περιλαμβάνονται ακόμη στον αλγόριθμο του ALS, έχουν δευτερεύουσα σημασία σε σχέση με την πρώιμη απινίδωση και τις υψηλής ποιότητας, μη διακοπόμενες θωρακικές συμπίεσεις.

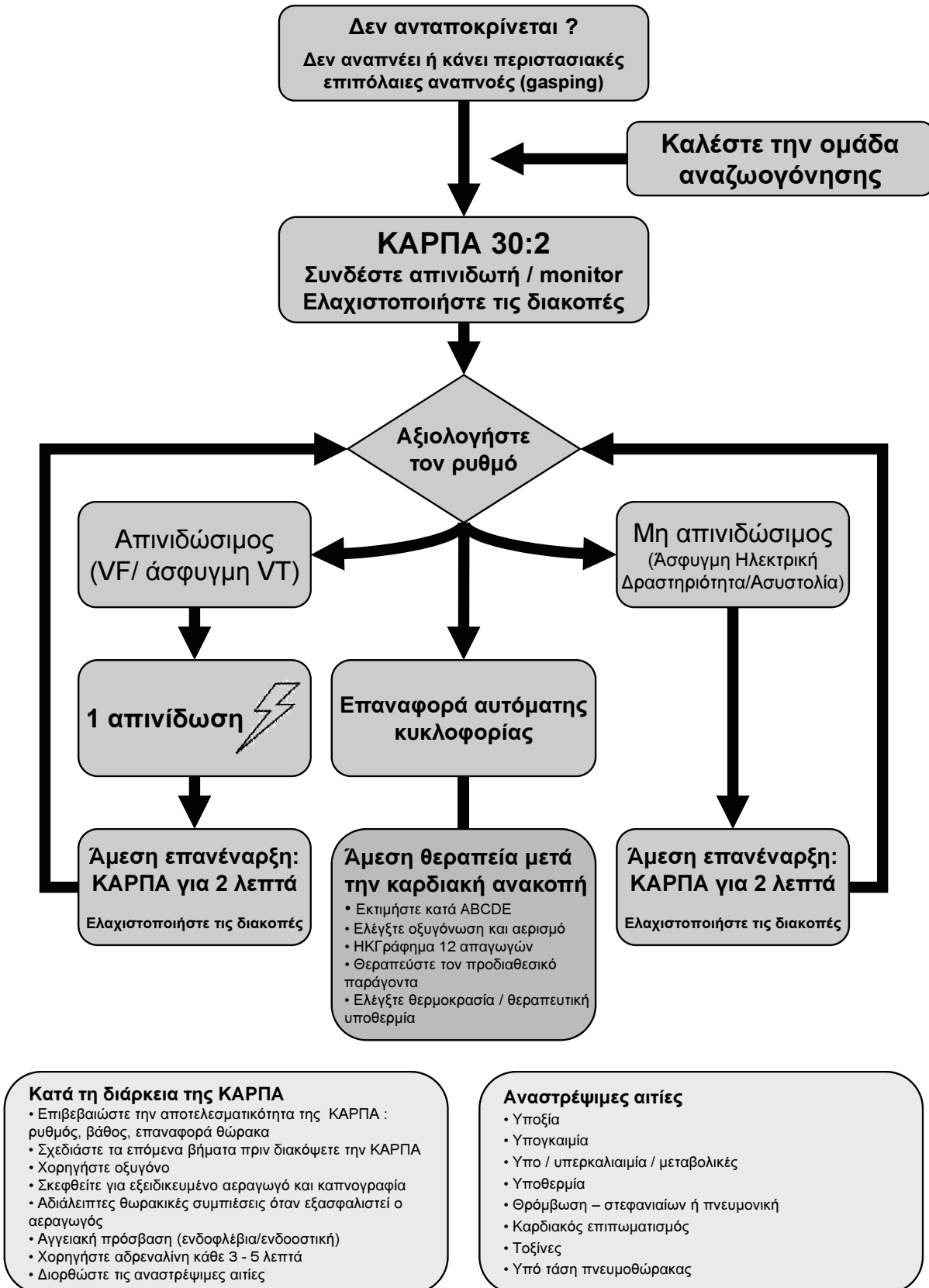
Όπως και στις προηγούμενες κατευθυντήριες οδηγίες, ο ALS αλγόριθμος διακρίνει τους απινιδώσιμους και τους μη απινιδώσιμους ρυθμούς. Ο κάθε κύκλος είναι σε γενικές γραμμές πανομοιότυπος, με συνολικά 2min ΚΑΡΠΑ πριν την εκτίμηση του ρυθμού και όταν ενδείκνυται ψηλάφηση του σφυγμού. Η αδρεναλίνη χορηγείται κάθε 3-5min μέχρι την επίτευξη ROSC, η χρονική στιγμή χορήγησης της πρώτης δόσης της αδρεναλίνης περιγράφεται παρακάτω. Στις VF/VT ενδείκνυται μία μεμονωμένη δόση αμιδοαρόνης μετά από τρεις ανεπιτυχείς απινιδώσεις.

##### Απινιδώσιμοι ρυθμοί (Κοιλιακή μαρμαρυγή / Άσφυγη κοιλιακή ταχυκαρδία)

Σε περίπου 25% των καρδιακών ανακοπών ο αρχικός καταγεγραμμένος ρυθμός είναι VF/VT, τόσο ένδο όσο και έξωνοσοκομειακά.<sup>248-250</sup> Επίσης, VF/VT θα εμφανιστούν κατά την αναζωογόνηση σε ένα ποσοστό περίπου 25% των καρδιακών ανακοπών με αρχικό καταγεγραμμένο ρυθμό ασυστολίας ή PEA.<sup>4</sup> Μετά την επιβεβαίωση της καρδιακής ανακοπής, καλέστε βοήθεια (συμπεριλαμβανομένου του απινιδωτή) και ξεκινήστε ΚΑΡΠΑ αρχίζοντας με τις θωρακικές συμπίεσεις και με αναλογία συμπίεσεων: εμφυσησεων (Compression:Ventilation) 30:2. Με την άφιξη του απινιδωτή συνεχίστε τις θωρακικές συμπίεσεις, καθώς τοποθετείτε τις κουτάλες ή τα αυτοκόλλητα ηλεκτροδία. Αναγνωρίστε το ρυθμό και αντιμετωπίστε με βάση τον ALS αλγόριθμο.

- Εάν επιβεβαιωθεί VF/VT, φορτίστε τον απινιδωτή, ενώ ένας άλλος ανανήπτης συνεχίζει να εκτελεί θωρακικές συμπίεσεις. Μόλις φορτίσει ο απινιδωτής, κάντε μία σύντομη διακοπή στις θωρακικές συμπίεσεις και ταχύτατα επιβεβαιώστε ότι κανένας ανανήπτης δεν ακουμπάει τον ασθενή και χορηγήστε μία απινίδωση (360J μονοφασικό ή 150-200J διφασικό).
- Ελαχιστοποιείστε την καθυστέρηση ανάμεσα στη διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων και στη χορήγηση της απινίδωσης (την προ της απινίδωσης παύση). Ακόμη και 5-10sec καθυστέρηση θα μειώσουν τις πιθανότητες επιτυχούς απινίδωσης.<sup>251,252</sup>
- Χωρίς να επανεκτιμήσετε το ρυθμό ή να ψηλαφήσετε το σφυγμό, συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ (αναλογία 30:2) αμέσως μετά την απινίδωση, αρχίζοντας με τις θωρακικές συμπίεσεις. Ακόμη και εάν η προσπάθεια απινίδωσης ήταν επιτυχής και συνέβαλε στην αποκατάσταση ρυθμού που εξωθεί, χρειάζεται κάποιο χρονικό διάστημα μέχρι την εγκατάσταση κυκλοφορίας μετά την απινίδωση και είναι πολύ σπάνιο να υπάρξει ψηλαφητός σφυγμός αμέσως μετά την απινίδωση.<sup>253,254</sup> Εξάλλου, η καθυστέρηση για την ψηλάφηση του σφυγμού θα εκθέσει σε περισσότερο κίνδυνο το μυοκάρδιο σε περίπτωση που δεν έχει επανέλθει ρυθμός που να εξωθεί.<sup>255</sup>

## Εξειδικευμένη Υποστήριξη της Ζωής



Εικόνα 4.2. Αλγόριθμος εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής © 2010 ERC



- Συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ για 2min και μετά κάντε μία σύντομη διακοπή για να εκτιμήσετε το ρυθμό. Εάν ο ρυθμός παραμένει VF/VT, χορηγήστε μία δεύτερη απινίδωση (360J μονοφασικό ή 150-200J διφασικό). Χωρίς να επανεκτιμήσετε το ρυθμό ή να ψηλαφήσετε το σφυγμό, συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ (αναλογία 30:2) αμέσως μετά την απινίδωση, αρχίζοντας με τις θωρακικές συμπίεσεις.
- Συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ για 2min και μετά κάντε μία σύντομη διακοπή για να εκτιμήσετε το ρυθμό. Εάν ο ρυθμός παραμένει VF/VT, χορηγήστε μία δεύτερη απινίδωση (360J μονοφασικό ή 150-200J διφασικό). Χωρίς να επανεκτιμήσετε το ρυθμό ή να ψηλαφήσετε το σφυγμό, συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ (αναλογία 30:2) αμέσως μετά την απινίδωση, αρχίζοντας με τις θωρακικές συμπίεσεις. Εάν έχει εξασφαλιστεί IV/IO πρόσβαση, χορηγήστε 1mg αδρεναλίνης και 300mg αμιοδαρόνης αμέσως μετά την έναρξη των θωρακικών συμπίεσεων. Εάν δεν έχει επιτευχθεί ROSC με την τρίτη απινίδωση, η αδρεναλίνη θα βελτιώσει την αιματική ροή στο μυοκάρδιο και μπορεί να αυξήσει την πιθανότητα επιτυχίας της επόμενης απινίδωσης. Σε πειραματικές μελέτες διαπιστώθηκε ότι η μέγιστη συγκέντρωση της αδρεναλίνης στο πλάσμα παρατηρείται στα 90sec μετά από έγχυση της από περιφερική φλέβα.<sup>256</sup> Εάν έχει επιτευχθεί ROSC μετά την τρίτη απινίδωση, είναι πιθανό η bolus χορήγηση αδρεναλίνης να προκαλέσει ταχυκαρδία και υπέρταση και επανεμφάνιση της VF. Εξάλλου, αμέσως μετά την επίτευξη ROSC είναι υψηλές και οι συγκεντρώσεις στο πλάσμα της ενδογενούς αδρεναλίνης<sup>257</sup>, ενώ δεν έχει μελετηθεί κάποια επιπρόσθετη βλάβη από την εξωγενώς χορηγούμενη αδρεναλίνη. Η διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων κατά τη διάρκεια ενός κύκλου για έλεγχο του ρυθμού μπορεί να είναι επιβλαβής. Η χρήση της καπνογραφίας κυματομορφής μπορεί να διευκολύνει την αναγνώριση ROSC χωρίς διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων και ίσως να είναι ένας τρόπος αποφυγής της bolus χορήγησης αδρεναλίνης, αφού έχει επιτευχθεί ROSC. Δύο προοπτικές κλινικές μελέτες κατέδειξαν σημαντική αύξηση της τελοεκπνευστικής συγκέντρωσης του CO<sub>2</sub>, όταν επιτυγχάνεται ROSC.<sup>258,259</sup>
- Μετά από κάθε κύκλο 2min ΚΑΡΠΑ, εάν ο ρυθμός μετατραπεί σε ασυστολία ή PEA, ανατρέξτε στην παράγραφο με τους μη απινιδώσιμους ρυθμούς που ακολουθούν. Εάν διαπιστωθεί μη απινιδώσιμος, οργανωμένος ρυθμός (τα συμπλέγματα φυσιολογικά ή στενά), προσπαθήστε να ψηλαφήσετε σφυγμό. Ο έλεγχος ρυθμού πρέπει να είναι σύντομος και η ψηλάφηση του σφυγμού θα πρέπει να πραγματοποιείται μόνο εάν διαπιστώνεται οργανωμένος ρυθμός. Επί αμφιβολίας για την παρουσία σφυγμού, όταν ο ρυθμός είναι οργανωμένος, συνεχίστε ΚΑΡΠΑ. Επί επίτευξης ROSC, ξεκινήστε τη μετά την αναζωογόνηση φροντίδα.

Κατά τη διάρκεια της αντιμετώπισης των VF/VT οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να επιδεικνύουν αποτελεσματι-

κό συντονισμό μεταξύ ΚΑΡΠΑ και χορήγησης απινίδωσης. Όταν η VF διαρκέσει περισσότερο από λίγα λεπτά, εξαντλούνται το οξυγόνο και οι μεταβολικές ουσίες στο μυοκάρδιο. Μία σύντομη περίοδος θωρακικών συμπίεσεων θα παρέχει οξυγόνο και ενεργειακές ουσίες και θα αυξήσει την πιθανότητα αποκατάστασης ρυθμού που εξωθεί μετά τη χορήγηση απινίδωσης.<sup>260</sup> Αναλύσεις των χαρακτηριστικών των κυματομορφών της VF, τα οποία είναι προγνωστικά της επιτυχίας της απινίδωσης, υποδεικνύουν ότι όσο πιο σύντομο το διάστημα μεταξύ θωρακικών συμπίεσεων και χορήγησης απινίδωσης τόσο πιο πιθανό να είναι επιτυχής η απινίδωση.<sup>260,262</sup> Η μείωση του διαστήματος μεταξύ συμπίεσης και χορήγησης απινίδωσης ακόμη και για λίγα δευτερόλεπτα μπορεί να αυξήσει την πιθανότητα επιτυχίας της απινίδωσης.<sup>251,252</sup>

Ανεξάρτητα από το είδος του ρυθμού της ανακοπής χορηγήστε 1mg αδρεναλίνης κάθε 3-5min (στην πράξη κάθε δύο κύκλους του αλγόριθμου) μέχρι την επίτευξη ROSC. Εάν κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ εμφανιστούν σημεία ζωής (σκόπιμη κίνηση, φυσιολογική αναπνοή ή βήχας) ελέγξτε το monitor. Εάν υπάρχει οργανωμένος ρυθμός, ψηλαφήστε για σφυγμό. Εάν ψηλαφάτε σφυγμό, συνεχίστε με τη φροντίδα μετά την αναζωογόνηση και/ή τη θεραπεία των περι την καρδιακή ανακοπή αρρυθμιών. Εάν δεν υπάρχει σφυγμός, συνεχίστε ΚΑΡΠΑ. Η εφαρμογή ΚΑΡΠΑ με αναλογία 30:2 μπορεί να είναι κουραστική. Εναλλάσσετε το άτομο που εφαρμόζει τις συμπίεσεις κάθε 2min, ελαχιστοποιώντας όμως τις διακοπές των θωρακικών συμπίεσεων.

*VF/VT παρουσία μαρτύρων σε ασθενή υπό παρακολούθηση (monitoring) στο αιμοδυναμικό εργαστήριο ή μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση*

Εάν ένας ασθενής υπό παρακολούθηση (monitoring) υποστεί καρδιακή ανακοπή παρουσία μαρτύρων στο αιμοδυναμικό εργαστήριο ή πρώιμα μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση:

- Επιβεβαιώστε την καρδιακή ανακοπή και φωνάξτε για βοήθεια.
- Εάν ο αρχικός ρυθμός είναι VF/VT χορηγήστε το μέγιστο τρεις γρήγορες, διαδοχικές απινιδώσεις. Ξεκινήστε θωρακικές συμπίεσεις αμέσως μετά την τρίτη απινίδωση και συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ για 2min.

Αυτή τη στρατηγική των τριών απινιδώσεων μπορείτε επίσης να την εφαρμόσετε σε μία καρδιακή ανακοπή παρουσία μαρτύρων με αρχικό ρυθμό VF/VT, εάν ο ασθενής είναι συνδεδεμένος σε χειροκίνητο απινιδωτή. Παρόλο που δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν της στρατηγική των τριών απινιδώσεων σε αυτές τις καταστάσεις, είναι απίθανο οι θωρακικές συμπίεσεις να βελτιώσουν την ήδη μεγάλη πιθανότητα επαναφοράς της αυτόματης κυκλοφορίας, όταν η απινίδωση χορηγηθεί πρώιμα στην ηλεκτρική κόπση, άμεσα μετά την εγκατάσταση της VF (Κεφάλαιο 3).<sup>223</sup>

*Προκάρδια πλήξη*

Μία μεμονωμένη προκάρδια πλήξη έχει πολύ λίγες πιθα-

νόητες να καρδιομετατρέψει έναν απινιδώσιμο ρυθμό<sup>262-264</sup> και είναι πιθανό να είναι επιτυχής μόνο εάν χορηγηθεί μέσα στα πρώτα δευτερόλεπτα από την εγκατάσταση ενός απινιδώσιμου ρυθμού.<sup>265</sup> Είναι περισσότερο επιτυχής στην άσφυγμη VT παρά στη VF. Η εκτέλεση της προκάρδιας πλήξης δε θα πρέπει να καθυστερήσει την κλήση για βοήθεια ή την πρόσβαση στον απινιδωτή. Είναι, λοιπόν, κατάλληλη θεραπεία μόνο όταν είναι παρόντες περισσότεροι κλινικοί ιατροί σε μία καρδιακή ανακοπή παρουσία μαρτύρων σε ασθενή συνδεδεμένο σε monitor και όταν ο απινιδωτής δεν είναι άμεσα διαθέσιμος (Κεφάλαιο 3).<sup>223,266</sup> Στην πράξη, αυτό είναι πιθανό να συμβεί μόνο σε περιβάλλον αυξημένης φροντίδας όπως στο τμήμα επειγόντων περιστατικών ή στη ΜΕΘ.<sup>264</sup>

Η προκάρδια πλήξη θα πρέπει να χορηγείται αμέσως μετά την επιβεβαίωση της καρδιακής ανακοπής και μόνο από επαγγελματίες υγείας που είναι εκπαιδευμένοι σε αυτήν την τεχνική. Χρησιμοποιώντας την ωλένια πλευρά μιας σφικτής γροθιάς, δώστε μία οξεία πλήξη στο κατώτερο ήμισυ του στέρνου από ένα ύψος περίπου 20cm. Στη συνέχεια αποσύρετε τη γροθιά αμέσως, ώστε να δημιουργήσετε ένα ερέθισμα σαν ώση. Υπάρχουν ελάχιστες αναφορές προκάρδιας πλήξης που να μετέτρεψε έναν ρυθμό με εξώθηση σε έναν χωρίς εξώθηση.<sup>267</sup>

#### *Αεραγωγός και αερισμός*

Κατά τη διάρκεια της αντιμετώπισης εμμένουσας VF, εξασφαλίστε υψηλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις ανάμεσα στις προσπάθειες απινιδώσης. Σκεφτείτε τα αναστρέψιμα αίτια (4Hs και τα 4 Ts) και διορθώστε τα, εάν τα αναγνωρίσετε. Ελέγξτε τη θέση των ηλεκτροδίων/ “κουτάλων” απινιδώσης και την επαφή τους καθώς και την επάρκεια του μέσου αγωγιμότητας, π.χ. γέλη. Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση αποτελεί τον πλέον αξιόπιστο τρόπο διασφάλισης του αεραγωγού, αλλά θα πρέπει να διενεργείται μόνο από υγειονομικό προσωπικό, το οποίο είναι κατάλληλα εκπαιδευμένο και έχει συχνή, αυξανόμενη εμπειρία σε αυτήν την τεχνική. Το προσωπικό που είναι εκπαιδευμένο στην εξειδικευμένη διαχείριση του αεραγωγού θα πρέπει να επιχειρεί λαρυγγοσκόπηση και διασωλήνωση χωρίς να διακόπτονται οι θωρακικές συμπίεσεις. Μία σύντομη διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων μπορεί να είναι απαραίτητη καθώς ο σωλήνας διέρχεται διά των φωνητικών χορδών. Ωστόσο, αυτή η διακοπή δε θα πρέπει να ξεπερνά τα 10sec. Εναλλακτικά, για να αποφύγετε οποιαδήποτε διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων, η προσπάθεια διασωλήνωσης μπορεί να αναβληθεί μέχρι την επιστροφή της αυτόματης κυκλοφορίας. Δεν υπάρχουν μελέτες που να αποδεικνύουν ότι η ενδοτραχειακή διασωλήνωση αυξάνει την επιβίωση μετά από καρδιακή ανακοπή. Μετά τη διασωλήνωση επιβεβαιώστε τη σωστή θέση του σωλήνα και στερεώστε τον με ασφάλεια. Αερίστε τους πνεύμονες με 10 αναπνοές/min και μην υπεραερίζετε τον ασθενή. Μετά την ενδοτραχειακή διασωλήνωση συνεχίστε θωρακικές συμπίεσεις με ρυθμό 100/min χωρίς διακοπή κατά τον αερισμό. Η διακοπή των θωρακι-

κών συμπίεσεων συνεπάγεται σημαντική μείωση της πίεσης διήθησης των στεφανιαίων αγγείων. Κατά την επανεκκίνηση των θωρακικών συμπίεσεων υπάρχει πάντα μία καθυστέρηση πριν την αποκατάσταση της αρχικής πίεσης διήθησης των στεφανιαίων. Έτσι, οι μη διακοπτόμενες για αερισμό (ή οποιοδήποτε άλλο λόγο) θωρακικές συμπίεσεις καταλήγουν σε σημαντικά υψηλότερη μέση πίεση διήθησης των στεφανιαίων αγγείων.

Επί απουσίας προσωπικού εκπαιδευμένου στην ενδοτραχειακή διασωλήνωση, μία υπεργλωττιδική συσκευή (π.χ. λαρυγγική μάσκα) αποτελεί μία αποδεκτή εναλλακτική λύση (κεφάλαιο 4ε). Μετά την τοποθέτηση μίας υπεργλωττιδικής συσκευής, επιχειρείστε να εφαρμόσετε συνεχείς θωρακικές συμπίεσεις χωρίς διακοπή κατά τον αερισμό. Εάν διαπιστώνεται υπερβολική διαφυγή αερίων, η οποία προκαλεί ανεπαρκή αερισμό των πνευμόνων του ασθενούς, θα πρέπει να διακόπτονται οι θωρακικές συμπίεσεις, ώστε να είναι δυνατός ο αερισμός (αναλογία 30:2).

#### *Ενδοφλέβια πρόσβαση και φάρμακα*

##### *Περιφερική έναντι κεντρικής φλεβικής χορήγησης των φαρμάκων*

Εγκαταστήστε ενδοφλέβια πρόσβαση, εάν αυτό δεν έχει ήδη επιτευχθεί. Παρόλο που, όταν τα φάρμακα χορηγούνται από κεντρικό φλεβικό καθετήρα, οι μέγιστες συγκεντρώσεις τους είναι υψηλότερες και ο χρόνος κυκλοφορίας τους συντομότερος σε σύγκριση με τη χορήγηση από περιφερικό φλεβικό καθετήρα<sup>268</sup>, η τοποθέτηση κεντρικού φλεβικού καθετήρα προϋποθέτει διακοπή της ΚΑΡΠΑ και συσχετίζεται με σοβαρές επιπλοκές. Ο καθετηριασμός περιφερικού φλεβικού στελέχους είναι ταχύτερος, ευκολότερος και ασφαλέστερος. Η χορήγηση φαρμάκων από περιφερική φλέβα θα πρέπει να ακολουθείται από έγχυση 20ml ορού και ανύψωση του άκρου για 10-20sec, ώστε να διευκολυνθεί η μεταφορά τους στην κεντρική κυκλοφορία.

#### *Ενδοοστική οδός*

Εάν η ενδοφλέβια πρόσβαση είναι δύσκολη ή αδύνατη, σκεφτείτε την IO οδό. Παρόλο που κανονικά θεωρείται ως εναλλακτική της φλεβικής πρόσβασης στα παιδιά, πλέον έχει καθιερωθεί ως μία αποτελεσματική οδός και στους ενήλικες.<sup>269</sup> Με την ενδοοστική έγχυση φαρμάκων επιτυγχάνονται ικανοποιητικές συγκεντρώσεις φαρμάκων στο πλάσμα σε χρόνο συγκρίσιμο με αυτόν που αντιστοιχεί στην έγχυση μέσω κεντρικού φλεβικού καθετήρα.<sup>270</sup> Η πρόσφατη διαθεσιμότητα συσκευών μηχανικής IO καθιστά εύκολη την εκτέλεση αυτής της τεχνικής.<sup>271</sup>

#### *Ενδοτραχειακή οδός*

Μετά την ενδοτραχειακή χορήγηση φαρμάκων επιτυγχάνονται απρόβλεπτες συγκεντρώσεις φαρμάκων και οι ιδανικές ενδοτραχειακές δόσεις των περισσότερων φαρμάκων δεν είναι γνωστές. Κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, η ισοδύναμη της ενδοφλέβιας ενδοτραχειακή δόση της αδρεναλίνης

είναι τρεις έως δέκα φορές υψηλότερη.<sup>272,273</sup> Κάποιες πειραματικές μελέτες υπαινίσσονται ότι οι χαμηλότερες συγκεντρώσεις αδρεναλίνης που επιτυγχάνονται όταν το φάρμακο χορηγείται μέσω της τραχείας μπορεί να κινητοποιήσουν παροδικά βήτα-αδρενεργικά φαινόμενα, τα οποία μπορεί να προκαλέσουν υπόταση και χαμηλότερη πίεση διήθησης των στεφανιαίων αγγείων.<sup>274,277</sup> Δεδομένων των εντελώς απρόβλεπτων συγκεντρώσεων στο πλάσμα και της αυξημένης διαθεσιμότητας κατάλληλων συσκευών ΙΟ (ενδοοστικής), δε συστήνεται πλέον η ενδοτραχειακή χορήγηση φαρμάκων. Η χορήγηση φαρμάκων μέσω μίας υπεργλωττιδικής συσκευής είναι ακόμη λιγότερο αξιόπιστη και θα πρέπει να αποφεύγεται.<sup>278</sup>

### Αδρεναλίνη

Παρά την ευρέως διαδεδομένη χρήση της αδρεναλίνης κατά την αναζωογόνηση και αρκετές μελέτες με τη χρήση βαζοπρεσσίνης, δεν υπάρχει καμία placebo ελεγχόμενη μελέτη, η οποία να αποδεικνύει ότι η χορήγηση οποιουδήποτε αγγειοσυσπαστικού παράγοντα ως ρουτίνα σε οποιοδήποτε στάδιο κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής σε ανθρώπους αυξάνει το ποσοστό επιβίωσης αυτών που εξέρχονται από το νοσοκομείο σε καλή νευρολογική κατάσταση. Οι πρόσφατες αποδείξεις δεν επαρκούν να υποστηρίξουν ή να απορρίψουν την ως ρουτίνα χορήγηση οποιουδήποτε φαρμάκου ή αλληλουχίας φαρμάκων. Παρά την έλλειψη στοιχείων από κλινικές μελέτες, η χορήγηση αδρεναλίνης συνεχίζει να συστήνεται, βασισμένη κυρίως σε μεγάλες πειραματικές μελέτες και στην αυξημένη βραχύχρονη επιβίωση ασθενών.<sup>245,246</sup> Οι α-αδρενεργικές δράσεις της αδρεναλίνης προκαλούν αγγειοσύσπαση, η οποία αυξάνει την πίεση διήθησης στο μυοκάρδιο και στον εγκέφαλο. Η υψηλότερη αιματική ροή στα στεφανιαία αγγεία αυξάνει τη συχνότητα και το εύρος της VF κυματομορφής και μπορεί να βελτιώσει την πιθανότητα αποκατάστασης της κυκλοφορίας, όταν επιχειρείται απινίδωση.<sup>260,279,280</sup> Παρόλο που η αδρεναλίνη βελτιώνει τη βραχύχρονη επιβίωση, στοιχεία από πειραματικές μελέτες υποδεικνύουν ότι προκαλεί βλάβες στη μικροκυκλοφορία<sup>281,282</sup> και επιδεινώνει τη μυοκαρδιακή δυσλειτουργία μετά από καρδιακή ανακοπή<sup>283,284</sup>, τα οποία αμφότερα μπορεί να έχουν αντίκτυπο στη μακρόχρονη επιβίωση. Η ιδανική δόση της αδρεναλίνης δεν είναι γνωστή, ενώ δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν τη χορήγηση επαναλαμβανόμενων δόσεων. Τα στοιχεία για τη φαρμακοκινητική της αδρεναλίνης κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ είναι ελάχιστα. Η ιδανική διάρκεια ΚΑΡΠΑ και ο αριθμός απινιδώσεων που θα πρέπει να χορηγηθούν πριν τη χορήγηση φαρμάκων δεν είναι γνωστά. Σύμφωνα με την ομόφωνη γνώμη των ειδικών, για τις VF/VT χορηγείστε αδρεναλίνη μετά την τρίτη απινίδωση και αφού έχει ξεκινήσει η εφαρμογή θωρακικών συμπιέσεων και στη συνέχεια επαναλάβετε κάθε 3-5min κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής (κύκλο παρά κύκλο). Μη διακόπτετε την ΚΑΡΠΑ για να χορηγήσετε φάρμακα.

### Ανταρρυθμικά φάρμακα

Δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι η χορήγηση οποιουδήποτε ανταρρυθμικού φαρμάκου ως ρουτίνα κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής αυξάνει το ποσοστό των ασθενών που επιβιώνουν και εξέρχονται από το νοσοκομείο. Η χορήγηση αμιωδαρόνης, σε σύγκριση με placebo<sup>285</sup> και λιδοκαΐνη<sup>286</sup>, σε ανθεκτικές στην απινίδωση VF βελτιώνει το ποσοστό της βραχύχρονης επιβίωσης μέχρι την εισαγωγή στο νοσοκομείο. Σε αυτές τις μελέτες, η ανταρρυθμική θεραπεία χορηγούνταν εάν η VF/VT επέμενε μετά και από τουλάχιστον τρεις απινιδώσεις. Ωστόσο, οι τρεις απινιδώσεις χορηγούνταν με βάση τη συμβατική στρατηγική των τριών απινιδώσεων στη σειρά. Δεν υπάρχουν στοιχεία από τη χρήση της αμιωδαρόνης για ανθεκτική στην απινίδωση VF/VT, όταν χορηγούνται μεμονωμένες απινιδώσεις. Σύμφωνα με την ομόφωνη γνώμη των ειδικών, εάν η VF/VT επιμένει μετά από τρεις απινιδώσεις, χορηγήστε bolus 300mg αμιωδαρόνη. Μία ακόμη δόση των 150mg μπορεί να χορηγηθεί για επανεμφανιζόμενη ή ανθεκτική VF/VT ακολουθούμενη από συνεχή έγχυση 900mg σε ένα 24ωρο. Η λιδοκαΐνη (1mg/kg) μπορεί να χορηγηθεί εναλλακτικά της αμιωδαρόνης, εάν αυτή δεν είναι διαθέσιμη, αλλά μη χορηγήσετε λιδοκαΐνη, εάν έχει ήδη χορηγηθεί αμιωδαρόνη.

### Μαγνήσιο

Η χορήγηση μαγνησίου ως ρουτίνα στην καρδιακή ανακοπή δεν αυξάνει την επιβίωση<sup>298-299</sup> και δε συστήνεται στην καρδιακή ανακοπή εκτός και εάν υποψιάζεστε torsades de pointes (δείτε αρρυθμίες περί την καρδιακή ανακοπή).

### Διπτανθρακικά

Δε συστήνεται η χορήγηση διπτανθρακικών ως ρουτίνα κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής και της ΚΑΡΠΑ ή μετά την επιστροφή της αυτόματης κυκλοφορίας. Χορηγήστε διπτανθρακικά (50mmol) εάν η καρδιακή ανακοπή σχετίζεται με υπερκαλιαιμία ή υπερδοσολογία τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών. Επαναλάβετε τη δόση ανάλογα με την κλινική κατάσταση και το αποτέλεσμα της ανάλυσης των αερίων αίματος. Κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής οι τιμές αερίων του αρτηριακού αίματος δεν αντανακλούν την οξεοβασική κατάσταση των ιστών.<sup>292</sup> Το ιστικό pH θα είναι χαμηλότερο από το αρτηριακό. Εάν είναι τοποθετημένος κεντρικός φλεβικός καθετήρας, η ανάλυση αερίων αίματος από αυτόν θα παρέχει καλύτερη εκτίμηση της οξεοβασικής κατάστασης των ιστών από ό,τι η ανάλυση αερίων του αρτηριακού αίματος.

### Εμμένουσα κοιλιακή μαρμαρυγή/άσφυγμη κοιλιακή ταχυκαρδία

Επί εμμένουσας VF/VT, σκεφτείτε να αλλάξετε τη θέση των ηλεκτροδίων/ κουτάλων απινίδωσης (Κεφάλαιο 3).<sup>223</sup> Λάβετε υπόψη σας όλα τα πιθανά αναστρέψιμα αίτια (δείτε παρακάτω) και θεραπεύστε όσα αναγνωρίσετε. Εμμένουσα VF/VT μπορεί να είναι ένδειξη για διαδεσμική αγγειοπλα-



στική ή θρομβόλυση. Σε αυτές τις περιπτώσεις η χρήση μίας μηχανικής συσκευής εφαρμογής ΚΑΡΠΑ μπορεί να βοηθήσει στη διατήρηση υψηλής ποιότητας ΚΑΡΠΑ για παρατεταμένο χρονικό διάστημα.<sup>293</sup>

Η διάρκεια οποιασδήποτε προσπάθειας αναζωογόνησης αποτελεί ζήτημα κλινικής κρίσης και θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη οι περιστάσεις και η προοπτική επιτυχούς έκβασης. Συνήθως στις περιπτώσεις που λαμβάνεται απόφαση για έναρξη της αναζωογόνησης, θεωρείται ότι αξίζει και η συνέχισή της για όσο ο ασθενής παραμένει σε VF/VT.

### Μη απινιδώσιμοι ρυθμοί (ΡΕΑ / Ασυστολία)

Άσφυγη ηλεκτρική δραστηριότητα (Pulseless Electrical Activity - PEA) ορίζεται η καρδιακή ανακοπή με παρουσία ηλεκτρικής δραστηριότητας, η οποία φυσιολογικά θα σχετιζόταν με ψηλαφητό σφυγμό. Αυτοί οι ασθενείς συχνά παρουσιάζουν κάποιες μηχανικές μυοκαρδιακές συσπάσεις, οι οποίες είναι πολύ αδύναμες για να προκαλέσουν ανιχνεύσιμο σφυγμό ή αρτηριακή πίεση, αυτή η κατάσταση κάποιες φορές περιγράφεται ως “ψεύδο-ΡΕΑ” (δείτε παρακάτω). Η ΡΕΑ συχνά προκαλείται από αναστρέψιμα αίτια και μπορεί να θεραπευτεί εάν αυτά αναγνωριστούν και διορθωθούν. Η επιβίωση μετά από καρδιακή ανακοπή λόγω ασυστολίας ή ΡΕΑ είναι απίθανη εκτός και εάν αναγνωριστεί και αντιμετωπιστεί ικανοποιητικά κάποιο αναστρέψιμο αίτιο.

Εάν ο αρχικός ρυθμός στο monitor είναι ασυστολία ή ΡΕΑ ξεκινήστε ΚΑΡΠΑ 30:2 και χορηγήστε 1mg αδρεναλίνη μόλις εξασφαλίσετε φλεβική πρόσβαση. Επί ασυστολίας ελέγξτε ότι τα ηλεκτρόδια εφαρμόζουν σωστά, χωρίς να διακόψετε την ΚΑΡΠΑ. Μετά την τοποθέτηση εξειδικευμένου αεραγωγού συνεχίστε θωρακικές συμπίεσεις χωρίς διακοπή κατά τη διάρκεια του αερισμού. Μετά από 2min ΚΑΡΠΑ επανελέγξτε το ρυθμό. Επί ασυστολίας ξεκινήστε αμέσως ΚΑΡΠΑ. Επί παρουσίας οργανωμένου ρυθμού επιχειρήστε να ψηλαφήσετε σφυγμό. Επί απουσίας σφυγμού (ή επί αμφιβολίας για την παρουσία σφυγμού) συνεχίστε ΚΑΡΠΑ. Χορηγήστε 1mg αδρεναλίνης (IV/IO) κάθε δεύτερο κύκλο (κάθε 3-5min) μόλις εγκατασταθεί φλεβική πρόσβαση. Επί παρουσίας σφυγμού, ξεκινήστε τη φροντίδα μετά την αναζωογόνηση. Εάν εμφανιστούν σημεία ζωής κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, ελέγξτε το ρυθμό και επιχειρήστε να ψηλαφήσετε σφυγμό.

Οποτεδήποτε τίθεται η διάγνωση της ασυστολίας, ελέγξτε προσεκτικά το ΗΚΓ για παρουσία κυμάτων P, καθώς αυτή η κατάσταση μπορεί να ανταποκριθεί σε βηματοδότηση. Δεν υπάρχει όφελος από την προσπάθεια βηματοδότησης στην αληθή ασυστολία. Επί αμφιβολίας για το εάν πρόκειται για ασυστολία ή αδρή VF μην επιχειρήσετε απινίδωση, αλλά συνεχίστε τις θωρακικές συμπίεσεις και τον αερισμό. Η αδρή VF που διακρίνεται δύσκολα από την ασυστολία, δε θα απινιδωθεί επιτυχώς σε ρυθμό με εξώθηση. Η συνέχιση ποιοτικής ΚΑΡΠΑ μπορεί να βελτιώσει το εύρος και τη συχνότητα της VF καθώς και την πιθανότητα επιτυχούς απινίδωσης σε ρυθμό με εξώθηση. Η χορήγηση επαναλαμβανόμενων απινιδώσεων σε μία προσπάθεια να απινιδωθεί αυτό

που θεωρείται ως αδρή VF, θα αυξήσει τη βλάβη του μυοκαρδίου τόσο άμεσα λόγω της ηλεκτρικής ενέργειας όσο και έμμεσα από τις διακοπές στην αιματική ροή των στεφανιαίων αγγείων.

Κατά τη διάρκεια της αντιμετώπισης της ασυστολίας ή της ΡΕΑ, εάν ο ρυθμός αλλάξει σε VF μετά από έναν κύκλο ΚΑΡΠΑ των 2min, ακολουθείστε τον αλγόριθμο για τους απινιδώσιμους ρυθμούς. Αλλιώς, συνεχίστε ΚΑΡΠΑ και χορηγήστε αδρεναλίνη κάθε 3-5min μετά την αποτυχία ανίχνευσης ψηλαφητού σφυγμού. Εάν αναγνωριστεί VF στο monitor κατά τη διάρκεια ενός κύκλου ΚΑΡΠΑ των 2min, ολοκληρώστε τον κύκλο της ΚΑΡΠΑ πριν τον τυπικό έλεγχο του ρυθμού και τη χορήγηση απινίδωσης εάν αυτή ενδείκνυται. Με αυτή τη στρατηγική θα ελαχιστοποιηθούν οι διακοπές στις θωρακικές συμπίεσεις.

### Πιθανά αναστρέψιμα αίτια

Πιθανά αίτια ή επιβαρυντικοί παράγοντες για τους οποίους υπάρχει ειδική θεραπεία θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη σε μία καρδιακή ανακοπή. Για μνημοτεχνικούς και λόγους ευκολίας, τα αίτια αυτά διακρίνονται σε δύο ομάδες των τεσσάρων με βάση το αρχικό τους γράμμα (των αγγλικών όρων): Η ή Τ. Περισσότερες λεπτομέρειες για αυτές τις καταστάσεις παρουσιάζονται στο Κεφάλαιο 8.<sup>294</sup>

### Η χρήση της υπερηχογραφικής απεικόνισης κατά τη διάρκεια της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής

Διάφορες μελέτες έχουν διερευνήσει τη χρήση της υπερηχογραφίας κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής για την ανίχνευση των πιθανών αναστρέψιμων αιτιών. Παρόλο που καμία μελέτη δεν έχει δείξει ότι η χρήση αυτής της απεικονιστικής μεθόδου βελτιώνει την έκβαση, δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η υπερηχογραφία μπορεί να ανιχνεύσει αναστρέψιμα αίτια καρδιακής ανακοπής [π.χ. καρδιακός επιποματισμός, πνευμονική εμβολή, ισχαιμία (τοπικές διαταραχές κινητικότητας του τοιχώματος), διαχωρισμός αορτής, υποογκαιμία, πνευμοθώρακας].<sup>295-302</sup> Όταν είναι διαθέσιμη συσκευή υπερηχογραφίας και είναι δυνατή η χρήση της από εκπαιδευμένο ιατρό, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως βοήθημα στη διάγνωση και θεραπεία πιθανών αναστρέψιμων αιτιών καρδιακής ανακοπής. Η ενσωμάτωση της υπερηχογραφίας στην εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής προϋποθέτει σημαντική εκπαίδευση, ώστε να ελαχιστοποιηθούν οι διακοπές στις θωρακικές συμπίεσεις. Συντήνεται η υποξιοειδική τοποθέτηση του ηχοβολέα.<sup>295,301,303</sup> Η τοποθέτηση του ηχοβολέα ακριβώς πριν τη σύντομη διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων για την προγραμματισμένη εκτίμηση του ρυθμού, επιτρέπει σε έναν καλά εκπαιδευμένο χειριστή να πάρει λήψεις μέσα σε 10sec.

Η απουσία καρδιακής κίνησης στον υπερηχογράφο κατά τη διάρκεια της αναζωογόνησης σε ασθενείς με καρδιακή ανακοπή είναι σε μεγάλο βαθμό προγνωστική θανάτου<sup>304-306</sup>, παρόλο που δεν έχουν δημοσιευτεί η ειδικότητα και η ευαισθησία της μεθόδου.



### Τα τέσσερα Hs

Ελαχιστοποιείστε τον κίνδυνο υποξίας εξασφαλίζοντας ότι οι πνεύμονες του ασθενούς αερίζονται επαρκώς με 100% οξυγόνο κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ. Επιβεβαιώστε ότι η έκπτυξη του θώρακα είναι επαρκής και υπάρχει αμφοτερόπλευρο αναπνευστικό ψιθύρισμα. Εφαρμόζοντας τις τεχνικές που περιγράφονται στο Κεφάλαιο 4ε, επιβεβαιώστε προσεκτικά ότι ο ενδοτραχειακός σωλήνας δε βρίσκεται μέσα σε βρόγχο ή στον οισοφάγο.

Άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα προκαλούμενη από υποογκαιμία συνήθως προκαλείται από σοβαρή αιμορραγία. Αυτή μπορεί να προκληθεί από τραύμα (Κεφάλαιο 8θ)<sup>294</sup>, αιμορραγία γαστρεντερικού ή ρήξη ανευρύσματος αορτής. Ο ενδοαγγειακός όγκος θα πρέπει να αποκατασταθεί γρήγορα με ζεστά υγρά σε συνδυασμό με επείγουσα χειρουργική επέμβαση για έλεγχο της αιμορραγίας. Υπερκαλιαιμία, υποκαλιαιμία, υποασβεστιαίμια, οξέωση και άλλες μεταβολικές διαταραχές ανιχνεύονται από βιοχημικές εξετάσεις ή υποδεικνύονται από το ιστορικό του ασθενούς, π.χ. νεφρική ανεπάρκεια (Κεφάλαιο 8α).<sup>294</sup> Το ΗΚΓ 12 απαγωγών μπορεί να είναι διαγνωστικό. Επί υπερκαλιαιμίας, υποασβεστιαίμιας και υπερδοσολογίας αποκλειστών ασβεστίου ενδείκνυται η ενδοφλέβια χορήγηση χλωριούχου ασβεστίου. Υποψιαστείτε την υποθερμία σε οποιοδήποτε περιστατικό πνιγμονής (Κεφάλαιο 8γ και δ).<sup>294</sup> Χρησιμοποιήστε θερμομετρο με κλίμακα χαμηλών ενδείξεων.

### Τα τέσσερα Ts

Ένας πνευμοθώρακας υπό τάση μπορεί να αποτελεί την πρωταρχική αιτία της PEA και μπορεί να ακολουθεί προσπάθειες τοποθέτησης κεντρικού φλεβικού καθετήρα. Η διάγνωση είναι κλινική. Αποσυμπιέστε ταχύτατα με παρακέντηση με βελόνη και στη συνέχεια τοποθετείστε θωρακική παροχέτευση. Στην περίπτωση καρδιακής ανακοπής από τραύμα, η αμφοτερόπλευρη τοποθέτηση θωρακικών παροχετεύσεων μπορεί να αποτελεί μία πιο αξιόπιστη μέθοδο αποσυμπιέσεως σε υποψία υπό τάση πνευμοθώρακα.

Ο καρδιακός επιπωματισμός είναι δύσκολο να διαγνωστεί, καθώς τα τυπικά σημεία των διατεταμένων τραχηλικών φλεβών και η υπόταση συνήθως καλύπτονται από την ίδια την καρδιακή ανακοπή. Καρδιακή ανακοπή μετά από διαιτηραίον θωρακικό τραύμα υποδηλώνει σε μεγάλο βαθμό επιπωματισμό. Σε αυτήν την περίπτωση ενδείκνυται περικαρδιοκέντηση με βελόνη ή επείγουσα θωρακοτομή διάσωσης (Κεφάλαιο 8θ).<sup>294</sup> Η αυξανόμενη χρήση της υπερηχογραφίας επιτρέπει τη διάγνωση του καρδιακού επιπωματισμού με μεγαλύτερη αξιοπιστία.

Επί απουσίας συγκεκριμένου ιστορικού, η ατυχηματική ή εκούσια λήψη θεραπευτικών ή τοξικών ουσιών μπορεί να αποκαλυφτεί μόνο με εργαστηριακές εξετάσεις (Κεφάλαιο 8β).<sup>294</sup> Όταν τα κατάλληλα αντίδοτα είναι διαθέσιμα, αυτά θα πρέπει να χορηγούνται. Ωστόσο, τις περισσότερες φορές η θεραπεία είναι υποστηρικτική και θα πρέπει να ακολουθούνται τα καθιερωμένα ALS πρωτόκολλα.

Η πιο συχνή αιτία θρομβοεμβολικής ή μηχανικής αγγεια-

κής απόφραξης είναι η μαζική πνευμονική εμβολή. Εάν η πνευμονική εμβολή θεωρείται ως πιθανή αιτία καρδιακής ανακοπής, σκεφτείτε να χορηγήσετε αμέσως έναν ινωδολυτικό παράγοντα (Κεφάλαιο 4ζ).<sup>307</sup>

## 4ε Διαχείριση αεραγωγού και αερισμός

### Εισαγωγή

Οι ασθενείς που χρειάζονται αναζωογόνηση συχνά έχουν απόφραξη αεραγωγού, η οποία συνήθως είναι δευτεροπαθής λόγω απώλειας συνείδησης αλλά σε κάποιες περιπτώσεις μπορεί και να αποτελεί την πρωταρχική αιτία της καρδιοαναπνευστικής ανακοπής. Είναι απαραίτητη η άμεση εκτίμηση με έλεγχο του αεραγωγού και του αερισμού των πνευμόνων. Αυτή θα βοηθήσει να προληφθεί δευτεροπαθής υποξία στον εγκέφαλο και σε άλλα ζωτικά όργανα. Χωρίς ικανοποιητική οξυγόνωση μπορεί να είναι αδύνατον να αποκατασταθεί η αυτόματη καρδιακή παροχή. Αυτές οι αρχές μπορεί να μη ισχύουν στην καρδιακή ανακοπή παρουσία μαρτύρων, όπου υπάρχει και άμεση πρόσβαση στον απινιδωτή. Σε αυτήν την περίπτωση η άμεση απινίδωση αποτελεί την προτεραιότητα.

