

# Ευρωπαϊκό Συμβούλιο Αναζωογόνησης Κατευθυντήριες Οδηγίες για την Αναζωογόνηση 2010

## Κεφάλαιο 1. Εκτενής Περίληψη

Jerry P. Nolan, Jasmeet Soar, David A. Zideman, Dominique Biarentd, Leo L. Bossaert, Charles Deakin,  
Rudolf W. Koster, Jonathan Wyllie, Bernd Bottiger

Εκ μέρους της συγγραφικής ομάδας των κατευθυντήριων οδηγιών  
του Ευρωπαϊκού Συμβουλίου Αναζωογόνησης

### Εισαγωγή

Η δημοσίευση αυτών των κατευθυντήριων οδηγιών του Ευρωπαϊκού Συμβουλίου Αναζωογόνησης (ERC) για την Καρδιοπνευμονική Αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ) αναθεωρεί τις οδηγίες του 2005 όπως συμβαίνει ανά 5ετία.<sup>1</sup> Όπως οι προηγούμενες κατευθυντήριες οδηγίες και αυτές οι οδηγίες του 2010 στηρίζονται στην πιο πρόσφατη διεθνή Ομοφωνία επί της Επιστήμης της ΚΑΡΠΑ με Συστάσεις Θεραπείας (consensus on CPR science with treatment consensus-CoSTR)<sup>2</sup> που ενσωματώνουν τα αποτελέσματα της συστηματικής ανασκόπησης μιας μεγάλης ποικιλίας θεμάτων που σχετίζονται με την ΚΑΡΠΑ. Η επιστήμη της αναζωογόνησης συνεχώς εξελίσσεται και οι κατευθυντήριες οδηγίες πρέπει να αναθεωρούνται τακτικά έτσι ώστε να αντικατοπτρίζουν αυτές τις εξελίξεις και να πληροφορούν τους παρόχους υγείας για τις βέλτιστες πρακτικές. Στο μεσοδιάστημα των ανά 5ετία αναθεωρήσεων των κατευθυντήριων οδηγιών, προσωρινές επιστημονικές ανακοινώσεις μπορούν να πληροφορούν τους παρόχους υγείας σχετικά με νέες θεραπείες που μπορούν να επηρεάσουν σημαντικά την έκβαση.<sup>3</sup>

Η παρούσα εκτενής περίληψη παρέχει τους βασικούς αλγορίθμους θεραπείας για την αναζωογόνηση παιδιών και ενηλίκων και επισημαίνει τις κυριότερες αλλαγές των κατευθυντήριων οδηγιών από το 2005. Λεπτομερείς οδηγίες παρέχονται σε κάθε ένα από τα παρακάτω εννέα κεφάλαια που δημοσιεύονται σαν επιμέρους άρθρα στο τεύχος αυτό του Resuscitation. Τα κεφάλαια των οδηγιών του 2010 είναι:

1. Εκτενής περίληψη.
2. Βασική υποστήριξη της ζωής για ενήλικες και χρήση

- αντόματου εξωτερικού απινιδωτή.<sup>4</sup>
3. Ηλεκτρικές θεραπείες: Αυτόματοι εξωτερικοί απινιδωτές, απινίδωση, καρδιοανάταξη και βηματοδότηση.<sup>5</sup>
4. Εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής στον ενήλικα.<sup>6</sup>
5. Αρχική αντιμετώπιση των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων.<sup>7</sup>
6. Υποστήριξη της ζωής στα παιδιά.<sup>8</sup>
7. Αναζωογόνηση των βρεφών κατά τον τοκετό.<sup>9</sup>
8. Καρδιακή ανακοπή σε ειδικές καταστάσεις: ηλεκτρολυτικές διαταραχές, δηλητηρίαση, πνιγμός, ατυχηματική υποθερμία, υπερθερμία, άσθμα, αναφυλαξία, καρδιοχειρουργική, τραύμα, εγκυμοσύνη, ηλεκτροπληξία.<sup>10</sup>
9. Αρχές της εκπαίδευσης στην αναζωογόνηση.<sup>11</sup>
10. Ηθική της αναζωογόνησης και αποφάσεις που αφορούν το τέλος της ζωής.<sup>12</sup>

Οι κατευθυντήριες οδηγίες που ακολουθούν δεν αποτελούν το μοναδικό τρόπο αναζωογόνησης αλλά κατά κύριο λόγο παρουσιάζουν μια γενικά αποδεκτή άποψη για το πως η αναζωογόνηση πρέπει να διενεργείται ασφαλώς και αποτελεσματικά. Η δημοσίευση των νέων και αναθεωρημένων συστάσεων θεραπείας δε σημαίνει ότι η τρέχουσα κλινική φροντίδα δεν είναι ασφαλής ή αποτελεσματική.

### Περίληψη των κυριότερων αλλαγών των κατευθυντήριων οδηγιών του 2005

#### Βασική υποστήριξη της ζωής

Οι αλλαγές στη Βασική Υποστήριξη της Ζωής (Basic Life Support BLS) από τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2005 περιλαμβάνουν:<sup>4,13</sup>

- Οι συντονιστές των επειγουσών κλήσεων πρέπει να είναι

εκπαιδευμένοι, ώστε να υποβάλουν συγκεκριμένες ερωτήσεις στους καλούντες, με αυστηρά πρωτόκολλα για να αποσπάσουν την ανάλογη πληροφόρηση. Αυτή η πληροφόρηση πρέπει να εστιάζεται στην αναγνώριση της απώλειας συνείδησης και της ποιότητας της αναπνοής. Σε συνδυασμό με την απουσία συνείδησης η απουσία αναπνοής ή κάθε ακανόνιστος τύπος αναπνοής πρέπει να προκαλεί την ενεργοποίηση συγκεκριμένου πρωτοκόλλου από το συντονιστή για υπόνοια καρδιακής ανακοπής. Η σημασία της αγωνιώδους αναπνευστικής προσπάθειας (gasping) σαν σημείο καρδιακής ανακοπής επισημαίνεται ιδιαίτερα.

- Όλοι οι διασώστες είτε είναι εκπαιδευμένοι είτε όχι πρέπει να εφαρμόζουν θωρακικές συμπίεσεις στο θύμα της καρδιακής ανακοπής. Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στην εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων υψηλής ποιότητας. Ο στόχος πρέπει να είναι συμπίεση του θώρακα σε ένα βάθος το λιγότερο 5cm με συχνότητα τουλάχιστον 100 συμπίεσεις/min, εξασφαλίζοντας παράλληλα πλήρη αποσυμπίεση του θώρακα και ελαχιστοποίηση των διακοπών των θωρακικών συμπίεσεων. Οι εκπαιδευμένοι διασώστες πρέπει να παρέχουν εμφυσήσεις με μια αναλογία συμπίεσεων - εμφυσήσεων 30:2. Η τηλεφωνικά καθοδηγούμενη εφαρμογή της ΚΑΡΠΑ μόνο με θωρακικές συμπίεσεις ενθαρρύνεται για τους μη εκπαιδευμένους διασώστες.
- Η χρήση συσκευών καθοδήγησης/ανατροφοδότησης (prompt/feedback) κατά την ΚΑΡΠΑ ενθαρρύνεται αφού επιτρέπει άμεση ενημέρωση με ανάδραση των διασωστών. Τα δεδομένα τα οποία αποθηκεύονται στον εξοπλισμό αναζωογόνησης μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την παρακολούθηση και τη βελτίωση της εφαρμογής ΚΑΡΠΑ και προσφέρουν πληροφορίες στους επαγγελματίες διασώστες κατά την διάρκεια ενημερωτικών συγκεντρώσεων.

### **Ηλεκτρικές θεραπείες: αυτόματοι εξωτερικοί απινιδωτές, απινίδωση, καρδιοανάταξη, και βηματοδότηση<sup>5,14</sup>**

Οι σημαντικότερες αλλαγές στις κατευθυντήριες οδηγίες του 2010 του ERC για τις ηλεκτρικές θεραπείες περιλαμβάνουν:

- Η σημασία των έγκαιρων και χωρίς διακοπών θωρακικών συμπίεσεων τονίζεται στις παρούσες κατευθυντήριες οδηγίες.
- Μεγαλύτερη ακόμα έμφαση δίνεται στην ελαχιστοποίηση της διάρκειας των διακοπών πριν και μετά την απινίδωση, ενώ συνιστάται η συνέχιση των συμπίεσεων κατά τη διάρκεια της φόρτισης του απινιδωτή.
- Έμφαση επίσης δίνεται στη συνέχιση των συμπίεσεων μετά την απινίδωση σε συνδυασμό με τη συνέχιση των συμπίεσεων κατά τη διάρκεια της φόρτισης του απινιδωτή, η χορήγηση της απινίδωσης πρέπει να επιτυγχάνεται χωρίς διακοπή των συμπίεσεων για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο από 5sec.
- Η ασφάλεια του διασώστη παραμένει εξαιρετικής σημασίας αλλά αναγνωρίζεται, σε αυτές τις κατευθυντήριες οδηγίες, ότι ο κίνδυνος βλάβης για τον διασώστη από τον απινιδωτή είναι ελάχιστος, ιδιαίτερα αν ο διασώστης φοράει γάντια. Πλέον δίνεται έμφαση στον ταχύ έλεγχο της ασφάλειας με στόχο την ελαχιστοποίηση του διακοπής πριν την απινίδωση.
- Όταν αντιμετωπίζεται καρδιακή ανακοπή εκτός νοσοκομείου, οι υπηρεσίες επείγουσας ιατρικής (Emergency Medical Service EMS), πρέπει να παρέχουν καλής ποιότητας ΚΑΡΠΑ μέχρι να φτάσει ο απινιδωτής και κατά την τοποθέτηση των ηλεκτροδίων και φόρτιση του απινιδωτή, αλλά η ρουτίνα εφαρμογή ΚΑΡΠΑ για 2-3min πριν την ανάλυση ρυθμού και τη χορήγηση απινίδωσης δεν συνιστάται πλέον. Για όσες υπηρεσίες επείγουσας ιατρικής έχουν στο πρωτόκολλό τους μια περίοδο εφαρμογής θωρακικών συμπίεσεων πριν την απινίδωση, δεδομένου ότι δεν υπάρχουν στοιχεία που υποστηρίζουν ή αντικρούουν τη στρατηγική αυτή, είναι λογικό να συνεχίσουν την πρακτική αυτή.
- Η χρήση μέχρι 3 συνεχόμενων απινιδώσεων πρέπει να εφαρμόζεται αν εμφανιστεί κοιλιακή ταχυκαρδία ή κοιλιακή μαρμαρυγή κατά τη διάρκεια καρδιακού καθετηριασμού και στην πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Το ίδιο πρωτόκολλο των 3 απινιδώσεων πρέπει να εφαρμόζεται από την αρχή σε επεισόδιο κοιλιακής ταχυκαρδίας και κοιλιακής μαρμαρυγής παρουσία μάρτυρα, όταν ο ασθενής είναι συνδεδεμένος με ένα χειροκίνητο απινιδωτή.
- Ενθαρρύνεται επιπλέον η ανάπτυξη των προγραμμάτων αυτόματων εξωτερικών απινιδωτών (AED) - υπάρχει ανάγκη για τοποθέτηση επιπρόσθετων AED σε δημόσιους χώρους και κατοικημένες περιοχές.

### **Εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής στον ενήλικα**

Οι σημαντικότερες αλλαγές στις κατευθυντήριες οδηγίες 2010 του ERC, για την Εξειδικευμένη Υποστήριξη της Ζωής (Advanced Life Support - ALS) περιλαμβάνουν<sup>6,15</sup>:

- Αυξημένη έμφαση στη σημασία της ελάχιστης διακοπής των υψηλής ποιότητας θωρακικών συμπίεσεων κατά την διάρκεια οποιασδήποτε παρέμβασης ALS: οι θωρακικές συμπίεσεις πρέπει να διακόπτονται όσο το δυνατό λιγότερο και μόνο για να γίνουν συγκεκριμένες παρεμβάσεις.
- Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στα συστήματα ανίχνευσης και ενεργοποίησης “track and trigger systems” για την αναγνώριση του ασθενούς που επιδεινώνεται και εφαρμογή θεραπείας για την πρόληψη της εντός του νοσοκομείου καρδιακής ανακοπής.
- Αυξημένη επαγρύπνηση για προειδοποιητικά σημεία που σχετίζονται με δυνητικό κίνδυνο αφνιδίου καρδιακού θανάτου εκτός νοσοκομείου.
- Κατάργηση της σύστασης για εφαρμογή ΚΑΡΠΑ για συγκεκριμένο χρονικό διάστημα πριν την απινίδωση σε

εκτός νοσοκομείου καρδιακή ανακοπή, η οποία δεν συνέρη παρουσία προσωπικού του συστήματος επείγουσας ιατρικής.

- Συνέχιση των θωρακικών συμπίεσεων κατά την φόρτιση του απινιδωτή, ώστε να ελαχιστοποιηθεί η πάυση πριν την απινίδωση.
- Ο ρόλος της προκαρδίας πλήξης αμφισβητείται.
- Η χορήγηση μέχρι και τριών διαδοχικών (συνεχόμενων) απινιδώσεων για κοιλιακή μαρμαρυγή/άσφυγμη κοιλιακή δραστηριότητα (VF/VT) που συμβαίνει κατά τον καθητηριασμό στο αιμοδυναμικό εργαστήριο ή στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις.
- Η χορήγηση φαρμάκων διά μέσου του τραχειοσωλήνα δεν συνιστάται πλέον και εάν δεν μπορεί να εξασφαλιστεί ενδοφλέβια πρόσβαση, τότε τα φάρμακα θα πρέπει να χορηγούνται ενδοοστικά (intraosseous - IO).
- Κατά την αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής με VF/VT χορηγείται αδρεναλίνη 1mg μετά την τρίτη απινίδωση και αφού έχουν αρχίσει οι θωρακικές συμπίεσεις και στην συνέχεια κάθε 3-5min (κατά την διάρκεια εναλλαγής των κύκλων της ΚΑΡΠΑ). Αμιωδαρόνη 300mg χορηγείται επίσης μετά την τρίτη απινίδωση.
- Η χορήγηση ατροπίνης σε χρήση ρουτίνας δεν συνιστάται πλέον στην ασυστολία ή άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα (PEA).
- Μειωμένη έμφαση δίνεται στην πρώιμη διασωλήνωση εκτός εάν αυτή επιχειρείται από καλά εκπαιδευμένους, με την μικρότερη διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων.
- Αυξημένη έμφαση δίνεται στη χρήση της καπνογραφίας για την επιβεβαίωση και το συνεχές monitoring της σωστής τοποθέτησης του ενδοτραχειακού σωλήνα, την ποιότητα της ΚΑΡΠΑ και σαν πρώιμη ένδειξη επανόδου της αυτόματης κυκλοφορίας (Restore of Spontaneous Circulation - ROSC).
- Αναγνωρίζεται ο δυνητικός ρόλος των υπερήχων κατά την διάρκεια ALS.
- Αναγνωρίζεται η πιθανή βλάβη που προκαλείται από υπεροξία μετά την επάνοδο της αυτόματης κυκλοφορίας. Μετά την ROSC και αφού ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο (SaO<sub>2</sub>) μπορεί αξιόπιστα να ελέγχεται (με παλμικό οξύμετρο ή ανάλυση αερίων αίματος) η εισπνεόμενη συγκέντρωση οξυγόνου πρέπει να τιτλοποιείται έτσι ώστε να επιτυγχάνεται SaO<sub>2</sub> 94-98%.
- Δίνονται λεπτομέρειες και ιδιαίτερη έμφαση στην αντιμετώπιση του συνδρόμου μετά από καρδιακή ανακοπή.
- Αναγνωρίζεται ότι η εφαρμογή ενός κατανοητού και καλά δομημένου πρωτοκόλλου αντιμετώπισης μετά την αναζωογόνηση μπορεί να βελτιώσει την επιβίωση σε θύματα καρδιακής ανακοπής μετά την επάνοδο της αυτόματης κυκλοφορίας (ROSC).
- Δίνεται αυξημένη έμφαση στην διενέργεια πρωτογενούς διαδερμικής αγγειοπλαστικής των στεφανιαίων σε κατάλληλους ασθενείς (συμπεριλαμβανομένων και

αυτών που είναι σε κωματώδη κατάσταση) με ROSC μετά από καρδιακή ανακοπή.

- Αναθεωρούνται οι συστάσεις για τον έλεγχο της γλυκαιμίας: σε ασθενείς με ROSC μετά από καρδιακή ανακοπή επίπεδα της γλυκόζης του αίματος >10mmol/l (>180mg/dl) πρέπει να αντιμετωπίζονται, αλλά θα πρέπει να αποφεύγεται η υπογλυκαιμία.
- Χρήση της θεραπευτικής υποθερμίας σε ασθενείς που επιβίωσαν μετά από καρδιακή ανακοπή, συμπεριλαμβανομένων και αυτών σε κωματώδη κατάσταση, που αρχικά εμφανίστηκαν είτε με απινιδώσιμο είτε με μη απινιδώσιμο ρυθμό. Αναγνωρίζεται η έλλειψη αποδεικτικών στοιχείων για την χρήση της σε καρδιακή ανακοπή με μη απινιδώσιμο ρυθμό.
- Αναγνωρίζεται ότι πολλοί από τους αποδεκτούς δείκτες κακής πρόγνωσης σε διασωθέντες ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή που βρίσκονται σε κωματώδη κατάσταση δεν είναι αξιόπιστοι, ειδικά εάν ο ασθενής έχει αντιμετωπισθεί με θεραπευτική υποθερμία.

#### Αρχική αντιμετώπιση των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων

Οι σημαντικότερες αλλαγές, από τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2005, για την αντιμετώπιση του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου περιλαμβάνουν<sup>7,16</sup>:

- Ο όρος έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST - οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (NSTEMI-ACS) έχει εισαχθεί για το NSTEMI αλλά και για την ασαφή στηθάγχη δεδομένου ότι η διαφορική διάγνωση εξαρτάται από βιολογικούς δείκτες οι οποίοι μπορούν να ανιχνευθούν μόνο μετά από ώρες, ενώ οι αποφάσεις για την αντιμετώπιση εξαρτώνται από κλινικά σημεία κατά την παρουσίαση του ασθενούς.
- Το ιστορικό, η κλινική εξέταση, οι βιολογικοί δείκτες, τα ΗΚΓγραφικά κριτήρια, οι κλίμακες κινδύνου είναι αναξιόπιστα για την αναγνώριση ασθενών που με ασφάλεια μπορούν να πάρουν εξιτήριο.
- Ο ρόλος των μονάδων παρακολούθησης στηθάγχης (Chest pain observation unit - CPUs) είναι να αναγνωρίσουν, χρησιμοποιώντας επανειλημμένες κλινικές εξετάσεις, ΗΚΓγράφημα και εξετάσεις βιολογικών δεικτών, τους ασθενείς που χρειάζονται εισαγωγή για επεμβατική αντιμετώπιση. Αυτό μπορεί να περιλαμβάνει δοκιμασίες πρόκλησης σε επιλεγμένους ασθενείς, απεικονιστικές εξετάσεις όπως CT στεφανιογραφία ή μαγνητική στεφανιογραφία κ.τ.λ.
- Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (NSAIDs) θα πρέπει να αποφεύγονται.
- Νιτρούδη δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται για διαγνωστικούς σκοπούς.
- Συμπληρωματικό οξυγόνο πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο σε εκείνους τους ασθενείς με υποξαιμία, δύσπνοια ή πνευμονική συμφόρηση. Η υπεροξυγοναιμία μπορεί να είναι επιβλαβής σε μη ανεπίπλεκτο έμφραγμα.
- Οι κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση με

χορήγηση ακετυλοσαλικυλικού οξέος (ασπιρίνη) έχουν γίνει πιο φιλελεύθερες. Ασπιρίνη μπορεί να δοθεί από τους παρευρισκόμενους με ή χωρίς τις οδηγίες από το συντονιστικό κέντρο του συστήματος επείγουσας ιατρικής.

- Αναθεωρημένες κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιαιμοπεταλιακή και αντιθρομβωτική αγωγή σε ασθενείς με STEMI ή non STEMI ACS, βασισμένες σε θεραπευτική στρατηγική.
- Αποθαρρύνεται η χορήγηση των αναστολέων της γλυκοπρωτεΐνης (GPIIb/IIIa) πριν την αγγειογραφία και τη διαδερμική αγγειοπλαστική των στεφανιαίων (PCI).
- Η στρατηγική επανααιμάτωσης σε STEMI αναθεωρείται ως εξής
  - Πρωτογενής PCI (PPCI) είναι η προτιμώμενη στρατηγική επανααιμάτωσης εφόσον γίνει στο σωστό χρόνο και από εκπαιδευμένη ομάδα.
  - Το κοντινότερο νοσοκομείο μπορεί να παρακαμφθεί από το ΕΚΑΒ εφόσον η PPCI μπορεί να επιτευχθεί χωρίς καθυστέρηση.
  - Αποδεκτή καθυστέρηση μεταξύ έναρξης της θρομβόλυσης και πρώτου φούσκωματος του μπαλονιού κυμαίνεται ευρέως μεταξύ 45 και 180min και εξαρτάται από την εντόπιση του εμφράγματος, την ηλικία του ασθενούς και τη διάρκεια των συμπτωμάτων.
  - PCI διάσωσης πρέπει να πραγματοποιηθεί εφόσον η θρομβόλυση αποτύχει.
  - Η στρατηγική πραγματοποίησης αγγειοπλαστικής ρουτίνας αμέσως μετά τη θρομβόλυση (διευκολυνόμενη PCI) δεν ενθαρρύνεται
  - Ασθενής με επιτυχή θρομβόλυση αλλά σε νοσοκομείο που δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί PCI πρέπει να διακομίζεται για αγγειογραφία και πιθανή αγγειοπλαστική που πρέπει να γίνει ιδανικά 6-24 ώρες μετά τη θρομβόλυση (φάρμακο - επεμβατική προσέγγιση).
  - Αγγειογραφία και εάν απαιτείται αγγειοπλαστική μπορεί να λογική λύση σε ασθενείς με επάνοδο της αυτόματης κυκλοφορίας μετά από καρδιακή ανακοπή και μπορεί να αποτελεί μέρος της αντιμετώπισης μετά από καρδιακή ανακοπή.
  - Για την επιτυχία αυτών των στόχων η δημιουργία δικτύου που περιλαμβάνει το EMS, τα νοσοκομεία χωρίς την δυνατότητα PCI και τα νοσοκομεία με δυνατότητα PCI είναι χρήσιμη.
- Οι συστάσεις για τη χρήση β αποκλειστών είναι πιο περιορισμένες: δεν υπάρχουν αποδείξεις για ενδοφλέβια χορήγηση β αναστολέων ως ρουτίνα εκτός από συγκεκριμένες περιπτώσεις, όπως για την αντιμετώπιση ταχυαρρυθμιών. Διαφορετικά οι β αποκλειστές πρέπει να αρχίζουν σε χαμηλές δόσεις μόνο αφού σταθεροποιηθεί ο ασθενής.
- Κατευθυντήριες οδηγίες για προφυλακτική χρήση αντιαρρυθμικών, αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (ACE) και στατινών δεν έχουν αλλάξει.

### Υποστήριξη της ζωής στα παιδιά

Οι σημαντικότερες αλλαγές στις νέες κατευθυντήριες οδηγίες για την υποστήριξη της ζωής στα παιδιά περιλαμβάνουν<sup>8,17</sup>:

- Αναγνώριση της καρδιακής ανακοπής - Οι επαγγελματίες υγείας δεν μπορούν με αξιοπιστία να προσδιορίσουν την παρουσία ή απουσία σφυγμού, σε λιγότερο από 10sec, σε παιδιά και βρέφη. Οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να ψάχνουν για σημεία ζωής και εάν είναι εξοικειωμένοι με την τεχνική μπορούν να προσθέσουν την ψηλάφηση του σφυγμού για τη διάγνωση της καρδιακής ανακοπής και να αποφασίσουν αν θα αρχίσουν θωρακικές συμπίεσεις ή όχι. Η απόφαση για την έναρξη ΚΑΡΠΑ πρέπει να λαμβάνεται σε λιγότερο από 10sec. Ανάλογα με την ηλικία του παιδιού, έλεγχος της καρωτίδας(παιδιά), βραχιονίου (βρέφη) ή μηριαίας (παιδιά και βρέφη) για σφυγμό μπορεί να χρησιμοποιηθεί.
- Η αναλογία συμπίεσεων - εμφυσησεων στα παιδιά πρέπει να στηρίζεται στο εάν είναι διαθέσιμοι ένας ή δύο διασώστες. Απλοί πολίτες που συνήθως διδάσκονται την τεχνική του ενός διασώστη πρέπει να διδάσκονται να χρησιμοποιούν την αναλογία 30 συμπίεσεις δύο εμφυσησεις και είναι η ίδια και για τους ενήλικες και αυτό δίνει την δυνατότητα σε κάποιον που έχει εκπαιδευτεί στη BLS να αναζωογονεί παιδιά με ελάχιστη επιπλέον θεωρητική εκπαίδευση. Οι διασώστες με καθήκον να ανταποκρίνονται σε τέτοια περιστατικά πρέπει να διδάσκονται να χρησιμοποιούν την αναλογία συμπίεσεων/εμφυσησεων 15:2, ωστόσο μπορούν να χρησιμοποιήσουν την αναλογία 30:2 εάν είναι μόνοι και ιδιαίτερα αν δεν μπορούν να επιτύχουν ένα αποδεκτό αριθμό συμπίεσεων. Ο αερισμός παραμένει ένα σημαντικό στοιχείο της ΚΑΡΠΑ σε ανακοπή από ασφυξία. Οι διασώστες που δεν μπορούν ή δεν θέλουν να εφαρμόσουν αερισμό στόμα με στόμα πρέπει να ενθαρρύνονται να εφαρμόσουν τουλάχιστο μόνο θωρακικές συμπίεσεις.
- Δίνεται έμφαση στην επίτευξη ποιοτικών συμπίεσεων κατάλληλου βάθους με ελάχιστες διακοπές για την ελαχιστοποίηση του χρόνου χωρίς ροή. Ο θώρακας συμπίεζεται το λιγότερο κατά το 1/3 στην προσθιοπίσθια διάμετρο σε όλα τα παιδιά (π.χ. περίπου 4cm στα βρέφη και περίπου 5cm στα παιδιά). Επίσης δίνεται έμφαση στην πλήρη αποσυμπίεση. Και για βρέφη και για παιδιά ο αριθμός συμπίεσεων πρέπει να είναι τουλάχιστον 100 αλλά όχι περισσότερο από 120/min. Η τεχνική των συμπίεσεων για βρέφη περιλαμβάνει αυτήν την συμπίεση με δύο δάχτυλα για ένα διασώστη ή των δύο αντιχειρών που κυκλώνουν τον θώρακα για δύο ή περισσότερους διασώστες. Για τα μεγαλύτερα παιδιά η τεχνική του ενός ή δύο χεριών μπορεί να χρησιμοποιηθεί ανάλογα με την προτίμηση του διασώστη.
- Οι αυτόματοι εξωτερικοί απινιδωτές (AED) είναι ασφαλείς και αποτελεσματικοί όταν χρησιμοποιούνται σε παιδιά μεγαλύτερα του ενός έτους. Ειδικά παιδιατρικά ηλεκτρόδια ή λογισμικό που ελαττώνει την ενέργεια της

συσκευής σε 50-75 Joules συνιστώνται για παιδιά ηλικίας 1-8 ετών. Εάν ένας μειωμένης ενέργειας απινιδωτής ή ένας χειροκίνητος ρυθμιζόμενος απινιδωτής δεν είναι διαθέσιμοι, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ένας μη τροποποιημένος AED ενηλίκων σε παιδιά μεγαλύτερα του ενός έτους. Υπάρχουν αναφορές περιστατικών αποτελεσματικής χρήσης του AED σε παιδιά μικρότερα του ενός έτους. Σε σπάνιες περιπτώσεις απινιδώσιμου ρυθμού σε ένα παιδί μικρότερο του ενός έτους είναι λογικό να χρησιμοποιηθεί AED (κατά προτίμηση με ρυθμιστή ελάττωσης ενέργειας).

- Για την ελαχιστοποίηση του χρόνου χωρίς ροή, όταν χρησιμοποιείται ένας χειροκίνητος απινιδωτής, οι θωρακικές συμπίεσεις πρέπει να συνεχίζονται κατά τη διάρκεια της εφαρμογής και φόρτισης των "κουτάλων" (paddles) ή των αυτοκόλλητων ηλεκτροδίων (εάν το μέγεθος του παιδιού το επιτρέπει). Οι θωρακικές συμπίεσεις διακόπτονται μόνο όταν ο απινιδωτής είναι έτοιμος και φορτισμένος για να δώσει την απινίδωση. Για την απλούστευση και προσαρμογή στις οδηγίες του BLS και του ALS, η στρατηγική της μίας και μοναδικής απινίδωσης χρησιμοποιώντας μη κλιμακούμενη δόση των 4Joules/Kg (κατά προτίμηση διφασικού, αλλά και το μονοφασικό είναι αποδεκτό) συνιστάται για την απινίδωση στα παιδιά.
- Τραχειοσωλήνες με αεροθάλαμο (cuff) μπορούν να χρησιμοποιηθούν με ασφάλεια σε βρέφη και μικρά παιδιά, το μέγεθος πρέπει να επιλέγεται με βάση έναν αξιόπιστο τύπο υπολογισμού.
- Η ασφάλεια και η αξία της χρησιμοποίησης της πίεσης του κρικοειδούς κατά τη διασωλήνωση της τραχείας δεν είναι σαφής. Ως εκ τούτου η εφαρμογή της πίεσης του κρικοειδούς πρέπει να τροποποιηθεί ή να διακοπεί εφόσον εμποδίζει τον αερισμό ή την ταχύτητα ή την ευκολία της διασωλήνωσης.
- Το monitoring του εκπνεομένου διοξειδίου του άνθρακα (CO<sub>2</sub>) στην ιδανική περίπτωση με καπνογραφία είναι ιδιαίτερα χρήσιμο για την επιβεβαίωση της σωστής τοποθέτησης του τραχειοσωλήνα και συνιστάται κατά την ΚΑΡΠΑ για την εκτίμηση και την βελτιστοποίηση της ποιότητάς της.
- Εφόσον επανέλθει αυτόματη κυκλοφορία το εισπνεόμενο οξυγόνο πρέπει να τιτλοποιηθεί για την ελαχιστοποίηση των κινδύνων της υπεροξαιμίας.
- Η καθιέρωση ενός συστήματος άμεσης ανταπόκρισης στις κλήσεις από παιδιατρικές κλινικές μπορεί να ελαττώσει τη συχνότητα των καρδιακών και αναπνευστικών ανακοπών και την ενδονοσοκομειακή θνητότητα.
- Στις κατευθυντήριες οδηγίες του 2010 περιλαμβάνονται νέα θέματα που περιλαμβάνουν διαυλοπάθειες καθώς και νέες ειδικές καταστάσεις, όπως τραύμα, καταστάσεις προ- και μετά- διορθωτικών επεμβάσεων μονήρους κοιλίας 1ου επιπέδου, κυκλοφορία μετά εγχείρηση Fontan και πνευμονική υπέρταση.

### Αναζωογόνηση των νεογέννητων κατά τον τοκετό

Τα παρακάτω αποτελούν τις κυριότερες αλλαγές στις κατευθυντήριες οδηγίες του 2010 για την αναζωογόνηση κατά τον τοκετό<sup>9,18</sup>:

- Για νεογέννητα που δε δυσπράγησαν συνιστάται τώρα να καθυστερεί η απολίνωση του ομφαλίου λώρου για τουλάχιστον ένα λεπτό μετά τον πλήρη τοκετό του βρέφους. Δεν υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις που να επιτρέπουν σύσταση για την ακριβή χρονική στιγμή που θα πρέπει να απολινώνεται ο ομφάλιος λώρος σε νεογέννητα που εμφάνισαν σοβαρά προβλήματα κατά τον τοκετό.
- Για τα τελειόμηνα βρέφη πρέπει να χρησιμοποιείται αέρας κατά την αναζωογόνηση κατά τον τοκετό. Εάν παρά τον αποτελεσματικό αερισμό, η οξυγόνωση (στην ιδανική περίπτωση καθοδηγούμενη από οξυμετρία), παραμένει ανεπαρκής πρέπει να σκεφτόμαστε τη χορήγηση υψηλότερων συγκεντρώσεων οξυγόνου.
- Πρόωρα μωρά μικρότερα των 32 εβδομάδων κύησης μπορεί να μην μπορούν να πετύχουν τον ίδιο κορεσμό οξυγόνου στον αέρα όπως αυτός επιτυγχάνεται στα τελειόμηνα μωρά. Ως εκ τούτου μίγμα οξυγόνου και αέρα πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή και να καθοδηγείται από παλμικό οξύμετρο. Αν δεν υπάρχει δυνατότητα μίξης αέρα και οξυγόνου τότε χρησιμοποιούμε αυτό που υπάρχει διαθέσιμο.
- Πρόωρα μωρά μικρότερα των 28 εβδομάδων κύησης, πρέπει να καλύπτονται πλήρως μέχρι το λαιμό με μια πλαστική μεμβράνη όπως αυτή για τις τροφές, χωρίς να στεγνώνονται αμέσως μετά τον τοκετό. Πρέπει να δέχονται τη νοσηλευτική φροντίδα και να σταθεροποιούνται κάτω από πηγή που εκπέμπει θερμότητα. Πρέπει να παραμένουν τυλιγμένα μέχρι να ελεγχθεί η θερμοκρασία τους μετά την εισαγωγή. Για αυτά τα βρέφη η θερμοκρασία της αίθουσας τοκετών πρέπει να είναι τουλάχιστο 26°C.
- Η συνιστώμενη αναλογία θωρακικών συμπίεσεων-εμφυσήσεων για την ΚΑΡΠΑ παραμένει 3:1 για την αναζωογόνηση νεογνών.
- Οι προσπάθειες αναρρόφησης του μηκνίου από τη μύτη και το στόμα στο μωρό που βρίσκεται στο στάδιο του τοκετού, όταν ακόμη το κεφάλι βρίσκεται στο περίνεο, δεν συνιστώνται. Αν βρισκόμαστε προ ενός χαλαρού, απνοϊκού μωρού που γεννήθηκε μέσα από μηκνίο είναι λογικό να επισκοπείται γρήγορα ο στοματοφάρυγγας και να αφαιρούνται πιθανοί παράγοντες πρόκλησης απόφραξης. Εάν υπάρχει ανάλογη εμπειρία και εκπαίδευση, η διασωλήνωση της τραχείας και η αναρρόφηση μπορεί να είναι χρήσιμες. Ωστόσο, εάν οι προσπάθειες διασωλήνωσης επιμηκύνονται ή είναι ανεπιτυχείς, αρχίζουμε αερισμό με προσωπίδα ιδιαίτερα εάν υπάρχει και εμμένουσα βραδυκαρδία.
- Εάν χορηγηθεί αδρεναλίνη η ενδοφλέβια οδός συνιστά-

ται σε δόση 10-30μg/Kg. Εάν επιλεγεί η ενδοτραχειακή χορήγηση, τότε είναι πιθανό να χρειαστεί δόση το λιγότερο 50-100μg/Kg για να επιτύχει παρόμοια αποτελέσματα με αυτά της δόσης των 10μg/kg που χορηγούνται ενδοφλεβίως.

- Η ανίχνευση του εκπνεομένου διοξειδίου του άνθρακα συμπληρωματικά με κλινική εκτίμηση συνιστάται ως η πιο αξιόπιστη μέθοδος για την επιβεβαίωση της τοποθέτησης του τραχειοσωλήνα στα νεογνά με αυτόματη κυκλοφορία.
- Τα νεογνήτα βρέφη τα οποία ήταν τελειόμνηνα ή σχεδόν τελειόμνηνα με εξελισσόμενη ή σοβαρή υποξαιμική ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια πρέπει, όταν είναι δυνατόν να αντιμετωπίζονται με θεραπευτική υποθερμία. Αυτό, δεν αφορά την άμεση αναζωογόνηση αλλά είναι σημαντικό για την μετά την αναζωογόνηση θεραπεία.

#### Αρχές της εκπαίδευσης στην Αναζωογόνηση

Τα βασικά θέματα για την Εκπαίδευση που αναγνωρίστηκαν από την ομάδα εργασίας του ILCOR για την αναζωογόνηση, κατά τη διαδικασία της δημιουργίας των κατευθυντηρίων οδηγιών του 2010 είναι<sup>11,19</sup>:

- Οι εκπαιδευτικές παρεμβάσεις πρέπει να αξιολογούνται για να διασφαλίζεται ότι επιτυγχάνουν με αξιοπιστία τους στόχους της μάθησης. Η επιδίωξη είναι να εξασφαλιστεί ότι οι εκπαιδευόμενοι προσλαμβάνουν και διατηρούν δεξιότητες και γνώσεις, οι οποίες θα τους επιτρέψουν να δράσουν ορθά σε καταστάσεις πραγματικής καρδιακής ανακοπής και να βελτιώσουν την έκβαση των ασθενών.
- Οι σύντομες συνεδρίες αυτό-εκπαίδευσης με video ή μέσω υπολογιστή με ελάχιστη ή καθόλου παρουσία εκπαιδευτή σε συνδυασμό με πρακτική εκπαίδευση μπορούν να θεωρηθούν ως αποτελεσματική εναλλακτική λύση αντί των κλασικών σεμιναρίων Βασικής Υποστήριξης της Ζωής (CPR και AED) που πραγματοποιούνται από εκπαιδευτές.
- Ίδανικό είναι όλοι οι πολίτες να εκπαιδεύονται στην Βασική Υποστήριξη της Ζωής που περιλαμβάνει συμπίεσεις και εμφυσησεις. Υπάρχουν όμως καταστάσεις όπου η εκπαίδευση στην ΚΑΡΠΑ μόνο με συμπίεσεις είναι επαρκής (π.χ. ευκαιριακές εκπαιδεύσεις με πολύ περιορισμένο χρόνο). Αυτοί που εκπαιδεύονται στην ΚΑΡΠΑ μόνο με συμπίεσεις πρέπει να ενθαρρύνονται να παρακολουθήσουν στη συνέχεια ένα κλασικό σεμινάριο ΚΑΡΠΑ.
- Οι γνώσεις και δεξιότητες Βασικής και Εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής μειώνονται μέσα σε μικρό χρονικό διάστημα περίπου 3-6 μηνών. Η χρήση συχνών εκτιμήσεων θα βοηθήσει να αναγνωριστούν αυτοί που χρειάζονται επανάληψη της εκπαίδευσης για τη διατήρηση των γνώσεων και των δεξιοτήτων.
- Η χρήση συσκευών καθοδήγησης ή ανατροφοδότησης βελτιώνει την απόκτηση και διατήρηση των δεξιοτήτων

στην ΚΑΡΠΑ και η χρήση τους θα πρέπει να εξετάζεται κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσης στην ΚΑΡΠΑ για το κοινό αλλά και τους επαγγελματίες υγείας.

- Η αυξημένη έμφαση στην εκπαίδευση σε μη τεχνικές δεξιότητες, όπως είναι η ανάληψη ηγεσίας, η εργασία σε ομάδα, η διαχείριση μίας κατάστασης και η δομημένη επικοινωνία μπορεί να συμβάλει στη βελτίωση της απόδοσης κατά την ΚΑΡΠΑ και της φροντίδας του ασθενούς.
- Η συζήτηση της ομάδας κατά τον σχεδιασμό των προσαρτημένων αναζωογόνησης αλλά και οι απολογιστικές συζητήσεις που στηρίζονται στην απόδοση κατά τη διάρκεια είτε εξομοίωσης ΚΑΡΠΑ είτε πραγματικής αναζωογόνησης μπορούν να βοηθήσουν στη βελτίωση της επίδοσης τόσο των ατόμων όσο και της ομάδας αναζωογόνησης.
- Η έρευνα σχετικά με την επίδραση της εκπαίδευσης στην πραγματική έκβαση του ασθενούς είναι περιορισμένη. Αν και μελέτες σε προπλάσματα είναι χρήσιμες, οι ερευνητές πρέπει να ενθαρρύνονται να μελετήσουν και να αναφέρουν τη σημασία των εκπαιδευτικών διαδικασιών στην πραγματική έκβαση των ασθενών.

#### Επιδημιολογία και έκβαση της Καρδιακής Ανακοπής

Η ισχαιμική νόσος της καρδιάς αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου στον κόσμο.<sup>20</sup> Στην Ευρώπη, η καρδιοαγγειακή νόσος ευθύνεται περίπου για το 40% όλων των θανάτων στις ηλικίες κάτω των 75 ετών.<sup>21</sup> Η αιφνίδια καρδιακή ανακοπή είναι υπεύθυνη για περισσότερο από 60% των θανάτων σε ενήλικες από στεφανιαία νόσο.<sup>22</sup> Στοιχεία από τις 37 χώρες της ΕΕ δείχνουν ότι η ετήσια συχνότητα των εξωνοσοκομειακών καρδιακών ανακοπών (out of hospital cardiopulmonary arrests - OHCA) που αντιμετωπίζονται από τις υπηρεσίες επείγουσας ιατρικής (EMS) για όλους τους καρδιακούς ρυθμούς είναι 38 ανά 100.000 πληθυσμού.<sup>22α</sup> Με βάση αυτά τα στοιχεία, η ετήσια συχνότητα των ανακοπών που οφείλονται σε κοιλιακή μαρμαρυγή (VF) είναι 17 ανά 100.000 και η επιβίωση με έξοδο από το νοσοκομείο είναι 10,7% για όλους τους ρυθμούς και 21,2% για καρδιακή ανακοπή με κοιλιακή μαρμαρυγή. Πρόσφατα στοιχεία από 10 περιοχές της Βόρειας Αμερικής συμφωνούν με αυτήν την εικόνα: η μέση αναλογία επιβίωσης με έξοδο από το Νοσοκομείο είναι 8,4% μετά από ανακοπή που αντιμετωπίζεται από τις υπηρεσίες επείγουσας ιατρικής για κάθε ρυθμό και 22% μετά κοιλιακή μαρμαρυγή.<sup>23</sup> Υπάρχουν κάποιες ενδείξεις, ότι τα ποσοστά μακροχρόνιας επιβίωσης μετά από καρδιακή ανακοπή αυξάνονται.<sup>24,25</sup> Κατά την πρώτη ανάλυση του καρδιακού ρυθμού περίπου το 25-30% των θυμάτων καρδιακής ανακοπής εκτός νοσοκομείου έχουν κοιλιακή μαρμαρυγή, ένα ποσοστό το οποίο μειώνεται κατά τη διάρκεια των τελευταίων 20 ετών.<sup>26,30</sup> Είναι πιθανό ότι πολύ περισσότερα θύματα έχουν κοιλιακή μαρμαρυγή ή κοιλιακή ταχυκαρδία (VT) κατά τη στιγμή της κατάρρευσης, αλλά κατά το χρόνο που καταγράφεται το πρώτο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ)

από το προσωπικό των υπηρεσιών επείγουσας ιατρικής, ο ρυθμός έχει εξελιχτεί σε ασυστολία.<sup>31,32</sup> Όταν ο ρυθμός καταγράφεται σύντομα μετά την κατάρρευση, ιδιαίτερα όταν υπάρχει επιτόπου ένας αυτόματος εξωτερικός απινιδωτής, η αναλογία των ασθενών με κοιλιακή μαρμαρυγή μπορεί να είναι τόσο υψηλή όσο 59%<sup>33</sup> μέχρι 65%.<sup>34</sup>

Η αναφερόμενη συχνότητα των ενδοκοινοκομειακών καρδιακών ανακοπών είναι περισσότερο μεταβλητή, αλλά κυμαίνεται μεταξύ 1-5 ανά 1000 εισαγωγές.<sup>35</sup> Σε πρόσφατα στοιχεία ανακοπών από την Εθνική Καταγραφή ΚΑΡΠΑ της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας (American Heart Association's National Registry of CPR) δείχνουν ότι η επιβίωση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο μετά από ενδοκοινοκομειακή καρδιακή ανακοπή είναι 17,6% (για όλους τους καρδιακούς ρυθμούς).<sup>36</sup> Ο αρχικός ρυθμός είναι κοιλιακή μαρμαρυγή ή άσφυγη κοιλιακή ταχυκαρδία στο 25% των περιπτώσεων και από αυτούς το 37% επιβιώνει και εξέρχεται από το νοσοκομείο, ενώ μετά από άσφυγη ηλεκτρική δραστηριότητα ή ασυστολία, 11,5% επιβιώνουν και εξέρχονται από το νοσοκομείο.

## Η Διεθνής Ομοφωνία επί της Επιστήμης της ΚΑΡΠΑ

Η διεθνής επιτροπή διασύνδεσης επί της αναζωογόνησης (International Liaison Committee on Resuscitation - ILCOR) αποτελείται από εκπροσώπους της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας (American Heart Association - AHA), του Ευρωπαϊκού Συμβουλίου Αναζωογόνησης (European Resuscitation Council ERC), του Καναδικού Ιδρύματος Καρδιάς και Εγκεφαλικών (Heart and Stroke Foundation of Canada - HSFC), της επιτροπής αναζωογόνησης της Αυστραλίας και της νέας Ζηλανδίας (Australian and New Zealand Committee Resuscitation - ANZCOR), του συμβουλίου αναζωογόνησης της νότιας Αφρικής (Resuscitation Council of Southern Africa - RCSA), του Διαμερικανικού Καρδιολογικού Ιδρύματος (Inter America Heart Foundation - IAHF) και του συμβουλίου αναζωογόνησης της Ασίας (Resuscitation Council of Asia - RCA). Από το 2000, οι ερευνητές από τα συμβούλια μέλη του ILCOR αξιολογούν την επιστήμη της αναζωογόνησης ανά περιόδους των 5 ετών. Τα συμπεράσματα και οι συστάσεις της Διεθνούς Διάσκεψης Ομοφωνίας του 2005 (International Consensus Conference) για την Καρδιοπνευμονική Αναζωογόνηση και την Επείγουσα Φροντίδα του καρδιαγγειακού με συστάσεις θεραπείας δημοσιεύθηκαν στο τέλος του 2005.<sup>37,38</sup> Η πιο πρόσφατη Διεθνής Διάσκεψη Ομοφωνίας πραγματοποιήθηκε στο Ντάλλας τον Φεβρουάριο του 2010 και τα συμπεράσματα και οι συστάσεις που δημοσιεύθηκαν από αυτή τη διαδικασία αποτελούν τη βάση των κατευθυντήριων οδηγιών 2010 του ERC.<sup>2</sup>

Η καθεμία από τις έξι ομάδες εργασίας (task forces) του ILCOR [βασική υποστήριξη της ζωής (basic life support - BLS), εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής (advanced life support - ALS), οξεία στεφανιαία σύνδρομα (acute coronary syndromes - ACS), υποστήριξη της ζωής στα παιδιά

(paediatric life support - PLS), υποστήριξη της ζωής στα νεογέννητα (neonatal life support - NLS) και Εκπαίδευση, Εφαρμογή και Ομάδες (education, implementation and teams - EIT)] έχουν αναγνωρίσει συγκεκριμένα θέματα που απαιτούν αξιολόγηση των δεδομένων τους, και κάλεσαν διεθνείς εμπειρογνώμονες για την επανεξέτασή τους. Για τη βιβλιογραφική ανασκόπηση ακολουθήθηκε τυποποιημένο πρωτόκολλο, το οποίο περιλάμβανε ένα ειδικά σχεδιασμένο σύστημα βαθμολόγησης (για την αξιολόγηση του επιπέδου απόδειξης (level of evidence) των στοιχείων της κάθε έρευνας).<sup>39</sup> Όταν ήταν εφικτό, δύο ειδικοί αξιολογητές καλούνταν να διενεργήσουν ανεξάρτητες αξιολογήσεις του κάθε θέματος. Η Διεθνής Διάσκεψη Ομοφωνίας του 2010 απασχόλησε 313 εμπειρογνώμονες από 30 χώρες. Κατά τη διάρκεια των 3 ετών που προηγήθηκαν της διάσκεψης, 356 συγγραφείς των φύλλων εργασίας αξιολόγησαν χιλιάδες σχετικές δημοσιεύσεις απαντώντας σε 277 συγκεκριμένα ερωτήματα που αφορούσαν την αναζωογόνηση ακολουθώντας πάντα το μοντέλο συστηματοποίησης των ερωτήσεων με βάση το PICO: Πληθυσμό, Παρέμβαση, Σύγκριση και Έκβαση (Population, Intervention, Comparison Outcome PICO).<sup>2</sup> Κάθε επιστημονική δήλωση συνοψίζει τα συμπεράσματα από όλες τις σχετικές μελέτες πάνω σε ένα θέμα και η συναίνεση των συστάσεων του σχεδίου θεραπείας έχει προστεθεί από τη σχετική ομάδα εργασίας ILCOR. Η τελική διατύπωση των επιστημονικών δεδομένων και θεραπευτικών οδηγιών ολοκληρώθηκε μετά την περαιτέρω αναθεώρηση τους από τα μέλη του ILCOR και την συντακτική επιτροπή.<sup>2</sup>

Η ολοκληρωμένη πολιτική σύγκρουσης συμφερόντων που δημιουργήθηκε για τη Διεθνή Διάσκεψη Συναίνεσης<sup>40</sup> το 2005 αναθεωρήθηκε για το 2010.<sup>41</sup> Σε κανένα από τα συνέδρια του 2005 και του 2010 δεν συμμετείχαν εκπρόσωποι των κατασκευαστών και της βιομηχανίας.