### Απόφραξη αεραγωγού

#### Αίτια απόφραξης αεραγωγού

Η απόφραξη του αεραγωγού μπορεί να είναι πλήρης ή μερική. Μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε σημείο από τη μύτη και το στόμα μέχρι την τραχεία. Στον ασθενή χωρίς συνείδηση το πιο συχνό σημείο απόφραξης αεραγωγού είναι στη μαλθακή υπερώα και στην επιγλωττίδα.<sup>308,309</sup> Η απόφραξη μπορεί ακόμη να προκληθεί από εμέσματα ή αίμα (αναγωγή γαστρικού περιεχομένου ή τραύμα) ή από ξένα σώματα. Η απόφραξη του λάρυγγα μπορεί να προκληθεί από οίδημα λόγω εγκαυμάτων, φλεγμονής ή αναφύλαξης. Η απόφραξη του αεραγωγού κάτω από το λάρυγγα είναι λιγότερο συχνή και μπορεί να προκληθεί από υπερβολική ποσότητα βρογχικών εκκρίσεων, οίδημα βλεννογόνου, βρογχόσπασμο, πνευμονικό οίδημα ή εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου.

#### Αναγνώριση απόφραξης αεραγωγού

Η απόφραξη του αεραγωγού μπορεί να είναι ήπια και συχνά διαφεύγει της διάγνωσης τόσο από τους επαγγελματίες υγείας όσο και από τους απλούς παρευρισκόμενους. Η προσέγγιση “βλέπω, ακούω, αισθάνομαι” αποτελεί μία εύκολη, συστηματική μέθοδο ανίχνευσης απόφραξης του αεραγωγού.

- Δείτε για κινήσεις του θωρακικού και κοιλιακού τοιχώματος
- Ακούστε και Αισθανθείτε τη ροή αέρα στο στόμα και στη μύτη

Στη μερική απόφραξη αεραγωγού η είσοδος αέρα περιορίζεται και είναι συνήθως θορυβώδης. Ο εισπνευστικός

συριγμός προκαλείται από απόφραξη στο επίπεδο του λάρυγγα ή πάνω από αυτόν. Ο εκπνευστικός συριγμός υποδηλώνει απόφραξη στους κατώτερους αεραγωγούς, οι οποίοι έχουν την τάση να συμπύκνουν κατά την εκπνοή. Άλλοι χαρακτηριστικοί ήχοι είναι:

- Το γουργουρητό (gurgling) προκαλείται από υγρά ή ημιστερεά ξένα σώματα στους μεγάλους αεραγωγούς.
- Το ροχαλητό (snoring) προκαλείται από μερική απόφραξη του φάρυγγα από τη μαλθακή υπερώα ή την επιγλωττίδα.
- Ο ήχος πετεινού (crowing) είναι ο ήχος του λαρυγγόσπασμου.

Σε έναν ασθενή, οποίος κάνει αναπνευστικές προσπάθειες, η πλήρης απόφραξη του αεραγωγού προκαλεί παράδοξη κινητικότητα του θωρακικού και κοιλιακού τοιχώματος (ασυγχρονία θώρακα-κοιλιάς) που συχνά περιγράφεται ως παράδοξη αναπνοή. Καθώς ο ασθενής προσπαθεί να εισπνεύσει παρατηρείται εισολκή του θωρακικού τοιχώματος και έκπτυξη του κοιλιακού, ενώ το αντίθετο συμβαίνει κατά την εκπνοή. Αυτές οι κινήσεις είναι αντίθετες από αυτές που παρατηρούνται κατά το φυσιολογικό τρόπο αναπνοής, όπου διαπιστώνεται κίνηση προς τα πάνω και έξω του κοιλιακού τοιχώματος (λόγω της πίεσης προς τα κάτω από το διάφραγμα) και σύγχρονη ανύψωση του θωρακικού τοιχώματος. Κατά την απόφραξη του αεραγωγού, συμμετέχουν άλλοι επικουρικοί αναπνευστικοί μύες, με τους μύες του τραχήλου και της ωμικής ζώνης να συσπώνται για να βοηθήσουν την κίνηση του θωρακικού κλωβού. Είναι απαραίτητη πλήρης εξέταση του τραχήλου, του θώρακα και της κοιλιάς, ώστε να διαφοροδιαγνωστεί η παράδοξη κινητικό-

τητα που μπορεί να μιμείται τη φυσιολογική αναπνοή. Η εξέταση θα πρέπει να περιλαμβάνει ακρόαση για την αναγνώριση της απουσίας αναπνευστικών ήχων, ώστε να διαγνωστεί η πλήρης απόφραξη αεραγωγού με αξιοπιστία. Οποιαδήποτε θορυβώδης αναπνοή υποδηλώνει μερική απόφραξη αεραγωγού. Κατά την άπνοια, όταν απουσιάζουν οι αυτόματες αναπνευστικές κινήσεις, η πλήρης απόφραξη του αεραγωγού αναγνωρίζεται από την αποτυχία έκπτυξης των πνευμόνων όταν επιχειρείται αερισμός των πνευμόνων με θετικές πιέσεις. Εάν δεν αποκατασταθεί η βατότητα του αεραγωγού μέσα σε λίγα λεπτά, ώστε να είναι δυνατός ο ικανοποιητικός αερισμός των πνευμόνων, μπορεί να προκληθούν νευρολογικές βλάβες και βλάβες άλλων ζωτικών οργάνων, οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν σε καρδιακή ανακοπή.

#### Βασική διαχείριση αεραγωγού

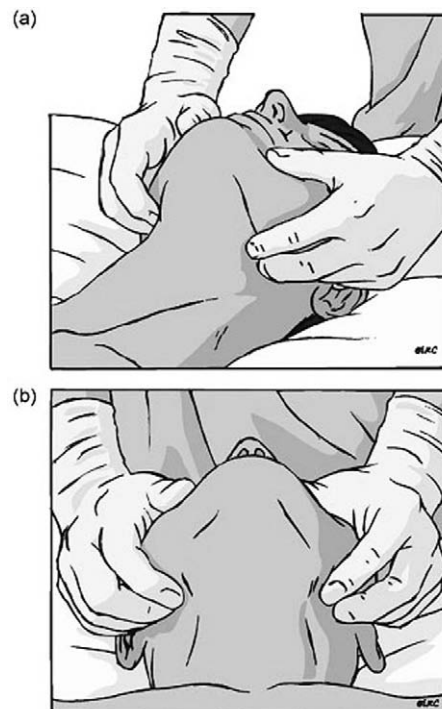
Μόλις αναγνωριστεί οποιοδήποτε βαθμού απόφραξη αεραγωγού, θα πρέπει να ληφθούν αμέσως μέτρα για την απελευθέρωσή του και τη διατήρηση της βατότητάς του. Υπάρχουν τρεις χειρισμοί, οι οποίοι μπορούν να βελτιώσουν τη βατότητα του αεραγωγού, που έχει αποφραχθεί από τη γλώσσα ή άλλες δομές του ανώτερου αεραγωγού: έκταση κεφαλής, ανύψωση πώγωνα και ανάσπαση της κάτω γνάθου.

#### Έκταση κεφαλής και ανύψωση πώγωνα

Το ένα χέρι του διασώστη τοποθετείται πάνω στο μέτωπο του ασθενούς και η κεφαλή εκτείνεται ήπια προς τα πίσω. Τα ακροδάκτυλα του άλλου χεριού τοποθετούνται στο άκρο



Εικόνα 4.3. Έκταση της κεφαλής και ανύψωση του πώγωνα



Εικόνα 4.4. Ανάσπαση της κάτω γνάθου

του πώγωνα του ασθενούς και τον ανασηκώνουν ήπια, ώστε να εκταθούν οι πρόσθιες τραχηλικές δομές (εικ. 4.3).<sup>310-315</sup>

#### *Ανάσπαση της κάτω γνάθου προς τα άνω και εμπρός (Jaw thrust)*

Αυτή η μέθοδος αποτελεί εναλλακτικό χειρισμό για τη μετατόπιση της κάτω γνάθου προς τα εμπρός και την απελευθέρωση του αεραγωγού από τη μαλθακή υπερωία και την επιγλωττίδα. Ο δείκτης και τα υπόλοιπα δάκτυλα του διασώστη τοποθετούνται πίσω από τη γωνία της κάτω γνάθου και εφαρμόζεται ήπια πίεση προς τα εμπρός και άνω. Με τη βοήθεια των αντίχειρων διανοίγεται το στόμα με ήπια μετακίνηση του πώγωνα προς τα κάτω (εικ. 4.4).

Αυτές οι απλές μέθοδοι αλλαγής θέσης είναι επιτυχείς στις περισσότερες περιπτώσεις, όπου η απόφραξη του αεραγωγού αποτελεί αποτέλεσμα χαλάρωσης των μαλθακών ιστών. Εάν δεν είναι δυνατή η επίτευξη απελευθέρωσης του αεραγωγού αναζητήστε άλλα αίτια απόφραξης αεραγωγού. Χρησιμοποιείτε σάρωση με το δάκτυλο, λαβίδα ή αναρρόφηση για να αφαιρέσετε οποιοδήποτε στέρεο ξένο σώμα είναι ορατό στο στόμα. Απομακρύνετε σπασμένες ή μετατοπισμένες τεχνητές οδοντοστοιχίες, αλλά αφήστε όσες έχουν καλή εφαρμογή γιατί συμβάλλουν στη διατήρηση του σχήματος του στόματος και επιτρέπουν τον αερισμό χωρίς διαφυγές.

#### *Διαχείριση του αεραγωγού σε ασθενείς με υποψία κάκωσης αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης*

Εάν υπάρχει υποψία κάκωσης της σπονδυλικής στήλης (π.χ. πτώση από ύψος, κάκωση κεφαλής ή αυχένα ή κατάδυση σε ρηγά νερά) διατηρήστε την κεφαλή, τον αυχένα, το θώρακα και την περιοχή της οσφυός σε ουδέτερη θέση κατά τη διάρκεια της αναζωογόνησης. Υπερβολική έκταση κεφαλής μπορεί να επιδεινώσει την κάκωση και να προκαλέσει βλάβη στο νωτιαίο μυελό.<sup>316-320</sup> Βέβαια, αυτή η επιπλοκή δεν έχει τεκμηριωθεί και ο σχετικός κίνδυνος είναι άγνωστος. Όταν υπάρχει κίνδυνος κάκωσης της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, αποκαταστήστε τη βατότητα του αεραγωγού με την εφαρμογή του χειρισμού ανάσπασης της κάτω γνάθου προς τα άνω και εμπρός (jaw thrust) ή την ανύψωση του πώγωνα σε συνδυασμό με χειροκίνητη σταθεροποίηση της κεφαλής και του αυχένα σε ευθεία γραμμή (MILS - manual in-line stabilization) από ένα βοηθό.<sup>321,322</sup> Εάν παρά την αποτελεσματική εφαρμογή της ανάσπασης της κάτω γνάθου προς τα άνω και εμπρός ή της ανύψωσης του πώγωνα, επιμένει η απόφραξη του αεραγωγού, επιχειρείστε σταδιακά έκταση της κεφαλής μέχρι την απελευθέρωση του αεραγωγού. Η εξασφάλιση της βατότητας του αεραγωγού προηγείται της ενδεχόμενης κάκωσης της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης.

#### *Βοηθήματα στις βασικές τεχνικές εξασφάλισης του αεραγωγού*

Παρά την πλήρη έλλειψη στοιχείων για τη χρήση των στοματο- και ρινοφαρυγγικών αεραγωγών κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, αυτοί είναι πολύ συχνά χρήσιμοι και κάποιες φορές απαραίτητοι για τη διατήρηση βατού αεραγωγού,

ειδικά όταν η αναζωογόνηση παρατείνεται. Η θέση της κεφαλής και του αυχένα θα πρέπει να διατηρείται σταθερή, ώστε να εξασφαλίζεται η ευθυγράμμιση του αεραγωγού. Οι στοματο και ρινοφαρυγγικοί αεραγωγοί ανατάσσουν την οπίσθια μετατόπιση της μαλθακής υπερωίας και της γλώσσας στον ασθενή χωρίς συνείδηση. Βέβαια, μπορεί να είναι απαραίτητες και η έκταση κεφαλής και η ανάσπαση της κάτω γνάθου.

#### *Στοματοφαρυγγικοί αεραγωγοί*

Οι στοματοφαρυγγικοί αεραγωγοί διατίθενται σε διάφορα μεγέθη κατάλληλα για νεογνά μέχρι μεγαλόσωμους ενήλικες. Ένας τρόπος υπολογισμού του κατάλληλου μεγέθους είναι δυνατός επιλέγοντας στοματοφαρυγγικό αεραγωγό με μήκος αντίστοιχο της απόστασης μεταξύ των τομέων οδόντων του ασθενούς και της γωνίας της κάτω γνάθου. Τα πιο συχνά μεγέθη είναι τα 2, 3, και 4 για μικρόσωμους, μέτριους και μεγαλόσωμους ενήλικες αντίστοιχα.

Επί παρουσίας γλωσσοφαρυγγικών και λαρυγγικών αντανακλαστικών, η τοποθέτηση ενός στοματοφαρυγγικού αεραγωγού μπορεί να προκαλέσει έμετο ή λαρυγγόσπασμο. Γι αυτό, η εισαγωγή τους θα πρέπει να επιχειρείται μόνο σε κωματώδεις ασθενείς (εικ. 4.5). Ο στοματοφαρυγγικός αεραγωγός μπορεί να αποφραχθεί σε τρία πιθανά σημεία<sup>323</sup> : τμήμα της γλώσσας μπορεί να αποφράξει το άκρο του αεραγωγού, ο αεραγωγός μπορεί να μετακινηθεί μέσα στο επιγλωττιδικό βοθρίο, και ο αεραγωγός μπορεί να αποφραχθεί από την επιγλωττίδα.

#### *Ρινοφαρυγγικοί αεραγωγοί*

Ο ρινοφαρυγγικός αεραγωγός γίνεται καλύτερα ανεκτός από το στοματοφαρυγγικό σε ασθενείς που δεν έχουν πλήρη απώλεια συνείδησης. Ο ρινοφαρυγγικός αεραγωγός μπορεί να είναι σωτήριος για τη ζωή ασθενών με σφιγμένα δόντια, τριγμό ή γναθοπροσωπικές κακώσεις, όπου η εισαγωγή ενός στοματοφαρυγγικού είναι αδύνατη. Η ατυχηματική εισαγωγή ενός ρινοφαρυγγικού αεραγωγού στην κρανιακή κοιλότητα μέσω κατάγματος βάσης κρανίου είναι πιθανή αλλά εξαιρετικά σπάνια.<sup>324,325</sup> Επί παρουσίας βέβαιου ή πιθανολογούμενου κατάγματος βάσης κρανίου προτιμάται η τοποθέτηση ενός στοματοφαρυγγικού αεραγωγού, αλλά εάν αυτό δεν είναι δυνατό, η ήπια εισαγωγή ενός ρινοφαρυγγικού μπορεί να είναι σωτήρια για τη ζωή (τα οφέλη μπορεί να ξεπερνούν κατά πολύ τους κινδύνους).

Το μέγεθος των αεραγωγών καθορίζεται σε χιλιοστόμετρα ανάλογα με την εσωτερική τους διάμετρο και το μήκος αυξάνει ανάλογα με τη διάμετρο. Οι παραδοσιακές μέθοδοι υπολογισμού του μεγέθους ενός ρινοφαρυγγικού αεραγωγού (μέτρηση με βάση το μικρό δάκτυλο ή τους ρόθωνες του ασθενούς) δεν αντανάκλουν την ανατομία του αεραγωγού και δεν είναι αξιόπιστες.<sup>326</sup> Μεγέθη 6-7mm είναι κατάλληλα για ενήλικες. Η εισαγωγή τους μπορεί να προκαλέσει κάκωση στο ρινικό βλεννογόνο, η οποία να έχει ως αποτέλεσμα αιμορραγία σε πάνω από 30% των περιπτώσεων.<sup>327</sup> Εάν ο αεραγωγός είναι πολύ μακρός μπορεί να διεγείρει τα γλωσσοφαρυγγικά ή λαρυγγικά αντανακλαστικά και να





**Εικόνα 4.5.** Εισαγωγή στοματοφαρυγγικού αεραγωγού

προκαλέσει λαρυγγόσπασμο ή έμετο.

#### Οξυγόνο

Κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ χορηγήστε οξυγόνο, όταν αυτό είναι διαθέσιμο. Δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποδεικνύουν τον ιδανικό κορεσμό του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο ( $\text{SaO}_2$ ) κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ. Υπάρχουν στοιχεία από πειραματικές μελέτες<sup>328</sup> και από κάποιες κλινικές μελέτες παρατήρησης που υποδεικνύουν συσχέτιση μεταξύ υψηλής  $\text{SaO}_2$  μετά από ROSC και κακής έκβασης.<sup>329</sup> Μία συνηθισμένη απλή μάσκα οξυγόνου επιτρέπει τη χορήγηση μέχρι 50% οξυγόνου, εφόσον η ροή του οξυγόνου είναι αρκετά υψηλή. Μία μάσκα με αποθεματικό ασκό (μάσκα μη επαναεισπνοής) επιτρέπει τη χορήγηση οξυγόνου με εισπνεόμενη συγκέντρωση 85%, όταν οι ροές είναι 10-15l/min. Αρχικά χορηγήστε τη μέγιστη δυνατή συγκέντρωση οξυγόνου. Μόλις είναι δυνατή η μέτρηση του κορεσμού του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο με αξιοπιστία με σφυγμικό οξυγονόμετρο ( $\text{SpO}_2$ ) ή ανάλυση αερίων αίματος, τιτλοποιήστε την εισπνεόμενη συγκέντρωση του οξυγόνου, ώστε να επιτύχετε κορεσμό οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα μεταξύ 94-98%.

#### Αναρρόφηση

Χρησιμοποιήστε μία μεγάλου εύρους, σκληρή αναρρόφηση (Yankauer) για να απομακρύνετε γρήγορα (αίμα, σάλιο και γαστρικό περιεχόμενο) από τον ανώτερο αεραγωγό. Χρησιμοποιήστε την αναρρόφηση με προσοχή, όταν ο ασθενής διατηρεί ανέκτατο το αντανακλαστικό του εμέτου, γιατί η φαρυγγική διέγερση μπορεί να προκαλέσει έμετο.

#### Αερισμός

Εφαρμόστε τεχνητό αερισμό όσο πιο σύντομα είναι δυνατό σε κάθε ασθενή στον οποίο η αυτόματη αναπνοή είναι ανεπαρκής ή απύσχα. Ο αερισμός με εκπνεόμενο αέρα (εμφυσησεις διάσωσης) είναι αποτελεσματικός, αλλά η

συγκέντρωση οξυγόνου στον εκπνεόμενο από το διασώστη αέρα είναι μόνο 16-17% και έτσι πρέπει να αντικατασταθεί όσο γίνεται πιο σύντομα από αερισμό με αέρα εμπλουτισμένο με οξυγόνο. Η μάσκα αναζωογόνησης τσέπης (rocket resuscitation mask) γνωρίζει ευρεία εφαρμογή. Μοιάζει με μία μάσκα ανααισθησίας και επιτρέπει τον αερισμό στόμα με μάσκα. Διαθέτει μία βαλβίδα μονής κατεύθυνσης, η οποία κατευθύνει τον αέρα που εκπνέει ο ασθενής μακριά από το διασώστη. Η μάσκα είναι διαφανής, ώστε ο έμετος ή το αίμα του ασθενούς να είναι ορατά. Κάποιες μάσκες διαθέτουν ένα συνδετικό για τη χορήγηση συμπληρωματικού οξυγόνου. Όταν χρησιμοποιούνται μάσκες χωρίς συνδετικό, συμπληρωματικό οξυγόνο μπορεί να χορηγηθεί με την τοποθέτηση της παροχής του οξυγόνου κάτω από τη μία πλευρά της μάσκας, εξασφαλίζοντας βέβαια την ικανοποιητική εφαρμογή της. Εφαρμόστε τεχνική με δύο χέρια για βελτιστοποίηση της εφαρμογής της μάσκας στο πρόσωπο του ασθενούς (εικ. 4.6).

Εάν ο αναπνεόμενος όγκος ή η εισπνεόμενη ροή είναι υπερβολικά υψηλά, μπορεί να δημιουργηθούν υψηλές πιέσεις στους αεραγωγούς προκαλώντας γαστρική διάταση και επακόλουθο κίνδυνο για αναγωγή και πνευμονική εισρόφηση. Η πιθανότητα γαστρικής διάτασης αυξάνεται στις εξής καταστάσεις:

- Κακή ευθυγράμμιση της κεφαλής και του ανήνα και αποφραγμένο αεραγωγό
- Ανεπαρκής οισοφαγικός σφιγκτήρας (υπάρχει σε όλους τους ασθενείς με καρδιακή ανακοπή)
- Υψηλή πίεση εμφύσησης

Αντίθετα, εάν η εισπνεόμενη ροή είναι πολύ χαμηλή, θα παραταθεί ο χρόνος εισπνοής και θα μειωθεί ο διαθέσιμος χρόνος για τις θωρακικές συμπίεσεις. Χορηγήστε την κάθε εμφύσηση σε περίπου ένα δευτερόλεπτο και μεταφέρετε



**Εικόνα 4.6.** Αερισμός με μάσκα και στόμα



έναν όγκο ο οποίος αντιστοιχεί σε φυσιολογική έκπτυξη του θώρακα. Αυτό αποτελεί ένα συμβιβασμό ανάμεσα στην εμφύσηση ενός επαρκούς όγκου και στην ελαχιστοποίηση του κινδύνου γαστρικής διάτασης, ενώ εξασφαλίζεται επαρκής χρόνος για τις θωρακικές συμπίεσεις. Κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ με μη προστατευμένο αεραγωγό, χορηγήστε δύο εμφυσησεις μετά από κάθε ακολουθία 30 θωρακικών συμπίεσεων.

#### Αυτοδιατεινόμενος ασκός

Ο αυτοδιατεινόμενος ασκός μπορεί να συνδεθεί με μάσκα προσώπου, τραχειοσωλήνα ή υπεργλωττιδική συσκευή (Supraglottic Airway Device - SAD). Χωρίς συμπληρωματικό οξυγόνο, ο αυτοδιατεινόμενος ασκός αερίζει τους πνεύμονες του ασθενούς με ατμοσφαιρικό αέρα (21% οξυγόνο). Η συγκέντρωση του παρεχόμενου οξυγόνου μπορεί να αυξηθεί περίπου στο 85% με τη χρήση αποθεματικού ασκού και τη σύνδεση ροής οξυγόνου στα 10l/min.

Παρόλο που ο συνδυασμός μάσκας και ασκού επιτρέπει τον αερισμό με υψηλή συγκέντρωση οξυγόνου, η χρήση αυτής της μεθόδου από ένα μόνο άτομο απαιτεί ιδιαίτερη δεξιότητα. Συχνά είναι δύσκολο να επιτευχθεί αεροστεγής εφαρμογή της μάσκας στο πρόσωπο του ασθενούς και να διατηρηθεί η βατότητα του αεραγωγού με το ένα χέρι ενώ ταυτόχρονα με το άλλο πιέζεται ο ασκός.<sup>330</sup> Οποιαδήποτε σημαντική διαφυγή θα προκαλέσει υποαερισμό και εάν ο αεραγωγός δεν είναι βατός μπορεί να οδηγηθεί αέρας στο στομάχι.<sup>331,332</sup> Αυτό θα επιδεινώσει περαιτέρω τον αερισμό και θα αυξήσει σημαντικά τον κίνδυνο αναγωγής και εισρόφησης.<sup>333</sup> Η κρικοειδική πίεση μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο<sup>334,335</sup>, αλλά απαιτεί την παρουσία ενός εκπαιδευμένου βοηθού. Εάν η κρικοειδική πίεση δεν εφαρμοστεί σωστά μπορεί να δυσκολέψει περαιτέρω τον αερισμό των πνευμόνων του ασθενούς.<sup>334,336-339</sup>



**Εικόνα 4.7.** Τεχνική δύο ατόμων για τον αερισμό με μάσκα και ασκό

Είναι προτιμότερη η τεχνική δύο ατόμων για τον αερισμό με μάσκα και ασκό (εικ. 4.7). Το ένα άτομο εφαρμόζει τη μάσκα με τα δύο του χέρια και ο βοηθός πιέζει τον ασκό. Με αυτόν τον τρόπο, επιτυγχάνεται καλύτερη εφαρμογή της μάσκας και αερίζονται αποτελεσματικότερα και με μεγαλύτερη ασφάλεια οι πνεύμονες του ασθενούς.

Μετά την τοποθέτηση ενδοτραχειακού σωλήνα ή κάποιας άλλης υπεργλωττιδικής συσκευής, αερίστε τους πνεύμονες με ρυθμό 10 αναπνοές/min και μη διακόπτετε τις θωρακικές συμπίεσεις κατά τη διάρκεια του αερισμού. Η στεγανοποίηση που επιτυγχάνεται στο λάρυγγα με μία υπεργλωττιδική συσκευή είναι απίθανο να είναι αρκετή ώστε να αποτρέψει κάποια διαφυγή αέρα όταν η εμφύσηση συμπίπτει με τη θωρακική συμπίεση. Η μέτρια διαφυγή αέρα είναι αποδεκτή, ειδικά αφού ο περισσότερος αέρας θα απομακρυνθεί μέσω του στόματος του ασθενούς προς τα έξω. Εάν η υπερβολική διαφυγή αέρα προκαλεί ανεπαρκή αερισμό των πνευμόνων του ασθενούς θα πρέπει να διακόπτονται οι θωρακικές συμπίεσεις για να είναι δυνατός ο αερισμός, εφαρμόζοντας λόγο συμπίεσεων:εμφυσησεων 30:2.

#### Αυτόματοι αναπνευστήρες

Πολλοί λίγες μελέτες έχουν ασχοληθεί με ειδικά θέματα του αερισμού κατά τη διάρκεια της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής. Υπάρχουν στοιχεία που υποδηλώνουν ότι η συχνότητα αερισμού που παρέχεται από επαγγελματίες υγείας κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής είναι υπερβολικά μεγάλη<sup>242,340,341</sup>, ενώ άλλες μελέτες έχουν αποκαλύψει πιο “κανονικές” συχνότητες αερισμού.<sup>245,342,343</sup> Οι αυτόματοι αναπνευστήρες ή αναζωογονητές παρέχουν μία σταθερή ροή αερίων στον ασθενή κατά τη διάρκεια της εισπνοής και ο όγκος εξαρτάται από τον εισπνευστικό χρόνο (μία μακρύτερη περίοδος παρέχει μεγαλύτερο αναπνεύσιμο όγκο). Επειδή αυξάνεται η πίεση στους αεραγωγούς κατά την εισπνοή, αυτές οι συσκευές συχνά έχουν λειτουργία περιορισμού πίεσης, ώστε να προστατεύονται οι ασθενείς από το βαρότραυμα. Ένας αυτόματος αναπνευστήρας μπορεί να χρησιμοποιηθεί με μάσκα προσώπου ή κάποια άλλη συσκευή αερισμού (π.χ. ενδοτραχειακός σωλήνας, υπεργλωττιδική συσκευή)

Ο αυτόματος αναπνευστήρας θα πρέπει αρχικά να προγραμματιστεί ώστε να χορηγεί αναπνεύσιμο όγκο 6-7ml/kg και συχνότητα 10 αναπνοές/min. Κάποιοι αναπνευστήρες έχουν ενδείξεις στον πίνακα ελέγχου, οι οποίες επιτρέπουν την εύκολη και γρήγορη προσαρμογή του αερισμού σε ασθενείς διαφορετικού σωματικού μεγέθους, ενώ άλλοι επιτρέπουν και πιο πολύπλοκες ρυθμίσεις των αναπνευστικών παραμέτρων. Εάν υπάρχει αυτόματη κυκλοφορία, η σωστή ρύθμιση των παραμέτρων θα καθοριστεί από την ανάλυση των αερίων αρτηριακού αίματος του ασθενούς.

Οι αυτόματοι αναπνευστήρες παρουσιάζουν πολλά πλεονεκτήματα σε σύγκριση με άλλες εναλλακτικές μεθόδους αερισμού.

- Στους μη διασωληνωμένους ασθενείς ο διασώστης έχει

και τα δύο του χέρια ελεύθερα για την εφαρμογή της μάσκας και τη διατήρηση της ευθυγράμμισης του αεραγωγού

- Είναι δυνατή η άσκηση της κρικοειδικής πίεσης με το ένα χέρι, ενώ το άλλο εφαρμόζει τη μάσκα στο πρόσωπο.
- Στους διασωληνωμένους ασθενείς οι διασώστες είναι ελεύθεροι να ασχοληθούν με άλλες ενέργειες.<sup>344</sup>
- Μετά τη ρύθμισή τους, παρέχουν σταθερό αναπνεύσιμο όγκο, αναπνευστική συχνότητα και κατά λεπτό αερισμό. Έτσι, βοηθούν στην αποφυγή του υπεραερισμού.
- Σχετίζονται με χαμηλότερες πιέσεις στους αεραγωγούς από αυτές που προκαλούνται κατά τον χειροκίνητο αερισμό, οι οποίες μειώνουν τις ενδοθωρακικές πιέσεις και διευκολύνουν τη βελτίωση της φλεβικής επιστροφής και ακολούθως της καρδιακής παροχής.

Μία μελέτη προσομοίωσης καρδιακής ανακοπής σε προπλάσματα και μία μελέτη με πυροσβέστες, οι οποίοι αέριζαν πνεύμονες ασθενών υπό γενική αναισθησία, κατέδειξαν σημαντική μείωση της γαστρικής διάτασης, όταν για τον αερισμό χρησιμοποιούνταν αναπνευστικές συσκευές ενεργοποιούμενες χειροκίνητα, κινούμενες με οξυγόνο και με λειτουργία περιορισμού ροής, σε σύγκριση με τον αερισμό με μάσκα και ασκό.<sup>345,346</sup> Βέβαια, η επίδραση των αυτόματων αναπνευστήρων στη γαστρική διάταση σε ανθρώπους με καρδιακή ανακοπή δεν έχει μελετηθεί και δεν υπάρχουν στοιχεία που να αποδεικνύουν την ξεκάθαρη υπεροχή τους σε σχέση με τη χρήση της μάσκας και του ασκού.

#### Παθητική χορήγηση οξυγόνου

Εάν ο αεραγωγός είναι βατός, οι θωρακικές συμπίεσεις από μόνες τους μπορεί να προκαλέσουν κάποιου βαθμού αερισμό των πνευμόνων.<sup>347</sup> Οξυγόνο μπορεί να χορηγείται παθητικά είτε μέσω ενός προσαρμοσμένου τραχειοσωλήνα (σωλήνας Boussignac)<sup>348,349</sup> είτε μέσω συνδυασμού ενός ρινοφαρυγγικού αεραγωγού και μίας απλής μάσκας οξυγόνου με αποθεματικό ασκό μη επαναεισπνοής.<sup>350</sup> Παρόλο που μία μελέτη κατέδειξε υψηλότερο ποσοστό επιβίωσης σε



Εικόνα 4.8. Τοποθέτηση της λαρυγγικής μάσκας

καλή νευρολογική κατάσταση μετά από έξωνοσοκομειακές VF καρδιακές ανακοπές με την παθητική χορήγηση οξυγόνου (στοματοφαρυγγικός αεραγωγός και μάσκα οξυγόνου) σε σύγκριση με τον αερισμό με μάσκα και ασκό, αυτή η μελέτη είναι αναδρομική και υπόκειται σε αμφισβήτηση.<sup>350</sup> Δεν υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις που να υποστηρίζουν ή να απορρίπτουν την παθητική χορήγηση οξυγόνου κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ ως μέθοδο που βελτιώνει την επιβίωση σε σύγκριση με τη χορήγηση οξυγόνου μέσω αερισμού με θετικές πιέσεις. Μέχρι να είναι διαθέσιμα περισσότερα στοιχεία, δε συστήνεται η παθητική χορήγηση οξυγόνου χωρίς αερισμό ως ρουτίνα κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ.

#### Εναλλακτικές συσκευές αερισμού

Ο ενδοτραχειακός σωλήνας θεωρείται γενικά ως η ιδανική μέθοδος διασφάλισης του αεραγωγού κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής. Υπάρχουν αποδείξεις ότι χωρίς την κατάλληλη εκπαίδευση και εμπειρία, το ποσοστό επιπλοκών, όπως η μη αναγνωρισμένη διασωλήνωση του οισοφάγου (6-17% σε διάφορες μελέτες με παραϊατρικό προσωπικό)<sup>352-354</sup> και η μετακίνησή του, είναι ανεπίτρεπτα υψηλό.<sup>355</sup> Παρατεταμένες προσπάθειες ενδοτραχειακής διασωλήνωσης είναι επιβλαβείς, καθώς η διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων που προκαλούν επιδεινώνει τη στεφανιαία και εγκεφαλική αιμάτωση. Διάφορες εναλλακτικές συσκευές έχουν προταθεί για τη διασφάλιση του αεραγωγού κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ. Υπάρχουν δημοσιευμένες μελέτες για τη χρήση της Combitube, της κλασικής λαρυγγικής μάσκας (cLMA: classic Laryngeal Mask Airway), του λαρυγγικού σωλήνα (LT: Laryngeal Tube) και της I-gel κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ. Βέβαια, καμία από αυτές τις μελέτες δεν εστίαζε στη μελέτη της επιβίωσης, αλλά στη διερεύνηση του ποσοστού επιτυχίας τοποθέτησής τους και αερισμού με τη βοήθειά τους. Η τοποθέτηση υπεργλωττιδικών συσκευών είναι ευκολότερη από την τοποθέτηση του ενδοτραχειακού σωλήνα, και σε αντίθεση με την ενδοτραχειακή διασωλήνωση, η τοποθέτησή τους είναι συνήθως εφικτή χωρίς διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων.<sup>356</sup>

Δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν τη χρήση κάποιας συγκεκριμένης προσέγγισης κατά τη διαχείριση του αεραγωγού στην καρδιακή ανακοπή ως ρουτίνα. Η καλύτερη τεχνική εξαρτάται από τις ιδιαίτερες συνθήκες της καρδιακής ανακοπής και τις ικανότητες του διασώστη.

#### Λαρυγγική μάσκα (Laryngeal Mask Airway - LMA)

Η λαρυγγική μάσκα (εικ. 4.8) τοποθετείται ευκολότερα και γρηγορότερα από τον ενδοτραχειακό σωλήνα.<sup>357-364</sup> Έχει μελετηθεί η χρήση της αυθεντικής LMA (cLMA), η οποία είναι πολλαπλών χρήσεων, στην καρδιακή ανακοπή, αλλά σε καμία από αυτές τις μελέτες δεν έχει συγκριθεί απευθείας με τον ενδοτραχειακό σωλήνα. Μία μεγάλη ποικιλία από LMA μίας χρήσης έχουν χρησιμοποιηθεί στην ΚΑΡΠΑ, αλλά αυτές έχουν διαφορετικά χαρακτηριστικά σε σύγκριση με τη cLMA και δεν υπάρχουν δημοσιευμένα στοιχεία για την αποτελεσματικότητά τους σε αυτές τις συνθήκες.<sup>365</sup>

Δημοσιευμένα ποσοστά επιτυχούς αερισμού κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ με LMA είναι πολύ υψηλά στις ενδοσκοπομειαικές μελέτες (86-100%)<sup>366-369</sup>, αλλά συνήθως λιγότερο εντυπωσιακά (71-90%)<sup>370-372</sup> στις εξωνοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές (Out of Hospital Cardiac Arrest OHCA). Ο λόγος για τα σχεδόν απογοητευτικά αποτελέσματα από τη χρήση της LMA στις OHCA δεν έχει διευκρινιστεί.

Ο αερισμός με LMA είναι αποτελεσματικότερος και ευκολότερος, όταν εφαρμόζεται από άπειρο προσωπικό σε σύγκριση με τον αερισμό με μάσκα και ασκό.<sup>330</sup> Όταν είναι εφικτή η τοποθέτηση LMA χωρίς καθυστέρηση, είναι προτιμότερο να αποφεύγεται εντελώς ο αερισμός με μάσκα και ασκό. Η χρήση του αυτοδιατεινόμενου ασκού και της LMA κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής μειώνει το ποσοστό εμφάνισης αναγωγής σε σύγκριση με τον αερισμό με μάσκα και ασκό.<sup>333</sup> Μία μελέτη κατέδειξε παρόμοια αέρια αρτηριακού αίματος σε ασθενείς οι οποίοι αναζωογονήθηκαν επιτυχώς μετά από προνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, είτε χρησιμοποιήθηκε LMA είτε μάσκα και ασκός.<sup>272</sup>

Σε σύγκριση με την ενδοτραχειακή διασωλήνωση, τα εμφανή μειονεκτήματα της LMA είναι ο αυξημένος κίνδυνος εισρόφησης και η αδυναμία επαρκούς αερισμού ασθενών με μειωμένη ευενδοτότητα πνευμόνων ή/και θωρακικού τοιχώματος. Δεν υπάρχουν στοιχεία που να τεκμηριώνουν, εάν είναι δυνατή η παροχή επαρκούς αερισμού μέσω LMA χωρίς διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων. Η δυνατότητα επαρκούς αερισμού των πνευμόνων κατά τη διάρκεια των θωρακικών συμπίεσεων μάλλον είναι ένα από τα μεγαλύτερα οφέλη της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης. Αξιοσημείωτα λίγα είναι τα περιστατικά εισρόφησης που έχουν αναφερθεί σε μελέτες με LMA κατά τη διάρκεια ΚΑΡΠΑ.

#### *Combitube*

Ο Combitube είναι ένας σωλήνας διπλού αυλού, ο οποίος τοποθετείται τυφλά πάνω από τη γλώσσα και επιτρέπει τον αερισμό ακόμη και εάν βρίσκεται στον οισοφάγο. Υπάρχουν πολλές μελέτες για τη χρήση του Combitube στην ΚΑΡΠΑ και φαίνεται ότι επιτυχής αερισμός επιτεύχθηκε στο 79-98% των ασθενών.<sup>371,374-381</sup> Δύο τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες (Randomized Controlled Trials - RTCs) οι οποίες σύγκριναν τον Combitube με την ενδοτραχειακή διασωλήνωση σε εξωνοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές δεν έδειξαν διαφορές στην επιβίωση.<sup>380,381</sup> Η χρήση του Combitube φθίνει και σε πολλά μέρη του κόσμου αντικαθίσταται από άλλες συσκευές όπως ο LT.

#### *Λαρυγγικός σωλήνας (Laryngeal tube - LT)*

Ο LT παρουσιάστηκε πρώτη φορά το 2001 (εικ. 4.9) και στις Ηνωμένες Πολιτείες είναι γνωστός ως ο "βασιλιάς LT". Σε ασθενείς υπό γενική αναισθησία φαίνεται ότι η αποτελεσματικότητα του LT είναι καλύτερη από την αντίστοιχη της κλασικής LMA και της ProSeal LMA.<sup>382,383</sup> Μετά από μόλις 2 ώρες εκπαίδευσης, νοσηλεύτριες τοποθέτησαν με επιτυχία ένα λαρυγγικό σωλήνα και κατάφεραν να αερίσουν σε 24 από 30 (80%) περιπτώσεις OHCA.<sup>384</sup> Ένας

τύπος λαρυγγικού σωλήνα μίας χρήσης (LT-disposable - LT-D), ο οποίος είναι πλέον διαθέσιμος, τοποθετήθηκε με επιτυχία από παραϊατρικό προσωπικό σε 92 περιπτώσεις OHCA (σε 85 με την πρώτη προσπάθεια και σε 7 με τη δεύτερη).<sup>385</sup> Σε μία μελέτη με ΚΑΡΠΑ σε προπλάσματα, η χρήση του LT-D μείωσε σημαντικά το χρονικό διάστημα χωρίς ροή σε σύγκριση με τον ενδοτραχειακό σωλήνα.<sup>386</sup>

#### *I-gel*

Ο αεροθάλαμος της I-gel είναι κατασκευασμένος από θερμοπλαστική ελαστομερή γέλη (styrene ethylene butadiene styrene) και δε χρειάζεται φούσκωμα. Ο βασικός κορμός της I-gel έχει ενσωματωμένους έναν αναστολέα σύγκλισης στόματος και ένα στενό οισοφάγιο παροχετευτικό αυλό (εικ. 4.10). Η τοποθέτησή του είναι πολύ εύκολη και απαιτεί ελάχιστη μόνο εκπαίδευση, ενώ επιτρέπει την επίτευξη λαρυγγικής πίεσης στεγανοποίησης 20-24cmH<sub>2</sub>O.<sup>387,388</sup> Σε δύο μελέτες με προπλάσματα, η τοποθέτηση της I-gel ήταν σημαντικά ταχύτερη σε σύγκριση με δύο άλλες συσκευές αερισμού.<sup>356,289</sup> Η ευκολία τοποθέτησης και η ευνοϊκή πίεση διαφυγής της I-gel θεωρητικά την καθιστούν ως μία ιδιαίτερα ελκυστική συσκευή αερισμού στην αναζωογόνηση για όσους είναι άπειροι στην ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Η χρήση της I-gel κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής έχει ήδη περιγραφεί, ωστόσο αναμένονται περισσότερα στοιχεία από τη χρήση της σε αυτές τις συνθήκες.<sup>390,391</sup>

#### *Άλλες συσκευές αερισμού*

##### *ProSeal LMA*

Η ProSeal LMA (PSLMA) έχει μελετηθεί εξονυχιστικά σε ασθενείς υπό γενική αναισθησία, αλλά δεν υπάρχουν μελέτες για τη λειτουργία και την αποτελεσματικότητά της κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ. Διαθέτει κάποια χαρακτηριστικά που, θεωρητικά, την καθιστούν καταλληλότερη από τη cLMA κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, όπως η καλύτερη στεγανοποίηση με το λάρυγγα, η οποία επιτρέπει τον αερισμό σε υψηλότερες πιέσεις αεραγωγού<sup>392</sup>, η ενσωμάτωση ενός γαστρικού αυλού, ο οποίος επιτρέπει αφενός μεν την απομάκρυνση των αναχθέντων γαστρικών υγρών από τον ανώτερο οισοφάγο, αφετέρου δε την τοποθέτηση γαστρικού σωλήνα για αναρρόφηση του γαστρικού περιεχομένου, και τέλος η ενσωμάτωση ενός αναστολέα σύγκλισης στόματος. Η PSLMA τοποθετείται ελαφρώς πιο δύσκολα από την cLMA και είναι σχετικά ακριβή. Η Supreme LMA (SLMA) είναι PLMA μίας χρήσης. Μελέτες σε ασθενείς υπό γενική αναισθησία υποδεικνύουν, ότι η τοποθέτησή της είναι σχετικά εύκολη και επιτρέπει την επίτευξη πιέσεων στεγανοποίησης λάρυγγα 24-28cmH<sub>2</sub>O.<sup>393-395</sup> Αναμένονται στοιχεία από τη χρήση της SLMA κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής.

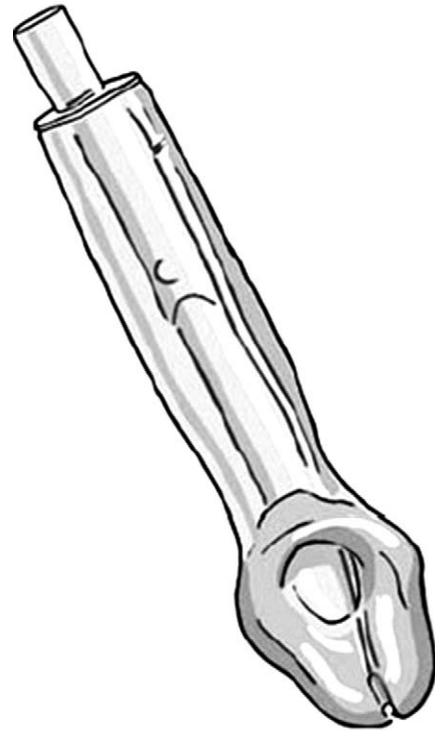
##### *Η LMA διασωλήνωσης*

Η τοποθέτηση της LMA διασωλήνωσης (ILMA) είναι σχετικά εύκολη<sup>396,397</sup>, αλλά η επακόλουθη τυφλή τοποθέτηση





Εικόνα 4.9. Λαρυγγικός σωλήνας



Εικόνα 4.10. I gel

ενός ενδοτραχειακού σωλήνα γενικά απαιτεί περισσότερη εκπαίδευση.<sup>398</sup> Μία μελέτη έχει τεκμηριώσει τη χρήση της ILMA μετά από αποτυχημένη διασωλήνωση με άμεση λαρυγγοσκόπηση σε 24 καρδιακές ανακοπές από προνοσοκομειακούς ιατρούς στη Γαλλία.<sup>399</sup>

#### Ενδοτραχειακή διασωλήνωση

Δεν υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις για να υποστηρίξουν ή να απορρίψουν τη χρήση κάποιας συγκεκριμένης τεχνικής διασφάλισης του αεραγωγού και αερισμού σε ενήλικες με καρδιακή ανακοπή. Παρόλα αυτά, η ενδοτραχειακή διασωλήνωση θεωρείται ως η ιδανική μέθοδος εξασφάλισης και διατήρησης απελευθερωμένου και ασφαλούς αεραγωγού. Θα πρέπει να εφαρμόζεται μόνο όταν είναι διαθέσιμο εκπαιδευμένο προσωπικό, το οποίο είναι σε θέση να εκτελέσει τη δεξιότητα με υψηλό επίπεδο ικανότητας και αυτοπεποίθησης. Μία πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση των τυχαιοποιημένων μελετών (RCTs: Randomized Controlled Trials) σύγκρισης της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης με εναλλακτικές μεθόδους διαχείρισης του αεραγωγού σε βαρέως πάσχοντες και τραυματίες ασθενείς κατέληξε σε μόνο τρεις μελέτες.<sup>400</sup> Οι δύο ήταν RCTs όπου συγκρίθηκαν ο Combitube και η ενδοτραχειακή διασωλήνωση σε εξωνοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές και δεν απέδειξαν καμία διαφορά στην επιβίωση. Η τρίτη μελέτη ήταν μία RCT, όπου συγκρίθηκαν η προνοσοκομειακή ενδοτραχειακή διασωλήνωση και ο αερισμός με μάσκα και ασκό σε παιδιά στα

οποία ήταν απαραίτητη η διαχείριση του αεραγωγού λόγω καρδιακής ανακοπής, πρωτογενών αναπνευστικών διαταραχών και σοβαρών κακώσεων.<sup>401</sup> Δε διαπιστώθηκε συνολικά όφελος από την ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Μάλιστα, τα παιδιά με πρωτογενείς αναπνευστικές διαταραχές που αντιμετωπίστηκαν με διασωλήνωση παρουσίασαν χαμηλότερο ποσοστό επιβίωσης από αυτά που αερίστηκαν με μάσκα και ασκό. Η μελέτη προνοσοκομειακής εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής του Οντάριο (OPALS: Ontario Prehospital Advanced Life Support) δε διαπίστωσε αύξηση της επιβίωσης των ασθενών που πήραν εξιτήριο από το νοσοκομείο με την προσθήκη της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης και της έγχυσης καρδιολογικών φαρμάκων σε ένα βέλτιστο σύστημα βασικής υποστήριξης της ζωής με αυτόματο εξωτερικό απινιδωτή (BLS-AED).<sup>244</sup>

Τα βασικά πλεονεκτήματα της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης σε σύγκριση με τον αερισμό με μάσκα και ασκό περιλαμβάνουν: τη δυνατότητα αερισμού χωρίς διακοπή των θωρακικών συμπιέσεων<sup>402</sup>, τη δυνατότητα αποτελεσματικού αερισμού ειδικά όταν η ευενδοτότητα των πνευμόνων ή/και του θωρακικού τοιχώματος είναι μειωμένη, την ελαχιστοποίηση της γαστρικής διάτασης και επομένως της πιθανότητας αναγωγής, την προστασία από πνευμονική εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου και τη δυνατότητα απελευθέρωσης των χεριών του διασώστη, ώστε να μπορεί να ασχοληθεί με άλλες ενέργειες. Ο αερισμός με μάσκα και ασκό είναι πιθανότερο να προκαλέσει γαστρική διάταση, η οποία θεωρητι-



κά είναι πιθανότερο να προκαλέσει αναγωγή και εισρόφηση. Ωστόσο, δεν υπάρχουν αξιόπιστα στοιχεία που να υποδεικνύουν ότι το ποσοστό εισρόφησης είναι μεγαλύτερο σε ασθενείς με καρδιακή ανακοπή, οι οποίοι αερίστηκαν με μάσκα και ασκό σε σύγκριση με αυτούς που αερίστηκαν μέσω ενός ενδοτραχειακού σωλήνα.

Στα βασικά μειονεκτήματα της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης σε σύγκριση με τον αερισμό με μάσκα και ασκό περιλαμβάνονται:

- Ο κίνδυνος μη αναγνώρισης λανθασμένης τοποθέτησης του ενδοτραχειακού σωλήνα - τα αντίστοιχα, αξιόπιστα τεκμηριωμένα ποσοστά, σε ασθενείς με εξονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή κυμαίνονται από 0,5 -17%: ιατροί της επείγουσας 0,5%<sup>403</sup>, παραιίατρικό προσωπικό 2,4%<sup>401</sup>, 6%<sup>351,352</sup>, 9%<sup>353</sup>, 17%.<sup>354</sup>
- Η παρατεταμένη περίοδος χωρίς θωρακικές συμπίεσεις κατά την προσπάθεια ενδοτραχειακής διασωλήνωσης - σε μία μελέτη όπου επιχειρήθηκε προνοσοκομειακά ενδοτραχειακή διασωλήνωση από παραιίατρικό προσωπικό σε 100 καρδιακές ανακοπές η συνολική διάρκεια διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων ήταν 110sec (IQR 54-198sec, εύρος 13-446sec) και στο 25% των περιπτώσεων η διακοπή είχε διάρκεια πάνω από 3min<sup>405</sup>. Οι προσπάθειες ενδοτραχειακής διασωλήνωσης ήταν υπεύθυνες για περίπου 25% των διακοπών της ΚΑΡΠΑ.
- Το συγκριτικά υψηλό ποσοστό αποτυχίας. Τα ποσοστά επιτυχίας στη διασωλήνωση συσχετίζονται με την εμπειρία του κάθε διασώστη στη διασωλήνωση.<sup>406</sup> Τα ποσοστά αποτυχίας φτάνουν μέχρι και 50% σε προνοσοκομειακά συστήματα με μικρό αριθμό ασθενών και διασώστες που δεν εκτελούν ενδοτραχειακή διασωλήνωση συχνά.<sup>407,408</sup>

Επαγγελματίες υγείας που επιχειρούν ενδοτραχειακή διασωλήνωση προνοσοκομειακά θα πρέπει να λειτουργούν στα πλαίσια ενός δομημένου, ελεγχόμενου προγράμματος, το οποίο θα πρέπει να παρέχει ουσιαστική εκπαίδευση βασισμένη στις ικανότητες και συχνές ευκαιρίες για ανανέωση των δεξιοτήτων. Οι διασώστες θα πρέπει να σταθμίζουν τους κινδύνους και τα οφέλη της διασωλήνωσης έναντι της ανάγκης παροχής αποτελεσματικών θωρακικών συμπίεσεων. Η διασωλήνωση μπορεί να απαιτεί κάποια διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων, αλλά μετά την τοποθέτηση μίας εξειδικευμένης συσκευής αερισμού δεν είναι απαραίτητη η διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων κατά τον αερισμό. Το εκπαιδευμένο στην εξειδικευμένη διαχείριση του αεραγωγού προσωπικό θα πρέπει να είναι σε θέση να εκτελέσει τη λαρυγγοσκόπηση χωρίς διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων. Μόνο μία σύντομη διακοπή είναι απαραίτητη, καθώς ο σωλήνας διέρχεται διά των φωνητικών χορδών. Εναλλακτικά, η προσπάθεια διασωλήνωσης μπορεί να αναβληθεί μέχρι την επιστροφή της αυτόματης κυκλοφορίας, ώστε να αποφευχθεί οποιαδήποτε διακοπή στις θωρακικές συμπίεσεις.<sup>350,409</sup> Καμία προσπάθεια διασωλήνωσης δε θα πρέπει να προκαλεί διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων για περισσότερο από 10sec. Εάν η διασωλήνωση δεν είναι επι-

κή μέσα σε αυτά τα συγκεκριμένα όρια, συστήνεται ο αερισμός με μάσκα και ασκό. Μετά τη διασωλήνωση είναι απαραίτητη η επιβεβαίωση της σωστής θέσης του σωλήνα και η ικανοποιητική σταθεροποίησή του.

#### *Επιβεβαίωση σωστής τοποθέτησης του ενδοτραχειακού σωλήνα*

Η μη αναγνώριση οισοφάγειας διασωλήνωσης αποτελεί τη πιο σοβαρή επιπλοκή της προσπάθειας ενδοτραχειακής διασωλήνωσης. Η χρήση ως ρουτίνα κύριων και δευτερευόντων τεχνικών επιβεβαίωσης της σωστής θέσης του ενδοτραχειακού σωλήνα θα μειώσει αυτόν τον κίνδυνο.

#### *Κλινική εκτίμηση*

Η κύρια εκτίμηση περιλαμβάνει την επισκόπηση της αμφοτερόπλευρης έκπτυξης του θώρακα και την ακρόαση των πνευμονικών πεδίων αμφοτερόπλευρα στις μασχαλιαίες χώρες (θα πρέπει να υπάρχει ισότιμο και ικανοποιητικό αναπνευστικό ψιθύρισμα) και στο επιγάστριο (δε θα πρέπει να υπάρχει αναπνευστικό ψιθύρισμα). Τα κλινικά σημεία της σωστής θέσης του σωλήνα (ύγραση τραχειοσωλήνα, έκπτυξη θώρακα, αναπνευστικό ψιθύρισμα κατά την ακρόαση των πνευμόνων και αδυναμία ακρόασης εισόδου αέρα στο στομάχι) δεν είναι απολύτως αξιόπιστα. Τα αναφερόμενα ποσοστά ευαισθησίας (ποσοστό των ενδοτραχειακών διασωλήνώσεων που αναγνωρίστηκε σωστά) και ειδικότητας (ποσοστό των οισοφάγειων διασωλήνώσεων που αναγνωρίστηκε σωστά) της κλινικής εκτίμησης ποικίλουν: ευαισθησία 74-100%, ειδικότητα 66-100%.<sup>403,410-413</sup>

Η επιπρόσθετη επιβεβαίωση της θέσης του ενδοτραχειακού σωλήνα με τη συσκευή ανίχνευσης διοξειδίου του άνθρακα ή ανίχνευσης οισοφάγου, μπορεί να μειώσει την πιθανότητα μη αναγνώρισης της οισοφάγειας διασωλήνωσης. Βέβαια, η απόδοση των διαθέσιμων συσκευών ποικίλει σημαντικά. Επιπλέον, καμία από τις δευτερεύουσες τεχνικές επιβεβαίωσης δεν μπορεί να διακρίνει μεταξύ ενός σωλήνα τοποθετημένου σε έναν κύριο βρόγχο και ενός σωλήνα σωστά τοποθετημένου στην τραχεία.

Δεν υπάρχουν αρκετά στοιχεία που να καθορίζουν την ιδανική μέθοδο επιβεβαίωσης της θέσης του σωλήνα κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής, και όλες οι συσκευές θα πρέπει να θεωρούνται ως συμπληρωματικές μέθοδοι σε άλλες τεχνικές επιβεβαίωσης.<sup>414</sup> Δεν υπάρχουν στοιχεία που να αξιολογούν την ικανότητα τους να ελέγχουν τη θέση του σωλήνα μετά την αρχική του τοποθέτηση.

#### *Συσκευή ανίχνευσης οισοφάγου*

Η συσκευή ανίχνευσης οισοφάγου δημιουργεί μία δύναμη αναρρόφησης στο τραχειακό άκρο του ενδοτραχειακού σωλήνα είτε έλκοντας το έμβολο μίας μεγάλης σύριγγας είτε επανεκπύσσοντας έναν συμπιεσμένο εύκαμπτο ασκό (bulb). Η αναρρόφηση αέρα από τους κατώτερους αεραγωγούς μέσω ενός ενδοτραχειακού σωλήνα τοποθετημένου μέσα στο χόνδρινο άκαμπτο σκελετό της τραχείας είναι εύκολη. Όταν ο σωλήνας είναι τοποθετημένος στον οισοφάγο, δεν είναι δυνατή η αναρρόφηση αέρα γιατί τα τοιχώμα-

τα του οισοφάγου συμπίπτουν όταν επιχειρείται η αναρρόφηση. Η συσκευή ανίχνευσης οισοφάγου μπορεί να είναι παραπλανητική σε ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία, προχωρημένη κύηση ή σοβαρό άσθμα ή όταν υπάρχουν άφθονες εκκρίσεις στην τραχεία. Σε αυτές τις περιπτώσεις είναι δυνατόν να προκληθεί σύμπτωση των τοιχωμάτων της τραχείας, όταν επιχειρηθεί αναρρόφηση.<sup>352,410,415-417</sup> Η ικανότητα αναγνώρισης της θέσης του τραχειοσωλήνα με τη βοήθεια της συσκευής ανίχνευσης οισοφάγου με σύριγγα έχει περιγραφεί σε πέντε μελέτες με καρδιακές ανακοπές<sup>352,418-421</sup>: η ευαισθησία ήταν 73-100% και η ειδικότητα 50-100%. Η ικανότητα αναγνώρισης της θέσης του τραχειοσωλήνα με τη βοήθεια της συσκευής ανίχνευσης οισοφάγου με εύκαμπτο ελαστικό ασκό έχει περιγραφεί σε τρεις μελέτες με καρδιακές ανακοπές<sup>410,415,421</sup>: η ευαισθησία ήταν 71-75% και η ειδικότητα 89-100%.

#### *Ανιχνευτές διοξειδίου του άνθρακα*

Οι συσκευές ανίχνευσης διοξειδίου του άνθρακα μετρούν τη συγκέντρωση του εκπνεόμενου από τους πνεύμονες διοξειδίου του άνθρακα. Η παραμονή εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα μετά από έξι αναπνοές υποδεικνύει ότι ο τραχειοσωλήνας είναι τοποθετημένος στην τραχεία ή σε έναν κύριο βρόγχο.<sup>403</sup> Η επιβεβαίωση της σωστής θέσης πάνω από την καρίνα απαιτεί αμφοτερόπλευρη ακρόαση του θώρακα στη μέση μασχαλαία γραμμή. Γενικά, διατίθενται τρεις τύποι ανιχνευτών διοξειδίου του άνθρακα:

1. Οι αναλώσιμοι χρωματομετρικοί τελοεκπνευστικοί ανιχνευτές διοξειδίου του άνθρακα (ETCO<sub>2</sub>) χρησιμοποιούν χαρτί βάμματος ηλιοτροπίου για να ανιχνεύσουν CO<sub>2</sub> και παρουσιάζουν μωβ (ETCO<sub>2</sub> <0,5%), καφέ (ETCO<sub>2</sub>: 0,5-2%) και κίτρινες (ETCO<sub>2</sub> >2%) ενδείξεις. Στις περισσότερες μελέτες, η ενδοτραχειακή θέση του σωλήνα επαληθεύεται όταν το καφέ χρώμα επιμένει μετά από μερικές αναπνοές. Στους ασθενείς με καρδιακή ανακοπή, οκτώ μελέτες καταγράφουν 62-100% ευαισθησία στην ανίχνευση της ενδοτραχειακής θέσης του τραχειοσωλήνα και 86-100% ειδικότητα στην ανακάλυψη της μη ενδοτραχειακής του θέσης.<sup>258,414,420,422-426</sup> Παρόλο που οι χρωματομετρικοί ανιχνευτές CO<sub>2</sub> αναγνωρίζουν ικανοποιητικά τη θέση του σωλήνα σε ασθενείς με καλή αιμάτωση, αυτές οι συσκευές είναι λιγότερο ακριβείς από την κλινική εκτίμηση σε ασθενείς με καρδιακή ανακοπή, γιατί σε αυτούς η πνευμονική αιματική ροή μπορεί να είναι τόσο χαμηλή, ώστε το ποσοστό του εκπνεόμενου CO<sub>2</sub> να είναι ανεπαρκές. Επιπλέον, σε περίπτωση που ο τραχειοσωλήνας είναι στον οισοφάγο, οι έξι αναπνοές μπορεί να προκαλέσουν γαστρική διάταση, έμετο και εισρόφηση.
2. Οι ηλεκτρονικές ψηφιακές συσκευές ETCO<sub>2</sub> μη κυματομορφής μετρούν το CO<sub>2</sub> χρησιμοποιώντας ένα υπέρυθρο σπεκτρομέτρο και παρουσιάζουν το αριθμητικό αποτέλεσμα σε μία οθόνη. Δεν παρουσιάζουν γραφική απεικόνιση της κυματομορφής του αναπνευστικού κύκλου. Σε

πέντε μελέτες, στις οποίες χρησιμοποιήθηκαν αυτές οι συσκευές για την αναγνώριση της θέσης του τραχειοσωλήνα, καταγράφουν ευαισθησία 70-100% και ειδικότητα 100%.<sup>403,412,414,418,422,427</sup>

3. Οι τελοεκπνευστικοί ανιχνευτές CO<sub>2</sub>, οι οποίοι περιλαμβάνουν γραφική απεικόνιση (καπνογράφοι), είναι οι πιο αξιόπιστοι για την επιβεβαίωση της θέσης του τραχειοσωλήνα κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής. Δύο μελέτες για τη χρήση καπνογραφίας κυματομορφής σε θύματα καρδιακής ανακοπής αποδεικνύουν 100% ευαισθησία και 100% ειδικότητα στην αναγνώριση της σωστής θέσης του τραχειοσωλήνα.<sup>403,428</sup> Τρεις μελέτες σε θύματα προνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής, με συνολικά 194 ενδοτραχειακές και 22 οισοφάγιες τοποθετημένες τραχειοσωλήνα, κατέγραψαν συνολικά ευαισθησία 64% και ειδικότητα 100% στην αναγνώριση των σωστά τοποθετημένων τραχειοσωλήνων, όταν χρησιμοποιούνταν καπνογράφος<sup>410,415,421</sup>. Βέβαια, σε αυτές τις μελέτες η διασωλήνωση εκτελούνταν μόνο μετά την άφιξη στο νοσοκομείο (χρόνος για διασωλήνωση 30min) και πολλά από τα θύματα καρδιακής ανακοπής που μελετήθηκαν παρουσίαζαν παρατεταμένους χρόνους αναζωογόνησης και μεταφοράς.

Σύμφωνα με τα διαθέσιμα στοιχεία, η ακρίβεια των χρωματομετρικών ανιχνευτών CO<sub>2</sub>, των συσκευών ανίχνευσης οισοφάγου και των καπνομετρων μη κυματομορφής δεν ξεπερνά την ακρίβεια της ακρόασης και της άμεσης επισκόπησης για την επιβεβαίωση της ενδοτραχειακής θέσης του σωλήνα σε θύματα καρδιακής ανακοπής. Η καπνογραφία κυματομορφής αποτελεί τον πιο ευαίσθητο και ειδικό τρόπο επιβεβαίωσης και συνεχούς ελέγχου της θέσης του τραχειοσωλήνα σε θύματα καρδιακής ανακοπής και θα πρέπει να συμπληρώνει την κλινική εξέταση (ακρόαση και προύθηση του σωλήνα διά των φωνητικών χορδών υπό άμεση όραση). Η καπνογραφία κυματομορφής δεν μπορεί να διακρίνει ανάμεσα στην ενδοτραχειακή και ενδοβρογχική τοποθέτηση του σωλήνα - η προσεκτική ακρόαση είναι απαραίτητη. Οι υπάρχουσες φορητές συσκευές παρακολούθησης επιτρέπουν την αρχική καπνογραφική επιβεβαίωση και συνεχή παρακολούθηση της θέσης του τραχειοσωλήνα σχεδόν σε όλους τους χώρους όπου εκτελείται διασωλήνωση, όπως προνοσοκομειακά, στο τμήμα επειγόντων περιστατικών και στα ενδονοσοκομειακά τμήματα. Επί απουσίας καπνογράφου κυματομορφής, ίσως να είναι προτιμότερο να χρησιμοποιηθεί μία υπεργλωπιδική συσκευή όταν ενδείκνυται εξειδικευμένη διαχείριση του αεραγωγού.

#### *Αντίσταση θώρακα*

Ο οισοφάγιος αερισμός προκαλεί μικρότερες μεταβολές στην αντίσταση του θώρακα από ό,τι ο αερισμός των πνευμόνων.<sup>429-431</sup> Οι μεταβολές στην αντίσταση του θώρακα μπορεί να χρησιμοποιηθούν για την ανίχνευση του αερισμού και της οισοφάγιας διασωλήνωσης κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής.<sup>420,433</sup> Αυτή η τεχνολογία είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ για τη μέτρη-

ση του αναπνεόμενου όγκου. Ο ρόλος της αντίστασης του θώρακα ως εργαλείου για την ανίχνευση της θέσης του τραχειοσωλήνα και της επάρκειας του αερισμού κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ βρίσκεται υπό διερεύνηση και δε συστήνεται ακόμη η χρήση της στην καθημερινή κλινική πρακτική.

#### *Κρικοειδική πίεση*

Η εφαρμογή κρικοειδικής πίεσης σε ασθενείς χωρίς καρδιακή ανακοπή μπορεί να προσφέρει κάποιου βαθμού προστασία του αεραγωγού από εισρόφιση, αλλά μπορεί επίσης να εμποδίσει τον αερισμό ή να δημιουργήσει προβλήματα κατά την προσπάθεια της διασωλήνωσης. Ο ρόλος του κρικοειδούς χόνδρου κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής δεν έχει μελετηθεί. Η εφαρμογή κρικοειδικής πίεσης κατά τη διάρκεια του αερισμού με μάσκα και ασκό μειώνει τη γαστρική διάταση.<sup>334,335,434,435</sup>

Μελέτες σε ασθενείς υπό γενική αναισθησία καταδεικνύουν ότι η εφαρμογή κρικοειδικής πίεσης σε πολλούς ασθενείς επιδεινώνει τον αερισμό, αυξάνει τις μέγιστες εισπνευστικές πιέσεις και μπορεί να προκαλέσει πλήρη απόφραξη σε ποσοστό μέχρι και 50% των ασθενών, ανάλογα με το μέγεθος της κρικοειδικής πίεσης που ασκείται (στα πλαίσια της προτεινόμενης αποτελεσματικής πίεσης).<sup>334-339,436,437</sup>

Η εφαρμογή κρικοειδικής πίεσης στις καρδιακές ανακοπές ως ρουτίνα δε συστήνεται. Εάν ασκηθεί κρικοειδική πίεση κατά τη διάρκεια καρδιακής ανακοπής, η πίεση θα πρέπει να προσαρμοστεί, να μειωθεί ή και να αρθεί εντελώς σε περίπτωση που εμποδίζει τον αερισμό ή τη διασωλήνωση.

#### *Σταθεροποίηση του τραχειοσωλήνα*

Η ατυχηματική μετατόπιση του τραχειοσωλήνα μπορεί να συμβεί οποιαδήποτε χρονική στιγμή, αλλά το πιο σύνηθες είναι να συμβεί κατά την αναζωογόνηση και τη μεταφορά. Η πιο αποτελεσματική μέθοδος σταθεροποίησης του τραχειοσωλήνα δεν έχει ακόμη καθοριστεί. Χρησιμοποιείστε συμβατικές κολλητικές ταινίες ή κορδέλες ή ειδικά για αυτόν το σκοπό κατασκευασμένες συσκευές συγκράτησης.

#### **Κρικοθυροειδοτομή**

Σε κάποιες περιπτώσεις μπορεί να είναι αδύνατο να αεριστεί ένας απνοϊκός ασθενής με μάσκα και ασκό ή να τοποθετηθεί ένας ενδοτραχειακός σωλήνας ή μία εναλλακτική συσκευή αερισμού. Αυτά μπορεί να συμβούν σε ασθενείς με εκτεταμένες γναθοπροσωπικές κακώσεις ή απόφραξη λάρυγγα προκαλούμενη από οίδημα ή ξένο σώμα. Σε αυτές τις καταστάσεις, η χορήγηση οξυγόνου μέσω βελόνης ή η χειρουργική κρικοθυροειδοτομή μπορεί να είναι σωτήριες για τη ζωή. Η τραχειοστομία σε επείγουσες καταστάσεις αντενδείκνυται, καθώς είναι μία χρονοβόρα και επικίνδυνη διαδικασία που απαιτεί χειρουργικές δεξιότητες και εξοπλισμό.

Η χειρουργική κρικοθυροειδοτομή παρέχει οριστική εξασφάλιση αεραγωγού, ο οποίος μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον αερισμό των πνευμόνων του ασθενούς μέχρι να πραγματοποιηθούν ημιεκλεκτική διασωλήνωση ή τραχειο-

στομία. Η κρικοθυροειδοτομή με βελόνη αποτελεί μία περισσότερο προσωρινή παρέμβαση, η οποία παρέχει βραχύχρονη οξυγόνωση. Απαιτεί έναν μεγάλο εύρους αυλό, έναν άκαμπτο καθετήρα και μία πηγή παροχής οξυγόνου υψηλής πίεσης, ενώ ως τεχνική διατρέχει τον κίνδυνο πρόκλησης βαροτραύματος και μπορεί να είναι αναποτελεσματική σε ασθενείς με θωρακικό τραύμα. Επίσης συχνά αποτυγχάνει λόγω κάμψης του καθετήρα, ενώ δεν είναι κατάλληλη για τη μεταφορά ασθενών

## **4οτ Φάρμακα για υποστήριξη της κυκλοφορίας**

### **Φάρμακα και υγρά στην καρδιακή ανακοπή**

Αυτή η ενότητα χωρίζεται σε φάρμακα φάρμακα τα οποία χορηγούνται για την αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής, αντιαρρυθμικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην περί την ανακοπή περίοδο, άλλα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην περί την ανακοπή περίοδο, υγρά και οδοί χορήγησης των φαρμάκων. Σε αυτές τις κατευθυντήριες οδηγίες έχει γίνει κάθε προσπάθεια για παροχή αξιόπιστων πληροφοριών σχετικά με αυτά τα φάρμακα αλλά η βιβλιογραφία από τις αντίστοιχες φαρμακευτικές εταιρείες μπορεί να παρέχει πιο πρόσφατες πληροφορίες.

### **Φάρμακα που χρησιμοποιούνται κατά την διάρκεια καρδιακής ανακοπής**

Μόνο λίγα φάρμακα ενδείκνυται κατά την διάρκεια άμεσης αντιμετώπισης της καρδιακής ανακοπής, και γι αυτά υπάρχει περιορισμένη επιστημονική τεκμηρίωση που υποστηρίζει την χρήση τους. Τα φάρμακα θα πρέπει να χορηγούνται μετά την αρχική απινίδωση εάν ενδείκνυται και ενώ έχουν ξεκινήσει οι συμπιέσεις και ο αερισμός. Τα δεδομένα για τον βέλτιστο χρόνο, την βέλτιστη δόση και την σειρά χορήγησης τους είναι περιορισμένα.

Υπάρχουν τρεις ομάδες φαρμάκων που σχετίζονται με την αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής τα οποία εξετάστηκαν στην διάσκεψη ομοφωνίας 2010: τα αγγειοσπαστικά, τα αντιαρρυθμικά και τα άλλα φάρμακα. Οδοί χορήγησης φαρμάκων άλλων εκτός της βέλτιστης ενδοφλέβιας οδού εξετάστηκαν και συζητούνται.

#### *Αγγειοσπαστικά*

Παρά την συνεχιζόμενη ευρέως χρήση της αδρεναλίνης και την αύξηση χρήσης της βαζοπρεσίνης κατά την αναζωογόνηση σε μερικές χώρες, δεν υπάρχει καμιά ελεγχόμενη μελέτη η οποία να αποδεικνύει ότι η όποια χρήση κάποιου αγγειοσπαστικού κατά την καρδιακή ανακοπή σε ανθρώπους αυξάνει την επιβίωση και την έξοδο από το νοσοκομείο, αν και έχει βρεθεί βραχυπρόθεσμη βελτίωση<sup>245,246</sup>. Ο πρωταρχικός στόχος στην καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση είναι να αποκατασταθεί η ροή του αίματος στα ζωτικά όργανα μέχρι την επάνοδο της αυτόματης κυκλοφορίας. Παρά την απουσία δεδομένων για την καρδιακή ανακοπή σε ανθρώπους, η χορήγηση αγγειοσπαστικών συνεχίζει να συνιστάται ως μέσο αύξησης της εγκεφαλικής και στεφα-



νιαιάς αιματικής ροής κατά την διάρκεια της ΚΑΡΠΑ.

#### *Αδρεναλίνη (επινεφρίνη) έναντι Βαζοπρεσίνης*

Η αδρεναλίνη είναι ο κατεξοχήν συμπαθητικομμητικός παράγοντας που χορηγείται στην αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής εδώ και σαράντα χρόνια<sup>438</sup>. Αυτή είναι ένας α αδρενεργικός αγγειοσυσπαστικός παράγοντας η οποία με την συστηματική αγγειοσύσπαση που προκαλεί αυξάνει την πίεση διήθησης στα στεφανιαία και στον εγκέφαλο. Η β αδρενεργική δράση της αδρεναλίνης (ινότροπη και χρονότροπη) μπορεί να αυξάνει την ροή αίματος στα στεφανιαία και στον εγκέφαλο αλλά παράλληλα αυξάνει την κατανάλωση οξυγόνου, προκαλεί έκτοπες κοιλιακές συστολές (ιδιαίτερα σε οξεωτικό μυοκάρδιο), παροδική υποξυγοναιμία που οφείλεται σε πνευμονική αρτηριοφλεβική επικοινωνία, διαταραχές στη μικροκυκλοφορία<sup>280</sup> και επιδείνωση της δυσπραγίας του μυοκαρδίου<sup>283,284</sup> μετά την ανακοπή δράσεις που μπορεί αντισταθίσουν τα οφέλη.

Αυτή η δυνητικά επιβλαβής β δράση της αδρεναλίνης οδήγησε στην αναζήτηση εναλλακτικών αγγειοσυσπαστικών παραγόντων. Η βαζοπρεσίνη είναι μια φυσική αντιδιουρητική ορμόνη. Σε πολύ υψηλές δόσεις είναι ένας ισχυρός αγγειοσυσπαστικός παράγοντας ο οποίος δρα με την διέγερση των V1 υποδοχέων των λείων μυϊκών ινών. Τρεις τυχαιοποιημένες μελέτες<sup>439-41</sup>, και μια μέτα ανάλυση<sup>442</sup>, δεν βρήκαν διαφορά στην έκβαση (ROSC, έξοδο από το νοσοκομείο και νευρολογική έκβαση) με την χορήγηση βαζοπρεσίνης έναντι αδρεναλίνης σαν αγγειοσυσπαστικό πρώτης επιλογής σε καρδιακή ανακοπή. Δύο πιο πρόσφατες μελέτες που συγκρίνουν την αδρεναλίνη από μόνη της ή συνδυασμό αδρεναλίνης με βαζοπρεσίνη επίσης δεν βρήκαν διαφορές στην ROSC, στην έξοδο από το νοσοκομείο και την νευρολογική έκβαση<sup>443,444</sup>. Δεν υπάρχουν εναλλακτικοί αγγειοσυσπαστικοί παράγοντες που να παρέχουν καλύτερη επιβίωση σε σχέση με την αδρεναλίνη.

Οι συμμετέχοντες στην συνδιάσκεψη συναίνεσης 2010 συζήτησαν για το εύρος των συστάσεων στην θεραπεία που στηρίζεται σε ενδείξεις. Παρά την απουσία δεδομένων που να αποδεικνύουν την αύξηση της μακροπρόθεσμης επιβίωσης η αδρεναλίνη παραμένει ο σταθερός αγγειοσυσπαστικός παράγοντας στην καρδιακή ανακοπή. Υπήρξε συμφωνία ότι επί του παρόντος τα δεδομένα είναι ελλιπή για να στηρίξουν ή να απορρίψουν την χρήση οποιαδήποτε άλλου αγγειοσυσπαστικού παράγοντα εναλλακτικά ή σε συνδυασμό με την αδρεναλίνη σε καρδιακή ανακοπή με οποιοδήποτε ρυθμό βελτιώνει την επιβίωση ή το νευρολογικό αποτέλεσμα. Η τρέχουσα πρακτική συνεχίζει να στηρίζει την αδρεναλίνη ως το πρωταρχικό αγγειοσυσπαστικό παράγοντα στην θεραπεία της καρδιακής ανακοπής με όλους τους ρυθμούς. Παρά το γεγονός ότι τα οφέλη από την αδρεναλίνη είναι περιορισμένα, η βελτιωμένη βραχυπρόθεσμη έκβαση που αποδείχθηκε σε μερικές μελέτες<sup>245,246</sup> δικαιολογεί τη συνέχιση της χορήγησης της ακόμα και με απουσία κλινικών δεδομένων, η δόση και ο χρόνος χορήγησης δεν έχουν αλλάξει στις κατευθυντήριες οδηγίες του 2010.

#### *Αδρεναλίνη*

##### *Ενδείξεις*

- Η αδρεναλίνη είναι το πρώτο φάρμακο που χρησιμοποιείται σε καρδιακή ανακοπή οποιασδήποτε αιτιολογίας. Αυτή περιλαμβάνεται στον αλγόριθμο του ALS για κάθε 3-5min ΚΑΡΠΑ (κάθε 2ο κύκλο ΚΑΡΠΑ).
- Η αδρεναλίνη προτιμάται για την αντιμετώπιση της αναφυλαξίας (κεφάλαιο 8ζ)<sup>294</sup>
- Η αδρεναλίνη είναι φάρμακο δεύτερης γραμμής στην θεραπεία του καρδιογενούς shock.

*Δόση.* Κατά την διάρκεια της καρδιακής ανακοπής η αρχική δόση IV/OS είναι 1mg. Δεν υπάρχουν μελέτες που να αποδεικνύουν καλύτερη έκβαση σε ανθεκτική καρδιακή ανακοπή με υψηλή χορήγηση αδρεναλίνης. Σε μερικές περιπτώσεις στάγδην έγχυση αδρεναλίνης απαιτείται στην μετά την αναζωογόνηση περίοδο.

Μετά την επάνοδο της αυτόματης κυκλοφορίας ακόμα και μικρές δόσεις αδρεναλίνης (50-100μg) μπορεί να προκαλέσουν ταχυκαρδία, μυοκαρδιακή ισχαιμία, VF και VT. Με την αποκατάσταση ρυθμού που επιτυγχάνει κυκλοφορία εάν υπάρχει ανάγκη για επιπλέον χορήγηση αδρεναλίνης γίνεται προσεκτική τιτλοποίηση της δόσης για την επίτευξη κατάλληλης αρτηριακής πίεσης. Ενδοφλέβια χορήγηση 50 μg συνήθως είναι επαρκής για τους περισσότερους υποτασικούς ασθενείς. Προσοχή στην χορήγηση αδρεναλίνης σε ασθενείς με καρδιακή ανακοπή που σχετίζεται με κοκαΐνη ή άλλα συμπαθητικομμητικά φάρμακα.

*Χρήση.* Η αδρεναλίνη είναι διαθέσιμη σε δύο αραιώσεις 1:10000 (10ml αυτού του διαλύματος περιέχουν 1mg Αδρεναλίνης) 1:1000 (1ml αυτού του διαλύματος περιέχουν 1mg Αδρεναλίνης)

Και τα δύο αυτά διαλύματα χρησιμοποιούνται ρουτίνα στην Ευρώπη.

##### *Αντιαρρυθμικά*

Όπως και με τα αγγειοδραστικά φάρμακα τα δεδομένα για την ευεργετική δράση των αντιαρρυθμικών στην καρδιακή ανακοπή είναι περιορισμένα. Η μη χορήγηση αντιαρρυθμικών φαρμάκων κατά την καρδιακή ανακοπή έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει την επιβίωση και την έξοδο από το νοσοκομείο αν και η αμιοδαρόνη έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τον αριθμό των ασθενών που φθάνουν στο νοσοκομείο<sup>285,286</sup>. Παρά την απουσία δεδομένων για την μακροπρόθεσμη επιβίωση η ισορροπία είναι υπέρ της χορήγησης αντιαρρυθμικών στην καρδιακή ανακοπή.

##### *Αμιοδαρόνη*

Η αμιοδαρόνη είναι ένα αντιαρρυθμικό φάρμακο σταθεροποιητής μεμβράνης η οποία αυξάνει την διάρκεια δράσης του δυναμικού και την ανερέθιστη περίοδο στο κολπικό και κοιλιακό μυοκάρδιο. Η κολποκοιλιακή αγωγιμότητα επι-

βραδύνεται και ανάλογη είναι η δράση και στα εφεδρικά μονοπάτια. Η αμιωδαρόνη έχει μέτρια αρνητική ινότροπη δράση και προκαλεί περιφερική αγγειοδιαστολή μέσω μη ανταγωνιστικού αποκλεισμού των  $\alpha$  υποδοχέων. Η υπόταση που παρατηρείται με ενδοφλέβιο χορήγηση της αμιωδαρόνης σχετίζεται με τον ρυθμό χορήγησης και οφείλεται περισσότερο στον διαλύτη (πολυσορβικό 80 και βενζυλική αλκοόλη), η οποία προκαλεί απελευθέρωση ισταμίνης, παρά στο ίδιο το φάρμακο<sup>445</sup>. Η χρήση υδατικού διαλύματος αμιωδαρόνης είναι σχετικά ελεύθερη από αυτές τις ανεπιθύμητες ενέργειες και έχει γίνει αποδεκτή η χρήση της πρόσφατα στις Ηνωμένες Πολιτείες<sup>446,447</sup>.

Μετά από τρεις αρχικές απινιδώσεις, η αμιωδαρόνη σε VF ανθεκτική στην απινίδωση βελτιώνει την βραχυπρόθεσμη έκβαση και την άφιξη στο νοσοκομείο συγκριτικά με την χορήγηση placebo<sup>286</sup> ή λιδοκαΐνης<sup>286</sup>. Η αμιωδαρόνη επίσης φαίνεται να βελτιώνει το αποτέλεσμα της απινίδωσης όταν δοθεί σε ανθρώπους ή ζώα με VF ή κοιλιακή ταχυκαρδία με αιμοδυναμική αστάθεια<sup>446-450</sup>. Δεν υπάρχουν στοιχεία που να αποδεικνύουν τον βέλτιστο χρόνο χορήγησης της. Με τις υπάρχουσες κλινικές μελέτες η αμιωδαρόνη χορηγείται σε VF/VT ανθεκτική τουλάχιστον μετά από τρεις απινιδώσεις. Για τον λόγο αυτό και με απουσία άλλων δεδομένων συνιστάται η χορήγηση 300mg αμιωδαρόνης εάν η VF/VT επιμένει μετά από τρεις απινιδώσεις.

Ενδείξεις: Η αμιωδαρόνη ενδείκνυται σε:

- Ανθεκτική VF/VT
- Αιμοδυναμικά σταθερή κοιλιακή ταχυκαρδία (VT) και σε άλλες ανθεκτικές ταχυαρρυθμίες (κεφάλαιο 4η)

**Δόση.** Σκεφτείτε μια αρχική δόση αμιωδαρόνης 300mg διαλυμένη σε διάλυμα δεξτρόζης 5% (ή άλλο κατάλληλο διαλύτη) σε όγκο 20ml (ή από προγεμισμένη σύριγγα, εάν η VF/VT επιμένει μετά από τρεις απινιδώσεις. Δώστε επιπλέον δόση 150mg εάν η VF/VT επιμένει. Η αμιωδαρόνη μπορεί να προκαλέσει θρομβοφλεβίτιδα εάν χορηγηθεί από περιφερική φλεβική γραμμή, χρησιμοποιήστε κεντρική φλεβική εάν υπάρχει, εάν όχι χρησιμοποιήστε μεγάλη φλεβική γραμμή ή ενδοοστική και μετά πραγματοποιείστε ταχεία έγχυση με φυσιολογικό ορό. Λεπτομέρειες σχετικά με την χρήση αμιωδαρόνης για την αντιμετώπιση άλλων αρρυθμιών δίνονται στο κεφάλαιο 4η.

**Κλινικές επισημάνσεις.** Η αμιωδαρόνη μπορεί παραδόξως να είναι αρρυθμογενής, ειδικά όταν χορηγείται ταυτόχρονα με φάρμακα που παρατείνουν το διάστημα QT. Παρόλα αυτά οι συνέπειες είναι μικρότερες από ότι άλλων αντιαρρυθμικών φαρμάκων σε παρόμοιες καταστάσεις. Η κυριότερη οξεία ανεπιθύμητη δράση της αμιωδαρόνης είναι η υπόταση και η βραδυκαρδία η οποία μπορεί να προληφθεί επιβραδύνοντας τον ρυθμό έγχυσης ή να αντιμετωπισθεί με υγρά και ινότροπα φάρμακα. Ανεπιθύμητες ενέργειες που σχετίζονται με την από το στόμα χρόνια χρήση (διαταραχές

στον θυροειδή, κερατοειδή, περιφερική νευροπάθεια, και πνευμονικές ή ηπατικές διηθήσεις) δεν αφορούν την οξεία χορήγηση.

#### Λιδοκαΐνη

Μέχρι την δημοσίευση των κατευθυντήριων οδηγιών του 2000 από την ILCOR, η λιδοκαΐνη ήταν το αντιαρρυθμικό εκλογής. Συγκριτικές μελέτες με την αμιωδαρόνη<sup>286</sup> την έχουν εκτοπίσει από την θέση αυτή και τώρα συνιστάται μόνο όταν η αμιωδαρόνη δεν είναι διαθέσιμη. Η αμιωδαρόνη θα πρέπει να είναι διαθέσιμη σε όλες τις ενδονοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές και σε όλες τις εξωνοσοκομειακές ανακοπές που αντιμετωπίζονται από το σύστημα επείγουσας ιατρικής.

Η λιδοκαΐνη είναι ένα αντιαρρυθμικό σταθεροποιητής μεμβράνης το οποίο δρα αυξάνοντας την ανερέθιστη περίοδο. Αυτό μειώνει την αυτοματιζότητα των κοιλιών και με την τοπική αναισθητική της δράση καταστέλλει την έκτοπη κοιλιακή δραστηριότητα. Η λιδοκαΐνη καταστέλλει τους αρρυθμογόνους ιστούς ενώ παρεμβαίνει ελάχιστα στην δραστηριότητα των φυσιολογικών ιστών. Για το λόγο αυτό είναι αποτελεσματική στην καταστολή της αρρυθμίας που συνδέεται με την επαναπόλωση (πχ ισχαιμία τοξικότητα από δακτυλίτιδα) αλλά είναι σχετικά αναποτελεσματική όταν υπάρχει φυσιολογική αποπόλωση των κυττάρων (κολπική μαρμαρυγή, κολπικός περφυγισμός). Η λιδοκαΐνη αυξάνει την ουδό για VF.

Η τοξική δράση λιδοκαΐνης προκαλεί, παραισθησίες, υπνηλία, σύγχυση, και μυϊκές συσπάσεις που εξελίσσονται σε σπασμούς. Θεωρείται γενικά ότι η ασφαλής δόση της λιδοκαΐνης δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 3mg/kg βάρους σώματος κατά την πρώτη ώρα. Εάν εμφανιστούν σημεία τοξικότητας, σταματήστε την έγχυση άμεσα, αντιμετωπίστε τους σπασμούς εάν υπάρχουν. Η λιδοκαΐνη καταστέλλει την λειτουργικότητα του μυοκαρδίου αλλά σε μικρότερο βαθμό από ότι η αμιωδαρόνη. Η καταστολή του μυοκαρδίου συνήθως είναι παροδική και μπορεί να αντιμετωπιστεί με ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και αγγειοσυσπαστικών.

Ενδείξεις. Η λιδοκαΐνη ενδείκνυται σε ανθεκτική VF/VT (όταν η αμιωδαρόνη δεν είναι διαθέσιμη).

**Δόση.** όταν η αμιωδαρόνη δεν είναι διαθέσιμη χορηγείστε αρχική δόση 100mg (1-1,5mg/kg) λιδοκαΐνης για VF/άσφυγημη VT ανθεκτική μετά από τρεις απινιδώσεις. Δώστε επιπλέον bolus δόση 50mg εάν είναι απαραίτητο. Η ολική δόση δεν θα πρέπει να ξεπερνά τα 3mg/kg την πρώτη ώρα.

**Κλινικές επισημάνσεις.** Η λιδοκαΐνη μεταβολίζεται στο ήπαρ και ο χρόνος ημίσειας ζωής παρατείνεται όταν μειώνεται η αιματική ροή στο ήπαρ (πχ μείωση της καρδιακής παροχής, ηπατική νόσος ή με την πάροδο της ηλικίας). Κατά την διάρκεια της καρδιακής ανακοπής ο μηχανισμός κάθαρσης δεν λειτουργεί και έτσι υψηλή συγκέντρωση στο πλάσμα μπορεί να επιτευχθεί μετά από μια δόση. Μετά από 24ωρη

συνεχή χορήγηση ο χρόνος ημίσειας ζωής στο πλάσμα αυξάνει σημαντικά. Μειώστε την δόση σε αυτές τις περιπτώσεις και επανεξετάστε τις ενδείξεις για την συνέχιση της θεραπείας. Η λιδοκαΐνη είναι λιγότερο δραστική σε υποκαλιαιμία και υπομαγνησιαιμία οι οποίες θα πρέπει να αντιμετωπίζονται άμεσα.

### Μαγνήσιο

Το μαγνήσιο είναι σημαντικό στοιχείο πολλών ενζυμικών συστημάτων, ειδικά αυτών που εμπλέκονται στην παραγωγή του ATP στους μύες. Αυτό παίζει σημαντικό ρόλο στις νευροχημική μετάδοση όπου μειώνει την απελευθέρωση της ακετυλοχολίνης και μειώνει την ευαισθησία της τελικής κινητικής πλάκας. Το μαγνήσιο επίσης βελτιώνει την συσταλτικότητα στο απόπληκτο μυοκάρδιο και περιορίζει την εμφραγματική περιοχή με μηχανισμούς που δεν έχουν ακόμη πλήρως διευκρινιστεί<sup>451</sup>. Οι φυσιολογικές τιμές πλάσματος του μαγνησίου είναι 0,8-1mmol/lit.

Η υπομαγνησιαιμία συχνά συνδυάζεται με υποκαλιαιμία, και μπορεί να συμβάλει στην πρόκληση αρρυθμιών και καρδιακής ανακοπής. Υπομαγνησιαιμία αυξάνει την απορρόφηση της διγοξίνης από το μυοκάρδιο, και μειώνει την κυτταρική  $Na^+/K^+$  -ATPάση δραστηριότητα. Ασθενείς με υπομαγνησιαιμία, υποκαλιαιμία ή και τα δύο μπορεί να προκαλέσουν καρδιοτοξικότητα ακόμα και με θεραπευτικά επίπεδα διγοξίνης. Ανεπάρκεια σε μαγνήσιο δεν είναι ασυμπίθητη σε νοσοκομειακούς ασθενείς και συχνά συνυπάρχει με άλλες διαταραχές ηλεκτρολυτών, ειδικά υποκαλιαιμία, υποφωσφοταιμία, υπονατρία και υποασβεστιαία.

Αν και τα οφέλη από την χορήγηση μαγνησίου σε γνωστές καταστάσεις υπομαγνησιαιμίας είναι αποδεκτά, τα οφέλη από την χορήγηση μαγνησίου σαν ρουτίνα στην καρδιακή ανακοπή δεν έχουν αποδειχθεί. Μελέτες σε ενήλικες ασθενείς με καρδιακή ανακοπή προνοσοκομειακά<sup>287-291,452</sup> δεν κατάφεραν να αποδείξουν κάποια αύξηση στην ROSC όταν το μαγνήσιο δινόταν σαν ρουτίνα κατά την διάρκεια ΚΑΡΠΑ.

*Ενδείξεις.* Τοθεικό μαγνήσιο ενδείκνυται σε

- Κοιλιακή ή υπερκοιλιακή ταχυκαρδία που συνδέεται με υπομαγνησιαιμία
- Torsades de pointes
- Δηλητηρίαση από δακτυλίτιδα

*Δόση.* Δώστε αρχικά 2gr [4ml (8mmol)] 50%θειικό μαγνήσιο ενδοφλεβίως από περιφερική φλεβική γραμμή αργά σε 1-2min, αυτό μπορεί να επαναληφθεί μετά από 10-15min. Η παρασκευή του διαλύματοςθειικού μαγνησίου διαφέρει μεταξύ των Ευρωπαϊκών χωρών.