## Από τη επιστήμη στις κατευθυντήριες οδηγίες

Όπως και το 2005, οι οργανισμοί για την Αναζωογόνηση που αποτελούν το ILCOR θα εκδώσουν επιμέρους κατευθυντήριες οδηγίες αναζωογόνησης που βασίζονται στα επιστημονικά δεδομένα του κείμενου ομοφωνίας λαμβάνοντας όμως υπόψη τις γεωγραφικές, οικονομικές και άλλες διαφορές των συστημάτων υγείας στην πράξη καθώς επίσης και την διαθεσιμότητα του ιατρικού υλικοτεχνικού εξοπλισμού και των φαρμάκων. Αυτές οι κατευθυντήριες οδηγίες για την αναζωογόνηση του ERC του 2010 προέρχονται από το κείμενο του 2010 CoSTR αλλά αντιπροσωπεύουν τη συναίνεση μεταξύ των μελών της Εκτελεστικής Επιτροπής του ERC. Η Εκτελεστική Επιτροπή του ERC θεωρεί ότι οι νέες Κατευθυντήριες Οδηγίες που βασίζονται στη πιο πρόσφατη εμπειρία, γνώση κι έρευνα είναι πιο αποτελεσματικές και μπορούν πιο εύκολα να εφαρμοστούν. Αναπόφευκτα, ακόμα και μέσα στην Ευρώπη, οι διαφορές στη διαθεσιμότητα των φαρμάκων, του εξοπλισμού και του προσωπικού, οδηγούν στην προσαρμογή των Κατευθυντήριων Οδηγιών σε τοπικό, περιφερειακό ακόμα

και σε εθνικό επίπεδο. Πολλές από τις Κατευθυντήριες Οδηγίες που ίσχυαν το 2005 παραμένουν αμετάβλητες και για το 2010, είτε διότι δεν υπάρχουν νεότερες μελέτες ή επειδή τα δεδομένα που προέκυψαν μετά από το 2005 απλώς ενίσχυσαν τα στοιχεία που ήταν ήδη διαθέσιμα.

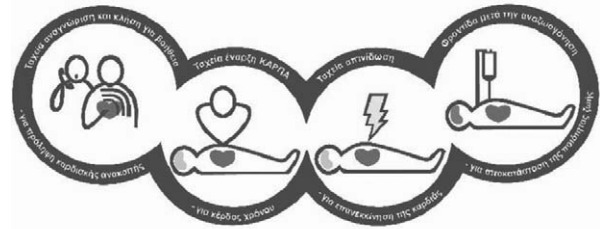
### Πολιτική "σύγκρουσης συμφερόντων" για τις κατευθυντήριες οδηγίες 2010 του ERC

Όλοι οι συγγραφείς αυτών των κατευθυντηρίων οδηγιών για την αναζωογόνηση 2010 του ERC, έχουν υπογράψει την δήλωση COI. (παράρτημα Β).

### Η Αλυσίδα Επιβίωσης

Οι ενέργειες που συνδέουν το θύμα ενός αιφνίδιου καρδιακού θανάτου με την επιβίωση ονομάζονται Αλυσίδα Επιβίωσης (εικόνα 1.1). Ο πρώτος κρίκος της αλυσίδας τονίζει τη σημασία της αναγνώρισης των ασθενών που βρίσκονται σε κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιακής ανακοπής και της κλήσης για βοήθεια με την ελπίδα, ότι η έγκαιρη αντιμετώπιση μπορεί να προλάβει την καρδιακή ανακοπή. Οι κεντρικοί κρίκοι απεικονίζουν το ρόλο της ΚΑΡΠΑ και της απινίδωσης ως τα βασικά στοιχεία της έγκαιρης Αναζωογόνησης σε μία προσπάθεια επαναφοράς του θύματος στη ζωή. Η άμεση εφαρμογή της ΚΑΡΠΑ διπλασιάζει έως και τριπλασιάζει την επιβίωση σε περιπτώσεις καρδιακής ανακοπής εκτός νοσοκομείου (ΟΗΣΑ) με κοιλιακή μαρμαρυγή.<sup>42-45</sup> Η εφαρμογή ΚΑΡΠΑ μόνο με θωρακικές συμπίεσεις είναι προτιμότερη από την καθόλου ΚΑΡΠΑ.<sup>46,47</sup> Σε ΟΗΣΑ με κοιλιακή μαρμαρυγή εάν εφαρμοστεί καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση και απινίδωση μέσα σε διάστημα 3-5 λεπτών από την κατάρρευση, το ποσοστό επιβίωσης μπορεί να φτάσει μέχρι 49%-75%.<sup>48-55</sup> Για κάθε λεπτό που καθυστερεί η απινίδωση μειώνεται η πιθανότητα επιβίωσης μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο 10-12%.<sup>42,56</sup> Τον τελευταίο κρίκο της Αλυσίδας της Επιβίωσης αποτελεί η αποτελεσματική φροντίδα μετά την αναζωογόνηση, που στοχεύει ιδιαίτερα στην προστασία του εγκεφάλου και της καρδιάς. Στα νοσοκομεία είναι πλέον αποδεκτή η σημασία της έγκαιρης αναγνώρισης του βαρέως πάσχοντα και της κινητοποίησης της ομάδας ιατρικών επειγόντων ή της ομάδας ταχείας απάντησης, οι οποίοι εφαρμόζουν θεραπευτικές παρεμβάσεις που στοχεύουν στην πρόληψη της καρδιακής ανακοπής.<sup>6</sup> Κατά τη διάρκεια των τελευταίων χρόνων ή αντιμετώπιση μετά την καρδιακή ανακοπή, όπως περιγράφεται στο τέταρτο κρίκο της αλυσίδας επιβίωσης, έχει τύχει ιδιαίτερης αναγνώρισης.<sup>3</sup> Διαφορές στην μετά την αναζωογόνηση αντιμετώπιση, μπορεί να ευθύνονται για τη μεταβλητότητα στην έκβαση μετά από καρδιακή ανακοπή μεταξύ των νοσοκομείων.<sup>57-63</sup>

### ΑΛΥΣΙΔΑ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ



Εικόνα 1.1. Αλυσίδα επιβίωσης

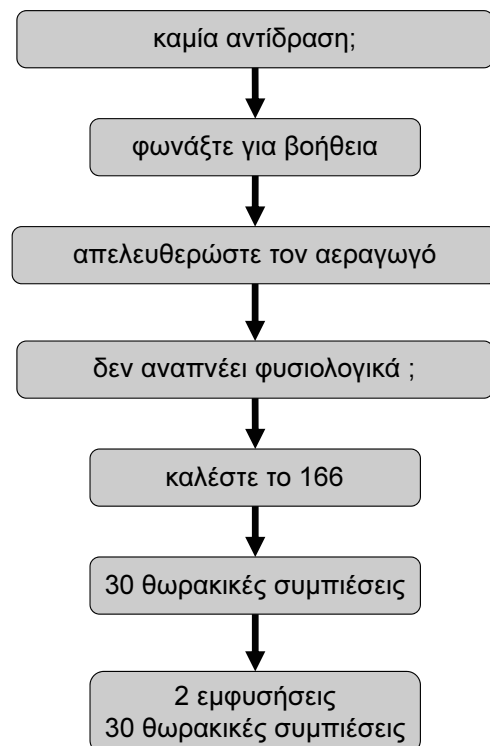
### Βασική υποστήριξη της Ζωής στον ενήλικα

#### Αλληλουχία ενεργειών στη BLS

Στο κεφάλαιο αυτό το ανδρικό γένος περιλαμβάνει και τα δύο φύλα.

Η βασική υποστήριξη της ζωής περιλαμβάνει τις ακόλουθες ενέργειες (εικόνα 1.2.)

1. Επιβεβαιώστε την ασφάλεια του θύματος και των παρευρισκομένων.
2. Ελέγξτε εάν το θύμα αντιδρά
  - κουνήστε ελαφρά τους ώμους του και ρωτήστε δυνατά: "είστε καλά;"
- 3.α. Εάν απαντήσει:
  - αφήστε τον στη θέση που τον βρήκατε υπό την προϋπόθεση ότι δεν υπάρχει περαιτέρω κίνδυνος.
  - προσπαθήστε να βρείτε τι πρόβλημα υπάρχει και βοηθή-



Εικόνα 2.2. Αλγόριθμος βασικής υποστήριξης της ζωής



στε τον αν χρειάζεται.

- επανεκτιμήστε τον τακτικά.

### 3β. Αν δεν απαντήσει:

- φωνάξτε για βοήθεια
  - γυρίστε το θύμα σε ύπτια θέση και απελευθερώστε τον αεραγωγό με έκταση της κεφαλής και ανύψωση της κάτω γνάθου.
  - τοποθετήστε το χέρι σας στο μέτωπό του και εκτείνετε ελαφρώς το κεφάλι προς τα πίσω.
  - Με τα δάκτυλα σας κάτω από πηγούνι του σηκώστε το προς τα πάνω και απελευθερώστε τον αεραγωγό.

### 4. Διατηρώντας τον αεραγωγό ανοιχτό κοιτάξτε, ακούστε και αισθανθείτε για αναπνοή:

- κοιτάξτε για κινήσεις του θώρακα.
- ακούστε στο στόμα του θύματος για ύπαρξη αναπνευστικών ήχων.
- αισθανθείτε τον εξερχόμενο αέρα στο πρόσωπό σας.
- Αποφασίστε εάν η αναπνοή είναι φυσιολογική, μη φυσιολογική ή απουσιάζει.

Στα πρώτα λεπτά μετά από καρδιακή ανακοπή το θύμα μπορεί να έχει επιπόλαια αναπνοή ή να κάνει άρρυθμες, αργές και θορυβώδεις αναπνευστικές προσπάθειες (gasps). Αυτή η αναπνοή δεν πρέπει να εκληφθεί ως φυσιολογική αναπνοή. Κοιτάξτε, ακούστε και αισθανθείτε για όχι περισσότερο από 10 δευτερόλεπτα για να επιβεβαιωθείτε ότι υπάρχει φυσιολογική αναπνοή. Αν έχετε οποιαδήποτε αμφιβολία για το αν η αναπνοή είναι φυσιολογική ή όχι ενεργήστε όπως όταν δεν είναι φυσιολογική.

### 5α. Αν το θύμα αναπνέει φυσιολογικά:

- γυρίστε τον σε θέση ανάνηψης.
- στείλτε κάποιον ή πάτε για βοήθεια, τηλεφωνήστε στο 112 ή στο τοπικό κέντρο παροχής άμεσης βοήθειας (166).
- ελέγχετε συνεχώς εάν η αναπνοή παραμένει φυσιολογική.

### 5β. Αν η αναπνοή δεν είναι φυσιολογική ή απουσιάζει:

- στείλτε κάποιον για βοήθεια, να βρει και να φέρει AED εάν υπάρχει διαθέσιμος. Εάν είστε μόνος, ειδοποιήστε το τοπικό κέντρο παροχής άμεσης βοήθειας χρησιμοποιώντας το κινητό σας τηλέφωνο, απομακρυνθείτε από το θύμα μόνο εάν δεν υπάρχει άλλη επιλογή.
- Ξεκινήστε τις θωρακικές συμπίεσεις ως εξής:
  - γονατίστε στο πλάι του θύματος.
  - τοποθετήστε την παλάμη του ενός χεριού στο κέντρο του θώρακα του θύματος (το οποίο βρίσκεται στο κάτω μισό του στέρνου).
  - τοποθετήστε την παλάμη του άλλου χεριού πάνω στο πρώτο χέρι.
  - πλέξτε τα δάκτυλα των χεριών και βεβαιωθείτε ότι δεν ασκείτε πίεση στις πλευρές του θύματος. Κρατήστε τα χέρια σας τεντωμένα. Δεν πρέπει να ασκείτε πίεση πάνω στην άνω κοιλία ή στην άκρη της ξιφοειδούς απόφυσης.
  - τοποθετείστε το σώμα σας κάθετα πάνω στον θώρακα του θύματος, πιέστε το στέρνο προς τα κάτω τουλάχιστον

στον 5cm (αλλά μην υπερβείτε τα 6cm).

- μετά από κάθε συμπίεση, αφήστε το στέρνο να επανέλθει χωρίς να χαθεί η επαφή των χεριών σας με αυτό. Επαναλάβετε τις συμπίεσεις με ρυθμό 100 το λεπτό (μην υπερβείτε τις 120 συμπίεσεις το λεπτό).
- η φάση της συμπίεσης και της επαναφοράς του στέρνου πρέπει έχουν την ίδια διάρκεια.

### 6α. Συνδυάστε τις θωρακικές συμπίεσεις με τις εμφυσησεις.

- Μετά από 30 συμπίεσεις απελευθερώστε ξανά τον αεραγωγό με έκταση της κεφαλής και ανύψωση της κάτω γνάθου.
- Κλείστε τη μύτη με το δείκτη και τον αντίχειρα του χεριού σας που είναι στο μέτωπο.
- Αφήστε το στόμα να ανοίξει αλλά διατηρήστε την ανύψωση της κάτω γνάθου.
- Πάρτε μια φυσιολογική εισπνοή και εφαρμόστε αεροστεγώς τα χείλη σας γύρω από το στόμα του θύματος.
- Εμφυσηστε σταθερά μέσα στο στόμα ενώ βλέπετε τον θώρακα να ανυψώνεται, για περίπου 1 δευτερόλεπτο. Αυτή είναι μια αποτελεσματική εμφύσηση.
- Διατηρώντας την έκταση της κεφαλής και την ανύψωση της κάτω γνάθου απομακρύνετε το στόμα σας από το θύμα και αφήστε τον αέρα να εξέλθει, βλέποντας τον θώρακά του να υποχωρεί.
- Πάρτε άλλη μια κανονική εισπνοή και εμφυσηστε μέσα στο στόμα του θύματος, ώστε να επιτευχθούν δύο αποτελεσματικές εμφυσησεις. Οι δυο εμφυσησεις αυτές δεν πρέπει να διαρκούν πάνω από 5 δευτερόλεπτα. Στην συνέχεια επαναφέρετε, χωρίς καθυστέρηση, τα χέρια σας στο σωστό σημείο του στέρνου του θύματος και δώστε άλλες 30 συμπίεσεις.
- Συνεχίστε με τις θωρακικές συμπίεσεις και εμφυσησεις σε αναλογία 30:2.
- Σταματήστε για να ελέγξετε το θύμα μόνο όταν αρχίσει να επανέρχεται: κινείται, ανοίγει τα μάτια και αναπνέει φυσιολογικά. Διαφορετικά μην διακόψετε την αναζωογόνηση.

Αν η αρχική σας εμφύσηση δεν ανυψώσει τον θώρακα όπως στην φυσιολογική αναπνοή, τότε πριν την επόμενη προσπάθεια:

- Ελέγξτε το στόμα του θύματος και απομακρύνετε οτιδήποτε προκαλεί απόφραξη.
- Επανελέγξτε ότι υπάρχει επαρκής έκταση της κεφαλής και ανύψωση της κάτω γνάθου.
- Μην επιχειρήσετε περισσότερες από δυο εμφυσησεις κάθε φορά πριν τις θωρακικές συμπίεσεις.

Αν υπάρχουν περισσότεροι από ένας διασώστες, πρέπει να εναλλάσσονται στην ΚΑΡΠΑ κάθε 1-2 λεπτά για να προληφθεί η κόπωση. Βεβαιωθείτε ότι οι διακοπές των συμπίεσεων λόγω εναλλαγών των διασωστών διαρκούν ελάχιστα.

### 6β. ΚΑΡΠΑ μόνο με θωρακικές συμπίεσεις μπορεί να χρησιμοποιηθεί στις ακόλουθες περιπτώσεις:

- Εάν δεν είστε εκπαιδευμένος ή δε θέλετε να κάνετε

εμφυσησεις, δώστε μόνο θωρακικές συμπίεσεις.

- Εάν γίνονται μόνο συμπίεσεις, αυτές πρέπει να είναι συνεχείς, περίπου 100 το λεπτό (άλλα όχι περισσότερες από 120 το λεπτό)

#### 7. Μην διακόψτε αναζωογόνηση μέχρι:

- να έρθει εξειδικευμένη ομάδα διάσωσης, η οποία θα αναλάβει τη δράση.
- το θύμα αρχίζει να επανέρχεται: να κινείται, να ανοίγει τα μάτια και να αναπνέει φυσιολογικά.
- να εξαντληθείτε.

#### Αναγνώριση της καρδιοαναπνευστικής ανακοπής

Ο έλεγχος του καρωτιδικού (ή οποιοδήποτε άλλου) σφυγμού αποτελεί αναξιόπιστη μέθοδο εκτίμησης της απουσίας ή της παρουσίας κυκλοφορίας τόσο για τους απλούς πολίτες, όσο και για τους επαγγελματίες διασώστες.<sup>64-66</sup> Οι επαγγελματίες υγείας καθώς και οι παρευρισκόμενοι διασώστες έχουν δυσκολίες στο να διαπιστώσουν την παρουσία ή την απουσία επαρκούς η φυσιολογικής αναπνοής σε μη αντιδρώντα θύματα.<sup>67,68</sup> Αυτό μπορεί να οφείλεται στο ότι το θύμα εμφανίζει περιστασιακές αγωνιώδεις αναπνευστικές προσπάθειες (gaspings), που παρουσιάζονται στα πρώτα λεπτά μετά την εμφάνιση της καρδιακής ανακοπής σε ποσοστό 40%.<sup>69</sup> Οι παρευρισκόμενοι πρέπει να διδάσκονται να ξεκινούν ΚΑΡΠΑ εάν το θύμα είναι αναίσθητο και δεν αναπνέει φυσιολογικά. Κατά την εκπαίδευση πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη έμφαση στο γεγονός ότι η παρουσία αγωνιώδους αναπνευστικής προσπάθειας (agonal gasps) αποτελεί ένδειξη για την άμεση έναρξη της ΚΑΡΠΑ.

#### Αρχικές εμφυσησεις διάσωσης

Σε ενήλικες που χρειάζονται ΚΑΡΠΑ, η καρδιακή ανακοπή συνήθως οφείλεται σε πρωτογενή καρδιακά αίτια, η ΚΑΡΠΑ θα πρέπει να ξεκινάει με θωρακικές συμπίεσεις παρά με αερισμό. Δεν πρέπει να σπαταλείται χρόνος ελέγχοντας το στόμα για ξένα σώματα, εκτός κι αν οι προσπάθειες εμφύσησης δεν προκαλούν ανύψωση του θώρακα.

#### Αερισμός

Κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ δεν είναι γνωστό ο βέλτιστος αναπνεόμενος όγκος, η αναπνευστική συχνότητα και η συγκέντρωση του εισπνεόμενου οξυγόνου, που θα επιτύχουν επαρκή οξυγόνωση και αποβολή του CO<sub>2</sub>. Κατά την διάρκεια της ΚΑΡΠΑ η αιματική ροή στους πνεύμονες είναι σημαντικά μειωμένη έτσι ο λόγος αερισμού/αιμάτωσης μπορεί να διατηρηθεί επαρκής με χαμηλότερο αναπνεόμενο όγκο και αναπνευστική συχνότητα, από τα φυσιολογικά.<sup>70</sup>

Ο υπεραερισμός είναι επιβλαβής, διότι αυξάνει την ενδοθωρακική πίεση η οποία μειώνει την φλεβική επιστροφή στην καρδιά και μειώνει την καρδιακή παροχή. Οι διακοπές των θωρακικών συμπίεσεων ελαττώνουν την επιβίωση.<sup>71</sup>

Οι διασώστες πρέπει να χορηγούν εμφυσησεις διάρκειας

1 δευτερολέπτου με ανάλογο όγκο για την ανύψωση του θώρακα, αποφεύγοντας όμως τις απότομες και ισχυρές εμφυσησεις. Ο συνολικός χρόνος χορήγησης των δύο αναπνοών δεν πρέπει να ξεπερνάει τα 5 sec. Αυτές οι συστάσεις αφορούν όλα τα είδη του αερισμού κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, συμπεριλαμβανομένων του αερισμού στόμα με στόμα, του αερισμού με αυτοδιατεινόμενο ασκό, με ή χωρίς συμπληρωματικό οξυγόνο.

#### Θωρακικές συμπίεσεις

Οι θωρακικές συμπίεσεις δημιουργούν μια μικρή αλλά κρίσιμη ποσότητα αιματικής ροής στον εγκέφαλο και στο μυοκάρδιο και έτσι αυξάνουν την πιθανότητα επιτυχούς απινίδωσης. Η βέλτιστη τεχνική των θωρακικών συμπίεσεων περιλαμβάνει: συμπίεση του θώρακα με ρυθμό τουλάχιστον 100/λεπτό και σε βάθος τουλάχιστο 5cm (για τον ενήλικα) χωρίς να υπερβαίνει τα 6cm, επιτρέποντας στο θώρακα να επανέλθει τελείως μετά από κάθε συμπίεση<sup>72,73</sup>, καταναλώνοντας περίπου τον ίδιο χρόνο για τη συμπίεση και όσο και τη χαλάρωση.

Οι διασώστες μπορεί να υποβοηθούνται για την επίτευξη του συνιστώμενου ρυθμού και βάθους των συμπίεσεων από συσκευές προτροπής/ανατροφοδότησης, οι οποίες είτε είναι ενσωματωμένες στον AED ή στο χειροκίνητο απινιδωτή είτε είναι αυτόνομες συσκευές στο χώρο.

#### ΚΑΡΠΑ μόνο με θωρακικές συμπίεσεις

Μερικοί από τους επαγγελματίες υγείας καθώς και παρευρισκόμενοι δηλώνουν ότι θα ήταν απρόθυμοι να εφαρμόσουν αερισμό στόμα με στόμα, ιδιαίτερα σε άγνωστα θύματα καρδιακής ανακοπής.<sup>74,75</sup> Πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι οι θωρακικές συμπίεσεις από μόνες τους μπορεί να είναι αποτελεσματικές όσο και ο συνδυασμός αερισμού και συμπίεσεων στα πρώτα λεπτά μετά από μη υποξυγοναιμική καρδιακή ανακοπή.<sup>76,77</sup> Εφόσον ο αεραγωγός είναι ανοικτός οι περιστασιακές αγωνιώδεις αναπνευστικές προσπάθειες (gasps) και η παθητική υποχώρηση του θώρακα μπορεί να παρέχουν ένα ποσοστό ανταλλαγής του αέρα, όμως αυτό μπορεί έχει ως αποτέλεσμα τον αερισμό μόνο του νεκρού χώρου.<sup>69,78-80</sup> Μελέτες σε πειραματόζωα και μαθηματικά μοντέλα εφαρμογής ΚΑΡΠΑ μόνο με θωρακικές συμπίεσεις έχουν δείξει ότι τα αποτελέσματα του αρτηριακού οξυγόνου εξαντλούνται μέσα σε 2-4 λεπτά.<sup>81,82</sup> Στους ενήλικες, το αποτέλεσμα των θωρακικών συμπίεσεων χωρίς αερισμό είναι σημαντικά καλύτερο από το αποτέλεσμα της μη εφαρμογής ΚΑΡΠΑ σε όλες τις ανακοπές που δεν οφείλονται σε υποξυγοναιμία.<sup>46,47</sup> Αρκετές κλινικές μελέτες καρδιακών ανακοπών, αναφέρουν παρόμοια αποτελέσματα στην ΚΑΡΠΑ μόνο με συμπίεσεις και στο συνδυασμό θωρακικών συμπίεσεων με εμφυσησεις, καμία όμως από αυτές τις μελέτες δεν αποκλείει το ενδεχόμενο η ΚΑΡΠΑ μόνο με θωρακικές συμπίεσεις να είναι καλύτερη από τις θωρακικές συμπίεσεις σε συνδυασμό με αερισμό.<sup>47,83</sup> Οι θωρακικές συμπίεσεις μόνες τους μπορεί να είναι επαρκείς μόνο στα πρώτα λεπτά μετά την κατάρ-

ρευση. Η ΚΑΡΠΑ μόνο με θωρακικές συμπίεσεις δεν είναι τόσο αποτελεσματική όσο η συμβατική ΚΑΡΠΑ για τις καρδιακές ανακοπές μη καρδιακής αιτιολογίας (πνιγμός ή ασφυξία) σε ενήλικες και παιδιά.<sup>84,85</sup> Έτσι λοιπόν, ο συνδυασμός των θωρακικών συμπίεσεων με εμφυσησεις αποτελεί τη μέθοδο εκλογής για την εφαρμογή της ΚΑΡΠΑ και από τους εκπαιδευμένους πολίτες αλλά και από τους επαγγελματίες υγείας. Οι απλοί πολίτες πρέπει να ενθαρρύνονται να επιχειρούν ΚΑΡΠΑ μόνο με συμπίεσεις όταν μπορούν ή δεν θέλουν να χορηγήσουν εμφυσησεις είτε ακόμη κατά τη διάρκεια λήψης οδηγιών από το συντονιστικό κέντρο υπηρεσίας ασθενοφόρων.

#### Οι κίνδυνοι για το διασώστη

##### Σωματικές επιδράσεις

Η συχνότητα ανεπιθύμητων επιδράσεων (μυϊκός κάματος, οσφυαλγία, λαχάνιασμα και υπεραιρισμός) για το διασώστη από την εκπαίδευση στην ΚΑΡΠΑ και την πραγματική εφαρμογή της είναι πολύ χαμηλή.<sup>86</sup> Πολλές μελέτες σε προπλάσματα αναφέρεται μείωση του βάρους των συμπίεσεων μόλις δύο λεπτά μετά την έναρξη της ΚΑΡΠΑ ως αποτέλεσμα της κόπωσης του διασώστη.<sup>87</sup> Οι διασώστες θα πρέπει να εναλλάσσονται κάθε 2 λεπτά για να προληφθεί η μείωση στην ποιότητα των συμπίεσεων λόγω της κόπωσης τους. Η μεταξύ τους αλλαγή δεν πρέπει να διακόπτει τις θωρακικές συμπίεσεις.

##### Κίνδυνοι κατά την απινίδωση

Μια μεγάλη τυχαίοποιημένη μελέτη που αφορούσε την πρόσβαση του κοινού στην απινίδωση κατέδειξε ότι οι AEDs μπορούν να χρησιμοποιηθούν με ασφάλεια από τους απλούς πολίτες και αυτούς που ανταποκρίνονται πρώτοι.<sup>88</sup> Μια συστηματική ανασκόπηση εντόπισε μόνο 8 άρθρα που ανέφεραν συνολικά 29 ανεπιθύμητα συμβάματα σχετιζόμενα με την απινίδωση.<sup>89</sup> Μόνο μία από αυτές τις ανεπιθύμητες ενέργειες δημοσιεύτηκε μετά το 1997.<sup>90</sup>

#### Μετάδοση νόσου

Υπάρχουν πολύ λίγες περιπτώσεις όπου αναφέρθηκε μετάδοση νόσου, η οποία συνδέθηκε με την παροχή ΚΑΡΠΑ. Τρεις μελέτες έδειξαν ότι ο προστατευτικός εξοπλισμός περιορίζει την μετάδοση των βακτηρίων σε εργαστηριακό επίπεδο.<sup>91,92</sup> Επειδή ο κίνδυνος της μετάδοσης νόσου είναι πολύ χαμηλός, είναι λογικό ότι οι αρχικές εμφυσησεις μπορούν να δοθούν χωρίς προστατευτικό εξοπλισμό. Εάν το θύμα είναι γνωστό ότι έχει σοβαρή λοίμωξη τότε συνιστώνται οι κατάλληλες προφυλάξεις.

#### Θέση ανάνηψης

Υπάρχουν αρκετές παραλλαγές της θέσης ανάνηψης, κάθε μία με τα δικά της πλεονεκτήματα. Καμία όμως από αυτές δεν είναι ιδανική για όλα τα θύματα.<sup>93,94</sup> Η θέση πρέπει να είναι σταθερή, να προσομοιάζει σε μία πραγματικά πλάγια θέση, με υποστήριξη της κεφαλής και χωρίς να ασκείται πίεση στο θωρακικό τοίχωμα που μπορεί να εμποδίζει την αναπνοή.<sup>95</sup>

#### Απόφραξη αεραγωγού από ξένο σώμα (πνιγμονή)

Η απόφραξη του αεραγωγού από ξένο σώμα (FBAO) είναι σχετικά ασυνήθης αλλά δυνητικά θεραπεύσιμη αιτία ατυχηματικού θανάτου.<sup>96</sup> Τα σημεία και τα συμπτώματα που καθιστούν δυνατή τη διαφορική διάγνωση ανάμεσα στην ήπια και τη σοβαρή απόφραξη του αεραγωγού περιλαμβάνονται στον πίνακα 1.1. Η αλληλουχία ενεργειών σε απόφραξη αεραγωγού από ξένο σώμα σε ενήλικες φαίνεται στην εικόνα 1.3.

### Ηλεκτρικές θεραπείες: αυτόματη εξωτερική απινιδωτής, απινίδωση, καρδιονάταξη και βηματοδότηση

#### Αυτόματη εξωτερική απινιδωτής

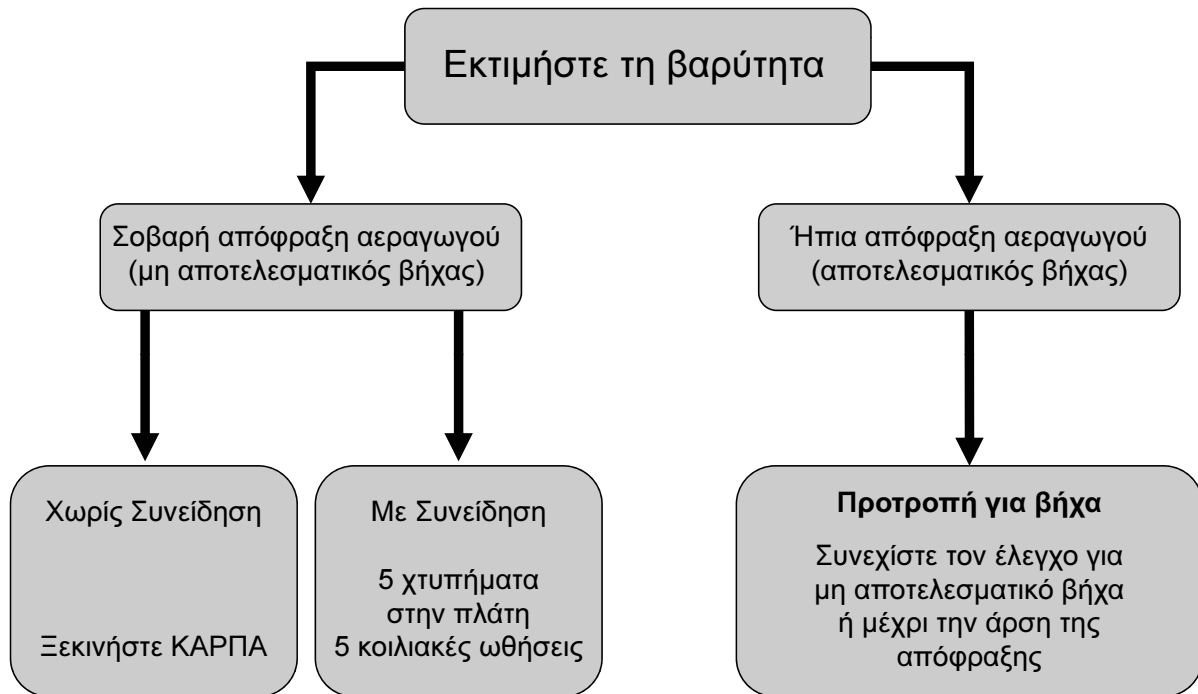
Οι αυτόματη εξωτερική απινιδωτές (AEDs) είναι ασφαλείς και αποτελεσματικοί όταν χρησιμοποιούνται είτε από απλούς πολίτες είτε από επαγγελματίες υγείας (μέσα και

**Πίνακας 1.1.** Διαφορική διάγνωση μεταξύ ήπιας και σοβαρής απόφραξης αεραγωγού από ξένο σώμα (FBAO)<sup>1</sup>

Σημεία	Ήπια απόφραξη	Σοβαρή απόφραξη
Πνίγεσες	Ναι	Αδυναμία ομιλίας, μπορεί με νεύμα
Άλλα σημεία	Δυνατότητα για ομιλία, βήχα, αναπνοή	Αδυναμία αναπνοής, εισπνευστικός συριγμός, σιωπηλή προσπάθεια βήχα, απώλεια συνείδησης

1. Γενικά σημεία πνιγμονής: συμβαίνει την ώρα του φαγητού, το θύμα μπορεί να πιάνει τον λαιμό του.

### Αντιμετώπιση Ενήλικα με Απόφραξη Αεραγωγού από Ξένο Σώμα



Εικόνα 1.3. Αλγόριθμος αντιμετώπισης απόφραξης αεραγωγού από ξένο σώμα σε ενήλικες

έξω από το νοσοκομείο). Η χρήση του AED από απλούς πολίτες καθιστά δυνατή την απινίδωση αρκετά λεπτά πριν την άφιξη της εξειδικευμένης βοήθειας.

#### Αλληλουχία ενεργειών για την χρήση του AED

Ο αλγόριθμος του ERC για τον AED φαίνεται στην εικόνα 1.4.

1. Σιγουρευτείτε ότι το θύμα και οι παρευρισκόμενοι είναι ασφαλείς.
2. Ακολουθείτε τον αλγόριθμο βασικής υποστήριξης της ζωής στον ενήλικα (βήματα 1-5)
  - εάν το θύμα δεν αντιδράει και δεν αναπνέει φυσιολογικά, στείλτε κάποιον να καλέσει ασθενοφόρο, να εντοπίσει και να φέρει τον AED, εάν είναι διαθέσιμος.
  - εάν είστε μόνος χρησιμοποιήστε το κινητό σας για να ενεργοποιήσετε το σύστημα επείγουσας ιατρικής, αφήστε το θύμα μόνο του εάν δεν υπάρχει καμία άλλη επιλογή.
3. Ξεκινήστε την ΚΑΡΠΑ σύμφωνα με τον αλγόριθμο βασικής υποστήριξης της ζωής σε ενήλικες. Εάν είστε μόνος και υπάρχει διαθέσιμος απινιδωτής ξεκινήστε με την εφαρμογή του AED.
4. Μόλις φτάσει ο απινιδωτής
  - βάλτε τον σε λειτουργία και επικολλήστε τα ηλεκτρόδια στον θώρακα του θύματος.
  - εάν υπάρχουν παραπάνω από ένας διασώστες πρέπει να συνεχίζεται η ΚΑΡΠΑ ενώ τοποθετούνται τα ηλεκτρόδια.
  - ακολουθείτε άμεσα τις φωνητικές/οπτικές οδηγίες του

AED.

- βεβαιωθείτε ότι κανείς δεν ακουμπάει το θύμα κατά την ανάλυση του ρυθμού από τον AED.

5α. Εάν ενδείκνυται η απινίδωση:

- βεβαιωθείτε ότι κανείς δεν ακουμπάει το θύμα.
- πιέστε το κουμπί απινίδωση σύμφωνα με τις οδηγίες.
- άμεσα ξαναρχίστε ΚΑΡΠΑ 30:2.
- συνεχίστε σύμφωνα με τις φωνητικές/οπτικές οδηγίες του AED.

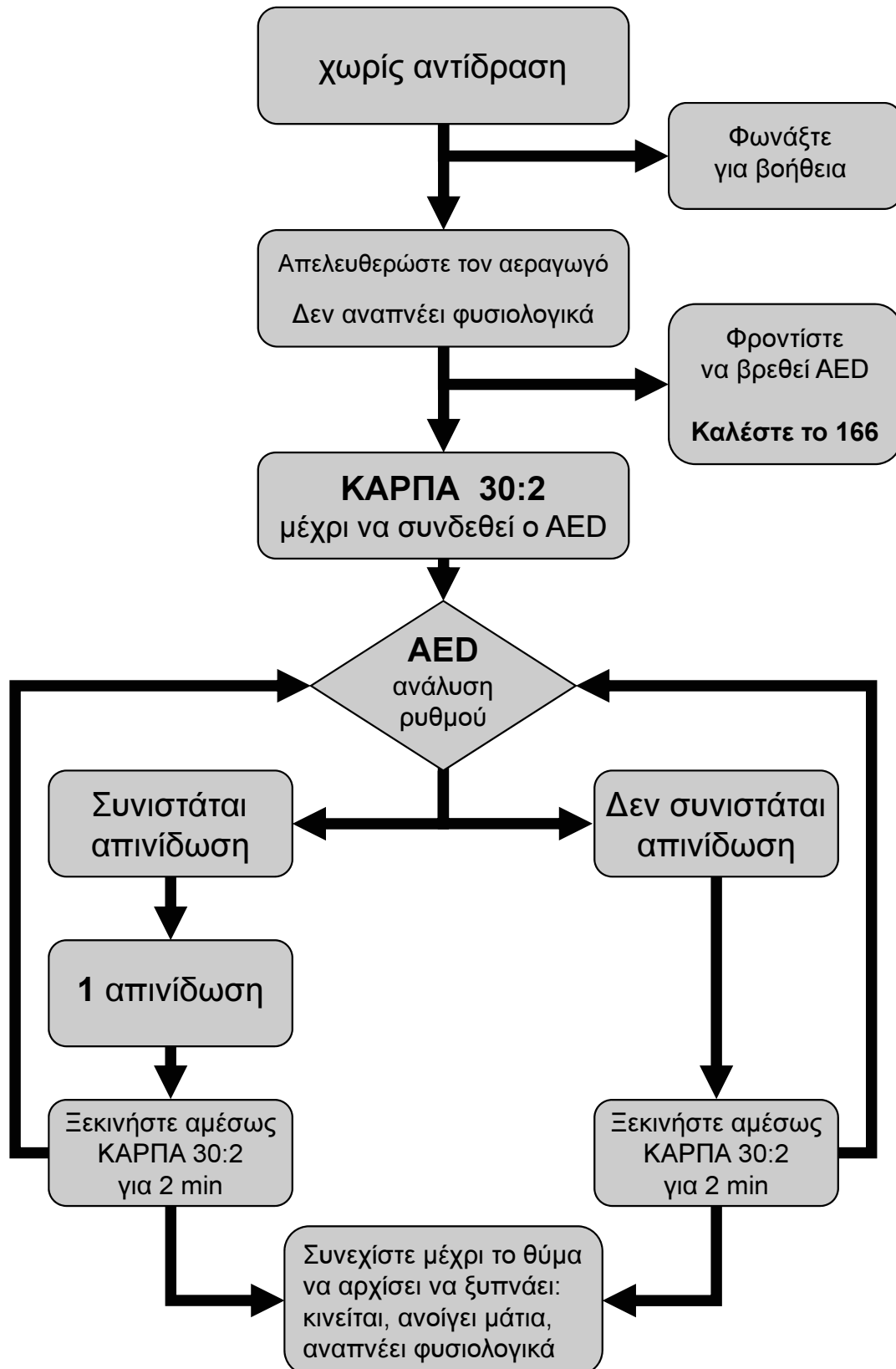
5β. Εάν δεν ενδείκνυται απινίδωση:

- αμέσως ξεκινήστε ΚΑΡΠΑ, με αναλογία 30 συμπίεσεις 2 εμφυσήσεις.
  - συνεχίστε σύμφωνα με τις φωνητικές/οπτικές οδηγίες.
6. Συνεχίστε να ακολουθείτε τις οδηγίες του AED έως ότου:
- φθάσει και αναλάβει η επαγγελματική βοήθεια.
  - το θύμα αρχίζει να ξυπνάει: να κινείται, να ανοίγει τα μάτια και να αναπνέει φυσιολογικά.
  - Εξαντληθείτε.

#### Προγράμματα Πρόσβασης του κοινού στην απινίδωση

Τα προγράμματα αυτά θα πρέπει να εφαρμοσθούν σε δημόσια και πολυσύχναστα μέρη, όπως αεροδρόμια,<sup>52</sup> αθλητικές εγκαταστάσεις, γραφεία, καζίνο<sup>55</sup> και αεροσκάφη,<sup>53</sup> όπου συνήθως η καρδιακή ανακοπή θα συμβεί παρουσία μαρτύρων και εκπαιδευμένοι διασώστες θα είναι παρόντες στο χώρο. Προγράμματα AED για απλούς πολίτες με πολύ γρήγορο χρόνο ανταπόκρισης, και μη

## Αλγόριθμος Αυτόματου Εξωτερικού Απινιδωτή



Εικόνα 1.4. Αλγόριθμος AED

ελεγχόμενες μελέτες στις οποίες οι αστυνομικοί ήταν οι πρώτοι που ανταποκρίθηκαν,<sup>97,98</sup> αναφέρουν ποσοστά επιβίωσης μέχρι και 49-74%.

Οι συνολικές δυνατότητες της χρήσης των AEDs δεν έχουν ακόμη επιτευχθεί, αφού χρησιμοποιούνται κυρίως σε δημόσιους χώρους, ενώ το 60-80% των καρδιακών ανακοπών συμβαίνουν στο σπίτι. Η πρόσβαση του κοινού στην απινίδωση και τα εκπαιδευτικά προγράμματα AED για το κοινό, μπορεί να αυξήσουν τον αριθμό των θυμάτων στους οποίους θα εφαρμοστεί ΚΑΡΠΑ και έγκαιρη απινίδωση από παρευρισκόμενους, βελτιώνοντας έτσι την επιβίωση από καρδιακή ανακοπή εκτός νοσοκομείου.<sup>99</sup> Πρόσφατα στοιχεία από μελέτες στην Ιαπωνία και στις ΗΠΑ<sup>33,100</sup> έδειξαν ότι όταν ο AED ήταν διαθέσιμος, τα θύματα απινιδώθηκαν πολύ νωρίτερα και είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα επιβίωσης. Προγράμματα για διαθεσιμότητα αυτόματων εξωτερικών απινιδωτών στο κοινό σε κατοικήσιμες περιοχές δεν έχουν ακόμα αξιολογηθεί. Η αγορά AED για ατομική χρήση στο σπίτι, ακόμα και σε άτομα που θεωρείται ότι έχουν υψηλό κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου, δεν έχει αποδειχθεί αποτελεσματική.<sup>101</sup>

#### *Ενδο-νοσοκομειακή χρήση του AED*

Μέχρι την συνδιάσκεψη ομοφωνίας επί της Επιστήμης της ΚΑΡΠΑ το 2010, δεν υπήρχαν δημοσιευμένες τυχαίοποιημένες μελέτες που να συγκρίνουν την ενδονοσοκομειακή χρήση των AEDs με τους χειροκίνητους απινιδωτές. Δύο χαμηλότερου επιπέδου μελέτες που αφορούσαν ενήλικες με ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή με απινιδωσίμους ρυθμούς, έδειξαν μεγαλύτερα ποσοστά επιβίωσης κατά την έξοδο από το νοσοκομείο, όταν η απινίδωση παρασχέθηκε μέσω ενός προγράμματος AED σε σχέση με την χειροκίνητη απινίδωση μόνο.<sup>102,103</sup> Παρά τις περιορισμένες αποδείξεις, οι AEDs θα πρέπει να θεωρούνται ως ένα μέσο το οποίο σε συνθήκες νοσοκομείου διευκολύνει την έγκαιρη απινίδωση (στόχος <3min από την κατάρρευση), ειδικά σε μέρη όπου οι επαγγελματίες υγείας δεν έχουν την γνώση να αναγνωρίσουν το ρυθμό ή όπου η χρήση των απινιδωτών είναι σπάνια. Ένα αποτελεσματικό σύστημα εκπαίδευσης και επανεκπαίδευσης πρέπει να υπάρχει.<sup>104</sup> Αρκετοί επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να είναι εκπαιδευμένοι για να καταστεί δυνατή η χορήγηση της πρώτης απινίδωσης μέσα στα 3min από την κατάρρευση οπουδήποτε στο νοσοκομείο. Τα νοσοκομεία πρέπει να παρακολουθούν τα διαστήματα από την κατάρρευση μέχρι την πρώτη απινίδωση και να καταγράφουν τα αποτελέσματά της αναζωογόνησης.

#### *Απινίδωση με χειροκίνητο έναντι ημιαυτόματου απινιδωτή*

Αρκετοί AEDs διαθέτουν τόσο χειροκίνητο, όσο και ημιαυτόματο τύπο λειτουργίας, όμως λίγες μελέτες έχουν συγκρίνει τις δύο αυτές επιλογές. Ο ημιαυτόματος τύπος λειτουργίας φαίνεται ότι μειώνει το χρόνο μέχρι την πρώτη απινίδωση, όταν εφαρμόζεται τόσο σε ενδονοσοκομειακό<sup>105</sup> όσο και σε προνοσοκομειακό<sup>106</sup> περιβάλλον, ενώ

σχετίζεται με υψηλότερα ποσοστά ανάταξης της VF<sup>106</sup> και τη χορήγηση λιγότερων ακατάλληλων απινιδώσεων.<sup>107</sup> Αντίθετα, οι ημιαυτόματοι τύποι λειτουργίας συντελούν στη διάθεση λιγότερου χρόνου για τη διενέργεια των θωρακικών συμπίεσεων,<sup>107,108</sup> κυρίως εξαιτίας του ότι η διάρκεια της παύσης πριν την απινίδωση είναι πιο παρατεταμένη στην αυτόματη ανάλυση του καρδιακού ρυθμού. Παρά τις διαφορές αυτές, καμία μελέτη δεν κατέδειξε κάποια συνολική διαφορά ως προς την ROSC, την επιβίωση ή το ποσοστό εξόδου από το νοσοκομείο.<sup>105,106,109</sup> Ο τύπος της απινίδωσης που θα συντελέσει στη βέλτιστη έκβαση, εξαρτάται από το σύστημα, τις ικανότητες, την εκπαίδευση και την ικανότητα αναγνώρισης των μεταβολών του ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ) από τους διασώστες. Μια συντομότερη διακοπή πριν την απινίδωση και μια αναλογικά μικρότερη απομάκρυνση των χειρών κατά τη συνολική προσπάθεια αναζωογόνησης, αυξάνουν την άρδευση των ζωτικών οργάνων και την πιθανότητα ROSC.<sup>71,110,111</sup> Με τους χειροκίνητους απινιδωτές και ορισμένους AEDs, είναι δυνατή η διενέργεια θωρακικών συμπίεσεων κατά τη διάρκεια της φόρτισης, συντελώντας έτσι στη μείωση της διακοπής σε λιγότερο από 5 δευτερόλεπτα. Εκπαιδευμένα άτομα μπορούν να εφαρμόζουν την χειροκίνητη απινίδωση, με την προϋπόθεση ότι η ομάδα έχει συχνή επανεκπαίδευση και διαθέτει επαρκή ικανότητα αναγνώρισης του ΗΚΓ.