*Κλινικές επισημάνσεις.* Οι ασθενείς με υποκαλιαιμία συχνά έχουν και υπομαγνησιαιμία. Εάν προκύψει κοιλιακή ταχυκαρδία, η ενδοφλέβιος χορήγηση μαγνησίου είναι ασφαλής και αποτελεσματική θεραπεία. Ο ρόλος του μαγνησίου στο

οξύ εμφραγμα του μυοκαρδίου είναι υπό αμφισβήτηση. Το μαγνήσιο αποβάλλεται από τους νεφρούς αλλά οι ανεπιθύμητες ενέργειες που σχετίζονται με την υπερμαγνησιαιμία είναι σπάνιες ακόμα και σε νεφρική ανεπάρκεια. Το μαγνήσιο αναστέλλει τις συσπάσεις των λείων μυϊκών ινών, προκαλώντας αγγειοδιαστολή και δοσοεξααρτώμενη υπόταση, η οποία συνήθως είναι παροδική και απαντά στην ενδοφλέβιο χορήγηση υγρών και αγγειοσυσπαστικών.

### Άλλα φάρμακα

Δεν υπάρχουν δεδομένα ότι χορήγηση άλλων φαρμάκων (ατροπίνη, προκαϊναμίδη, βρετύλιο, ασβέστιο και ορμόνες) κατά την καρδιακή ανακοπή σε ενήλικες αυξάνει την επιβίωση όσον αφορά την έξοδο από το νοσοκομείο. Συστάσεις για την χρήση αυτών των φαρμάκων στηρίζονται σε περιορισμένες κλινικές μελέτες για την κατανόηση των φαρμακοδυναμικών ιδιοτήτων αυτών των φαρμάκων και της παθοφυσιολογίας της καρδιακής ανακοπής.

### Ατροπίνη

Η ατροπίνη ανταγωνίζεται την δράση της ακετυλοχολίνης (παρασυμπαθητικού νευροδιαβιβαστή) στους μουσκαρινικούς υποδοχείς. Ως εκ τούτου αποκλείει την δράση του πνευμονογαστρικού στον φλεβόκομβο και τον κολποκοιλιακό κόμβο, αυξάνοντας την αυτοματικότητα του φλεβόκομβου και διευκολύνοντας την αγωγιμότητα του κολποκοιλιακού κόμβου.

Ανεπιθύμητες ενέργειες από την χορήγηση ατροπίνης είναι δοσοεξααρτώμενες (θόλωση όρασης, ξηροστομία, και κατακράτηση ούρων) και δεν παρατηρούνται κατά την καρδιακή ανακοπή. Οξείες συγχυτικές καταστάσεις μπορεί να συμβούν μετά από ενδοφλέβιο χορήγηση ειδικά σε ηλικιωμένους ασθενείς. Μετά την καρδιακή ανακοπή οι διεσταλμένες κόρες δεν θα πρέπει να αποδοθούν αποκλειστικά στην ατροπίνη.

Η ασυστολία κατά την καρδιακή ανακοπή συνήθως οφείλεται σε πρωτογενές εμφραγμα του μυοκαρδίου περισσότερο και λιγότερο σε παρασυμπαθητικοτονία και δεν υπάρχουν δεδομένα ότι η ρουτίνα χορήγηση ατροπίνης είναι ωφέλιμη στην ασυστολία ή την άσφυγη ηλεκτρική δραστηριότητα. Αρκετές πρόσφατες μελέτες έχουν αποτύχει να αποδείξουν κάποια οφέλη από την ατροπίνη σε εξονοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές<sup>244,453-458</sup> και η χορήγηση της για ασυστολία ή άσφυγη ηλεκτρική δραστηριότητα δεν συνιστάται πλέον.

Η ατροπίνη ενδείκνυται σε:

- Φλεβοκομβική βραδυκαρδία ή σε κομβική βραδυκαρδία όταν ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά ασταθής (βλέπε κεφάλαιο 4ζ)

### Ασβέστιο

Το ασβέστιο παίζει ζωτικό ρόλο σε κυτταρικούς μηχανισμούς για την μυοκαρδιακή σύσπαση. Δεν υπάρχουν δεδο-



μένα που να υποστηρίζουν κάποια ευεργετική δράση του ασβεστίου στις περισσότερες περιπτώσεις καρδιακής ανακοπής.<sup>453,459-463</sup> Αντίθετα άλλες μελέτες υποστηρίζουν πιθανή επιβλαβή δράση του ασβεστίου όταν χορηγείται ρουτίνα σε καρδιακές ανακοπές (με όλους τους ρυθμούς).<sup>464,465</sup> Οι υψηλές συγκεντρώσεις στο πλάσμα οι οποίες επιτυγχάνονται μετά από χορήγηση μπορεί να είναι καταστροφικές για το ισχαιμικό μυοκάρδιο, και μπορεί να επηρεάσουν την εγκεφαλική ανάνηψη. Χορηγήστε ασβέστιο κατά την διάρκεια της αναζωογόνησης μόνον όταν υπάρχουν ειδικές ενδείξεις, πχ. Σε άσφυγη ηλεκτρική δραστηριότητα η οποία οφείλεται σε:

- Υπερκαλιαιμία
- Υποασβεστιαιμία
- Υπερχορήγηση αποκλειστών διαύλων ασβεστίου

Η αρχική δόση 10ml 10% χλωριούχο ασβέστιο (6,8mmol Ca<sup>2+</sup>) μπορεί να επαναληφθεί εάν είναι απαραίτητο. Το ασβέστιο μπορεί να επιβραδύνει τον καρδιακό ρυθμό και να προκαλέσει αρρυθμίες. Σε καρδιακή ανακοπή το ασβέστιο μπορεί να δοθεί σε ταχεία ενδοφλέβια έγχυση. Όταν υπάρχει αυτόματη κυκλοφορία δώστε το αργά. Μην δίνεται διάλυμα ασβεστίου και διττανθρακικά ταυτόχρονα από την ίδια φλεβική γραμμή.

#### Ρυθμιστικά διαλύματα

Η καρδιακή ανακοπή έχει ως αποτέλεσμα την αναπνευστική και μεταβολική οξέωση επειδή η ανταλλαγή αερίων στον πνεύμονα σταματάει και ο μεταβολισμός γίνεται αναερόβιος. Η καλύτερη θεραπεία της οξέωσης στην καρδιακή ανακοπή είναι οι θωρακικές συμπίεσεις, ενώ κάποια οφέλη μπορεί να υπάρξουν με τον αερισμό. Κατά την διάρκεια της καρδιακής ανακοπής οι τιμές των αερίων αίματος μπορεί να είναι παραπλανητικές γιατί έχουν πολύ μικρή συσχέτιση με την οξεοβασική κατάσταση των ιστών<sup>292</sup>; Ανάλυση αίματος από κεντρική φλεβική γραμμή μπορεί να μας παρέχει καλύτερη εκτίμηση του ιστικού pH (βλέπε κεφάλαιο 4d). Τα διττανθρακικά προκαλούν παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα, το οποίο διαχέεται γρήγορα στα κύτταρα και έχει την ακόλουθη δράση.

- Επιδείνωση της κυτταρικής οξέωσης.
- Προκαλεί αρνητική ινóτροπη δράση στο ισχαιμικό μυοκάρδιο.
- Εμφανίζει μεγάλο, ωσμωτικά ενεργό, φορτίο νατρίου σε ένα ήδη επηρεασμένο από την ισχαιμία εγέφαλο.
- Προκαλεί μετακίνηση προς τα αριστερά της καμπύλης αποδέσμευσης του οξυγόνου εμποδίζοντας περαιτέρω την απελευθέρωση οξυγόνου στους ιστούς.

Η ήπια οξέωση προκαλεί αγγειοδιαστολή και μπορεί να αυξήσει την εγκεφαλική αιματική ροή. Ως εκ τούτου η πλήρης διόρθωση του αρτηριακού pH μπορεί θεωρητικά να μειώσει την εγκεφαλική αιματική ροή σε μια ιδιαίτερα κρίσιμη φάση. Καθώς το διττανθρακικό ιόν αποβάλλεται ως διο-

ξειδίο του άνθρακα από τους πνεύμονες ο αερισμός θα πρέπει να αυξηθεί.

Αρκετές πειραματικές και κλινικές μελέτες έχουν ερευνήσει την χρήση των ρυθμιστικών διαλυμάτων κατά την καρδιακή ανακοπή. Κλινικές μελέτες χρήσης Tribonate® (ρυθμιστικό διάλυμα που προκύπτει από ανάμειξη tris-hydroxymethyl-aminomethane, sodium bicarbonate, acetate και phosphate)<sup>466</sup> ή διττανθρακικού νατρίου σαν ρυθμιστικά διαλύματα απέτυχαν να αποδείξουν κάποια πλεονεκτήματα.<sup>466-472</sup> Μόνο δύο μελέτες έχουν δείξει κλινικά οφέλη που να δηλώνουν ότι στα συστήματα προνοσοκομειακής επείγουσας φροντίδας που χρησιμοποιήσαν συχνότερα και πιο πρώιμα διττανθρακικά είχαν υψηλότερα ποσοστά ROSC και εξόδου από το νοσοκομείο και καλύτερη μακροπρόθεση νευρολογική έκβαση<sup>473,474</sup>. Πειραματικές μελέτες έχουν γενικά ασαφή ευρήματα, αλλά μερικές έχουν δείξει οφέλη όταν τα διττανθρακικά χρησιμοποιήθηκαν για την αντιμετώπιση της καρδιοτοξικής δράσης (υπόταση και καρδιακές αρρυθμίες) που προκαλούνται από τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά και άλλα φάρμακα αποκλειστές διαύλων νατρίου (βλέπε κεφάλαιο 8β)<sup>294,475</sup>. Η χορήγηση διττανθρακικών σαν ρουτίνα κατά την διάρκεια καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης ή μετά την επάνοδο της αυτόματης κυκλοφορίας δεν συνιστάται. Σκεφτείτε να χορηγήσετε διττανθρακικό νάτριο σε

- Δυνητικά θανατηφόρο υπερκαλιαιμία
- Καρδιακή ανακοπή που συνδυάζεται με υπερκαλιαιμία
- Υπερδοσολογία τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών

Χορηγήστε 50mmol (50ml διαλύματος 8,4%) διττανθρακικών ενδοφλεβίως. Επαναλάβετε την δόση ανάλογα με τις ανάγκες, αλλά χρησιμοποιείτε την ανάλυση αερίων αίματος (αρτηριακού, ή κεντρικού φλεβικού, ή από αναρρόφηση μυελού) σαν οδηγό για την θεραπεία. Σοβαρή ιστική βλάβη μπορεί να προκληθεί από υποδόρια εξαγγείωση συμπτωμένου διττανθρακικού νατρίου. Το διάλυμα είναι ασυμβίβαστο με άλατα ασβεστίου επειδή προκαλεί κατακρύμνιση ανθρακικού ασβεστίου.

#### Θρομβόλυση κατά την ΚΑΡΠΑ

Η δημιουργία θρόμβου είναι συχνή αιτία καρδιακής ανακοπής, συνήθως οφείλεται σε οξεία ισχαιμία του μυοκαρδίου από απόφραξη κάποιας στεφανιαίας αρτηρίας από θρόμβο, αλλά μερικές φορές οφείλεται σε μετακίνηση φλεβικού θρόμβου που προκαλεί πνευμονική εμβολή. Η χρήση ινδοδολυτικών φαρμάκων για την διάλυση του θρόμβου στην στεφανιαία αρτηρία ή την πνευμονική αρτηρία έχουν γίνει αντικείμενο πολλών μελετών. Χορήγηση ινδοδολυτικών σε πειραματικές μελέτες έδειξε ευεργετική δράση στην εγκεφαλική αιματική ροή κατά την διάρκεια ΚΑΡΠΑ<sup>476,477</sup> και σε μια κλινική μελέτη αναφέρεται μικρότερη ανοξυγοναιμική εγκεφαλοπάθεια μετά την χορήγηση ινδοδολυτικών κατά την διάρκεια της ΚΑΡΠΑ.<sup>478</sup>

Μερικές μελέτες έχουν εξετάσει την χρήση της θρομβόλυ-

σης κατά την διάρκεια καρδιακής ανακοπής μη τραυματικής αιτιολογίας που δεν απαντά στη συνήθη αντιμετώπιση<sup>307,479-484</sup>, και κάποιες από αυτές έδειξαν μη σημαντική βελτίωση στην επιβίωση όσον αφορά την έξοδο από το νοσοκομείο<sup>407,481</sup> και μεγαλύτερη επιβίωση όσον αφορά την έξοδο από την εντατική.<sup>478</sup> Μικρές σειρές περιστατικών επίσης αναφέρουν επιβίωση και έξοδο από το νοσοκομείο σε τρεις περιπτώσεις με VF ή PEA ανθεκτικές στην συνήθη αντιμετώπιση που αντιμετωπίστηκαν με χορήγηση θρομβολυτικών<sup>485</sup>. Αντίθετα δύο μεγάλες κλινικές μελέτες<sup>486,487</sup>, δεν κατάφεραν να δείξουν κάποιο σημαντικό όφελος από την εφαρμογή θρομβόλυσης σε προνοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές που δεν απάντησαν στην αρχική αντιμετώπιση.

Τα αποτελέσματα από την χρήση θρομβόλυσης σε ασθενείς με καρδιακή ανακοπή με υποψία πνευμονικής εμβολής ποικίλουν. Μια μετά ανάλυση στην οποία συμμετείχαν ασθενείς με πνευμονική εμβολή η οποία προκάλεσε καρδιακή ανακοπή, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι τα ινωδολυτικά αυξάνουν το ποσοστό ROSC, εξόδου από το νοσοκομείο και μακροπρόθεσμη νευρολογική λειτουργία.<sup>488</sup> Αρκετές άλλες μελέτες απέδειξαν βελτίωση του ROSC και της εισαγωγής στο νοσοκομείο ή στην εντατική, αλλά δεν βελτίωσαν την επιβίωση όσον αφορά την έξοδο από το νοσοκομείο χωρίς νευρολογικές βλάβες.<sup>307,479-481,483,484,489-492</sup>

Αν και μερικές σχετικά μικρές κλινικές μελέτες<sup>307,479,481,490</sup> και αναφορές περιστατικών<sup>478,485,493-495</sup>, δεν απέδειξαν κάποια αύξηση στις αιμορραγίες με την εφαρμογή θρομβόλυσης κατά την διάρκεια αναζωογόνησης σε καρδιακές ανακοπές μη τραυματικής αιτιολογίας, όμως πρόσφατα μια μεγάλη μελέτη<sup>487</sup> και μια μετά ανάλυση<sup>488</sup> έδειξαν αυξημένο κίνδυνο ενδοκράνιας αιμορραγίας που συνδυάζεται με την ρουτίνα εφαρμογή θρομβόλυσης κατά την διάρκεια καρδιακής ανακοπής μη τραυματικής αιτιολογίας. Επιτυχής θρομβόλυση κατά την διάρκεια της ΚΑΡΠΑ συνήθως συνδυάζεται με καλή νευρολογική έκβαση.<sup>488,490,491</sup>

Θρομβόλυση δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται ρουτίνα στην καρδιακή ανακοπή. Σκεφθείτε θρομβόλυση όταν η αιτία της καρδιακής ανακοπής είναι η πνευμονική εμβολή εμφανής ή την υποπτευόμαστε. Μετά την θρομβόλυση κατά την διάρκεια καρδιακής ανακοπής από πνευμονική εμβολή η επιβίωση και η καλή νευρολογική έκβαση έχουν αναφερθεί σε περιπτώσεις που χρειάστηκε πάνω από 60min ΚΑΡΠΑ. Εάν εφαρμοστεί θρομβόλυση σε αυτές τις καταστάσεις, εφαρμόστε ΚΑΡΠΑ για τουλάχιστο 60-90min πριν διακόψτε την προσπάθεια αναζωογόνησης.<sup>496,497</sup> Η θνητότητα από την χειρουργική εμβολεκτομή είναι υψηλή εάν αυτή γίνει μετά την καρδιακή ανακοπή και πρέπει να αποφεύγεται σε ασθενείς που χρειάζονται ΚΑΡΠΑ. Σε ασθενείς που δεν είναι υποψήφιοι για θρομβόλυση σκεφθείτε την διαδερμική εμβολεκτομή. Η συνέχιση της ΚΑΡΠΑ δεν είναι αντένδειξη για θρομβόλυση.

### Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών

Η υποβολαιμία είναι μια δυνητικά ανατάξιμη αιτία καρδιακής ανακοπής. Χορηγείτε γρήγορα υγρά εάν υποπτευ-

τείτε υποβολαιμία. Στα αρχικά στάδια της αναζωογόνησης δεν υπάρχουν ξεκάθαρα πλεονεκτήματα για την χρήση κολοειδών διαλυμάτων, γι' αυτό χρησιμοποιείστε φυσιολογικό ορό ή γαλακτικό Ringer. Αποφύγετε δεξτροζή επειδή αναδιανέμεται γρήγορα έξω από τον ενδοαγγειακό χώρο και προκαλεί υπεργλυκαιμία η οποία μπορεί να επιδεινώσει την νευρολογική έκβαση μετά την καρδιακή ανακοπή.<sup>498-505</sup>

Για το εάν θα πρέπει να χορηγούνται ρουτίνα υγρά κατά την καρδιακή ανακοπή υπάρχει μια διχογνωμία. Δεν υπάρχουν δημοσιευμένες μελέτες σε ανθρώπους για την ρουτίνα χορήγηση υγρών συγκριτικά με την μη χορήγηση κατά την νορμοβολαιμική καρδιακή ανακοπή. Δύο πειραματικές μελέτες 506,507, έδειξαν ότι η αύξηση στην πίεση του δεξιού κόλπου που προκαλείται με την έγχυση νορμοθερμικών υγρών κατά την διάρκεια ΚΑΡΠΑ μειώνει την πίεση διηθήσεως των στεφανιαίων και μία άλλη πειραματική μελέτη 508 έδειξε ότι η πίεση διηθήσεως των στεφανιαίων η οποία αυξάνεται με την χορήγηση αδρεναλίνης κατά την ΚΑΡΠΑ δεν βελτιώνεται με την προσθήκη υγρών.

Μικρές κλινικές μελέτες δεν έδειξαν κάποια οφέλη με την χορήγηση υπέρτονων διαλυμάτων<sup>509</sup> ή με κρύα υγρά<sup>510,511</sup>. Μια πειραματική μελέτη έδειξε τα υπέρτονα βελτιώνουν την εγκεφαλική αιματική ροή κατά την διάρκεια ΚΑΡΠΑ<sup>512</sup>. Εξασφαλίστε νορμοβολαιμία αλλά ελλείψει υποβολαιμίας η υπερβολική χορήγηση υγρών πιθανόν να είναι επιβλαβής<sup>513</sup>. Χορηγήστε ενδοφλέβια υγρά για να διευκολύνετε την προώθηση των φαρμάκων που χορηγείτε περιφερικά στην κεντρική κυκλοφορία.

### Εναλλακτικοί οδοί χορήγησης

#### Ενδοοστική χορήγηση

Εάν η ενδοφλέβια γραμμή δεν είναι δυνατόν να εγκατασταθεί εντός των 2 πρώτων min της αναζωογόνησης σκεφθείτε να τοποθετήσετε ενδοοστική γραμμή. Η τοποθέτηση ενδοοστικής γραμμής έχει χρησιμοποιηθεί με επιτυχία στα παιδιά επειδή υπάρχουν δυσκολίες τοποθέτησης ενδοφλεβίου γραμμής, αλλά αυτή η οδός έχει πλέον επίσης καθιερωθεί ως ασφαλής και αποτελεσματική οδός αγγειακής προσπέλασης στους ενήλικες.<sup>271,514-517</sup> Κνημιαία και βραχιόνιος προσπέλαση είναι εύκολα προσβάσιμες και παρέχουν ίσες παροχές ροής για τα υγρά.<sup>514</sup> Η ενδοοστική χορήγηση φαρμάκων αναζωογόνησης μπορεί να πετύχει ικανοποιητικές συγκεντρώσεις στο πλάσμα. Αρκετές μελέτες δείχνουν ότι η ενδοοστική προσπέλαση είναι ασφαλής και αποτελεσματική για χορήγηση υγρών και φαρμάκων αναζωογόνησης.<sup>269,518-524</sup>

#### Χορήγηση φαρμάκων δια του τραχειοσωλήνα

Τα φάρμακα αναζωογόνησης μπορεί επίσης να χορηγηθούν από τον τραχειοσωλήνα αλλά η συγκέντρωση στο πλάσμα που επιτυγχάνεται δια της οδού αυτής είναι πολύ μεταβλητή και γενικά χαμηλότερη από την ενδοφλέβια ή την ενδοοστική γραμμή, ειδικά για την αδρεναλίνη. Επιπλέον η χορήγηση μεγάλων όγκων υγρών ενδοτραχειακά επιδεινώ-

νει την ανταλλαγή αερίων. Με την ευκολία που υπάρχει στην εξασφάλιση ενδοσπινικής γραμμής και την έλλειψη αποτελεσματικότητας της ενδοτραχειακής χορήγησης φαρμάκων, ενδοτραχειακή χορήγηση φαρμάκων δεν συνιστάται πλέον.

### Τεχνικές ΚΑΡΠΑ και συσκευές

Η εφαρμογή καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης με τα χέρια στην καλύτερη περίπτωση πετυχαίνει ροή στα στεφανιαία και στον εγκέφαλο περίπου στο 30% των φυσιολογικών τιμών.<sup>525</sup> Αρκετές τεχνικές ΚΑΡΠΑ και συσκευές μπορεί να βελτιώσουν την αιμοδυναμική εικόνα και την βραχυπρόθεσμη επιβίωση όταν χρησιμοποιούνται από καλά εκπαιδευμένους χρήστες σε επιλεγμένες περιπτώσεις. Εντούτοις η επιτυχία οποιασδήποτε τεχνικής εξαρτάται από την εκπαίδευση και την κατάρτιση των διασωστών και από τους διαθέσιμους πόρους (συμπεριλαμβανομένου του προσωπικού). Στα χέρια μερικών ομάδων νέες τεχνικές μπορεί να είναι καλύτερες από την παραδοσιακή ΚΑΡΠΑ. Ωστόσο μια συσκευή ή τεχνική η οποία παρέχει καλής ποιότητας ΚΑΡΠΑ όταν χρησιμοποιείται από καλά εκπαιδευμένες ομάδες ή σε δοκιμαστικές συνθήκες, μπορεί να επιδειξει κακής ποιότητας απόδοση και να επιβάλλει συχνές διακοπές όταν χρησιμοποιείται σε ανεξέλεγκτες κλινικές καταστάσεις<sup>526</sup>. Αν και προς το παρόν δεν συνιστάται ως ρουτίνα η χρήση επιπρόσθετων συσκευών αντί της παραδοσιακής ΚΑΡΠΑ, μερικές συσκευές συνήθως χρησιμοποιούνται στην προνοσοκομειακή και ενδονοσοκομειακή αναζωογόνηση. Είναι συνετό οι διασώστες να είναι καλά εκπαιδευμένοι όταν χρησιμοποιούνται επιπρόσθετες συσκευές και ένα πρόγραμμα συνεχούς εποπτείας να εξασφαλίζει ότι η χρήση αυτών των συσκευών δεν επηρεάζει αρνητικά την έκβαση. Αν και οι θωρακικές συμπίεσεις με τα χέρια συχνά είναι πολύ φτωχές<sup>527-529</sup> η χρήση βοηθητικών συσκευών δεν έδειξε καλύτερα αποτελέσματα από αυτά της συμβατικής ΚΑΡΠΑ.

### ΚΑΡΠΑ με ανοικτό θώρακα

ΚΑΡΠΑ με ανοικτό θώρακα πετυχαίνει καλύτερη πίεση αιμάτωσης των στεφανιαίων από ότι η παραδοσιακή ΚΑΡΠΑ<sup>530</sup> και μπορεί να ενδείκνυται σε ασθενείς με καρδιακή ανακοπή από τραυματισμό, στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο μετά από καρδιο-θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις<sup>531,532</sup> (βλέπε κεφάλαιο 8i)<sup>294</sup>, ή όταν η κοιλιά ή ο θώρακας είναι ήδη ανοικτά (διαφραγματική προσπέλαση), για παράδειγμα στην χειρουργική του τραύματος.

### Παρεμβαλλόμενες κοιλιακές συμπίεσεις (Interposed abdominal compression /IAC-CPR)

Η τεχνική περιλαμβάνει συμπίεσεις της κοιλιάς κατά την διάρκεια διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων.<sup>533,534</sup> Αυτό βελτιώνει την φλεβική επιστροφή κατά την διάρκεια ΚΑΡΠΑ<sup>535,536</sup> και βελτιώνει την ROSC και την βραχυπρόθεσμη επιβίωση.<sup>537,538</sup> Δύο μελέτες που αφορούσαν ενδονοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές στις οποίες εφαρμόστηκε

IAC-CPR έδειξαν βελτίωση στην επιβίωση όσον αφορά την έξοδο από το νοσοκομείο συγκριτικά με την κλασική ΚΑΡΠΑ<sup>537,538</sup>, αλλά κάποια άλλη δεν έδειξε καμία βελτίωση στην επιβίωση.<sup>539</sup>

### ΚΑΡΠΑ με ενεργή συμπίεση αποσυμπίεση (Active compression-decompression CPR /ACD-CPR)

Η ΚΑΡΠΑ με ACD-CPR επιτυγχάνεται με μια χειροκίνητη συσκευή που αποτελείται από μια βεντούζα η οποία αναστηλώνει το πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα ενεργά κατά την φάση της αποσυμπίεσης. Η μείωση της ενδοθωρακικής πίεσης στην φάση της αποσυμπίεσης αυξάνει την φλεβική επαναφορά την καρδιακή παροχή και συνεπακόλουθα την πίεση διηθήσεως των στεφανιαίων και των εγκεφαλικών αγγείων κατά την φάση της συμπίεσης.<sup>540-543</sup> Τα αποτελέσματα της ACD-CPR είναι συγκεχυμένα. Σε μερικές κλινικές μελέτες φάνηκε αιμοδυναμική βελτίωση συγκριτικά με την κλασική ΚΑΡΠΑ,<sup>541,543-545</sup> αλλά σε κάποιες άλλες όχι.<sup>546</sup> Σε τρεις τυχαιοποιημένες μελέτες,<sup>545,547,548</sup> η εφαρμογή ACD-CPR βελτίωσε το ποσοστό μακροπρόθεσμης επιβίωσης σε εξωνοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές, αντίθετα σε άλλες πέντε τυχαιοποιημένες μελέτες δεν φάνηκε καμία διαφορά στην επιβίωση.<sup>549-553</sup> Η αποτελεσματικότητα της ACD-CPR φαίνεται να βασίζεται σε μεγάλο βαθμό στην ποιότητα και την διάρκεια της εκπαίδευσης των διασωστών.<sup>554</sup>

Μια μέτα ανάλυση 10 μελετών εξωκαρδιακών καρδιακών ανακοπών και δύο ενδονοσοκομειακών καρδιακών ανακοπών απέτυχαν να αποδείξουν οποιαδήποτε διαφορά μεταξύ ACD-CPR και κλασικής ΚΑΡΠΑ τόσο στην βραχυπρόθεσμη όσο και στην μακροπρόθεσμη επιβίωση.<sup>205</sup> Δύο νεκροτομικές μελέτες έδειξαν περισσότερα κατάγματα πλευρών και στέρνου μετά την εφαρμογή ACD-CPR συγκριτικά με την κλασική ΚΑΡΠΑ,<sup>555,556</sup> αλλά σε κάποια άλλη δεν βρέθηκε διαφορά.<sup>557</sup>

### Συσκευή διαβαθμισμένης διακίνησης του αέρα (Impedance threshold device -ITD)

Η συσκευή ITD είναι μια βαλβίδα η οποία περιορίζει την είσοδο αέρα μέσα στους πνεύμονες κατά την φάση της επαναφοράς (μεταξύ των συμπίεσεων). Με τον τρόπο αυτό μειώνεται η ενδοθωρακική πίεση και αυξάνεται η φλεβική επιστροφή. Όταν συνδυάζεται με ενδοτραχειακό σωλήνα και συσκευή ενεργής συμπίεσης αποσυμπίεσης (ACD),<sup>558-560</sup> η ITD πιστεύεται ότι δρα συνεργικά και αυξάνει την φλεβική επιστροφή κατά την φάση της ενεργούς αποσυμπίεσης. Η ITD έχει επίσης χρησιμοποιηθεί κατά την κλασική ΚΑΡΠΑ με ενδοτραχειακό σωλήνα ή μάσκα προσώπου.<sup>561</sup> Εάν οι διασώστες μπορούν να εφαρμόσουν την μάσκα αεροστεγώς, η ITD μπορεί να δημιουργήσει την ίδια αρνητική πίεση με τον ενδοτραχειακό σωλήνα.<sup>561</sup>

Οι περισσότερες,<sup>562-569</sup> αλλά όχι όλες οι πειραματικές μελέτες έδειξαν βελτίωση αιμοδυναμική ή στην έκβαση όταν κατά την εφαρμογή ΚΑΡΠΑ χρησιμοποιήθηκε η συσκευή αυτή. Αρκετές τυχαιοποιημένες μελέτες έδειξαν διαφορετι-



κά αποτελέσματα. Δύο μελέτες προτείνουν ότι η χρήση της ITD σε συνδυασμό με την ACD-CPR βελτιώνει την 24ωρη επιβίωση και το ποσοστό άφιξης στην μονάδα εντατικής θεραπείας σε ενήλικες με προνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή,<sup>560,574</sup> σε αντίθεση με άλλες που απέτυχαν να δείξουν κάποια βελτίωση στο ποσοστό ROSC και την 24ωρη επιβίωση.<sup>558,561</sup> Μια πρόσφατη μετά ανάλυση έδειξε βελτίωση στο ποσοστό ROSC και την βραχυπρόθεσμη επιβίωση αλλά δεν καταγράφηκε καμία σημαντική βελτίωση στο ποσοστό εξόδου από το νοσοκομείο ή στην νευρολογική εικόνα κατά την έξοδο, που να συνδυάζεται με την χρήση της συσκευής ITD στην αντιμετώπιση ενηλίκων ασθενών με προνοσοκομειακή ανακοπή.<sup>575</sup> Σε απουσία δεδομένων που να δείχνουν βελτίωση στην έκβαση, η ρουτίνα χρήση της συσκευής ITD δεν συνιστάται.

#### *ΚΑΡΡΙΑ με μηχανικό έμβολο (mechanical piston CPR)*

Οι συσκευές αυτές πιέζουν το στέρνο χρησιμοποιώντας ένα έμβολο που είναι τοποθετημένο σε μία βάση και λειτουργεί με πεπιεσμένο αέρα. Σε αρκετές πειραματικές μελέτες,<sup>576</sup> η ΚΑΡΡΙΑ με μηχανικό έμβολο αύξησε το τελοεκπνευστικό διοξείδιο του άνθρακα, την καρδιακή παροχή, την εγκεφαλική αιματική ροή, την μέση αρτηριακή πίεση, και βελτίωσε την βραχυπρόθεσμη νευρολογική έκβαση. Κλινικές μελέτες επίσης κατέγραψαν αύξηση στο τελοεκπνευστικό διοξείδιο του άνθρακα και την μέση αρτηριακή πίεση όταν εφαρμόστηκε ΚΑΡΡΙΑ με μηχανικό έμβολο συγκριτικά με την κλασική μέθοδο.<sup>577-579</sup> Μια μελέτη κατέδειξε ότι η χρήση του μηχανικού εμβόλου συγκριτικά με την κλασική ΚΑΡΡΙΑ αύξησε το χρόνο διακοπής ΚΑΡΡΙΑ για την αφαίρεση της συσκευής κατά την μεταφορά των ασθενών που υπέστησαν καρδιακή ανακοπή προνοσοκομειακά.<sup>580</sup>

#### *ΚΑΡΡΙΑ σύμφωνα με το σύστημα του Πανεπιστημίου του Lund για την καρδιακή ανακοπή (Lund University cardiac arrest system - LUCAS CPR)*

Το σύστημα LUCAS CPR είναι μια συσκευή συμπίεσης του στέρνου που λειτουργεί με αέρα και ενσωματώνει μια βεντούζα για ενεργό αποσυμπίεση. Αν και πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι η συσκευή LUCAS CPR βελτίωσε την αιμοδυναμική εικόνα και την βραχυπρόθεσμη επιβίωση σε σύγκριση με την κλασική ΚΑΡΡΙΑ,<sup>581,582</sup> δεν υπάρχουν δημοσιευμένες τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες που να συγκρίνουν την LUCAS CPR με την κλασική ΚΑΡΡΙΑ. Μια μελέτη με την χρήση της συσκευής LUCAS για εξωνοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές δεν κατάφερε να δείξει κάποια βελτίωση (στη ROSC, στο ποσοστό άφιξης και εξόδου από το νοσοκομείο) συγκριτικά με την κλασική ΚΑΡΡΙΑ.<sup>583</sup> Σε μελέτες συνολικά 200 ασθενών αναφέρεται κυμαινόμενη επιτυχία με την χρήση της συσκευής LUCAS όταν εφαρμόστηκε μετά από μια περίοδο ανεπιτυχούς κλασικής ΚΑΡΡΙΑ.<sup>347,581,584-586</sup> Σε μια σειρά ασθενών στους οποίους χρησιμοποιήθηκε η συσκευή LUCAS για την εφαρμογή ΚΑΡΡΙΑ κατά την διενέργεια καρδιακού καθετηρια-

σμού, 11 από τους 43 επιβίωσαν και εξήλθαν από το νοσοκομείο χωρίς νευρολογικές βλάβες. Υπάρχουν αρκετές άλλες αναφορές που τεκμηριώνουν την χρήση της συσκευής LUCAS κατά την διάρκεια καρδιακού καθετηριασμού.<sup>585,587,588</sup> Μια νεκροτομική μελέτη έδειξε παρόμοιες βλάβες όταν εφαρμόστηκε ΚΑΡΡΙΑ με την συσκευή LUCAS συγκριτικά με την κλασική μέθοδο.<sup>589</sup> Οι αρχικές εκδόσεις της συσκευής LUCAS οι οποίες λειτουργούσαν με υψηλές ροές οξυγόνου (LUCASTM1) δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται σε κλειστούς χώρους γιατί υπάρχει κίνδυνος πυρκαγιάς όταν γίνει απινίδωση σε υψηλές συγκεντρώσεις οξυγόνου.<sup>590</sup>

#### *ΚΑΡΡΙΑ με τη βοήθεια ειδικού γιλέκου κατανομής της πίεσης Load-distributing band CPR (AutoPulse)*

Πρόκειται για μια συσκευή θωρακικών συμπίεσεων, που αποτελείται από μια ταινία και μια σανίδα, περιβάλλει περιμετρικά τον θώρακα και λειτουργεί με πεπιεσμένο αέρα. Αν και η χρήση της συσκευής LDB CPR βελτιώνει την αιμοδυναμική,<sup>591-593</sup> τα αποτελέσματα κλινικών μελετών είναι συχνά αντιφατικά. Δεδομένα από μια τυχαιοποιημένη μελέτη σε περισσότερο από 1000 ασθενείς δεν απέδειξε βελτίωση στην τετράωρη επιβίωση και στην νευρολογική εικόνα όταν χρησιμοποιήθηκε από διασώστες σε ασθενείς με προνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή.<sup>594</sup> Όμως μία Post hoc ανάλυση αυτής της μελέτης έδειξε σημαντική ετερογένεια μεταξύ των κέντρων που πραγματοποιήθηκε η μελέτη.<sup>598</sup> Μια ακόμη μελέτη έδειξε μικρότερη πιθανότητα επιβίωσης 30 ημερών (OR 0,4) αλλά ανάλυση των υποομάδων έδειξε αύξηση στον ρυθμό ROSC στους ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με LDB CPR.<sup>595</sup> Άλλες μη τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες αναφέρουν αυξημένο ποσοστό ROSC,<sup>596,597</sup> και εξόδου από το νοσοκομείο σε ασθενείς με προνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, και βελτίωση της αιμοδυναμικής μετά από αποτυχημένη αναζωογόνηση από ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή.<sup>591</sup> Δεδομένα από κλινικές μελέτες<sup>594,598</sup> και από μελέτες προσομοίωσης<sup>599</sup> δείχνουν ότι ειδικοί παράγοντες σε κάθε χώρο μπορούν να επηρεάσουν την ποιότητα και αποτελεσματικότητα αυτής της συσκευής στην αναζωογόνηση.

#### *Η τρέχουσα κατάσταση σχετικά με τις συσκευές LUCAS και AutoPulse*

Σήμερα βρίσκονται σε εξέλιξη δύο μεγάλες προοπτικές τυχαιοποιημένες πολυκεντρικές μελέτες για την αξιολόγηση των συσκευών LUCAS και AutoPulse. Τα αποτελέσματα αυτών των μελετών αναμένονται με ενδιαφέρον. Στο νοσοκομείο μηχανικές συσκευές έχουν χρησιμοποιηθεί αποτελεσματικά για να υποστηρίξουν ασθενείς κατά την διάρκεια πρωτογενούς αγγειοπλαστικής,<sup>293,585</sup> στον αξονικό τομογράφο<sup>600</sup> και επίσης για παρατεταμένη προσπάθεια αναζωογόνησης (πχ υποθερμία,<sup>601,602</sup> δηλητηρίαση, θρομβόλυση για πνευμονική εμβολή, παραταμένη μεταφορά) όπου η κούραση των διασωστών μπορεί να επηρεάσει την αποτελεσματικότητα των χειροκίνητων θωρακικών συμπίεσεων. Σε προ-

νοσοκομειακό περιβάλλον, όπου η αναζωογόνηση γίνεται σε κλειστούς χώρους και οι ασθενείς μεταφέρονται σε φορεία, καταστάσεις που αποκλείουν τις αποτελεσματικές θωρακικές συμπίεσεις με τα χέρια, οι μηχανικές συσκευές μπορούν επίσης να παίξουν έναν σημαντικό ρόλο. Κατά την μεταφορά στο νοσοκομείο οι θωρακικές συμπίεσεις με τα χέρια συχνά είναι κακές, η ΚΑΡΠΑ με μηχανικές συσκευές μπορεί να διατηρήσει καλής ποιότητας συμπίεσεις κατά την διάρκεια μεταφοράς με το ασθενοφόρο.<sup>343,603</sup> Οι μηχανικές συσκευές έχουν επίσης πλεονεκτήματα γιατί επιτρέπουν την απινίδωση χωρίς διακοπή των εξωτερικών θωρακικών συμπίεσεων. Ο ρόλος των μηχανικών συσκευών σε όλες τις καταστάσεις χρειάζεται επιπλέον αξιολόγηση.

#### 4ς Περί την ανακοπή αρρυθμίες

Η σωστή διάγνωση και αντιμετώπιση των αρρυθμιών στο βαριά πάσχοντα ασθενή μπορεί να προλάβει την καρδιακή ανακοπή ή να αποτρέψει την επανεμφάνιση της μετά από επιτυχή αναζωογόνηση. Οι αλγόριθμοι που περιγράφονται σε αυτή την ενότητα έχουν σχεδιαστεί έτσι ώστε να είναι αποτελεσματικοί και ασφαλείς στην επείγουσα αντιμετώπιση ακόμα και από μη ειδικούς στην εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής. Για αυτό τον λόγο είναι όσο το δυνατόν απλούστεροι. Εάν οι ασθενείς δεν είναι σοβαρά πάσχοντες έχουμε πολλές άλλες θεραπευτικές επιλογές συμπεριλαμβανομένων της χορήγησης φαρμάκων (από το στόμα ή παρεντερικά), με τις οποίες ο μη ειδικός μπορεί να είναι λιγότερο εξοικειωμένος. Σε αυτή την περίπτωση υπάρχει χρόνος για να ζητήσει συμβουλές από καρδιολόγους ή άλλους ειδικούς γι αυτούς.

Πιο αναλυτικές πληροφορίες σχετικά με την αντιμετώπιση των αρρυθμιών υπάρχουν στην διεύθυνση [www.escardio.org](http://www.escardio.org).

#### Αρχές Αντιμετώπισης

Η αρχική αξιολόγηση και αντιμετώπιση ασθενούς με αρρυθμία πρέπει να ακολουθήσει την προσέγγιση κατά ABCD. Σημεία κλειδιά σε αυτή την διαδικασία είναι η αξιολόγηση των δυσμενών σημείων, η χορήγηση οξυγόνου με υψηλή ροή, η τοποθέτηση φλεβικής γραμμής και η εγκατάσταση monitoring (ΗΚΣκόπιο, μέτρηση αρτηριακής πίεσης, κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο SpO<sub>2</sub>). Όταν καταστεί δυνατόν κάντε ΗΚΓ 12 απαγωγών, μπορεί να καθορίσει τον ακριβή ρυθμό είτε πριν είτε μετά την αντιμετώπιση. Διορθώστε όποιες ηλεκτρολυτικές διαταραχές (πχ. K<sup>+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, Ca<sup>2+</sup>). Εξετάστε την αιτία της αρρυθμίας ενώ σχεδιάζετε την αντιμετώπιση.

Η αξιολόγηση και αντιμετώπιση όλων των αρρυθμιών έχει να κάνει με δύο παράγοντες: τον ασθενή (σταθερός ή ασταθής) και την φύση της αρρυθμίας. Τα αντιαρρυθμικά φάρμακα έχουν αργό χρόνο έναρξης δράσης και είναι λιγότερο αποτελεσματικά από την απινίδωση στο να μετατρέψουν την ταχυκαρδία σε φλεβοκομβικό ρυθμό. Έτσι τα φάρμακα τείνουν να χρησιμοποιούνται σε σταθερούς ασθενείς χωρίς δυσμενή σημεία ενώ η καρδιοανάταξη σε ασταθείς ασθενείς με δυσμενή σημεία.

#### Δυσμενή σημεία

Η παρουσία ή απουσία δυσμενών σημείων ή συμπτωμάτων θα υπαγορεύσει την κατάλληλη θεραπεία για τις περισσότερες αρρυθμίες. Τα παρακάτω δυσμενή σημεία δείχνουν ότι ο ασθενής είναι ασταθής λόγω της αρρυθμίας.

1. Shock: Ωχρότητα, εφίδρωση, κρύα και υγρά άκρα (αυξημένη συμπαθητική δραστηριότητα), επηρεασμένο επίπεδο συνείδησης (μείωση εγκεφαλικής αιματικής ροής) και υπόταση (συστολική αρτηριακή πίεση <90mmHg)
2. Συγκοπή: Απώλεια συνείδησης η οποία συμβαίνει σαν συνέπεια της μειωμένης εγκεφαλικής αιματικής ροής.
3. Καρδιακή ανεπάρκεια: Οι αρρυθμίες μειώνουν την λειτουργικότητα του μυοκαρδίου με μείωση της αιματικής ροής στα στεφανιαία. Σε οξείες καταστάσεις αυτό εκδηλώνεται με πνευμονικό οίδημα (ανεπάρκεια αριστερής κοιλίας) και ή αύξηση των πιέσεων στις σφαγίτιδες φλέβες και ηπατική υπεραιμία (ανεπάρκεια δεξιάς κοιλίας).
4. Ισχαιμία του μυοκαρδίου: Αυτό συμβαίνει όταν η κατανάλωση οξυγόνου υπερβαίνει την προσφορά. Η ισχαιμία του μυοκαρδίου μπορεί να εκδηλωθεί με πόνο στο στήθος (στηθάγχη) ή μπορεί να υπάρχει χωρίς πόνο ως εύρημα στο ΗΚΓ 12 απαγωγών (σιωπηλή ισχαιμία). Η παρουσία μυοκαρδιακής ισχαιμίας είναι σημαντική ειδικά όταν υπάρχει υποκείμενη στεφανιαία νόσος ή δομική καρδιακή νόσος επειδή αυτή μπορεί να προκαλέσει επιπλέον επιπλοκές απειλητικές για την ζωή συμπεριλαμβανομένης της καρδιακής ανακοπής.

#### Θεραπευτικές επιλογές

Αφού καθορίστε τον ρυθμό και την παρουσία ή απουσία δυσμενών σημείων, οι επιλογές για άμεση θεραπεία κατηγοριοποιούνται ως:

1. Ηλεκτρική (καρδιανάταξη, απινίδωση)
2. Φαρμακολογική (αντιαρρυθμικά, και άλλα, φάρμακα).

#### Ταχυκαρδίες

*Εάν ο ασθενής είναι ασταθής*

Εάν ο ασθενής είναι ασταθής και επιδεινώνεται με κάποια από τα δυσμενή σημεία και συμπτώματα που περιγράφηκαν παραπάνω που προκαλούνται από την ταχυκαρδία εφαρμόστε συγχρονισμένη καρδιοανάταξη άμεσα (εικ. 4.11). Σε ασθενείς με φυσιολογική καρδιακή λειτουργία, σοβαρά σημεία και συμπτώματα δεν είναι συχνά εάν η καρδιακή συχνότητα είναι <150b/min. Ασθενείς με επηρεασμένη καρδιακή λειτουργία ή σημαντικά συνυπάρχοντα προβλήματα μπορεί να είναι συμπτωματικοί και ασταθείς και σε μικρότερη καρδιακή συχνότητα. Εάν η καρδιοανάταξη αποτύχει να αποκαταστήσει τον φλεβοκομβό και ο ασθενής παραμένει ασταθής, χορηγήστε αμιωδαρόνη 300mg ενδοφλεβίως σε διάστημα 10-20min και ξαναπροσπαθήστε ηλεκτρική ανάταξη. Την δόση φόρτισης της αμιωδαρόνης μπορεί να ακολουθήσει ενδοφλέβια στάγδην έγχυση 900mg σε 24 ώρες.

Επανεπιλημμένες προσπάθειες ηλεκτρικής καρδιοανάταξης

δεν είναι κατάλληλες για επαναλαμβανόμενα (μέσα σε ώρες ή ημέρες) επεισόδια παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής. Αυτό είναι σχετικά συχνό σε βαριά πάσχοντες ασθενείς οι οποίοι μπορεί να έχουν πολλούς παράγοντες πρόκλησης αρρυθμιών (μεταβολικές διαταραχές, σήψη). Η καρδιοανάταξη δεν προλαμβάνει επακόλουθες αρρυθμίες. Εάν υπάρχουν επαναλαμβανόμενα επεισόδια, αντιμετωπίστε τα με φάρμακα.

#### Συγχρονισμένη ηλεκτρική καρδιοανάταξη

Εάν η ηλεκτρική καρδιοανάταξη χρησιμοποιείται για την ανάταξη μιας κολπικής ή κοιλιακής ταχυαρρυθμίας, η απινίδωση πρέπει να είναι συγχρονισμένη με το έπαρμα R του ΗΚΓφήματος και όχι με το έπαρμα T.<sup>604</sup> Με την αποφυγή της σχετικής ανερέθιστης περιόδου ο κίνδυνος πρόκλησης κοιλιακής μαρμαρυγής μειώνεται. Οι ασθενείς που είναι σε εγρήγορη πρέπει να αναισθητοποιούνται ή να καταστέλλονται πριν την προσπάθεια καρδιοανάταξης. Για ταχυκαρδία με ευρέα συμπλέγματα και κολπική μαρμαρυγή, ξεκινήστε με 200J μονοφασικό ή 120-150J διφασικό και αυξήστε εάν αυτό αποτύχει (βλέπε κεφάλαιο 3).<sup>223</sup> Ο κολπικός πτερυγισμός και η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία μπορεί συχνά να αναταχθεί με μικρότερη ενέργεια. Ξεκινήστε με 100J μονοφασικό ή 70-120 J διφασικό.

#### Εάν ο ασθενής είναι σταθερός

Εάν ο ασθενής με ταχυκαρδία είναι σταθερός (απουσία δυσμενών σημείων και συμπτωμάτων) και δεν υπάρχει επιδείνωση, η φαρμακευτική αντιμετώπιση μπορεί να είναι πιθανή. Αξιολογήστε τον ρυθμό με την βοήθεια του ΗΚΓγραφήματος 12 απαγωγών και αξιολογήστε το εύρος του QRS. Εάν το εύρος του QRS είναι μεγαλύτερο από 0,12sec (τρία μικρά τετραγωνάκια στην κανονική καταγραφή του ΗΚΓ) η ταχυκαρδία χαρακτηρίζεται ταχυκαρδία με ευρέα QRS. Εάν το εύρος του QRS είναι μικρότερο από 0,12s αυτή χαρακτηρίζεται ταχυκαρδία με στενά QRS.

Όλες οι αντιαρρυθμικές θεραπείες, φυσικοί χειρισμοί, φάρμακα ή ηλεκτρικές θεραπείες, μπορούν επίσης να είναι αρρυθμογόνες, η κλινική επιδείνωση μπορεί να προκληθεί από την θεραπεία. Η χρήση πολλών αντιαρρυθμικών φαρμάκων ή ενός φαρμάκου σε υψηλές δόσεις μπορεί να προκαλέσει καταστολή του μυοκαρδίου και υπόταση. Αυτό μπορεί να προκαλέσει επιδείνωση του καρδιακού ρυθμού. Βοήθεια ειδικών πρέπει να ζητείται πριν την χρήση επαναλαμβανόμενων δόσεων ή συνδυασμού αντιαρρυθμικών φαρμάκων.

#### Ταχυκαρδία με ευρέα QRS

Ταχυκαρδίες με ευρέα QRS είναι συνήθως κοιλιακής προέλευσης.<sup>605</sup> Αν και μπορεί να προκληθεί από υπερκοιλιακό ρυθμό με διαταραχές αγωγιμότητας, σε ασταθή ασθενή στην περί την ανακοπή περίοδο αυτές είναι κοιλιακής προέλευσης. Σε σταθερό ασθενή με ταχυκαρδία με ευρέα QRS το επόμενο βήμα είναι να καθορίσουμε εάν ο ρυθμός είναι ρυθμικός ή άρρυθμος.

#### Ρυθμική ταχυκαρδία με ευρέα QRS

Ρυθμική ταχυκαρδία με ευρέα QRS είναι πιθανό να είναι κοιλιακή ταχυκαρδία ή υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με αποκλεισμό σκέλους. Εάν υπάρχει αβεβαιότητα για το είδος της αρρυθμίας, χορηγήστε ενδοφλέβια αδενοσίνη (χρησιμοποιώντας την στρατηγική που περιγράφεται παρακάτω), μπορεί να μετατρέψει τον ρυθμό σε φλεβόκομβο και να βοηθήσει στην διάγνωση του υποκείμενου ρυθμού.<sup>606</sup>

Η σταθερή κοιλιακή ταχυκαρδία μπορεί να αντιμετωπισθεί με ενδοφλέβιο χορήγηση 300mg αμιωδαρόνης σε 20-60min, ακολουθούμενη από στάγδην χορήγηση 900mg το 24ωρο. Βοήθεια από ειδικό θα πρέπει να ζητείται πριν την εφαρμογή εναλλακτικών θεραπειών με προκαϊναμίδη, nifekalant ή σοταλόλη.

#### Άρρυθμη ταχυκαρδία με ευρέα QRS

Άρρυθμη ταχυκαρδία με ευρέα QRS είναι πολύ πιθανό να είναι κολπική μαρμαρυγή με αποκλεισμό σκέλους. Άλλη πιθανή αιτία είναι κολπική μαρμαρυγή με κοιλιακή προδιέγερση (σύνδρομο Wolff Parkinson White -WPW). Υπάρχει μεγαλύτερη διακύμανση στην εμφάνιση και το εύρος των συμπλεγμάτων QRS από ότι η κολπική μαρμαρυγή με αποκλεισμό σκέλους. Η Τρίτη πιθανή αιτία είναι η πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (π.χ. torsades de pointes), αν και αυτός ο ρυθμός είναι σπάνιο να υπάρχει χωρίς σημεία επιδείνωσης.

Επιδιώξτε την βοήθεια ειδικών για την αξιολόγηση και αντιμετώπιση της άρρυθμης ταχυκαρδίας με ευρέα QRS. Εάν αντιμετωπίστε κολπική μαρμαρυγή με αποκλεισμό σκέλους, αντιμετωπίστε το ως κολπική μαρμαρυγή (βλέπε παρακάτω). Εάν προϋπάρχει ή ανιχνευθεί κολπική μαρμαρυγή (ή κολπικός πτερυγισμός) αποφύγετε αδενοσίνη, διγοξίνη, βεραπαμίλη και διλτιαζέμη. Αυτά τα φάρμακα αποκλείουν τον κολποκοιλιακό κόμβο και προκαλούν σχετική αύξηση της προδιέγερσης, αυτό μπορεί να προκαλέσει σοβαρές ταχυκαρδίες. Ηλεκτρική καρδιοανάταξη είναι η ασφαλέστερη θεραπευτική επιλογή.

Θεραπεύστε τη κοιλιακή ταχυκαρδία torsades de pointes αμέσως με διακοπή των φαρμάκων που είναι γνωστό ότι παρατείνουν το διάστημα QT. Διορθώστε τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές, ειδικά την υποκαλιαιμία. Δώστε ενδοφλεβίως 2g σε χρόνο μεγαλύτερο.<sup>607,608</sup> Δεχθείτε βοήθεια ειδικού για άλλες θεραπείες (π.χ. βηματοδότηση υπερκέρρασης) που μπορεί να ενδείκνυται για την πρόληψη υποτροπής μετά την αντιμετώπιση της αρρυθμίας. Εάν εμφανισθεί επιδείνωση (η οποία είναι συχνή) επιχειρήστε άμεσα συγχρονισμένη καρδιομετατροπή. Εάν ο ασθενής γίνει άσφυγμος, χορηγήστε απινίδωση άμεσα (αλγόριθμος καρδιακής ανακοπής).

#### Ταχυκαρδία με στενά QRS

Το πρώτο βήμα στην αξιολόγηση ταχυκαρδίας με στενά QRS είναι να καθορίσουμε εάν αυτή είναι ρυθμική ή άρρυθμη.

Οι συχνότερες ρυθμικές ταχυκαρδίες με στενά QRS περιλαμβάνουν:





- Φλεβοκομβική ταχυκαρδία
- Κολποκοιλιακή κομβική ταχυκαρδία επανεισόδου (AVNRT), ο συχνότερος τύπος υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας (SVT)
- Κολποκοιλιακή ταχυκαρδία επανεισόδου (AVRT) η οποία συνδέεται με σύνδρομο Wolff-Parkinson-White WPW
- Κολπικός πτερυγισμός με σταθερή κολποκοιλιακή αγωγιμότητα (συνήθως 2:1)

Αρρυθμη ταχυκαρδία με στενά συμπλέγματα QRS είναι συχνότερη κολπική μαρμαρυγή και μερικές φορές κολπικός πτερυγισμός με μεταβλητή κολποκοιλιακή αγωγιμότητα (μεταβλητό αποκλεισμό).

#### Ρυθμική ταχυκαρδία με στενά QRS

**Φλεβοκομβική ταχυκαρδία.** Η φλεβοκομβική ταχυκαρδία είναι συχνή φυσιολογική απάντηση σε ένα ερεθίσμα όπως η άσκηση και το άγχος. Σε ένα ασθενή αυτό μπορεί να είναι απάντηση σε πολλά ερεθίσματα όπως ο πόνος, ο πυρετός, η αναμία, απώλεια αίματος και καρδιακή ανεπάρκεια. Η θεραπεία πάντα καθορίζεται από την υποκείμενη αιτία; προσπαθούμε να μειώσουμε την φλεβοκομβική ταχυκαρδία η οποία μπορεί να επιδεινώσει την κατάσταση.

**AVNRT και AVRT (παροξυσμική SVT).** Η AVNRT είναι ο συχνότερος τύπος της παροξυσμικής SVT, συχνά παρουσιάζεται σε νέους ανθρώπους χωρίς άλλη καρδιακή νόσο και σχετικά δεν είναι συχνή στην περί την ανακοπή περίοδο.<sup>609</sup> Αυτή προκαλεί ρυθμική ταχυκαρδία με στενά QRS και συχνά στο ΗΚΓράφημα δεν είναι σαφής η κολπική δραστηριότητα. Η καρδιακή συχνότητα είναι συνήθως είναι αρκετά πάνω από τα συνήθη όρια του φλεβόκομβου (60-120b/min). Αυτή είναι συνήθως καλοήθης εκτός ένα συνυπάρχει στεφανιαία ή καρδιακή νόσος. Ταχυκαρδία AVRT παρατηρείται σε ασθενείς με σύνδρομο WPW και επίσης συνήθως είναι καλοήθης εκτός συνυπάρχει καρδιακή νόσος. Ο συνήθης τύπος της AVRT είναι ρυθμική ταχυκαρδία με στενά QRS, στην οποία επίσης συχνά δεν φαίνεται στο ΗΚΓράφημα η κολπική δραστηριότητα.

**Κολπικός πτερυγισμός με σταθερή κολποκοιλιακή αγωγιμότητα (συντά κολποκοιλιακός αποκλεισμός 2:1).** Ο κολπικός πτερυγισμός με σταθερή κολποκοιλιακή αγωγιμότητα (συντά κολποκοιλιακός αποκλεισμός 2:1) προκαλεί ρυθμική ταχυκαρδία με στενά QRS στην οποία μπορεί να είναι δύσκολο να φανεί η κολπική δραστηριότητα και να διακριθούν τα κύματα του πτερυγισμού έτσι που μπορεί να είναι δύσκολο αρχικά να διακριθεί από την AVNRT και την AVRT. Όταν ο κολπικός πτερυγισμός με κολποκοιλιακό αποκλεισμό 2:1 ή ακόμα και 1:1 συνοδεύεται από αποκλεισμό σκέλους, αυτό προκαλεί ρυθμική ταχυκαρδία με ευρέα QRS η οποία μπορεί συχνά να είναι δύσκολο να την ξεχωρίσουμε από την κοιλιακή ταχυκαρδία (VT). Η αντιμετώπιση αυτού του ρυθμού είναι όπως και της VT και συνήθως είναι αποτελεσματική, ή μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της

κοιλιακής απάντησης και αναγνώριση του ρυθμού. Οι περισσότεροι τυπικοί κολπικοί πτερυγισμοί έχουν κολπική συχνότητα περίπου 300b/min, έτσι κολπικός πτερυγισμός με αποκλεισμό 2:1 τείνει να προκαλεί ταχυκαρδία με συχνότητα περίπου 150b/min. Πιο ταχείες συχνότητες συνήθως δεν οφείλονται σε κολπικό πτερυγισμό με αποκλεισμό 2:1.

**Αντιμετώπιση ρυθμικής ταχυκαρδίας με στενά QRS.** Εάν ο ασθενής είναι ασταθής με χαρακτηριστικά επιδείνωσης που προκαλείται από την αρρυθμία, επιχειρήστε συγχρονισμένη ηλεκτρική καρδιοανάταξη. Είναι λογικό να χορηγήστε αδενοσίνη στον ασταθή ασθενή ενώ ετοιμάζεστε για συγχρονισμένη καρδιομετατροπή, όμως μην καθυστερήσετε την ηλεκτρική καρδιοανάταξη εάν η αδενοσίνη αποτύχει να αποκαταστήσει τον φλεβόκομβο. Εάν δεν υπάρχουν σημεία επιδείνωσης ακολουθήστε τα παρακάτω.

- Ξεκινήστε με χειρισμούς διέγερσης του παρασυμπαθητικού<sup>609</sup>: μαλάξεις στον καρωτιδικό βολβό ή χειρισμοί Valsava μπορεί να σταματήσουν πάνω από το ένα τέταρτο των επεισοδίων παροξυσμικής SVT. Μαλάξεις στον καρωτιδικό βολβό διεγείρουν τους τασεοϋποδοχείς οι οποίοι αυξάνουν τον τόνο του παρασυμπαθητικού, μειώνουν το ερεθίσμα του συμπαθητικού και επιβραδύνεται η αγωγιμότητα μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου. Μαλάξεις στον καρωτιδικό βολβό γίνονται με εφαρμογή πίεσης πάνω από την καρωτίδα στο επίπεδο του κροκοειδούς χόνδρου. Εφαρμόστε μαλάξεις στην περιοχή με κυκλικές κινήσεις για περίπου 5sec. Εάν αυτό δεν σταματήσει την αρρυθμία επαναλάβετε το από την αντίθετη πλευρά. Αποφύγετε μαλάξεις εάν υπάρχει φύσημα στην καρωτίδα: ρήξη μιας αθηρωματικής πλάκας μπορεί να προκαλέσει εμβολή στον εγκέφαλο και εγκεφαλικό. Οι χειρισμοί Valsava (βίαιη εκπνοή με κλειστή την γλωτίδα) σε ύπτια θέση μπορεί να είναι πιο αποτελεσματική τεχνική. Ένας πρακτικός τρόπος για να γίνει αυτό χωρίς παρατεταμένη επεξήγηση είναι να ζητήσετε τον ασθενή να φυσήξει σε μια σύριγγα σύριγγα 20ml με τόση δύναμη έτσι που να σπρώξει το έμβολο προς τα πίσω. Καταγράψτε το ΗΚΓράφημα (κατά προτίμηση πολλών απαγωγών) κατά την διάρκεια κάθε χειρισμού. Εάν ο ρυθμός είναι κολπικός πτερυγισμός, η επιβράδυνση της κοιλιακής ανταπόκρισης συχνά θα δείξει τα κύματα του πτερυγισμού.
- Εάν η αρρυθμία επιμένει και αυτή δεν είναι κολπικός πτερυγισμός, χρησιμοποιείστε αδενοσίνη. Δώστε 6mg γρήγορα ενδοφλεβίως. Καταγράψτε το ΗΚΓράφημα (κατά προτίμηση πολλές απαγωγές) κατά την διάρκεια κάθε έγχυσης. Εάν η κοιλιακή συχνότητα ελαττωθεί παροδικά αλλά η αρρυθμία επιμένει, δείτε για κολπική δραστηριότητα όπως κολπικός πτερυγισμός ή άλλη κολπική ταχυκαρδία και αντιμετωπίστε την ανάλογα. Εάν αυτή δεν απαντήσει στα 6mg αδενοσίνης, χορηγήστε 12mg bolus ενδοφλεβίως; Εάν δεν απαντήσει χορηγήστε μια ακόμα φορά 12mg bolus. Αυτή η στρατηγική μπορεί να τερατάρσει τις υπερκοιλιακές αρρυθμίες στο 90-95%.<sup>610</sup>

- Επιτυχής τετραμασιός της ταχυαρρυθμίας με χειρισμούς στο πνευμονογαστρικό, η ή με χορήγηση αδενοσίνης ενδείνεται σε AVNRT ή AVRT. Παρακολουθήστε τον ασθενή για περαιτέρω διαταραχές του ρυθμού. Αντιμετώπιστε τις υποτροπές είτε με επιπλέον χορήγηση αδενοσίνης ή με φάρμακα, μακράς διάρκειας, που αποκλείουν τον κολποκοιλιακό κόμβο. (π.χ. διλτιαζέμη ή βεραπαμίλη).
- Εάν η αδενοσίνη αντενδείνεται ή δεν καταφέρει να τετραμασίσει την ρυθμική ταχυκαρδία με στενά QRS, χωρίς να αποδειχθεί ότι υπάρχει κολπικός περυσισμός, χορηγήστε αποκλειστές διαύλων ασβεστίου. (π.χ. βεραπαμίλη ή διλτιαζέμη).

#### Άρρυθμη ταχυκαρδία με στενά QRS

Μια άρρυθμη ταχυκαρδία με στενά QRS είναι πολύ πιθανό να είναι κολπική μαρμαρυγή με ανεξέλεγκτη κοιλιακή απάντηση, ή λιγότερο συχνά, κολπικός περυσισμός με μεταβαλλόμενο κολποκοιλιακό αποκλεισμό. Καταγράψτε ΗΚΓγράφημα 12 απαγωγών για την αναγνώριση του ρυθμού. Εάν ο ασθενής είναι ασταθής με σημεία επιδείνωσης προκαλούμενα από την αρρυθμία επιχειρήστε συγχρονισμένη καρδιοανάταξη όπως περιγράφηκε παραπάνω. Η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία παρέχει λεπτομερείς κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής.<sup>611</sup>

Εάν δεν υπάρχουν σημεία επιδείνωσης οι θεραπευτικές επιλογές περιλαμβάνουν:

- Έλεγχο του ρυθμού με φάρμακα
- Έλεγχο του ρυθμού με φάρμακα που ανατάσσουν μαρμαρυγή
- Έλεγχο του ρυθμού με ηλεκτρική καρδιοανάταξη
- Θεραπεία για πρόληψη των επιπλοκών (π.χ. αντιπηκτικά).

Εξασφαλίστε τη βοήθεια ειδικού για να καθορίσει την κατάλληλη θεραπεία ξεχωριστά για κάθε ασθενή. Όσο περισσότερο παραμένει ο ασθενής με κολπική μαρμαρυγή αυξάνεται η πιθανότητα ανάπτυξης θρόμβου. Γενικά ασθενείς που έχουν κολπική μαρμαρυγή για περισσότερο από 48 ώρες δεν πρέπει να αντιμετωπίζονται με καρδιοανάταξη (ηλεκτρική ή φαρμακευτική) μέχρι να λάβουν πλήρη αντιπηκτική αγωγή ή έχει ελεγχθεί με διουροφόγιο υπερηχοκαρδιογράφημα η απουσία θρόμβου. Εάν το κλινικό σενάριο υπαγορεύει καρδιομετατροπή σε κολπική μαρμαρυγή διάρκειας μεγαλύτερης από 48 ώρες (ή άγνωστης διάρκειας) δώστε αρχική ενδοφλέβιο bolus ηπαρίνη και συνεχίστε με συνεχή έγχυση με στόχο να διατηρήσετε το PTT 1,5-2 φορές την αναφερόμενη τιμή ελέγχου. Η αντιπηκτική αγωγή θα πρέπει να συνεχίζεται τουλάχιστο για 4 εβδομάδες μετά.<sup>611</sup>

Εάν ο στόχος είναι ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας, το φάρμακο εκλογής είναι οι β αποκλειστές<sup>612,613</sup> και η διλτιαζέμη.<sup>614-615</sup> Η διγοξίνη και η αμιδαρόνη μπορεί να χρησιμοποιηθούν σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια.

Μαγνήσιο επίσης χρησιμοποιείται, αν τα δεδομένα που το υποστηρίζουν είναι πολύ περιορισμένα.<sup>616,617</sup>

Εάν η διάρκεια της κολπικής μαρμαρυγής είναι μικρότερη από 48 ώρες και ο έλεγχος του ρυθμού κρίνεται σκόπιμος, φαρμακευτική καρδιομετατροπή μπορεί να επιχειρηθεί. Ζητήστε τη βοήθεια ειδικού και εξετάστε την ιβουτιλίδη, φλακαϊδίνη ή ντοφετιλίδη. Χορήγηση αμιδαρόνης (300mg ενδοφλεβίως σε χρονικό διάστημα 20-60 min ακολουθούμενη από στάγδην χορήγηση 900mg/24ωρο) μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί αλλά είναι λιγότερο αποτελεσματική. Ηλεκτρική καρδιοανάταξη παραμένει μέθοδος επιλογής σε αυτή την περίπτωση και μπορεί να αποκαταστήσει τον φλεβόκομβο σε περισσότερους ασθενείς από ότι η φαρμακευτική ανάταξη.

Επιδιώξτε την βοήθεια ειδικού σε κάθε ασθενή με γνωστή κολπική μαρμαρυγή ή σε αυτούς που βρέθηκε να έχουν σύνδρομο προδιέγερσης (WPW σύνδρομο). Αποφύγετε να χρησιμοποιήσετε αδενοσίνη, διλτιαζέμη, βεραπαμίλη ή διγοξίνη σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή ή κολπικό περυσισμό με προδιέγερση, καθώς αυτά τα φάρμακα μπλοκάρουν τον κολποκοιλιακό κόμβο και προκαλούν μια σχετική αύξηση της προδιέγερσης.

#### Βραδυκαρδία

Βραδυκαρδία ορίζεται όταν η καρδιακή συχνότητα είναι <60b/min. Η βραδυκαρδία μπορεί να οφείλεται σε καρδιακές αιτίες (π.χ. έμφραγμα μυοκαρδίου, ισχαιμία του μυοκαρδίου, σύνδρομο νοσούντος φλεβόκομβου), μη καρδιακές αιτίες (π.χ. βαγοτονία, υποθερμία, υπογλυκαιμία, υποθυροειδισμός, αυξημένη ενδοκράνιο πίεση) ή οφείλεται σε τοξική δράση φαρμάκων (π.χ. διγοξίνη, β αποκλειστές, αποκλειστές διαύλων ασβεστίου).

Βραδυκαρδία προκαλείται από μείωση της διέγερσης του φλεβόκομβου ή ανεπάρκεια του συστήματος κολποκοιλιακής σύνδεσης. Μείωση της διέγερσης του φλεβόκομβου παρατηρείται σε φλεβοκομβική βραδυκαρδία (οφειλόμενη σε υπερβολική βαγοτονία), φλεβοκομβική ανακοπή και σύνδρομο νοσούντος φλεβόκομβου. Ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός χωρίζεται σε πρώτου, δεύτερου και τρίτου βαθμού και μπορεί να σχετίζεται με αγωγή με συνδυασμό πολλών φαρμάκων ή ηλεκτρολυτικές διαταραχές καθώς και δομικές βλάβες που προκαλούνται από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και μυοκαρδίτιδες. Πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός ορίζεται μια παράταση του διαστήματος P-R (>0,20s) και συνήθως είναι καλοήθης. Ο αποκλεισμός δεύτερου βαθμού χωρίζεται σε Mobitz I και II. Στον Mobitz I ο αποκλεισμός είναι στον κολποκοιλιακό κόμβο συνήθως είναι παροδικός και μπορεί να είναι ασυμπτωματικός. Στον Mobitz II ο αποκλεισμός συνήθως είναι κάτω από τον κολποκοιλιακό κόμβο στο δεμάτιο του HIS ή στα σκέλη του δεματίου και συνήθως είναι συμπτωματικός με πιθανότητα να εξελιχθεί σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό. Τρίτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός ορίζεται από πλήρη κολποκοιλιακό διαχωρισμό ο οποίος μπορεί να είναι παροδικός ή να επιμένει, εξαρτάται από την υποκείμενη αιτία.



### Αρχική αξιολόγηση

Αξιολογείτε τον ασθενή με βραδυκαρδία χρησιμοποιώντας την προσέγγιση κατά ABCDE. Εξετάστε την πιθανή αιτία της βραδυκαρδίας και δείτε για δυσμενή σημεία. Αντιμετωπίστε κάθε αναστρέψιμο αίτιο της βραδυκαρδίας που προσδιορίζεται κατά την αρχική εκτίμηση. Εάν υπάρχουν δυσμενή σημεία ξεκινήστε την αντιμετώπιση της βραδυκαρδίας. Η αρχική θεραπεία είναι φαρμακευτική, η βηματοδότηση προορίζεται για ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται στην φαρμακευτική αγωγή ή για αυτούς με κίνδυνο αυστολίας. (εικ. 4.12)

### Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Εάν υπάρχουν σημεία επιδείνωσης χορηγήστε ενδοφλεβίως 500mg ατροπίνη και εάν είναι απαραίτητο επαναλάβετε κάθε 3-5min μέχρι την συνολική δόση των 3mg. Δόσεις ατροπίνης μικρότερες των 500mg παραδόξως μπορεί να προκαλέσουν επιπλέον μείωση της καρδιακής συχνότητας.<sup>618</sup> Σε υγιείς εθελοντές η δόση των 3mg προκαλεί την μέγιστη επιφανή αύξηση της καρδιακής συχνότητας σε ηρεμία.<sup>619</sup> Χρησιμοποιείτε την ατροπίνη με προσοχή σε οξεία ισχαιμία ή έμφραγμα του μυοκαρδίου, αύξηση της καρδιακής συχνότητας μπορεί να επιδεινώσει την ισχαιμία ή να αυξήσει την έκταση του εμφράγματος.

Εάν η θεραπεία με ατροπίνη είναι αναποτελεσματική, σκεφτείτε φάρμακα δεύτερης γραμμής. Αυτά περιλαμβάνουν την ισοπροτερενόλη (5mg/min αρχική δόση), αδρεναλίνη (2-10mg/min) και ντοπαμίνη (2-10mg/kg/min). Θεοφυλλίνη(100-200mg αργά ενδοφλεβίως) θα πρέπει να εξετάζεται εάν η βραδυκαρδία προκαλείται από κατώτερο έμφραγμα, καρδιακή μεταμόσχευση ή κάκωση νωτιαίου μυελού. Σκεφτείτε να χορηγήστε ενδοφλεβίως γλουκαγόνο εάν οι β αποκλειστές ή οι αποκλειστές διαύλων ασβεστίου είναι η πιθανή αιτία της βραδυκαρδίας. Μην χορηγείτε ατροπίνη σε ασθενείς με μεταμόσχευση καρδιάς, μπορεί να προκαλέσει υψηλού βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό ή ακόμα και διακοπή λειτουργίας του φλεβόκομβου.<sup>620</sup>

### Βηματοδότηση

Ξεκινήστε άμεσα με διαδερμική βηματοδότηση, εάν δεν υπάρχει απάντηση στην ατροπίνη, ή εάν η ατροπίνη είναι απίθανο να είναι αποτελεσματική. Η διαδερμική βηματοδότηση μπορεί να είναι επώδυνη και να αποτύχει να προκαλέσει ικανοποιητική μηχανική απάντηση της καρδιάς. Βεβαιωθείτε για την μηχανική απάντηση της καρδιάς και επανεκτιμήστε την κατάσταση του ασθενούς. Χρησιμοποιείτε αναλγησία και καταστολή για τον έλεγχο του πόνου, και προσπαθήστε να προσδιορίσετε την αιτία της βραδυκαρδίας.

Εάν η ατροπίνη δεν είναι αποτελεσματική και η διαδερμική βηματοδότηση δεν είναι άμεσα διαθέσιμη, μπορεί να επιχρησθεί βηματοδότηση με γροθιά ένα αναμονή της συσχευής βηματοδότησης.<sup>621-623</sup> Δώστε επαναλαμβανόμενα ρυθμικά χτυπήματα με κλειστή τη γροθιά πάνω από το αριστερό κάτω άκρο του στέρνου με ένα φυσιολογικό ρυθμό 50-70b/min.

Επιδιώξτε την βοήθεια ειδικού για να αξιολογήσει την ανάγκη για προσωρινή διαφλέβια βηματοδότηση. Προσωρινή διαφλέβια βηματοδότηση πρέπει να επιχειρείται εάν υπάρχει ιστορικό πρόσφατης αυστολίας, Mobitz II κολποκοιλιακός αποκλεισμός, πλήρης (τρίτου βαθμού) καρδιακός αποκλεισμός (ειδικά με ευρέα QRS ή αρχική καρδιακή συχνότητα <40b/min) ή αποδείξεις για κοιλιακές παύλες διάρκειας μεγαλύτερης των 3s.

### Αντιαρρυθμικά φάρμακα

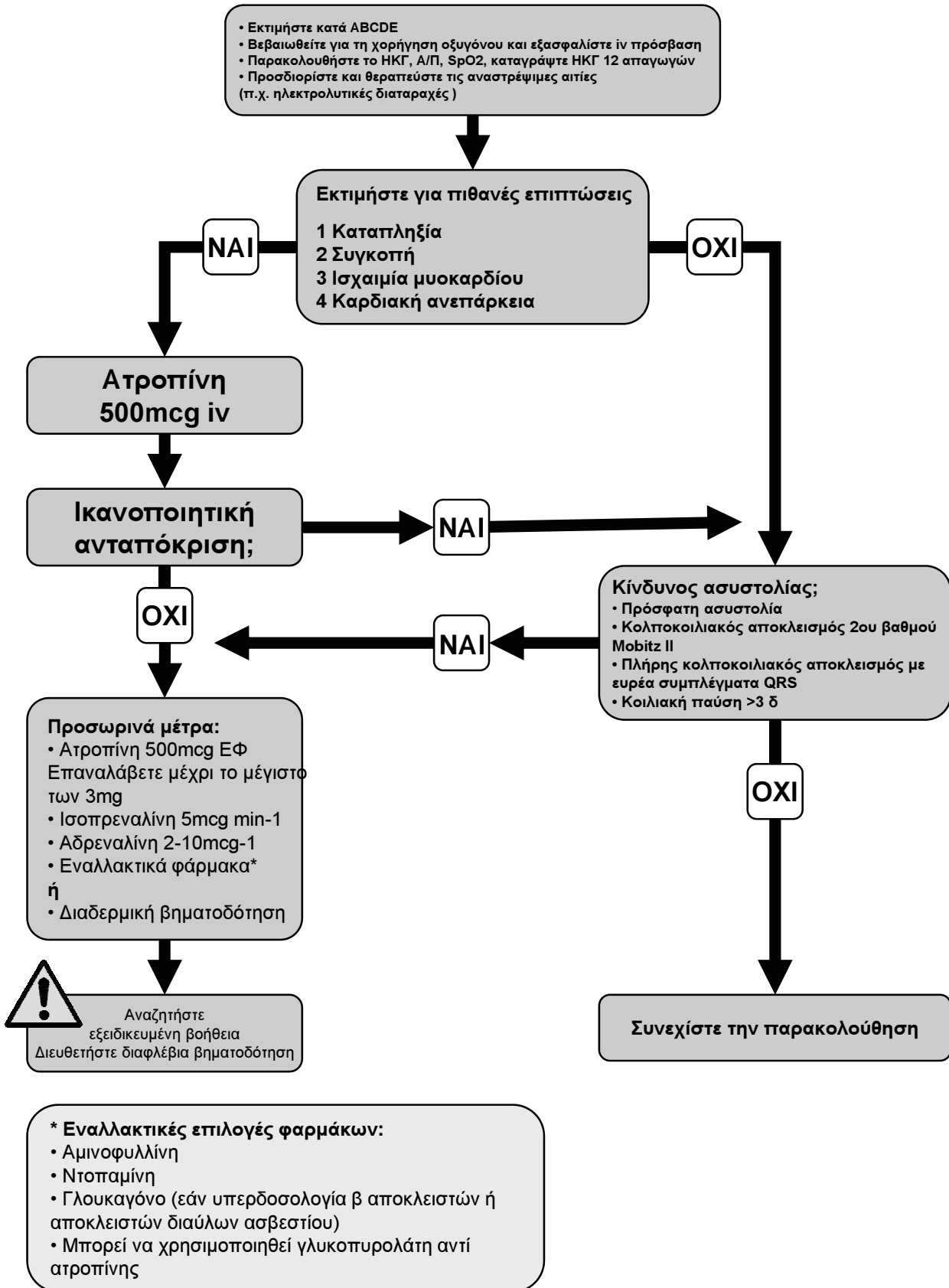
#### Αδενοσίνη

Η αδενοσίνη είναι ένα φυσικό νουκλεοτίδιο με βάση τύπου πουρίνης. Αυτή επιβραδύνει την μεταβίβαση στον κολποκοιλιακό κόμβο αλλά έχει μικρή επίδραση σε άλλα μυοκαρδιακά κύτταρα ή οδούς αγωγιμότητας. Είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική για την διακοπή μιας παροξυσμικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας επανεισόδου η οποία περιλαμβάνει την AVNRT. Σε άλλες ταχυκαρδίες με στενά συμπλέγματα QRS η αδενοσίνη μπορεί να αποκαλύψει τον υποκείμενο κολπικό ρυθμό με επιβράδυνση της κοιλιακής ανταπόκρισης. Έχει εξαιρετικά σύντομο χρόνο ημίσειας ζωής, 10-15sec και ως εκ τούτου δίνεται γρήγορα bolus ενδοφλεβίως σε γραμμή με ταχεία έγχυση ή ακολουθείται από flush με ορό. Η μικρότερη αποτελεσματική δόση είναι 6mg (δόση η οποία είναι έξω από μερικές πρόσφατες οδηγίες για την αρχική δόση) και εάν αυτή δεν είναι αποτελεσματική μπορεί να ακολουθήσουν μέχρι 2 δόσεις 12mg η κάθε μία, κάθε 1-2min. Οι ασθενείς πρέπει να προειδοποιούνται για παροδικές ανεπιθύμητες ενέργειες, κυρίως ναυτία, έξαψη και δυσφορία στο στήθος.<sup>624</sup> Η αδενοσίνη δεν είναι διαθέσιμη σε μερικές Ευρωπαϊκές χώρες, αλλά εναλλακτικά υπάρχει η τριφωσφορική αδενοδίνη (ATP). Σε μερικές Ευρωπαϊκές χώρες που ούτε αυτό το σκεύασμα είναι διαθέσιμο, η βεραπαμίλη είναι πιθανώς η επόμενη καλύτερη επιλογή. Η θεοφυλλίνη και οι συναφείς ενώσεις μπλοκάρουν την δράση της αδενοσίνης. Οι ασθενείς που λαμβάνουν διπτυριδαμόλη ή καρβαμαζεπίνης, ή έχουν απονευρωμένη (μεταμοσχευθείσα) καρδιά εμφανίζουν αισθητά υπερβολική μείωση και αυτό μπορεί να είναι επικίνδυνο. Σε αυτούς του ασθενείς ή όταν χορηγήσετε την αδενοσίνη από κεντρική φλεβική γραμμή, μειώστε την αρχική δόση στα 3mg. Σε παρουσία συνδρόμου WPW, αποκλεισμός της αγωγιμότητας από τον κολποκοιλιακό κόμβο μπορεί να ενεργοποιήσει συμπληρωματικά ερεθισμαγωγικά δεμάτια. Παρουσία υπερκοιλιακών αρρυθμιών αυτό μπορεί να προκαλέσει επικίνδυνη ταχεία κοιλιακή απάντηση. Παρουσία του συνδρόμου WPW, σπάνια η αδενοσίνη μπορεί να προκαλέσει κολπική μαρμαρυγή, η οποία να συνδυάζεται με επικίνδυνη γρήγορη κοιλιακή απάντηση.

#### Αμωδαρόνη

Ενδοφλέβια αμωδαρόνη έχει δράση στους διαύλους νατρίου, καλίου και ασβεστίου καθώς και δράση αποκλειστή στους α και β αδρενεργικούς υποδοχείς. Οι ενδείξεις για ενδοφλέβιο χορήγηση αμωδαρόνης περιλαμβάνουν:

## Αλγόριθμος της Βραδυκαρδίας



Εικόνα 4.12. Αλγόριθμος της βραδυκαρδίας

- Έλεγχο της αιμοδυναμικά σταθερής μονομορφικής κοιλιακής ταχυκαρδίας, πολυμορφικής κοιλιακής ταχυκαρδίας και της ταχυκαρδίας με ευρέα συμπλέγματα QRS άγνωστης προέλευσης.
- Παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία μη ελεγχόμενη με αδενοσίνη, χειρισμοί πνευμονογαστρικού ή με αποκλειστές του κολποκοιλιακού κόμβου.
- Έλεγχο της ταχείας κοιλιακής συχνότητας οφειλόμενο σε παραπληρωματικά ερεθισματοαγωγή δεμάτια ή σε προϋπάρχουσες κολπικές αρρυθμίες.
- Σε ανεπιτυχή ηλεκτρική καρδιοανάταξη

Χορηγήστε ενδοφλεβίως 300 mg αμωδαρόνη, σε πάνω από 10-60min ανάλογα με τις περιστάσεις και την αιμοδυναμική σταθερότητα του ασθενούς. Αυτή η δόση φόρτισης ακολουθείται από στάγδην ενδοφλέβιο έγχυση 900mg/24ωρο. Συμπληρωματική χορήγηση 150mg μπορεί να επαναληφθεί εάν αυτό είναι απαραίτητο για υποτροπιάζουσα ή ανθεκτική αρρυθμία με μέγιστη συνιστώμενη ημερήσια δόση 2gr (αυτή η μέγιστη δόση ποικίλει μεταξύ των χωρών). Σε ασθενείς με σοβαρά μειωμένη καρδιακή λειτουργία, η ενδοφλέβιος χορήγηση αμωδαρόνης προτιμάται από άλλα αντιαρρυθμικά φάρμακα για κολπικές και κοιλιακές αρρυθμίες. Σοβαρές δυσμενείς επιπτώσεις από την χορήγηση αμωδαρόνης είναι η υπόταση και η βραδυκαρδία, η οποία μπορεί να προληφθεί με μείωση του ρυθμού χορήγησης. Η υπόταση που σχετίζεται με την χορήγηση αμωδαρόνης προκαλείται από τους αγγειοδραστικούς διαλύτες (πολυσορβίτης 80 και βενζυλο αλκοόλη). Νέα υδατική φόρμα αμωδαρόνης δεν περιέχει αυτούς του διαλύτες και δεν προκαλεί περισσότερο υπόταση από ότι η λιδοκαΐνη.<sup>466</sup> Όταν είναι εφικτό η ενδοφλέβιος χορήγηση αμωδαρόνης θα πρέπει να γίνεται δια μέσου κεντρικού φλεβικού καθετήρα, αυτή προκαλεί θρομβοφλεβίτιδα όταν χορηγείται από περιφερική φλεβική γραμμή. Σε επείγουσες καταστάσεις μπορεί να χορηγηθεί από μεγάλη περιφερική φλέβα.

*Αποκλειστές διαύλων ασβεστίου : βεραπαμίλη και διλτιαζέμη*

Η βεραπαμίλη και η διλτιαζέμη είναι φάρμακα που αποκλείουν τους διαύλους ασβεστίου, επιβραδύνουν την αγωγιμότητα αυξάνουν την ανερέθιστη περίοδο στο κολποκοιλιακό κόμβο. Διλτιαζέμη για ενδοφλέβιο χορήγηση δεν είναι διαθέσιμη σε μερικές χώρες. Αυτές οι δράσεις μπορεί να τερματίσουν τις αρρυθμίες επανεισόδου και να ελέγξουν την κοιλιακή απάντηση σε ασθενείς με ποικίλες κολπικές ταχυαρρυθμίες. Οι ενδείξεις περιλαμβάνουν:

- Σταθερή ρυθμική ταχυκαρδία με στενά QRS μη ελεγχόμενη ή με αδυναμία μετατροπής με αδενοσίνη ή χειρισμούς πνευμονογαστρικού.
- Για τον έλεγχο του κοιλιακού ρυθμού σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή ή πτερυγισμό που διατηρούν την κοιλιακή τους λειτουργία όταν η διάρκεια της αρρυθμίας είναι μικρότερη από 48 ώρες.

Η αρχική δόση της βεραπαμίλης είναι 2,5-5mg ενδοφλεβίως σε διάστημα πάνω από 2min. Σε απουσία θεραπευτικής απάντησης και εάν δεν υπάρχουν ανεπιθύμητες ενέργειες από τη χορήγηση της επαναλάβετε δόση 5-10mg κάθε 15-30min με μέγιστη δόση τα 20mg. Η βεραπαμίλη πρέπει να χορηγηθεί μόνο σε ασθενείς με παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με στενά QRS ή σε αρρυθμίες που είναι βέβαιο ότι έχουν υπερκοιλιακή προέλευση. Η χορήγηση αποκλειστών διαύλων ασβεστίου σε ασθενείς με ταχυκαρδία μπορεί να προκαλέσει καρδιαγγειακή κατάρρευση.

Χορήγηση διλτιαζέμης σε δόση 250μg/kg ακολουθούμενη από μια δεύτερη δόση 350μg/kg είναι αποτελεσματική όσο και η βεραπαμίλη. Η βεραπαμίλη και σε μικρότερο βαθμό η διλτιαζέμη μπορεί να μειώσει την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και να μειώσει κρίσιμα την καρδιακή παροχή σε ασθενείς με σοβαρή συστέλιουργία της αριστερής κοιλίας. Για τους λόγους που αναφέρονται παραπάνω για την αδενοσίνη, οι αποκλειστές διαύλων ασβεστίου θεωρούνται επιβλαβείς όταν χορηγούνται σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή ή πτερυγισμό που σχετίζεται με σύνδρομο WPW.

*Β αδρενεργικοί αποκλειστές*

Φάρμακα που αποκλείουν τους β αδρενεργικούς υποδοχείς (ατενολόλη, μετοπρολόλη, λαβεταλόλη (δράση α και β αποκλειστή), προπρανολόλη, εσμολόλη) μειώνουν την δράση των κυκλοφορούντων κατεχολαμινών και μειώνουν την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση. Αυτά επίσης έχουν καρδιοπροστατευτική δράση σε ασθενείς με οξεία στεφανιαία σύνδρομα. Η χορήγηση β αποκλειστών ενδείκνυται για τις παρακάτω αρρυθμίες:

- Ρυθμικές ταχυκαρδίες με στενά QRS μη ελεγχόμενες με χειρισμούς πνευμονογαστρικού και αδενοσίνη σε ασθενείς που διατηρούν κοιλιακή λειτουργία.
- Για το έλεγχο του ρυθμού σε κολπική μαρμαρυγή και κολπικό πτερυγισμό όταν διατηρείται η κοιλιακή λειτουργία

Η ενδοφλέβιος δόση της ατενολόλης (β 1) είναι 5mg σε διάστημα 5min, επαναλάβετε μετά από 10min εάν αυτό είναι απαραίτητο. Μετοπρολόλη (β 1) χορηγείται σε δόση 2-5mg ανά 5min με συνολική δόση 15mg. Προπρανολόλη (δράση β1 και β2), 100μg/kg χορηγείται αργά σε τρεις ισόποσες δόσεις με διαστήματα 2-3min.

Ενδοφλέβιος εσμολόλη είναι ένας μικρής διάρκειας (χρόνος ημίσειας ζωής 2-9min) εκλεκτικός β1 αποκλειστής. Αυτή χορηγείται ενδοφλεβίως με δόση φόρτισης 500μg/kg σε πάνω από 1min, ακολουθούμενη από στάγδην χορήγηση 50-200μg/kg/min

Ανεπιθύμητες ενέργειες των β αποκλειστών περιλαμβάνουν βραδυκαρδία, καθυστέρηση στην αγωγιμότητα στο κολποκοιλιακό κόμβο και υπόταση. Αντενδείξεις στην χορήγηση των β αδρενεργικών αποκλειστών περιλαμβάνουν τον δευτέρου ή τρίτου βαθμού αποκλεισμό, υπόταση, σοβαρή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και πνευμονική νόσο που συνδέεται με βρογχόσπασμο.



### Μαγνήσιο

Το μαγνήσιο είναι φάρμακο πρώτης επιλογής για την αντιμετώπιση της πολύμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας. Αυτό επίσης μπορεί να μειώσει την κοιλιακή απάντηση στην κολπική μαρμαρυγή.<sup>617,625-627</sup> Χορηγήστε 2gr θειϊκό μαγνήσιο (8mmol) σε πάνω από 10min. Αυτό μπορεί να επαναληφθεί μια φορά εάν χρειάζεται.

## 4η Φροντίδα μετά την αναζωογόνηση

### Εισαγωγή

Η επιτυχής επάνοδος της αυτόματης κυκλοφορίας (ROSC) αποτελεί μόνο το πρώτο βήμα προς το στόχο της πλήρους ανάνηψης από την καρδιακή ανακοπή. Οι παθοφυσιολογικές μεταβολές που συμβαίνουν μετά καθολική ισχαιμία κατά την καρδιακή ανακοπή και την επακόλουθη απάντηση στην επαναιμάτωση μετά την επιτυχή αναζωογόνηση έχουν ονομαστεί σύνδρομο μετά από καρδιακή ανακοπή.<sup>628</sup> Μερικοί από τους ασθενείς αυτούς θα χρειασθούν υποστήριξη πολλών οργάνων και η αντιμετώπιση τους κατά την περίοδο μετά την αναζωογόνηση επηρεάζει σημαντικά την τελική νευρολογική έκβαση.<sup>184,629-633</sup> Η φάση μετά την αναζωογόνηση ξεκινάει στον τόπο όπου επιτυγχάνεται ROSC αλλά μόλις σταθεροποιηθεί ο ασθενής μεταφέρεται σε πιο κατάλληλη περιοχή υψηλής φροντίδας (π.χ. μονάδα εντατικής θεραπείας, στεφανιαία μονάδα) για συνέχιση της θεραπείας και του monitoring. Από τους ασθενείς που εισάγονται στην ΜΕΘ μετά από καρδιακή ανακοπή, περίπου 25-56% θα επιβιώσουν και θα πάρουν εξιτήριο από το νοσοκομείο, ανάλογα με το σύστημα και την ποιότητα της φροντίδας.<sup>498,629,632,634-638</sup> Οι ασθενείς που επιβιώνουν και εξέρχονται από το νοσοκομείο στη συντριπτική τους πλειοψηφία έχουν καλή νευρολογική έκβαση αν και πολλοί έχουν κάποιες γνωστικές διαταραχές.