#### **Στρατηγικές πριν την εφαρμογή της απινίδωσης**

##### *Ελαχιστοποίηση της διακοπής πριν την απινίδωση*

Η καθυστέρηση μεταξύ της διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων και της χορήγησης απινίδωσης (διακοπή πριν την απινίδωση), θα πρέπει να διατηρείται στο ελάχιστο δυνατό επίπεδο. Καθυστέρηση ακόμη και για 5-10 δευτερόλεπτα μειώνει την πιθανότητα επιτυχίας της απινίδωσης.<sup>71,110,112</sup> Η διάρκεια της παύσης πριν την απινίδωση μπορεί εύκολα να μειωθεί σε χρόνο κάτω από 5 δευτερόλεπτα, με τη συνέχιση των συμπίεσεων ακόμα και κατά το χρόνο φόρτισης του απινιδωτή από μια αποτελεσματική ομάδα που συντονίζεται από ένα αρχηγό, ο οποίος επικοινωνεί ευχερώς με τα υπόλοιπα μέλη της ομάδας. Ο έλεγχος ασφάλειας που επιβεβαιώνει ότι κανένας δεν είναι σε επαφή με τον ασθενή κατά τη χορήγηση της απινίδωσης, θα πρέπει να γίνεται γρήγορα αλλά αποτελεσματικά. Ο αμελητέος πρακτικά κίνδυνος ένας διασώστης να δεχθεί ρεύμα απυχηματικά, μπορεί να ελαχιστοποιηθεί ακόμη περισσότερο εάν όλοι οι διασώστες φορούν γάντια.<sup>113</sup> Η διακοπή μετά την απινίδωση ελαχιστοποιείται με την επανέναρξη των θωρακικών συμπίεσεων άμεσα με τη χορήγησή της (βλέπε παρακάτω). Η συνολική διαδικασία της απινίδωσης θα πρέπει να επιτυγχάνεται χωρίς διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων για διάστημα μεγαλύτερο των 5 δευτερολέπτων.

### *Αυτοκόλλητα Ηλεκτροδία (pads) έναντι ηλεκτροδίων απινίδωσης πολλαπλών χρήσεων (paddles)*

Τα αυτοκόλλητα ηλεκτροδία έχουν περισσότερα πρακτικά οφέλη από τα ηλεκτροδία πολλαπλών χρήσεων για τη συνήθη παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού και την απινίδωση.<sup>114-118</sup> Είναι ασφαλή και αποτελεσματικά και προτιμώνται από τα κοινά ηλεκτροδία πολλαπλών χρήσεων.<sup>119</sup>

### *Ανάλυση της κυματομορφής της μαρμαρυγής*

Από την κυματομορφή της μαρμαρυγής είναι δυνατόν (με κυμαινόμενη αξιοπιστία) να προβλεφθεί η επιτυχία της απινίδωσης.<sup>120-139</sup> Εάν καταστεί δυνατόν με προοπτικές μελέτες να καθορισθεί η βέλτιστη κυματομορφή και ο βέλτιστος χρόνος χορήγησης απινίδωσης, είναι πιθανόν να αποφευχθεί η χορήγηση ανεπιτυχών απινιδώσεων υψηλής ενέργειας και να ελαχιστοποιηθεί η μυοκαρδιακή βλάβη. Η τεχνολογία αυτή βρίσκεται κάτω από συνεχή έρευνα και εξέλιξη, αλλά η ευαισθησία και ειδικότητα που προκύπτει από τα μέχρι σήμερα δεδομένα είναι ανεπαρκή για να επιτρέψει την εισαγωγή της ανάλυσης της κυματομορφής της VF στην κλινική πράξη.

### *ΚΑΡΠΑ πριν τη Απινίδωση*

Αρκετές μελέτες έχουν εξετάσει κατά πόσο είναι ωφέλιμη μια περίοδος ΚΑΡΠΑ πριν την απινίδωση ειδικά σε ασθενείς σε καρδιακή ανακοπή χωρίς παρουσία μαρτύρων ή παρατεταμένης κατάρρευσης χωρίς αναζωογόνηση. Μια ανασκόπηση των στοιχείων για τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2005 κατέληξε στη σύσταση ότι έχει λογική η εφαρμογή ΚΑΡΠΑ για χρονικό διάστημα 2 λεπτών από το προσωπικό του EMS πριν από την απινίδωση σε ασθενείς με παρατεταμένο χρόνο κατάρρευσης (>5min).<sup>140</sup> Αυτή η σύσταση βασίστηκε σε κλινικές μελέτες που έδειξαν ότι όταν η αντιμετώπιση γινόταν μετά από 5 λεπτά η εφαρμογή ΚΑΡΠΑ για 1.5 - 3 λεπτά πριν την απινίδωση βελτιώνει τη ROSC, την επιβίωση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο,<sup>141,142</sup> και την επιβίωση ενός έτους<sup>142</sup> σε ενήλικες που παρουσίασαν καρδιακή ανακοπή, με VF ή VT, εκτός νοσοκομείου σε σύγκριση με αυτούς που απινιδώθηκαν άμεσα.

Πιο πρόσφατα δύο τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες τεκμηρίωσαν ότι η περίοδος των 1.5-3 λεπτών ΚΑΡΠΑ από το προσωπικό EMS πριν την απινίδωση δε βελτίωσε τη ROSC ή την επιβίωση κατά την έξοδο από το νοσοκομείο σε ασθενείς με κοιλιακή μαρμαρυγή ή άσφυγη κοιλιακή ταχυκαρδία, ανεξάρτητα από το χρόνο ανταπόκρισης του EMS.<sup>143,144</sup> Τέσσερις άλλες μελέτες, με μία αρχική περίοδο εφαρμογής ΚΑΡΠΑ, επίσης απέτυχαν να αποδείξουν σημαντική βελτίωση στο ROSC, ή στην επιβίωση κατά την έξοδο από το νοσοκομείο,<sup>141,142,145,146</sup> αν και μια μόνο κατάφερε να δείξει καλύτερη νευρολογική έκβαση σε ασθενείς, 30 ημέρες έως 1 έτος μετά την καρδιακή ανακοπή.<sup>145</sup> Η εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων μέχρι να έρθει και καθώς φορτίζει ο απινιδωτής φαίνεται να βελτιώνει την επιβίωση.<sup>147</sup>

Σε μερικές καρδιακές ανακοπές που γίνονται χωρίς την παρουσία μαρτύρων, το προσωπικό του EMS πρέπει να παρέχει καλής ποιότητας ΚΑΡΠΑ μέχρι να φθάσει ο απινιδωτής, κατά την εφαρμογή των ηλεκτροδίων και κατά τη φόρτιση του, αλλά δε συστήνεται η εφαρμογή, συγκεκριμένης περιόδου ΚΑΡΠΑ (π.χ. 2 ή 3 min) πριν την ανάλυση του ρυθμού και την χορήγηση απινίδωσης. Μερικά συστήματα προνοσοκομειακής επείγουσας φροντίδας εφαρμόζουν ΚΑΡΠΑ για μια συγκεκριμένη χρονική περίοδο πριν την απινίδωση. Δεδομένης της απουσίας πειστικών στοιχείων που να υποστηρίζουν ή να αντικρούουν αυτή τη στρατηγική, είναι λογικό να συνεχίζουν αυτή την πρακτική.

### **Χορήγηση απινίδωσης**

#### *Μία έναντι τριών συνεχόμενων απινιδώσεων*

Οι διακοπές στην εφαρμογή των θωρακικών συμπίεσεων μειώνουν τις πιθανότητες της μετατροπής της ΚΜ σε κάποιο άλλο ρυθμό.<sup>71</sup> Μελέτες έδειξαν μικρότερο ποσοστό απομάκρυνσης των χειρών από το θώρακα με την εφαρμογή του πρωτοκόλλου μίας αντί τριών συνεχόμενων απινιδώσεων<sup>148</sup> και μερικές,<sup>149,150</sup> αλλά όχι όλες,<sup>148,152</sup> παρουσίασαν σημαντικά οφέλη επιβίωσης από τη στρατηγική αυτή της μιας απινίδωσης.

Όταν ενδείκνυται η απινίδωση, χορηγείτε μία απινίδωση και ξαναρχίστε αμέσως μετά τις θωρακικές συμπίεσεις. Μην καθυστερείτε την ΚΑΡΠΑ για ανάλυση του ρυθμού ή την ψηλάφηση του σφυγμού αμέσως μετά την απινίδωση. Συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ (30 συμπίεσεις : 2 εμφυσησεις) για 2min μέχρι την ανάλυση του ρυθμού και τη χορήγηση άλλης μιας απινίδωσης (εφόσον ενδείκνυται) (βλέπε εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής).<sup>6</sup>

Εάν η VF/VT συμβεί κατά την διάρκεια καρδιακού καθετηριασμού ή στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση (όπου οι θωρακικές συμπίεσεις θα μπορούσαν να προκαλέσουν ρήξη των αναστομών) σκεφτείτε την χορήγηση τριών συνεχόμενων απινιδώσεων πριν την έναρξη θωρακικών συμπίεσεων (βλέπε ειδικές καταστάσεις).<sup>10</sup> Η εφαρμογή αυτής της στρατηγικής των τριών απινιδώσεων θα μπορούσε επίσης να εξεταστεί για καρδιακή ανακοπή με VF/VT που συνέβη παρουσία μαρτύρων σε ασθενή που ήδη είναι συνδεδεμένος με χειροκίνητο απινιδωτή. Αν και δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποστηρίζουν την στρατηγική των τριών απινιδώσεων σε οποιαδήποτε από αυτές τις καταστάσεις, είναι απίθανο ότι οι θωρακικές συμπίεσεις θα βελτιώσουν την ήδη πολύ μεγάλη πιθανότητα επανόδου της αυτόματης κυκλοφορίας όταν η απινίδωση γίνει πρώιμα στην ηλεκτρική φάση, άμεσα μετά την έναρξη της VF.

#### *Κυματομορφές*

Οι μονοφασικοί απινιδωτές δεν κατασκευάζονται πλέον και έχουν αντικατασταθεί από τους διφασικούς. Ωστόσο πολλοί από αυτούς θα παραμείνουν σε χρήση για πολλά χρόνια ακόμα.

### Μονοφασική έναντι διφασικής απινίδωσης

Οι διφασικές κυματομορφές είναι περισσότερο αποτελεσματικές στον τετρατισμό των κοιλιακών αρρυθμιών με χαμηλότερα επίπεδα ενέργειας και έχουν μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα κατά την πρώτη απινίδωση σε σχέση τους μονοφασικούς απινιδωτές και σε περιπτώσεις παρατεταμένης VF/VT.<sup>153-155</sup> Δεν υπάρχουν τυχαίοποιημένες μελέτες που να αποδεικνύουν την υπεροχή τους όσον αφορά την τελική επιβίωση με καλή νευρολογική εικόνα κατά την έξοδο από το νοσοκομείο. Οι διφασικοί απινιδωτές είναι ανώτεροι των μονοφασικών στην καρδιοανάταξη της κολπικής μαρμαρυγής με μεγαλύτερα ποσοστά επιτυχίας χρησιμοποιώντας λιγότερη ενέργεια και με λιγότερες πιθανότητες εμφάνισης εγκαυμάτων στο δέρμα.<sup>156-159</sup> και αποτελούν την κυματομορφή εκλογής γι' αυτή την επέμβαση/διαδικασία.

### Επίπεδα Ενέργειας

Το βέλτιστο επίπεδο ενέργειας τόσο για τη μονοφασική όσο και τη διφασική απινίδωση δεν είναι γνωστό. Οι συστάσεις για τα επίπεδα ενέργειας βασίζονται σε συναίνεση μετά από προσεκτική ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας.

### Πρώτη απινίδωση

Μετά τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2005, δεν υπάρχουν νέες δημοσιευμένες εργασίες που να εξετάζουν το βέλτιστο επίπεδο ενέργειας για μονοφασική απινίδωση. Σχετικά λίγες εργασίες έχουν δημοσιευτεί τα προηγούμενα πέντε χρόνια για διφασική απινίδωση, για την τελειοποίηση των κατευθυντήριων οδηγιών του 2005. Δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι μια συσκευή με διφασική απινίδωση υπερτερεί κάποιος άλλης. Η αποτελεσματικότητα της πρώτης απινίδωσης με διφασική αποκομμένη εκθετική κυματομορφή (BTE) στα 150-200 Joules έχει αναφερθεί ότι ήταν αποτελεσματική στο 86-98% των περιπτώσεων.<sup>153,154,160-162</sup> Η πρώτη απινίδωση με μονοφασική αμβλυμένη ημιτονοειδή κυματομορφή (RLB) στα 120 Joules ήταν αποτελεσματική κατά 85% (τα στοιχεία δεν έχουν δημοσιευτεί σε εργασία, αλλά παρέχονται από προσωπική επικοινωνία).<sup>155</sup> Δύο μελέτες έδειξαν παρόμοια αποτελεσματικότητα με χαμηλό και υψηλό επίπεδο αρχικής ενέργειας σε διφασική απινίδωση.<sup>163,164</sup> Παρά το γεγονός ότι μελέτες σε ανθρώπους δεν έδειξαν πρόκληση βλάβης (αύξηση βιολογικών δεικτών, αλλαγή στο ΗΚΓγράφημα ή στο κλάσμα εξώθησης), από οποιαδήποτε κυματομορφή διφασικής απινίδωσης μέχρι και 360J.<sup>163,165</sup> αρκετές μελέτες σε πειραματόζωα υπέδειξαν την πιθανότητα πρόκλησης βλάβης σε υψηλά επίπεδα ενέργειας.<sup>166-169</sup>

Η αρχική διφασική απινίδωση πρέπει να είναι μικρότερη από 120J για RLB κυματομορφή και 150J για BTE κυματομορφή. Στην ιδανική περίπτωση η πρώτη διφασική απινίδωση θα πρέπει να είναι τουλάχιστο 150J για όλες τις κυματομορφές.

### Δεύτερη και επόμενες απινιδώσεις

Οι κατευθυντήριες οδηγίες του 2005 σύστησαν στρατηγική απινίδωσης είτε με σταθερό είτε κλιμακούμενο επίπεδο ενέργειας και δεν υπάρχουν αποδείξεις για να αλλάξουν αυτές οι συστάσεις.

### Καρδιοανάταξη

Εάν η καρδιοανάταξη χρησιμοποιείται για τη μετατροπή των κολπικών ή κοιλιακών ταχυαρρυθμιών, η απινίδωση πρέπει να είναι συγχρονισμένη με το κύμα R του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και όχι με το κύμα T: Κοιλιακή μαρμαρυγή (VF) μπορεί να προκληθεί εάν χορηγηθεί απινίδωση κατά την σχετικά ανερέθιστη περίοδο του καρδιακού κύκλου.<sup>170</sup> Η διφασική απινίδωση είναι περισσότερο αποτελεσματική από τη μονοφασική για την καρδιοανάταξη της κολπικής μαρμαρυγής (AF).<sup>156-159</sup> Έναρξη με υψηλά επίπεδα ενέργειας δε βελτιώνει το ποσοστό επιτυχούς ανάταξης συγκριτικά με χαμηλότερα.<sup>156,171-176</sup> Αρχική συγχρονισμένη απινίδωση με 120-150J και κλιμάκωση εάν χρειασθεί είναι μια λογική στρατηγική σύμφωνα με τα υπάρχοντα δεδομένα. Ο κολπικός πτερυγισμός και η παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία (SVT) σε γενικές γραμμές απαιτούν μικρότερη ενέργεια από ότι η κολπική μαρμαρυγή για την καρδιομετατροπή.<sup>175</sup> Χορηγείται αρχικά μια απινίδωση 100J μονοφασική, ή 70-120J διφασική. Χορηγείστε τις επόμενες απινιδώσεις αυξάνοντας σταδιακά την ενέργεια.<sup>177</sup> Η ενέργεια που απαιτείται για την καρδιομετατροπή της κοιλιακής ταχυκαρδίας (VT) εξαρτάται από τα μορφολογικά χαρακτηριστικά και τη συχνότητα της αρρυθμίας.<sup>178</sup> Χρησιμοποιείστε διφασική απινίδωση 120-150J για την πρώτη απινίδωση. Σκεφτείτε σταδιακή αύξηση εάν η πρώτη απινίδωση αποτύχει να επαναφέρει φλεβόκομβο.<sup>178</sup>

### Βηματοδότηση

Σκεφθείτε τη βηματοδότηση σε ασθενείς με συμπτωματική βραδυκαρδία ανθεκτική στη χορήγηση των αντιχολινεργικών ή άλλων φαρμάκων δεύτερης γραμμής (βλέπε εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής).<sup>6</sup> Άμεση βηματοδότηση ενδείκνυται ειδικά όταν ο αποκλεισμός είναι κάτω από το επίπεδο του His-Purkinje. Εάν η διαθωρακική βηματοδότηση είναι αναποτελεσματική σκεφθείτε την ενδοφλέβια βηματοδότηση.

### Εμφυτεύσιμοι απινιδωτές

Οι εμφυτεύσιμοι απινιδωτές (Implantable cardioverter defibrillators - ICDs), τοποθετούνται όταν ο ασθενής βρίσκεται σε κίνδυνο να εμφανίσει ή είχε κάποια απειλητική για τη ζωή απινιδώσιμη αρρυθμία. Με την ανίχνευση απινιδώσιμου ρυθμού ο ICD θα χορηγήσει περίπου 40J μέσω ενός ηλεκτροδίου εσωτερικής βηματοδότησης που είναι τοποθετημένο στη δεξιά κοιλία. Με την ανίχνευση VF/VT ο ICD θα απινιδώσει μέχρι 8 φορές, αλλά μπορεί να επαναλάβει όταν ανιχνεύσει μια νέα περίοδο VF/VT. Η εκφόρτιση ενός ICD μπορεί να προκαλέσει στον ασθενή



σύσπαση των μυών του θώρακα και έχει αναφερθεί απινιδώση του ανανήπτη.<sup>179</sup> Με βάση τα χαμηλά επίπεδα ενέργειας που χορηγούνται από τους ICDs, είναι απίθανο να προκληθεί οποιαδήποτε βλάβη στο διασώστη, αλλά η χρήση γαντιών κι η ελαχιστοποίηση της επαφής με τον ασθενή, ενώ η συσκευή απινιδώνει είναι συνετή.

## Εξειδικευμένη Υποστήριξη της Ζωής στον ενήλικα

### Πρόληψη της Καρδιακής Ανακοπής στο Νοσοκομείο

Η έγκαιρη αναγνώριση του επιδεινούμενου ασθενή και η πρόληψη της καρδιακής ανακοπής αποτελούν τον πρώτο κρίκο της αλυσίδας της επιβίωσης.<sup>180</sup> Μόνο το 20% των ασθενών που θα εκδηλώσουν καρδιακή ανακοπή ενδονοσοκομειακά θα καταφέρουν να επιζήσουν για να επιστρέψουν στα σπίτια τους.<sup>36,181,182</sup> Η πρόληψη της ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής απαιτεί την εκπαίδευση του προσωπικού, την παρακολούθηση των ασθενών, την αναγνώριση του επιδεινούμενου ασθενή την ύπαρξη συστήματος κλήσης βοήθειας και αποτελεσματικής ανταπόκρισης.<sup>183</sup>

### Το Πρόβλημα

Η εμφάνιση της καρδιακής ανακοπής σε ασθενείς που νοσηλεύονται σε απλούς θαλάμους χωρίς monitor δεν είναι συνήθως ένα αφνίδιο μη προβλέψιμο συμβάν και δεν είναι απαραίτητα καρδιακής αιτιολογίας.<sup>184</sup> Οι ασθενείς αυτοί συνήθως εμφανίζουν μια αργή αλλά προοδευτική επιδείνωση των ζωτικών τους λειτουργιών με προεξάρχοντα ευρήματα την υποξυγοναιμία και την υπόταση που είτε διέλαθαν της προσοχής του προσωπικού είτε αντιμετωπίστηκαν αναποτελεσματικά.<sup>185-187</sup> Πολλοί από αυτούς τους ασθενείς παρουσιάζουν καρδιακή ανακοπή η οποία δεν γίνεται αντιληπτή και ο υποκείμενος ρυθμός της καρδιακής ανακοπής συνήθως είναι μη απινιδώσιμος.<sup>182,188</sup> Η επιβίωση κατά την έξοδο από το νοσοκομείο είναι φτωχή.<sup>36,181,188</sup>

### Εκπαίδευση στην επείγουσα φροντίδα

Η εκπαίδευση του προσωπικού αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της πρόληψης της καρδιακής ανακοπής.<sup>189</sup> Σε μία μελέτη που έγινε στην Αυστραλία, σχεδόν όλη η βελτίωση του αριθμού εμφάνισης της καρδιακής ανακοπής ενδονοσοκομειακά παρατηρήθηκε μετά τη δημιουργία της ομάδας ιατρικών επειγόντων (medical emergency team TEM).<sup>191,192</sup>

### Παρακολούθηση και αναγνώριση του βαριά πάσχοντα ασθενή

Για την πρώιμη αναγνώριση του βαρέως πάσχοντα, κάθε ασθενής θα πρέπει να έχει κάποιο διάγραμμα που να καταγράφονται τα ζωτικά του σημεία και να επισημαίνεται ποιες παράμετροι χρειάζεται να καταγράφονται και με ποια συχνότητα.<sup>192</sup> Πολλά νοσοκομεία σήμερα χρησιμο-

ποιούν κλίμακες έγκαιρης προειδοποίησης (Early Warning Scores - EWS) ή κριτήρια κλήσης για την αναγνώριση της ανάγκης κλιμάκωσης του monitoring, της αντιμετώπισης ή της κλήσης εξειδικευμένης βοήθειας (“track and trigger”).<sup>193-197</sup>

### Η απάντηση στην κρίσιμη κατάσταση

Η απάντηση στους ασθενείς που είναι σε βαριά κατάσταση ή που κινδυνεύουν να επιδεινωθούν παρέχεται συνήθως από ιατρικές ομάδες επειγόντων (Medical emergency teams - MET) ) ή ομάδες ταχείας ανταπόκρισης (Rapid response teams - RRT ) ή μια άλλη παρόμοια δομή με τον τίτλο ομάδα αυξημένης φροντίδας (critical care outreach team - CCOT)<sup>198-200</sup> Αυτές οι ομάδες υποκαθιστούν ή συνυπάρχουν με τις πιο παραδοσιακές ομάδες καρδιακής ανακοπής που τυπικά καλούνται, όταν η ανακοπή έχει ήδη συμβεί. Οι MET/RRT συνήθως αποτελούνται από ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό που προέρχεται από τη ΜΕΘ και τη γενική ιατρική και απαντούν σε συγκεκριμένα κριτήρια κλήσης. Η CCOT στηρίζεται σε μεμονωμένους νοσηλευτές ή σε ομάδες αυτών.<sup>201</sup> Μία πρόσφατη μετα-ανάλυση έδειξε ότι τα συστήματα RRT/MET συνδέονται με ελάττωση της συχνότητας των καρδιακών ανακοπών εκτός ΜΕΘ, χωρίς όμως ελάττωση της ενδονοσοκομειακής θνητότητας.<sup>202</sup> Οι ομάδες ιατρικών επειγόντων έχουν σημαντικό ρόλο στην βελτίωση του τέλους της ζωής και στη λήψη απόφασης για μη προσπάθεια αναζωογόνησης.<sup>203-206</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 τη λογική της ταχείας απάντησης, β) τακτικό και κατάλληλο monitoring των ζωτικών σημείων, γ) σαφείς και ξεκάθαρες οδηγίες (κριτήρια κλήσης ή κλίμακες βαθμονόμησης πρώιμης προειδοποίησης) που να βοηθάνε το προσωπικό να αναγνωρίσει τον ασθενή που επιδεινώνεται, δ) σαφές ενιαίο σύστημα κλήσης βοήθειας.<sup>183</sup> Οι παρακάτω 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 παρακολούθηση 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 τη χρήση παλμικού οξυγονομέτρου (SpO<sub>2</sub>).<sup>192,207</sup>

3. Χρησιμοποίηση ενός συστήματος “αναγνώρισης και αντίδρασης/ανταπόκρισης” (με τη 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 ξεκάθαρη 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 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 στην αντιμετώπιση του βαριά πάσχοντα ασθενή. Περιλαμβάνονται συμβουλές κλινικής διαχείρισης κατά τον χρόνο αναμονής άφιξης των πιο έμπειρων. Επιβεβαίωση ότι το προσωπικό γνωρίζει το 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 (με βάση τις ακόλουθες παραμέτρους: Κατάσταση-Υπόβαθρο-Εκτίμηση-Συστάσεις/ Situation - Background - Assessment - Recommendation -SBAR)<sup>208</sup> για να εξασφαλιστεί η αποτελεσματική μεταβίβαση πληροφοριών μεταξύ των ιατρών, 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 επιθυμούν εφαρμογή ΚΑΡΠΑ. 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 των παραγόντων από το ιστορικό και στην κλινική απάντηση σε αυτούς.

### Πρόληψη του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου προνοσοκομειακά (Sudden Cardiac Death - SCD)

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>209</sup> 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>210-218</sup>

### 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. 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>23</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. Η προοπτική αξιολόγηση των κανόνων για διακοπή της αναζωογόνησης, όπως του "κανόνα για

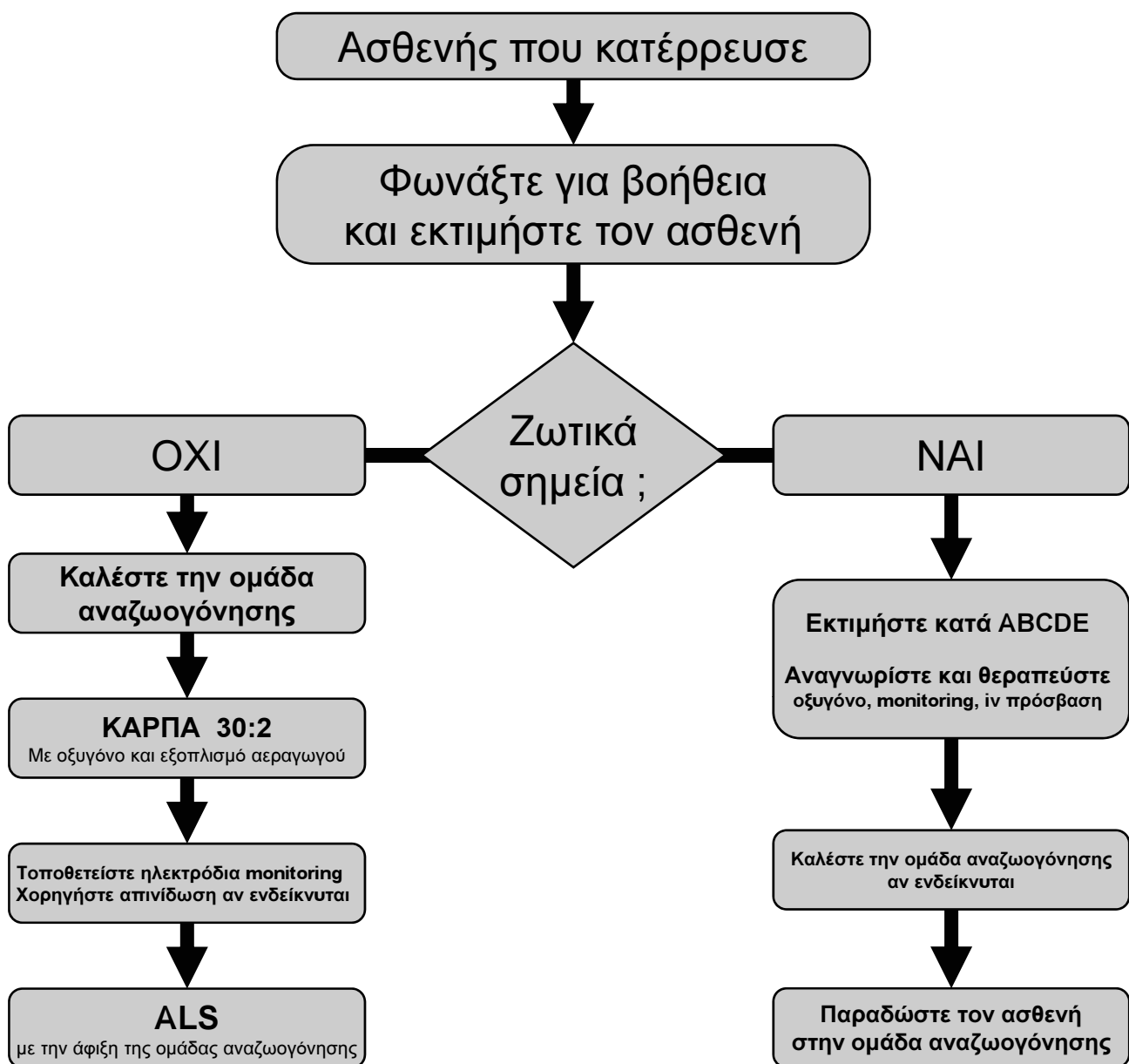
διακοπή της βασικής υποστήριξης της ζωής" μπορούν να καθοδηγήσουν τη διακοπή της προνοσοκομειακής ΚΑΡΠΑ σε ενήλικες. Ωστόσο, αυτοί οι κανόνες θα πρέπει να αξιολογηθούν σε ένα σύστημα επείγουσας προνοσοκομειακής ιατρικής όμοιο με αυτό στο οποίο προτείνεται η εφαρμογή τους. Ξεχωριστοί κανόνες για διαφορετικά επίπεδα πιστοποιημένων ανανηπτών, συμπεριλαμβανομένων των ενδο-νοσοκομειακών ανανηπτών, μπορεί να βοηθήσουν στη μεί-

ωση της μεταβλητότητας κατά τη λήψη των αποφάσεων. Βέβαια, οι κανόνες θα πρέπει να αξιολογηθούν προοπτικά πριν την εφαρμογή τους.

#### Ενδονοσοκομειακή αναζωογόνηση

Μετά από ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, η διάκριση σε βασική και εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής είναι αυθαίρετη. Στην πράξη, η αναζωογόνηση είναι μία

## Ενδονοσοκομειακή Αναζωογόνηση



Εικόνα 4.1. Αλγόριθμος αρχικής αντιμετώπισης ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής © 2010 ERC

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 καρδιοαναπνευστική 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 ενδεικνύται επιχειρείται απινίδωση το συντομότερο δυνατό και σίγουρα εντός 3min.

Όλα τα τμήματα νοσηλείας οφείλουν να έχουν άμεση πρόσβαση στον εξοπλισμό και στα 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>220,221</sup>

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

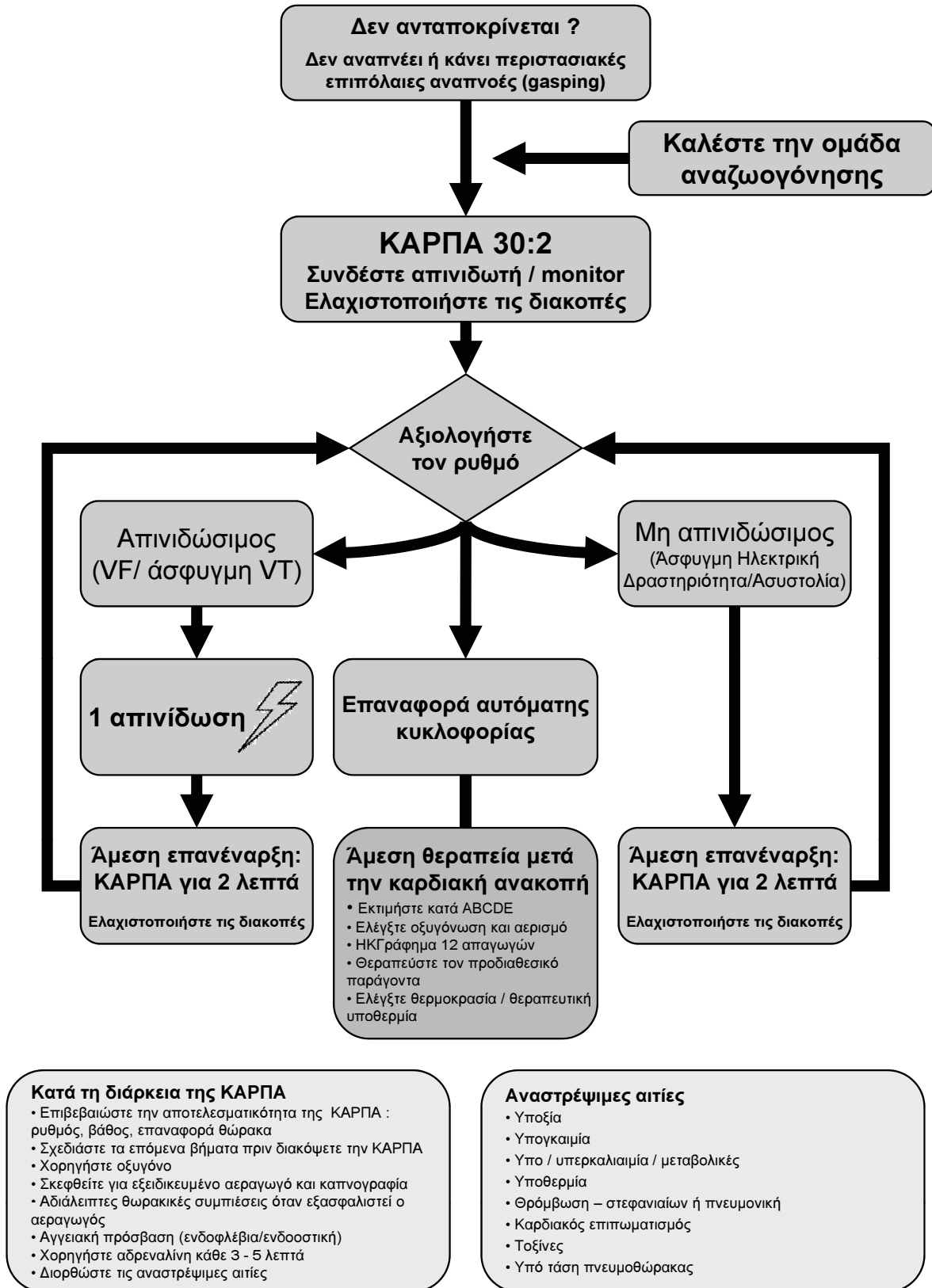
Ο αλγόριθμος για την αρχική αντιμετώπιση της ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής παρουσιάζεται στην εικόνα 1.5.

- Ένα άτομο ξεκινάει ΚΑΡΠΑ, 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 εμφυσήσεις.
- Ελαχιστοποιείστε 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 συνοδεύει 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 αποδεσμεύσει ένα άτομο και 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 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, επιτρέπουν ταχύτερη εκτίμηση του καρδιακού ρυθμού σε σύγκριση με τα ηλεκτρόδια του ΗΚΓ.<sup>222</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. Ελαχιστοποιείστε 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

## Εξειδικευμένη Υποστήριξη της Ζωής



Εικόνα 1.6. Αλγόριθμος εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής© 2010 ERC

απινιδωτή, ακολουθείστε τον παγκόσμιο αλγόριθμο εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής.

- Αφού έχει ξεκινήσει η αναζωογόνηση και παρευρίσκεται 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 (π.χ. SBAR - Situation Background Assessment Recommendation, RSVB - Reason Story Vital Signs Plan).<sup>208,223</sup> Εντοπίστε το φάκελο του ασθενούς.
- Η ποιότητα των θωρακικών συμπίεσεων κατά τη διάρκεια της ενδονοσοκομειακής ΚΑΡΠΑ είναι συχνά ανεπαρκής.<sup>224,225</sup> Πρέπει με κάθε τρόπο να τονίζεται η σπουδαιότητα των μη διακοπτόμενων 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. 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.

### Ο θεραπευτικός αλγόριθμος του ALS

Παρόλο που ο ALS αλγόριθμος της καρδιακής ανακοπής(εικόνα1.6) εφαρμόζεται σε όλες τις καρδιακές ανακοπές, μπορεί στις καρδιακές ανακοπές που οφείλονται σε ειδικές καταστάσεις να είναι απαραίτητες επιρόσθετες παρεμβάσεις (κεφάλαιο 8).<sup>10</sup>

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 διακοπτόμενες, υψηλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις και η πρόωμη 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 κατά την έξοδο από το νοσοκομείο μετά από καρδιακή ανακοπή.<sup>226-</sup>

<sup>229</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 πρόωμη απινίδωση και τις υψηλής ποιότητας, μη διακοπτόμενες 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.

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

Σε περίπου 25% των καρδιακών ανακοπών ο αρχικός καταγραφόμενος ρυθμός είναι VF/VT, τόσο ένδο<sup>36</sup> όσο και έξωνοσοκομειακά.<sup>24,25,146</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>36</sup> Μετά την επιβεβαίωση της καρδιακής ανακοπής, καλέστε βοήθεια (συμπεριλαμβανομένου του απινιδωτή) και ξεκινήστε ΚΑΡΠΑ αρχίζοντας με τις θωρακικές συμπίεσεις και με αναλογία συμπίεσεων:εμφυσήσεων (Compression:Ventilation) 30:2. Με την άφιξη του απινιδωτή συνεχίστε τις θωρακικές συμπίεσεις, καθώς τοποθετείτε τις κουτάλες ή τα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια. 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>71,110</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<sup>230</sup> μετά την απινίδωση και είναι πολύ σπάνιο να υπάρχει ψηλαφητός σφυγμός αμέσως μετά την απινίδωση.<sup>231</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>232</sup>
- 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 αμιδοαδρόνης 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>233</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>234</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 τελιοεκπνευστικής συγκέντρωσης του CO<sub>2</sub>, όταν επιτυγχάνεται ROSC.<sup>235,236</sup>

- Μετά από κάθε κύκλο 2min ΚΑΡΠΑ, εάν ο ρυθμός μετατραπεί σε αουσιολία ή PEA, αναρρέξτε 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.

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.

#### *Προκαρδια πλήξη*

Μία μεμονωμένη προκαρδια πλήξη έχει πολύ λίγες πιθανότητες να καρδιομετατρέψει έναν απινιδώσιμο ρυθμό<sup>237-239</sup> και είναι πιθανό να είναι επιτυχής μόνο εάν χορηγηθεί μέσα στα πρώτα δευτερόλεπτα από την εγκατάσταση ενός απινιδώσιμου ρυθμού.<sup>240</sup> Είναι περισσότερο επιτυχής στην άσφυγη VT παρά στη VF. Η εκτέλεση της προκαρδιας 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.<sup>241</sup> Στην πράξη, αυτό είναι πιθανό να συμβεί μόνο σε περιβάλλον αυξημένης φροντίδας όπως στο τμήμα επειγόντων περιστατικών ή στη ΜΕΘ.<sup>239</sup>

#### *Αεραγωγός και αερισμός*

Κατά τη διάρκεια της αντιμετώπισης εμμένουσας VF, εξασφαλίστε υψηλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις ανάμεσα στις προσπάθειες απινίδωσης. Σκεφτείτε τα αναστρέψιμα αίτια (4Hs και τα 4 Ts) και διορθώστε τα, εάν τα αναγνωρίσετε. Ελέγξτε τη θέση των ηλεκτροδίων/ “κουτάλων” απινίδωσης 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 ανα-

πνοές/min και μην υπεραερίζετε τον ασθενή. Μετά την ενδοτραχειακή διασωλήνωση συνεχίστε θωρακικές συμπίεσεις με ρυθμό 100/min χωρίς διακοπή κατά τον αερισμό.

Επί απουσίας προσωπικού εκπαιδευμένου στην ενδοτραχειακή διασωλήνωση, μία υπεργλωπιδική συσκευή (π.χ. λαρυγγική μάσκα) αποτελεί μία αποδεκτή εναλλακτική λύση (Κεφάλαιο 4ε). Μετά την τοποθέτηση μίας υπεργλωπιδικής 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 οδός

Εξασφαλίστε ενδοφλέβια οδό εάν αυτό δεν έχει ήδη γίνει. Η περιφερική φλεβική προσπέλαση είναι γρήγορη, ευκολότερη και ασφαλέστερη από τον κεντρικό καθετηριασμό. Τα φάρμακα που χορηγούνται από την περιφερική φλέβα θα πρέπει να ακολουθεί μία ώση τουλάχιστο 20 ml υγρών. Εάν η περιφερική φλεβοκέντηση είναι δύσκολη ή αδύνατη, σκεφτείτε την ενδοστική οδό. Η ενδοστική χορήγηση των φαρμάκων πετυχαίνει συγκεντρώσεις στο πλάσμα συγκρίσιμες με τη χορήγηση από κεντρικό φλεβικό καθετήρα.<sup>242</sup> Η πρόσφατη διάθεση των μηχανικών ενδοστικών συσκευών αύξησε την ευκολία της εκτέλεσης αυτής της τεχνικής.<sup>243</sup>

Απρόβλεπτες συγκεντρώσεις στο πλάσμα επιτυγχάνονται με την ενδοτραχειακή χορήγηση των φαρμάκων, και η κατάλληλη ενδοτραχειακή δόση των περισσότερων φαρμάκων είναι άγνωστη, και για τα λόγο αυτό η ενδοτραχειακή οδός για τη χορήγηση των φαρμάκων δεν συνιστάται πλέον.

#### Φάρμακα

**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. 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>227,228</sup> 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. Μέχρι στιγμής είναι

ανεπαρκή τα δεδομένα που να υποστηρίζουν ή να απορρίπτουν την χρήση κάποιου άλλου αγγειοσυσπαστικού ως εναλλακτική λύση ή σε συνδυασμό με την αδρεναλίνη σε κάθε ρυθμό καρδιακής ανακοπής που να βελτιώνει την επιβίωση ή την νευρολογική έκβαση. Σύμφωνα με την ομόφωνη γνώμη των ειδικών, για τις VF/VT χορηγείστε αδρεναλίνη μετά την τρίτη απινιδώση και αφού έχει ξεκινήσει η εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων και στη συνέχεια επαναλάβετε κάθε 3-5min κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής (κύκλο παρά κύκλο). Μη διακόπτετε την ΚΑΡΠΑ για να χορηγήσετε φάρμακα.

**Αντιαρρυθμικά φάρμακα.** Δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι η χορήγηση οποιουδήποτε αντιαρρυθμικού φαρμάκου ως ρουτίνα κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής αυξάνει το ποσοστό των ασθενών που επιβιώνουν και εξέρχονται από το νοσοκομείο. Η χορήγηση αμιодаρόνης, σε σύγκριση με placebo<sup>244</sup> και λιδοκαΐνη<sup>245</sup>, σε ανθεκτικές στην απινιδώση VF βελτιώνει το ποσοστό της βραχύχρονης επιβίωσης μέχρι την εισαγωγή στο νοσοκομείο. Σύμφωνα με την ομόφωνη γνώμη των ειδικών, εάν η VF/VT επιμένει μετά από τρεις απινιδώσεις, χορηγήστε bolus 300mg αμιодаρόνη. 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 αμιодаρόνης, εάν αυτή δεν είναι διαθέσιμη, αλλά μη χορηγήσετε λιδοκαΐνη, εάν έχει ήδη χορηγηθεί αμιодаρόνη.

**Μαγνήσιο.** Η χορήγηση μαγνησίου ως ρουτίνα στην καρδιακή ανακοπή δεν αυξάνει την επιβίωση<sup>246-250</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.

#### Μη απινιδώσιμοι ρυθμοί (PEA / Ασυστολία)

Ασφυγμη 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-PEA" (δείτε παρακάτω). Η PEA συχνά προκαλείται από αναστρέψιμα αίτια και μπορεί να θεραπευτεί εάν αυτά αναγνωριστούν και διορθωθούν. Η επιβίωση μετά από καρδιακή ανακοπή λόγω ασυστολίας ή PEA είναι απίθανη εκτός και εάν αναγνωρισθεί και αντιμετωπιστεί ικανοποιητικά



κάποιο αναστρέψιμο αίτιο.

Εάν ο αρχικός ρυθμός στο monitor είναι ασυστολία ή PEA 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 επιχειρείστε 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 επιχειρείστε να ψηλαφήσετε σφυγμό.

Κατά τη διάρκεια της αντιμετώπισης της ασυστολίας ή της PEA, εάν ο ρυθμός αλλάξει σε VF μετά από έναν κύκλο ΚΑΡΠΑ των 2min, ακολουθείτε 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.

### Ατροπίνη

Η ασυστολία κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής συνήθως προκαλείται από πρωτοπαθή παθολογία του μυοκαρδίου, παρά από έντονη βαγοτονία και δεν έχει αποδειχθεί πως η συστηματική χρήση της ατροπίνης είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της ασυστολίας ή της PEA. Πολλές πρόσφατες μελέτες απέτυχαν να δείξουν κάποιο όφελος από την ατροπίνη σε καρδιακές ανακοπές εκτός νοσοκομείου ή ενδονοσοκομειακά<sup>226,251-256</sup> και η συστηματική χορήγηση της ατροπίνης σε ασυστολία ή PEA δεν συνιστάται πλέον.

### Πιθανά αναστρέψιμα αίτια

Πιθανά αίτια ή επιβαρυντικοί παράγοντες για τους οποίους υπάρχει ειδική θεραπεία θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη σε μία καρδιακή ανακοπή. Για μημητεχνικούς 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>10</sup>

### Θρομβόλυση κατά την διάρκεια της ΚΑΡΠΑ.

Η θρομβόλυση δεν πρέπει να εφαρμόζεται συστηματικά στην καρδιακή ανακοπή.<sup>257</sup> Εξετάστε την θρομβολυτική θεραπεία αποδεδειγμένα ή αν υπάρχει η υποψία ότι η καρ-

διακή ανακοπή προκλήθηκε από οξεία πνευμονική εμβολή. Έχει αναφερθεί επιβίωση και καλή νευρολογική έκβαση σε περιπτώσεις ΚΑΡΠΑ διάρκειας πάνω από 60min, λόγω οξείας πνευμονικής εμβολής, στις οποίες χορηγήθηκε θρομβολυτική αγωγή. Εάν σε αυτές τις περιπτώσεις χορηγηθούν ινωδολυτικά φάρμακα, σκεφτείτε να εφαρμόσετε ΚΑΡΠΑ για τουλάχιστο 60-90min πριν τον τερματισμό της προσπάθειας αναζωογόνησης.<sup>258,259</sup> Εξελισσόμενη CPR δεν αποτελεί αντένδειξη θρομβόλυσης.