### Σύνδρομο μετά την καρδιακή ανακοπή

Το σύνδρομο μετά από καρδιακή ανακοπή περιλαμβάνει την εγκεφαλική βλάβη μετά από καρδιακή ανακοπή, την δυσλειτουργία του μυοκαρδίου μετά από καρδιακή ανακοπή, την συστηματική απάντηση ισχαιμίας επαναιμάτωσης και την εμμένουσα υποκείμενη υπεύθυνη για την κατάσταση παθολογία.<sup>228</sup> Η βαρύτητα αυτού του συνδρόμου ποικίλει ανάλογα με την διάρκεια και την αιτία της καρδιακής ανακοπής. Αυτό μπορεί να μην συμβεί σε περίπτωση όπου η καρδιακή ανακοπή είναι σύντομη. Η εγκεφαλική βλάβη μετά από καρδιακή ανακοπή εκδηλώνεται ως κώμα, σπασμοί, μυοκλονίες, ποικίλου βαθμού νευρογνωστική δυσπραγία και εγκεφαλικό θάνατο. Μεταξύ των ασθενών που εισάγονται στη ΜΕΘ αλλά αργότερα πεθαίνουν στο νοσοκομείο, η εγκεφαλική βλάβη είναι η αιτία θανάτου στο 68% σε αυτούς με καρδιακή ανακοπή εκτός νοσοκομείου και στο 23% σε αυτούς με καρδιακή ανακοπή εντός του νοσοκομείου.<sup>245,640</sup> Εγκεφαλική βλάβη μετά από καρδιακή ανακοπή μπορεί να επιδεινωθεί με την ανεπάρκεια σε επίπεδο μικροκυκλοφορίας, την διαταραχή της αυτορύθμισης, την υπερα-

πνία, την υπεροξυγοναιμία, τον πυρετό, την υπεργλυκαιμία και τους σπασμούς. Σημαντική δυσπραγία του μυοκαρδίου είναι συχνή μετά από καρδιακή ανακοπή αλλά τυπικά ανακάμπτει μετά από 2-3ημέρες.<sup>641,643</sup> Η ισχαιμία επαναιμάτωσης όλου του σώματος σε καρδιακή ανακοπή ενεργοποιεί ανοσολογικές και διαταραχές πήξης συμβάλλοντας στην ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων και αυξάνοντας τον κίνδυνο λοίμωξης.<sup>643,644</sup> Έτσι το σύνδρομο μετά από καρδιακή ανακοπή έχει πολλά κοινά χαρακτηριστικά με την σήψη, συμπεριλαμβανομένων της μείωσης του εδνοαγγειακού όγκου και της αγγειοδιαστολής.<sup>645,646</sup>

### Αεραγωγός και αναπνοή

Ασθενείς που έχουν μια μικρή περίοδο καρδιακής ανακοπής και που ανταποκρίνονται άμεσα στην κατάλληλη θεραπεία μπορεί να έχουν άμεση επιστροφή στη φυσιολογική εγκεφαλική λειτουργία. Αυτοί οι ασθενείς δεν χρειάζονται ενδοτραχειακή διασωλήνωση και αερισμό αλλά πρέπει να τους χορηγηθεί οξυγόνο με μάσκα. Η υποξυγοναιμία και η υπεραπνία αυξάνουν την πιθανότητα για περαιτέρω καρδιακή ανακοπή και μπορεί να συμβάλουν στη δευτερογενή εγκεφαλική βλάβη. Αρκετές μελέτες σε ζώα δείχνουν ότι η υπεροξαιμία προκαλεί οξειδωτικό stress και βλάπτει τους νευρώνες μετά την ισχαιμία.<sup>647-650</sup> Μια μελέτη σε ζώα έδειξε ότι η ρύθμιση της εισπνεόμενης συγκέντρωσης οξυγόνου (FiO<sub>2</sub>) με στόχο την επίτευξη κορεσμού 94-96% την πρώτη ώρα μετά το ROSC (ελεγχόμενη οξυγόνωση), πέτυχε καλύτερο νευρολογικό αποτέλεσμα από αυτό που επιτεύχθηκε με κορεσμό 100%.<sup>328</sup> Μια πρόσφατη μελέτη στην οποία συμμετέχουν περισσότεροι από 6000 ασθενείς υποστηρίζει τα πειραματικά δεδομένα και δείχνει ότι η υπεροξαιμία μετά την αναζωογόνηση συνοδεύεται με χειρότερο αποτέλεσμα συγκριτικά με νορμοξαιμία και υποξαιμία.<sup>329</sup> Στην κλινική πράξη μπορούμε να παρακολουθήσουμε σύντομα και αξιόπιστα τον κορεσμό του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο (με ανάλυση αερίων αίματος και / ή παλμικό οξυγονόμετρο) και μπορεί να είναι πιο εφικτό να τιτλοποιήσουμε την εισπνεόμενη συγκέντρωση οξυγόνου για να διατηρήσουμε τον κορεσμό σε επίπεδα 94-98%.

Σκεφτείτε την ενδοτραχειακή διασωλήνωση και τον ελεγχόμενο αερισμό σε κάθε ασθενή με διαταραγμένη εγκεφαλική λειτουργία. Βεβαιωθείτε για την σωστή τοποθέτηση του τραχειοσωλήνα, πάνω από την καρίνα. Η υποκαπνία προκαλεί εγκεφαλική αγγειοσυσπασση και μειώνει την εγκεφαλική αιματική ροή.<sup>651</sup> Μετά την καρδιακή ανακοπή η υποκαπνία από υπεραερισμό προκαλεί εγκεφαλική ισχαιμία.<sup>652-655</sup> Δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποστηρίζουν την στόχευση σε μια συγκεκριμένη τιμή PCO<sub>2</sub> μετά την αναζωογόνηση από καρδιακή ανακοπή, αλλά είναι λογικό να προσαρμόζεται ο αερισμός για την επίτευξη νορμοκαπνίας και παρακολούθησή της με την χρήση του τελοεμπνευστικού διοξειδίου του άνθρακα και τις τιμές των αερίων αίματος.

Τοποθετήστε ρινογαστρικό σωλήνα για να αποσυμφορήσετε το στομάχι, η γαστρική διάταση που προκαλείται από τον αερισμό στόμα με στόμα ή ασκό με μάσκα μπορεί να

μετακινήσει το διάφραγμα και να επιδεινώσει τον αερισμό. Χορηγήστε επαρκή δόση κατασταλτικών, τα οποία θα μειώσουν την κατανάλωση οξυγόνου. Bolus χορήγηση μυοχαλαρωτικού μπορεί να χρειάζεται, ειδικά εάν χρησιμοποιείται θεραπευτική υποθερμία (βλέπε παρακάτω), αλλά προσπαθήστε να αποφύγετε την στάγδην χορήγηση μυοχαλαρωτικών φαρμάκων διότι αυτά μπορεί να καλύψουν τους σπασμούς.

Κάντε ακτινογραφία θώρακα για να ελέγξετε την θέση του τραχειοσωλήνα, και της κεντρικής φλεβικής γραμμής, να αξιολογήσετε το πνευμονικό οίδημα και να ανιχνεύσετε επιπλοκές από την ΚΑΡΠΑ όπως πνευμοθώρακα που σχετίζεται με κατάγματα πλευρών.

### Κυκλοφορία

Η πλειοψηφία των ασθενών με προνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή έχουν στεφανιαία νόσο.<sup>656,657</sup> Οξείες μεταβολές στη μορφολογία της πλάκας στα στεφανιαία αγγεία συμβαίνουν σε ποσοστό 40-86% ασθενών που επιβιώνουν μετά από καρδιακή ανακοπή και στο 15-64% των νεκροτομικών μελετών.<sup>658</sup> Είναι γνωστό ότι ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή με έμφραγμα με ανάσπαση του ST (STEMI) πρέπει να υποβάλλονται πρώιμα σε στεφανιοαγραφία και διαδερμική αγγειοπλαστική (PCI) αλλά επειδή ο θωρακικός πόνος και η ανάσπαση του ST είναι φτωχός παράγοντας πρόβλεψης οξείας στεφανιαίας απόφραξης σε αυτούς τους ασθενείς,<sup>659</sup> αυτή η παρέμβαση θα πρέπει να γίνεται σε όλους τους ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή στους οποίους υπάρχει υποψία για στεφανιαία νόσο.<sup>629,633,659-665</sup> Αρχαίες μελέτες δείχνουν ότι ο συνδυασμός θεραπευτικής υποθερμίας και PCI είναι επιτυχής και ασφαλής μετά από καρδιακή ανακοπή που προκαλείται από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.<sup>629,633,638,665,666</sup>

Δυσπραγμία του μυοκαρδίου μετά από καρδιακή ανακοπή προκαλεί αιμοδυναμική αστάθεια, η οποία εκδηλώνεται με υπόταση, χαμηλό καρδιακό δείκτη και αρρυθμίες.<sup>641</sup> Πρώιμη υπερηχοκαρδιογραφία δίνει την δυνατότητα ποσοτικής αξιολόγησης της μυοκαρδιακής δυσπραγίας.<sup>642</sup> Στην ΜΕΘ τοποθέτηση αρτηριακής γραμμής και η συνεχής μέτρηση της αρτηριακής πίεσης είναι απαραίτητη. Θεραπεία με υγρά, ινóτροπα και αγγειοδραστικά φάρμακα με οδηγό την αρτηριακή πίεση, την καρδιακή συχνότητα, την διούρηση, τον βαθμό κάθαρσης των γαλακτικών του πλάσματος και το κορεσμό του φλεβικού αίματος του δεξιού κόλπου. Μη επεμβατική μέτρηση της καρδιακής παροχής μπορεί να βοηθήσει στην θεραπεία αλλά δεν υπάρχουν αποδεικτικά στοιχεία ότι αυτό βοηθάει στην έκβαση. Εάν η θεραπεία με υγρά αναζωογόνησης και αγγειοδραστικά φάρμακα ανεπαρκεί να υποστηρίξει την κυκλοφορία, σκεφθείτε την τοποθέτηση ενδοαορτικού ασκού.<sup>629,638</sup> Έγχυση σχετικά μεγάλων όγκων υγρών γίνεται εντυπωσιακά καλά ανεκτή από ασθενείς με σύνδρομο μετά καρδιακή ανακοπή.<sup>513,629,630,641</sup> Αν και η πρώιμη στοχευμένη θεραπεία είναι καλά καταξιωμένη στη σήψη και έχει προταθεί σαν μια στρατηγική θεραπείας μετά από καρδιακή ανακοπή,<sup>630</sup> δεν υπάρχουν ελεγχόμενα

τυχαιοποιημένα δεδομένα να στηρίζουν την χρήση της ως ρουτίνα.

Υπάρχουν πολύ λίγες τυχαιοποιημένες μελέτες που να αξιολογούν τον ρόλο της αρτηριακής πίεσης στην έκβαση μετά από καρδιακή ανακοπή. Μια τυχαιοποιημένη μελέτη δεν έδειξε διαφορά στη νευρολογική έκβαση μεταξύ των ασθενών που τυχαιοποιήθηκαν με βάση την μέση αρτηριακή πίεση ΜΑΠ >100mmHg σε σχέση με <100mmHg 5min μετά την ROSC, όμως καλή λειτουργική αποκατάσταση συνδυάστηκε με υψηλότερη αρτηριακή πίεση μέσα στις 2 ώρες μετά την ROSC.<sup>668</sup> Σε μελέτη καταγραφής 6000 ασθενών μετά από καρδιακή ανακοπή, υπόταση (συστολική αρτηριακή πίεση <90mmHg) κατά την άφιξη στην ΜΕΘ συνδυάστηκε με χειρότερη έκβαση.<sup>668</sup> Καλά αποτελέσματα έχουν επιτευχθεί σε μελέτες ασθενών που εισήχθησαν με προνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή και στους οποίους ο στόχος ήταν τόσο η χαμηλή μέση αρτηριακή πίεση 65-75mmHg<sup>629</sup> όσο και η υψηλή 90-100mmHg.<sup>632,669</sup> Λόγω απουσίας οριστικών δεδομένων στόχος θα πρέπει να είναι η μέση αρτηριακή πίεση να είναι τόσο να υπάρχει επαρκής διούρηση (1ml/kg/h) και φυσιολογική μείωση των γαλακτικών του πλάσματος, λαμβάνοντας υπόψη την φυσιολογική αρτηριακή πίεση του ασθενούς, την αιτία της καρδιακής ανακοπής και την σοβαρότητα της μυοκαρδιακής δυσπραγίας.<sup>628</sup> Σημαντικά η υποθερμία μπορεί να αυξήσει την παραγωγή ούρων και να επιδεινώσει την κάθαρση γαλακτικών.

Άμεσα μετά την καρδιακή ανακοπή υπάρχει τυπικά μια περίοδος υπερκαλιαιμίας. Μεταγενέστερη απελευθέρωση ενδογενών κατεχολαμικών προωθεί μια ενδοκντάρια μετακίνηση καλίου, προκαλώντας υποκαλιαιμία. Η υποκαλιαιμία μπορεί να προδιαθέτει για κοιλιακές αρρυθμίες. Χορηγήστε κάλιο για να διατηρήσετε την συγκέντρωση του καλίου μεταξύ 4 - 4,5mmol/l

### Εγκεφαλική βλάβη (βελτιστοποίηση της νευρολογικής ανάνηψης)

#### Εγκεφαλική αιμάτωση

Αμέσως μετά την ROSC υπάρχει μια περίοδος εγκεφαλικής υπεραϊμίας.<sup>670</sup> Μετά την υποξυγοναιμική καρδιακή ανακοπή, παροδικό εγκεφαλικό οίδημα μπορεί να εμφανιστεί μετά τη ROSC αλλά σπάνια συνδυάζεται με σχετική αύξηση της ενδοκρανίου πίεσεως.<sup>671,672</sup> Η αυτορύθμιση της εγκεφαλικής αιματικής ροής είναι μειωμένη για κάποιο χρονικό διάστημα μετά την καρδιακή ανακοπή, γεγονός που σημαίνει ότι η εγκεφαλική αιμάτωση ποικίλει ανάλογα με την πίεση διατήρησης αντί να συνδέεται με την εγκεφαλική δραστηριότητα.<sup>673,674</sup> Όπως συζητήθηκε προηγουμένως, μετά την ROSC διατηρήστε την μέση αρτηριακή πίεση κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα του ασθενούς.

#### Καταστολή

Παρόλο που είναι κοινή πρακτική οι ασθενείς να καταστέλλονται και να αερίζονται τουλάχιστο για 24 ώρες μετά την ROSC, δεν υπάρχουν υψηλού επιπέδου δεδομένα που

να υποστηρίζουν για κάποια ορισμένο χρονικό διάστημα, μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, καταστολή και νευρομυϊκό αποκλεισμό μετά την καρδιακή ανακοπή. Οι ασθενείς πρέπει να είναι καλά κατεσταλεμένοι κατά την διάρκεια εφαρμογής θεραπευτικής υποθερμίας και η διάρκεια καταστολής και μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής επηρεάζεται από αυτή την θεραπεία. Δεν υπάρχουν στοιχεία που να δείχνουν ότι η επιλογή ή όχι της καταστολής επηρεάζει την έκβαση, αλλά συνήθως χρησιμοποιείται συνδυασμός οπιοειδών και υπναγωγών. Φάρμακα μικρής διάρκειας δράσης (π.χ. προποφόλη, αλφεντανύλ, ρεμιφεντανύλ) επιτρέπουν νωρίτερα την νευρολογική αξιολόγηση. Επαρκής καταστολή θα μειώσει την κατανάλωση οξυγόνου. Κατά την διάρκεια υποθερμίας, η βέλτιστη καταστολή μπορεί να μειώσει ή να εμποδίσει το ρίγος και να επιτρέψει την επίτευξη της θερμοκρασίας στόχου πιο γρήγορα. Η παρακολούθηση των ασθενών με την χρήση των κλιμάκων καταστολής (π.χ. κλίμακες Richmond ή Ramsay) μπορεί να είναι χρήσιμη.<sup>675,674</sup>

#### Έλεγχος των σπασμών

Σπασμοί ή μυοκλονίες ή και τα δύο συμβαίνουν σε ποσοστό 5-15% σε ασθενείς μετά την ROSC και 10-40% σε αυτούς που παραμένουν σε κωματώδη κατάσταση.<sup>498,677-680</sup> Οι σπασμοί αυξάνουν τον μεταβολισμό του εγκεφάλου μέχρι τρεις φορές και μπορεί να προκαλέσουν εγκεφαλική βλάβη: θεραπεύστε άμεσα και αποτελεσματικά τους σπασμούς με βενζοδιαζεπίνες, φανυντοΐνη, βαλπροϊκό νάτριο, προποφόλη ή βαρβιτουρικά. Οι μυοκλονίες είναι ιδιαίτερα δύσκολες στην αντιμετώπιση τους, η φανυντοΐνη είναι συχνά αναποτελεσματική. Η κλοναζεπάμη είναι το πιο αποτελεσματικό αντιμυοκλονικό φάρμακο, αλλά το βαλπροϊκό νάτριο, λεβετιρασετάμη και η προποφόλη μπορεί επίσης να είναι αποτελεσματικά.<sup>682</sup> Θεραπεία συντήρησης πρέπει να ξεκινάει μετά το πρώτο επεισόδιο. Πιθανές αιτίες, ενδοκράνιος αιμορραγία, ηλεκτρολυτικές διαταραχές πρέπει να αποκλείονται. Δεν υπάρχουν μελέτες για άμεση προφυλακτική χορήγηση αντιεπιληπτικής αγωγής μετά την καρδιακή ανακοπή σε ενήλικες.

#### Έλεγχος του σακχάρου

Υπάρχει μια ισχυρή συσχέτιση μεταξύ των αυξημένων επιπέδων της γλυκόζης του αίματος μετά την αναζωογόνηση από την καρδιακή ανακοπή και της φτωχής νευρολογικής έκβασης.<sup>498-501,504,634,683,684</sup> Παρά το γεγονός ότι μια τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη στην καρδιοχειρουργική μονάδα εντατικής θεραπείας έδειξε ότι αυστηρός έλεγχος των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος (4.4-6.1mmol/l ή 80-110mg/dl) με την χρήση ινσουλίνης μείωσε την νοσοκομειακή θνητότητα σε βαριά πάσχοντες ασθενείς,<sup>685</sup> μια άλλη μελέτη με παρόμοια ομάδα ασθενών σε παθολογική μονάδα εντατικής δεν έδειξε κανένα όφελος από τον αυστηρό έλεγχο της γλυκόζης.<sup>686</sup> Σε μια τυχαίοποιημένη μελέτη ασθενών μετά από αναζωογόνηση από προνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή με κοιλιακή μαρμαρυγή αυστηρός έλεγχος της γλυκόζης (72-108mg/dl, 4-6mmol/l) δεν έδειξε κανένα όφελος

επιβίωσης σε σύγκριση με μέτριο έλεγχο της γλυκόζης (108-144mg/dl, 6-8mmol/l) και υπήρχαν περισσότερα επεισόδια υπογλυκαιμίας στην ομάδα με τον αυστηρό έλεγχο της γλυκόζης.<sup>687</sup> Μια μεγάλη τυχαίοποιημένη μελέτη με αυστηρό έλεγχο της γλυκόζης (4.5-6.0mmol/l) συγκριτικά με συμβατικό έλεγχο της γλυκόζης (10mmol/l ή μικρότερο) σε γενική μονάδα εντατικής θεραπείας αναφέρει αυξημένη θνητότητα 90 ημερών στους ασθενείς με αυστηρό έλεγχο της γλυκόζης.<sup>688</sup> Άλλη μια πρόσφατη μελέτη και δύο μέτα αναλύσεις μελετών με αυστηρό έλεγχο της γλυκόζης σε σχέση με συμβατικό έλεγχο της γλυκόζης σε βαριά πάσχοντες ασθενείς έδειξαν σημαντική διαφορά στην θνητότητα αλλά βρήκαν επίσης ότι ο αυστηρός έλεγχος της γλυκόζης συνδυάστηκε με σημαντική αύξηση του κινδύνου υπογλυκαιμίας.<sup>689-691</sup> Σοβαρή υπογλυκαιμία συνοδεύεται με αυξημένη θνητότητα σε βαριά πάσχοντες ασθενείς,<sup>692</sup> και οι κωματώδεις ασθενείς διατρέχουν σχετικά αυξημένο κίνδυνο από την μη διάγνωση της υπογλυκαιμίας. Υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι ανεξάρτητα από το όριο στόχο οι μεταβολές της τιμής συνοδεύονται με θνητότητα.<sup>693</sup>

Με βάση τα υπάρχοντα δεδομένα, μετά από ROSC η γλυκόζη του αίματος πρέπει να διατηρείται <10mmol/l (180mg/dl).<sup>694</sup> Η υπογλυκαιμία πρέπει να αποφεύγεται. Αυστηρός έλεγχος της γλυκόζης δεν θα πρέπει να εφαρμόζεται σε ασθενείς με ROSC μετά από καρδιακή ανακοπή επειδή υπάρχει αυξημένος κίνδυνος υπογλυκαιμίας.

#### Έλεγχος της θερμοκρασίας

##### Αντιμετώπιση της υπερπυρεξίας

Περίοδος υπερθερμίας (υπερπυρεξίας) είναι συχνή τις πρώτες 48ώρες μετά την καρδιακή ανακοπή.<sup>695-697</sup> Αρκετές μελέτες αποδεικνύουν την συσχέτιση μεταξύ πυρεξίας μετά από καρδιακή ανακοπή και κακής έκβασης.<sup>498,695,697-700</sup> Δεν υπάρχουν τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες αξιολόγησης της επίδρασης της αντιμετώπισης της πυρεξίας (ορίζεται ως >37.6°C) συγκριτικά με τον μη έλεγχο της θερμοκρασίας σε ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή. Παρόλο που η επίδραση της αυξημένης θερμοκρασίας στην έκβαση δεν αποδείχθηκε φαίνεται σωστή η αντιμετώπιση τυχόν υπερθερμίας μετά από καρδιακή ανακοπή με την χρήση αντιπυρετικών φαρμάκων ή ενεργητική ψύξη.

##### Θεραπευτική υποθερμία

Μελέτες σε πειραματόζωα και ανθρώπους δείχνουν ότι μέση υποθερμία είναι νευροπροστατευτική και βελτιώνει την έκβαση μετά από περίοδο σφαιρικής εγκεφαλικής ισχαιμικής υποξυγοναιμίας.<sup>701,702</sup> Το κρύο καταστέλλει μερικώς από τους μηχανισμούς που οδηγούν σε απώτερο εγκεφαλικό θάνατο, συμπεριλαμβανομένου της απόπτωσης (προγραμματισμένος κυτταρικός θάνατος). Η υποθερμία μειώνει τον εγκεφαλικό μεταβολικό ρυθμό (CMRO<sub>2</sub>) περίπου 6% για κάθε 1°C μείωσης της θερμοκρασίας<sup>703</sup> και αυτό μπορεί να μειώσει την απελευθέρωση αμινοξέων και ελευθέρων ριζών.<sup>701</sup> Η υποθερμία μπλοκάρει τις ενδοκυττάρειες συν-



πειες της έκθεσης σε ενδοτοξίνη (υψηλές συγκεντρώσεις ασβεστίου και γλουταμινικού) και μειώνει την φλεγμονώδη αντίδραση που σχετίζεται με το σύνδρομο μετά από καρδιακή ανακοπή.

*Ποιοι ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή πρέπει να ψύχονται;* Όλες οι μελέτες με θεραπευτική υποθερμία μετά από καρδιακή ανακοπή έχουν συμπεριλάβει μόνο τους ασθενείς σε κώμα. Υπάρχουν επαρκή στοιχεία που υποστηρίζουν την χρήση της υποθερμίας σε κωματώδεις ασθενείς που έχουν επιβιώσει μετά από εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή προκληθείσα από κοιλιακή μαρμαρυγή. Μια τυχαίοποιημένη μελέτη<sup>704</sup> και ψευδοτυχαίοποιημένη<sup>669</sup> έδειξαν βελτίωση στην νευρολογική έκβαση κατά την έξοδο από το νοσοκομείο ή σε έξι μήνες σε κωματώδεις ασθενείς μετά από VF καρδιακή ανακοπή. Η ψύξη ξεκινούσε σε λίγα λεπτά έως ώρες μετά την ROSC και η θερμοκρασία κυμαινόταν από 32-34°C για 12-24 ώρες. Δύο μελέτες με ιστορικές ομάδες ελέγχου έδειξαν βελτίωση στην νευρολογική έκβαση μετά την θεραπευτική υποθερμία σε κωματώδεις ασθενείς που επιβίωσαν μετά από VF καρδιακή ανακοπή.<sup>705-707</sup> Προέκταση αυτών των δεδομένων σε άλλες μορφές καρδιακής ανακοπής (π.χ. άλλος αρχικός ρυθμός, ενδοκομιακή καρδιακή ανακοπή, παιδιατρικοί ασθενείς) φαίνεται λογική αλλά υποστηρίζεται με δεδομένα χαμηλότερου επιπέδου.

Μια μικρή, τυχαίοποιημένη μελέτη έδειξε μείωση της τιμής των γαλακτικών του πλάσματος και του ποσοστού αποδέσμευσης αοξυγόνου στην ομάδα των ασθενών σε κωματώδη κατάσταση των διασωθέντων μετά από καρδιακή ανακοπή από ασυστολία ή άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα οι οποίοι ψύχθηκαν με με κάσκες ψυχρής θεραπείας.<sup>708</sup> Έξι μελέτες με ιστορικές ομάδες ελέγχου έδειξαν βελτίωση με την χρήση θεραπευτικής υποθερμίας σε κωματώδεις ασθενείς που επιβίωσαν μετά από εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή με οποιοδήποτε ρυθμό.<sup>629,632,709-712</sup> Δύο μη τυχαίοποιημένες μελέτες με ταυτόχρονο έλεγχο έδειξαν πιθανό όφελος από την υποθερμία μετά από καρδιακή ανακοπή, προ και ενδοκομιακή, από άλλο αρχικό ρυθμό.<sup>713,714</sup>

*Πώς θα εφαρμοστεί η θεραπευτική υποθερμία:* Στην πράξη η θεραπευτική υποθερμία χωρίζεται σε τρεις φάσεις: εισαγωγή, διατήρηση και επαναθέρμανση.<sup>715</sup> Τεχνικές εσωτερικής ή εξωτερικής ψύξης μπορεί να εφαρμοστούν για την αρχική ψύξη. Έγχυση 30ml/kg φυσιολογικού ορού ή γαλακτικού Ringer 4oC μειώνει την θερμοκρασία πυρήνα περίπου 1,5°C<sup>629,633,638,706,707,711,716-727</sup> και αυτή η τεχνική μπορεί να χρησιμοποιηθεί για προνοσοκομειακή ψύξη.<sup>511,728-732</sup>

Άλλες μέθοδοι εισαγωγής και διατήρησης της υποθερμίας περιλαμβάνουν:

- Παγοκύστες ή υγρές πεσέτες δεν είναι ακριβές, όμως αυτές οι μέθοδοι μπορεί να είναι περισσότερο χρονοβόρες για το νοσηλευτικό προσωπικό και μπορεί να οδηγήσουν σε μεγαλύτερες διακυμάνσεις της θερμοκρασίας και

δεν επιτρέπουν την ελεγχόμενη επαναθέρμανση<sup>633,638,669,705,709,710,725,726,732-734</sup> παγωμένα υγρά από μόνα τους δεν αρκούν για να διατηρήσουν την υποθερμία,<sup>719</sup> αλλά ακόμα και προσθήκη παγοκύστεων μπορεί να ελέγξει την θερμοκρασία αποτελεσματικά.<sup>725</sup>

- Κρύες κουβέρτες ή μαξιλάρια.<sup>727,735-740</sup>
- Διαρινική ψύξη μέσω εξάτμισης.<sup>740a</sup>
- Κουβέρτες με κυκλοφορούντα υγρό ή αέρα.<sup>629,630,632,706,707,712,713,727,741-744</sup>
- Νερό που κυκλοφορεί σε μαξιλάρια με επικάλυψη gel.<sup>629,711,720,721,727,738,743,745</sup>
- Ενδοαγγειακός εναλλάκτης θερμοότητας που τοποθετείται στην μηριαία ή υποκλείδιο φλέβα.<sup>629,630,713,714,718,724,727,732,733,742,746-748</sup>
- Εξωσωματική κυκλοφορία.<sup>749</sup>

Στις περισσότερες περιπτώσεις είναι εύκολο να ψυχθούν οι ασθενείς αρχικά μετά τη ROSC επειδή φυσιολογικά η θερμοκρασία μειώνεται μέσα στην πρώτη ώρα.<sup>498,698</sup> Αρχικά η ψύξη διευκολύνεται με την χρήση νευρομυϊκού αποκλεισμού και καταστολής η οποία μειώνει το ρίγος.<sup>750</sup> Θεϊκό μαγνήσιο, ένα φυσικός ανταγωνιστής των υποδοχέων NMDA, μειώνει ελαφρώς το κατώτερο όριο του ρίγους και μπορεί να χορηγηθεί.<sup>715,751</sup>

Στη φάση διατήρησης, προτιμάται μέθοδος ψύξης με αποτελεσματική παρακολούθηση της θερμοκρασίας που να αποφεύγει τις διακυμάνσεις της θερμοκρασίας. Αυτό επιτυγχάνεται καλύτερα με συσκευές εξωτερικής ή εσωτερικής ψύξης οι οποίες περιλαμβάνουν συνεχή ανατροφοδότηση για την θερμοκρασία στόχο που έχει τεθεί. Η θερμοκρασία τυπικά παρακολουθείται από θερμομέτρο τοποθετημένο στην ουροδόχο κύστη ή στον οισοφάγο.<sup>715</sup> Ωστόσο δεν υπάρχουν στοιχεία που να δείχνουν ότι μια συγκεκριμένη τεχνική ψύξης αυξάνει την επιβίωση συγκριτικά με κάποια άλλη τεχνική. Όμως, οι εσωτερικές συσκευές επιτρέπουν τον πιο ακριβή έλεγχο της θερμοκρασίας συγκριτικά με εξωτερικές τεχνικές.<sup>72</sup>

Η συγκέντρωση των ηλεκτρολυτών του πλάσματος, ο ενδοαγγειακός όγκος και ο μεταβολικός ρυθμός μπορεί να αλλάξουν ραγδαία τόσο κατά την επαναθέρμανση, όσο και κατά την διάρκεια της ψύξης. Για αυτό η επαναθέρμανση πρέπει να γίνεται αργά: ο βέλτιστος ρυθμός δεν είναι γνωστός, αλλά η ομοφωνία σήμερα είναι 0.25-0.5 °C επαναθέρμανσης την ώρα.<sup>713</sup>

*Πότε να εφαρμοστεί η ψύξη;* Δεδομένα από πειραματόζωα δείχνουν ότι η πρόιμη υποθερμία μετά τη ROSC επιτυγχάνει καλύτερη έκβαση.<sup>752</sup> Τελικά ξεκινώντας την ψύξη κατά την διάρκεια της καρδιακής ανακοπής μπορεί να είναι περισσότερο ευεργετική, δεδομένα από πειραματόζωα δείχνουν ότι αυτό μπορεί να διευκολύνει τη ROSC.<sup>753,754</sup> Αρχαίες κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι η υποθερμία μπορεί να ξεκινήσει προνοσοκομειακά<sup>510,728,729,731,740,740a</sup> αλλά μέχρι τώρα δεν υπάρχουν κλινικά δεδομένα που να δείχνουν ότι έχοντας ως στόχο το χρόνο εφαρμογής της υποθερμίας επι-

τυγχάνονται καλύτερα αποτελέσματα. Σε μια καταγραφή 986 ασθενών σε κωματώδη κατάσταση μετά από καρδιακή ανακοπή αναφέρεται ότι ο χρόνος έναρξης της υποθερμίας δεν σχετίζεται με βελτίωση της νευρολογικής έκβασης μετά την έξοδο από το νοσοκομείο.<sup>665</sup> Μια σειρά περιστατικών με 49 ασθενείς σε κωματώδη κατάσταση μετά από καρδιακή ανακοπή στους οποίους εφαρμόστηκε ενδοαγγειακή ψύξη μετά την εκτός νοσοκομείου καρδιακή ανακοπή, επίσης έδειξε ότι ο χρόνος εφαρμογής ως στόχος δεν ήταν ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης της νευρολογικής έκβασης.<sup>748</sup>

*Φυσιολογικές επιπτώσεις και επιπλοκές της υποθερμίας.* Οι επιπτώσεις της υποθερμίας είναι καλά αναγνωρισμένες και χρειάζονται προσεκτική διαχείριση<sup>715</sup>:

- Το ρίγος αυξάνει τον μεταβολισμό και την παραγωγή θερμοκρασία, έτσι μειώνεται ο ρυθμός ψύξης. Στρατηγικές μείωσης του ρίγους αναφέρθηκαν παραπάνω.
- Ήπια υποθερμία αυξάνει τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις προκαλώντας αρρυθμίες (συνήθως βραδυκαρδία).<sup>714</sup>
- Προκαλεί διαταραχές στη διούρηση και ηλεκτρολυτικές διαταραχές όπως υποφωσφαταιμία, υποκαλσιαιμία, υπομαγνησιαίαια και υποασβασιαίαια.<sup>715,755</sup>
- Η υποθερμία μειώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και την έκκριση ινσουλίνης και προκαλεί υπεργλυκαιμία,<sup>669</sup> και μπορεί να χρειασθεί θεραπεία με ινσουλίνη (βλέπε έλεγχο της γλυκόζης)
- Ήπια υποθερμία επηρεάζει τον μηχανισμό πηκτικότητας και αυξάνει την αιμορραγία αν και αυτό δεν έχει επιβεβαιωθεί με πολλές κλινικές μελέτες.<sup>629,704</sup> Σε μια μελέτη αναφέρεται αυξημένο ποσοστό μικρής αιμορραγίας σε συνδυασμό με στεφανιογραφία και θεραπευτική υποθερμία, αλλά αυτός ο συνδυασμός των παρεμβάσεων ήταν επίσης ο καλύτερος προγνωστικός δείκτης καλής έκβασης.<sup>665</sup>
- Η υποθερμία μπορεί να επηρεάσει το ανοσοποιητικό σύστημα και να αυξήσει την συχνότητα λοιμώξεων.<sup>715,734,736</sup>
- Η συγκέντρωση της αμυλάσης στον ορό του αίματος συχνά αυξάνεται κατά την υποθερμία αλλά η σημασία αυτή δε είναι σαφής.
- Η κάθαρση των κατασταλτικών φαρμάκων και των μυοχαλαρωτικών μειώνεται πάνω από 30% σε θερμοκρασία πυρήνα 34 °C.<sup>756</sup>

*Αντενδείξεις εφαρμογής υποθερμίας.* Σε γενικές γραμμές υπάρχουν αντενδείξεις για την εφαρμογή θεραπευτικής υποθερμίας, οι οποίες δε λαμβάνονται πάντα υπόψη και περιλαμβάνουν: σοβαρή συστηματική λοίμωξη, προϋπάρχουσες διαταραχές πηκτικότητας (θρομβολυτική θεραπεία δεν αποτελεί αντένδειξη για θεραπευτική υποθερμία).

#### Άλλες θεραπείες

Νευροπροστατευτικά φάρμακα (συνένζυμο Q10,<sup>737</sup> θειοπεντάλη,<sup>757</sup> γλυκοκορτικοειδή,<sup>758,759</sup> νιμοδιπίνη,<sup>760,761</sup> λιδοφλαζίνη,<sup>762</sup> ή διαζεπάμη<sup>452</sup>) χρησιμοποιούμενα από μόνα

τους ή συμπληρωματικά της θεραπευτικής υποθερμίας, δεν απέδειξαν αύξηση στην εγκεφαλική επιβίωση όταν συμπεριλήφθηκαν στην θεραπευτική αντιμετώπιση μετά την καρδιακή ανακοπή. Δεν υπάρχουν επίσης επαρκή στοιχεία που να στηρίζουν ότι η αιμοδιήθηση με μεγάλους όγκους<sup>763</sup> βελτιώνει την νευρολογική έκβαση σε ασθενείς με ROSC μετά την καρδιακή ανακοπή.

#### Πρόγνωση

Τα δύο τρίτα των ασθενών που εισάγονται στη εντατική μετά από προνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή πεθαίνουν από νευρολογική βλάβη; αυτό έχει καταδειχτεί με<sup>245</sup> και χωρίς την εφαρμογή θεραπευτικής υποθερμίας. Το ένα τέταρτο των ασθενών που εισάγονται στην ΜΕΘ μετά από ενδοκομμειακή καρδιακή ανακοπή πεθαίνουν από νευρολογική βλάβη. Χρειάζεται ένα μέσο που να μπορεί να εφαρμοστεί αμέσως μετά τη ROSC, για την πρόβλεψη της νευρολογικής έκβασης. Πολλές μελέτες έχουν επικεντρωθεί στην πρόβλεψη της φτωχής έκβασης μακράς διάρκειας (φυτική κατάσταση ή θάνατος), βασισμένες σε κλινικές δοκιμασίες ή ευρήματα που δείχνουν μη αναστρέψιμη εγκεφαλική βλάβη ώστε να μπορέσουν οι κλινικοί γιατροί να περιορίσουν την φροντίδα ή να αποσύρουν την υποστήριξη των διαφόρων οργάνων. Οι επιπτώσεις αυτών των προγνωστικών τεστ είναι τέτοιες που θα πρέπει να έχουν 100% ειδικότητα ή μηδενικό ποσοστό ψευδώς θετικό (false positive rate FPR), δηλαδή ποσοστό ασθενών που θα έχουν μια καλή μακροσπρόθεση έκβαση παρά την πρόβλεψη για φτωχή έκβαση. Αυτό το θέμα της πρόβλεψης μετά από καρδιακή ανακοπή είναι αμφιλεγόμενο: 1) οι περισσότερες μελέτες μπερδεύονται από μια αυτοεκπληρούμενη προφητεία (η θεραπεία σπάνια συνεχίζεται για μακρό χρονικό διάστημα σε επαρκή αριθμό ασθενών ώστε να καταστεί δυνατή η εκτίμηση των ψευδώς θετικών για κάθε δοθείσα πρόγνωση); 2) πολλές μελέτες περιλαμβάνουν τόσο λίγους ασθενείς ακόμα και εάν η FPR είναι 0%; και 3) οι περισσότερες μελέτες πρόγνωσης έχουν πραγματοποιηθεί πριν την εφαρμογή της θεραπευτικής υποθερμίας και υπάρχουν ενδείξεις ότι η εφαρμογή της κάνει αυτά τα τεστ λιγότερο αξιόπιστα.

#### Κλινική εξέταση

Δεν υπάρχουν κλινικά νευρολογικά σημεία τα οποία αξιόπιστα θα προβλέψουν την φτωχή έκβαση (cerebral performance category-κλίμακα εγκεφαλικής λειτουργίας-CPC 3 or 4 ή θάνατο) σε λιγότερο από 24 ώρες μετά την καρδιακή ανακοπή. Σε ενήλικες ασθενείς οι οποίοι είναι κωματώδεις μετά την καρδιακή ανακοπή και δεν έχουν αντιμετωπισθεί με θεραπευτική υποθερμία και δεν έχουν άλλους συγγενικούς παράγοντες (όπως υπόταση, καταστολή ή μυοχάλαση), η απουσία αντανακλαστικού της κόρης στο φως και του κερατοειδούς για χρονικό διάστημα >72 h αξιόπιστα προβλέπει κακή έκβαση (FPR 0%; 95% CI 0-9%).<sup>680</sup> Απουσία αιθουσο οφθαλμικού αντανακλαστικού σε >24 h (FPR 0%; 95% CI 0-14%)<sup>764,765</sup> και βαθμολόγηση 2 ή λιγότερο της κινητικής απάντησης στην GCS σε >72 h (FPR 5%; 95% CI 2-9%)<sup>680</sup> είναι λιγότερο αξιόπιστα. Άλλα κλινικά

σημεία, συμπεριλαμβανομένων των μυοκλονιών δεν συνιστώνται για την πρόβλεψη φτωχής έκβασης. Η παρουσία myoclonus status (επαναλαμβανόμενων και παρατεταμένων μυοκλονιών) σε ενήλικες σχετίζεται έντομα με φτωχή έκβαση,<sup>679,680,766-768</sup> αλλά σπάνιες περιπτώσεις καλής νευρολογικής έκβασης έχουν περιγραφεί και η ακριβής διάγνωση είναι προβληματική.<sup>769-773</sup>

#### Βιοχημικοί δείκτες

Αύξηση της ενολάσης του ορού συνδέεται με φτωχή έκβαση σε κωματώδεις ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή.<sup>680,748,774-792</sup> Αν και ειδικές οριακές τιμές αποκοπής με ψευδώς θετικό ποσοστό 0% έχουν αναφερθεί, οι κλινικές εφαρμογές είναι περιορισμένες λόγω της ποικιλοπληθούς οριακές τιμές αποκοπής με 0% FRP που αναφέρονται μεταξύ διαφόρων μελετών.

Αύξηση της S100 στο ορό του αίματος συνοδεύεται με φτωχή πρόγνωση σε κωματώδεις ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή.<sup>680,744-776,782,784,785,878,788,791,793-798</sup>

Πολλοί άλλοι δείκτες μετρούμενοι στο ορό μετά από ROSC έχουν συσχετισθεί με φτωχή έκβαση μετά από καρδιακή ανακοπή, συμπεριλαμβανομένου του BNP,<sup>799</sup> vWF,<sup>800</sup> ICAM-1,<sup>800</sup> προκαλιτονίνη,<sup>794</sup> IL-1ra, RANTES, sTNFR2, IL-6, IL-8 and IL-10.<sup>645</sup> Όμως άλλες μελέτες δεν βρήκαν συσχέτιση μεταξύ έκβασης και επιπέδων IL-8<sup>793</sup>, καλσιτονίνης και sTREM-1<sup>801</sup> στον ορό του αίματος.

Κακή έκβαση σε κωματώδεις ασθενείς διασωθέντες από καρδιακή ανακοπή επίσης σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό της CK802,<sup>803</sup> και της CKBB<sup>774,775,777,789,803</sup> Όμως σε μια μελέτη δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ επιπέδων CKBB στο ENY και της πρόγνωσης.<sup>808</sup>

Η έκβαση επίσης σχετίζεται με αυξημένη συγκέντρωση άλλων δεικτών στο ENY συμπεριλαμβανομένων NSE,<sup>775,784,789</sup>, S100,<sup>784</sup> LDH, GOT,<sup>777,803</sup> neurofilament,<sup>809</sup> acid phosphatase και γαλακτικών.<sup>803</sup> Επίπεδα του beta-d-N-acetylglucosaminidase, and pyruvate δεν σχετίστηκαν με την πρόγνωση της καρδιακής ανακοπής.<sup>803</sup>

Συνοψίζοντας τα δεδομένα δεν υποστηρίζουν την χρήση βιοχημικών δεικτών στο ορό του αίματος ή στο ENY ως προγνωστικούς δείκτες κακής έκβασης σε κωματώδεις ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή με ή χωρίς εφαρμογή θεραπευτικής υποθερμίας. Περιορισμοί περιλαμβάνουν μικρό αριθμό ασθενών και/ή ασυνέπεια στις οριακές τιμές αποκοπής για την πρόβλεψη κακής έκβασης.

#### Ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες

Οι ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες δεν προβλέπουν αξιόπιστα την έκβαση σε κωματώδεις ασθενείς μέσα στις πρώτες 24 ώρες μετά την καρδιακή ανακοπή. Εάν τα σωματοαισθητικά δυναμικά (SSEP) μετρηθούν τις πρώτες 24 ώρες σε κωματώδεις ασθενείς επιβιώσαντες από καρδιακή ανακοπή που δε αντιμετωπίστηκαν με θεραπευτική υποθερμία, η αμφοτερόπλευρη απουσία του N20 της φλοιϊκής απάντησης στη διέγερση του μέσου νεύρου προβλέπει φτωχή έκβαση (θάνατος ή CPC 3 ή 40) με FPR 0.7% (95% CI 0.1-3.7).<sup>774</sup>

Σε απουσία συγχυτικών παραγόντων όπως η καταστολή, υπόταση, υποθερμία ή υποξυγοναιμία, είναι λογικό να χρησιμοποιείται η ερμηνεία μη επεξεργασμένων σημάτων ΗΕΓ (ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος) (ειδικά όταν αναγνωρίζεται γενικευμένη καταστολή κάτω από 20μV, καταστολή της δραστηριότητας με εκφορτίσεις με γενικευμένη επιληπτική δραστηριότητα, ή διάχυτα παροδικά συμπλέγματα επί απουσίας βασικής δραστηριότητας), τα οποία παρατηρούνται μεταξύ 24 και 72hr μετά τη ROSC για να βοηθήσουν στην πρόβλεψη της φτωχής έκβασης (FPR 3%, 95% CI 0,9-11%) σε κωματώδεις επιζώντες από καρδιακή ανακοπή που δεν αντιμετωπίστηκαν με υποθερμία.<sup>774</sup> Δεν υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις που να υποστηρίζουν την χρήση ως ρουτίνα των ηλεκτροφυσιολογικών μελετών (π.χ. παθολογικά στελεχιαία προκλητά δυναμικά) για την πρόγνωση της φτωχής έκβασης σε κωματώδεις ασθενείς διασωθέντες μετά από καρδιακή ανακοπή.<sup>606</sup>

#### Απεικονιστικές μελέτες

Πολλές μέθοδοι απεικόνισης [μαγνητική τομογραφία (MRI) αξονική τομογραφία (CT), υπολογιστική τομογραφία εκπομπής απλών φωτονίων (SPECT), αγγειογραφία του εγκεφάλου, φασματοσκοπία εγγύς υπερύθρου (NIRS)] έχουν μελετηθεί για να καθορίσουν την χρησιμότητα τους στην πρόβλεψη της έκβασης σε ενήλικες ασθενείς επιβιώσαντες μετά από καρδιακή ανακοπή.<sup>606</sup> Δεν υπάρχουν μελέτες επιπέδου πρώτου ή δεύτερου που να στηρίζουν την χρήση κάποιας απεικονιστικής μεθόδου στην πρόβλεψη της έκβασης σε κωματώδεις ασθενείς διασωθέντες από καρδιακή ανακοπή. Συνολικά αυτές οι πραγματοποιηθείσες απεικονιστικές μελέτες περιορίστηκαν από μικρό δείγμα, μεταβλητό χρόνο απεικόνισης (μερικές πολύ αργά), απουσία σύγκρισης με τυποποιημένες μεθόδους πρόγνωσης και πρόωμη απόσυρση φροντίδας. Παρά τις τεράστιες δυνατότητες της νευροαπεικόνισης δεν αποτελεί ακόμα μια ανεξάρτητη αξιόπιστη μέθοδο για την πρόβλεψη της έκβασης σε κωματώδεις ασθενείς διασωθέντες μετά από καρδιακή ανακοπή και αυτή την στιγμή η χρήση της ως ρουτίνας για αυτό τον σκοπό δεν συνιστάται.