### Ενδοφλέβια υγρά

Η υποβολαιμία είναι μια δυνητικά ανατάξιμη αιτία καρδιακής ανακοπής. Χορηγίστε γρήγορα υγρά εάν υποπτευτείτε υποβολαιμία. Στα αρχικά στάδια της αναζωογόνησης δεν υπάρχουν ξεκάθαρα πλεονεκτήματα από τη χρήση κolloειδών διαλυμάτων, γι' αυτό χρησιμοποιείστε φυσιολογικό ορό ή γαλακτικό Ringer. Για το εάν θα πρέπει να χορηγούνται ρουτίνα υγρά κατά την καρδιακή ανακοπή υπάρχει μια διχογνωμία. Εξασφαλίστε νορμοβολαιμία αλλά ελλείψει υποβολαιμίας η υπερβολική χορήγηση υγρών πιθανόν να είναι επιβλαβής.<sup>260</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 επιπωματισμός, πνευμονική εμβολή, ισχαιμία (τοπικές διαταραχές κινητικότητας του τοιχώματος), διαχωρισμός αορτής, υποογκαιμία, πνευμοθώρακας].<sup>261-268</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. Συστήνεται η υποξυφοειδική τοποθέτηση του ηχοβολέα.<sup>261,267,269</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>270-272</sup>, παρόλο που δεν έχουν δημοσιευτεί η ειδικότητα και η ευαισθησία της μεθόδου.

### Διαχείριση του αεραγωγού και αερισμός

Οι ασθενείς που χρειάζονται αναζωογόνηση συχνά έχουν απόφραξη αεραγωγού, η οποία συνήθως είναι δευτεροπα-

θής 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. 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.

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.

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 (SaO<sub>2</sub>) κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ. Υπάρχουν στοιχεία από πειραματικές μελέτες<sup>273</sup> και από κάποιες κλινικές μελέτες παρατήρησης που υποδεικνύουν συσχέτιση μεταξύ υψηλής SaO<sub>2</sub> μετά από ROSC και κακής έκβασης.<sup>274</sup> Αρχικά χορηγήστε τη μέγιστη δυνατή συγκέντρωση οξυγόνου. Μόλις είναι δυνατή η μέτρηση του κορεσμού του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο με αξιοπιστία με σφυγμικό οξυγονόμετρο (SpO<sub>2</sub>) ή ανάλυση αερίων αίματος, τιλοποιείστε την εισπνεόμενη συγκέντρωση του οξυγόνου, ώστε να επιτύχετε κορεσμό οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα μεταξύ 94-98%.

#### *Εναλλακτικές συσκευές αερισμού έναντι διασωλήνωσης*

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. Υπάρχουν ενδείξεις ότι χωρίς την κατάλληλη εκπαίδευση και εμπειρία η συχνότητα των επιπλοκών είναι απαράδεκτα υψηλή.<sup>275</sup> Σε ασθενείς με προνοσοκομειακή ανακοπή η αξιόπιστη καταγεγραμμένη συχνότητα της μη αναγνωρισμένης διασωλήνωσης οισοφάγου κυμαίνεται από 0,5%-17%: γιατροί των επείγοντων 0,5%,<sup>276</sup> διασώστες 2,4%,<sup>277</sup> 6%,<sup>278,279</sup> 9%,<sup>280</sup> 17%.<sup>281</sup> Παρατεταμένες προσπάθειες διασωλήνωσης είναι επιβλαβείς. Η διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων, κατά το διάστημα της λαρυγγοσκοπικής επιδεινώνει την στεφανιαία και εγκεφαλική αιμάτωση. Σε μια μελέτη προνοσοκομειακής διασωλήνωσης από διασώστες σε 100 καρδιακές ανακοπές, η συνολική διάρκεια των διακοπών της ΚΑΡΠΑ που σχετίζονταν με την ενδοτραχειακή διασωλήνωση ήταν 110 δευτερόλεπτα (IQR 54-198 δευτερόλεπτα, όρια 13-446

δευτερόλεπτα) ενώ στο 25% των περιπτώσεων οι διακοπές ήταν περισσότερο από 3 λεπτά.<sup>282</sup> Οι προσπάθειες της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης απαριθούσαν περίπου το 25% όλων των διακοπών της ΚΑΡΠΑ. Το υγειονομικό προσωπικό που αναλαμβάνει την προνοσοκομειακή διασωλήνωση πρέπει να την εφαρμόζει μόνο στα πλαίσια ενός δομημένου και ελεγχόμενου προγράμματος, με αυστηρά οργανωμένη εκπαίδευση και συστηματικές ευκαιρίες επανεκπαίδευσης. Το προσωπικό που είναι εκπαιδευμένο στην εξειδικευμένη υποστήριξη του αεραγωγού θα πρέπει να είναι ικανό να λαρυγγοσκοπήσει χωρίς να σταματούν οι θωρακικές συμπίεσεις, με μια μόνο μικρή διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων όταν χρειαστεί ο σωλήνας περάσει ανάμεσα από τις φωνητικές χορδές. Καμία προσπάθεια διασωλήνωσης δεν πρέπει να διακόπτει τις θωρακικές συμπίεσεις για παραπάνω από 10 δευτερόλεπτα. Μετά τη διασωλήνωση, θα πρέπει να ελέγχεται η θέση του σωλήνα και να στερεώνεται κατάλληλα.

Μερικά εναλλακτικά βοηθήματα του αεραγωγού έχουν χρησιμοποιηθεί για τη διαχείριση του αεραγωγού κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ. Υπάρχουν δημοσιευμένες μελέτες σχετικά με χρήση του Combitube κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, της κλασικής λαρυγγικής μάσκας (cLMA), του λαρυγγικού σωλήνα (LT) και του I-gel αλλά καμία από αυτές τις μελέτες δεν έχει συνδεθεί αποτελεσματικά με τον τελικό στόχο την επιβίωση, αντ' αυτού οι περισσότεροι ερευνητές επικεντρώθηκαν στην επιτυχία της τοποθέτησης και του αερισμού. Οι υπεργλωτιδικοί αεραγωγοί είναι ευκολότερο να τοποθετηθούν από τον τραχειοσωλήνα και σε αντίθεση με την ενδοτραχειακή διασωλήνωση, μπορούν να τοποθετηθούν χωρίς να διακόπτονται οι θωρακικές συμπίεσεις.

#### *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. Η πρωταρχική εκτίμηση περιλαμβάνει την επισκόπηση της αμφοτερόπλευρης έκπτυξης του θώρακα και την ακρόαση των πνευμονικών πεδίων αμφοτερόπλευρα στις μασχालιαίες 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 δεν είναι απολύτως αξιόπιστα. 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 και όλες οι συσκευές θα πρέπει να θεωρούνται ως συμπληρωματικές μέθοδοι σε άλλες τεχνικές επιβεβαίωσης.<sup>284</sup> Καμία από τις δευτερογενείς τεχνι-

κές επιβεβαίωσης δεν μπορεί να διακρίνει τη διαφορά μεταξύ της τοποθέτησης του σωλήνα σε κύριο βρόγχο και της σωστής τοποθέτησης στην τραχεία.

Η ακρίβεια των χρωματομετρικών ανιχνευτών CO<sub>2</sub>, των συσκευών ανίχνευσης οισοφάγου και των καπνόμετρων 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 με εμφάνιση της κυματομορφής είναι η πιο ευαίσθητη και πιο ειδική μέθοδος επιβεβαίωσης και συνεχούς ελέγχου της θέσης του τραχειοσωλήνα στα θύματα καρδιακής ανακοπής και πρέπει να συμπληρώνει την κλινική εκτίμηση (ακρόαση και οπτική επαφή του σωλήνα μέσα από τις χορδές). Η ύπαρξη φορητών μονίμων κάνει εφικτή, την αρχική επιβεβαίωση με καπνογραφία και τη συνεχή παρακολούθηση του τραχειοσωλήνα, σχεδόν σε κάθε περιβάλλον συμπεριλαμβανομένων του προνοσοκομειακού, του τμήματος επειγόντων και των ενδονοσοκομειακών χώρων όπου γίνονται διασωληνώσεις. Σε απουσία καπνογραφίας με κυματομορφή είναι προτιμότερη η χρήση των υπεργλωττιδικών συσκευών όταν απαιτείται εξειδικευμένη διαχείριση του αεραγωγού.

### 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>285</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 επιδείξει κακής ποιότητας απόδοση και να επιβάλλει συχνές διακοπές όταν χρησιμοποιείται σε ανεξέλεγκτες κλινικές καταστάσεις.<sup>286</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>287-289</sup> η χρήση βοηθητικών συσκευών δεν έδειξε καλύτερα αποτελέσματα από αυτά της συμβατικής ΚΑΡΠΑ.

*Η συσκευή (βαλβίδα) παρεμπόδισης εισπνοής κατά την*

*αποσυμπίεση του θώρακα (Impedance threshold device - ITD)*

Η Impedance threshold device (ITD), είναι μία βαλβίδα που παρεμβάλλεται μεταξύ του τραχειοσωλήνα και της συσκευής αερισμού (π.χ. AMBU) και που περιορίζει την είσοδο του αέρα στους πνεύμονες κατά την επαναφορά του θωρακικού κλωβού μεταξύ των θωρακικών συμπίεσεων. Αυτό μειώνει την ενδοθωρακική πίεση και αυξάνει τη φλεβική επιστροφή στην καρδιά. Μια πρόσφατη μετά-ανάλυση έδειξε βελτίωση στο ποσοστό ROSC και στη 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 τη χρήση της συσκευής ITD στην αντιμετώπιση ενηλίκων ασθενών με προνοσοκομειακή ανακοπή.<sup>290</sup> Σε απουσία δεδομένων που να δείχνουν βελτίωση στην έκβαση, η ρουτίνα χρήση της συσκευής ITD δεν συνιστάται.

*ΚΑΡΠΑ 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 ΚΑΡΠΑ,<sup>291,292</sup> δεν υπάρχουν δημοσιευμένες τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες που να συγκρίνουν την LUCAS CPR με την κλασική ΚΑΡΠΑ.

*ΚΑΡΠΑ 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>293,295</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>296</sup> Μια μη τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη αναφέρει αυξημένη επιβίωση κατά την έξοδο μετά από εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή.<sup>297</sup>

*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 αποτελέσματά αυτών των μελετών αναμένονται με ενδιαφέρον. Στο νοσοκομείο μηχανικές συσκευές έχουν χρησιμοποιηθεί αποτελεσματικά για να υποστηρίξουν ασθενείς κατά την διάρκεια πρωτογενούς αγγειοπλαστικής,<sup>298,299</sup> στον αξονο-

κό τομογράφο<sup>300</sup> και επίσης για παρατεταμένη προσπάθεια αναζωογόνησης (π.χ. υποθερμία,<sup>301,302</sup> δηλητηρίαση, θρομβόλυση για πνευμονική εμβολή, παρατεταμένη μεταφορά κ.τ.λ.) όπου η κούραση των διασωστών μπορεί να επηρεάσει την αποτελεσματικότητα των χειροκίνητων θωρακικών συμπίεσεων. Στο προνοσοκομειακό περιβάλλον, όπου ο απεγκλωβισμός των ασθενών, η αναζωογόνηση σε κλειστούς χώρους και η μεταφορά των ασθενών εμποδίζουν 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>303,304</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.

### Περί την ανακοπή αρρυθμίες

Η σωστή αναγνώριση και αντιμετώπιση των αρρυθμιών στο βαριά πάσχοντα ασθενή μπορεί να προλάβει την καρδιακή ανακοπή ή να αποτρέψει την επανεμφάνιση της μετά από επιτυχή αρχική αναζωογόνηση. Αυτοί οι θεραπευτικοί αλγόριθμοι πρέπει να επιτρέπουν στους μη ειδικούς πιστοποιημένους ανανήπτες του ALS να αντιμετωπίζουν τους ασθενείς αποτελεσματικά και με ασφάλεια σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης. Εάν οι ασθενείς δεν είναι οξείως πάσχοντες μπορεί να υπάρχουν πολλές άλλες επιλογές θεραπείας, συμπεριλαμβανομένης της χρήσης φαρμακευτικών ουσιών (από του στόματος ή παρεντερικά), που θα είναι λιγότερο γνωστά στο μη ειδικό. Στην περίπτωση αυτή θα υπάρξει χρόνος για να ζητηθεί η συμβουλή των καρδιολόγων ή άλλων αρχαιότερων σε βαθμίδα γιατρών με την κατάλληλη εξειδίκευση.

Η αρχική αξιολόγηση και αντιμετώπιση ενός ασθενούς με αρρυθμία θα πρέπει να ακολουθεί την προσέγγιση κατά ABCDE. 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 εκτίμηση και η αντιμετώπιση όλων των αρρυθμιών υπαγορεύεται από δύο παράγοντες: την κατάσταση του ασθενούς (σταθερή ή ασταθής), και τη φύση της αρρυθμίας. Τα αντιαρρυθμικά φάρμακα έχουν πιο αργή έναρξη δράσης και είναι λιγότερο αξιόπιστα από την ηλεκτρική ανάταξη στη μετατροπή μιας ταχυκαρδίας σε φλεβοκομβικό ρυθμό με αποτέλεσμα να υπάρχει η τάση να επιλέγονται τα φάρ-

μακα για τους σταθερούς ασθενείς χωρίς ανησυχητικά σημεία, και η ηλεκτρική ανάταξη είναι συνήθως η προτιμώμενη θεραπεία για τους ασταθείς ασθενείς που παρουσιάζουν ανησυχητικά συμπτώματα.

### 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.

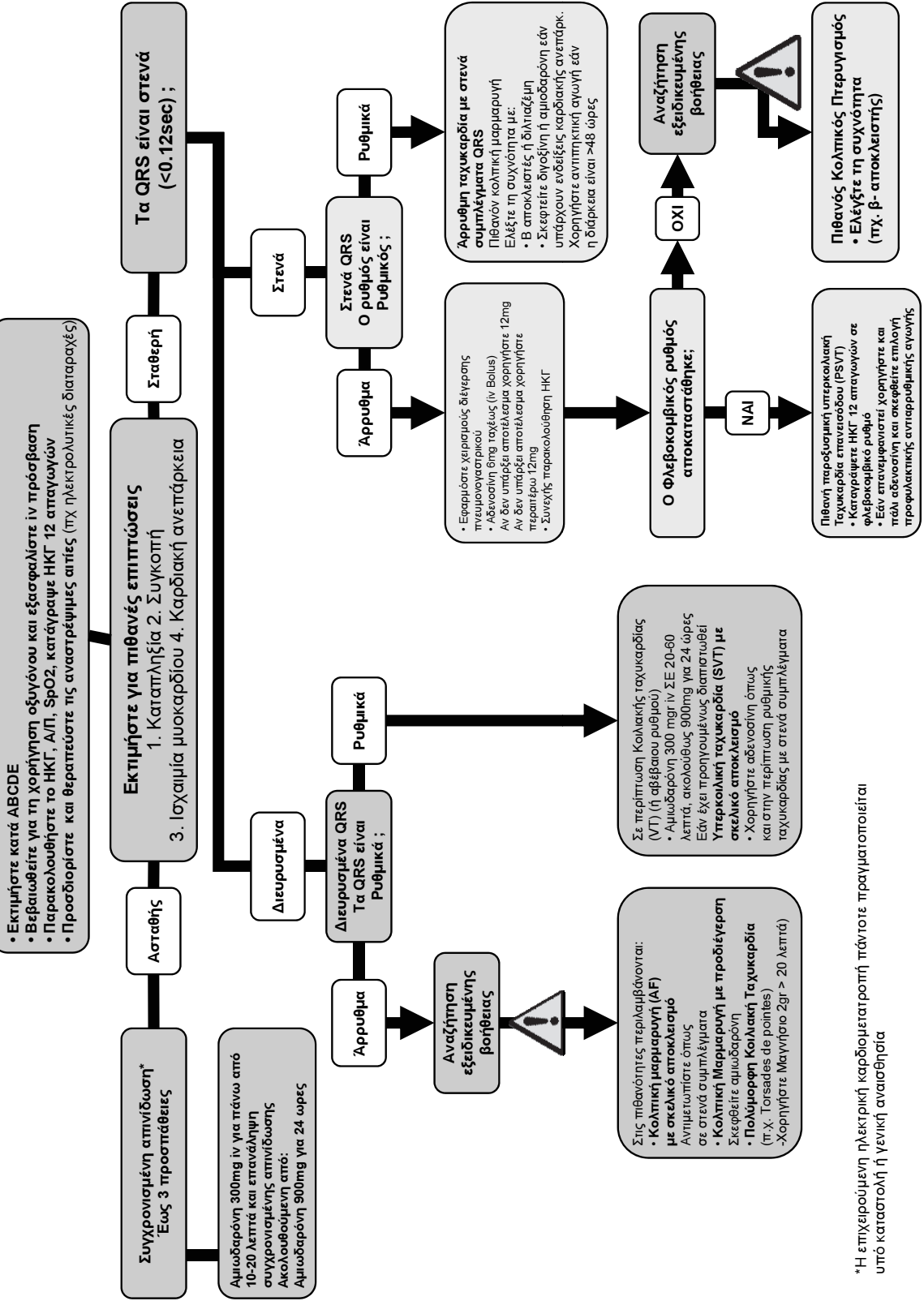
1. Shock: Ωχρότητα, εφίδρωση, κρύα και υγρά άκρα (αύξημένη συμπαθητική δραστηριότητα), επηρεασμένο επίπεδο συνείδησης (μείωση εγκεφαλικής αιματικής ροής) και υπόταση (συστολική αρτηριακή πίεση <90mmHg)
2. Συγκοπή: Απώλεια συνείδησης η οποία συμβαίνει σαν συνέπεια της μειωμένης εγκεφαλικής αιματικής ροής.
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 κατανάληση 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)

# Αλγόριθμος Ταχυκαρδίας (με σφυγμό)



Εικόνα 1.7. Αλγόριθμος ταχυκαρδίας © 2010 ERC

### Ταχυκαρδίες

#### Εάν ο ασθενής είναι ασταθής

Εάν ο ασθενής είναι ασταθής και επιδεινώνεται με κάποια από τα δυσμενή σημεία και συμπτώματα που περιγράφθηκαν παραπάνω που προκαλούνται από την ταχυκαρδία εφαρμόστε συγχρονισμένη καρδιοανάταξη άμεσα (εικόνα 1.7). 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 φλεβόκομβο και ο ασθενής παραμένει ασταθής, χορηγήστε αμιοδαρόνη 300mg ενδοφλεβίως σε διάστημα 10-20min και ξαναπροσπαθήστε ηλεκτρική ανάταξη. Την δόση φόρτισης της αμιοδαρόνης μπορεί να ακολουθήσει ενδοφλέβια στάγδην έγχυση 900mg σε 24 ώρες.

#### Εάν ο ασθενής είναι σταθερός

Εάν ο ασθενής με ταχυκαρδία είναι σταθερός (χωρίς δυσμενή σημεία και συμπτώματα) και δεν υπάρχει επιδείνωση, η φαρμακευτική αντιμετώπιση είναι πιθανό να είναι η κατάλληλη (εικόνα 1.7.) Χειρισμοί του πνευμονογαστρικού μπορεί να είναι κατάλληλοι στην αρχική αντιμετώπιση για την υπερκοιλιακή ταχυκαρδία.

### Βραδυκαρδία

Βραδυκαρδία ορίζεται όταν η καρδιακή συχνότητα είναι <60b/min. 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 ασυστολίας. (εικόνα 1.8)

### Φροντίδα μετά την αναζωογόνηση

Η επιτυχής επάνοδος της αυτόματης κυκλοφορίας (ROSC) αποτελεί μόνο το πρώτο βήμα προς το στόχο της πλήρους ανάληψης από την καρδιακή ανακοπή. Το σύνδρομο μετά από καρδιακή ανακοπή, το οποίο 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, συχνά περιπλέκει την μετά την αναζωογόνηση περίοδο.<sup>3</sup> Η εγκεφαλική βλάβη μετά από καρδιακή ανακοπή εκδηλώνεται ως κόμα, 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>227,305</sup> Η εγκεφαλική βλάβη μετά από καρδιακή ανακοπή μπορεί να επιδεινωθεί με την ανεπάρκεια σε επίπεδο μικροκυκλοφορίας, την διαταραχή της αυτορύθμισης, την υπερκαπνία, 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>306,307</sup> Η ισχαιμία-επαναιμάτωσης όλου του σώματος σε καρδιακή ανακοπή ενεργοποιεί ανοσολογικές αντιδράσεις και διαταραχές πήξης συμβάλλοντας στην ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων και αυξάνοντας τον κίνδυνο λοίμωξης.<sup>308,309</sup> Έτσι το σύνδρομο μετά από καρδιακή ανακοπή έχει πολλά κοινά χαρακτηριστικά με την σήψη, συμπεριλαμβανομένων της μείωσης του ενδοαγγειακού όγκου και της αγγειοδιαστολής.<sup>310,311</sup>

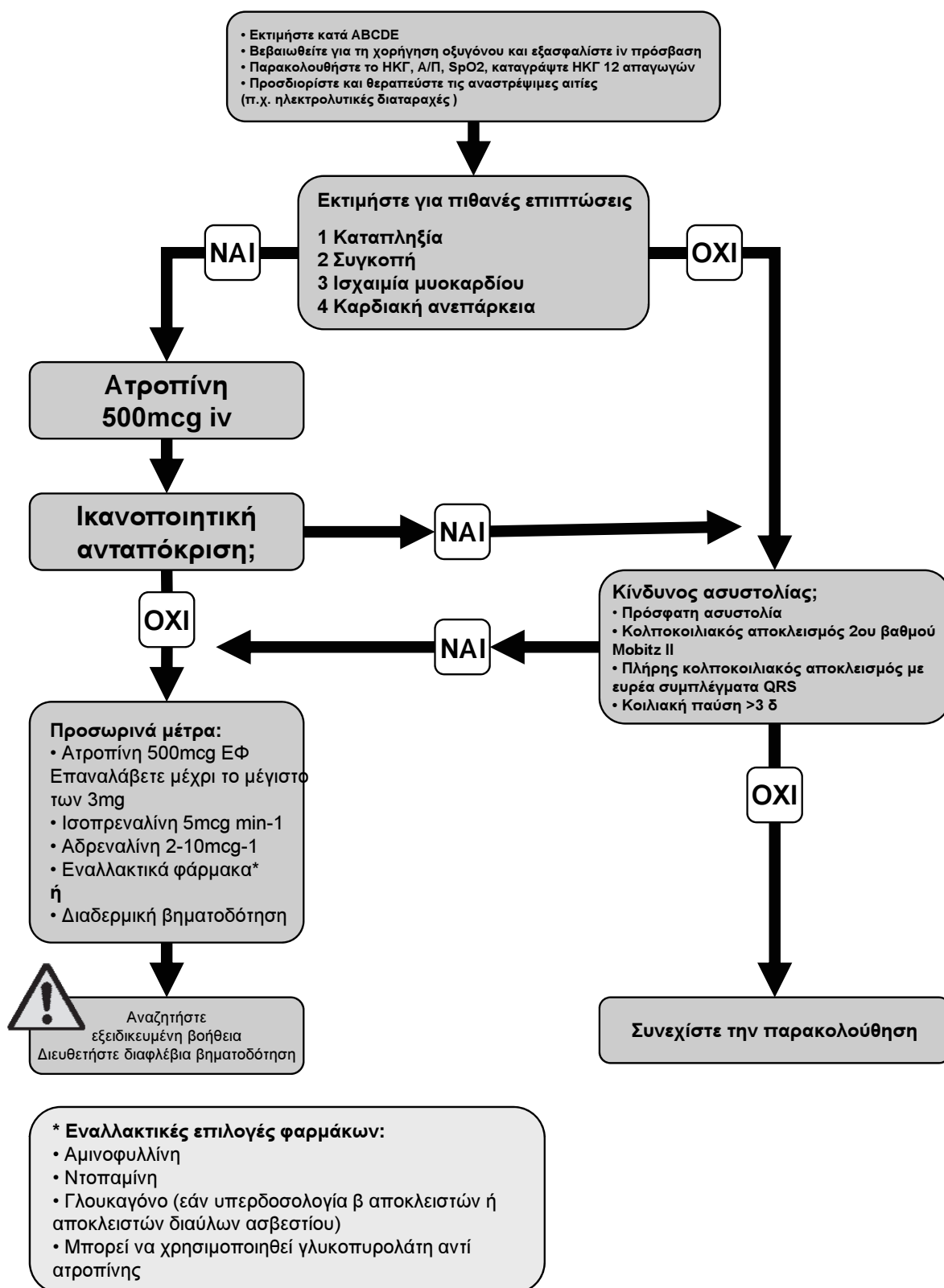
### Αεραγωγός και αναπνοή

Η υποξυγοναιμία και η υπερκαπνία αυξάνουν την πιθανότητα για περαιτέρω καρδιακή ανακοπή και μπορεί να συμβάλλουν στη δευτερογενή εγκεφαλική βλάβη. Αρκετές μελέτες σε ζώα δείχνουν ότι η υπεροξαμία προκαλεί οξειδωτικό stress και βλάπτει τους νευρώνες μετά την ισχαιμία.<sup>273,312-315</sup> Μια κλινική μελέτη αρχειακού υλικού αναφέρει ότι η υπεροξυγοναιμία μετά την αναζωογόνηση συσχετίστηκε με χειρότερο αποτέλεσμα, σε σύγκριση με την φυσιολογική οξυγοναιμία και υποξυγοναιμία.<sup>274</sup> Στην κλινική πράξη μόλις καταστεί δυνατό αξιόπιστο monitoring του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο (με αέρια αίματος ή και σφυγμική οξυγονομετρία) μπορεί να είναι δυνατή η τιτλοποίηση της συγκέντρωσης του οξυγόνου στο εισπνεόμενο μίγμα, ώστε ο κορεσμός του αίματος να κυμαίνεται μεταξύ 94-98%. Σκεφθείτε την διασωλήνωση, την καταστολή και τον ελεγχόμενο μηχανικό αερισμό σε κάθε άρρωστο με διαταραγμένη εγκεφαλική λειτουργία. Δεν υπάρχουν στοιχεία που υποστηρίζουν μία συγκεκριμένη τιμή του αρτηριακού PCO<sub>2</sub> μετά την ανάταξη της καρδιακής ανακοπής, αλλά είναι λογικό να ρυθμίζεται έτσι ο αερισμός ώστε να επιτυγχάνεται νορμοκαπνία και να παρακολουθείται αυτός με τη βοήθεια του τελοεκπνευστικού PCO<sub>2</sub> και των αερίων αίματος.

### Κυκλοφορικό

Είναι καλά γνωστό ότι οι ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή με STEMI πρέπει να υποβληθούν σε πρώιμη στεφανιαία αγγειογραφία και διαδερμική αγγειοπλαστική στεφανιαίων (PCI), αλλά επειδή η στηθάγχη και η η ανάσπαση του ST αποτελούν κακούς προγνωστικούς δείκτες οξείας στεφανιαίας απόφραξης σε αυτούς τους ασθενείς,<sup>316</sup> αυτή η παρέμβαση πρέπει να εξετάζεται σαν εκδοχή για όλους τους ασθενείς μετά καρδιακή ανακοπή στους οποίους υπάρχει υποψία στεφανιαίας νόσου.<sup>317,323-326</sup>

## Αλγόριθμος της Βραδυκαρδίας



Εικόνα 1.8. Αλγόριθμος βραδυκαρδίας © 2010 ERC

Αρκετές μελέτες δείχνουν ότι ο συνδυασμός θεραπευτικής υποθερμίας και PCI είναι εφικτός και ασφαλής μετά από καρδιακή ανακοπή που προκαλείται από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.<sup>317,323-326</sup>

Δυσπραγμία του μυοκαρδίου μετά από καρδιακή ανακοπή προκαλεί αιμοδυναμική αστάθεια, η οποία εκδηλώνεται με υπόταση, χαμηλό καρδιακό δείκτη και αρρυθμίες.<sup>306</sup> Αν η αντιμετώπιση με υγρά και αγγειοδραστικά φάρμακα είναι ανεπαρκής για την υποστήριξη της κυκλοφορίας σκεφθείτε την τοποθέτηση ενδοαορτικού ασκού.<sup>317,325</sup> Απουσία οριστικών δεδομένων στοχεύστε σε μια μέση αρτηριακή πίεση για την επίτευξη μιας επαρκούς παροχής ούρων (1ml/Kg/h) και φυσιολογικά ή μειούμενα επίπεδα γαλακτικών, λαμβάνοντας υπόψη τη φυσιολογική αρτηριακή πίεση του ασθενούς την αιτία της ανακοπής και την βαρύτητα της όποιας μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας.<sup>3</sup>

#### *Εγκεφαλική βλάβη*

*(βελτιστοποίηση της νευρολογικής ανάνηψης)*

##### *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>58,327-330</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. 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>58,327-338</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>339</sup> Άλλη μια πρόσφατη μελέτη και δύο μετα-ανάλυσεις 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>340-342</sup> Σοβαρή υπογλυκαιμία συνοδεύεται με αυξημένη θνητότητα σε βαριά πάσχοντες ασθενείς,<sup>343</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>344</sup> Με βάση τα υπάρχοντα δεδομένα, μετά από ROSC η γλυκόζη του αίματος πρέπει να διατηρείται <10mmol/l (180mg/dl).<sup>345</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>346-348</sup> Αρκετές μελέτες αποδεικνύουν την συσχέτιση μεταξύ πυρεξίας μετά από καρδιακή ανακοπή και κακής έκβασης.<sup>58,346,348-351</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 εγκεφαλική ισχαιμικής υποξυγοναιμίας.<sup>352,353</sup> Το κρύο καταστέλλει μερικούς από τους μηχανισμούς που οδηγούν σε απώτερο εγκεφαλικό θάνατο, συμπεριλαμβανομένης 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>354</sup> και αυτό μπορεί να μειώσει την απελευθέρωση αμινοξέων και ελευθέρων ριζών.<sup>352</sup> Η υποθερμία μπλοκάρει τις ενδοκυττάρειες συνέπειες της έκθεσης σε ενδοτοξίνη (υψηλές συγκεντρώσεις ασβεστίου και γλουταμινικού) και μειώνει την φλεγμονώδη αντίδραση που σχετίζεται με το σύνδρομο μετά από καρδιακή ανακοπή.

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>355</sup> και ψευδοτυχαίοποιημένη μελέτη<sup>356</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. Προέκταση αυτών των δεδομένων σε άλλες μορφές καρδιακής ανακοπής (π.χ. άλλος αρχικός ρυθμός, ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, παιδιατρικοί ασθενείς) φαίνεται λογική αλλά υποστηρίζεται με δεδομένα χαμηλότερου επιπέδου.<sup>317,357-363</sup>

Στην πράξη η θεραπευτική υποθερμία χωρίζεται σε τρεις φάσεις: εισαγωγή, διατήρηση και επαναθέρμανση.<sup>364</sup> Δεδομένα από πειραματόζωα δείχνουν ότι η πρώιμη υποθερμία μετά τη ROSC επιτυγχάνει καλύτερη έκβαση.<sup>365</sup>



Τεχνικές εσωτερικής ή εξωτερικής ψύξης μπορεί να εφαρμοστούν για την αρχική ψύξη. Έγχυση 30ml/kg φυσιολογικού ορού ή γαλακτικού Ringer 4°C μειώνει την θερμοκρασία πυρήνα περίπου 1,5°C. Άλλες μέθοδοι εισαγωγής και διατήρησης της υποθερμίας περιλαμβάνουν: Παγοκύστες και/ή υγρές πεσέτες, κουβέρτες ή επιθέματα ψύξης, κουβέρτες με κυκλοφορούν νερό ή αέρα, επιθέματα με κυκλοφορούν νερό με επικάλυψη γέλης, ενδοαγγειακός εναλλάκτης θερμότητας και εξωσωματική κυκλοφορία.

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 συγγένωση 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>362</sup>

Οι επιπτώσεις της υποθερμίας είναι καλά αναγνωρισμένες και χρειάζονται προσεκτική διαχείριση.<sup>364</sup>

### Πρόγνωση

Τα δύο τρίτα των ασθενών που εισάγονται στη εντατική μετά από προνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή πεθαίνουν από νευρολογική βλάβη. Αυτό έχει καταδειχτεί και με<sup>245</sup> και χωρίς την εφαρμογή θεραπευτικής υποθερμίας. Το ένα τέταρτο των ασθενών που εισάγονται στην ΜΕΘ μετά από ενδοκομιακή καρδιακή ανακοπή πεθαίνουν από νευρολογική βλάβη. Χρειάζεται ένα μέσο που να μπορεί να εφαρμοσθεί 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 θετικών προβλέψεων (false positive rate FPR), δηλαδή ποσοστό ασθενών που θα έχουν μια καλή μακροπρόθεσμη έκβαση παρά την πρόβλεψη για φτωχή έκβαση.

### Κλινική εξέταση

Δεν υπάρχουν κλινικά νευρολογικά σημεία τα οποία αξιόπιστα θα προβλέψουν την φτωχή έκβαση (cerebral performance category: κλίμακα εγκεφαλικής λειτουργίας - CPC 3 ή 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 συγχυτικούς παράγοντες (όπως υπόταση, καταστολή ή μυοχάλαση), η απουσία αντανάκλαστικού της κόρης στο φως και του κερατοειδούς για χρονικό διάστημα >72h αξιόπιστα προβλέπει κακή έκβαση (FPR 0%; 95% CI 0-9%).<sup>330</sup> Απουσία αίθουσοφθαλμικού αντανάκλαστικού σε >24 h (FPR 0%; 95% CI 0-14%)<sup>366,367</sup> και βαθμολόγηση 2 ή λιγότερο της κινητικής απάντησης στην GCS σε >72 h (FPR 5%; 95% CI 2-9%)<sup>330</sup> είναι λιγότερο αξιόπιστα. Άλλα κλινικά σημεία, συμπεριλαμβανομένων των μυοκλονιών δε συνιστώνται για την πρόβλεψη φτωχής έκβασης. Η παρουσία myoclonus status (επαναλαμβανόμενων και παρατεταμένων μυοκλονιών) σε ενήλικες σχετίζεται έντονα με φτωχή έκβαση,<sup>329,330,368-370</sup> αλλά έχουν περιγραφεί και σπάνιες περιπτώσεις καλής νευρολογικής έκβασης και η ακριβής διάγνωση είναι προβληματική.<sup>371-375</sup>

### Βιοχημικοί δείκτες

Συνοψίζοντας τα δεδομένα δεν υποστηρίζεται η χρήση βιοχημικών δεικτών στο ορό του αίματος ή στο ENY (π.χ. ειδική νευρωνική ενολάση, πρωτεΐνη S100) ως προγνωστικοί δείκτες κακής έκβασης σε κωματώδεις ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή με ή χωρίς εφαρμογή θεραπευτικής υποθερμίας. Οι περιορισμοί περιλαμβάνουν το μικρό αριθμό ασθενών και/ή την ασυνέπεια στις οριακές τιμές αποκοπής (cut off values) για την πρόβλεψη της 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 δεν αντιμετωπίστηκαν με θεραπευτική υποθερμία, η αμφοτερόπλευρη απουσία της N20 της φλοιϊκής απάντησης στη διέγερση του μέσου νεύρου προβλέπει φτωχή έκβαση (θάνατος ή CPC 3 ή 4) με FPR 0.7% (95% CI 0.1-3.7).<sup>376</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>15</sup> Δεν υπάρχουν μελέτες πρώτου ή δευτέρου επιπέδου που να στηρίζουν την χρήση κάποιας απεικονιστικής μεθόδου στην πρόβλεψη της έκβασης σε κωματώδεις ασθενείς διασωθέντες από καρδιακή ανακοπή.

### 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, στους δυνητικά αξιόπιστους προγνωστικούς δείκτες φτωχής έκβασης σε ασθενείς που αντιμετωπίζονται με θεραπευτική υποθερμία μετά από καρδιακή ανακοπή περιλαμβάνονται η αμφοτερόπλευρη απουσία της κορυφής του N20 στα προκλητικά δυναμικά 24 ώρες μετά την καρδιακή ανακοπή (FPR 0%, 95% CI 0-69%) και η απουσία των αντανακλαστικών του κεραιοειδούς και των κορών τρεις ή περισσότερες ημέρες μετά τη ROSC (FPR 14% [95% CI 3-48%]).<sup>368,377</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>368</sup> και παρουσία status epilepticus (FPR of 7% [95% CI 1-25%] με 11.5% [95% CI 3-31%])<sup>378,379</sup> δεν αποτελούν δυνητικά αξιόπιστους προγνωστικούς δείκτες φτωχής έκβασης ασθενών μετά από καρδιακή ανακοπή που αντιμετωπίστηκαν με θεραπευτική υποθερμία. Λόγω των περιορισμένων διαθέσιμων στοιχείων οι αποφάσεις για περιορισμό της φροντίδας 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>380</sup> Αυτή η ομάδα ασθενών προσφέρει μια μερικά ανεκμετάλλευτη ευκαιρία για την αύξηση του αριθμού των δωρητών οργάνων. Η λήψη οργάνων από μη πάλλουσα καρδιά ταξινομείται σε ελεγχόμενη και μη ελεγχόμενη.<sup>381</sup> Ελεγχόμενη δωρεά οργάνων γίνεται μετά από απόσυρση 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.

### Κέντρα καρδιακής ανακοπής

Υπάρχει μεγάλη διακύμανση στην επιβίωση μεταξύ των νοσοκομείων που νοσηλεύουν ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή.<sup>57-63</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>61</sup> Υπάρχουν έμμεσες ενδείξεις ότι τα τοπικά συστήματα αντιμετώπισης καρδιακής ανακοπής βελτιώνουν την έκβαση μετά το εμφραγμα μυοκαρδίου με ανύψωση του διαστήματος ST (STEMI).<sup>382-404</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>405-407</sup>

## Αρχική αντιμετώπιση οξέων στεφανιαίων συνδρόμων

### Εισαγωγή

Η συχνότητα του οξέος STEMI ελαττώνεται σε πολλές Ευρωπαϊκές χώρες.<sup>408</sup> Ωστόσο, η συχνότητα των non-STEMI οξέων στεφανιαίων συνδρόμων (non-STEMI-ACS) αυξάνεται.<sup>409,410</sup> Αν και η ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα από STEMI έχει μειωθεί σημαντικά με την εφαρμογή σύγχρονων μεθόδων επαναιμάτωσης και τη βελτίωση της δευτερογενούς προφύλαξης, η συνολική 28ήμερη θνητότητα παραμένει στην πραγματικότητα αμετάβλητη, αφού περίπου τα 2/3 των θανάτων συμβαίνουν πριν από την άφιξη των ασθενών στο νοσοκομείο και οφείλονται κυρίως σε πυροδοτούμενες από την ισχαιμία θανατηφόρες αρρυθμίες.<sup>411</sup> Έτσι, η καλύτερη πιθανότητα αύξησης της επιβίωσης μετά από ένα ισχαιμικό επεισόδιο μπορεί να προέλθει με μείωση της καθυστέρησης από την έναρξη των συμπτωμάτων μέχρι την πρώτη ιατρική επαφή και την εφαρμογή στοχευόμενης θεραπείας, η οποία θα πρέπει να ξεκινά κατά την πρώιμη εξωνοσοκομειακή περίοδο.

Ο όρος οξέα στεφανιαία σύνδρομα (ACS) περιλαμβάνει τρεις διαφορετικές οντότητες της οξείας εκδήλωσης της στεφανιαίας καρδιακής νόσου: STEMI, NSTEMI και ασταθή στηθάγχη (Unstable Angina Pectoris: UAP). Το χωρίς ανύψωση του ST εμφραγμα του μυοκαρδίου και η UAP συμπεριλαμβάνονται στον όρο non-STEMI-ACS. Η ρήξη ή διάβρωση της αθηροσκληρωτικής πλάκας αποτελεί την κοινή παθοφυσιολογική βάση των ACS.<sup>412</sup> Ηλεκτροκαρδιογραφικά χαρακτηριστικά (παρουσία ή απουσία ανύψωσης του ST) διαφοροποιούν τα STEMI από τα non-STEMI-ACS. Τα τελευταία μπορεί να εμφανισθούν με κατάσταση ή μη ειδικές αλλοιώσεις του διαστήματος ST, ή ακόμη και με φυσιολογικό ΗΚΓ. Επί απουσίας ανύψωσης του ST, τυχόν αύξηση στο πλάσμα των συγκεντρώσεων των καρδιακών βιοχημικών δεικτών, ιδιαίτερα της τροπονίνης T ή I, οι οποίες αποτελούν τους πλέον ειδικούς δείκτες νέκρωσης των μυοκαρδιακών κυττάρων, υποδεικνύει NSTEMI.

Τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα είναι η πιο συχνή αιτία κακοήθων αρρυθμιών που οδηγούν σε αφνίδιο καρδιακό θάνατο. Οι θεραπευτικοί στόχοι συνίστανται αφενός μεν στην αντιμετώπιση των άμεσα απειλητικών για τη ζωή καταστάσεων, όπως η VF ή οι ακραίες βραδυκαρδίες, αφετέρου δε στη διατήρηση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας και στην πρόληψη της καρδιακής ανεπάρκειας μέσω ελαχιστοποίησης της έκτασης της εμφραγματικής βλάβης του μυοκαρδίου. Αυτές οι κατευθυντήριες οδηγίες αφορούν τις πρώτες ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Η εξωνοσοκομειακή αντιμετώπιση και η αρχική θεραπεία στο τμήμα επειγόντων περιστατικών [Emergency Department: ED (TEΠ)] μπορεί να ποικίλουν ανάλογα με τις κατά τόπους δυνατότητες και οικονομικές και νομικές παραμέτρους. Τα στοιχεία που υποστηρίζουν την αναγκαιότητα της εξωνοσοκομειακής θεραπείας εξάγονται συνήθως από μελέτες που αφορούν την αρχική αντιμετώπιση

των ασθενών μετά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο. Υπάρχουν ελάχιστες υψηλής ποιότητας εξονοσοκομειακές μελέτες. Περιεκτικές κατευθυντήριες οδηγίες για τη διάγνωση και θεραπεία των ACS με ή χωρίς ανύψωση του ST έχουν δημοσιευτεί από την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας και το Αμερικάνικο Κολλέγιο Καρδιολογίας/Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία. Οι παρούσες συστάσεις βρίσκονται σε συμφωνία με αυτές τις οδηγίες (εικόνες 1.9 και 1.10).<sup>413,414</sup>

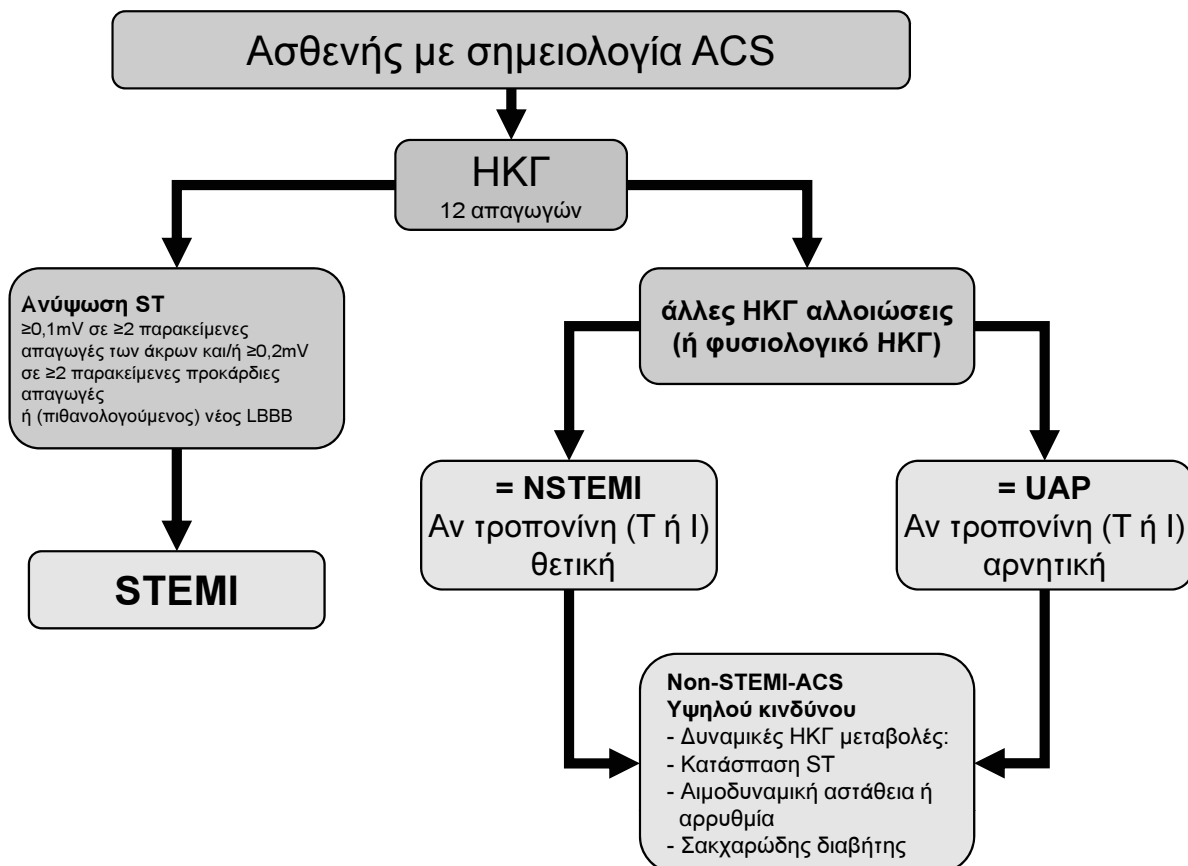
#### Διάγνωση και ταξινόμηση παραγόντων κινδύνου στα ACS

Ασθενείς σε κίνδυνο, και οι οικογένειές τους, θα πρέπει να είναι σε θέση να αναγνωρίζουν χαρακτηριστικά συμπτώματα όπως ο θωρακικός πόνος, που μπορεί να αντανακλά σε άλλες περιοχές του άνω τμήματος του σώματος και συχνά συνοδεύεται από άλλα συμπτώματα όπως δύσπνοια, εφίδρωση, ναυτία ή έμετο και συγκοπή. Ταυτόχρονα, θα πρέπει να κατανοήσουν τη σημασία της πρώιμης ενεργοποίησης του ΕΚΑΒ και ιδανικά να εκπαιδευτούν στη βασική υποστήριξη της ζωής (Basic Life Support: BLS). Παραμένει να καθορισθούν οι βέλτιστες στρατηγικές, ώστε να ενισχυθεί η ενημέρωση του ανειδίκευτου ιατρικά πληθυσμού για τις διάφορες μορφές με τις οποίες μπορεί

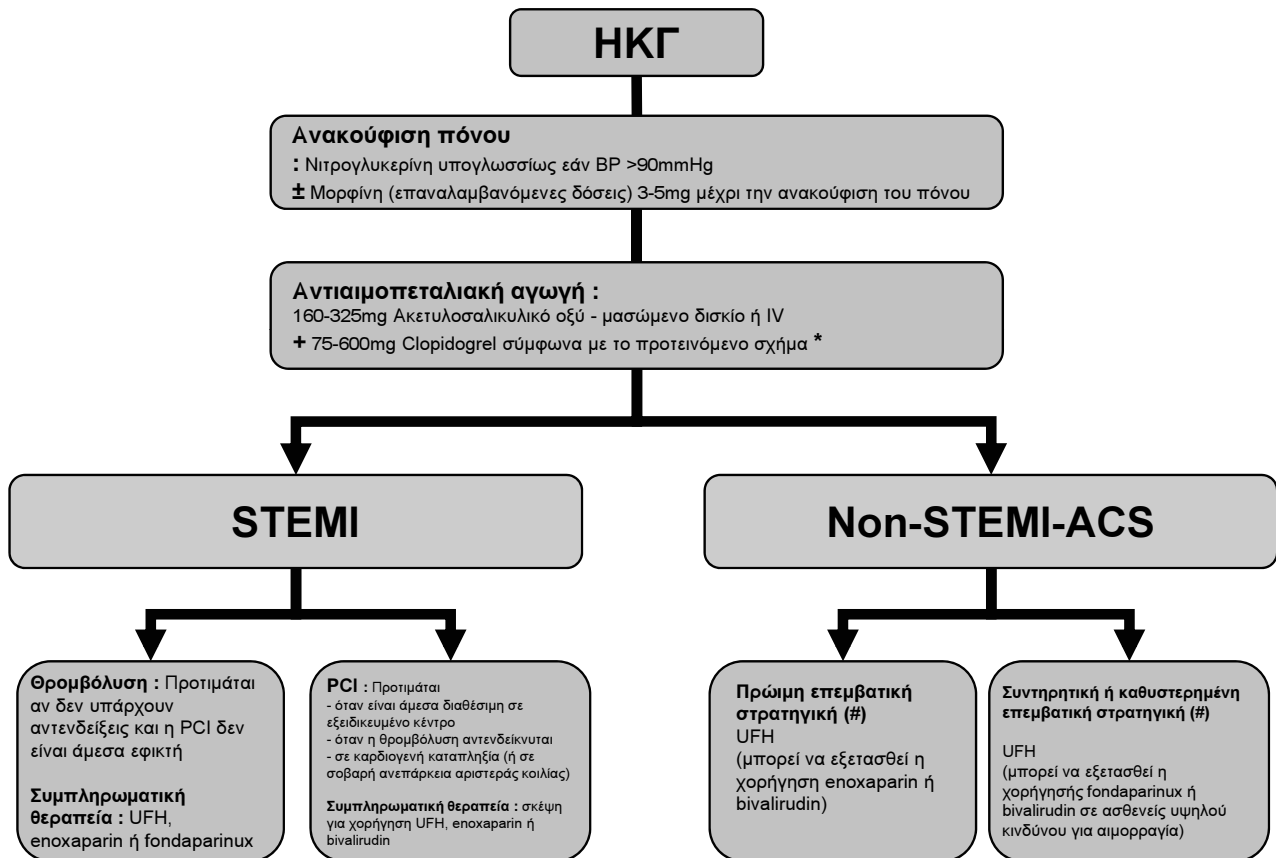
να εκδηλωθούν τα ACS και να βελτιωθούν τα ποσοστά αναγνώρισης των ACS σε ευαίσθητες ομάδες του πληθυσμού. Επίσης, το προσωπικό του συντονιστικού κέντρου του ΕΚΑΒ πρέπει να είναι εκπαιδευμένο να αναγνωρίζει τα συμπτώματα των ACS και να θέτει καίριες ερωτήσεις.

#### Σημεία και συμπτώματα ACS

Τυπικά, στα συμπτώματα των ACS περιλαμβάνονται ο αντανακλών θωρακικός πόνος, η δύσπνοια ή η εφίδρωση. Ωστόσο, άτυπα συμπτώματα ή ασυνήθεις κλινικές εικόνες μπορεί να εμφανιστούν σε ηλικιωμένους, γυναίκες και διαβητικούς.<sup>415,416</sup> Κανένα από τα προαναφερθέντα συμπτώματα δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόνο του για τη διάγνωση των ACS.



**Εικόνα 1.9.** Ορισμοί των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων (ACS), (STEMI: Έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανύψωση του ST, NSTEMI: Έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανύψωση του ST, UAP: ασαθής στηθάγχη)



**Εικόνα 1.10.** Αλγόριθμος αντιμετώπισης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων (BP: Blood Pressure: Αρτηριακή πίεση, PCI: Percutaneous Coronary Intervention: Διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση, UFH: Unfractionated Heparin: Μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη). \*Prasugrel, δόση φόρτισης 60mg, μπορεί να χορηγηθεί εναλλακτικά της clopidogrel σε ασθενείς με STEMI και προγραμματισμένη PPCI, εφόσον δεν υπάρχει ιστορικό ΑΕΕ ή ΤΙΑ. Κατά τη χρονική στιγμή της συγγραφής η ticagrelor δεν έχει λάβει έγκριση ως εναλλακτική της clopidogrel.

### HKG 12 απαγωγών

Το HKG 12 απαγωγών είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της διαγνωστικής διερεύνησης για την εκτίμηση ενός ACS. Σε περιπτώσεις STEMI, το HKG 12 απαγωγών υποδεικνύει την ανάγκη για άμεση θεραπεία επαναϊμάτωσης (π.χ. πρωτογενή PCI ή προνοσοκομειακή θρομβόλυση). Όταν υπάρχει υποψία για ACS, θα πρέπει να πραγματοποιείται και να ερμηνεύεται όσο το δυνατόν ταχύτερα ένα HKG 12 απαγωγών άμεσα μετά την πρώτη επαφή με τον ασθενή, ώστε να διευκολύνεται η πρώιμη διάγνωση και διαλογή. Το HKG που πραγματοποιείται προνοσοκομειακά ή στο ΤΕΠ παρέχει χρήσιμες διαγνωστικές πληροφορίες, όταν ερμηνεύεται από εκπαιδευμένο προσωπικό του συστήματος παροχής ιατρικής φροντίδας.<sup>417</sup>

Η προνοσοκομειακή καταγραφή ενός HKG 12 απαγωγών παρέχει τη δυνατότητα έγκαιρης ειδοποίησης του νοσοκομείου προορισμού και επιταχύνει τις θεραπευτικές αποφάσεις μετά την άφιξη στο νοσοκομείο. Διασώστες και νοσηλευτές μπορούν να εκπαιδευτούν στη διάγνωση των STEMI χωρίς άμεση ιατρική καθοδήγηση, εφόσον παρέχεται αυστηρή και συνεχής ιατρικά κατευθυνόμενη διασφάλι-

ση της ποιότητας. Εάν δεν είναι δυνατή η ερμηνεία του HKG επί τόπου, έχει λογική η ερμηνεία μέσω ηλεκτρονικού υπολογιστή<sup>418,419</sup> ή η μετάδοση του HKG από τον τόπο του συμβάντος.

### Βιοχημικοί δείκτες

Επί απουσίας ανύψωσης του ST στο HKG, η παρουσία ενδεικτικού ιστορικού και αύξησης των συγκεντρώσεων των βιοχημικών δεικτών (τροπονίνη T και τροπονίνη I, CK, CK-MB, μυοσφαιρίνη) χαρακτηρίζουν ένα non-STEMI και το διαχωρίζουν από το STEMI και την UAP αντιστοίχως. Προτιμάται η μέτρηση της συγκέντρωσης μιας ειδικής για την καρδιά τροπονίνης. Αυξημένες συγκεντρώσεις τροπονίνης είναι ιδιαίτερα βοηθητικές για τον καθορισμό των ασθενών αυξημένου κινδύνου για κακή έκβαση.<sup>420</sup>

### Κανόνες που καθορίζουν την απόφαση για πρώιμο εξιτήριο

Έχουν γίνει προσπάθειες να συνδυαστούν στοιχεία από το ιστορικό, την κλινική εξέταση, τα διαδοχικά HKG και τις διαδοχικές μετρήσεις των βιοχημικών δεκτών, ώστε να καθοριστούν κανόνες, που θα βοηθήσουν στη διαλογή των

ύποπτων για ACS ασθενών στο ΤΕΠ.

Κανέννας από αυτούς τους κανόνες δεν είναι επαρκής και κατάλληλος να καθορίσει τους ασθενείς του ΤΕΠ με θωρακικό πόνο, που είναι ύποπτοι για ACS, οι οποίοι μπορούν να πάρουν εξιτήριο από το ΤΕΠ με ασφάλεια.<sup>421</sup>

#### *Πρωτόκολλα παρακολούθησης θωρακικού πόνου*

Για ασθενείς που προσέρχονται στο ΤΕΠ με ιστορικό ύποπτο ACS, αλλά φυσιολογικό αρχικό διαγνωστικό έλεγχο, οι μονάδες (παρατήρησης) θωρακικού πόνου μπορεί να αντιπροσωπεύουν μία ασφαλή και αποτελεσματική στρατηγική εκτίμησης των ασθενών. Μπορούν να προκαλέσουν μείωση της διάρκειας παραμονής, του αριθμού εισαγωγών και του σχετιζόμενου με την περίθαλψη κόστους, καθώς και βελτίωσης της διαγνωστικής ακρίβειας και της ποιότητας ζωής.<sup>422</sup> Δεν υπάρχουν άμεσες αποδείξεις που να υποστηρίζουν ότι οι μονάδες θωρακικού πόνου ή τα πρωτόκολλα παρατήρησης μειώνουν τα ποσοστά ανεπιθύμητης καρδιολογικής έκβασης, ειδικά τη θνητότητα, σε ασθενείς, οι οποίοι προσέρχονται με πιθανό ACS.

#### **Θεραπεία των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων-συμπτωματική**

Η τρινιτρογλυκερίνη αποτελεί μία αποτελεσματική θεραπεία για την αντιμετώπιση του ισχαιμικού θωρακικού πόνου, ενώ έχει και κάποιες ωφέλιμες αιμοδυναμικές επιδράσεις, όπως διαστολή των φλεβικών αγγείων, των στεφανιαίων αρτηριών και, σε μικρότερο βαθμό, των περιφερικών αρτηριών. Η τρινιτρογλυκερίνη μπορεί να χορηγηθεί όταν η συστολική αρτηριακή πίεση είναι >90mmHg και ο ασθενής εμφανίζει επιδεινούμενο ισχαιμικό θωρακικό πόνο. Επίσης, μπορεί να είναι χρήσιμη και στη θεραπεία της οξείας πνευμονικής συμφόρησης. Τα νιτρώδη δε θα πρέπει να χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με υπόταση (συστολική αρτηριακή πίεση <90mmHg), ειδικά όταν αυτή συνδυάζεται με βραδυκαρδία, ούτε σε ασθενείς με κατώτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου και υπόνοια εμπλοκής της δεξιάς κοιλίας. Η χορήγηση νιτρωδών κάτω από τέτοιες συνθήκες μπορεί να προκαλέσει ελάττωση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής παροχής.

Η μορφίνη είναι το αναλγητικό εκλογής σε περιπτώσεις πόνου ανθεκτικού στα νιτρώδη, ενώ ταυτόχρονα έχει ηρεμιστική δράση στον ασθενή, με αποτέλεσμα στις περισσότερες περιπτώσεις τα κατασταλτικά να μην είναι αναγκαία. Μάλιστα, ως διασταλτικό των φλεβικών αγγείων, μπορεί να έχει επιπρόσθετα οφέλη σε ασθενείς με πνευμονική συμφόρηση. Χορηγείστε τη μορφίνη σε αρχικές δόσεις 3-5mg IV και επαναλάβετε κάθε λίγα λεπτά μέχρι να απαλλαγεί ο ασθενής από τον πόνο. Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (Non-steroidal anti-inflammatory: NSAIDs) θα πρέπει να αποφεύγονται ως αναλγητικοί παράγοντες, λόγω των προ-θρομβωτικών τους δράσεων.<sup>423</sup>

Η παρακολούθηση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο με το παλμικό οξυγονόμετρο (SpO<sub>2</sub>) μπορεί να βοηθήσει να καθορισθεί η ανάγκη για συμπληρωματική

χορήγηση οξυγόνου. Οι ασθενείς δε χρειάζονται συμπληρωματικό οξυγόνο, εκτός και εάν είναι υποξυγοναιμικοί. Περιορισμένα δεδομένα υποστηρίζουν ότι η χορήγηση υψηλών ροών οξυγόνου μπορεί να είναι επιβλαβής σε ασθενείς με ανεπίπλεκτο έμφραγμα του μυοκαρδίου.<sup>424-426</sup> Στόχος είναι η επίτευξη κορεσμού σε οξυγόνο 94-98%, ή 88-92% εάν ο ασθενής κινδυνεύει από υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια.<sup>427</sup>

#### **Θεραπεία των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων - αιτιολογική**

##### *Αναστολείς της συσώρευσης των αιμοπεταλίων*

Η αναστολή της συσώρευσης των αιμοπεταλίων έχει πρωταρχική σημασία τόσο στην αρχική θεραπεία των στεφανιαίων συνδρόμων όσο και στη δευτερογενή πρόληψη, καθώς η διέγερση και συσώρευση των αιμοπεταλίων αποτελούν τις βασικές διαδικασίες έναρξης ενός ACS.

##### *Ακετυλοσαλικυλικό οξύ (ASA)*

Μεγάλες τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες διαπιστώνουν μείωση της θνητότητας μετά από ενδονοσοκομειακή χορήγηση ακετυλοσαλικυλικού οξέος (Acetylsalicylic acid: ASA) σε δόσεις 75-325mg σε ασθενείς με ACS. Μερικές εξάλλου μελέτες κατέδειξαν μειωμένη θνησιμότητα όταν το ASA χορηγούνταν νωρίτερα.<sup>428,429</sup> Γι αυτό, χορηγείστε ASA όσο το δυνατό νωρίτερα σε όλους τους ασθενείς με υποψία ACS, εκτός και αν ο ασθενής έχει γνωστή αληθή αλλεργία στο ASA. Το ASA μπορεί να χορηγηθεί από τον πρώτο διασώστη, παρευρισκόμενο ή ακόμη και υπό την καθοδήγηση του συντονιστή του ΕΚΑΒ σύμφωνα με τα τοπικά πρωτόκολλα. Η αρχική δόση μασώμενου ASA είναι 160-325mg. Άλλες μορφές ASA (διαλυτή, IV) μπορεί επίσης να είναι εξίσου αποτελεσματικές όπως και τα μασώμενα δισκία.

##### *Αναστολείς των υποδοχέων της διφοσφωνικής αδενοσίνης (Adenosine Diphosphate: ADP)*

Οι θειενοπυριδίνες [clopidogrel (κλοπιδογρέλη), prasugrel (πρασουγρέλη)] και η κυκλο-πεντυλ-τριαζολοπυριμιδίνη ticagrelor (τικαγρελόρη), ανταγωνίζονται μη αναστρέψιμα τους υποδοχείς της ADP με αποτέλεσμα περαιτέρω μείωση της συσώρευσης των αιμοπεταλίων, επιπρόσθετα της προκαλούμενης από τη δράση του ASA.

Όταν χορηγείται μαζί με ηπαρίνη και ASA σε ασθενείς υψηλού κινδύνου με non-STEMI-ACS η clopidogrel βελτιώνει την έκβαση.<sup>430,431</sup> Η clopidogrel θα πρέπει να χορηγείται όσο το δυνατόν πιο σύντομα, σε συνδυασμό με ASA και ένα αντιθρομβωτικό παράγοντα, σε όλους τους ασθενείς που προσέρχονται με non-STEMI ACS. Εάν έχει επιλεγεί συντηρητική θεραπεία, χορηγείστε δόση φόρτισης 300mg, ενώ εάν έχει προγραμματιστεί PCI προτιμήστε δόση εφόδου 600mg. Αντί της clopidogrel μπορούν να χορηγηθούν η prasugrel ή η ticagrelor.

Παρόλο που δεν υπάρχει καμία μεγάλη μελέτη για τη χρήση της clopidogrel ως προ-θεραπείας σε ασθενείς με

STEMI που θα υποβληθούν σε PCI, είναι πιθανόν αυτή η στρατηγική να είναι ωφέλιμη. Μάλιστα, αφού η αναστολή των αιμοπεταλίων είναι πιο ισχυρή με υψηλότερη δόση, συστήνεται η χορήγηση δόσης φόρτισης 600mg όσο το δυνατόν πιο σύντομα σε ασθενείς με STEMI που θα υποβληθούν σε PCI. Αντί της clopidogrel μπορούν να χορηγηθούν η prasugrel ή η ticagrelor πριν την προγραμματισμένη PCI. Σε ασθενείς με STEMI, οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν με θρομβόλυση, θα πρέπει να χορηγείται clopidogrel (δόση εφόδου 300mg μέχρι την ηλικία των 75 ετών και 75mg χωρίς δόση εφόδου για >75 ετών) σε συνδυασμό με ASA και έναν αντιθρομβωτικό παράγοντα.

#### *Αναστολείς γλυκοπρωτεΐνης IIb/IIIa*

Ο υποδοχέας της γλυκοπρωτεΐνης (Gp) IIb/IIIa αποτελεί την τελική κοινή οδό της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων. Η eptifibatide (επιφιμπατίδη) και η tirofiban (τιροφιμπάνη) προκαλούν αναστρέψιμη μεταβολή της δραστηριότητας του υποδοχέα, ενώ η abciximab (αμπσιξιμάμπη) προκαλεί μη αναστρέψιμο αποκλεισμό του. Δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να υποστηρίζουν την προ-θεραπεία ως ρουτίνα με αναστολείς της Gp IIb/IIIa ασθενών με STEMI ή non-STEMI-ACS.

#### *Αντιθρομβίνες*

Η μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη (UFH) είναι ένας έμμεσος αναστολέας της θρομβίνης, η οποία σε συνδυασμό με ASA χρησιμοποιείται ως συμπληρωματικό της θρομβόλυσης ή της πρωτογενούς PCI (PPCI) και αποτελεί σημαντικό τμήμα της θεραπείας της ασταθούς στηθάγχης και του STEMI. Πλέον διατίθενται διάφορες εναλλακτικές αντιθρομβίνες για την αντιμετώπιση ασθενών με ACS. Σε σύγκριση με την UFH, αυτοί οι εναλλακτικοί παράγοντες παρουσιάζουν μία πιο εκλεκτική δράση στον παράγοντα Xa (χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνες [Low Molecular Weight Heparins: LMWH], fondaparinux) ή είναι άμεσοι αναστολείς της θρομβίνης (bivalirudin). Σε γενικές γραμμές, η χρήση αυτών των νεότερων αντιθρομβινών δεν επιβάλλει τον έλεγχο του πηκτικού μηχανισμού και παρουσιάζει μικρότερο κίνδυνο θρομβοπενίας.

Σε σύγκριση με την UFH, η enoxaparin (ενοξαπαρίνη) προκαλεί μείωση του συνδυασμένου καταληκτικού σημείου της θνητότητας, του εμφράγματος του μυοκαρδίου και της ανάγκης επείγουσας επαναγγείωσης, εάν χορηγηθεί εντός των πρώτων 24-36h από την έναρξη των συμπτωμάτων των non-STEMI-ACS.<sup>432,433</sup> Η fondaparinux και η enoxaparin αποτελούν λογικές εναλλακτικές της UFH σε ασθενείς που πρόκειται αρχικά να αντιμετωπιστούν συντηρητικά. Σε ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας, μπορείτε να σκεφτείτε τη χορήγηση fondaparinux ή bivalirudin, που προκαλούν λιγότερη αιμορραγία από την UFH.<sup>434-436</sup> Η enoxaparin και η bivalirudin αποτελούν λογικές εναλλακτικές της UFH σε ασθενείς, όπου έχει προγραμματιστεί επεμβατική αντιμετώπιση.

Διάφορες τυχαίοποιημένες μελέτες ασθενών με STEMI,

οι οποίοι υποβλήθηκαν σε θρομβόλυση, έδειξαν ότι η συμπληρωματική θεραπεία με enoxaparin αντί της UFH οδήγησε σε καλύτερη έκβαση (ανεξάρτητα από το θρομβολυτικό παράγοντα που χρησιμοποιήθηκε) αλλά προκάλεσε μία ήπια αύξηση του ποσοστού αιμορραγίας στους ηλικιωμένους (>75ετών) και στους ασθενείς χαμηλού σωματικού βάρους (BΣ <60kg).<sup>437-439</sup>

Η enoxaparin αποτελεί μία ασφαλή και αποτελεσματική εναλλακτική της UFH για σύγχρονη PPCI (π.χ. ευρεία χρήση θειενοπυριδινών και/ή αναστολέων της Gp IIa/IIIb).<sup>440,441</sup> Δεν υπάρχουν αρκετά στοιχεία που να υποστηρίζουν τη χρήση κάποιας άλλης LMWH έναντι της enoxaparin σε ασθενείς με STEMI που υποβάλλονται σε PPCI. Επίσης, η bivalirudin αποτελεί μία ασφαλή εναλλακτική της UFH για ασθενείς με STEMI και προγραμματισμένη PCI.

#### **Στρατηγικές και συστήματα φροντίδας**

Έχουν διερευνηθεί διάφορες στρατηγικές για τη βελτίωση της ποιότητας της εξωνοσοκομειακής φροντίδας ασθενών με ACS. Αυτές οι στρατηγικές στοχεύουν κυρίως στην ταχεία αναγνώριση ασθενών με STEMI, ώστε να μειωθεί η καθυστέρηση στην εφαρμογή θεραπείας επαναιμάτωσης. Εξάλλου, έχουν θεσπιστεί κριτήρια διαλογής για την επιλογή ασθενών υψηλού κινδύνου με non-STEMI-ACS, ώστε να μεταφερθούν σε τριτοβάθμια νοσοκομεία που παρέχουν 24/7 (ολοήμερη και καθημερινή λειτουργία) υπηρεσίες PCI. Σε αυτό το πλαίσιο και κατά τη διάρκεια της αρχικής φροντίδας, εκτός από τη διεξαγωγή των βασικών διαγνωστικών βημάτων που είναι απαραίτητα για την κλινική εκτίμηση του ασθενούς και την ερμηνεία ενός ΗΚΓ 12 απαγωγών, θα πρέπει να ληφθούν και διάφορες σοβαρές αποφάσεις. Αυτές οι αποφάσεις συσχετίζονται με:

- (1) Στρατηγικές επαναιμάτωσης σε ασθενείς με STEMI π.χ. PPCI έναντι (προ)νοσοκομειακής θρομβόλυσης.
- (2) Παράκαμψη του πλησιέστερου, αλλά χωρίς δυνατότητες PCI, νοσοκομείου και λήψη μέτρων για μείωση της καθυστέρησης εφόσον έχει επιλεγεί PPCI.
- (3) Παρεμβάσεις σε ειδικές καταστάσεις, όπως σε ασθενείς που ανένηψαν επιτυχώς μετά από μη τραυματική καρδιακή ανακοπή, ασθενείς σε καταπληξία ή ασθενείς με non-STEMI ACS, οι οποίοι είναι ασταθείς ή έχουν σημεία πολύ υψηλού κινδύνου.

#### *Στρατηγική επαναιμάτωσης σε ασθενείς με STEMI*

Η θεραπεία επαναιμάτωσης θα πρέπει να ξεκινάει όσο το δυνατόν νωρίτερα, ανεξάρτητα από την μέθοδο που θα επιλεγεί, σε ασθενείς με STEMI, οι οποίοι προσέρχονται εντός των πρώτων 12h από την έναρξη των συμπτωμάτων.<sup>414,442-444</sup> Η επαναιμάτωση μπορεί να επιτευχθεί με θρομβόλυση, PPCI ή συνδυασμό τους. Η αποτελεσματικότητας της θεραπείας επαναιμάτωσης εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη χρονική διάρκεια των συμπτωμάτων. Η θρομβόλυση είναι περισσότερο αποτελεσματική στις πρώτες 2-3h από την έναρξη των συμπτωμάτων, ενώ η

PPCI είναι λιγότερο χρονοευαίσθητη.<sup>455</sup> Η χορήγηση θρομβολυτικών εξωνοσοκομειακά σε ασθενείς με STEMI ή σημεία και συμπτώματα ACS με πιθανολογούμενο πρωτοεμφανιζόμενο LBBB είναι ωφέλιμη. Η θρομβόλυση μπορεί να πραγματοποιηθεί με ασφάλεια από εκπαιδευμένους διασώστες, νοσηλευτές ή ιατρούς χρησιμοποιώντας καθιερωμένα πρωτόκολλα.<sup>446-451</sup> Η αποτελεσματικότητά της είναι μεγαλύτερη εντός των πρώτων 3h από την έναρξη των συμπτωμάτων.<sup>452</sup> Ασθενείς με συμπτώματα ACS και ΗΚΓ-ικές αποδείξεις STEMI (ή πιθανολογούμενου νέου LBBB ή αληθούς οπισθίου εμφράγματος), οι οποίοι προσέρχονται αμέσως στο ΤΕΠ, πρέπει να λαμβάνουν θρομβολυτική θεραπεία όσο το δυνατόν νωρίτερα εκτός και αν υπάρχει δυνατότητα διενέργειας έγκαιρης PPCI. Οι επαγγελματίες υγείας που χορηγούν θρομβολυτική θεραπεία πρέπει να είναι ενήμεροι για τις αντενδείξεις και τους κινδύνους της.

#### *Πρωτογενής διαδερμική αγγειοπλαστική*

Η αγγειοπλαστική των στεφανιαίων με ή χωρίς τοποθέτηση stent αποτελεί θεραπεία πρώτης γραμμής για ασθενείς με STEMI, γιατί έχει αποδειχθεί σε αρκετές μελέτες και μεταanalύσεις ότι είναι ανώτερη από τη θρομβόλυση όσον αφορά στο συνδυασμένο καταληκτικό σημείο του θανάτου, της συγκοπής και του επανεμφράγματος.<sup>453,454</sup>

#### *Θρομβόλυση έναντι πρωτογενούς PCI*

Διάφορες αναφορές και επίσημες καταγραφές που συγκρίνουν τη θρομβολυτική θεραπεία (συμπεριλαμβανόμενης και της προνοσοκομειακής) με την PPCI, έδειξαν μία τάση για βελτιωμένη επιβίωση όταν η θρομβολυτική θεραπεία ξεκινούσε μέσα στις πρώτες 2h από την έναρξη των συμπτωμάτων και συνδυάζονταν με καθυστερημένη ή PCI διάσωσης.<sup>455-457</sup> Εάν δεν είναι δυνατή η διεξαγωγή PPCI μέσα σε ένα αποδεκτό χρονικό διάστημα, τότε θα πρέπει να εξετάζεται η πιθανότητα εφαρμογής άμεσης θρομβόλυσης (εκτός και εάν υπάρχει αντένδειξη), ανεξάρτητα από την ανάγκη για επείγουσα μεταφορά. Για ασθενείς με STEMI, οι οποίοι προσέρχονται σε καταπληξία, η πρωτογενής PCI (ή η επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης) αποτελούν τις προτεινόμενες θεραπείες επαναϊμάτωσης. Η θρομβόλυση εξετάζεται μόνο εάν υπάρχει σημαντική καθυστέρηση για τη διενέργεια PCI.

#### *Διαλογή και διανοσοκομειακή μεταφορά για πρωτογενή PCI*

Ο κίνδυνος θανάτου, επανεμφράγματος ή συγκοπής ελαττώνεται, εάν οι ασθενείς με STEMI μεταφερθούν εγκαίρως από τα νοσοκομεία της κοινότητας σε τριτοβάθμια κέντρα με υποδομή για πρωτογενή PCI.<sup>383,454,458</sup> Δεν είναι σαφές αν η άμεση θρομβολυτική θεραπεία (εξω- ή ενδο-νοσοκομειακά) ή η μεταφορά για PPCI είναι ανώτερη σε νεότερους ασθενείς με πρόσθιο έμφραγμα και διάρκεια συμπτωμάτων <2-3h.<sup>459</sup> Η μεταφορά ασθενών με STEMI για PPCI είναι δικαιολογημένη σε όσους προσέρχονται μετά από 3h αλλά όχι πέραν των 12h από την έναρξη των

συμπτωμάτων, με δεδομένο βέβαια ότι η μεταφορά μπορεί να πραγματοποιηθεί γρήγορα.

#### *Συνδυασμός θρομβόλυσης και διαδερμικής στεφανιαίας παρέμβασης*

Η θρομβόλυση και η PCI μπορούν να εφαρμοστούν με διάφορους τρόπους, ώστε να αποκαταστήσουν τη στεφανιαία αιματική ροή και την αιμάτωση του μυοκαρδίου. Υπάρχουν πολλοί τρόποι με τους οποίους μπορούν να συνδυαστούν οι δύο θεραπείες. Διευκολυνόμενη PCI ονομάζεται αυτή που διεξάγεται άμεσα μετά τη θρομβόλυση, η φαρμακο-επεμβατική στρατηγική αναφέρεται σε PCI που πραγματοποιείται ως ρουτίνα 3-24h μετά τη θρομβόλυση και ως PCI διάσωσης ορίζεται η PCI που διεξάγεται μετά από μία αποτυχημένη θεραπεία επαναϊμάτωσης (όπως αυτή αποδεικνύεται από <50% υποχώρησης της ανόσπασης του ST στα 60-90min μετά την ολοκλήρωση της θρομβόλυσης). Αυτές οι στρατηγικές διακρίνονται από την διεξαγωγή PCI ως ρουτίνας, όπου η αγγειογραφία και η παρέμβαση πραγματοποιούνται αρκετές ημέρες μετά από μία επιτυχημένη θρομβόλυση. Διάφορες μελέτες και μεταanalύσεις καταδεικνύουν χειρότερη έκβαση μετά από PCI ρουτίνας άμεσα ή όσο το δυνατόν πιο σύντομα μετά από θρομβόλυση.<sup>458,460</sup> Έτσι, η διεξαγωγή διευκολυνόμενης PCI ως ρουτίνα δεν προτείνεται, παρά το γεγονός ότι μπορεί κάποιες συγκεκριμένες ομάδες ασθενών να ωφελούνται από αυτή τη διαδικασία.<sup>461</sup> Δικαιολογείται η διεξαγωγή αγγειογραφίας και, εφόσον είναι απαραίτητο, PCI σε ασθενείς, όπου έχει αποτύχει η θρομβόλυση σύμφωνα με τα κλινικά σημεία και/ή μη ικανοποιητική υποχώρηση της ανόσπασης του ST.<sup>462</sup>

Σε περιπτώσεις κλινικά επιτυχούς θρομβόλυσης (αποδεικνυόμενης από κλινικά σημεία και υποχώρηση της ανόσπασης του ST >50%), η διεξαγωγή καθυστερημένης αγγειογραφίας μετά από αρκετές ώρες από τη θρομβόλυση φαίνεται να βελτιώνει την έκβαση (η "φαρμακο-επεμβατική" προσέγγιση). Αυτή η στρατηγική προϋποθέτει πρόωμη μεταφορά μετά τη θρομβολυτική θεραπεία για αγγειογραφία και PCI εφόσον είναι απαραίτητο.<sup>463,464</sup>

#### *Επαναϊμάτωση μετά από επιτυχή KΑΡΠΑ*

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την πιο συχνή αιτία εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής. Πολλοί από αυτούς τους ασθενείς μπορεί να έχουν οξεία στεφανιαία απόφραξη με σημεία STEMI στο ΗΚΓ. Ωστόσο, καρδιακή ανακοπή λόγω ισχαιμικής καρδιακής νόσου μπορεί να προκύψει και επί απουσίας αυτών των ευρημάτων. Σε ασθενείς με STEMI ή πρωτοεμφανιζόμενο LBBB στο ΗΚΓ μετά από ROSC μετά από εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, θα πρέπει να εξεταστεί το ενδεχόμενο άμεσης αγγειογραφίας και διαδερμικής παρέμβασης ή θρομβόλυσης.<sup>316,321</sup> Δικαιολογείται η διεξαγωγή άμεσης αγγειογραφίας και PCI σε επιλεγμένους ασθενείς, παρά την έλλειψη ανόσπασης του ST στο ΗΚΓ ή προηγηθέντων κλινικών ευρημάτων όπως θωρακικός πόνος. Ακόμη δικαιολογείται να συμπεριλη-

φθεί η θεραπεία επαναιμάτωσης σε ένα καθιερωμένο πρωτόκολλο φροντίδας μετά από καρδιακή ανακοπή ως στοιχείο μιας στρατηγικής για τη βελτίωση της έκβασης.<sup>317</sup> Η θεραπεία επαναιμάτωσης δε θα πρέπει να αποκλείει άλλες θεραπευτικές στρατηγικές περιλαμβανόμενης της θεραπευτικής υποθερμίας.

### Πρωτογενής και δευτερογενής πρόληψη

Προληπτικές παρεμβάσεις σε ασθενείς που προσέρχονται με ACS θα πρέπει να ξεκινούν σύντομα μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο ή να συνεχίζονται εάν ήδη βρίσκονται σε εφαρμογή. Οι προληπτικές παρεμβάσεις βελτιώνουν την πρόγνωση μειώνοντας τον αριθμό των μείζονος βαρύτητας καρδιοαγγειακών επεισοδίων. Η πρόληψη με φάρμακα περιλαμβάνει β-αποκλειστές, αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου (Angiotensin Converting Enzyme: ACE), αποκλειστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης (Angiotensin Receptor Blockers: ARB) και στατίνες, καθώς και τη βασική θεραπεία με ASA και εφόσον ενδείκνυται με θειενοτυριδίνες.

### Υποστήριξη της ζωής στα παιδιά

#### Βασική υποστήριξη της ζωής στα παιδιά

##### Αλληλουχία ενεργειών

Οι διασώστες που έχουν διδαχθεί BLS και δεν έχουν ειδικές γνώσεις της παιδιατρικής αναζωογόνησης μπορούν να χρησιμοποιήσουν την αλληλουχία των ενηλίκων καθώς η έκβαση είναι χειρότερη αν δεν κάνουν τίποτα. Οι μη ειδικοί που επιθυμούν να μάθουν την παιδιατρική αναζωογόνηση και επειδή έχουν στην ευθύνη τους παιδιά (πχ δάσκαλοι, νοσηλεύτες σχολείων, ναυαγοσώστες) πρέπει να διδάσκονται ότι είναι προτιμότερο να τροποποιήσουν την BLS των ενηλίκων και να χορηγούν πέντε εμφυσησεις διάσωσης που να ακολουθούνται από ένα λεπτό ΚΑΡΠΑ πριν να τρέξουν για βοήθεια (δείτε BLS ενηλίκων).

Η παρακάτω αλληλουχία ενεργειών θα πρέπει να ακολουθείται από όσους είναι επιφορτισμένοι με καθήκοντα ανταπόκρισης σε επείγοντα παιδιατρικά περιστατικά (συνήθως ομάδες ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού) (εικόνα 1.11).

1. Βεβαιωθείτε για την ασφάλεια του διασώστη και του παιδιού.
2. Ελέγξτε πώς απαντάει το παιδί.
  - Ερεθίστε ήπια το παιδί και ρωτήστε δυνατά: είσαι καλά;
- 3Α. Αν το παιδί απαντήσει λεκτικά ή κουνήσει:
  - Αφήστε το παιδί στη θέση που το βρήκατε (υπό την υπόθεση ότι δεν κινδυνεύει περισσότερο).
  - Ελέγξτε την κατάστασή του και αναζητήστε βοήθεια εφόσον χρειάζεται.
  - Επανεκτιμάτε το παιδί τακτικά.
- 3Β. Αν το παιδί δεν ανταποκρίνεται:
  - Φωνάζτε για βοήθεια.
  - Γυρίστε το παιδί ανάσκελα.

- Απελευθερώστε τον αεραγωγό του παιδιού κάνοντας ελαφρά έκταση της κεφαλής και ανασηκώνοντας το πηγούνι (chin lift).
  - Τοποθετήστε το χέρι σας στο μέτωπό του και εκτείνεται ήπια το κεφάλι του.
  - Ταυτόχρονα, με το/τα άκρο/α του/των δακτύλου/ων κάτω από το πηγούνι του παιδιού, ανασηκώστε το πηγούνι. Μην πιέζεται τους μαλακούς ιστούς κάτω από το πηγούνι γιατί μπορεί να αποφραχθεί ο αεραγωγός.
  - Εάν εξακολουθείτε να δυσκολεύεστε στην απελευθέρωση του αεραγωγού δοκιμάστε το χειρισμό jaw thrust: τοποθετήστε τα πρώτα δύο δάκτυλα κάθε χεριού πίσω από την κάθε γωνία της κάτω γνάθου του παιδιού και ωθήστε τη γνάθο προς τα πρόσω και πάνω.
4. Κρατώντας ανοικτό τον αεραγωγό, δείτε, ακούστε και αισθανθείτε την αναπνοή του παιδιού για το αν είναι φυσιολογική τοποθετώντας το πρόσωπό σας κοντά στο πρόσωπο του παιδιού και κοιτάζοντας ταυτόχρονα το θώρακα:
    - Δείτε για κινήσεις του θώρακα.
    - Ακούστε για ήχο της αναπνοής στη μύτη και το στόμα του παιδιού.
    - Αισθανθείτε για κίνηση αέρα στο μάγουλό σας.

Στα πρώτα λεπτά μετά την καρδιακή ανακοπή μπορεί ένα παιδί να κάνει αργές ασύγχρονες αναπνευστικές προσπάθειες (gasps). Δείτε, ακούστε και αισθανθείτε για όχι πάνω από 10s πριν να αποφασίσετε - αν έχετε οποιαδήποτε αμφιβολία για το αν η αναπνοή είναι φυσιολογική, ενεργείστε σαν να μην ήταν φυσιολογική:

5Α. Αν το παιδί αναπνέει φυσιολογικά:

- Γυρίστε το παιδί στο πλάι σε θέση ανάντησης (βλέπε παρακάτω).
- Στείλτε κάποιον ή πηγαίστε εσείς για βοήθεια - καλέστε το ΕΚΑΒ για ασθενοφόρο.
- Ελέγξτε για το αν το παιδί συνεχίζει να αναπνέει.

5Β. Αν η αναπνοή δεν είναι φυσιολογική ή αν το παιδί δεν αναπνέει:

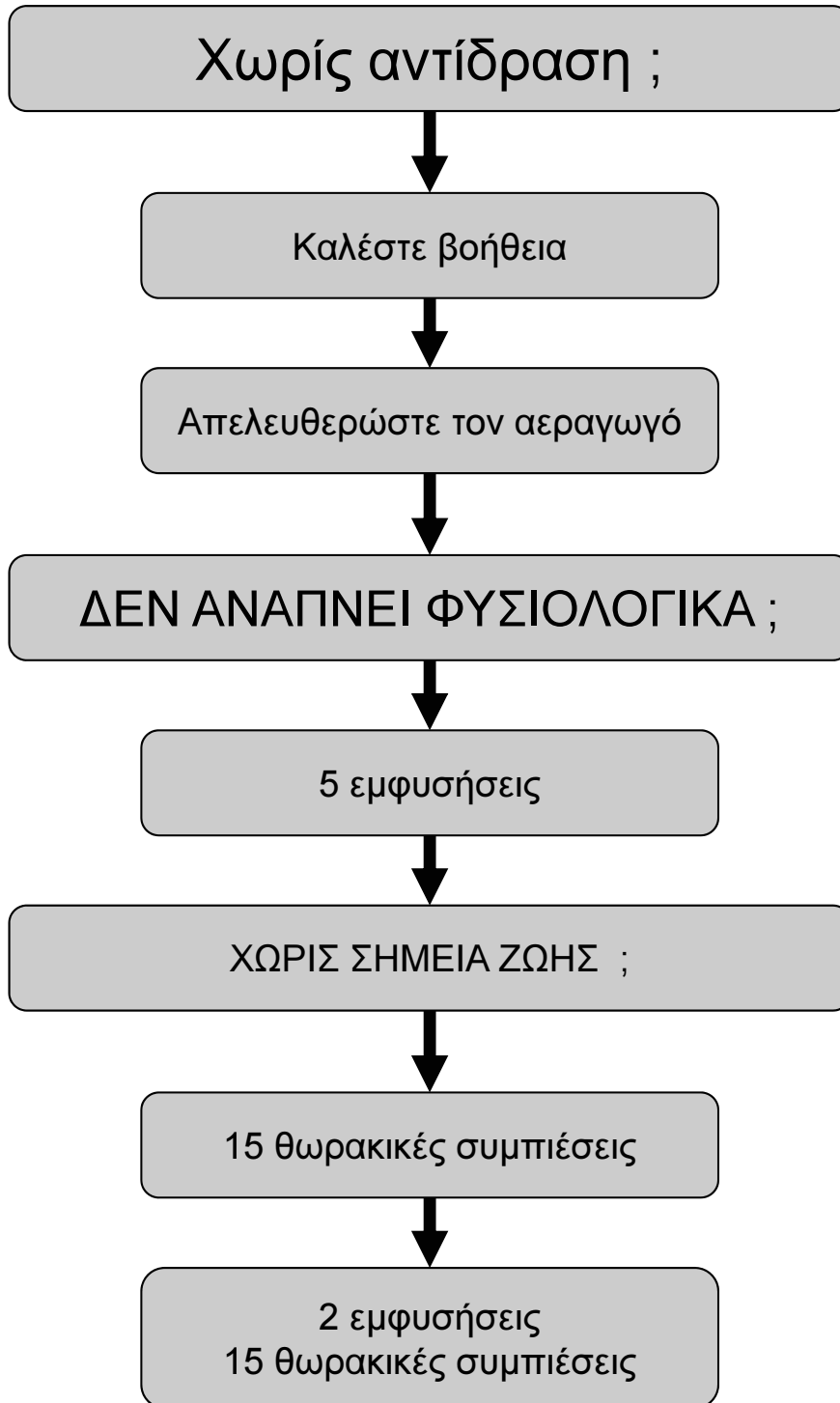
- Απομακρύνετε προσεκτικά κάθε εμφανές ξένο σώμα που μπορεί να αποφράσει τον αεραγωγό.
- Δώστε 5 αρχικές εμφυσησεις.
- Καθώς χορηγείτε τις εμφυσησεις επισημάνετε οποιαδήποτε αντανακλαστική κίνηση ή προσπάθεια για βήχα ως απάντηση στην ενέργειά σας. Αυτές οι απαντήσεις ή η απουσία τους θα αποτελέσουν τμήμα της εκτίμησής σας για "σημεία κυκλοφορίας", τα οποία θα περιγραφούν αργότερα.

#### Διασωστικές εμφυσησεις για παιδί > 1 έτους:

- Εξασφαλίστε τη θέση της κεφαλής σε έκταση και την ανύψωση του πηγουνιού.
- Κλείστε τους ρώθωνες χρησιμοποιώντας τον αντίχειρα και το δείκτη του χεριού που βρίσκεται στο μέτωπο του παιδιού.
- Επιτρέψτε τη διάνοιξη του στόματος, αλλά διατηρήστε



## Βασική Υποστήριξη της Ζωής στα Παιδιά



**Καλέστε την ομάδα αναζωογόνησης ή την παιδιατρική ομάδα ALS**

**Εικόνα 1.11.** Αλγόριθμος υποστήριξης της ζωής στα παιδιά, για αυτούς με καθήκον να ανταποκρίνονται στα παιδιατρικά επεισόδια

ανυψωμένο το πηγούνι.

- Πάρτε μια ανάσα και τοποθετήστε τα χείλη σας ερμητικά γύρω από το στόμα του παιδιού.
- Φυσηξτε σταθερά μέσα στο στόμα του παιδιού για περίπου 1-1.5sec παρατηρώντας ταυτόχρονα για ανύψωση του θώρακα.
- Διατηρήστε τη θέση της κεφαλής και του πηγουνιού, απομακρύνετε το στόμα σας από το θύμα και παρακολουθήστε το θώρακα να κατεβαίνει καθώς ο αέρας βγαίνει προς τα έξω.
- Πάρτε άλλη μια ανάσα και επαναλάβετε αυτή την αλληλουχία 5 φορές. Κρίνετε αν οι εμφυσησεις είναι αποτελεσματικές βλέποντας το θώρακα του παιδιού να ανυψώνεται και να κατεβαίνει με παρόμοιο τρόπο μ' αυτόν μιας φυσιολογικής αναπνοής.

#### Διασωστικές εμφυσησεις για βρέφος:

- Εξασφαλίστε ουδέτερη θέση της κεφαλής και ανύψωση του πηγουνιού.
- Πάρτε μια ανάσα και καλύψτε με το στόμα σας το στόμα και τη μύτη του παιδιού, εξασφαλίζοντας ότι διατηρείται καλή επαφή. Εάν δεν είναι δυνατόν να καλυφθούν και η μύτη και το στόμα σε μεγαλύτερο βρέφος, ο διασώστης μπορεί να επιχειρήσει να καλύψει μόνο τη μύτη ή το στόμα του βρέφους (εάν καλύψετε τη μύτη, κλείστε το στόμα για να αποτρέψετε τη διαφυγή αέρα).
- Φυσηξτε σταθερά μέσα στο στόμα και στη μύτη του παιδιού για περίπου 1-1.5sec, έτσι ώστε να προκληθεί ορατή ανύψωση του θώρακα.
- Διατηρήστε τη θέση της κεφαλής και του πηγουνιού, απομακρύνετε το στόμα σας από το θύμα και παρακολουθήστε το θώρακα να κατεβαίνει καθώς ο αέρας βγαίνει προς τα έξω.
- Πάρτε άλλη μια ανάσα και επαναλάβετε αυτή την αλληλουχία 5 φορές.

Τόσο για τα βρέφη όσο και για τα παιδιά, αν δυσκολεύεστε να χορηγήσετε αποτελεσματική εμφύσηση, μπορεί να υπάρχει απόφραξη αεραγωγού:

- Ανοίξτε το στόμα του παιδιού και απομακρύνετε κάθε ξένο σώμα που μπορεί να προκαλεί εμφανή απόφραξη. Μη σαρώνετε τυφλά με το δάκτυλο.
- Βεβαιωθείτε ότι η έκταση κεφαλής και η ανύψωση του πηγουνιού είναι επαρκείς, αλλά τόσο ώστε να μην υπερκτείνεται ο αυχέννας.
- Αν η έκταση της κεφαλής και η ανύψωση του πηγουνιού δεν απελευθερώνουν τον αεραγωγό, δοκιμάστε το χειρισμό jaw thrust.
- Κάνετε 5 προσπάθειες για αποτελεσματικές εμφυσησεις και αν δεν είναι επιτυχείς, προχωρήστε σε θωρακικές συμπίεσεις.

#### 6. Εκτιμήστε την κυκλοφορία του παιδιού.

Μην ξοδέψετε πάνω από 10sec για να:

- Δείτε για σημεία κυκλοφορίας - αυτό συμπεριλαμβάνει κάθε κίνηση, βήχα ή φυσιολογική αναπνοή (όχι ασύγχρονη εργώδη αναπνοή ή ακανόνιστες αναπνοές).

Αν ελέγξετε το σφυγμό, μην το κάνετε για πάνω από 10 sec. Σε ένα παιδί > 1 έτους - αισθανθείτε τον καρδιακικό σφυγμό στον τράχηλο.

Σε βρέφος - αισθανθείτε το σφυγμό στη βραχιόνια αρτηρία στην έσω επιφάνεια του βραχίονα.

Ο σφυγμός της μηριαίας αρτηρίας στη βουβωνική χώρα, στο ενδιάμεσο της απόστασης μεταξύ πρόσθιας άνω λαγόνιας άκανθας και ηβικής σύμφυσης, μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί σε βρέφη και παιδιά.

7Α. Αν είστε σίγουροι για την παρουσία σημείων κυκλοφορίας εντός 10 sec:

- Συνεχίστε με τις διασωστικές εμφυσησεις, αν χρειάζεται, μέχρι το παιδί να αρχίσει να αναπνέει αποτελεσματικά μόνο του.
- Γυρίστε το παιδί στο πλάι (σε θέση ανάνηψης) αν διατηρεί τις αισθήσεις του.
- Επανεκτιμάτε το παιδί συχνά.