#### Επίπτωση της θεραπευτικής υποθερμίας στην πρόγνωση

Δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να προτείνουν μια ειδική προσέγγιση στην πρόγνωση της κακής έκβασης των ασθενών μετά από καρδιακή ανακοπή που αντιμετωπίζονται με θεραπευτική υποθερμία. Δεν υπάρχουν κλινικά νευρολογικά σημεία, ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες, βιοχημικοί δείκτες, ή απεικονιστικές μέθοδοι που να μπορούν να προβλέψουν την νευρολογική έκβαση τις πρώτες 24 ώρες μετά την καρδιακή ανακοπή. Βασισμένοι στα περιορισμένα διαθέσιμα στοιχεία δυνητικά αξιόπιστοι προγνωστικοί δείκτες φτωχής έκβασης σε ασθενείς που αντιμετωπίζονται με θεραπευτική υποθερμία μετά από καρδιακή ανακοπή περιλαμβάνουν αμφοτερόπλευρη απουσία της κορυφής του N20 στα προκλητικά δυναμικά 24 ώρες μετά την καρδιακή ανακοπή (FPR 0%, 95% CI 0-69%) και απουσία των αντανακλαστι-



κών του κερατοειδούς και των κορών τρεις ή περισσότερες ημέρες μετά τη ROSC (FPR 14% [95% CI 3-44%])<sup>766,810</sup> Περιορισμένα διαθέσιμα στοιχεία δείχνουν ότι βαθμολογία της κινητικής απάντησης στην GCS 2 ή μικρότερη 3 ημέρες μετά τη ROSC (FPR 14% [95% CI 3-44%])<sup>766</sup> και παρουσία status epilepticus (FPR of 7% [95% CI 1-25%]) με 11.5% [95% CI 3-31%])<sup>811,812</sup> δεν αποτελούν δυνητικά αξιόπιστους προγνωστικούς δείκτες φτωχής έκβασης ασθενών μετά από καρδιακή ανακοπή που αντιμετωπίστηκαν με θεραπευτική υποθερμία. Μια μελέτη 111 ασθενών μετά από καρδιακή ανακοπή που αντιμετωπίστηκαν με θεραπευτική υποθερμία προσπάθησε να επικυρώσει προγνωστικά κριτήρια που προτείνονται από την Αμερικάνικη Ακαδημία Νευρολογίας.<sup>774,813</sup> Αυτή η μελέτη έδειξε ότι κλινικά ευρήματα στις 36-72 ώρες ήταν αναξιόπιστοι δείκτες πρόβλεψης φτωχής έκβασης ενώ αμφοτερόπλευρη απουσία της κορυφής του N20 στα σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά (FPR 0%, 95% CI 0-13%) και το αδρανές ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (FPR 0%, 95% CI 0-13%) ήταν περισσότερο αξιόπιστα. Μια απόφαση που απορρέει από αυτά τα δεδομένα δείχνει ότι η παρουσία δύο ανεξάρτητων προγνωστικών δεικτών φτωχής νευρολογικής έκβασης (ανεπαρκής ανάνηψη των αντανακλαστικών του εγκεφαλικού στελέχους, πρώιμες μυοκλονίες, αδρανές ηλεκτροεγκεφαλογράφημα και αμφοτερόπλευρη απουσία φλοιϊκών σωματοαισθητικών προκλητών δυναμικών SSEPs) προβλέπουν φτώχη νευρολογική έκβαση με FPR 0% (95% CI 0-14%). Βιοχημικοί δείκτες στον ορό του αίματος όπως η NSE είναι δυνητικά πολύτιμοι σαν συμπληρωματικά στοιχεία στην μελέτη της πρόγνωσης της κακής έκβασης σε ασθενείς που αντιμετωπίζονται με θεραπευτική υποθερμία, αλλά η αξιόπιστά τους είναι περιορισμένη επειδή λίγοι ασθενείς έχουν μελετηθεί και η δοκιμασία δεν είναι καλά σταθμισμένη.<sup>814,815</sup> Λόγω των περιορισμένων διαθέσιμων στοιχείων οι αποφάσεις για περιορισμένη φροντίδα δεν θα πρέπει να στηρίζονται στα αποτελέσματα ενός μόνο προγνωστικού εργαλείου.

### Δωρεά οργάνων

Τα συμπαγή όργανα μπορούν να μεταμοσχευθούν με επιτυχία μετά τον καρδιακό θάνατο.<sup>818</sup> Αυτή η ομάδα ασθενών προσφέρει μια ανεκμετάλλευτη ευκαιρία για την αύξηση του αριθμού των δωρητών οργάνων. Η λήψη οργάνων από μη πάλυνσα καρδιά ταξινομείται σε ελεγχόμενη και μη ελεγχόμενη.<sup>817</sup> Ελεγχόμενη δωρεά οργάνων γίνεται μετά από συρροή της θεραπείας σε μη βιώσιμους τραυματίες/ ασθενείς. Ως μη ελεγχόμενη δωρεά περιγράφεται η δωρεά μετά την μεταφορά του ασθενούς στο νοσοκομείο ως νεκρός ή υπό συνεχή ΚΑΡΠΑ που αδυνατεί να επαναφέρει την αυτόματη κυκλοφορία.

Η λειτουργία των μοσχευμάτων μετά τη μεταμόσχευση επηρεάζεται από την διάρκεια της ζεστής ισχαιμίας από την διακοπή της καρδιακής παροχής μέχρι την έναρξη της συντήρησης των οργάνων. Όταν η καθυστέρηση στη έναρξη διατήρησης των οργάνων είναι αναμενόμενη συσκευές μηχανικών θωρακικών συμπίεσεων είναι χρήσιμες για την

διατήρηση επαρκούς κυκλοφορίας και διήθησης των οργάνων ενώ τα απαραίτητα μέτρα θα επιτρέψουν την πραγματοποίηση της δωρεάς οργάνων.<sup>818-820</sup>

### Κέντρα καρδιακής ανακοπής

Υπάρχει μεγάλη διακύμανση στην επιβίωση μεταξύ των νοσοκομείων που νοσηλεύουν ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή.<sup>498,631,635,636,821-823</sup> Υπάρχουν δεδομένα χαμηλής τεκμηρίωσης που δείχνουν ότι ΜΕΘ που δέχονται περισσότερους από 50 ασθενείς τον χρόνο, μετά από καρδιακή ανακοπή επιτυγχάνουν καλύτερη επιβίωση από αυτές που δέχονται λιγότερους από 20 ασθενείς τον χρόνο.<sup>636</sup> Μια άλλη μελέτη παρατήρησης έδειξε ότι το μη διορθωμένο ποσοστό η επιβίωσης μέχρι το εξιτήριο ήταν μεγαλύτερη σε νοσοκομεία που δέχονταν >40 ασθενείς με καρδιακή ανακοπή τον χρόνο σε σύγκριση με αυτά που δέχονταν <40 τον χρόνο, αλλά αυτή η διαφορά εξαφανίστηκε μετά από την διόρθωση του ποσοστού με συνυπολογισμό παραγόντων που αφορούσαν τον ασθενή.<sup>824</sup>

Αρκετές μελέτες με ιστορικές ομάδες ελέγχου έδειξαν βελτίωση στην επιβίωση μετά την εφαρμογή μια ολοκληρωμένης φροντίδας μετά την αναζωογόνηση η οποία περιλάμβανε θεραπευτική υποθερμία και διαδεσμική στεφανιαία παρέμβαση.<sup>629,632,633</sup> Υπάρχουν επίσης δεδομένα βελτίωσης της επιβίωσης μετά από προνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή σε μεγάλα νοσοκομεία με αιμοδυναμικά εργαστήρια σε σύγκριση με μικρότερα νοσοκομεία χωρίς την δυνατότητα αιμοδυναμικού εργαστηρίου.<sup>631</sup> Πολλές μελέτες προνοσοκομειακών καρδιακών ανακοπών δεν κατάφεραν να αποδείξουν κάποια επίδραση του διαστήματος μεταφοράς από τον τόπο του συμβάματος στο νοσοκομείο υποδοχής, στην επιβίωση κατά την έξοδο εάν η επάνοδος της αυτόματης κυκλοφορίας γινόταν στον τόπο του συμβάματος και ο χρόνος μεταφοράς ήταν σύντομος (3-11min)<sup>825-827</sup>. Αυτό σημαίνει ότι μπορεί με ασφάλεια να παρακαμφθεί το μικρό νοσοκομείο και να μεταφερθεί ο ασθενής μετά την καρδιακή ανακοπή στο τοπικό κέντρο καρδιακής ανακοπής.

Υπάρχουν έμμεσες ενδείξεις ότι τα περιφερικά συστήματα αντιμετώπισης καρδιακής ανακοπής βελτιώνουν την έκβαση μετά το έμφραγμα μυοκαρδίου με ανύψωση του διαστήματος ST (STEMI).<sup>828-850</sup>

Το συμπέρασμα από όλα αυτά τα στοιχεία είναι ότι ειδικά κέντρα και συστήματα αντιμετώπισης της καρδιακής ανακοπής μπορεί να είναι αποτελεσματικά αλλά μέχρι στιγμής δεν υπάρχουν αποδεικτικά στοιχεία για την υποστήριξη αυτής της υπόθεσης.<sup>851-853</sup>

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.
2. 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.
3. 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.
4. Meancy 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.
5. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.
6. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005.
7. 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.
8. 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.
9. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65:527-9.
10. 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.
11. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J. Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. *Resuscitation* 2004;62:137-41.
12. Franklin C, Mathew J. Developing strategies to prevent in-hospital cardiac arrest: analyzing responses of physicians and nurses in the hours before the event. *Crit Care Med* 1994;22:244-7.
13. 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.
14. McQuillan P, Pilkington S, Allan A, et al. Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. *BMJ* 1998;316:1853-8.
15. Jacques T, Harrison GA, McLaws ML, Kilborn G. Signs of critical conditions and emergency responses (SOCCER): a model for predicting adverse events in the inpatient setting. *Resuscitation* 2006;69:175-83.
16. McGain F, Cretikos MA, Jones D, et al. Documentation of clinical review and vital signs after major surgery. *Med J Aust* 2008;189:380-3.
17. Cashman JN. In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? *Resuscitation* 2002;53:271-6.
18. Hein A, Thoren AB, Herlitz J. Characteristics and outcome of false cardiac arrests in hospital. *Resuscitation* 2006;69:191-7.
19. Kenward G, Robinson A, Bradburn S, Steeds R. False cardiac arrests: the right time to turn away? *Postgrad Med J* 2007;83:344-7.
20. Fuhrmann L, Lippert A, Perner A, Ostergaard D. Incidence, staff awareness and mortality of patients at risk on general wards. *Resuscitation* 2008;77:325-30.
21. Chatterjee MT, Moon JC, Murphy R, McCrea D. The "OBS" chart: an evidence based approach to re-design of the patient observation chart in a district general hospital setting. *Postgrad Med J* 2005;81:663-6.
22. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI. Review and performance evaluation of aggregate weighted 'track and trigger' systems. *Resuscitation* 2008;77:170-9.
23. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI, Higgins B. A review, and performance evaluation, of single-parameter "track and trigger" systems. *Resuscitation* 2008;79:11-21.
24. 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.
25. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K. Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. *N Engl J Med* 2002;346:1715-22.
26. 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.
27. Hogan J. Why don't nurses monitor the respiratory rates of patients? *Br J Nurs* 2006;15:489-92.
28. Buist M. The rapid response team paradox: why doesn't anyone call for help? *Crit Care Med* 2008;36:634-6.
29. Andrews T, Waterman H. Packaging: a grounded theory of how to report physiological deterioration effectively. *J Adv Nurs* 2005;52:473-81.
30. Derham C. Achieving comprehensive critical care. *Nurs Crit Care* 2007;12:124-31.
31. Smith GB, Poppett N. Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors. *Postgrad Med J* 2002;78:335-8.
32. Meek T. New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. *Anaesthesia* 2000;55:1128-9.
33. Gould TH, Upton PM, Collins P. A survey of the intended management of acute postoperative pain by newly qualified doctors in the south west region of England in August 1992. *Anaesthesia* 1994;49:807-10.
34. Jackson E, Warner J. How much do doctors know about consent and capacity? *J R Soc Med* 2002;95:601-3.
35. Kruger PS, Longden PJ. A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:38-41.
36. Howell M. Pulse oximetry: an audit of nursing and medical staff understanding. *Br J Nurs* 2002;11:191-7.
37. Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD, et al. Doctors' confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. *J R Soc Med* 2004;97:380-3.
38. Goldacre MJ, Lambert T, Evans J, Turner G. Preregistration house officers' views on whether their experience at medical school prepared them well for their jobs: national questionnaire survey. *BMJ* 2003;326:1011-2.
39. 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.
40. Smith CM, Perkins GD, Bullock I, Bion JF. Undergraduate training in the care of the acutely ill patient: a literature review. *Intensive Care Med* 2007;33: 901-7.
41. Thwaites BC, Shankar S, Niblett D, Saunders J. Can consultants resuscitate? *J R Coll Physicians Lond* 1992;26:265-7.
42. Saravanan P, Soar J. A survey of resuscitation training needs of senior anaesthetists. *Resuscitation* 2005;64:93-6.
43. Featherstone P, Smith GB, Linnell M, Easton S, Osgood VM. Impact of a one-day inter-professional course (ALERT trade mark) on attitudes and confidence in managing critically ill adult patients. *Resuscitation* 2005;65: 329-36.
44. 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.
45. 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.
46. 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.
47. DeVita MA, Braithwaite RS, Mahidhara R, Stuart S, Foraida M, Simmons RL. Use of medical emergency team responses to reduce hospital cardiopulmonary arrests. *Qual Saf Health Care* 2004;13:251-4.
48. Foraida MI, DeVita MA, Braithwaite RS, Stuart SA, Brooks MM, Simmons RL. Improving the utilization of medical crisis teams (Condition C) at an urban tertiary care hospital. *J Crit Care* 2003;18:87-94.
49. Green AL, Williams A. An evaluation of an early warning clinical marker referral tool. *Intensive Crit Care Nurs* 2006;22:274-82.

50. 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.
51. Soar J, Perkins GD, Harris S, et al. The immediate life support course. *Resuscitation* 2003;57:21-6.
52. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML. The prevalence of recordings of the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards-the SOCCER study. *Resuscitation* 2005;65:149-57.
53. Hall S, Williams E, Richards S, Subbe C, Gemmell L. Waiting to exhale: critical care outreach and recording of ventilatory frequency. *Br J Anaesth* 2003;90:570-1.
54. McBride J, Knight D, Piper J, Smith G. Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. *Resuscitation* 2005;65:41-4.
55. 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.
56. 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.
57. 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.
58. Chen J, Hillman K, Bellomo R, Flabouris A, Finfer S, Cretikos M. The impact of introducing medical emergency team system on the documentations of vital signs. *Resuscitation* 2009;80:35-43.
59. Odell M, Rechner IJ, Kapila A, et al. The effect of a critical care outreach service and an early warning scoring system on respiratory rate recording on the general wards. *Resuscitation* 2007;74:470-5.
60. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
61. Gao H, McDonnell A, Harrison DA, et al. Systematic review and evaluation of physiological track and trigger warning systems for identifying at-risk patients on the ward. *Intensive Care Med* 2007;33:667-79.
62. Cuthbertson BH. Optimising early warning scoring systems. *Resuscitation* 2008;77:153-4.
63. Cretikos M, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S, Flabouris A. The objective medical emergency team activation criteria: a case-control study. *Resuscitation* 2007;73:62-72.
64. Fieslmann J, Hendryx M, Helms C, Wakefield D. Respiratory rate predicts cardiopulmonary arrest for internal medicine patients. *J Gen Intern Med* 1993;8:354-60.
65. Henry OF, Blacher J, Verdavaine J, Duviquet M, Safar ME. Alpha 1-acid glycoprotein is an independent predictor of in-hospital death in the elderly. *Age Ageing* 2003;32:37-42.
66. Barlow G, Nathwani D, Davey P. The CURB65 pneumonia severity score outperforms generic sepsis and early warning scores in predicting mortality in community-acquired pneumonia. *Thorax* 2007;62:253-9.
67. Sleiman I, Morandi A, Sabatini T, et al. Hyperglycemia as a predictor of in-hospital mortality in elderly patients without diabetes mellitus admitted to a sub-intensive care unit. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1106-10.
68. Alarcon T, Barcena A, Gonzalez-Montalvo JI, Penalosa C, Salgado A. Factors predictive of outcome on admission to an acute geriatric ward. *Age Ageing* 1999;28:429-32.
69. Goel A, Pinckney RG, Littenberg B. APACHE II predicts long-term survival in COPD patients admitted to a general medical ward. *J Gen Intern Med* 2003;18:824-30.
70. Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM. Central periodic breathing observed on hospital admission is associated with an adverse prognosis in conscious acute stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 2006;21:340-7.
71. Neary WD, Prytherch D, Foy C, Heather BP, Earnshaw JJ. Comparison of different methods of risk stratification in urgent and emergency surgery. *Br J Surg* 2007;94:1300-5.
72. Asadollahi K, Hastings IM, Beeching NJ, Gill GV. Laboratory risk factors for hospital mortality in acutely admitted patients. *QJM* 2007;100:501-7.
73. Jones AE, Aborn LS, Kline JA. Severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. *Shock* 2004;22:410-4.
74. Duckitt RW, Buxton-Thomas R, Walker J, et al. Worthing physiological scoring system: derivation and validation of a physiological early-warning system for medical admissions. An observational, population-based single-centre study. *Br J Anaesth* 2007;98:769-74.
75. Kellett J, Deane B. The Simple Clinical Score predicts mortality for 30 days after admission to an acute medical unit. *QJM* 2006;99:771-81.
76. Prytherch DR, Sirl JS, Schmidt P, Featherstone PI, Weaver PC, Smith GB. The use of routine laboratory data to predict in-hospital death in medical admissions. *Resuscitation* 2005;66:203-7.
77. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, et al. Should age be included as a component of track and trigger systems used to identify sick adult patients? *Resuscitation* 2008;78:109-15.
78. Olsson T, Terent A, Lind L. Rapid Emergency Medicine score: a new prognostic tool for in-hospital mortality in nonsurgical emergency department patients. *J Intern Med* 2004;255:579-87.
79. Prytherch DR, Sirl JS, Weaver PC, Schmidt P, Higgins B, Sutton GL. Towards a national clinical minimum data set for general surgery. *Br J Surg* 2003;90:1300-5.
80. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L. Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. *QJM* 2001;94:521-6.
81. Goodacre S, Turner J, Nicholl J. Prediction of mortality among emergency medical admissions. *Emerg Med J* 2006;23:372-5.
82. Paterson R, MacLeod DC, Thetford D, et al. Prediction of in-hospital mortality and length of stay using an early warning scoring system: clinical audit. *Clin Med* 2006;6:281-4.
83. Cuthbertson BH, Boroujerdi M, McKie L, Aucott L, Prescott G. Can physiological variables and early warning scoring systems allow early recognition of the deteriorating surgical patient? *Crit Care Med* 2007;35:402-9.
84. Goldhill DR, McNarry AF. Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inpatients. *Br J Anaesth* 2004;92:882-4.
85. Harrison GA, Jacques T, McLaws ML, Kilborn G. Combinations of early signs of critical illness predict in-hospital death-the SOCCER study (signs of critical conditions and emergency responses). *Resuscitation* 2006;71: 327-34.
86. Bell MB, Konrad D, Granath F, Ekbohm A, Martling CR. Prevalence and sensitivity of MET-criteria in a Scandinavian University Hospital. *Resuscitation* 2006;70:66-73.
87. Gardner-Thorpe J, Love N, Wrightson J, Walsh S, Keeling N. The value of Modified Early Warning Score (MEWS) in surgical in-patients: a prospective observational study. *Ann R Coll Surg Engl* 2006;88:571-5.
88. Quarterman CP, Thomas AN, McKenna M, McNamee R. Use of a patient information system to audit the introduction of modified early warning scoring. *J Eval Clin Pract* 2005;11:133-8.
89. Goldhill DR, McNarry AF, Hadjianastasiou VG, Tekkis PP. The longer patients are in hospital before Intensive Care admission the higher their mortality. *Intensive Care Med* 2004;30:1908-13.
90. Goldhill DR, McNarry AF, Mandersloot G, McGinley A. A physiologically based early warning score for ward patients: the association between score and outcome. *Anaesthesia* 2005;60:547-53.
91. Boniatti MM, Azzolini N, da Fonseca DL, et al. Prognostic value of the calling criteria in patients receiving a medical emergency team review. *Resuscitation* 2010;81:667-70.
92. Prytherch DR, Smith GB, Schmidt PE, Featherstone PI. ViEWS-Towards a national early warning score for detecting adult inpatient deterioration. *Resuscitation* 2010;81:932-7.
93. Mitchell IA, McKay H, Van Leuvan C, et al. A prospective controlled trial of the effect of a multi-faceted intervention on early recognition and intervention in deteriorating hospital patients. *Resuscitation* 2010.
94. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt P, et al. Hospital-wide physiological surveillance-a new approach to the early identification and management of the sick patient. *Resuscitation* 2006;71:19-28.
95. Sandroni C, Ferro G, Santangelo S, et al. In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. *Resuscitation* 2004;62:291-7.
96. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team?



- Resuscitation 1998;38:145-9.
97. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860-4.
  98. 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.
  99. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183-6.
  100. 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.
  101. 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.
  102. Zenker P, Schlesinger A, Hauck M, et al. Implementation and impact of a rapid response team in a children's hospital. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2007;33:418-25.
  103. Dean BS, Decker MJ, Hupp D, Urbach AH, Lewis E, Benes-Stickle J. Condition HELP: a pediatric rapid response team triggered by patients and parents. *J Healthc Qual* 2008;30:28-31.
  104. Ray EM, Smith R, Massie S, et al. Family alert: implementing direct family activation of a pediatric rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2009;35:575-80.
  105. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. *Resuscitation* 2004;61:257-63.
  106. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospitalwide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. *JAMA* 2008;300:2506-13.
  107. Dacey MJ, Mirza ER, Wilcox V, et al. The effect of a rapid response team on major clinical outcome measures in a community hospital. *Crit Care Med* 2007;35:2076-82.
  108. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McNicol PL. The effect of critical care outreach on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 2004;59:762-6.
  109. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McIntyre RE, McNicol PL. Effect of an anaesthesia department led critical care outreach and acute pain service on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 2006;61: 24-8.
  110. Flabouris A, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S. Timing and interventions of emergency teams during the MERIT study. *Resuscitation* 2010;81: 25-30.
  111. Jones D, Bellomo R, Bates S, et al. Long term effect of a medical emergency team on cardiac arrests in a teaching hospital. *Crit Care* 2005;9:R808-15.
  112. Galhotra S, DeVita MA, Simmons RL, Schmid A. Impact of patient monitoring on the diurnal pattern of medical emergency team activation. *Crit Care Med* 2006;34:1700-6.
  113. Baxter AD, Cardinal P, Hooper J, Patel R. Medical emergency teams at The Ottawa Hospital: the first two years. *Can J Anaesth* 2008;55:223-31.
  114. Benson L, Mitchell C, Link M, Carlson G, Fisher J. Using an advanced practice nursing model for a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2008;34:743-7.
  115. Bertaut Y, Campbell A, Goodlett D. Implementing a rapid-response team using a nurse-to-nurse consult approach. *J Vasc Nurs* 2008;26:37-42.
  116. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 2002;324:387-90.
  117. Buist M, Harrison J, Abaloz E, Van Dyke S. Six year audit of cardiac arrests and medical emergency team calls in an Australian outer metropolitan teaching hospital. *BMJ* 2007;335:1210-2.
  118. Chamberlain B, Donley K, Maddison J. Patient outcomes using a rapid response team. *Clin Nurse Spec* 2009;23:11-2.
  119. Hatler C, Mast D, Bedker D, et al. Implementing a rapid response team to decrease emergencies outside the ICU: one hospital's experience. *Medsurg Nurs* 2009;18, 84-90,126.
  120. Jones D, Bellomo R, Bates S, et al. Patient monitoring and the timing of cardiac arrests and medical emergency team calls in a teaching hospital. *Intensive Care Med* 2006;32:1352-6.
  121. Moldenhauer K, Sabel A, Chu ES, Mehler PS. Clinical triggers: an alternative to a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2009;35:164-74.
  122. Offner PJ, Heit J, Roberts R. Implementation of a rapid response team decreases cardiac arrest outside of the intensive care unit. *J Trauma* 2007;62:1223-7 [discussion 7-8].
  123. Gould D. Promoting patient safety: The Rapid Medical Response Team. *Perm J* 2007;11:26-34.
  124. Jolley J, Bendyk H, Holaday B, Lombardozzi KA, Harmon C. Rapid response teams: do they make a difference? *Dimens Crit Care Nurs* 2007;26:253-60, quiz 61-2.
  125. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekbohm A, Martling CR. Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. *Intensive Care Med* 2010;36:100-6.
  126. Chen J, Bellomo R, Flabouris A, Hillman K, Finfer S. The relationship between early emergency team calls and serious adverse events. *Crit Care Med* 2009;37:148-53.
  127. Bristow PJ, Hillman KM, Chey T, et al. Rates of in-hospital arrests, deaths and intensive care admissions: the effect of a medical emergency team. *Med J Aust* 2000;173:236-40.
  128. King E, Horvath R, Shulkin DJ. Establishing a rapid response team (RRT) in an academic hospital: one year's experience. *J Hosp Med* 2006;1:296-305.
  129. McFarlan SJ, Hensley S. Implementation and outcomes of a rapid response team. *J Nurs Care Qual* 2007;22:307-13, quiz 14-5.
  130. Rothschild JM, Woolf S, Finn KM, et al. A controlled trial of a rapid response system in an academic medical center. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2008;34, 417-25,365.
  131. 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.
  132. Leeson-Payne CG, Aitkenhead AR. A prospective study to assess the demand for a high dependency unit. *Anaesthesia* 1995;50:383-7.
  133. Guidelines for the utilisation of intensive care units. European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1994;20:163-4.
  134. Haupt MT, Bekes CE, Brill RJ, et al. Guidelines on critical care services and personnel: recommendations based on a system of categorization of three levels of care. *Crit Care Med* 2003;31:2677-83.
  135. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, et al. Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *JAMA* 2008;299:785-92.
  136. Hillson SD, Rich EC, Dowd B, Luxenberg MG. Call nights and patients care: effects on inpatients at one teaching hospital. *J Gen Intern Med* 1992;7:405-10.
  137. Bell CM, Redelmeier DA. Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. *N Engl J Med* 2001;345:663-8.
  138. Beck DH, McQuillan P, Smith GB. Waiting for the break of dawn? The effects of discharge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mortality after intensive care. *Intensive Care Med* 2002;28:1287-93.
  139. Goldfrad C, Rowan K. Consequences of discharges from intensive care at night. *Lancet* 2000;355:1138-42.
  140. Tourangeau AE, Cranley LA, Jeffs L. Impact of nursing on hospital patient mortality: a focused review and related policy implications. *Qual Saf Health Care* 2006;15:4-8.
  141. Aiken LH, Clarke SP, Sloane DM, Sochalski J, Silber JH. Hospital nurse staffing and patient mortality, nurse burnout, and job dissatisfaction. *JAMA* 2002;288:1987-93.
  142. 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.
  143. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267-73.
  144. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005, Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2005;67(Suppl. 1):S171-80.

145. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010, Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2010;81:1445-51.
146. 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.
147. 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.
148. 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.
149. 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.
150. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
151. Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2226-33.
152. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:3092-6.
153. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2212-8.
154. Goldenberg I, Moss AJ, Peterson DR, et al. Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital long-QT syndrome. *Circulation* 2008;117:2184-91.
155. Hobbs JB, Peterson DR, Moss AJ, et al. Risk of aborted cardiac arrest or sudden cardiac death during adolescence in the long-QT syndrome. *JAMA* 2006;296:1249-54.
156. Hulot JS, Jouven X, Empana JP, Frank R, Fontaine G. Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation* 2004;110:1879-84.
157. Kofflard MJ, Ten Cate FJ, van der Lee C, van Domburg RT. Hypertrophic cardiomyopathy in a large community-based population: clinical outcome and identification of risk factors for sudden cardiac death and clinical deterioration. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:987-93.
158. Peters S. Long-term follow-up and risk assessment of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: personal experience from different primary and tertiary centres. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007;8:521-6.
159. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002;105:1342-7.
160. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119:1703-10.
161. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart* 2003;89:66-70.
162. 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.
163. 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.
164. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001;50:399-408.
165. 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.
166. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345-7.
167. 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.
168. 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.
169. 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.
170. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:143-9.
171. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, et al. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J* 2008;29:1670-80.
172. Brothers JA, Stephens P, Gaynor JW, Lorber R, Vricella LA, Paridon SM. Anomalous aortic origin of a coronary artery with an interarterial course: should family screening be routine? *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2062-4.
173. Gimeno JR, Lacunza J, Garcia-Alberola A, et al. Penetrance and risk profile in inherited cardiac diseases studied in a dedicated screening clinic. *Am J Cardiol* 2009;104:406-10.
174. Tan HL, Hofman N, van Langen IM, van der Wal AC, Wilde AA. Sudden unexplained death: heritability and diagnostic yield of cardiologic and genetic examination in surviving relatives. *Circulation* 2005;112:207-13.
175. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;30:2631-71.
176. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA. Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace* 2009;11:937-43.
177. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med* 1999;159:375-80.
178. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995;98:365-73.
179. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W, Burke AP, Ackerman MJ. Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from amolecular autopsy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:596-600.
180. Johnson JN, Hofman N, Haglund CM, Cascino GD, Wilde AA, Ackerman MJ. Identification of a possible pathogenic link between congenital long QT syndrome and epilepsy. *Neurology* 2009;72:224-31.
181. MacCormick JM, McAlister H, Crawford J, et al. Misdiagnosis of long QT syndrome as epilepsy at first presentation. *Ann Emerg Med* 2009;54: 26-32.
182. Chandra N, Papadakis M, Sharma S. Preparticipation screening of young competitive athletes for cardiovascular disorders. *Phys Sportsmed* 2010;38:54-63.
183. Olasveengen TM, Lund-Kordahl I, Steen PA, Sunde K. Out-of hospital advanced life support with or without a physician: effects on quality of CPR and outcome. *Resuscitation* 2009;80:1248-52.
184. Kirves H, Skrifvars MB, Vahakuopus M, Ekstrom K, Martikainen M, Castren M. Adherence to resuscitation guidelines during prehospital care of cardiac arrest patients. *Eur J Emerg Med* 2007;14:75-81.
185. Schneider T, Mauer D, Diehl P, Eberle B, Dick W. Quality of on-site performance in prehospital advanced cardiac life support (ACLS). *Resuscitation* 1994;27:207-13.
186. Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R, Marschall A, Breckwoldt J, Muller D. Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. *Resuscitation* 2008;76:180-4.
187. Bell A, Lockey D, Coats T, Moore F, Davies G. Physician Response Unit-a feasibility study of an initiative to enhance the delivery of pre-hospital emergency medical care. *Resuscitation* 2006;69:389-93.
188. Lossius HM, Soreide E, Hotvedt R, et al. Prehospital advanced life support provided by specially trained physicians: is there a benefit in terms of life years gained? *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:771-8.
189. Dickinson ET, Schneider RM, Verdile VP. The impact of prehospital

- physicians on out-of-hospital nonasystolic cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:132-5.
190. Soo LH, Gray D, Young T, Huff N, Skene A, Hampton JR. Resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: is survival dependent on who is available at the scene? *Heart* 1999;81:47-52.
  191. Frandsen F, Nielsen JR, Gram L, et al. Evaluation of intensified prehospital treatment in out-of-hospital cardiac arrest: survival and cerebral prognosis. The Odense ambulance study. *Cardiology* 1991;79:256-64.
  192. Sipria A, Talvik R, Korgvee A, Sarapuu S, Oopik A. Out-of-hospital resuscitation in Tartu: effect of reorganization of Estonian EMS system. *Am J Emerg Med* 2000;18:469-73.
  193. Estner HL, Gunzel C, Ndrepepa G, et al. Outcome after out-of-hospital cardiac arrest in a physician-staffed emergency medical system according to the Utstein style. *Am Heart J* 2007;153:792-9.
  194. Eisenburger P, Czappek G, Sterz F, et al. Cardiac arrest patients in an alpine area during a six year period. *Resuscitation* 2001;51:39-46.
  195. Gottschalk A, Burmeister MA, Freitag M, Cavus E, Standl T. Influence of early defibrillation on the survival rate and quality of life after CPR in prehospital emergency medical service in a German metropolitan area. *Resuscitation* 2002;53:15-20.
  196. Hampton JR, Dowling M, Nicholas C. Comparison of results from a cardiac ambulance manned by medical or non-medical personnel. *Lancet* 1977;1:526-9.
  197. Schneider T, Mauer D, Diehl P, et al. Early defibrillation by emergency physicians or emergency medical technicians? A controlled, prospective multicentre study. *Resuscitation* 1994;27:197-206.
  198. Soo LH, Gray D, Young T, Skene A, Hampton JR. Influence of ambulance crew's length of experience on the outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *Eur Heart J* 1999;20:535-40.
  199. Yen ZS, Chen YT, Ko PC, et al. Cost-effectiveness of different advanced life support providers for victims of out-of-hospital cardiac arrests. *J Formos Med Assoc* 2006;105:1001-7.
  200. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423-31.
  201. Fischer M, Krep H, Wierich D, et al. Comparison of the emergency medical services systems of Birmingham and Bonn: process efficacy and cost effectiveness. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2003;38:630-42.
  202. Bottiger BW, Grabner C, Bauer H, et al. Long term outcome after out-of-hospital cardiac arrest with physician staffed emergency medical services: the Utstein style applied to a midsized urban/suburban area. *Heart* 1999;82:674-9.
  203. Bjornsson HM, Marelsson S, Magnusson V, Sigurdsson G, Thornorgeirsson G. Prehospital cardiac life support in the Reykjavik area 1999-2002. *Laeknabladid* 2006;92:591-7.
  204. Mitchell RG, Brady W, Guly UM, Pirralo RG, Robertson CE. Comparison of two emergency response systems and their effect on survival from out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1997;35:225-9.
  205. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD002751.
  206. Lewis RP, Stang JM, Fulkerson PK, Sampson KL, Scoles A, Warren JV. Effectiveness of advanced paramedics in a mobile coronary care system. *JAMA* 1979;241:1902-4.
  207. Silfvast T, Ekstrand A. The effect of experience of on-site physicians on survival from prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1996;31:101-5.
  208. 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.
  209. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. *Acad Emerg Med* 2008;15:517-21.
  210. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 2009;80:324-8.
  211. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B. Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;300:1432-8.
  212. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council "do not attempt to resuscitate" guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2010.
  213. Ong ME, Jaffey J, Stiell I, Nesbitt L. Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for basic life support: defibrillator providers in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2006;47:337-43.
  214. Morrison LJ, Verbeek PR, Vermeulen MJ, et al. Derivation and evaluation of a termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced life support providers. *Resuscitation* 2007;74:266-75.
  215. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:190-5.
  216. Verbeek PR, Vermeulen MJ, Ali FH, Messenger DW, Summers J, Morrison LJ. Derivation of a termination-of-resuscitation guideline for emergency medical technicians using automated external defibrillators. *Acad Emerg Med* 2002;9:671-8.
  217. Ong ME, Tan EH, Ng FS, et al. Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore EMS. *Resuscitation* 2007;75:244-51.
  218. Pircher IR, Stadlbauer KH, Severing AC, et al. A prediction model for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 2009;109:1196-201.
  219. van Walraven C, Forster AJ, Parish DC, et al. Validation of a clinical decision aid to discontinue in-hospital cardiac arrest resuscitations. *JAMA* 2001;285:1602-6.
  220. van Walraven C, Forster AJ, Stiell IG. Derivation of a clinical decision rule for the discontinuation of in-hospital cardiac arrest resuscitations. *Arch Intern Med* 1999;159:129-34.
  221. McCullough PA, Thompson RJ, Tobin KJ, Kahn JK, O'Neill WW. Validation of a decision support tool for the evaluation of cardiac arrest victims. *Clin Cardiol* 1998;21:195-200.
  222. 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.
  223. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2010;81:1293-304.
  224. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13-9.
  225. 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.
  226. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. *Am J Emerg Med* 1998;16:653-7.
  227. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, et al. Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. *Resuscitation* 2002;53:179-87.
  228. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wissner G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107-16.
  229. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 2004;11:878-80.
  230. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation* 1999;42:47-55.
  231. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195-201.
  232. Nyman J, Sihvonon M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179-84.



233. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109-13.
234. 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.
235. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.
236. Bang A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases. *Resuscitation* 2003;56:25-34.
237. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med* 2007;14:256-9.
238. 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.
239. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.
240. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:91-7.
241. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405-8.
242. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.
243. 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.
244. 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.
245. 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.
246. 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.
247. 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.
248. 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.
249. 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.
250. 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.
251. 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.
252. 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.
253. 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.
254. 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.
255. 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.
256. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, et al. Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2006;71:369-78.
257. Prengel AW, Lindner KH, Ensinger H, Grunert A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. *Crit Care Med* 1992;20:609-14.
258. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO<sub>2</sub> detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.
259. Schra 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.
260. 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.
261. 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.
262. 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.
263. Hama L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14-6.
264. 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.
265. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: form pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 304-14.
266. 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.
267. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *Am J Cardiol* 1984;53:964-5.
268. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Crit Care Med* 1988;16:1138-41.
269. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;22:1119-24.
270. 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.
271. 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.
272. Schuttler J, Bartsch A, Ebeling BJ, et al. Endobronchial administration of adrenaline in preclinical cardiopulmonary resuscitation. *Anasth Intensivther Notfallmed* 1987;22:63-8.
273. Hornchen U, Schuttler J, Stoessel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1987;15:1037-9.
274. Vaknin Z, Manisterski Y, Ben-Abraham R, et al. Is endotracheal adrenaline deleterious because of the beta adrenergic effect? *Anesth Analg* 2001;92: 1408-12.
275. 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.
276. 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.
277. Elizur A, Ben-Abraham R, Manisterski Y, et al. Tracheal epinephrine or norepinephrine preceded by beta blockade in a dog model. Can beta blockade bestow any benefits? *Resuscitation* 2003;59:271-6.
278. Prengel AW, Rembecki M, Wenzel V, Steinbach G. A comparison of

- the endotracheal tube and the laryngeal mask airway as a route for endobronchial lidocaine administration. *Anesth Analg* 2001;92:1505-9.
279. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precursors shock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 2002;40:563-70.
  280. Achleitner U, Wenzel V, Strohmenger HU, et al. The beneficial effect of basic life support on ventricular fibrillation mean frequency and coronary perfusion pressure. *Resuscitation* 2001;51:151-8.
  281. Fries M, Tang W, Chang YT, Wang J, Castillo C, Weil MH. Microvascular blood flow during cardiopulmonary resuscitation is predictive of outcome. *Resuscitation* 2006;71:248-53.
  282. Ristagno G, Tang W, Huang L, et al. Epinephrine reduces cerebral perfusion during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2009;37:1408-15.
  283. Tang W, Weil MH, Sun S, Gazmuri RJ, Bisera J. Progressive myocardial dysfunction after cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:1046-50.
  284. Angelos MG, Butke RL, Panchal AR, et al. Cardiovascular response to epinephrine varies with increasing duration of cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;77:101-10.
  285. 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.
  286. 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.
  287. 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.
  288. 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.
  289. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
  290. 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.
  291. 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.
  292. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;315:153-6.
  293. 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.
  294. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81:1400-33.
  295. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:211-5.
  296. 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.
  297. 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.
  298. 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.
  299. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 2003;59:315-8.
  300. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:780-3.
  301. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam-a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:198-206.
  302. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breikreutz 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.
  303. Breikreutz 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.
  304. 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.
  305. Salen P, O'Connor R, Sierzynski 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.
  306. 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.
  307. Bottiger BW, Bode C, Kern S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 2001;357:1583-5.
  308. Boidin MP. Airway patency in the unconscious patient. *Br J Anaesth* 1985;57:306-10.
  309. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ. Effect of general anaesthesia on the pharynx. *Br J Anaesth* 1991;66:157-62.
  310. Guildner CW. Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. *JACEP* 1976;5:588-90.
  311. Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. *J Appl Physiol* 1959;14:760-4.
  312. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL. Cinefluorographic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. *JAMA* 1961;176:570-3.
  313. Morikawa S, Safar P, Decarlo J. Influence of the headjaw position upon upper airway patency. *Anesthesiology* 1961;22:265-70.
  314. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation, 1: studies of pharyngeal x-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961;22:271-9.
  315. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, et al. Head-tilt method of oral resuscitation. *JAMA* 1960;172:812-5.
  316. Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC. Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. *Ann Emerg Med* 1984;13:584-7.
  317. Donaldson 3rd WF, Heil BV, Donaldson VP, Silvaggio VJ. The effect of airway maneuvers on the unstable C1-C2 segment. A cadaver study. *Spine* 1997;22:1215-8.
  318. Donaldson 3rd WF, Towers JD, Doctor A, Brand A, Donaldson VP. A methodology to evaluate motion of the unstable spine during intubation techniques. *Spine* 1993;18:2020-3.
  319. Hauswald M, Sklar DP, Tandberg D, Garcia JF. Cervical spine movement during airway management: cinefluoroscopic appraisal in human cadavers. *Am J Emerg Med* 1991;9:535-8.
  320. Brimacombe J, Keller C, Kunzel KH, Gaber O, Boehler M, Puhlinger F. Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers. *Anesth Analg* 2000;91:1274-8.
  321. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movement during orotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1986;15:417-20.
  322. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC. Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. *J Neurosurg Spine* 2001;94:265-70.
  323. Marsh AM, Nunn JF, Taylor SJ, Charlesworth CH. Airway obstruction

- associated with the use of the Guedel airway. *Br J Anaesth* 1991;67:517-23.
324. Schade K, Borzotta A, Michaels A. Intracranial malposition of nasopharyngeal airway. *J Trauma* 2000;49:967-8.
  325. Muzzi DA, Losasso TJ, Cucchiara RF. Complication from a nasopharyngeal airway in a patient with a basilar skull fracture. *Anesthesiology* 1991;74:366-8.
  326. Roberts K, Porter K. How do you size a nasopharyngeal airway. *Resuscitation* 2003;56:19-23.
  327. Stoneham MD. The nasopharyngeal airway. Assessment of position by fiberoptic laryngoscopy. *Anaesthesia* 1993;48:575-80.
  328. 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.
  329. 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.
  330. Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C. A comparison of the laryngeal mask airway and Guedel airway, bag and face mask for manual ventilation following formal training. *Anaesthesia* 1993;48:231-4.
  331. Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. *Resuscitation* 1999;43:31-7.
  332. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V. Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient. *J Emerg Med* 2001;20:7-12.
  333. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation* 1998;38:3-6.
  334. Petito SP, Russell WJ. The prevention of gastric inflation-a neglected benefit of cricoid pressure. *Anaesth Intensive Care* 1988;16:139-43.
  335. Lawes EG, Campbell I, Mercer D. Inflation pressure, gastric insufflation and rapid sequence induction. *Br J Anaesth* 1987;59:315-8.
  336. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. *Anaesthesia* 2000;55:208-11.
  337. Allman KG. The effect of cricoid pressure application on airway patency. *J Clin Anesth* 1995;7:197-9.
  338. Hocking G, Roberts FL, Thew ME. Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt. *Anaesthesia* 2001;56:825-8.
  339. Mac GPJH, Ball DR. The effect of cricoid pressure on the cricoid cartilage and vocal cords: an endoscopic study in anaesthetised patients. *Anaesthesia* 2000;55:263-8.
  340. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
  341. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82-5.
  342. 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.
  343. 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.
  344. Weiss SJ, Ernst AA, Jones R, et al. Automatic transport ventilator versus bag valve in the EMS setting: a prospective, randomized trial. *South Med J* 2005;98:970-6.
  345. Stallinger A, Wenzel V, Wagner-Berger H, et al. Effects of decreasing inspiratory flow rate during simulated basic life support ventilation of a cardiac arrest patient on lung and stomach tidal volumes. *Resuscitation* 2002;54: 167-73.
  346. Noordergraaf GJ, van Dun PJ, Kramer BP, et al. Can first responders achieve and maintain normocapnia when sequentially ventilating with a bag-valve device and two oxygen-driven resuscitators? A controlled clinical trial in 104 patients. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:367-72.
  347. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 2007;75:53-9.
  348. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E, et al. Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology* 2000;92:1523-30.
  349. Bertrand C, Hemery F, Carli P, et al. Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2006;32:843-51.
  350. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, et al. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2009;54, 656-62 e1.
  351. 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.
  352. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563-8.
  353. 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.
  354. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
  355. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:279-86.
  356. 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.
  357. Davies PR, Tighe SQ, Greenslade GL, Evans GH. Laryngeal mask airway and tracheal tube insertion by unskilled personnel. *Lancet* 1990;336:977-9.
  358. Flaishon R, Sotman A, Ben-Abraham R, Rudick V, Varssano D, Weinbroum AA. Antichemical protective gear prolongs time to successful airway management: a randomized, crossover study in humans. *Anesthesiology* 2004;100:260-6.
  359. Ho BY, Skinner HJ, Mahajan RP. Gastro-oesophageal reflux during day case gynaecological laparoscopy under positive pressure ventilation: laryngeal mask vs. tracheal intubation. *Anaesthesia* 1998;53:921-4.
  360. Reinhart DJ, Simmons G. Comparison of placement of the laryngeal mask airway with endotracheal tube by paramedics and respiratory therapists. *Ann Emerg Med* 1994;24:260-3.
  361. Rewari W, Kaul HL. Regurgitation and aspiration during gynaecological laparoscopy: comparison between laryngeal mask airway and tracheal intubation. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 1999;15:67-70.
  362. Pennant JH, Walker MB. Comparison of the endotracheal tube and laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. *Anesth Analg* 1992;74:531-4.
  363. Maltby JR, Beriault MT, Watson NC, Liepert DJ, Fick GH. LMA-Classic and LMAProSeal are effective alternatives to endotracheal intubation for gynaecologic laparoscopy. *Can J Anaesth* 2003;50:71-7.
  364. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M. Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. *Emerg Med J* 2005;22:64-7.
  365. Cook TM, Hommers C. New airways for resuscitation? *Resuscitation* 2006;69:371-87.
  366. Verghese C, Prior-Willeard PF, Baskett PJ. Immediate management of the airway during cardiopulmonary resuscitation in a hospital without a resident anaesthesiologist. *Eur J Emerg Med* 1994;1:123-5.
  367. Kokkinis K. The use of the laryngeal mask airway in CPR. *Resuscitation* 1994;27:9-12.
  368. Leach A, Alexander CA, Stone B. The laryngeal mask in cardiopulmonary resuscitation in a district general hospital: a preliminary communication. *Resuscitation* 1993;25:245-8.
  369. The use of the laryngeal mask airway by nurses during cardiopulmonary resuscitation: results of a multicentre trial. *Anaesthesia* 1994;49:3-7.
  370. Rumball CJ, MacDonald D. The PTL, Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:1-10.
  371. Tanigawa K, Shigematsu A. Choice of airway devices for 12,020 cases of nontraumatic cardiac arrest in Japan. *Prehosp Emerg Care* 1998;2:96-100.