7Β. Αν δεν υπάρχουν σημεία κυκλοφορίας, εκτός αν είστε ΣΙΓΟΥΡΟΙ ότι αισθάνεστε σφυγμό πάνω από 60b/min εντός 10 sec:

- Ξεκινήστε θωρακικές συμπίεσεις.
- Συνδυάστε τις θωρακικές συμπίεσεις με εμφυσησεις.

#### Θωρακικές συμπίεσεις

Για όλα τα παιδιά, συμπίεστε το κατώτερο ήμισυ του στέρνου.

Προς αποφυγή συμπίεσης της κοιλιακής χώρας, εντοπίστε την ξιφοειδή απόφυση βρίσκοντας τη γωνία όπου οι κατώτερες πλευρές συνενώνονται μεταξύ τους στη μέση γραμμή. Συμπιέστε το στέρνο ένα δάκτυλο πλάτος πάνω από την ξιφοειδή απόφυση. Η συμπίεση θα πρέπει να είναι ικανή να προκαλέσει κάθοδο του στέρνου κατά τουλάχιστον το 1/3 της προσθιοπίσθιας διαμέτρου του θώρακα. Μη φοβάστε να πιέσετε πολύ δυνατά: "Πιέστε Δυνατά και Γρήγορα". Αίρετε την πίεση εντελώς και επαναλάβετε με μια συχνότητα τουλάχιστον 100/min (χωρίς να υπερβείτε τις 120/min). Μετά από 15 συμπίεσεις, κάνετε έκταση της κεφαλής, ανυψώστε το πηγούνι και χορηγήστε 2 αποτελεσματικές εμφυσησεις. Συνεχίστε συμπίεσεις και εμφυσησεις με ρυθμό 15:2. Η βέλτιστη μέθοδος για συμπίεσεις διαφέρει ελαφρώς μεταξύ βρεφών και παιδιών.

#### Θωρακικές συμπίεσεις σε βρέφη

Όταν πρόκειται για έναν μόνο διασώστη, αυτός θα πρέπει να συμπίεζει το στέρνο με τα άκρα δύο δακτύλων. Εάν υπάρχουν δύο ή περισσότεροι διασώστες χρησιμοποιήστε την τεχνική εναγκαλισμού του θώρακα. Τοποθετήστε και τους δύο αντίχειρες τον έναν πλάι στον άλλο στο κατώτερο ήμισυ του στέρνου (όπως παραπάνω) με τα άκρα να δείχνουν προς το κεφάλι του βρέφους. Απλώστε τα υπόλοιπα δάκτυλά σας έτσι ώστε να αγκαλιάσουν κυκλωτώς το κατώτερο τμήμα του θωρακικού κλωβού με τα άκρα των δακτύλων να υποστηρίζουν τη ράχη του βρέφους. Και για τις δύο μεθόδους, πιέστε το κατώτερο τμήμα του στέρνου

προς τα κάτω κατά τουλάχιστον το 1/3 της προσθιοπίσθιας διαμέτρου του θώρακα του βρέφους (περίπου 4cm).

### Θωρακικές συμπίεσεις σε παιδιά > 1 έτους

Τοποθετήστε την παλάμη σας πάνω από το κατώτερο ήμισυ του στέρνου (όπως παραπάνω). Ανασηκώστε τα δάκτυλα ώστε να μην ασκείται πίεση στις πλευρές του παιδιού. Τοποθετήστε τον εαυτό σας κάθετα πάνω από το θώρακα του θύματος και, με τα άνω άκρα σας τεντωμένα, συμπιέστε το στέρνο ώστε να κατέλθει κατά τουλάχιστον το 1/3 της προσθιοπίσθιας διαμέτρου του θώρακα (περίπου 5cm). Σε πιο μεγαλόσωμα παιδιά ή για μικρόσωμους διασώστες, αυτό επιτυγχάνεται ευκολότερα χρησιμοποιώντας και τα δύο χέρια το ένα πάνω στο άλλο με τα δάκτυλα πλεγμένα το ένα ανάμεσα στο άλλο.

8. Μην διακόψετε την αναζωογόνηση μέχρι:

- Το παιδί να εμφανίσει σημεία κυκλοφορίας (αρχίζει να ξυπνάει, να κινείται, να ανοίγει τα μάτια ή να αναπνέει φυσιολογικά ή μέχρι να επιτευχθούν με βεβαιότητα σφύξεις > 60 b/mim).
- Να έλθει εξειδικευμένη βοήθεια και να αναλάβει τη συνέχεια.
- Να κουραστείτε.

### Πότε να καλέσετε για βοήθεια

Είναι σημαντικό για τους διασώστες να φθάσει βοήθεια όσο το δυνατόν γρηγορότερα όταν ένα παιδί καταρρέει.

- Όταν υπάρχουν πάνω από ένας διασώστες διαθέσιμοι, ο ένας ξεκινάει αναζωογόνηση, ενώ ο άλλος πηγαίνει να καλέσει βοήθεια.
- Εάν υπάρχει μόνο ένας διασώστης αυτός θα εφαρμόσει αναζωογόνηση για περίπου 1min πριν πάει για βοήθεια. Για την ελαχιστοποίηση του χρόνου διακοπής ΚΑΡΠΑ, μπορεί να είναι δυνατόν να μεταφέρει ένα βρέφος ή ένα μικρό παιδί ενώ αναζητά βοήθεια.
- Η μόνη εξαίρεση στην εφαρμογή ΚΑΡΠΑ για 1 min πριν την αναζήτηση βοήθειας είναι η περίπτωση παιδιού με αφνίδια κατάρριψη παρουσία μάρτυρα και εφόσον ο διασώστης είναι μόνο ένας. Σ' αυτήν την περίπτωση, η καρδιακή ανακοπή είναι πιθανό να έχει προκληθεί από

αρρυθμία και το παιδί θα χρειαστεί απινίδωση. Αναζητήστε βοήθεια άμεσα αν δεν υπάρχει κανείς να πάει αντί για εσάς.

### Θέση ανάνηψης

Ένα αναισθητο παιδί του οποίου ο αεραγωγός είναι ανοικτός και που αναπνέει φυσιολογικά, θα πρέπει να γυρίζει στο πλάι σε θέση ανάνηψης. Η θέση ανάνηψης των ενηλίκων είναι κατάλληλη και για παιδιά.

### Απόφραξη αεραγωγού από ξένο σώμα (FBAO)

Τα κτυπήματα στην πλάτη, οι κοιλιακές ωθήσεις και οι θωρακικές συμπίεσεις αυξάνουν την ενδοθωρακική πίεση και μπορούν να προκαλέσουν την έξοδο του ξένου σώματος από τον αεραγωγό. Στα μισά περιστατικά χρειάζονται πάνω από ένας χειρισμοί για να ανακουφίσουν την απόφραξη.<sup>465</sup> Δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποδεικνύουν ποια τεχνική θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί πρώτα ούτε με ποια σειρά. Αν δεν είναι επιτυχής μια τεχνική, δοκιμάστε τις άλλες τη μια μετά την άλλη μέχρι να εξέλθει το ξένο σώμα.

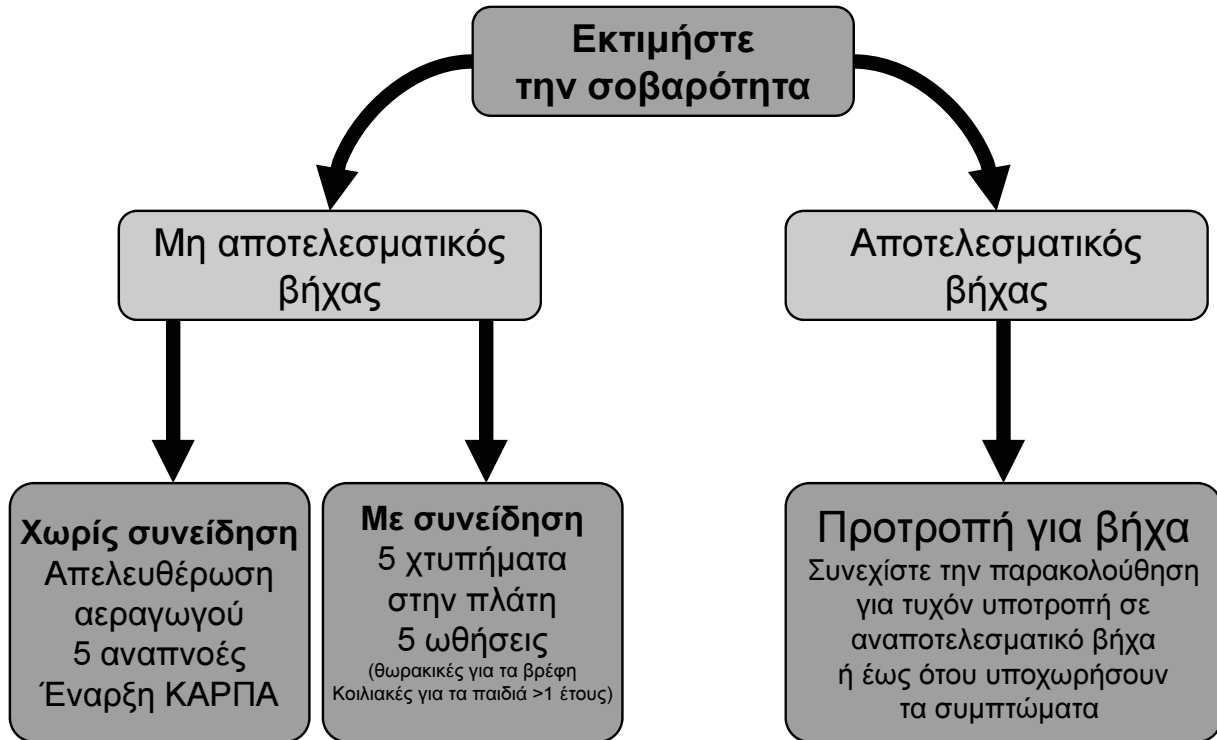
Ο αλγόριθμος για την απόφραξη του αεραγωγού από ξένο σώμα (Foreign Body Airway Obstruction - FBAO) στα παιδιά απλοποιήθηκε ώστε να συμφωνεί με τις κατευθυντήριες οδηγίες των ενηλίκων του 2005. Ο αλγόριθμος αυτός εξακολουθεί να ισχύει και συστήνεται για την αντιμετώπιση της FBAO (εικόνα 1.12).

Η πιο σημαντική διαφορά από τον αλγόριθμο των ενηλίκων είναι ότι οι κοιλιακές συμπίεσεις δεν θα πρέπει να χρησιμοποιούνται στα βρέφη. Αν και οι κοιλιακές συμπίεσεις έχουν κατά καιρούς προκαλέσει τραυματισμούς σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, ο κίνδυνος είναι ιδιαίτερα υψηλός στα βρέφη και στα πολύ μικρά παιδιά. Αυτό οφείλεται στην οριζόντια θέση των πλευρών, γεγονός που αφήνει τα ανώτερα ενδοκοιλιακά όργανα πολύ πιο εκτεθειμένα σε τραυματισμό. Γι' αυτό, οι κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της FBAO διαφέρουν μεταξύ βρεφών και παιδιών. Σημεία για την αναγνώριση της FBAO σε ένα παιδί παρατίθενται στον πίνακα 1.2.

### Πίνακας 6.1 Σημεία απόφραξης αεραγωγού από ξένο σώμα

Γενικά σημεία FBAO Επεισόδιο παρουσία μάρτυρα Βήχας/Πνιγμονή Αιφνίδια έναρξη Ιστορικό πρόσφατου παιχνιδιού με μικρά αντικείμενα / πρόσφατης λήψης τροφής	
Μη αποτελεσματικός βήχας	Αποτελεσματικός βήχας
Αδυναμία να μιλήσει	Κλάμα ή λεκτική ανταπόκριση σε ερωτήσεις
Αθόρυβος/ήσυχος ή σιωπηλός βήχας	Θορυβώδης/δυνατός βήχας
Αδυναμία να αναπνεύσει	Δυνατότητα εισπνοής πριν το βήχα
Κυάνωση	Πλήρης ανταπόκριση
Μειούμενο επίπεδο συνείδησης	

## Αντιμετώπιση Απόφραξης Αεραγωγού από Ξένο Σώμα στα Παιδιά



Εικόνα 1.12. Αλγόριθμος αντιμετώπισης απόφραξης αεραγωγού από ξένο σώμα σε παιδιά

### Εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής στα παιδιά

#### Πρόληψη καρδιοαναπνευστικής ανακοπής

Στα παιδιά, οι δευτεροπαθείς καρδιοαναπνευστικές ανακοπές, που προκαλούνται είτε από αναπνευστική είτε από κυκλοφορική ανεπάρκεια, είναι συχνότερες απ' ό,τι οι πρωτοπαθείς που προκαλούνται από αρρυθμίες.<sup>466-471</sup> Οι ανακοπές από ασφυξία ή αναπνευστικές ανακοπές είναι επίσης πιο συχνές στη νεαρή ενήλικη ζωή (π.χ. τραύμα, πνιγμός, έγκραμμα).<sup>472,473</sup> Η έγκραση των καρδιοαναπνευστικών ανακοπών στα παιδιά είναι φτωχή. Η αναγνώριση των πρώιμων σταδίων της καρδιακής ή της αναπνευστικής ανεπάρκειας αποτελεί προτεραιότητα, αφού η έγκαιρη παρέμβαση μπορεί να είναι σωτήρια για τη ζωή. Η σειρά που ακολουθείται για την εκτίμηση και αντιμετώπιση ενός βαρέως πάσχοντος ή τραυματισμένου παιδιού είναι σύμφωνα με τις αρχές του ABC που τονίστηκε προηγουμένως για τους ενήλικες. Η κλήση της παιδιατρικής ομάδας ταχείας απάντησης (RRT, MET), μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο της αναπνευστικής και/ή της καρδιακής ανακοπής σε παιδιά που νοσηλεύονται εκτός περιβάλλοντος της εντατικής θεραπείας.<sup>202,474-478</sup>

#### Αντιμετώπιση της ανεπάρκειας του αναπνευστικού και του κυκλοφορικού

Στα παιδιά, υπάρχουν πολλές αιτίες αναπνευστικής και

κυκλοφορικής ανεπάρκειας που μπορεί να εμφανισθούν σταδιακά ή αιφνίδια. Μπορεί αρχικά να αντιρροπούνται αλλά χωρίς επαρκή αντιμετώπιση θα γίνουν μη αντιρροπούμενες. Η μη αντιρροπούμενη αναπνευστική και κυκλοφορική ανεπάρκεια αν δεν αντιμετωπισθούν, θα οδηγήσουν σε καρδιοαναπνευστική ανακοπή. Γι' αυτό, ο στόχος της υποστήριξης της ζωής στα παιδιά είναι η πρόωμη και αποτελεσματική παρέμβαση προς αποφυγή της εξέλιξης της ανεπάρκειας του αναπνευστικού και του κυκλοφορικού σε πλήρη ανακοπή.

#### Αεραγωγός και αναπνοή

- Απελευθερώστε τον αεραγωγό και εξασφαλίστε επαρκή αερισμό και οξυγόνωση. Χορηγήστε οξυγόνο με υψηλές ροές.
- Εφαρμόστε monitoring του αναπνευστικού (πρώτης γραμμής - παλμικό οξυγονόμετρο/S<sub>p</sub>O<sub>2</sub>).
- Για να επιτευχθούν επαρκής αερισμός και οξυγόνωση μπορεί να χρειαστούν ειδικοί αεραγωγοί, αερισμός με μάσκα και ασκό, χρήση λαρυγγικής μάσκας (LMA), οριστική εξασφάλιση του αεραγωγού με ενδοτραχειακή διασωλήνωση και εφαρμογή αερισμού με θετικές πιέσεις.
- Πολύ σπάνια, μπορεί να χρειαστεί χειρουργικός αεραγωγός.

*Ταχεία εισαγωγή στην αναισθησία και διασωλήνωση.* Το παιδί που βρίσκεται σε καρδιοαναπνευστική ανακοπή και/ή κόμα δεν χρειάζεται καταστολή ή αναλγησία για να διασωληνωθεί. Διαφορετικά, της διασωλήνωσης θα πρέπει να προηγείται οξυγόνωση (μερικές φορές χρειάζεται ήπιος αερισμός με μάσκα και ασκό για αποφυγή υποξαιμίας) και ταχεία εισαγωγή στην αναισθησία με καταστολή, αναλγησία και νευρομυϊκό αποκλειστή για την αποφυγή επιπλοκών από τη διασωλήνωση ή αποτυχίας διασωλήνωσης.<sup>479</sup> Αυτός που διασωληνώνει θα πρέπει να είναι έμπειρος και εξοικειωμένος με τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την ταχεία εισαγωγή. Η χρήση της πίεσης στον κρικοειδή χόνδρο μπορεί να προλάβει ή να περιορίσει την αναγωγή γαστρικού περιεχομένου<sup>480,481</sup> αλλά μπορεί να αποφράσει τον αεραγωγό και να κάνει τη λαρυγγοσκόπηση και τη διασωλήνωση πιο δύσκολες.<sup>482</sup> Η πίεση στον κρικοειδή δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται αν δυσχεραίνει είτε τη διασωλήνωση είτε την οξυγόνωση.

Μια γενική σύσταση για την εσωτερική διάμετρο των ενδοτραχειακών σωλήνων στις διάφορες ηλικίες φαίνεται στον πίνακα 1.3.<sup>483-488</sup> Αυτός αποτελεί μόνο ένα αδρό οδηγό και θα πρέπει πάντα να υπάρχουν διαθέσιμοι ενδοτραχειακοί σωλήνες ένα μέγεθος μεγαλύτεροι και ένα μέγεθος μικρότεροι. Το μέγεθος του ενδοτραχειακού σωλήνα μπορεί επίσης να εκτιμηθεί από το μήκος του σώματος του παιδιού μετρούμενο σε ταινίες αναζωογόνησης (resuscitation tapes).<sup>489</sup>

Παραδοσιακά οι ενδοτραχειακοί σωλήνες χωρίς αεροθάλαμο χρησιμοποιούνται σε παιδιά μέχρι 8 ετών αλλά οι σωλήνες με αεροθάλαμο μπορεί να προσφέρουν πλεονεκτήματα κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες π.χ. όταν η ευενδοτότητα των πνευμόνων είναι φτωχή, οι αντιστάσεις των αεραγωγών μεγάλες ή όταν υπάρχει μεγάλη απώλεια αέρα από τη γλωττίδα.<sup>483,490,491</sup> Επίσης, η χρήση των σωλήνων με αεροθάλαμο καθιστά πιο πιθανή την ορθή επιλογή του σωστού μεγέθους του τραχειοσωλήνα που θα επιλεγεί με την πρώτη προσπάθεια.<sup>483,484,492</sup> Επειδή η υπερβολική πίεση πλήρωσης του αεροθαλάμου μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμική βλάβη στους γύρω ιστούς και στένωση, δεν θα πρέπει να ξεπερνάει τα 25 cm H<sub>2</sub>O.<sup>493</sup>

Στα διασωληνωμένα παιδιά είναι συχνή η μετακίνηση, η ατυχηματική αφαίρεση και η απόφραξη του ενδοτραχειακού σωλήνα, και σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο θανάτου.<sup>281,494</sup> Καμία μέθοδος δεν είναι 100% αξιόπιστη για να διακρίνει κανείς τη διασωλήνωση του οισοφάγου από τη

διασωλήνωση της τραχείας.<sup>495-497</sup> Η εκτίμηση της ορθής τοποθέτησης του ενδοτραχειακού σωλήνα γίνεται με:

- άμεσο λαρυγγοσκοπικό έλεγχο ότι ο σωλήνας περνάει πέρα από τις φωνητικές χορδές,
- ανίχνευση του τελοεκπνευστικού CO<sub>2</sub> (με χρωματομετρία ή καπνομετρία/-γραφία) αν το παιδί έχει ρυθμό που αρδεύει τα όργανα (αυτό μπορεί να παρατηρηθεί και στην περίπτωση αποτελεσματικής ΚΑΡΠΑ, αλλά δεν είναι απόλυτα αξιόπιστο),
- συμμετρική κίνηση του θωρακικού τοιχώματος κατά τη διάρκεια αερισμού με θετικές πιέσεις,
- παρουσία υδρατμού στον ενδοτραχειακό σωλήνα κατά την εκπνευστική φάση του αερισμού,
- απουσία γαστρικής διάτασης,
- αμφοτερόπλευρη ισότιμη είσοδος αέρα που διαπιστώνεται από την ακρόαση των κορυφών του θώρακα και των μαχαλιαίων περιοχών,
- απουσία εισόδου αέρα στο στομάχι κατά την ακρόαση,
- βελτίωση ή σταθεροποίηση του SpO<sub>2</sub> αναμενόμενα επίπεδα (καθυστερημένο σημείο!),
- βελτίωση του καρδιακού ρυθμού με βάση τις αναμενόμενες για την ηλικία του παιδιού τιμές (ή παραμονή του ρυθμού εντός φυσιολογικών ορίων) (καθυστερημένο σημείο!).

Αν το παιδί είναι σε καρδιοαναπνευστική ανακοπή και δεν ανιχνεύεται τελοεκπνευστικό CO<sub>2</sub> παρά τις επαρκείς θωρακικές συμπίεσεις ή αν υπάρχει οποιαδήποτε αμφιβολία, επιβεβαιώστε τη σωστή θέση του ενδοτραχειακού σωλήνα με άμεση λαρυγγοσκόπηση.

*Αερισμός.* Χορηγήστε οξυγόνο στην υψηλότερη δυνατή συγκέντρωση (π.χ. 100%) κατά τη διάρκεια της αρχικής αναζωογόνησης. Από τη στιγμή που αποκατασταθεί η κυκλοφορία, χορηγήστε τόσο οξυγόνο ώστε να διατηρήσετε επαρκή κορεσμό του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο (SaO<sub>2</sub>) μεταξύ 94-98%.<sup>498,499</sup>

Οι λειτουργοί υγείας συνήθως εφαρμόζουν υπερβολικό αερισμό κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ και αυτό μπορεί να είναι επιβλαβές. Ο υπεραερισμός προκαλεί αυξημένη ενδοθωρακική πίεση, μειωμένη εγκεφαλική και στεφανιαία άρδευση, και φτωχότερα ποσοστά επιβίωσης σε μελέτες με πειραματόζωα και ενήλικες ασθενείς.<sup>224,225,286,500-503</sup> Παρόλο που το ζητούμενο κατά την αναζωογόνηση είναι ο φυσιολογικός αερισμός, είναι δύσκολο να γνωρίζουμε τον ακριβή κατά λεπτό αερισμό που χορηγείται. Ένας απλός

**Πίνακας 1.3** Γενικές συστάσεις για τα μεγέθη των τραχειοσωλήνων με και χωρίς αεροθάλαμο (εσωτερική διάμετρος σε mm)

	Χωρίς αεροθάλαμο	Με αεροθάλαμο
Πρόωρα νεογνά	Ηλικία κύησης σε εβδομάδες /10	Δε χρησιμοποιούνται
Τελειόμηνα νεογνά	3,5	Δε χρησιμοποιούνται συνήθως
Βρέφη	3,5-4,0	3,0-3,5
Παιδιά 1-2 ετών	4,0-4,5	3,5-4,0
Παιδιά >2 έτη	Ηλικία/4+4	Ηλικία/4+3,5

οδηγός για την εφαρμογή ενός αποδεκτού αναπνεόμενου όγκου είναι να επιτυγχάνουμε μια μέτρια ανύψωση του θωρακικού τοιχώματος. Μόλις ο αεραγωγός εξασφαλισθεί με ενδοτραχειακή διασωλήνωση, συνεχίστε με αερισμό θετικών πιέσεων με ρυθμό 10-12 αναπνοές/min χωρίς να διακόπτετε τις θωρακικές συμπίεσεις. Όταν αποκατασταθεί η κυκλοφορία, ή αν το παιδί έχει ρυθμό που αρδεύει τα όργανα, αερίστε με ρυθμό 12-20 αναπνοές min-1 για να επιτύχετε φυσιολογική μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα (PaCO<sub>2</sub>).

Το monitoring του ETCO<sub>2</sub> με χρωματομετρική μέθοδο ή καπνομετρία επιβεβαιώνει την τοποθέτηση του ενδοτραχειακού σωλήνα σε παιδί βάρους πάνω από 2kg, και μπορεί να χρησιμοποιηθεί προ- και ενδονοσοκομειακά, καθώς και κατά τη μεταφορά του παιδιού.<sup>5040507</sup>

Η χρωματική αλλαγή ή η παρουσία κυματομορφής στον καπνογράφο για πάνω από 4 συνεχόμενες αναπνοές δείχνει ότι ο σωλήνας βρίσκεται μέσα στο τραχειοβρογχικό δένδρο τόσο όταν υπάρχει ρυθμός που αρδεύει τα όργανα όσο και κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ. Η καπνογραφία δεν αποκλείει τη διασωλήνωση βρόγχου. Η απουσία εκπνεόμενου CO<sub>2</sub> σε περίπτωση καρδιοαναπνευστικής ανακοπής δεν σημαίνει απαραίτητα ατυχηματική αφαίρεση του σωλήνα επειδή το χαμηλό ETCO<sub>2</sub> ή η απουσία του μπορεί να αντανakλούν χαμηλή ή απύουσα αιματική ροή στους πνεύμονες αντίστοιχα.<sup>235,508-510</sup> Η καπνογραφία μπορεί επίσης να παράσχει πληροφορίες σχετικά με την αποτελεσματικότητα των θωρακικών συμπίεσεων και να αποτελέσει πρώιμο δείκτη ανάκτησης αυτόματης κυκλοφορίας.<sup>511,512</sup> Αν το ETCO<sub>2</sub> παραμένει κάτω από 15 mmHg (2kPa), θα πρέπει να καταβάλλονται προσπάθειες για βελτίωση της ποιότητας των θωρακικών συμπίεσεων. Σύμφωνα με τα υπάρχοντα βιβλιογραφικά δεδομένα δεν υπάρχει κάποια τιμή ETCO<sub>2</sub> ενδεικτική διακοπής των προσπαθειών αναζωογόνησης.

Η συσκευή ανίχνευσης οισοφάγου με αυτοδιατεινόμενο ασκό ή σύριγγα αναρρόφησης (οισοφάγεια συσκευή ανίχνευσης, ODD) μπορεί να χρησιμοποιηθεί για δευτερογενή επιβεβαίωση της τοποθέτησης του ενδοτραχειακού σωλήνα σε παιδιά με ρυθμό ικανό να αρδεύσει τα όργανα.<sup>513,514</sup> Δεν υπάρχουν μελέτες για τη χρήση της συσκευής ODD σε παιδιά με καρδιοαναπνευστική ανακοπή.

Η κλινική εκτίμηση του SaO<sub>2</sub> είναι αναξιόπιστη. Γι' αυτό, εφαρμόστε συνεχή μέτρηση το SpO<sub>2</sub> του παιδιού.

#### Κυκλοφορία

- Εφαρμόστε monitoring του κυκλοφορικού (πρώτης γραμμής - παλμικό οξυγονόμετρο/SpO<sub>2</sub>, ηλεκτροκαρδιοσκόπιο/ΗΚΓ και έμμεση μέτρηση της αρτηριακής πίεσης).
- Εξασφαλίστε φλεβική οδό. Μπορεί να γίνει είτε με περιφερικό ενδοφλέβιο (iv) είτε ενδοοστικό (io) καθετηριασμό. Αν ήδη υπάρχει τοποθετημένος κεντρικός φλεβικός καθετήρας, θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί.

- Χορηγήστε υγρά bolus (20ml/kg) και/ή φάρμακα (π.χ. ινóτροπα, αγγειοσυσπαστικά, αντιαρρυθμικά) ανάλογα με τις απαιτήσεις.
- Τα ισότονα κρυσταλλοειδή συστήνονται για την αρχική αναζωογόνηση βρεφών και παιδιών με οποιαδήποτε μορφή shock, συμπεριλαμβανομένου και του σηπτικού.<sup>515-518</sup>
- Εκτιμάτε και επανεκτιμάτε το παιδί συνεχώς, ξεκινώντας πρώτα από τον αεραγωγό και προχωρώντας μετά στην αναπνοή και την κυκλοφορία.
- Κατά τη διάρκεια της αντιμετώπισης, η καπνογραφία, η άμεση μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, η ανάλυση αερίων αίματος, το monitoring της καρδιακής παροχής, η υπερηχοκαρδιογραφία και ο κορεσμός του οξυγόνου από κεντρική φλεβική γραμμή (ScvO<sub>2</sub>) μπορεί να είναι χρήσιμα εργαλεία για την αντιμετώπιση της αναπνευστικής και/ή της κυκλοφορικής ανεπάρκειας.

*Αγγειακή πρόσβαση.* Η εγκατάσταση φλεβικής οδού μπορεί να είναι δύσκολη κατά την αναζωογόνηση βρεφών ή παιδιών, εάν οι προσπάθειες για εγκατάσταση ενδοφλέβιας (iv) οδού είναι ανεπιτυχείς μετά από 1 min, εναλλακτικά τοποθετήστε ενδοοστική (io) βελόνη.<sup>519,520</sup> Η ενδοοστική και η ενδοφλέβια προσπέλαση προτιμώνται από την ενδοτραχειακή χορήγηση των φαρμάκων.<sup>521</sup>

*Αδρεναλίνη.* Η συνιστώμενη iv/io δόση της αδρεναλίνης στα παιδιά τόσο για την πρώτη όσο και για τις επόμενες δόσεις είναι 10 μg/kg. Η μέγιστη εφάπαξ δόση είναι 1mg. Αν χρειαστεί, χορηγήστε περαιτέρω δόσεις αδρεναλίνης κάθε 3-5min. Η ενδοτραχειακή χορήγηση αδρεναλίνης δεν συστήνεται πλέον,<sup>522-525</sup> αλλά αν ποτέ χρησιμοποιείται αυτή η οδός, η δόση είναι δεκαπλάσια (100 μg/kg).

*Εξειδικευμένη αντιμετώπιση της καρδιοαναπνευστικής ανακοπής*

1. Όταν ένα παιδί σταματά να ανταποκρίνεται, χωρίς σημεία ζωής (δεν αναπνέει, δεν βήχει δεν έχει οποιαδήποτε ανιχνεύσιμη κίνηση), ξεκινήστε αμέσως ΚΑΡΠΑ.
2. Αερίστε/Οξυγονώστε με αυτοδιατεινόμενο ασκό (AMBU) με 100% οξυγόνο.
3. Έναρξη monitoring. Στείλτε κάποιον για χειροκίνητο ή για AED, ώστε να αναγνωρίσετε και να θεραπεύσετε τους απινιδώσιμους ρυθμούς το συντομότερο δυνατό (εικόνα 1.13)

#### ABC

Αρχίστε και συνεχίστε με την βασική υποστήριξη της ζωής. Οξυγονώστε και αερίζετε με BMV

Παρέχετε αερισμό θετικής πίεσης με υψηλή συγκέντρωση εισπνεόμενου οξυγόνου

Δώστε πέντε αναπνοές διάσωσης και ακολουθούν θωρακικές συμπίεσεις και αερισμός θετικής πίεσης σε αναλογία 15:2

Αποφύγετε την κόπωση του διασώστη με συχνή εναλλαγή των διασωστών που εκτελούν τις θωρακικές συμπίεσεις.

Εγκαταστήστε καρδιολογικό monitoring

Αξιολογήστε τον καρδιακό ρυθμό και τα σημεία της ζωής ( $\pm$  Έλεγχος των κεντρικών σφύξεων για όχι περισσότερο από 10 s)

#### Μη απινιδώσιμοι ρυθμοί - ασυστολία, άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα (PEA)

- Χορηγήστε αδρεναλίνη IV ή IO (10  $\mu$ g/Kg) και επαναλάβετε κάθε 3-5 λεπτά.
- Εντοπίστε και αντιμετωπίστε τυχόν αναστρέψιμες αιτίες (4Hs & 4Ts).

#### Απινιδώσιμοι ρυθμοί - κοιλιακή μαρμαρυγή (VF) / άσφυγμη κοιλιακή ταχυκαρδία (VT)

Επιχειρήστε απινίδωση άμεσα (4J/kg):

- Φορτίστε τον απινιδωτή καθώς ένας άλλος διασώστης εφαρμόζει θωρακικές συμπίεσεις.
- Όταν ο απινιδωτής φορτιστεί, σταματήστε τις θωρακικές συμπίεσεις και βεβαιωθείτε ότι όλοι οι διασώστες έχουν απομακρυνθεί από τον ασθενή. Ελαχιστοποιήστε το χρόνο μεταξύ διακοπής συμπίεσεων και εφαρμογής απινίδωσης - ακόμη και 5-10sec καθυστέρησης θα ελαττώσουν τις πιθανότητες επιτυχίας της απινίδωσης.<sup>71,110</sup>
- Χορηγήστε μια απινίδωση.
- Ξεκινήστε πάλι ΚΑΡΡΙΑ το συντομότερο δυνατό χωρίς επανέλεγχο του ρυθμού.
- Μετά από 2 min ελέγξτε σύντομα το ρυθμό στο monitor.
- Εφαρμόστε δεύτερη απινίδωση (4J/kg) αν εξακολουθεί να υφίσταται η VF/άσφυγμη VT.
- Εφαρμόστε ΚΑΡΡΙΑ ξανά για 2min το συντομότερο δυνατό χωρίς επανεκτίμηση του ρυθμού.
- Σταματήστε για λίγο για να εκτιμήσετε το ρυθμό: αν εξακολουθεί η VF/άσφυγμη VT, εφαρμόστε τρίτη απινίδωση (4J/kg).
- Χορηγήστε αδρεναλίνη 10  $\mu$ g kg<sup>-1</sup> και αμιωδαρόνη 5/mg kg μετά την τρίτη απινίδωση και εφόσον έχει ξαναρχίσει η ΚΑΡΡΙΑ.
- Χορηγείτε αδρεναλίνη σε κάθε κύκλο (π.χ. κάθε 3-5 min κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΡΙΑ).
- Χορηγήστε δεύτερη δόση αμιωδαρόνης 5 mg/kg<sup>526</sup> αν εξακολουθεί να υφίσταται VF/άσφυγμη VT.

Αν το παιδί παραμένει σε VF / άσφυγμη VT, συνεχίστε να εναλλάσσετε τις απινιδώσεις των 4J/kg με 2min ΚΑΡΡΙΑ. Αν εμφανιστούν σημεία ζωής, ελέγξτε το monitor για οργανωμένο ρυθμό. Αν ο τελευταίος υπάρχει, ελέγξτε για σημεία ζωής και σφυγμό σε κεντρική αρτηρία και εκτιμήστε την αιμοδυναμική κατάσταση του παιδιού (Α.Π., περιφερικό σφυγμό, χρόνο τριχοειδικής επαναπλήρωσης).

Αναγνωρίστε και αντιμετωπίστε τις αναστρέψιμες αιτίες (4 Hs και 4 Ts) έχοντας κατά νου ότι τα δύο πρώτα Hs (hypoxia & hypovolaemia, υποξία και υποογκαιμία) έχουν τη μεγαλύτερη επίπτωση σε βαρέως πάσχοντα και τραυματισμένα παιδιά.

Αν η απινίδωση ήταν αποτελεσματική αλλά υποτροπιάσει

η VF / άσφυγμη VT, ξεκινήστε πάλι ΚΑΡΡΙΑ, χορηγήστε αμιωδαρόνη και απινιδώστε ξανά στα 4 J/ kg. Ξεκινήστε στάγδην έγχυση αμιωδαρόνης.

Η υπερηχογραφία μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να αναγνωριστούν αίτια καρδιακής ανακοπής στα παιδιά που ενδεχομένως είναι δυνατόν να αντιμετωπιστούν. Μπορεί ταχύτατα να δοθεί μία σαφής εικόνα για την κίνηση της καρδιάς<sup>527</sup> και να διαγνωστεί ο περικαρδιακός επιπωματισμός.<sup>268</sup> Ωστόσο, θα πρέπει να είναι διαθέσιμοι εκπαιδευμένοι χειριστές και το κέρδος από τη χρήση της θα πρέπει να σταθμιστεί με το μειονέκτημα της διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων κατά τη διάρκεια της εξέτασης.

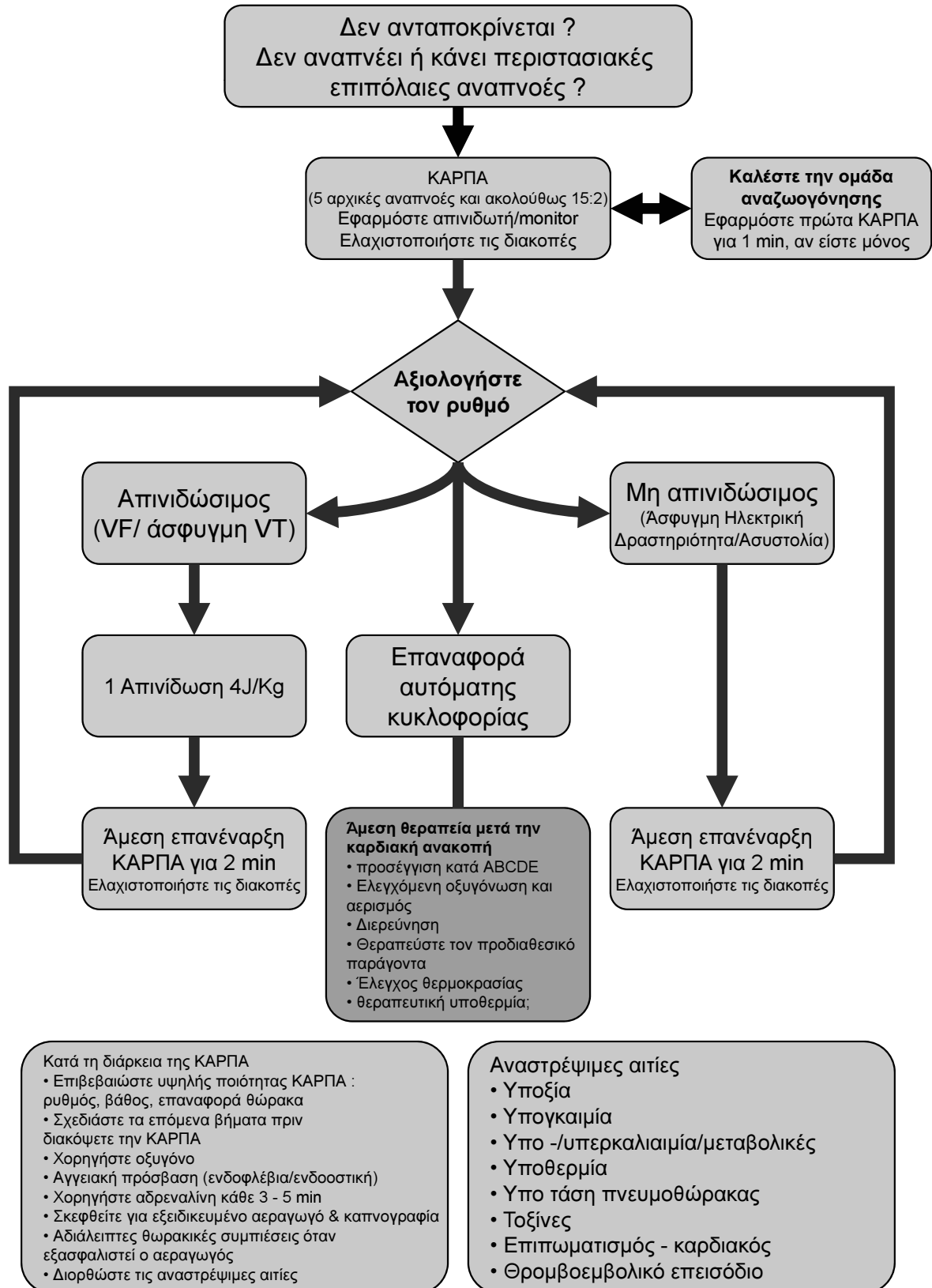
#### Αρρυθμίες

*Ασταθείς αρρυθμίες.* Ελέγξτε για σημεία κυκλοφορίας και για σφύξεις σε κεντρική αρτηρία σε όλα τα παιδιά με αρρυθμία. Αν δεν υπάρχουν σημεία κυκλοφορίας, αντιμετωπίστε το παιδί όπως στην περίπτωση της καρδιοαναπνευστικής ανακοπής. Αν το παιδί εμφανίζει σημεία κυκλοφορίας και έχει σφύξεις σε κεντρική αρτηρία, εκτιμήστε την αιμοδυναμική του κατάσταση. Όταν η αιμοδυναμική κατάσταση είναι επηρεασμένη, τα πρώτα βήματα είναι:

1. Απελευθερώστε τον αεραγωγό.
2. Χορηγήστε οξυγόνο και υποβοηθήστε τον αερισμό εφόσον χρειάζεται.
3. Συνδέστε ένα ηλεκτροκαρδιοσκόπιο ή έναν απινιδωτή και εκτιμήστε το ρυθμό.
4. Εκτιμήστε αν ο καρδιακός ρυθμός είναι αργός ή ταχύς για την ηλικία του παιδιού.
5. Εκτιμήστε αν ο ρυθμός είναι φυσιολογικός ή παθολογικός.
6. Μετρήστε το σύμπλεγμα QRS (στενά συμπλέγματα: <0.08 s, ευρέα συμπλέγματα: >0.08 s).
7. Οι θεραπευτικές επιλογές εξαρτώνται από την αιμοδυναμική σταθερότητα του παιδιού.

Η βραδυκαρδία προκαλείται κυρίως από υποξία, οξείωση και/ή μεγάλη υπόταση. Μπορεί να εξελιχθεί σε καρδιοαναπνευστική ανακοπή. Χορηγήστε 100% οξυγόνο και εφαρμόστε αερισμό με θετικές πιέσεις αν χρειάζεται σε κάθε παιδί που εμφανίζεται με βραδυαρρυθμία και έκπτωση της καρδιακής λειτουργίας. Αν σε ένα παιδί με κακή κυκλοφορία η καρδιακή συχνότητα είναι <60 bpm, και δεν ανταποκρίνεται άμεσα στον αερισμό με οξυγόνο, ξεκινήστε θωρακικές συμπίεσεις και χορηγήστε αδρεναλίνη. Αν η βραδυκαρδία προκλήθηκε από παρασυμπαθητικοτονία (όπως μετά την τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα), η ατροπίνη μπορεί να είναι αποτελεσματική. Η καρδιακή βηματοδότηση (είτε διαφλέβια είτε εξωτερική) γενικά δεν είναι χρήσιμη κατά την αναζωογόνηση. Μπορεί να έχει θέση σε περιπτώσεις κολποκοιλιακού αποκλεισμού ή δυσλειτουργίας του φλεβόκομβου που δεν ανταποκρίνονται στην οξυγόνωση, στον αερισμό, στις θωρακικές συμπίεσεις και σε φάρμακα. Η βηματοδότηση δεν είναι αποτελεσματική σε ασυστολία και σε αρρυθμίες που προ-

## Εξειδικευμένη Υποστήριξη της Ζωής στα Παιδιά



Εικόνα 1.13. Αλγόριθμος εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής στα παιδιά



καλούνται από υποξία ή ισχαιμία.<sup>528</sup>

Αν υπάρχει υποψία υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας (SVT), μπορεί να χρησιμοποιηθεί ο χειρισμός Valsalva σε αιμοδυναμικά σταθερά παιδιά. Μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί και σε αιμοδυναμικά ασταθή παιδιά, αλλά μόνο αν δεν καθυστερεί τη φαρμακευτική ή την ηλεκτρική καρδιοανάταξη.<sup>529</sup> Αν το παιδί είναι ασταθές με έκπτωση του επιπέδου συνείδησης, δοκιμάστε αμέσως συγχρονισμένη ηλεκτρική καρδιοανάταξη. Η ηλεκτρική καρδιοανάταξη (συγχρονισμένη με το έπαρμα R) ενδείκνυται επίσης όταν δεν υπάρχει αγγειακή πρόσβαση, ή όταν η αδρεοσίνη δεν είναι αποτελεσματική. Η πρώτη ενεργειακή δόση για την ηλεκτρική καρδιοανάταξη της υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας είναι 0.5-1J/kg και η δεύτερη δόση 2J/kg.

Στα παιδιά, η ταχυκαρδία με ευρέα συμπλέγματα QRS είναι σπάνια και συνήθως είναι υπερκοιλιακή παρά κοιλιακή.<sup>530</sup> Παρόλα αυτά, σε αιμοδυναμικά ασταθή παιδιά, θα πρέπει να θεωρείται ότι είναι VT μέχρι να αποδειχθεί το αντίθετο. Η συγχρονισμένη απινίδωση είναι η θεραπευτική αντιμετώπιση εκλογής της ασταθούς VT με ρυθμό. Σκεφτείτε να ξεκινήσετε θεραπεία με αντιαρρυθμικά αν η δεύτερη προσπάθεια ηλεκτρικής ανάταξης αποτύχει ή αν η VT υποτροπιάσει.

**Σταθερές αρρυθμίες.** Ενώ απελευθερώνετε τον αεραγωγό, υποστηρίζετε την αναπνοή και την κυκλοφορία του παιδιού, επικοινωνήστε με έναν ειδικό πριν την έναρξη φαρμακευτικής θεραπείας. Ανάλογα με το ιστορικό του παιδιού, την κλινική εικόνα και το ΗΚΓ, ένα παιδί με σταθερή ταχυκαρδία με ευρέα συμπλέγματα μπορεί να αντιμετωπισθεί για υπερκοιλιακή ταχυκαρδία, να γίνει ο χειρισμός Valsalva και να χορηγηθεί αδρεοσίνη. Η αμιωδαρόνη μπορεί να αποτελέσει θεραπευτική επιλογή αν τα παραπάνω αποτύχουν ή αν η διάγνωση για VT επιβεβαιωθεί με ΗΚΓ.

### Ειδικές καταστάσεις

#### Διανλοπάθειες (Channelopathy)

Σε περίπτωση αιφνίδιας ανεξήγητης καρδιακής ανακοπής σε παιδιά και νεαρούς ενήλικες, μάθετε το πλήρες ατομικό και οικογενειακό ιστορικό (συμπεριλαμβανομένου ιστορικού συγκοπικών επεισοδίων, ανεξήγητων ατυχημάτων /πνιγμού, ή αιφνίδιου θανάτου) και μελετήστε προσεκτικά όλα τα παλαιότερα ΗΚΓ. Όλα τα βρέφη, τα παιδιά και οι νεαροί ενήλικες με αιφνίδιο, ανεξήγητο θάνατο θα πρέπει, αν είναι δυνατόν, να υποβάλλονται σε πλήρη νεκροψία-νεκροτομή κατά προτίμηση από παθολογοανατόμο με εκπαίδευση και εξειδίκευση στην παθοφυσιολογία του καρδιαγγειακού.<sup>531-540</sup> Θα πρέπει να υπάρχει μέριμνα ώστε να λαμβάνεται δείγμα ιστού για γενετική ανάλυση προκειμένου να διαπιστωθεί αν υπάρχει υποκείμενη πάθηση/διαταραχή της λειτουργίας των διαύλων ιόντων. Παραπέμφτε την οικογένεια ασθενών, των οποίων η αιτία θανάτου δεν βρέθηκε με την νεκροψία-νεκροτομή σε ιατρούς ή κέντρα ειδικά στις διαταραχές του καρδιακού ρυθμού.

#### Μονήρης κοιλία μετά την διορθωτική επέμβαση πρώτου σταδίου

Η επίπτωση της καρδιακής ανακοπής σε βρέφη μετά από σταδίου 1 αποκατάσταση μονήρους κοιλίας είναι περίπου 20% με επιβίωση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο της τάξης του 33%.<sup>541</sup> Δεν υπάρχει κανένα στοιχείο που να υποστηρίζει ότι θα πρέπει να εφαρμοστεί οτιδήποτε άλλο εκτός από τα πρωτόκολλα ρουτίνας για την αναζωογόνηση. Η διάγνωση της κατάστασης προ της ανακοπής είναι δύσκολη αλλά μπορεί να διευκολυνθεί από την εφαρμογή monitoring της κατανάλωσης οξυγόνου (ScvO<sub>2</sub> στην άνω κοίλη φλέβα) ή μέσω της σχεδόν υπέρυθρης φασματοσκοπίας (εγκεφαλική και σπλαγχνική κυκλοφορία).<sup>542-544</sup> Η αντιμετώπιση των υψηλών συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων με α-αδρενεργικούς αποκλειστές μπορεί να βελτιώσει τη συστηματικά προσφορά οξυγόνου,<sup>545</sup> να μειώσει την επίπτωση καρδιαγγειακής κατάρρευσης,<sup>546</sup> και να βελτιώσει την επιβίωση.<sup>550</sup>

#### Μονήρης κοιλία μετά από επέμβαση κατά Fontan

Τα παιδιά στην προ ανακοπής κατάσταση που έχουν ανατομία Fontan ή ημι-Fontan μπορεί να επωφεληθούν από υψηλά επίπεδα οξυγόνωσης και βελτιωμένη καρδιακή παροχή μέσω της εφαρμογής αερισμού αρνητικών πιέσεων.<sup>548,549</sup> Η εξωσωματική οξυγόνωση διά μεμβράνης (ECMO - Extracorporeal Membrane Oxygenation) μπορεί να αποβεί χρήσιμη για την διάσωση παιδιών με ανεπαρκή κυκλοφορία Fontan. Δεν μπορεί να γίνει όμως καμία σύσταση υπέρ ή κατά της εφαρμογής ECMO στα παιδιά με ημι-Fontan φυσιολογία ή κατά τη διάρκεια της αναζωογόνησης.<sup>550</sup>

#### Πνευμονική υπέρταση

Υπάρχει αυξημένος κίνδυνος καρδιακής ανακοπής σε παιδιά με πνευμονική υπέρταση.<sup>551,552</sup> Ακολουθήστε τα πρωτόκολλα ρουτίνας για την αναζωογόνηση αυτών των παιδιών δίνοντας μεγαλύτερη έμφαση στη διατήρηση υψηλού FiO<sub>2</sub> και αλκάλωσης/υπεραιρισμού επειδή μπορεί να είναι τόσο αποτελεσματικά όσο και το εισπνεόμενο νιτρικό οξείδιο για τη μείωση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων.<sup>553</sup> Η αναζωογόνηση είναι πιο πιθανό να είναι αποτελεσματική και επιτυχής σε ασθενείς με αναστρέψιμη αιτία που λαμβάνουν εποπροστενόλη iv ή εισπνεόμενο νιτρικό οξείδιο.<sup>554</sup> Αν οι συνήθεις φαρμακευτικές παρεμβάσεις που ελαττώνουν την πίεση της πνευμονικής αρτηρίας έχουν διακοπεί, θα πρέπει να ξαναρχίσουν και να υπάρξει σκέψη έναρξης εισπνεόμενης εποπροστενόλης ή νιτρικού οξειδίου.<sup>555</sup> Οι συσκευές υποβοήθησης της δεξιάς κοιλίας μπορεί να βελτιώσουν την επιβίωση.<sup>556-559</sup>

#### Αντιμετώπιση μετά την ανακοπή

Οι αρχές της αντιμετώπισης μετά την καρδιακή ανακοπή και η θεραπεία του μετά την ανακοπή συνδρόμου στα παιδιά είναι παρόμοιες με εκείνες των ενηλίκων.

### Έλεγχος θερμοκρασίας και αντιμετώπιση των διαταραχών της

Η υποθερμία είναι συχνή σε παιδιά μετά από ΚΑΡΠΑ.<sup>350</sup> Η κεντρική υποθερμία (32-34°C) μπορεί να είναι ευεργετική, ενώ ο πυρετός μπορεί να αποβεί καταστροφικός για έναν εγκέφαλο που έχει υποστεί βλάβες. Η ήπια υποθερμία έχει αποδεκτό προφίλ ασφάλειας για τους ενήλικες<sup>355,356</sup> και τα νεογνά.<sup>560-565</sup> Αν και μπορεί να βελτιώσει τη νευρολογική έκβαση στα παιδιά, υπάρχει μια μελέτη παρατήρησης που ούτε υποστηρίζει ούτε αντικρούει τη χρήση θεραπευτικής υποθερμίας στην ανακοπή παιδιατρικών ασθενών.<sup>566</sup>

Ένα παιδί που ανακτά αυτόματη κυκλοφορία, αλλά παραμένει σε κωματώδη κατάσταση μετά από καρδιακή ανακοπή, μπορεί να επωφεληθεί από ψύξη σε μια θερμοκρασία πυρήνα 32 - 34°C για τουλάχιστον 24h. Ένα παιδί που έχει αναζωογονηθεί επιτυχώς και έχει υποθερμία και ROSC δεν θα πρέπει να αναθερμαίνεται ενεργητικά εκτός αν η θερμοκρασία πυρήνα είναι κάτω από 32°C. Μετά από μια περίοδο ήπιας υποθερμίας, αναθερμάνετε το παιδί αργά με ρυθμό 0.25-0.5 °C/h.

Αυτές οι κατευθυντήριες οδηγίες βασίζονται σε στοιχεία που προέρχονται από τη χρήση θεραπευτικής υποθερμίας σε νεογνά και ενήλικες. Τη στιγμή της συγγραφής των οδηγιών υπήρχαν σε εξέλιξη προοπτικές, πολυκεντρικές μελέτες για τη θεραπευτική υποθερμία σε παιδιά μετά καρδιακή ανακοπή εντός και εκτός νοσοκομείου ([www.clinicaltrials.gov](http://www.clinicaltrials.gov); NCT00880087 και NCT00878644).

Ο πυρετός είναι συχνός μετά από ΚΑΡΠΑ και σχετίζεται με κακή νευρολογική έκβαση,<sup>346,348,349</sup> και ο κίνδυνος αυξάνεται για κάθε βαθμό θερμοκρασίας σώματος πάνω από 37°C.<sup>349</sup> Υπάρχουν περιορισμένα πειραματικά δεδομένα που να υποστηρίζουν ότι η αντιμετώπιση του πυρετού με αντιπυρετικά και/ή με ψύξη του σώματος μειώνει τις βλάβες των νευρώνων.<sup>567,568</sup> Τα αντιπυρετικά και όλα τα αποδεκτά για την αντιμετώπιση του πυρετού φάρμακα είναι ασφαλή. Γι' αυτό, χρησιμοποιήστε τα επιθετικά για την αντιμετώπιση του πυρετού.

### Έλεγχος γλυκόζης

Τόσο η υπο, όσο και η υπεργλυκαιμία μπορεί να επηρεάσουν δυσμενώς την έκβαση των βαρέως πασχόντων ενηλίκων και παιδιών, γι' αυτό θα πρέπει να αποφεύγονται, όμως, ο στενός έλεγχος της γλυκόζης μπορεί επίσης να είναι επιβλαβής. Παρόλο που δεν υπάρχουν επαρκή βιβλιογραφικά δεδομένα που να υποστηρίζουν ή να απορρίπτουν μια συγκεκριμένη στρατηγική ελέγχου της γλυκόζης στα παιδιά με ROSC μετά καρδιακή ανακοπή,<sup>3,566,570</sup> είναι καλό να ελέγχονται τα επίπεδα γλυκόζης αίματος και να αποφεύγεται η υπογλυκαιμία καθώς και η εμμένουσα υπεργλυκαιμία.

## Αναζωογόνηση νεογνών κατά τη γέννηση

### Προετοιμασία

Σχετικά λίγα μωρά χρειάζονται οποιαδήποτε αναζωογόνηση κατά τη γέννηση. Από αυτά που τελικά θα χρειαστούν βοήθεια, στη συντριπτική τους πλειοψηφία θα χρειασθούν μόνο κάποια υποβοήθηση της αναπνοής. Μια μικρή μειονότητα μπορεί να χρειασθεί για μια μικρή περίοδο θωρακικές συμπίεσεις εκτός του αερισμού. Στις 100.000 μωρά το χρόνο που γεννιούνται στη Σουηδία, μόνο 10 στα 1000 (1%) μωρά 2,5kg ή μεγαλύτερα φαίνεται να χρειάζονται αναζωογόνηση κατά τον τοκετό.<sup>571</sup> Από αυτά τα μωρά που λαμβάνουν αναζωογόνηση, 8 στα 1000 ανταποκρίνονται στο αερισμό με μάσκα και μόνο τα 2 στα 1000 θα χρειασθούν διασωλήνωση. Η ίδια μελέτη προσπάθησε να αξιολογήσει την μη αναμενόμενη ανάγκη για αναζωογόνηση κατά το τοκετό και βρήκε ότι για μωρά χαμηλού κινδύνου, πχ αυτά που γεννήθηκαν μετά την 32 εβδομάδα κύησης με φυσιολογικό τοκετό, περίπου 2 στα 1000 (0,2%) φάνηκε να χρειάζονται αναζωογόνηση κατά το τοκετό. Από αυτά το 90% ανταποκρίθηκαν στον αερισμό με μάσκα ενώ το υπόλοιπο 10% δεν ανταποκρίθηκε στον αερισμό με μάσκα και χρειάστηκε στοματοτραχειακή διασωλήνωση κατά τον τοκετό (εικόνα 1.14).

Αναζωογόνηση ή εξειδικευμένη βοήθεια κατά το τοκετό είναι πιθανότερο να χρειασθούν μωρά με σημεία εμβρυϊκής δυσπραγίας κατά τον τοκετό, μικρότερα των 35 εβδομάδων κύησης, με ισχιακή προβολή και πολύδυμη κύηση. Αν και συχνά είναι δυνατόν να προβλεφθεί η ανάγκη για αναζωογόνηση ή να σταθεροποιηθεί πριν τον τοκετό αυτό δεν είναι πάντα εφικτό. Ως εκ τούτου προσωπικό εκπαιδευμένο στην αναζωογόνηση νεογέννητων πρέπει να είναι εύκολα διαθέσιμο σε κάθε τοκετό και σε κάθε ανάγκη παρέμβασης η φροντίδα των μωρών να αποτελεί τη μοναδική τους ευθύνη. Ένα άτομο εκπαιδευμένο στη διασωλήνωση νεογέννητου, στην ιδανική περίπτωση, θα πρέπει να είναι παρών στους τοκετούς υψηλού κινδύνου που απαιτούν αναζωογόνηση του νεογνού. Τοπικές κατευθυντήριες οδηγίες, που να υποδεικνύουν ποιος πρέπει να παρευρίσκεται στον τοκετό, θα πρέπει να θεσπιστούν βασισμένες στην τρέχουσα πρακτική και στον έλεγχο ποιότητας.

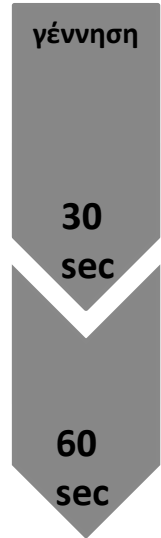
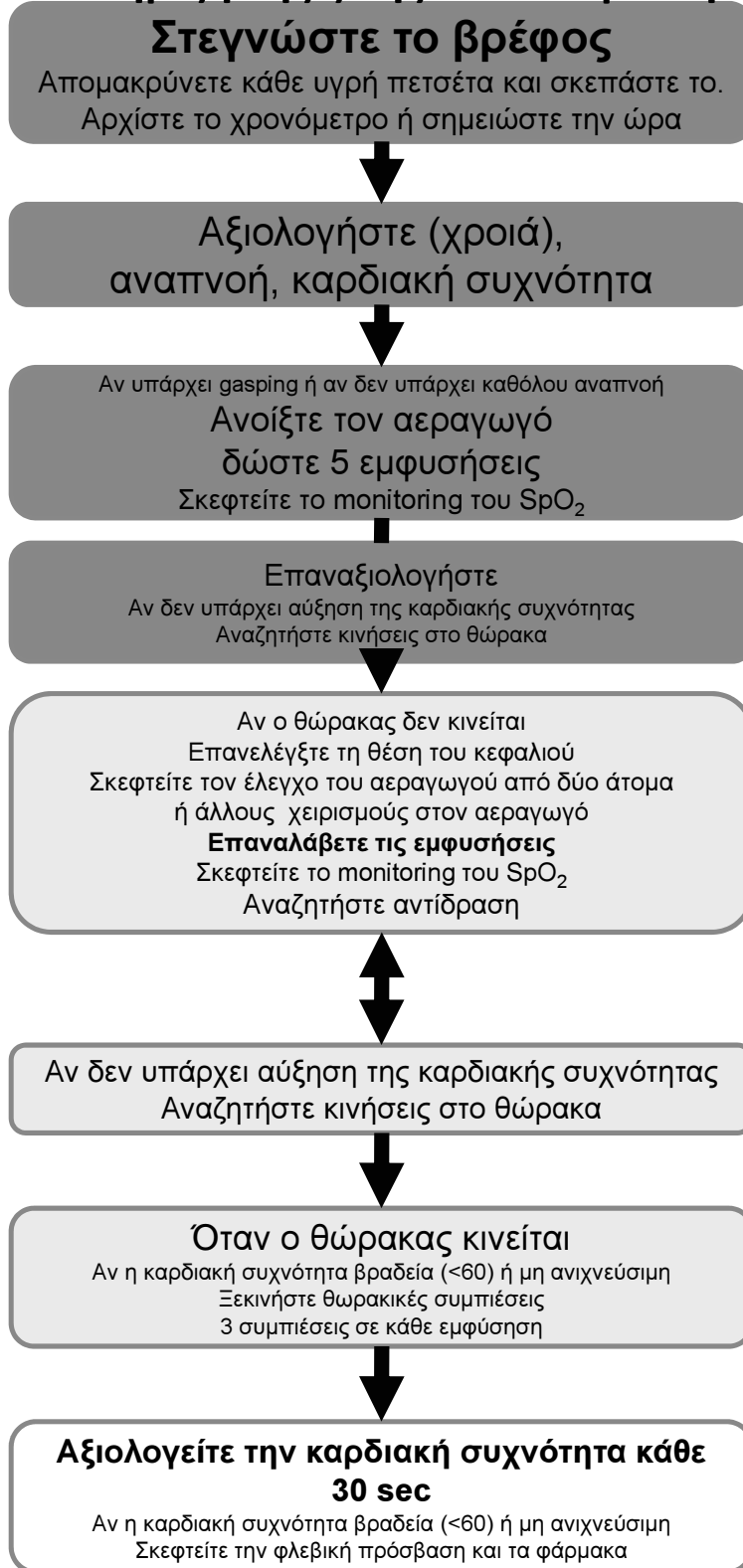
Η ύπαρξη οργανωμένου εκπαιδευτικού προγράμματος στις γνώσεις και δεξιότητες που απαιτούνται για την αναζωογόνηση νεογέννητου είναι απαραίτητο σε κάθε ίδρυμα που διεξάγονται τοκετοί.

### Προγραμματισμένοι τοκετοί στο σπίτι

Συστάσεις για το ποιος πρέπει να παρίσταται σε ένα προγραμματισμένο τοκετό στο σπίτι ποικίλουν από χώρα σε χώρα, αλλά η απόφαση για προγραμματισμένο τοκετό στο σπίτι, εφόσον συμφωνηθεί με το ιατρικό και μαιευτικό προσωπικό, δεν θα πρέπει να υποβιβάζει το επίπεδο της αρχικής ανάζωογόνησης κατά την γέννηση. Αναπόφευκτα θα υπάρξουν κάποιοι περιορισμοί για την αναζωογόνηση του μωρού στο σπίτι, λόγω της απόστασης από την περαιτέρω

**ΣΕ ΟΛΑ ΤΑ ΣΤΑΔΙΑ ΡΩΤΗΣΤΕ: ΧΡΕΙΑΖΕΣΤΕ ΒΟΗΘΕΙΑ;**

**Υποστήριξη της ζωής στο νεογέννητο**



Αποδεκτό SpO<sub>2</sub> στο δεξί χέρι\*

2min: 60%  
3min: 70%  
4min: 80%  
5min: 85%  
10min: 90%

[www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2009-1510](http://www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2009-1510)

Εικόνα 1.14. Αλγόριθμος υποστήριξης της ζωής στα νεογέννητα.

ρω βοήθεια και αυτό πρέπει να γίνει σαφές στη μητέρα κατά τον προγραμματισμό του τοκετού στο σπίτι. Στην ιδανική περίπτωση δύο εκπαιδευμένοι επαγγελματίες θα πρέπει να παρευρίσκονται σε όλους τους τοκετούς στο σπίτι. Ο ένας από αυτούς θα πρέπει να είναι πλήρως εκπαιδευμένος και έμπειρος στον αερισμό με μάσκα και στην εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων στα νεογέννητα.

#### Εξοπλισμός και περιβάλλον

Σε αντίθεση με την ΚΑΡΡΙΑ στους ενήλικες η αναζωογόνηση στα νεογέννητα είναι συχνά προβλέψιμο γεγονός. Επομένως, δίνεται έτσι η δυνατότητα να προετοιμαστεί ο χώρος και εξοπλισμός πριν τον τοκετό. Η αναζωογόνηση στην ιδανική περίπτωση θα πρέπει να λαμβάνει χώρα σε ένα ζεστό, φωτεινό χώρο, χωρίς ρεύματα αέρα, επί σκληράς επιφάνειας τοποθετημένης κάτω από θερμάστρα/πηγή που εκπέμπει θερμότητα με τον υπόλοιπο εξοπλισμό αναζωογόνησης άμεσα διαθέσιμο. Όλος ο εξοπλισμός θα πρέπει να ελέγχεται συχνά.

Όταν ο τοκετός δε λαμβάνει χώρα σε κανονική αίθουσα τοκετού, ο προτεινόμενος ελάχιστος εξοπλισμός περιλαμβάνει συσκευή για την ασφαλή υποβοήθηση της αναπνοής σε μεγέθη κατάλληλα για νεογέννητα, θερμές στεγνές κουβέρτες και πετσέτες, αποστειρωμένα εργαλεία για την κοπή του ομφάλιου λώρου και καθαρά γάντια για το προσωπικό. Είναι επίσης χρήσιμο να υπάρχει συσκευή αναρρόφησης με κατάλληλου μεγέθους καθετήρες αναρρόφησης, και γλωσσοπίεστο (ή λαρυγγοσκοπίο) για την επισκόπηση του στοματοφάρυγγα. Μη αναμενόμενος τοκετός εκτός νοσοκομείου είναι πιθανότερο να εμπλέξει τις υπηρεσίες επείγουσας φροντίδας οι οποίες θα πρέπει να έχουν σχέδιο για τέτοια γεγονότα.

#### Έλεγχος θερμοκρασίας

Γυμνά και υγρά νεογέννητα δεν μπορούν να διατηρήσουν τη θερμοκρασία του σώματός τους ακόμη και σε περιβάλλον θερμό και άνετο για ενήλικες. Μωρά που δυσπράγησαν είναι ιδιαίτερα ευάλωτα.<sup>572</sup> Έκθεση του νεογέννητου στο stress της υποθερμίας μπορεί να μειώσει την μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα<sup>573</sup> και να επιδεινώσει την μεταβολική οξέωση.<sup>574</sup> Πρόληψη απώλειας θερμότητας:

- Απομάκρυνση από ρεύματα αέρα.
- Διατηρήστε την αίθουσα τοκετών ζεστή, για μωρά μικρότερα των 28 εβδομάδων κήσης η θερμοκρασία της αίθουσας τοκετών θα πρέπει να είναι 26°C<sup>575,576</sup>
- Στεγνώστε το νεογέννητο αμέσως μετά τον τοκετό. Καλύψτε το κεφάλι και το σώμα του μωρού, εκτός από το πρόσωπο, με μια ζεστή πετσέτα για να προλάβετε επιπλέον απώλεια θερμότητας. Εναλλακτικά τοποθετήστε το μωρού στην αγκαλιά της μητέρας και σκεπάστε και τους δύο με μια πετσέτα.
- Εάν το μωρό χρειάζεται αναζωογόνηση τότε τοποθετήστε το σε μια ζεστή επιφάνεια κάτω από μία προθερμασμένη πηγή που εκπέμπει θερμότητα.

- Σε πολύ πρόωρα μωρά (ειδικά μικρότερα των 28 εβδομάδων) το στέγνωμα και το τύλιγμα μπορεί να μην είναι αρκετό. Μια πιο αποτελεσματική μέθοδος για να διατηρήσετε αυτά τα μωρά ζεστά είναι να καλύψτε το κεφάλι και το σώμα του μωρού (εκτός του προσώπου) με πλαστική σακούλα χωρίς να το στεγνώστε εκ των προτέρων και στη συνέχεια τοποθετήστε το μωρό έτσι όπως είναι καλυμμένο κάτω από την πηγή που εκπέμπει θερμότητα.

#### Αρχική αξιολόγηση

Η βαθμολογία Apgar (Apgar Score) προτάθηκε ως μια απλή, κοινή και ξεκάθαρη ταξινόμηση ή διαβάθμιση των νεογέννητων, για να χρησιμοποιηθεί σαν βάση σύζήτησης και σύγκρισης των αποτελεσμάτων των μαιευτικών πρακτικών, του είδους της μητρικής αναλγησίας και της επίδρασης της αναζωογόνησης (δική μας έμφραση).<sup>577</sup> Η βαθμολογία αυτή δεν σχεδιάστηκε για να αξιολογηθούν και να εντοπισθούν τα μωρά που χρειάζονται αναζωογόνηση.<sup>578</sup> Ωστόσο επιμέρους παράμετροι του σκορ όπως αναπνευστική συχνότητα, καρδιακή συχνότητα και τόνος εάν αξιολογηθούν γρήγορα, μπορεί να αναγνωρίσουν τα μωρά που χρειάζονται αναζωογόνηση.<sup>577</sup> Επιπλέον επαναλαμβανόμενη αξιολόγηση ειδικά της καρδιακής συχνότητας και σε μικρότερο βαθμό της αναπνοής μπορεί να δείξει εάν το μωρό ανταποκρίνεται ή εάν απαιτούνται επιπλέον προσπάθειες.

#### Αναπνοή

Ελέγξτε εάν το μωρό αναπνέει. Εάν ναι αξιολογείστε την συχνότητα, το βάθος και την συμμετρία της αναπνοής μαζί με κάποιο αποδεικτικό στοιχείο ανώμαλης αναπνοής όπως ρόγχος ή γογγυσμός.

#### Καρδιακή συχνότητα

Αυτή καλύτερα αξιολογείται με ακρόαση με στηθοσκοπίο στην κορυφή της καρδιάς. Ψηλάφηση (feeling) του σφυγμού στη βάση του ομφάλιου λώρου συχνά είναι αποτελεσματική αλλά μπορεί να είναι παραπλανητική, σφύξεις στον ομφάλιο λώρο είναι αξιόπιστες εάν βρεθούν περισσότερες από 100b/min.<sup>579</sup> Για μωρά που απαιτούν αναζωογόνηση ή συνέχιση της αναπνευστικής υποστήριξης τα σύγχρονα παλμικά οξύμετρα δίνουν αξιόπιστη καρδιακή συχνότητα.<sup>580</sup>

#### Χρώμα

Το χρώμα είναι ένα φτωχό μέσο αξιολόγησης της οξυγόνωσης,<sup>581</sup> η οποία καλύτερα αξιολογείται με παλμικό οξύμετρο εάν είναι δυνατό. Ένα υγιές μωρό γεννιέται μπλε αλλά αρχίζει να γίνεται ροζ μέσα σε 30sec από την πρώτη αποτελεσματική αναπνοή. Περιφερική κυάνωση είναι συχνή και από μόνη της δεν αποτελεί ένδειξη υποξυγοναιμίας. Εμμένουσα ωχρότητα παρά τον αερισμό μπορεί να αποτελεί ένδειξη σημαντικής οξέωσης ή σπάνια υποβολαιμίας. Παρά το γεγονός ότι το χρώμα αποτελεί μια φτωχή μέθοδο αξιολόγησης της οξυγόνωσης δεν θα πρέπει να

αγνοηθεί. Εάν το μωρό φαίνεται μπλε ελέγξτε την οξυγόνωση με παλμικό οξύμετρο.

#### Τόνος

Ένα πολύ άτονο/νωθρό μωρό είναι πιθανό να είναι αναίσθητο και να χρειάζεται αναπνευστική υποστήριξη.

#### Απτικά ερεθίσματα

Το στέγνωμα του μωρού συνήθως προκαλεί αρκετή διέγερση για την πρόκληση αποτελεσματικής αναπνοής. Αποφύγετε πιο δυναμικές μεθόδους διέγερσης. Εάν το μωρό ανεπαρκεί να αποκτήσει αυτόματη αποτελεσματική αναπνοή μετά από μια μικρή περίοδο διέγερσης, περαιτέρω υποστήριξη θα απαιτηθεί.

#### Κατάταξη σύμφωνα με την αρχική αξιολόγηση

Βάσει της αρχικής αξιολόγησης το μωρό μπορεί να τοποθετηθεί σε μια από τις τρεις ομάδες

### 1. Ζωηρή αναπνοή ή κλάμα

#### Καλός τόνος

#### Καρδιακή συχνότητα > 100/min.

Αυτό το μωρό δεν απαιτεί καμιά παρέμβαση εκτός από το στέγνωμα, το τυλίγμα σε ζεστή πετσέτα και ενδεχομένως την παράδοση στη μητέρα. Το μωρό θα παραμείνει ζεστό μέσω της επαφής με την μητέρα, σκεπασμένο με ένα κάλυμμα, στο στάδιο αυτό μπορεί να έρθει σε επαφή με τον μαστό.

### 2. Ανεπαρκής αναπνοή ή άπνοια

#### Φυσιολογικός ή μειωμένος τόνος

#### Καρδιακή συχνότητα μικρότερη από 100/min

Στεγνώστε το και τυλίξτε το, αυτό το μωρό μπορεί να βελτιωθεί με τον αερισμό με μάσκα αλλά εάν δεν αυξηθεί επαρκώς την καρδιακή συχνότητα μπορεί να χρειάζεται θωρακικές συμπίεσεις.

### 3. Ανεπαρκής αναπνοή ή άπνοια

#### Νωθρότητα/Ατονία

#### Χαμηλός ή μη ανιχνεύσιμος καρδιακός ρυθμός

#### Συχνά γλωμό που υποδηλώνει κακή αιμάτωση

Στεγνώστε το και τυλίξτε το, αυτό το μωρό θα χρειασθεί άμεση απελευθέρωση εξασφάλιση του αεραγωγού και αερισμό. Μόλις αυτό επιτευχθεί με επιτυχία το μωρό μπορεί να χρειασθεί θωρακικές συμπίεσεις και πιθανώς φάρμακα.

Πολύ σπάνια υπάρχει μια ομάδα μωρών τα οποία παρά την επαρκή αναπνοή και την καλή καρδιακή συχνότητα παραμένουν υποξυγοναιμικά. Αυτή η ομάδα περιλαμβάνει ένα σύνολο πιθανών διαγνώσεων όπως διαφραγματοκήλη, ανεπάρκεια επιφανειοδραστικού παράγοντα, συγγενή πνευμονία, πνευμοθώρακα ή κυανωτική συγγενή καρδιοπάθεια.

### Υποστήριξη της ζωής στα νεογνίδια

Ξεκινήστε υποστήριξη της ζωής στο νεογνίδια εάν η αξιολόγηση δείξει ότι δεν έχει καταφέρει να πετύχει επαρκή φυσιολογική αναπνοή, ή έχει καρδιακή συχνότητα μικρότερη από 100/min. Η απελευθέρωση του αεραγωγού και ο αερισμός των πνευμόνων είναι συνήθως αυτό που χρειάζεται. Επιπρόσθετες πιο πολύπλοκες παρεμβάσεις θα είναι μάταιες εκτός εάν αυτά τα πρώτα δύο βήματα έχουν ολοκληρωθεί επιτυχώς.

#### Αεραγωγός

Τοποθετείστε το μωρό στην πλάτη με το κεφάλι σε ουδέτερη θέση. Τοποθέτηση κουβέρτας ή πετσέτας 2cm πάχους κάτω από τους ώμους του μωρού μπορεί να βοηθήσει για την διατήρηση της κατάλληλης θέσης του κεφαλιού. Σε άτονα/νωθρά μωρά εφαρμογή jaw thrust ή χρήση κατάλληλου μεγέθους στοματοτραχειακού αεραγωγού μπορεί βοηθήσει στην απελευθέρωση του αεραγωγού.

Αναρρόφηση είναι απαραίτητη μόνον όταν υπάρχει απόφραξη του αεραγωγού και καλύτερα πραγματοποιείται υπό άμεση όραση. Η επιθετική αναρρόφηση του φάρυγγα μπορεί να καθυστερήσει την έναρξη της αυτόματης αναπνοής και να προκαλέσει λαρυγγόσπασμο και βραδυκαρδία από διέγερση του πνευμονογαστρικού.<sup>582</sup> Η παρουσία παχύ μηκωνίου σε μη ζωηρό μωρό είναι η μόνη ένδειξη για άμεση αναρρόφηση του στοματοφάρυγγα.

Συνδέστε έναν καθετήρα αναρρόφησης 12-14G, ή μία αναρρόφηση Yankauer σε μία συσκευή αναρρόφησης στην οποία η προκαλούμενη αρνητική πίεση δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τα 100mmHg.

#### Αναπνοή

Μετά τα πρώτα βήματα κατά τη γέννηση, εάν η αναπνευστική προσπάθεια απουσιάζει ή είναι ανεπαρκής προτεραιότητα έχει ο αερισμός των πνευμόνων. Στα τελειόμηνια ξεκινήστε την αναζωογόνηση με αέρα. Κύρια παράμετρος μέτρησης επαρκούς αερισμού των πνευμόνων είναι η άμεση βελτίωση της καρδιακής συχνότητας. Αξιολογίστε την κίνηση του θωρακικού τοιχώματος, εάν η καρδιακή συχνότητα δεν βελτιωθεί.

Για τις πρώτες 5 εμφυσήσεις διατηρήστε την αρχική πίεση εμφύσησης για 2-3sec. Αυτό θα βοηθήσει την έκπτυξη του πνεύμονα. Τα περισσότερα μωρά που χρειάζονται ανάνηψη κατά τον τοκετό θα απαντήσουν με γρήγορη αύξηση της καρδιακής συχνότητας μέσα σε 30sec αερισμού των πνευμόνων. Εάν αυξηθεί η καρδιακή συχνότητα αλλά το μωρό δεν αναπνέει ικανοποιητικά, αερίστε με ρυθμό 30 αναπνοές/min με χρόνο εισπνοής περίπου 1sec, μέχρι να υπάρξει επαρκής αυτόματη αναπνοή.

Ο επαρκής παθητικός αερισμός υποδεικνύεται συνήθως είτε από την ταχέως αυξανόμενη καρδιακή συχνότητα είτε από διατήρηση της καρδιακής συχνότητας πάνω από 100/min. Εάν το μωρό δεν ανταποκρίνεται με αυτό τον τρόπο, οι πιο πιθανές αιτίες είναι ανεπαρκής απελευθέρωση αεραγωγού ή ανεπαρκής αερισμός. Χωρίς επαρκή αερισμό

των πνευμόνων οι θωρακικές συμπίεσεις θα είναι αναποτελεσματικές. Ως εκ τούτου επιβεβαιώστε τον αερισμό των πνευμόνων πριν προχωρήσετε στην υποστήριξη της κυκλοφορίας. Μερικοί θα εξασφαλίσουν τον αεραγωγό με διασωλήνωση της τραχείας, αλλά αυτό χρειάζεται εκπαίδευση και εμπειρία. Εάν αυτή η δεξιότητα δεν είναι διαθέσιμη και η καρδιακή συχνότητα μειώνεται, επανεκτιμήστε τον αεραγωγό, την εμφύσηση και καλέστε ένα συνάδελφο που ξέρει να διασωληνώνει. Συνεχίστε την υποστήριξη της αναπνοής μέχρι το μωρό να αποκτήσει φυσιολογική ρυθμική αναπνοή.

#### *Υποστήριξη της κυκλοφορίας*

Η υποστήριξη της κυκλοφορίας με θωρακικές συμπίεσεις μόνο εάν οι πνεύμονες έχουν επιτυχώς εκπτυχθεί. Εφαρμόστε θωρακικές συμπίεσεις εάν η καρδιακή συχνότητα είναι μικρότερη από 60/min παρά τον επαρκή αερισμό. Η πιο αποτελεσματική τεχνική για την εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων είναι να τοποθετήσετε τους δύο αντίχειρες πάνω στο κατώτερο τρίτο του στέρνου ακριβώς κάτω από τη νοητή γραμμή που ενώνει τις θηλές με τα δάκτυλα να περιβάλλουν τον κορμό και να υποστηρίξουν την πλάτη.<sup>583-586</sup> Ένας εναλλακτικός τρόπος για να βρείτε την σωστή θέση του αντίχειρα είναι να προσδιορίσετε την ξιφοειδή απόφυση του στέρνου και στην συνέχεια να τοποθετήσετε τους αντίχειρες στο στέρνο ένα δάκτυλο πλάτος πάνω από το σημείο. Το στέρνο συμπιέζεται σε βάθος περίπου το ένα τρίτο της προσθιοπίσθιας διαμέτρου του θώρακα επιτρέποντας το θωρακικό τοίχωμα να επανέλθει στη θέση ηρεμίας/χαλάρωσης του θωρακικού τοιχώματος μεταξύ των συμπίεσεων.<sup>587</sup>

Χρησιμοποιείστε αναλογία τρεις συμπίεσεις μία εμφύσηση με στόχο να πετύχετε 120 εμφυσησεις-συμπίεσεις το λεπτό δηλαδή περίπου 90 συμπίεσεις με 30 εμφυσησεις. Ελέγξτε την καρδιακή συχνότητα μετά από 30sec και μετά κάθε 30sec. Διακόψτε τις θωρακικές συμπίεσεις όταν ο αυτόματος καρδιακός ρυθμός είναι μεγαλύτερος από 60/min.

#### *Φάρμακα*

Φάρμακα σπάνια ενδείκνυνται στην αναζωογόνηση των νεογνών. Η βραδυκαρδία στο νεογέννητο συνήθως προκαλείται από ανεπαρκή έκπτυξη των πνευμόνων ή μεγάλη υποξία και η εξασφάλιση επαρκούς αερισμού είναι το σημαντικότερο βήμα για την διόρθωση της. Ωστόσο εάν η καρδιακή συχνότητα παραμένει μικρότερη από 60/min παρά τον επαρκή αερισμό και τις θωρακικές συμπίεσεις είναι λογικό να σκεφτούμε την χρήση φαρμάκων. Αυτά είναι καλύτερα να δίνονται μέσω ενός φλεβοκαθετήρα από τον ομφάλιο λώρο.

#### *Αδρεναλίνη*

Παρά την έλλειψη κλινικών δεδομένων είναι λογικό να χορηγήσετε αδρεναλίνη όταν ο επαρκής αερισμός και οι θωρακικές συμπίεσεις δεν καταφέρουν να αυξήσουν την

καρδιακή συχνότητα πάνω από 60/min. Εάν χορηγήσετε αδρεναλίνη, δόση 10-30μg/kg πρέπει να χορηγείται ενδοφλεβίως το συντομότερο δυνατό. Η ενδοτραχειακή οδός δεν συνιστάται αλλά εάν αυτή χρησιμοποιηθεί απαιτούνται υψηλότερες δόσεις 50-100μg/kg. Ούτε η ασφάλεια ούτε η αποτελεσματικότητα αυτών των χορηγούμενων ενδοτραχειακά υψηλότερων δόσεων έχει μελετηθεί. Μην χορηγείτε αυτές τις υψηλές δόσεις ενδοφλεβίως.

#### *Διπτανθρακικά*

Δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα που να συστήνουν την χρήση ως ρουτίνα των διπτανθρακικών στην αναζωογόνηση των νεογνών. Η υπεροσμωτικότητα και η παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα (ιδιότητες του διπτανθρακικού νατρίου) μπορεί να επιδεινώσουν την μυοκαρδιακή και εγκεφαλική λειτουργία. Η χορήγηση διπτανθρακικών αποθαρρύνεται σε ΚΑΡΠΑ σύντομης διάρκειας. Αν αυτά χρησιμοποιούνται κατά την διάρκεια παρατεταμένης ανακοπής που δεν απαντά σε άλλη θεραπεία, θα πρέπει να χορηγούνται μόνο μετά από επίτευξη επαρκούς αερισμού και κυκλοφορίας με την ΚΑΡΠΑ. Δόση 1-2mmol/kg μπορεί να δοθεί αργά ενδοφλεβίως αφού έχει επιτευχθεί επαρκής αερισμός και αιμάτωση.

#### *Υγρά*

Εάν εικάζεται απώλεια αίματος ή το βρέφος φαίνεται να είναι σε shock (χλωμό, κακή αιμάτωση, αδύναμος σφυγμός) και δεν έχει απαντήσει επαρκώς σε άλλα μέτρα αναζωογόνησης σκεφτείτε να χορηγήσετε υγρά.<sup>588</sup> Αυτό είναι σπάνιο γεγονός. Σε περίπτωση απουσίας κατάλληλου αίματος (ακτινοβολημένο και λευκοαφαιρεμένο αίμα O Rh αρνητικό), ισότονα κρυσταλλοειδή παρά λευκοματίνη είναι το διάλυμα εκλογής για την αποκατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου. Χορηγήστε bolus 10ml/kg αρχικά, εάν πετύχει μπορεί να χρειασθεί να επαναληφθεί για να διατηρηθεί η βελτίωση.

#### *Διακοπή της αναζωογόνησης*

Οι τοπικές και εθνικές επιτροπές θα καθορίσουν τις ενδείξεις για διακοπή της αναζωογόνησης. Εάν ο καρδιακός ρυθμός ενός νεογέννητου δεν είναι ανιχνεύσιμος και παραμένει μη ανιχνεύσιμος για 10min, είναι σκόπιμο να εξετάσετε την διακοπή της αναζωογόνησης. Στις περιπτώσεις που η καρδιακή συχνότητα είναι μικρότερη από 60/min κατά την γέννηση και δεν βελτιωθεί μετά από 10 ή 15min συνεχούς και προφανώς επαρκούς προσπάθειας αναζωογόνησης η απόφαση είναι λιγότερη ξεκάθαρη. Σε αυτή την κατάσταση δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία σχετικά με τα αποτελέσματα που να μπορούν να σας καθοδηγήσουν στο να συνεχίσετε ή να διακόψτε την αναζωογόνηση.

#### *Η επικοινωνία με τους γονείς*

Είναι σημαντικό η ομάδα που φροντίζει το νεογέννητο να ενημερώνει τους γονείς για την εξέλιξη. Κατά το τοκετό να τηρείται το σύνθημα τοπικό πρωτόκολλο και εάν είναι

δυνατόν δώστε το μωρό στη μητέρα με την πρώτη ευκαιρία. Εάν χρειάζεται αναζωογόνηση ενημερώστε τους γονείς για τις διαδικασίες που θα τηρηθούν και γιατί αυτές χρειάζονται. Καταγράψτε προσεκτικά όλες τις συζητήσεις και τις αποφάσεις στο φάκελο της μητέρας πριν τον τοκετό και στα έγγραφα του νεογνού μετά τον τοκετό.

## Καρδιακή ανακοπή σε ειδικές καταστάσεις

### Ηλεκτρολυτικές διαταραχές

Οι απειλητικές για τη ζωή αρρυθμίες συχνά σχετίζονται με διαταραχές του καλίου (ειδικά με την υπερκαλιαιμία) και λιγότερο συχνά με τις διαταραχές του ασβεστίου και του μαγνησίου. Σε μερικές περιπτώσεις η θεραπεία για τις απειλητικές για τη ζωή αρρυθμίες που οφείλονται σε ηλεκτρολυτικές διαταραχές, πρέπει να ξεκινάει πριν ακόμα γίνουν διαθέσιμα τα πρώτα εργαστηριακά αποτελέσματα. Υπάρχουν λίγα έως καθόλου δεδομένα για την αντιμετώπιση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών κατά την διάρκεια της καρδιακής ανακοπής. Η πρακτική που ισχύει κατά την καρδιακή ανακοπή βασίζεται σε στρατηγικές που χρησιμοποιούνται σε ασθενή χωρίς ανακοπή. Δεν υπάρχουν σημαντικές μεταβολές στη θεραπεία των διαταραχών αυτών από τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2005.<sup>589</sup>

### Δηλητηριάσεις

Η δηλητηρίαση αποτελεί σπάνια αιτία καρδιακής ανακοπής αλλά παραμένει κύρια αιτία θανάτου σε θύματα νεότερα των 40 ετών.<sup>590</sup> Δηλητηρίαση από φάρμακα ή άλλες ουσίες και από οικιακά προϊόντα είναι οι κύριες αιτίες εισαγωγής στο νοσοκομείο και κλήσης στο κέντρο δηλητηριάσεων. Ακατάλληλη δόση φαρμάκων, αλληλεπιδράσεις φαρμάκων και άλλα λάθη στη φαρμακευτική αγωγή μπορεί να προκαλέσουν βλάβη. Η ατυχηματική δηλητηρίαση είναι συχνότερη στα παιδιά. Η ανθρωποκτονία με δηλητηρίαση δεν είναι συχνή. Τα εργατικά ατυχήματα, οι πολεμικές συρράξεις και η τρομοκρατία μπορεί να προκαλέσουν έκθεση σε επιβλαβείς ουσίες.

### Πρόληψη της καρδιακής ανακοπής

Αξιολογήστε τον ασθενή χρησιμοποιώντας την προσέγγιση κατά ABCDE (Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure). Η απόφραξη του αεραγωγού και η αναπνευστική ανακοπή μετά από έκπτωση του επιπέδου συνείδησης αποτελούν συνήθη αιτία θανάτου στους ασθενείς με αυτοδηλητηρίαση.<sup>591</sup> Μετά από δηλητηρίαση με κατασταλτικά του κεντρικού νευρικού συστήματος μπορεί να συμβεί εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου. Σε ασθενείς με απώλεια της συνείδησης, η πρόωμη διασωλήνωση της τραχείας, από εκπαιδευμένο άτομο, μειώνει τον κίνδυνο εισρόφησης. Η φαρμακευτικής αιτιολογίας υπόταση συνήθως απαντά στην χορήγηση υγρών αλλά μερικές φορές απαιτείται υποστήριξη με αγγειοδραστικά (π.χ. χορήγηση νοραδρεναλίνης). Η παραμονή, των ασθενών που βρίσκονται σε κώμα, για μακρό χρονικό διάστημα σε μία θέση μπορεί να προκαλέσει κατακλίσεις και ραβδο-

μύλωση. Μετρήστε τους ηλεκτρολύτες (και ειδικότερα το κάλιο) την γλυκόζη ορού και τα αέρια αίματος. Παρακολουθήστε τη θερμοκρασία επειδή ο μηχανισμός της θερμορύθμισης επηρεάζεται. Η υπερδοσολογία κάποιων φαρμάκων μπορεί να προκαλέσει τόσο υποθερμία όσο και υπερθερμία (υπερπυρεξία). Κρατείστε δείγματα αίματος και ούρων για εργαστηριακή ανάλυση. Οι ασθενείς με σοβαρή δηλητηρίαση πρέπει να αντιμετωπίζονται σε περιβάλλον υψηλής φροντίδας. Παρεμβάσεις όπως η απολύμανση, η υποβοηθούμενη απομάκρυνση του τοξικού παράγοντα και η χορήγηση αντιδότην μπορεί να έχουν κάποια ένδειξη αλλά αποτελούν παρεμβάσεις δεύτερης γραμμής.<sup>592</sup> Η κατάχρηση αλκοόλ συχνά σχετίζεται με περιπτώσεις αυτοδηλητηρίασης.

### Τροποποιήσεις του BLS/ALS

- Έχετε αυξημένη επαγρύπνηση για τη δική σας προσωπική ασφάλεια όπου υπάρχει ύποπτη αιτία ή απρόσμενη καρδιακή ανακοπή, ειδικότερα στις περιπτώσεις όπου οι απώλειες είναι ταυτόχρονα περισσότερες από μία.
- Αποφύγετε τον αερισμό στόμα με στόμα σε παρουσία χημικών ουσιών όπως κวานίδια, υδροθείο ή σουλφίδιο του υδρογόνου, διαβρωτικά και οργανοφωσφορικά.
- Αντιμετωπίστε τις απειλητικές για τη ζωή ταχυαρρυθμίες με καρδιοανάταξη σύμφωνα με τα όσα περιγράφονται στις κατευθυντήριες οδηγίες για τις περί την ανακοπή αρρυθμίες (βλέπε κεφάλαιο 4 - Advanced Life Support).<sup>6</sup> Αυτό περιλαμβάνει τη διόρθωση των ηλεκτρολυτικών καθώς και των διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας.
- Προσδιορίστε το δηλητήριο. Οι συγγενείς, οι φίλοι και το πλήρωμα του ασθενοφόρου μπορούν να παρέχουν χρήσιμες πληροφορίες. Η εξέταση του ασθενή μπορεί να αποκαλύψει διαγνωστικά στοιχεία όπως οσμές, σημάδια από τοιμήματα με βελόνες, διαταραχές στο μέγεθος των κορών ή σημεία διάβρωσης στο στόμα.
- Μετρήστε τη θερμοκρασία του ασθενούς, γιατί μετά από υπερδοσολογία φαρμάκων μπορεί να υπάρχει υπό- ή υπερθερμία. (βλέπε κεφάλαιο 8δ και 8ε).
- Να είστε προετοιμασμένοι για παρατεταμένη προσπάθεια αναζωογόνησης ειδικότερα σε νέους ασθενείς, καθώς το δηλητήριο μπορεί να μεταβολίζεται ή να απεκκρίνεται κατά την διάρκεια εκτεταμένων μέτρων υποστήριξης της ζωής.
- Εναλλακτικές προσεγγίσεις που μπορεί να είναι αποτελεσματικές σε ασθενείς με σοβαρή δηλητηρίαση περιλαμβάνουν: υψηλές δόσεις φαρμάκων σε σχέση με αυτές που προτείνουν τα συνήθη πρωτόκολλα; μη τυπικές φαρμακευτικές θεραπείες, παρατεταμένη ΚΑΡΠΑ.
- Συμβουλευτείτε τα εθνικά ή τοπικά κέντρα δηλητηριάσεων για πληροφορίες σχετικά με την αντιμετώπιση του θύματος. Το διεθνές πρόγραμμα για την ασφάλεια από τα χημικά σκευάσματα (International Programme on Chemical Safety - IPCS) αναφέρει τα κέντρα δηλητηριάσεων στην ιστοσελίδα: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>

- Online πληροφορίες για χημικά και τοξικά σκευάσματα μπορείτε να βρείτε και στη διεύθυνση: <http://toxnet.nlm.nih.gov/>

### Πνιγμός

Ο παγκόσμιος οργανισμός υγείας υπολογίζει ότι παγκοσμίως 450.000 θάνατοι κάθε χρόνο οφείλονται σε πνιγμό, ενώ ο πνιγμός αποτελεί συχνή αιτία ατυχηματικού θανάτου στην Ευρώπη. Μετά από τον πνιγμό η διάρκεια της υποξίας είναι ο πιο κρίσιμος παράγοντας για τον καθορισμό της έκβασης, ως εκ τούτου, η οξυγόνωση, ο αερισμός, και η αιμάτωση θα πρέπει να αποκατασταθούν το συντομότερο δυνατόν. Η επί τόπου άμεση αναζωογόνηση είναι απαραίτητη για την επιβίωση και τη νευρολογική αποκατάσταση μετά από ένα συμβάν πνιγμού. Αυτό θα απαιτήσει εφαρμογή ΚΑΡΠΑ από τους παρευρισκόμενους και την άμεση κλήση και ενεργοποίηση του συστήματος της προνοσοκομειακής φροντίδας. Τα θύματα που έχουν αυτόματη κυκλοφορία και αναπνοή όταν φθάσουν σε νοσοκομείο συνήθως αναρρώνουν με καλά αποτελέσματα. Η έρευνα σε πνιγμό είναι περιορισμένη σε σχέση με την πρωτογενή καρδιακή ανακοπή και υπάρχει ανάγκη για περαιτέρω έρευνα σε αυτόν τον τομέα.<sup>593</sup> Οι κατευθυντήριες οδηγίες που περιγράφονται λεπτομερώς στο κεφάλαιο 8 των κατευθυντήριων οδηγιών του ERC προορίζονται για τους επαγγελματίες υγείας και για ορισμένες ομάδες μη υγειονομικών που έχουν ένα ιδιαίτερο ενδιαφέρον για τη φροντίδα των θυμάτων πνιγμού π.χ., ναυαγοσώστες.<sup>10</sup>

### Ατυχηματική Υποθερμία

Ατυχηματική υποθερμία υπάρχει όταν η θερμοκρασία πυρήνα, ακούσια, πέφτει κάτω από τους 35°C. Η υποθερμία ταξινομείται σε ήπια (35-32°C), μέτρια (32-28°C) ή σοβαρή (μικρότερη από 28°C).<sup>594</sup> Σε ασθενή με υποθερμία η απουσία σημείων ζωής από μόνη της δεν είναι αξιόπιστο κριτήριο για τη δήλωση του θανάτου. Σε προ-νοσοκομειακό επίπεδο, η αναζωογόνηση δε θα πρέπει να εφαρμόζεται μόνο εάν η αιτία της καρδιακής ανακοπής σαφώς αποδίδεται σε θανατηφόρο τραυματισμό, θανατηφόρα ασθένεια, η παρατεταμένη ασφυξία, ή εάν ο θώρακας είναι ασυμπίεστος. Όλες οι αρχές της πρόληψης, της βασικής και της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής ισχύουν για τον ασθενή με υποθερμία. Χρησιμοποιήστε τον ίδιο τον αερισμό και αριθμό θωρακικών συμπίεσεων όπως και για έναν νορμοθερμικό ασθενή. Η υποθερμία μπορεί να προκαλέσει δυσκαμψία του θωρακικού τοιχώματος, καθιστώντας τον αερισμό και τις θωρακικές συμπίεσεις περισσότερο δύσκολα.