372. Grantham H, Phillips G, Gilligan JE. The laryngeal mask in prehospital emergency care 1994;6:193-7.
373. Comparison of arterial blood gases of laryngeal mask airway and bag valvemask ventilation in out-of-hospital cardiac arrests. *Circ J* 2009;73:490-6.
374. Staudinger T, Brugger S, Watschinger B, et al. Emergency intubation with the Combitube: comparison with the endotracheal airway. *Ann Emerg Med* 1993;22:1573-5.
375. Lefrancois DP, Dufour DG. Use of the esophageal tracheal combitube by basic emergency medical technicians. *Resuscitation* 2002;52:77-83.
376. Ochs M, Vilke GM, Chan TC, Moats T, Buchanan J. Successful prehospital airway management by EMT-Ds using the combitube. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:333-7.
377. Vezina D, Lessard MR, Bussieres J, Topping C, Trepanier CA. Complications associated with the use of the Esophageal-Tracheal Combitube. *Can J Anaesth* 1998;45:76-80.
378. Richards CF. Piriform sinus perforation during Esophageal-Tracheal Combitube placement. *J Emerg Med* 1998;16:37-9.
379. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. *Prehosp Emerg Care* 2004;8:15-22.
380. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T, et al. Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. *Resuscitation* 2003;57:27-32.
381. Goldenberg IF, Campion BC, Siebold CM, McBride JW, Long LA. Esophageal gastric tube airway vs endotracheal tube in prehospital cardiopulmonary arrest. *Chest* 1986;90:90-6.
382. Cook TM, McCormick B, Asai T. Randomized comparison of laryngeal tube with classic laryngeal mask airway for anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2003;91:373-8.
383. Cook TM, McKinstry C, Hardy R, Twigg S. Randomized crossover comparison of the ProSeal laryngeal mask airway with the Laryngeal Tube during anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2003;91:678-83.
384. Kette F, Reffo I, Giordani G, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out of hospital emergencies: preliminary experience. *Resuscitation* 2005;66:21-5.
385. Wiese CH, Semmel T, Muller JU, Bahr J, Ocker H, Graf BM. The use of the laryngeal tube disposable (LT-D) by paramedics during out-of-hospital resuscitation-an observational study concerning ERC guidelines 2005. *Resuscitation* 2009;80:194-8.
386. Wiese CH, Bartels U, Schultens A, et al. Using a Laryngeal Tube Suction Device (LTS-D) reduces the "No Flow Time" in a single rescuer Manikin study. *J Emerg Med* 2009.
387. Wharton NM, Gibbison B, Gabbott DA, Haslam GM, Muchatuta N, Cook TM. I-gel insertion by novices in manikins and patients. *Anaesthesia* 2008;63:991-5.
388. Gatward JJ, Cook TM, Sellar C, et al. Evaluation of the size 4 i-gel airway in one hundred non-paralysed patients. *Anaesthesia* 2008;63:1124-30.
389. Jackson KM, Cook TM. Evaluation of four airway training manikins as patient simulators for the insertion of eight types of supraglottic airway devices. *Anaesthesia* 2007;62:388-93.
390. Soar J. The I-gel supraglottic airway and resuscitation-some initial thoughts. *Resuscitation* 2007;74:197.
391. Thomas M, Bengler J. Pre-hospital resuscitation using the iGEL. *Resuscitation* 2009;80:1437.
392. Cook TM, Nolan JP, Verghese C, et al. Randomized crossover comparison of the proseal with the classic laryngeal mask airway in unparalysed anaesthetized patients. *Br J Anaesth* 2002;88:527-33.
393. Timmermann A, Cremer S, Eich C, et al. Prospective clinical and fiberoptic evaluation of the Supreme laryngeal mask airway. *Anesthesiology* 2009;110:262-5.
394. Cook TM, Gatward JJ, Handel J, et al. Evaluation of the LMA Supreme in 100 non-paralysed patients. *Anaesthesia* 2009;64:555-62.
395. Hosten T, Gurkan Y, Ozdamar D, Tekin M, Toker K, Solak M. A new supraglottic airway device: LMA-supreme, comparison with LMA-Proseal. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:852-7.
396. Burgoyne L, Cyna A. Laryngeal mask vs intubating laryngeal mask: insertion and ventilation by inexperienced resuscitators. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:604-8.
397. Choyce A, Avidan MS, Shariff A, Del Aguila M, Radcliffe JJ, Chan T. A comparison of the intubating and standard laryngeal mask airways for airway management by inexperienced personnel. *Anaesthesia* 2001;56:357-60.
398. Baskett PJ, Parr MJ, Nolan JP. The intubating laryngeal mask. Results of a multicentre trial with experience of 500 cases. *Anaesthesia* 1998;53:1174-9.
399. Tentillier E, Heydenreich C, Cros AM, Schmitt V, Dindart JM, Thicoipe M. Use of the intubating laryngeal mask airway in emergency pre-hospital difficult intubation. *Resuscitation* 2008;77:30-4.
400. Lecky F, Bryden D, Little R, Tong N, Moulton C. Emergency intubation for acutely ill and injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD001429.
401. 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.
402. Kramer-Johansen J, Wik L, Steen PA. Advanced cardiac life support before and after tracheal intubation-direct measurements of quality. *Resuscitation* 2006;68:61-9.
403. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701-4.
404. 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.
405. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54:645e1-52e1.
406. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, MaOJ. Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. *J Emerg Med* 2003;25:251-6.
407. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 1998;31:228-33.
408. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML, Boha SP, Cordell WH, Nelson DR. Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. *Ann Emerg Med* 1998;32:26-32.
409. 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.
410. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to identify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 2003;56.
411. Knapp S, Kofler J, Stoiser B, et al. The assessment of four different methods to verify tracheal tube placement in the critical care setting. *Anesth Analg* 1999;88:766-70.
412. Grmec S, Mally S. Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emerg Med J* 2004;21:518-20.
413. Yao YX, Jiang Z, Lu XH, He JH, Ma XX, Zhu JH. A clinical study of impedance graph in verifying tracheal intubation. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2007;87: 898-901.
414. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223-9.
415. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesthesiology* 2000;93:1432-6.
416. Baraka A, Khoury PJ, Siddik SS, Salem MR, Joseph NJ. Efficacy of the self-inflating bulb in differentiating esophageal from tracheal intubation in the parturient undergoing cesarean section. *Anesth Analg* 1997;84:533-7.
417. Davis DP, Stephen KA, Vilke GM. Inaccuracy in endotracheal tube verification using a Toomey syringe. *J Emerg Med* 1999;17:35-8.
418. Bozeman WP, Hexter D, Liang HK, Kelen GD. Esophageal detector device versus detection of end-tidal carbon dioxide level in emergency

- intubation. *Ann Emerg Med* 1996;27:595-9.
419. Jenkins WA, Verdile VP, Paris PM. The syringe aspiration technique to verify endotracheal tube position. *Am J Emerg Med* 1994;12:413-6.
  420. Schaller RJ, Huff JS, Zahn A. Comparison of a colorimetric end-tidal CO<sub>2</sub> detector and an esophageal aspiration device for verifying endotracheal tube placement in the prehospital setting: a six-month experience. *Prehosp Disaster Med* 1997;12:57-63.
  421. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: a randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesth Analg* 2001;92:375-8.
  422. Anton WR, Gordon RW, Jordan TM, Posner KL, Cheney FW. A disposable end-tidal CO<sub>2</sub> detector to verify endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1991;20:271-5.
  423. MacLeod BA, Heller MB, Gerard J, Yealy DM, Menegazzi JJ. Verification of endotracheal tube placement with colorimetric end-tidal CO<sub>2</sub> detection. *Ann Emerg Med* 1991;20:267-70.
  424. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, handsized, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518-23.
  425. Sanders KC, Clum 3rd WB, Nguyen SS, Balasubramaniam S. End-tidal carbon dioxide detection in emergency intubation in four groups of patients. *J Emerg Med* 1994;12:771-7.
  426. Varon AJ, Morrino J, Civetta JM. Clinical utility of a colorimetric end-tidal CO<sub>2</sub> detector in cardiopulmonary resuscitation and emergency intubation. *J Clin Monit* 1991;7:289-93.
  427. Vukmir RB, Heller MB, Stein KL. Confirmation of endotracheal tube placement: a miniaturized infrared qualitative CO<sub>2</sub> detector. *Ann Emerg Med* 1991;20:726-9.
  428. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B, et al. The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2005;45:497-503.
  429. Mehta KH, Turley A, Peyrassé P, Janes J, Hall JE. An assessment of the ability of impedance respirometry to distinguish oesophageal from tracheal intubation. *Anaesthesia* 2002;57:1090-3.
  430. Absolom M, Roberts R, Bahlmann UB, Hall JE, Armstrong T, Turley A. The use of impedance respirometry to confirm tracheal intubation in children. *Anaesthesia* 2006;61:1145-8.
  431. Kramer-Johansen J, Eilevstjønn J, Olasveengen TM, Tomlinson AE, Dorph E, Steen PA. Transthoracic impedance changes as a tool to detect malpositioned tracheal tubes. *Resuscitation* 2008;76:11-6.
  432. Risdal M, Aase SO, Stavland M, Eftestøl T. Impedance-based ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation. *IEEE Trans Biomed Eng* 2007;54:2237-45.
  433. Pytte M, Olasveengen TM, Steen PA, Sunde K. Misplaced and dislodged endotracheal tubes may be detected by the defibrillator during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:770-2.
  434. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA. Efficacy of cricoid pressure in preventing gastric inflation during bag-mask ventilation in pediatric patients. *Anesthesiology* 1974;40:96-8.
  435. 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.
  436. Ho AM, Wong W, Ling E, Chung DC, Tay BA. Airway difficulties caused by improperly applied cricoid pressure. *J Emerg Med* 2001;20:29-31.
  437. Shorten GD, Alfille PH, Gliklich RE. Airway obstruction following application of cricoid pressure. *J Clin Anesth* 1991;3:403-5.
  438. Proceedings of the guidelines 2000 conference for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: an international consensus on science. *Ann Emerg Med* 2001;37:S1-200.
  439. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997;349:535-7.
  440. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004;350:105-13.
  441. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358:105-9.
  442. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and metaanalysis. *Arch Intern Med* 2005;165:17-24.
  443. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2006;98:1316-21.
  444. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2008;359:21-30.
  445. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F, Gautier P, Gagnol JP. Histamine-releasing properties of Polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypotensive action in the dog. *Agents Actions* 1985;16:470-7.
  446. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002;90:853-9.
  447. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004;93:576-81.
  448. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:582-7.
  449. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Ann Emerg Med* 1998;32:518-9.
  450. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:67-75.
  451. Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K. Magnesium reduces myocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. *Cardiovasc Res* 2002;54:568-75.
  452. Longstreth Jr WT, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 2002;59:506-14.
  453. 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.
  454. 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.
  455. 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.
  456. 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.
  457. 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.
  458. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for brady-asystolic pre-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1981;10:462-7.
  459. Harrison EE, Amey BD. The use of calcium in cardiac resuscitation. *Am J Emerg Med* 1983;1:267-73.
  460. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14:626-9.
  461. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 1985;14:630-2.
  462. Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ. Calcium chloride: reassessment of use in asystole. *Ann Emerg Med* 1984;13:820-2.
  463. Gando S, Tedo I, Tujinaga H, Kubota M. Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. *J Anesth* 1988;2:154-60.
  464. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Use of calcium in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1983;12:136-9.

465. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med* 1998;32:544-53.
466. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1995;29:89-95.
467. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, et al. Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. *Am J Emerg Med* 1992;10:4-7.
468. Delooz H, Lewi PJ. Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17(Suppl.):S199-206.
469. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K. Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. *Chest* 1990;97:413-9.
470. Suljaga-Pechtel K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML. Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. *Resuscitation* 1984;12:77-95.
471. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC. Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? *Chest* 1985;88:487.
472. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2006;24:156-61.
473. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:6-15.
474. Weaver WD, Eisenberg MS, Martin JS, et al. Myocardial Infarction Triage and Intervention Project, phase I: patient characteristics and feasibility of prehospital initiation of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:925-31.
475. Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC. Tricyclic poisoning-successful management of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:542-5.
476. Lin SR. The effect of dextran and streptokinase on cerebral function and blood flow after cardiac arrest. An experimental study on the dog. *Neuroradiology* 1978;16:340-2.
477. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 1996;22:1214-23.
478. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2001;27:1050-7.
479. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003;57:49-55.
480. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 2000;160:1529-35.
481. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;50:71-6.
482. Bozeman WP, Kleiner DM, Ferguson KL. Empiric tenecteplase is associated with increased return of spontaneous circulation and short term survival in cardiac arrest patients unresponsive to standard interventions. *Resuscitation* 2006;69:399-406.
483. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR, et al. Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol* 2006;97:305-8.
484. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation* 2004;61:309-13.
485. Tiffany PA, Schultz M, Stueven H. Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. *Ann Emerg Med* 1998;31:124-6.
486. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med* 2002;346:1522-8.
487. 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.
488. Li X, Fu QL, Jing XL, et al. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation* 2006;70:31-6.
489. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:119-23.
490. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Longterm survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:123-9.
491. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Bratisl Lek Listy* 2002;103:266-9.
492. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 2007;34:41-5 [discussion 5-6].
493. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U. Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. *Dtsch Med Wochenschr* 1990;115:930-5.
494. Gramann J, Lange-Braun P, Bodemann T, Hochrein H. Der Einsatz von Thrombolytika in der Reanimation als Ultima ratio zur Vermeidung des Herztodes. *Intensiv- und Notfallbehandlung* 1991;16:134-7.
495. Klefisch F, Gareis R, Strock T, Muckel M, Danne O. Praktische ultima-ratio thrombolyse bei therapierefraktärer kardiopulmonaler reanimation. *Intensivmedizin* 1995;32:155-62.
496. Bottiger 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.
497. Spahr F, Bottiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367-79.
498. 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.
499. 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].
500. Longstreth Jr WT, Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378-82.
501. Longstreth Jr WT, Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59-63.
502. Longstreth Jr WT, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534-41.
503. Mackenzie CF. A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. *West Indian Med J* 1975;24:39-45.
504. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Lagner 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.
505. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2003;59:319-28.
506. Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. *Circulation* 1984;69:181-9.
507. Voorhees WD, Ralston SH, Kougiaris C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs.



- Resuscitation 1987;15:113-23.
508. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM. Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. *Resuscitation* 1991;22:55-63.
  509. Bender R, Breil M, Heister U, et al. Hypertonic saline during CPR: feasibility and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation. *Resuscitation* 2007;72:74-81.
  510. Bruel C, Parienti JJ, Marie W, et al. Mild hypothermia during advanced life support: a preliminary study in out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 2008;12:R31.
  511. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital induction of therapeutic hypothermia during CPR: a pilot study. *Resuscitation* 2008;76:360-3.
  512. Krep H, Breil M, Sinn D, Hagendorff A, Hoelt A, Fischer M. Effects of hypertonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2004;63:73-83.
  513. Soar J, Foster J, Breitenkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC-is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221-2.
  514. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS. An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. *Am J Emerg Med* 2009;27:8-15.
  515. Gerritse BM, Scheffer GJ, Draaisma JM. Prehospital intraosseous access with the bone injection gun by a helicopter-transported emergency medical team. *J Trauma* 2009;66:1739-41.
  516. Brenner T, Bernhard M, Helm M, et al. Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation* 2008;78:314-9.
  517. Frascione RJ, Jensen JP, Kaye K, Salzman JG. Consecutive field trials using two different intraosseous devices. *Prehosp Emerg Care* 2007;11:164-71.
  518. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr* 1994;31:1511-20.
  519. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 1992;21:414-7.
  520. Fiser RT, Walker WM, Seibert JJ, McCarthy R, Fiser DH. Tibial length following intraosseous infusion: a prospective, radiographic analysis. *Pediatr Emerg Care* 1997;13:186-8.
  521. Ummerhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994;27:123-8.
  522. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 1993;28:158-61.
  523. Macnab A, Christenson J, Findlay J, et al. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:173-7.
  524. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:F74-5.
  525. 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.
  526. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293: 299-304.
  527. 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.
  528. 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.
  529. 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.
  530. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP, et al. A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1995;23:498-503.
  531. 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.
  532. 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.
  533. Babbs CF. Interposed abdominal compression CPR: a comprehensive evidence based review. *Resuscitation* 2003;59:71-82.
  534. Babbs CF, Nadkarni V. Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one-rescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults. *Resuscitation* 2004;61:173-81.
  535. Beyar R, Kishon Y, Kimmel E, Neufeld H, Dinnar U. Intrathoracic and abdominal pressure variations as an efficient method for cardiopulmonary resuscitation: studies in dogs compared with computer model results. *Cardiovasc Res* 1985;19:335-42.
  536. Voorhees WD, Niebauer MJ, Babbs CF. Improved oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compressions. *Ann Emerg Med* 1983;12:128-35.
  537. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1992;267:379-85.
  538. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A. Interposed abdominal compression cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. *Circulation* 1992;86:1692-700.
  539. Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Pre-hospital IAC-CPR versus standard CPR: paramedic resuscitation of cardiac arrests. *Am J Emerg Med* 1985;3:143-6.
  540. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW. Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation* 1993;88:1254-63.
  541. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M, et al. Evaluation of standard and active compression-decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. *Circulation* 1994;89:684-93.
  542. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW. Active compression-decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. *Chest* 1994;106:1250-9.
  543. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, Delpach P. End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression-decompression and standard CPR. *Ann Emerg Med* 1995;25:48-51.
  544. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE. Paramedics and technicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. *BMJ* 1995;310:1091-4.
  545. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF. Active compression-decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:201-9.
  546. Malzer R, Zeiner A, Binder M, et al. Hemodynamic effects of active compression-decompression after prolonged CPR. *Resuscitation* 1996;31:243-53.
  547. Lurie KG, Shultz JJ, Callahan ML, et al. Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 1994;271:1405-11.
  548. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC, et al. A comparison of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. *N Engl J Med* 1993;329:1918-21.
  549. Schwab TM, Callahan ML, Madsen CD, Utecht TA. A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA* 1995;273:1261-8.
  550. Stiell I, Hebert P, Well G, et al. The Ontario trial of active compression decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and pre-hospital cardiac arrest. *JAMA* 1996;275:1417-23.
  551. Mauer D, Schneider T, Dick W, Wilhelm A, Elich D, Mauer M. Active compression-decompression resuscitation: a prospective, randomized

- study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation* 1996;33:125-34.
552. Nolan J, Smith G, Evans R, et al. The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. *Resuscitation* 1998;37:119-25.
553. Luiz T, Ellinger K, Denz C. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10:178-86.
554. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:569-75.
555. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation* 1999;43:9-15.
556. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R. Serious complications from active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1996;109:84-9.
557. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:327-38.
558. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 2000;101:989-94.
559. Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D. Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2005;33:990-4.
560. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:2201-5.
561. Aufderheide TP, Pirralo RG, Provo TA, Lurie KG. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2005;33:734-40.
562. Lurie KG, Barnes TA, Zielinski TM, McKnite SH. Evaluation of a prototypic inspiratory impedance threshold valve designed to enhance the efficiency of cardiopulmonary resuscitation. *Respir Care* 2003;48:52-7.
563. Lurie KG, Coffeen P, Shultz J, McKnite S, Detloff B, Mulligan K. Improving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance valve. *Circulation* 1995;91:1629-32.
564. Lurie KG, Mulligan KA, McKnite S, Detloff B, Lindstrom P, Lindner KH. Optimizing standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve. *Chest* 1998;113:1084-90.
565. Lurie KG, Voelckel WG, Zielinski T, et al. Improving standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve in a porcine model of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:649-55.
566. Lurie KG, Zielinski T, McKnite S, Aufderheide T, Voelckel W. Use of an inspiratory impedance valve improves neurologically intact survival in a porcine model of ventricular fibrillation. *Circulation* 2002;105:124-9.
567. Raedler C, Voelckel WG, Wenzel V, et al. Vasopressor response in a porcine model of hypothermic cardiac arrest is improved with active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation using the inspiratory impedance threshold valve. *Anesth Analg* 2002;95:1496-502.
568. Voelckel WG, Lurie KG, Zielinski T, et al. The effects of positive end-expiratory pressure during active compression decompression cardiopulmonary resuscitation with the inspiratory threshold valve. *Anesth Analg* 2001;92: 967-74.
569. Yannopoulos D, Aufderheide TP, Gabrielli A, et al. Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2006;34:1444-9.
570. Mader TJ, Kellogg AR, Smith J, et al. Ablinded, randomized controlled evaluation of an impedance threshold device during cardiopulmonary resuscitation in swine. *Resuscitation* 2008;77:387-94.
571. Menegazzi JJ, Salcido DD, Menegazzi MT, et al. Effects of an impedance threshold device on hemodynamics and restoration of spontaneous circulation in prolonged porcine ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2007;11:179-85.
572. Langhelle A, Stromme T, Sunde K, Wik L, Nicolaysen G, Steen PA. Inspiratory impedance threshold valve during CPR. *Resuscitation* 2002;52:39-48.
573. Herff H, Raedler C, Zander R, et al. Use of an inspiratory impedance threshold valve during chest compressions without assisted ventilation may result in hypoxaemia. *Resuscitation* 2007;72:466-76.
574. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:265-71.
575. 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.
576. Wik L, Bircher NG, Safar P. A comparison of prolonged manual and mechanical external chest compression after cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1996;32:241-50.
577. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF. Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. *Am J Emerg Med* 1998;16:289-92.
578. McDonald JL. Systolic and mean arterial pressures during manual and mechanical CPR in humans. *Ann Emerg Med* 1982;11:292-5.
579. Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR, Sullivan RJ, McSwain Jr NE. A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal PCO<sub>2</sub> during human cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:669-74.
580. Wang HC, Chiang WC, Chen SY, et al. Video-recording and time-motion analyses of manual versus mechanical cardiopulmonary resuscitation during ambulance transport. *Resuscitation* 2007;74:453-60.
581. 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.
582. 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.
583. Axelsson C, Nestin J, Svensson L, Axelsson AB, Herlitz J. Clinical consequences of the introduction of mechanical chest compression in the EMS system for treatment of out-of-hospital cardiac arrest-a pilot study. *Resuscitation* 2006;71:47-55.
584. Steen S, Sjoberg T, Olsson P, Young M. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2005;67:25-30.
585. Larsen AI, Hjørnevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454-9.
586. Bonnemeier H, Olivecrona G, Simonis G, et al. Automated continuous chest compression for in-hospital cardiopulmonary resuscitation of patients with pulseless electrical activity: a report of five cases. *Int J Cardiol* 2009;136:e39-50.
587. Groggaard HK, Wik L, Eriksen M, Brekke M, Sunde K. Continuous mechanical chest compressions during cardiac arrest to facilitate restoration of coronary circulation with percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1093-4.
588. Larsen AI, Hjørnevik A, Bonarjee V, Barvik S, Melberg T, Nilsen DW. Coronary blood flow and perfusion pressure during coronary angiography in patients with ongoing mechanical chest compression: a report on 6 cases. *Resuscitation* 2010;81:493-7.
589. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S. No difference in

- autopsy detected injuries in cardiac arrest patients treated with manual chest compressions compared with mechanical compressions with the LUCAS device-a pilot study. *Resuscitation* 2009;80:1104-7.
590. Deakin CD, Paul V, Fall E, Petley GW, Thompson F. Ambient oxygen concentrations resulting from use of the Lund University Cardiopulmonary Assist System (LUCAS) device during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;74:303-9.
591. 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.
592. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic-pneumatic band. *Crit Care Med* 2000;28:N203-6.
593. 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.
594. 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.
595. 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.
596. Casner M, Andersen D, Isaacs SM. Preliminary report of the impact of a new CPR assist device on the rate of return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. *PreHosp Emerg Med* 2005;9:61-7.
597. 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.
598. Paradis N, Young G, Lemeshow S, Brewer J, Halperin H. Inhomogeneity and temporal effects in AutoPulse Assisted Prehospital International Resuscitation-an exception from consent trial terminated early. *Am J Emerg Med* 2010;28:391-8.
599. Tomte O, Sunde K, Lorentz T, et al. Advanced life support performance with manual and mechanical chest compressions in a randomized, multicentre manikin study. *Resuscitation* 2009;80:1152-7.
600. Wirth S, Korner M, Treitel M, et al. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices-an initial study. *Eur Radiol* 2009;19:1857-66.
601. 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.
602. Wik L, Kiil 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.
603. 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.
604. Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. *JAMA* 1962;182: 548-55.
605. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e247-346.
606. 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*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.027, in press.
607. Manz M, Pfeiffer D, Jung W, Lueritz B. Intravenous treatment with magnesium in recurrent persistent ventricular tachycardia. *New Trends Arrhythmias* 1991;7:437-42.
608. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392-7.
609. Delacretaz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 2006;354:1039-51.
610. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, et al. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil: assessment in placebo-controlled, multicenter trials. The Adenosine for PSVT Study Group published correction appears in *Ann Intern Med*. 1990; 113:996]. *Ann Intern Med* 1990;113:104-10.
611. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006;114:e257-354.
612. Stichlerling C, Tada H, Hsu W, et al. Effects of diltiazem and esmolol on cycle length and spontaneous conversion of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2002;7:81-8.
613. Shettigar UR, Toole JG, Appunni DO. Combined use of esmolol and digoxin in the acute treatment of atrial fibrillation or flutter. *Am Heart J* 1993;126:368-74.
614. Demircan C, Cikrikler HI, Engindeniz Z, et al. Comparison of the effectiveness of intravenous diltiazem and metoprolol in the management of rapid ventricular rate in atrial fibrillation. *Emerg Med J* 2005;22:411-4.
615. Wattanasuwan N, Khan IA, Mehta NJ, et al. Acute ventricular rate control in atrial fibrillation: IV combination of diltiazem and digoxin vs. IV diltiazem alone. *Chest* 2001;119:502-6.
616. Davey MJ, Teubner D. A randomized controlled trial of magnesium sulfate, in addition to usual care, for rate control in atrial fibrillation. *Ann Emerg Med* 2005;45:347-53.
617. Chiladakis JA, Stathopoulos C, Davlouros P, Manolis AS. Intravenous magnesium sulfate versus diltiazem in paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2001;79:287-91.
618. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274-80.
619. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart-rate in healthy man. *Lancet* 1967;2:12-5.
620. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation* 2004;77:1181-5.
621. Klumbies A, Palicge R, Volkmann H. Mechanical emergency stimulation in asystole and extreme bradycardia. *Z Gesamte Inn Med* 1988;43:348-52.
622. Zeh E, Rahner E. The manual extrathoracic stimulation of the heart. Technique and effect of the precordial thump (author's transl). *Z Kardiol* 1978;67:299-304.
623. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 2002;52:117-9.
624. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1991;325:1621-9.
625. Wang HE, O'Connor RE, Megargel RE, et al. The use of diltiazem for treating rapid atrial fibrillation in the out-of-hospital setting. *Ann Emerg Med* 2001;37:38-45.
626. Martinez-Marcos FJ, Garcia-Garmendia JL, Ortega-Carpio A, Fernandez-Gomez JM, Santos JM, Camacho C. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 2000;86:950-3.
627. Kalus JS, Spencer AP, Tsikouris JP, et al. Impact of prophylactic i.v. magnesium on the efficacy of ibutilide for conversion of atrial fibrillation or flutter. *Am J Health Syst Pharm* 2003;60:2308-12.
628. 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.
629. 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.
  630. Gaieski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:418-24.
  631. 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.
  632. 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.
  633. Knafelj 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.
  634. 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. *Anaesthesia* 2007;62:1207-16.
  635. 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.
  636. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.
  637. Niskanen M, Reinikainen M, Kurola J. Outcome from intensive care after cardiac arrest: comparison between two patient samples treated in 1986-87 and 1999-2001 in Finnish ICUs. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:151-7.
  638. 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.
  639. 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*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.030, in press.
  640. 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.
  641. 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.
  642. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175-81.
  643. Cerchiaro EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral postresuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993;25:119-36.
  644. 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.
  645. 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.
  646. 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.
  647. 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.
  648. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 2007;38:1578-84.
  649. 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.
  650. 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.
  651. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med* 2004;32:1384-90.
  652. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke* 1997;28:1569-73.
  653. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia* 1998;53:13-9.
  654. Roine RO, Launes J, Nikkinen P, Lindroth L, Kaste M. Regional cerebral blood flow after human cardiac arrest. A hexamethylpropyleneamine oxime single photon emission computed tomographic study. *Arch Neurol* 1991;48:625-9.
  655. Beckstead JE, Tweed WA, Lee J, MacKeen WL. Cerebral blood flow and metabolism in man following cardiac arrest. *Stroke* 1978;9:569-73.
  656. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-63.
  657. Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, Ford I, Walker NL, Cobbe SM. Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. *Heart* 2003;89:839-42.
  658. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998;98:2334-51.
  659. 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.
  660. 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.
  661. Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes Jr DR. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2003;91:1461-3. A6.
  662. 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.
  663. 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.
  664. 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.
  665. 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.
  666. 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.
  667. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
  668. Mullner M, Sterz F, Binder M, et al. Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. *Stroke* 1996;27:59-62.
  669. 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.

670. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD. Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. *Resuscitation* 1994;27:245-54.
671. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y, et al. Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1987;13:256-9.
672. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Crit Care Med* 1993;21:104-10.
673. Nishizawa H, Kudoh I. Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:1149-53.
674. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J. Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 2001;32:128-32.
675. Ely EW, Truman B, Shintani A, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA* 2003;289:2983-91.
676. De Jonghe B, Cook D, Appere-De-Vecchi C, Guyatt G, Meade M, Outin H. Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *Intensive Care Med* 2000;26:275-85.
677. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gummit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest. III: seizure activity. *Neurology* 1980;30:1292-7.
678. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA* 1985;253:1420-6.
679. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988;38:401-5.
680. 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.
681. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann NY Acad Sci* 1986;462:194-206.
682. Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances. *Lancet Neurol* 2004;3:598-607.
683. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2007.
684. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuusima M. Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1534-9.
685. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
686. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449-61.
687. 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.
688. 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.
689. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multicentre 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.
690. 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.
691. 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.
692. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007;35:2262-7.
693. 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.
694. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611-2.
695. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419-20.
696. 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.
697. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273-7.
698. 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.
699. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106:118-22.
700. 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.
701. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154-69.
702. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118-26.
703. 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].
704. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
705. Belliard G, Catez E, Charron C, et al. Efficacy of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2007;75:252-9.
706. Castrejon S, Cortes M, Salto ML, et al. Improved prognosis after using mild hypothermia to treat cardiorespiratory arrest due to a cardiac cause: comparison with a control group. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:733-41.
707. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Horsted TI, et al. The impact of therapeutic hypothermia on neurological function and quality of life after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:171-6.
708. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001;51:275-81.
709. 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.
710. 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.
711. 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.
712. Don CW, Longstreth Jr WT, 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.
713. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041-7.
714. 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.
715. 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.
716. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9-13.
717. Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study. *Resuscitation* 2004;62:299-302.
718. Kliegel A, Losert H, Sterz F, et al. Cold simple intravenous infusions

- preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest—a feasibility study. *Resuscitation* 2005;64:347-51.
719. Kliegel A, Janata A, Wandaller C, et al. Cold infusions alone are effective for induction of therapeutic hypothermia but do not keep patients cool after cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:46-53.
720. Kilgannon JH, Roberts BW, Stauss M, et al. Use of a standardized order set for achieving target temperature in the implementation of therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a feasibility study. *Acad Emerg Med* 2008;15: 499-505.
721. Scott BD, Hogue T, Fixley MS, Adamson PB. Induced hypothermia following out-of-hospital cardiac arrest; initial experience in a community hospital. *Clin Cardiol* 2006;29:525-9.
722. Kim F, Olsufka M, Carlom D, et al. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;112: 715-9.
723. Jacobshagen C, Pax A, Unsold BW, et al. Effects of large volume, ice-cold intravenous fluid infusion on respiratory function in cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 2009;80:1223-8.
724. Spiel AO, Kliegel A, Janata A, et al. Hemostasis in cardiac arrest patients treated with mild hypothermia initiated by cold fluids. *Resuscitation* 2009;80:762-5.
725. Larsson IM, Wallin E, Rubertsson S. Cold saline infusion and ice packs alone are effective in inducing and maintaining therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:15-9.
726. Skulec R, Kovarnik T, Dostalova G, Kolar J, Linhart A. Induction of mild hypothermia in cardiac arrest survivors presenting with cardiogenic shock syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:188-94.
727. Hoedemaekers CW, Ezzahti M, Gerritsen A, van der Hoeven JG. Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study. *Crit Care* 2007;11:R91.
728. Kim F, Olsufka M, Longstreth Jr WT, et al. Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4 degrees C normal saline. *Circulation* 2007;115:3064-70.
729. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital therapeutic hypothermia for comatose survivors of cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:900-7.
730. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia during prehospital CPR using ice-cold intravenous fluid. *Resuscitation* 2008;79:205-11.
731. Hammer L, Vitrat F, Savary D, et al. Immediate prehospital hypothermia protocol in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2009;27:570-3.
732. Aberle J, Kluge S, Prohl J, et al. Hypothermia after CPR through conduction and convection—initial experience on an ICU. *Intensivmed Notfallmed* 2006;43:37-43.
733. Feuchtl A, Gockel B, Lawrenz T, Bartelsmeier M, Stellbrink C. Endovascular cooling improves neurological short-term outcome after prehospital cardiac arrest. *Intensivmedizin* 2007;44:37-42.
734. Fries M, Stoppe C, Brucken D, Rossaint R, Kuhlen R. Influence of mild therapeutic hypothermia on the inflammatory response after successful resuscitation from cardiac arrest. *J Crit Care* 2009;24:453-7.
735. Benson DW, Williams Jr GR, Spencer FC, Yates AJ. The use of hypothermia after cardiac arrest. *Anesth Analg* 1959;38:423-8.
736. Yanagawa Y, Ishihara S, Norio H, et al. Preliminary clinical outcome study of mild resuscitative hypothermia after out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 1998;39:61-6.
737. Damian MS, Ellenberg D, Gildemeister R, et al. Coenzyme Q10 combined with mild hypothermia after cardiac arrest: a preliminary study. *Circulation* 2004;110:3011-6.
738. Hay AW, Swann DG, Bell K, Walsh TS, Cook B. Therapeutic hypothermia in comatose patients after out-of-hospital cardiac arrest. *Anaesthesia* 2008;63:15-9.
739. Zeiner A, Holzer M, Stelzer F, et al. Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. *Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) Study Group. Stroke* 2000;31:86-94.
740. Uray T, Malzer R. Out-of-hospital surface cooling to induce mild hypothermia in human cardiac arrest: a feasibility trial. *Resuscitation* 2008;77:331-8.
741. Felberg RA, Krieger DW, Chuang R, et al. Hypothermia after cardiac arrest: feasibility and safety of an external cooling protocol. *Circulation* 2001;104:1799-804.
742. Flint AC, Hemphill JC, Bonovich DC. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: performance characteristics and safety of surface cooling with or without endovascular cooling. *Neurocrit Care* 2007;7:109-18.
743. Heard KJ, Peberdy MA, Sayre MR, et al. A randomized controlled trial comparing the Arctic Sun to standard cooling for induction of hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:9-14.
744. Merchant RM, Abella BS, Peberdy MA, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: unintentional overcooling is common using ice packs and conventional cooling blankets. *Crit Care Med* 2006;34:S490-4.
745. Haugk M, Sterz F, Grassberger M, et al. Feasibility and efficacy of a new noninvasive surface cooling device in post-resuscitation intensive care medicine. *Resuscitation* 2007;75:76-81.
746. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multi-center pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;62:143-50.
747. Pichon N, Amiel JB, Francois B, Dugard A, Etchecopar C, Vignon P. Efficacy of and tolerance to mild induced hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest using an endovascular cooling system. *Crit Care* 2007;11:R71.
748. Wolff B, Machill K, Schumacher D, Schulzki I, Werner D. Early achievement of mild therapeutic hypothermia and the neurologic outcome after cardiac arrest. *Int J Cardiol* 2009;133:223-8.
749. Nagao K, Kikushima K, Watanabe K, et al. Early induction of hypothermia during cardiac arrest improves neurological outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest who undergo emergency cardiopulmonary bypass and percutaneous coronary intervention. *Circ J* 2010;74:77-85.
750. Mahmood MA, Zweifler RM. Progress in shivering control. *J Neurol Sci* 2007;261:47-54.
751. Wadhwa A, Sengupta P, Durrani J, et al. Magnesium sulphate only slightly reduces the shivering threshold in humans. *Br J Anaesth* 2005;94:756-62.
752. 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.
753. Riter HG, Brooks LA, Pretorius AM, Ackermann LW, Kerber RE. Intraarrest hypothermia: both cold liquid ventilation with perfluorocarbons and cold intravenous saline rapidly achieve hypothermia, but only cold liquid ventilation improves resumption of spontaneous circulation. *Resuscitation* 2009;80:561-6.
754. Staffey KS, Dendi R, Brooks LA, et al. Liquid ventilation with perfluorocarbons facilitates resumption of spontaneous circulation in a swine cardiac arrest model. *Resuscitation* 2008;78:77-84.
755. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:697-705.
756. Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM. Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: a focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. *Crit Care Med* 2007;35:2196-204.
757. Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. *Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. N Engl J Med* 1986;314:397-403.
758. Grafton ST, Longstreth Jr WT. Steroids after cardiac arrest: a retrospective study with concurrent, nonrandomized controls. *Neurology* 1988;38:1315-6.
759. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Tzoufi M, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern*



- Med 2009;169:15-24.
760. Gueugniaud PY, Gaussorgues P, Garcia-Darenes F, et al. Early effects of nimodipine on intracranial and cerebral perfusion pressures in cerebral anoxia after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1990;20:203-12.
761. Roine RO, Kaste M, Kinnunen A, Nikki P, Sarna S, Kajaste S. Nimodipine after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: a placebocontrolled, double-blind, randomized trial. *JAMA* 1990;264:3171-7.
762. A randomized clinical study of a calcium-entry blocker (lidoflazine) in the treatment of comatose survivors of cardiac arrest. *Brain Resuscitation Clinical Trial II Study Group. N Engl J Med* 1991;324:1225-31.
763. Laurent I, Adrie C, Vinsonneau C, et al. High-volume hemofiltration after out of hospital cardiac arrest: a randomized study. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:432-7.
764. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987;15:820-5.
765. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2005;2:159-64.
766. 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.
767. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994;35:239-43.
768. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol* 2005;5:14.
769. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 1995;38:697-8.
770. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxic-metabolic encephalopathies. *Arch Neurol* 1988;45:781-4.
771. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:267-8.
772. 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.
773. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 2009;64:908-11.
774. 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.
775. Zandbergen EG, de Haan RJ, Hijdra A. Systematic review of prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma with biochemical markers of brain damage. *Intensive Care Med* 2001;27:1661-7.
776. Grubb NR, Simpson C, Sherwood R, et al. Prediction of cognitive dysfunction after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest using serum neuron-specific enolase and protein S-100. *Heart* 2007.
777. Martens P. Serum neuron-specific enolase as a prognostic marker for irreversible brain damage in comatose cardiac arrest survivors. *Acad Emerg Med* 1996;3:126-31.
778. Meynaar IA, Straaten HM, van der Wetering J, et al. Serum neuron-specific enolase predicts outcome in post-anoxic coma: a prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2003;29:189-95.
779. Rech TH, Vieira SR, Nagel F, Brauner JS, Scalco R. Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after in-hospital cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care* 2006;10:R133.
780. Reisinger J, Hollinger K, Lang W, et al. Prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation by serial determination of serum neuron-specific enolase. *Eur Heart J* 2007;28:52-8.
781. Schoerhuber W, Kittler H, Sterz F, et al. Time course of serum neuron-specific enolase. A predictor of neurological outcome in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 1999;30:1598-603.
782. Bottiger BW, Mobes S, Glatzer R, et al. Astroglial protein S-100 is an early and sensitive marker of hypoxic brain damage and outcome after cardiac arrest in humans. *Circulation* 2001;103:2694-8.
783. Fogel W, Krieger D, Veith M, et al. Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1997;25:1133-8.
784. Martens P, Raabe A, Johnsson P. Serum S-100 and neuron-specific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia. *Stroke* 1998;29:2363-6.
785. Prohl J, Rother J, Kluge S, et al. Prediction of short-term and long-term outcomes after cardiac arrest: a prospective multivariate approach combining biochemical, clinical, electrophysiological, and neuropsychological investigations. *Crit Care Med* 2007;35:1230-7.
786. Stelzl T, von Bose MJ, Hognl B, Fuchs HH, Flugel KA. A comparison of the prognostic value of neuron-specific enolase serum levels and somatosensory evoked potentials in 13 reanimated patients. *Eur J Emerg Med* 1995;2:24-7.
787. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, Takkunen O. Serum neuron-specific enolase and S-100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Stroke* 2003;34:2881-6.
788. Pfeifer R, Borner A, Krack A, Sigusch HH, Surber R, Figulla HR. Outcome after cardiac arrest: predictive values and limitations of the neuroproteins neuron-specific enolase and protein S-100 and the Glasgow Coma Scale. *Resuscitation* 2005;65:49-55.
789. Roine RO, Somer H, Kaste M, Viinikka L, Karonen SL. Neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest. Prediction by cerebrospinal fluid enzyme analysis. *Arch Neurol* 1989;46:753-6.
790. Zingler VC, Krumm B, Bertsch T, Fassbender K, Pohlmann-Eden B. Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining neurobiochemical and electrophysiological investigations may provide high prognostic certainty in patients after cardiac arrest. *Eur Neurol* 2003;49:79-84.
791. Rosen H, Sunnerhagen KS, Herlitz J, Blomstrand C, Rosengren L. Serum levels of the brain-derived proteins S-100 and NSE predict long-term outcome after cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;49:183-91.
792. Dauberschmidt R, Zinsmeyer J, Mrochen H, Meyer M. Changes of neuron-specific enolase concentration in plasma after cardiac arrest and resuscitation. *Mol Chem Neuropathol* 1991;14:237-45.
793. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, et al. Serum S-100B and interleukin- 8 as predictive markers for comparative neurologic outcome analysis of patients after cardiac arrest and severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002;30:2669-74.
794. Fries M, Kunz D, Gressner AM, Rossaint R, Kuhlen R. Procalcitonin serum levels after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:105-9.
795. Hachimi-Idrissi S, Van der Auwera M, Schiettecatte J, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. S-100 protein as early predictor of regaining consciousness after out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;53:251-7.
796. Piazza O, Cotena S, Esposito G, De Robertis E, Tufano R. S100B is a sensitive but not specific prognostic index in comatose patients after cardiac arrest. *Minerva Chir* 2005;60:477-80.
797. Rosen H, Rosengren L, Herlitz J, Blomstrand C. Increased serum levels of the S-100 protein are associated with hypoxic brain damage after cardiac arrest. *Stroke* 1998;29:473-7.
798. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, Wiedemann E, Gippner-Steppert C, Jochum M. S-100b, sE-selectin, and sP-selectin for evaluation of hypoxic brain damage in patients after cardiopulmonary resuscitation: pilot study. *World J Surg* 2001;25:539-43 [discussion 44].
799. Sodeck GH, Domanovits H, Sterz F, et al. Can brain natriuretic peptide predict outcome after cardiac arrest? An observational study. *Resuscitation* 2007;74:439-45.
800. Geppert A, Zorn G, Delle-Karth G, et al. Plasma concentrations of von Willebrand factor and intracellular adhesion molecule-1 for prediction of outcome after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2003;31:805-11.
801. Adib-Conquy M, Monchi M, Goulenok C, et al. Increased plasma levels of soluble triggering receptor expressed on myeloid cells 1 and procalcitonin after cardiac surgery and cardiac arrest without infection.

- Shock 2007;28:406-10.
802. Longstreth Jr WT, Clayton KJ, Chandler WL, Sumi SM. Cerebrospinal fluid creatine kinase activity and neurologic recovery after cardiac arrest. *Neurology* 1984;34:834-7.
  803. Karkela J, Pasanen M, Kaukinen S, Morsky P, Harmoinen A. Evaluation of hypoxic brain injury with spinal fluid enzymes, lactate, and pyruvate. *Crit Care Med* 1992;20:378-86.
  804. Rothstein T, Thomas E, Sumi S. Predicting outcome in hypoxic-ischemic coma. A prospective clinical and electrophysiological study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991;79:101-7.
  805. Sherman AL, Tirschwell DL, Micklesen PJ, Longstreth Jr WT, Robinson LR. Somatosensory potentials. CSF creatine kinase BB activity, and awakening after cardiac arrest. *Neurology* 2000;54:889-94.
  806. Longstreth Jr WT, Clayton KJ, Sumi SM. Cerebrospinal fluid and serum creatine kinase BB activity after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 1981;31:455-8.
  807. Tirschwell DL, Longstreth Jr WT, Rauch-Matthews ME, et al. Cerebrospinal fluid creatine kinase BB isoenzyme activity and neurologic prognosis after cardiac arrest. *Neurology* 1997;48:352-7.
  808. Clemmensen P, Strandgaard S, Rasmussen S, Grande P. Cerebrospinal fluid creatine kinase isoenzyme BB levels do not predict the clinical outcome in patients unconscious following cardiac resuscitation. *Clin Cardiol* 1987;10: 235-6.
  809. Rosen H, Karlsson JE, Rosengren L. CSF levels of neurofilament is a valuable predictor of long-term outcome after cardiac arrest. *J Neurol Sci* 2004;221: 19-24.
  810. 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.
  811. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 2009;72:744-9.
  812. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology* 2007;69:255-60.
  813. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol* 2010;67:301-7.
  814. Oksanen T, Tiainen M, Skrifvars MB, et al. Predictive power of serum NSE and OHCA score regarding 6-month neurologic outcome after out-of-hospital ventricular fibrillation and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:165-70.
  815. Rundgren M, Karlsson T, Nielsen N, Cronberg T, Johnsson P, Friberg H. Neuron specific enolase and S-100B as predictors of outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:784-9.
  816. Fieux F, Lossier 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.
  817. Kootstra G. Statement on non-heart-beating donor programs. *Transplant Proc* 1995;27:2965.
  818. Fondevila C, Hessheimer AJ, Ruiz A, et al. Liver transplant using donors after unexpected cardiac death: novel preservation protocol and acceptance criteria. *Am J Transplant* 2007;7:1849-55.
  819. Morozumi J, Sakurai E, Matsuno N, et al. Successful kidney transplantation from donation after cardiac death using a load-distributing-band chest compression device during long warm ischemic time. *Resuscitation* 2009;80:278-80.
  820. Perkins GD, Brace S, Gates S. Mechanical chest-compression devices: current and future roles. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:203-10.
  821. 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.
  822. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:339-46.
  823. 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.
  824. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2010.
  825. Davis DP, Fisher R, Aguilar S, et al. The feasibility of a regional cardiac arrest receiving system. *Resuscitation* 2007;74:44-51.
  826. Spaite DW, Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, et al. The impact of prehospital transport interval on survival in out-of-hospital cardiac arrest: implications for regionalization of post-resuscitation care. *Resuscitation* 2008;79:61-6.
  827. Spaite DW, Stiell IG, Bobrow BJ, et al. Effect of transport interval on out-of-hospital cardiac arrest survival in the OPALS Study: implications for triaging patients to specialized cardiac arrest centers. *Ann Emerg Med* 2009.
  828. Vermeer 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.
  829. 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.
  830. 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.
  831. 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.
  832. Abernathy 3rd JH, McGwin Jr G, Acker 3rd JE, Rue 3rd LW. 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.
  833. Clemmer TP, Orme Jr JF, 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.
  834. Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. *Med Sci Monit* 2007;13:SR9-18.
  835. 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.
  836. Harrington DT, Connolly M, Biffi 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].
  837. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J Trauma* 2004;56:1330-5.
  838. 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.
  839. 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.
  840. 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].
  841. 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].
  842. 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.
  843. Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system.

- Med Care 1978;16:140-51.
844. 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.
845. 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].
846. 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.
847. 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.
848. 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.
849. 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].
850. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleischer 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].
851. 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.
852. Nichol G, Soar J. Regional cardiac resuscitation systems of care. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:223-30.
853. Soar J, Packham S. Cardiac arrest centres make sense. *Resuscitation* 2010;81:507-8.