Η υποθερμική καρδιά μπορεί να μην απαντά σε χορήγηση ινóτροπων φαρμάκων, στην προσπάθεια για ηλεκτρική βηματοδότηση και στην απινίδωση. Ο μεταβολισμός των φαρμάκων επιβραδύνεται, γεγονός που οδηγεί σε δυνητικά τοξικές συγκεντρώσεις στο πλάσμα οποιωνδήποτε φάρμακων χορηγούνται σε επαναληπτικές δόσεις.<sup>595</sup> Η αδρεναλίνη και τα άλλα φάρμακα της αναζωογόνησης δεν χορηγούνται μέχρι ο ασθενής να αναθερμανθεί σε θερμο-

κρασία υψηλότερη από περίπου 30°C. Μόλις φθάσει στους 30°C, τα χρονικά διαστήματα μεταξύ των δόσεων των φαρμάκων θα πρέπει να διπλασιάζονται, σε σύγκριση με διαστήματα σε νορμοθερμία. Όσο πλησιάζει η νορμοθερμία (πάνω από 35°C), θα πρέπει να ακολουθούνται τα συνήθη πρωτόκολλα των φαρμάκων.

Καθώς η θερμοκρασία του πυρήνα ελαττώνεται, η φλεβοκομβική βραδυκαρδία οδηγεί προς την κολπική μαρμαρυγή (AF) που ακολουθείται από κοιλιακή μαρμαρυγή (VF) και τελικά ασυστολία.<sup>596</sup> Άμεσα κατά την άφιξη στο νοσοκομείο τα θύματα καρδιακής ανακοπής από σοβαρή υποθερμία πρέπει ταχύτατα να επαναθερμανθούν με μεθόδους ενεργητικής εσωτερικής επαναθέρμανσης. Οι αρρυθμίες, εκτός της VF, έχουν την τάση να αναστρέφονται αυτόματα με την αύξηση της θερμοκρασίας πυρήνα και συνήθως δεν απαιτούν άμεση αντιμετώπιση. Η βραδυκαρδία μπορεί να είναι φυσιολογική στη σοβαρή υποθερμία και η βηματοδότηση της καρδιάς δεν ενδείκνυται, εκτός κι αν η βραδυκαρδία συνοδεύεται με αιμοδυναμική επιβάρυνση που επιμένει μετά την επαναθέρμανση. Η θερμοκρασία κατά την οποία πρέπει να επιχειρείται η πρώτη απινίδωση και η συχνότητα με την οποία πρέπει να γίνονται οι απινιδώσεις στους σοβαρά υποθερμικούς ασθενείς δεν έχουν ακόμα προσδιοριστεί. Οι AEDs μπορούν να εφαρμοστούν σ' αυτούς τους ασθενείς. Αν ανιχνευθεί VF απινιδώστε με την μέγιστη ενέργεια, αν η VF/VT επιμένουν μετά από τρεις απινιδώσεις, καθυστερήστε τις περαιτέρω προσπάθειες απινίδωσης έως ότου η θερμοκρασία πυρήνα ανέβει πάνω από 30°C.<sup>597</sup> Αν χρησιμοποιείτε AED, ακολουθήστε τις οδηγίες του ενώ συνεχίζετε την επαναθέρμανση του ασθενή. Η ΚΑΡΠΑ και η επαναθέρμανση μπορεί να συνεχίζονται για ώρες μέχρι να επιτευχθεί επιτυχής απινίδωση.<sup>597</sup>

Η επαναθέρμανση μπορεί να είναι παθητική, ενεργητική εξωτερική ή ενεργητική εσωτερική. Η παθητική επαναθέρμανση είναι κατάλληλη για ασθενείς με ήπια υποθερμία που διατηρούν επίπεδο συνείδησης και μπορούν ακόμα να έχουν ρίγος. Τα θύματα υποθερμίας με έκπτωση επιπέδου συνείδησης πρέπει να μεταφερθούν σε νοσοκομείο που έχει δυνατότητες εξωτερικής και εσωτερικής ενεργητικής επαναθέρμανσης. Στον υποθερμικό ασθενή με άπνοια και καρδιακή ανακοπή, η εξωσωματική επαναθέρμανση είναι η καταλληλότερη μέθοδος ενεργητικής επαναθέρμανσης γιατί παρέχει επαρκή κυκλοφορία και οξυγόνωση, ενώ η θερμοκρασία πυρήνα ανεβαίνει κατά 8-12°C/ώρα.<sup>598</sup>

Κατά την επαναθέρμανση οι ασθενείς θα έχουν μεγάλες απαιτήσεις σε όγκο χορηγούμενων υγρών, καθώς ο ενδαιγειακός χώρος διατείνεται με την αγγειοδιαστολή. Βασικά μέτρα είναι το συνεχές αιμοδυναμικό monitoring και η θέρμανση των χορηγούμενων υγρών. Αποφύγετε την υπερθερμία κατά την διάρκεια και μετά την περίοδο επαναθέρμανσης. Αν και δεν υπάρχουν επίσημες μελέτες, αν επιτευχθεί ROSC εφαρμόστε τις καθιερωμένες τεχνικές για την μετά-αναζωογόνηση φροντίδα, συμπεριλαμβανομένης της ήπιας υποθερμίας αν θεωρηθεί απαραίτητο.



### Υπερθερμία

Η υπερθερμία εμφανίζεται όταν η ικανότητα του σώματος για θερμορύθμιση αποτυγχάνει και η θερμοκρασία του πυρήνα υπερβαίνει αυτή που συνήθως διατηρούνται από τους ομοιοστατικούς μηχανισμούς. Η υπερθερμία μπορεί να είναι εξωγενής, που προκαλείται από περιβαλλοντικές συνθήκες, ή δευτερογενώς από ενδογενή θερμική παραγωγή.

Η υπερθερμία σχετίζεται με το περιβάλλον εμφανίζεται όταν η θερμότητα, συνήθως με τη μορφή ακτινοβολίας, απορροφάται από τον οργανισμό με ρυθμό ταχύτερο από ό,τι μπορεί να αποβληθεί με τους μηχανισμούς της θερμορύθμισης. Η υπερθερμία εξελίσσεται σαν μια ακολουθία σχετιζόμενων με τη θερμότητα καταστάσεων, αρχίζοντας σαν μια θερμική καταπόνηση που προοδευτικά εξελίσσεται σε θερμική εξάντληση, ακολούθως σε θερμοπληξία και τελικά σε πολυοργανική ανεπάρκεια και σε μερικές περιπτώσεις σε καρδιακή ανακοπή.<sup>599</sup>

Η θερμοπληξία είναι μια συστηματική φλεγμονώδη απόκριση με θερμοκρασία πυρήνα μεγαλύτερη από 40,6°C, που συνοδεύεται από μεταβολή επιπέδου συνείδησης και ποικίλης βαρύτητας δυσλειτουργία οργάνων. Υπάρχουν δύο μορφές θερμοπληξίας: Η κλασική θερμοπληξία δεν έχει σχέση με την άσκηση αλλά συμβαίνει κατά την διάρκεια υψηλών τιμών θερμοκρασίας περιβάλλοντος και συχνά επηρεάζει τους ηλικιωμένους κατά την διάρκεια κύματος καύσωνα.<sup>600</sup> Η θερμοπληξία της άσκησης συμβαίνει κατά τη διάρκεια επίμονης σωματικής άσκησης σε περιβάλλον με υψηλές τιμές θερμοκρασίας ή/και υγρασίας και συνήθως επηρεάζει τους νέους υγιείς ενήλικες.<sup>601</sup> Η θνησιμότητα από θερμοπληξία κυμαίνεται από 10 έως 50%.<sup>602</sup>

Ο στυλοβάτης της αντιμετώπισης είναι η υποστηρικτική θεραπεία που βασίζεται στη βελτιστοποίηση του ABCDE και στη ταχεία ψύξη του ασθενή.<sup>603-605</sup> Ξεκινήστε την ψύξη πριν ο ασθενής φτάσει στο νοσοκομείο. Στοχεύστε στο να ελαττώσετε γρήγορα τη θερμοκρασία πυρήνα περίπου στους 39°C. Οι ασθενείς με σοβαρή θερμοπληξία πρέπει να αντιμετωπιστούν σε μονάδα εντατικής θεραπείας.

Δεν υπάρχουν ειδικές μελέτες για την καρδιακή ανακοπή σε υπερθερμία. Αν συμβεί καρδιακή ανακοπή, ακολουθήστε τις κλασικές διαδικασίες για την βασική και εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής και ψύξτε τον ασθενή. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν τεχνικές παρόμοιες μ' αυτές που χρησιμοποιούνται για την εφαρμογή της θεραπευτικής υποθερμίας. Δεν υπάρχουν δεδομένα για την επίδραση της υπερθερμίας στον ουδό της απινίδωσης, γι αυτό επιχειρήστε απινίδωση σύμφωνα με τις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες, ενώ συνεχίζετε να ψύχετε τον ασθενή. Μελέτες σε πειραματόζωα έδειξαν ότι η πρόγνωση είναι φτωχή σε σύγκριση με τη νορμοθερμική καρδιακή ανακοπή.<sup>606,609</sup> Ο κίνδυνος δυσμενούς νευρολογικής έκβασης αυξάνεται για κάθε βαθμό θερμοκρασίας σώματος πάνω από 37°C.<sup>349</sup>

### Άσθμα

Παγκοσμίως η επίπτωση συμπτωματολογίας άσθματος παρουσιάζεται σε αναλογία 1 έως 18% του γενικού πληθυσμού με μια μεγαλύτερη επίπτωση σε κάποιες Ευρωπαϊκές χώρες (Ηνωμένο Βασίλειο, Ιρλανδία, Σκανδιναβία).<sup>608</sup> Ετησίως και σε παγκόσμιο επίπεδο οι θάνατοι από το άσθμα εκτιμούνται σε 250.000. Για την αντιμετώπιση του άσθματος υπάρχουν κατευθυντήριες οδηγίες σε εθνικό και διεθνές επίπεδο.<sup>608,609</sup> Αυτές οι κατευθυντήριες οδηγίες εστιάζονται στην αντιμετώπιση του δυνητικά θανατηφόρου άσθματος.

#### Αιτίες καρδιακής ανακοπής σχετιζόμενες με το άσθμα

Η καρδιακή ανακοπή σε έναν ασθματικό ασθενή είναι συνήθως το τελικό συμβάν μετά από μια περίοδο υποξυγοναιμίας και περιστασιακά μπορεί να επέλθει αφνιδίως. Η καρδιακή ανακοπή σε ασθματικούς έχει συνδεθεί με:

- σοβαρό βρογχόσπασμο και απόφραξη των βλεννογόνων που οδηγεί σε ασφυξία (αυτή η κατάσταση προκαλεί την συντριπτική πλειοψηφία των θανάτων που σχετίζονται με το άσθμα);
- καρδιακές αρρυθμίες που προκαλούνται από υποξυγοναιμία, η οποία αποτελεί την πλέον συχνή αιτία για την αρρυθμία.<sup>610</sup> που σχετίζεται με το άσθμα. Αρρυθμίες μπορεί επίσης να προκληθούν από διεγερτικά φάρμακα (όπως β-αδρενεργικοί αγωνιστές, αμινοφυλλίνη) ή από ηλεκτρολυτικές διαταραχές;
- δυναμική υπερδιάταση, δηλαδή ενδογενής θετική τελο-εκπνευστική πίεση (auto-PEEP) μπορεί να συμβεί σε ασθματικούς ασθενείς που βρίσκονται σε μηχανικό αερισμό. Η auto-PEEP προκαλείται από παγίδευση αέρα και "παρεμπόδιση της εκπνοής" (ο εισπνεόμενος αέρας εισέρχεται αλλά δεν είναι δυνατόν να εξέλθει). Η βαθμιαία αύξηση της πίεσης στο αναπνευστικό έχει σαν αποτέλεσμα την ελάττωση της φλεβικής επαναφοράς και της συστηματικής πίεσης.
- πνευμοθώρακας υπό τάση (συχνά αμφοτερόπλευρα).

#### Κυριότερες παρεμβάσεις για την πρόληψη της ανακοπής

Ο ασθενής με σοβαρό άσθμα απαιτεί επιθετική αντιμετώπιση για την πρόληψη της επιδείνωσης. Βασίστε την αξιολόγηση και την αντιμετώπιση στην προσέγγιση κατά ABCDE. Ασθενείς με SaO<sub>2</sub> < 92% ή με σημεία απειλητικού για τη ζωή άσθματος βρίσκονται σε κίνδυνο υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας και απαιτείται μέτρηση των αερίων αίματος. Οι έμπειροι κλινικοί γιατροί πρέπει να αντιμετωπίζουν αυτούς τους υψηλού κινδύνου ασθενείς σε περιβάλλον αυξημένης φροντίδας. Τα ειδικά φάρμακα και η σειρά ακολουθίας των μέτρων αντιμετώπισης ποικίλει ανάλογα με την πρακτική που εφαρμόζεται σε κάθε κέντρο, αλλά περιγράφονται λεπτομερώς στο κεφάλαιο 8ο των κατευθυντήριων οδηγιών του ERC<sup>10</sup>.

#### Αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής από άσθμα

Εφαρμόστε τη βασική υποστήριξη της ζωής σύμφωνα με

τις τυπικές κατευθυντήριες οδηγίες. Ο αερισμός θα είναι δύσκολος λόγω των αυξημένων αντιστάσεων των αεραγωγών. Προσπαθήστε να αποφύγετε την διάταση του στομάχου. Οι τροποποιήσεις στις τυπικές κατευθυντήριες οδηγίες ALS περιλαμβάνουν την ανάγκη για έγκαιρη διασωλήνωση της τραχείας. Οι πολύ υψηλές αντιστάσεις των αεραγωγών σημαίνουν ότι υπάρχει σημαντικός κίνδυνος διάτασης του στομάχου και υποαερισμός των πνευμόνων όταν προσπαθήσουμε να αερίσουμε ασθενή με σοβαρή ασθματική κρίση ο οποίος δεν έχει διασωληνωθεί. Κατά την διάρκεια της καρδιακής ανακοπής ο κίνδυνος αυτός είναι ακόμα μεγαλύτερος γιατί η πίεση του κατώτερου οισοφαγικού σφικτήρα είναι σημαντικά μικρότερη από την φυσιολογική.<sup>611</sup>

Η αναπνευστική συχνότητα 8-10 αναπνοές/min με παλίνδρομο όγκο που απαιτείται για μια φυσιολογική ανύψωση του θωρακικού τοιχώματος κατά την διάρκεια της ΚΑΡΠΑ δεν θα πρέπει να προκαλεί υπερδιάταση των πνευμόνων (παγίδευση αέρα). Ο παλίνδρομος όγκος εξαρτάται από τον εισπνευστικό χρόνο και την εισπνευστική ροή. Η κένωση των πνευμόνων εξαρτάται από τον εκπνευστικό χρόνο και την εκπνευστική ροή. Στους σοβαρά ασθματικούς με μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, όταν ο κατά λεπτό αερισμός είναι μικρότερος από 10 l/min, η αύξηση του εκπνευστικού χρόνου (που επιτυγχάνεται με την ελάττωση της αναπνευστικής συχνότητας) παρέχει μέτριο όφελος από πλευράς παγίδευσης του αέρα.<sup>612</sup>

Υπάρχει περιορισμένη τεκμηρίωση από αναφορές περιστατικών σε ασθενείς με υπόνοια παγίδευσης αέρα, για απροσδόκητη ROSC (επαναφορά αυτόματης κυκλοφορίας) μετά την αποσύνδεση του ενδοτραχειακού σωλήνα.<sup>613-617</sup> Αν υπάρχει υποψία δυναμικής υπερδιάτασης των πνευμόνων κατά την διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, μπορεί να επιτευχθεί αποδέσμευση του παγιδευμένου αέρα με συμπίεση του θωρακικού τοιχώματος ή/και με περιοδικές άπνοιες (αποσύνδεση του ενδοτραχειακού σωλήνα). Αν και αυτή η τεχνική υποστηρίζεται από περιορισμένη μόνο τεκμηρίωση, θεωρείται απίθανο να είναι επιβλαβής σε μια ούτως ή άλλως απελπιστική κατάσταση.<sup>15</sup> Η δυναμική υπερδιάταση αυξάνει την διαθωρακική αντίσταση.<sup>618</sup> Σκεφτείτε την υψηλότερη τιμή ενέργειας για απινίδωση, αν η αρχική προσπάθεια απινίδωσης αποτύχει.<sup>14</sup>

Δεν υπάρχει καλή τεκμηρίωση για την εφαρμογή καρδιακών μαλάξεων με ανοιχτό θωρακικό τοίχωμα στους ασθενείς που βρίσκονται σε καρδιακή ανακοπή ασθματικής αιτιολογίας. Η προσέγγιση σύμφωνα με τα 4Hs και τα 4Ts δυναμικά εντοπίζει τα αναστρέψιμα αίτια της καρδιακής ανακοπής που οφείλεται στο άσθμα. Σε κατάσταση καρδιακής ανακοπής η διάγνωση του υπό τάση πνευμοθώρακα είναι δύσκολη, μπορεί να εμφανίζεται με ετερόπλευρη έκπτυξη του θωρακικού τοιχώματος, μετατόπιση της τραχείας και υποδόριο εμφύσημα. Για τη διάγνωση του πνευμοθώρακα το υπερηχογράφημα του υπεζωκότα όταν γίνεται από έμπειρα χέρια είναι ταχύτερο και περισσότερο ευαίσθητο από την ακτινογραφία θώρακος.<sup>619</sup> Πάντα να

σκέφτεστε την πιθανότητα αμφοτερόπλευρου πνευμοθώρακα σε καρδιακή ανακοπή ασθματικής αιτιολογίας.

Η εξωσωματική υποστήριξη της ζωής (Extracorporeal life support - ECLS) μπορεί να εξασφαλίσει τόσο την άρδευση των οργάνων όσο και την ανταλλαγή αερίων σε περιπτώσεις που δεν καθίσταται άλλως δυνατή η αντιμετώπιση της κυκλοφορικής και της αναπνευστικής ανεπάρκειας. Έχουν αναφερθεί περιπτώσεις επιτυχούς αντιμετώπισης καρδιακής ανακοπής ασθματικής αιτιολογίας με τη χρήση ECLS.<sup>620,621</sup> Πάντως ο ρόλος της ECLS στην καρδιακή ανακοπή που προκαλείται από το άσθμα δεν έχει μελετηθεί σε ελεγχόμενες μελέτες.

### Αναφυλαξία

Η αναφυλαξία είναι μια σοβαρή, απειλητική για τη ζωή, γενικευμένη ή συστηματική αντίδραση υπερευαισθησίας. Χαρακτηρίζεται από ραγδαίως εξελισσόμενα απειλητικά για τη ζωή προβλήματα που αφορούν τον αεραγωγό ή/και την αναπνοή ή/και την κυκλοφορία που συνήθως σχετίζονται με μεταβολές στο δέρμα και στους βλεννογόνους.<sup>622,623</sup> Η αναφυλαξία συνήθως αφορά την απελευθέρωση των μεσολαβητών της φλεγμονής από τα μαστοκύτταρα και/ή τα βασεόφιλα μετά από αλληλεπίδραση του συμπλέγματος αλλεργιογόνου και IgE ανοσοσφαιρίνης. Επίσης μπορεί να συμβεί απελευθέρωση μεσολαβητών οι οποίοι δεν έχουν ανοσολογική προέλευση. Η ισταμίνη και οι άλλοι μεσολαβητές της φλεγμονής είναι υπεύθυνοι για την αγγειοδιαστολή, το οίδημα και την αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδών αγγείων.

Η αναφυλαξία είναι η πιθανότερη διάγνωση, σε έναν ασθενή ο οποίος είναι εκτεθειμένος σε έναν εκλυτικό παράγοντα (αλλεργιογόνο) και αναπτύσσει μια ξαφνική ασθένεια (συνήθως μέσα σε λίγα λεπτά) με ταχέως αναπτυσσόμενα συμπτώματα απειλητικά για τη ζωή του που έχουν σχέση με τον αεραγωγό, την αναπνοή και την κυκλοφορία και που συνήθως σχετίζονται με μεταβολές στο δέρμα και στους βλεννογόνους.

Εφαρμόστε προσέγγιση κατά ABCDE για την αναγνώριση και την αντιμετώπιση της αναφυλαξίας. Η αδρεναλίνη θα πρέπει να χορηγείται σε όλους τους ασθενείς που εμφανίζουν συμπτώματα απειλητικά για τη ζωή. Η ενδομυϊκή (IM) οδός είναι η καλύτερη για τα περισσότερα άτομα που πρέπει να χορηγήσουν αδρεναλίνη για την αντιμετώπιση της αναφυλαξίας. Χρησιμοποιήστε τις ακόλουθες δόσεις:

>12 ετών και ενήλικες	500μg IM
>6-12 ετών	300μg IM
>6 μηνών - 6 ετών	150μg IM
<6 μηνών	150μg IM

Ενδοφλέβια αδρεναλίνη θα πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο από εκείνους που διαθέτουν την εμπειρία στη χρήση και στην τιτλοποίηση των αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων στην καθημερινή τους πράξη (π.χ., αναισθησιολόγοι, οι γιατροί επείγοντων, εντατικολόγοι). Τιτλοποιήστε την IV χορήγηση αδρεναλίνης σε bolus δόσεις των 50 μg ανάλογα

με την απάντηση του ασθενούς. Αρχικά, χορηγήστε την δυνατόν υψηλότερη συγκέντρωση οξυγόνου χρησιμοποιώντας μια προσωπίδα με αποθεματικό ασκό.<sup>427</sup> Δώστε μια ταχεία φόρτιση με υγρά IV (20 ml kg<sup>-1</sup>) σε ένα παιδί ή 500-1000 ml σε ενήλικα, και παρακολουθήστε την ανταπόκριση. Δώστε περαιτέρω δόσεις ανάλογα με τις ανάγκες. Άλλη θεραπεία (στεροειδή, αντιισταμινικά, κλπ) για τη θεραπεία της απειλητικής για τη ζωή κρίσης άσθματος αναλύεται λεπτομερώς στο κεφάλαιο 8ζ. Εάν παρουσιαστεί καρδιακή ανακοπή, ξεκινήστε αμέσως ΚΑΡΡΙΑ και ακολουθήστε τις ισχύουσες κατευθυντήριες οδηγίες. Παρατεταμένη ΚΑΡΡΙΑ μπορεί να είναι απαραίτητη. Οι διασώστες θα πρέπει να βεβαιωθούν ότι η βοήθεια είναι δρομολογημένη αφού η εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής (ALS) είναι απαραίτητη το συντομότερο δυνατό.

Η μέτρηση της τρυπτάσης των μαστοκύτταρων θα βοηθήσει ώστε να επιβεβαιωθεί η διάγνωση της αναφυλαξίας. Ιδανικά, λαμβάνονται τρία δείγματα: το πρώτο μόλις καταστεί εφικτό μετά την έναρξη της ανάνηψης, το δεύτερο δείγμα 1-2 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, το τρίτο δείγμα είτε σε 24 ώρες ή κατά την ανάρρωση. Όλοι οι ασθενείς με αναφυλαξία θα πρέπει να απευθύνονται σε αλλεργιολογική κλινική για να προσδιοριστεί η αιτία, και η συνακόλουθη μείωση του κινδύνου εμφάνισης μελλοντικών αντιδράσεων και την προετοιμασία του ασθενούς να διαχειρίζεται μελλοντικά επεισόδια ο ίδιος.

### **Καρδιακή ανακοπή μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση**

Η καρδιακή ανακοπή μετά από μείζονα καρδιοχειρουργική επέμβαση είναι σχετικά συχνή στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο, με αναφερόμενη επίπτωση 0,7-2,9%.<sup>624-632</sup> Συνήθως προηγείται μια κλινική επιδείνωση<sup>633</sup>, αν και μπορεί να συμβεί αφηνίδια σε κλινικά σταθερούς ασθενείς.<sup>630</sup> Συνήθως υπάρχουν συγκεκριμένες αιτίες που προκαλούν την ανακοπή όπως: επιπωματισμός, υποογκαιμία, ισχαιμία μυοκαρδίου, πνευμοθώρακας υπό τάση ή δυσλειτουργία του βηματοδότη. Όλες αυτές οι αιτίες είναι δυνητικά αναστρέψιμες και αν αντιμετωπιστούν σωστά, η καρδιακή ανακοπή μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση έχει σχετικά υψηλά ποσοστά επιβίωσης. Το κλειδί για την επιτυχή αναζωογόνηση μετά από καρδιακή ανακοπή σε αυτούς του ασθενείς είναι η αναγνώριση της ανάγκης για διενέργεια επείγουσας στεφανοτομής έγκαιρα, ειδικά σε επιπωματισμό ή αιμορραγία όπου οι εξωτερικές θωρακικές συμπίεσεις μπορεί να είναι αναποτελεσματικές.

### *Έναρξη ΚΑΡΡΙΑ*

Ξεκινήστε εξωτερικές θωρακικές συμπίεσεις αμέσως σε όλους τους ασθενείς που καταρρέουν χωρίς να έχουν καρδιακή εξώθηση. Σκεφτείτε τα αναστρέψιμα αίτια: υποξία - ελέγξτε τη θέση του σωλήνα, αερίστε με 100% οξυγόνο; πνευμοθώρακας υπό τάση - κλινική εξέταση, διαθωρακικός υπέρηχος; υποογκαιμία, δυσλειτουργία του βηματοδότη. Στην ασυστολία που προκαλείται δευτερογενώς από

απώλεια της καρδιακής βηματοδότησης, οι εξωτερικές συμπίεσεις μπορεί να αναβληθούν προσωρινά, εάν τα καλώδια της προσωρινής βηματοδότησης που έχουν εισαχθεί χειρουργικά μπορούν να συνδεθούν ταχύτατα και να αποκατασταθεί η βηματοδότηση (DDD σε 100/min με μέγιστο πλάτος παλμού). Η αποτελεσματικότητα των συμπίεσεων μπορεί να επαληθευτεί με την παρακολούθηση της αρτηριακής κυματομορφής, με στόχο να επιτυγχάνεται μια συστολική πίεση τουλάχιστον 80mmHg με συχνότητα 100/min.

### *Απινίδωση*

Υπάρχει σοβαρή ανησυχία ότι οι εξωτερικές θωρακικές συμπίεσεις μπορούν να προκαλέσουν κάταγμα του στέρνου ή καρδιακή βλάβη.<sup>634-637</sup> Στη καρδιοχειρουργική ΜΕΘ, μια VF/VT καρδιακή ανακοπή που διαγιγνώσκεται υπό συνεχές monitoring, θα πρέπει να αντιμετωπίζεται αμέσως με έως και τρεις γρήγορες, διαδοχικές προσπάθειες απινίδωσης. Τρεις αποτυχημένες απινιδώσεις σε περιβάλλον καρδιοχειρουργικής ΜΕΘ θέτουν την ανάγκη επείγουσας επαναδιάνοιξης του στέρνου. Επιπλέον προσπάθειες απινίδωσης επιχειρούνται, όπως αναφέρονται στο αλγόριθμο οι οποίες θα πρέπει να γίνονται με τα εσωτερικά ηλεκτρόδια στα 20J εφόσον έχει πραγματοποιηθεί η επαναδιάνοιξη του στέρνου.

### *Φάρμακα επείγοντων*

Χορηγήστε αδρεναλίνη πολύ προσεκτικά και τιτλοποιήστε την ώστε να έχει αποτέλεσμα (IV δόσεις των 100μg ή μικρότερες σε ενήλικες). Χορηγήστε αμιωδαρόνη 300 mg μετά την τρίτη αποτυχημένη προσπάθεια απινίδωσης, αλλά μη καθυστερείτε την επαναδιάνοιξη του στέρνου.

### *Επείγουσα επαναδιάνοιξη του στέρνου*

Αυτό αποτελεί αναπόφευκτο μέρος της αναζωογόνησης μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση, όταν όλες οι άλλες αναστρέψιμες αιτίες έχουν αποκλειστεί. Μόλις εξασφαλιστεί ο αεραγωγός και εφαρμοστεί μηχανικός αερισμός, και εφόσον τρεις προσπάθειες απινίδωσης έχουν αποτύχει σε VF/VT, τότε ξεκινήστε χωρίς καθυστέρηση την επαναδιάνοιξη του στέρνου. Επείγουσα επαναδιάνοιξη ενδείκνυται επίσης σε ασυστολία ή PEA, όταν άλλες θεραπείες έχουν αποτύχει.

### *Εσωτερική απινίδωση*

Η εσωτερική απινίδωση με τη χρήση ηλεκτροδίων που εφαρμόζονται απευθείας στις κοιλίες απαιτεί αρκετά μικρότερη ενέργεια απ' αυτήν που χρησιμοποιείται για την εξωτερική απινίδωση. Χρησιμοποιήστε 20J σε καρδιακή ανακοπή, αλλά μόνο 5J, εάν ο ασθενής έχει μπει σε καρδιοπνευμονική παράκαμψη. Η συνέχιση των καρδιακών μαλάξεων χρησιμοποιώντας τα ηλεκτρόδια της εσωτερικής απινίδωσης, ενόσω ακόμα ο απινιδωτής φορτίζει και η χορήγηση απινίδωσης στη φάση της αποσυμπίεσης κατά τη διάρκεια των μαλάξεων μπορούν να βελτιώσουν την επιτυ-

χία της απινίδωσης.<sup>638,639</sup>

#### *Τραυματική καρδιακή ανακοπή*

Η καρδιακή ανακοπή που προκαλείται από τραυματισμό έχει πολύ υψηλή θνησιμότητα, με συνολική επιβίωση μόλις 5,6% (εύρος 0 -17%).<sup>640-648</sup> Για αδιευκρίνιστους λόγους τα αναφερόμενα ποσοστά επιβίωσης τα τελευταία πέντε χρόνια είναι καλύτερα από αυτά που αναφέρθηκαν προηγουμένως. Στους επιβίωσαντες (και όπου υπάρχουν διαθέσιμα στοιχεία) η νευρολογική έκβαση είναι καλή σε ποσοστό μόνο 1,6% των ασθενών που έχουν υποστεί τραυματική καρδιακή ανακοπή (TRCA). Στους επιβίωσαντες (και μόνο όπου υπάρχουν δεδομένα) η νευρολογική έκβαση είναι καλή σε ποσοστό μόνο 1,6% των ασθενών που έχουν υποστεί τραυματική καρδιακή ανακοπή (TRCA).

#### *Διάσειση της καρδιάς (commotio cordis)*

Το commotio cordis είναι μια αληθής καρδιακή ανακοπή ή μια παρ' ολίγον καρδιακή ανακοπή που προκαλείται από αμβλύ κτύπημα στο θωρακικό τοίχωμα πάνω από την καρδιά.<sup>647-651</sup> Ένα χτύπημα στο στήθος κατά την ευάλωτη φάση του καρδιακού κύκλου μπορεί να προκαλέσει κακοήθεις αρρυθμίες (συνήθως κοιλιακή μαρμαρυγή). Το commotio cordis συνήθως συμβαίνει κατά τη διάρκεια αθλητικών ή ψυχαγωγικών δραστηριοτήτων (συνήθως μπέιζ - μπόλ) και τα θύματα είναι συνήθως νέοι άρρενες (μέση ηλικία 14 έτη). Η συνολική επιβίωση μετά commotio cordis είναι 15%, αλλά αγγίζει το 25% αν η αναζωογόνηση ξεκινήσει μέσα στα πρώτα 3 λεπτά.<sup>651</sup>

#### *Σημεία ζωής και αρχική ΗΚΓ δραστηριότητα*

Δεν υπάρχουν αξιόπιστοι προγνωστικοί δείκτες επιβίωσης μετά από TRCA. Μια μελέτη ανέφερε ότι η παρουσία αντίδρασης στις κόρες και ο φλεβοκομβικός ρυθμός σχετίζονται σημαντικά με την επιβίωση.<sup>652</sup> Σε μια μελέτη για το διατιτραίνον τραύμα, η αντίδραση στις κόρες, η αναπνευστική δραστηριότητα και ο φλεβοκομβικός ρυθμός συσχετίστηκαν με την επιβίωση αλλά δεν ήταν αξιόπιστα.<sup>646</sup> Τρεις μελέτες δεν ανέφεραν επιβίωσαντες μεταξύ των ασθενών οι οποίοι αρχικά εμφάνισαν ασυστολία ή προθανάτιο καρδιακό ρυθμό (καρδιακό ρυθμό ενδεικτικό του επερχόμενου μυοκαρδιακού θανάτου-agonal rhythm).<sup>642,646,653</sup> Σε μια άλλη μελέτη αναφέρθηκε ότι δεν υπήρξαν επιζήσαντες με PEA μετά από αμβλύ τραύμα.<sup>654</sup> Με βάση αυτές τις μελέτες το Αμερικανικό Κολλέγιο Χειρουργών (American College of Surgeons) και η Αμερικανική Εθνική Εταιρεία Ιατρών Επείγουσας Ιατρικής (National Association of EMS Physicians) εισήγαγαν κατευθυντήριες οδηγίες για την περίπτωση της μη προσπάθειας αναζωογόνησης.<sup>655</sup>

#### *Αντιμετώπιση*

Η επιβίωση μετά από TCRA σχετίζεται με τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ και τον προνοσοκομειακό χρόνο.<sup>644,656-660</sup> Στον τόπο του συμβάντος αναλάβετε να κάνετε μόνο τα

απαραίτητα για την διατήρηση της ζωής. Αν ο ασθενής έχει ζωτικά σημεία, μεταφέρετε τον ταχύτατα στο κατάλληλο νοσοκομείο. Σκεφτείτε την επείγουσα θωρακοτομή στον τόπο του συμβάντος για τους κατάλληλους ασθενείς.<sup>661,662</sup> Μη καθυστερείτε για παρεμβάσεις που δεν είναι αποδεδειγμένο ότι είναι προς όφελος του ασθενούς, όπως η σταθεροποίηση της σπονδυλικής στήλης.<sup>663</sup> Αντιμετωπίστε τα αναστρέψιμα αίτια; Υποξυγοναιμία (οξυγόνωση, αερισμός); Συμπιέσιμη αιμορραγία (πίεση, κομπρέσες με πίεση, ίσχειμη περιέδεση (tourniquets) σύγχρονοι αιμοστατικοί παράγοντες); Μη συμπιέσιμη αιμορραγία (νάρθηκες, ενδοφλέβια χορήγηση υγρών); Πνευμοθώρακας υπό τάση (θωρακική αποσυμπίεση); Καρδιακός επιποματισμός (άμεση θωρακοτομή); Θωρακικές συμπιέσεις: αν και δεν μπορούν να είναι αποτελεσματικές σε υποογκαιμικούς ασθενείς σε καρδιακή ανακοπή, οι περισσότεροι επιζώντες δεν έχουν υποογκαιμία και σε αυτή την υποομάδα η τυπική εξειδικευμένη υποστήριξη ζωής μπορεί να είναι σωτήρια. Η κλασική ΚΑΡΠΑ δεν πρέπει να καθυστερεί την θεραπεία των αναστρέψιμων αιτιών (π.χ. θωρακοτομή για καρδιακό επιποματισμό).

#### *Θωρακοτομή διάσωσης*

Εάν γιατροί με κατάλληλες δεξιότητες βρίσκονται στον τόπο του συμβάντος, η θωρακοτομή προνοσοκομειακά μπορεί να ενδείκνυται σε επιλεγμένους ασθενείς σε καρδιακή ανακοπή από διατιτραίνον τραύμα του θώρακα.

Η επείγουσα θωρακοτομή στο ΤΕΠ εφαρμόζεται καλύτερα σε ασθενείς με διατιτραίνον τραυματισμό της καρδιάς που φθάνουν σε ένα κέντρο τραύματος μετά από σύντομη παραμονή στον τόπο του συμβάντος και μεταφορά με μαρτυρία για σημεία ζωής ή ΗΚΓ δραστηριότητας (εκτιμώμενο ποσοστό επιβίωσης 31%).<sup>664</sup> Μετά από αμβλύ τραύμα, η επείγουσα θωρακοτομή στο ΤΕΠ θα πρέπει να περιορίζεται μόνο σε εκείνους που έχουν ζωτικά σημεία κατά την άφιξη και καρδιακή ανακοπή παρουσία μαρτύρων (εκτιμώμενο ποσοστό επιβίωσης 1,6%).

#### *Υπέρηχος*

Ο υπέρηχος αποτελεί ένα πολύτιμο εργαλείο για την εκτίμηση του βαρέως πάσχοντα τραυματία. Το αιμοπεριτόναιο, ο αιμο - ή πνευμοθώρακας και ο καρδιακός επιποματισμός μπορούν να διαγνωστούν αξιόπιστα μέσα σε λεπτά ακόμα και σε προνοσοκομειακό επίπεδο.<sup>665</sup> Τώρα ο υπέρηχος είναι διαθέσιμος προνοσοκομειακά, αν και απομένει να αποδειχθούν τα οφέλη από τη χρήση του.<sup>666</sup>

#### **Καρδιακή ανακοπή που σχετίζεται με την εγκυμοσύνη**

Στις αναπνευστικές χώρες η θνησιμότητα που σχετίζεται με την κύηση είναι πολύ μικρή και κατ' εκτίμηση υπολογίζεται 1:30.000 τοκετούς.<sup>667</sup> Το έμβρυο πρέπει πάντα να εξεταστεί όταν εμφανίζεται ένα σύμβαμα από το καρδιαγγειακό σε μια έγκυο γυναίκα. Η εμβρυϊκή επιβίωση συνήθως εξαρτάται από τη μητρική επιβίωση. Οι κατευθυντήριες οδηγίες για αναζωογόνηση κατά την εγκυμοσύνη είναι

βασισμένες κατά ένα μεγάλο μέρος σε αναφορές περιστατικών, αξιολόγηση των ανακοπών σε πληθυσμό μη-εγκύων, μελέτες σε προπλάσματα και σε γνώμες ειδικών που βασίζονται στη φυσιολογία της εγκυμοσύνης και των μεταβολών που συμβαίνουν κατά το φυσιολογικό τοκετό. Οι περισσότερες αναφορές εξετάζουν τα αίτια στις αναπτυγμένες χώρες, ενώ η πλειοψηφία των θανάτων που σχετίζονται με την εγκυμοσύνη εμφανίζεται στον υπό ανάπτυξη κόσμο. Παγκοσμίως το 2008<sup>668</sup> αναφέρθηκαν 342.900 μητρικοί θάνατοι (θάνατος κατά την εγκυμοσύνη, κατά τον τοκετό ή μέχρι και 42 ημέρες μετά τον τοκετό).

Τα αίτια της καρδιακής ανακοπής σε εγκύους γυναίκες περιλαμβάνουν: καρδιακή νόσο, πνευμονική εμβολή, ψυχιατρικές διαταραχές, υπερτασική νόσο της κύησης, σήψη, αιμορραγία, εμβολή αμνιακού υγρού και έκτοπη κύηση.<sup>669</sup> Οι έγκυες γυναίκες μπορούν επίσης να εμφανίσουν καρδιακή ανακοπή από τα ίδια αίτια, όπως οι γυναίκες της ίδιας ηλικιακής ομάδας.

#### *Τροποποιήσεις στη βασική υποστήριξη της ζωής*

Μετά την 20η εβδομάδα κύησης η μήτρα της εγκύου μπορεί να πιέζει την κάτω κοίλη φλέβα και την αορτή παρεμποδίζοντας την φλεβική επαναφορά και την καρδιακή παροχή. Η παρεμπόδιση της φλεβικής επαναφοράς από τη μήτρα μπορεί να προκαλέσει προ-ανακοπική υπόταση ή καταπληξία και στην ασθενή που βρίσκεται σε κρίσιμη κατάσταση μπορεί να αποτελεί αιτία ανακοπής.<sup>670,671</sup> Μετά την καρδιακή ανακοπή, η παρεμπόδιση της φλεβικής επαναφοράς και της καρδιακής παροχής από την εγκύμωνα μήτρα, περιορίζουν την αποτελεσματικότητα των θωρακικών συμπίεσεων.

Τα κύρια βήματα στη βασικής υποστήριξης της ζωής στην έγκυο είναι:

- Καλέστε για βοήθεια από ειδικούς (συμπεριλαμβανομένων ενός μαιευτήρα και ενός νεογνολόγου)
- Ξεκινηστε την βασική υποστήριξη της ζωής σύμφωνα με τις τυπικές κατευθυντήριες οδηγίες. Εξασφαλίστε καλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις ελαχιστοποιώντας τις διακοπές.
- Με τα χέρια παρεκτοπίστε την μήτρα προς τ' αριστερά για να απελευθερώσετε την κάτω κοίλη φλέβα.
- Εφαρμόστε την αριστερή πλάγια θέση, εάν αυτό είναι δυνατόν. Η βέλτιστη γωνία είναι άγνωστη. Στοχεύστε μεταξύ 15 και 30 μοιρών. Η γωνία της κλίσης πρέπει να επιτρέπει παροχή καλής ποιότητας θωρακικών συμπίεσεων και αν χρειαστεί να επιτρέπει την διενέργεια Καισαρικής τομής (βλέπε παρακάτω).

#### *Τροποποίηση της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής*

Υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα για ανεπάρκεια του γαστροοισοφαγικού σφιγκτήρα και μεγαλύτερος κίνδυνος εισρόφησης γαστρικού περιεχομένου. Η έγκαιρη διασωλήνωση της τραχείας με την σωστή εφαρμογή πίεσης στον ρινοειδή χόνδρο, ελαττώνει τον κίνδυνο. Σε καταστάσεις αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης, η διασωλήνωση της τρα-

χείας θα διευκολύνει τον αερισμό των πνευμόνων. Μπορεί να χρειάζεται ενδοτραχειακός σολήνας με διάμετρο μικρότερη κατά 0,5 - 1mm απ' αυτόν που θα χρειαζόταν μια μη-έγκυος γυναίκα παρόμοιου μεγέθους, εξαιτίας του οιδήματος των αεροφόρων οδών που παρατηρείται κατά την κύηση.<sup>672</sup> Κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης δεν υπάρχουν μεταβολές στην διαθωρακική βιοαντίσταση, γεγονός που σημαίνει ότι και στις εγκύους θα πρέπει να εφαρμόζονται τα καθιερωμένα επίπεδα ενέργειας για την απινίδωση.<sup>673</sup>

Οι διασώστες κατά τη διάρκεια της προσπάθειας αναζωογόνησης, πρέπει να προσπαθήσουν να εντοπίσουν τις συνηθισμένες και αναστρέψιμες αιτίες καρδιακής ανακοπής κατά την εγκυμοσύνη. Η προσέγγιση κατά 4Hs και 4Ts βοηθά στον εντοπισμό των συνηθέστερων αιτιών καρδιακής ανακοπής κατά την εγκυμοσύνη. Οι έγκυες ασθενείς βρίσκονται σε κίνδυνο και από όλες τις άλλες αιτίες της καρδιακής ανακοπής που αφορούν την ηλικία τους (π.χ., αναφυλαξία, υπερβολική δόση ναρκωτικών, τραύμα). Σκεφτείτε τη χρήση των υπερήχων για την κοιλιά από έμπειρο χειριστή για την ανίχνευση της εγκυμοσύνης και των συνηθέστερων αιτιών καρδιακής ανακοπής κατά την εγκυμοσύνη. Οι έγκυες ασθενείς βρίσκονται σε κίνδυνο και από όλες τις άλλες αιτίες της καρδιακής ανακοπής που αφορούν την ηλικία τους (π.χ., αναφυλαξία, υπερβολική δόση ναρκωτικών, τραύμα). Σκεφτείτε τη χρήση των υπερήχων για την κοιλιά από έμπειρο χειριστή τόσο για την ανίχνευση της εγκυμοσύνης και πιθανές αιτίες πρόκλησης καρδιακής ανακοπής στην διάρκεια εγκυμοσύνης, όμως μην καθυστερείτε άλλες θεραπείες.

#### *Εάν αποτύχουν οι προσπάθειες αναζωογόνησης*

Σκεφτείτε την ανάγκη για επείγουσα υστεροτομή ή καισαρική τομή άμεσα όταν μία έγκυος γυναίκα πάθει καρδιακή ανακοπή. Σε μερικές περιπτώσεις οι προσπάθειες άμεσης αναζωογόνησης θα αποκαταστήσουν κάποιο ρυθμό που παρέχει άρδευση; στα πρώτα στάδια της εγκυμοσύνης αυτό μπορεί να επιτρέψει την εγκυμοσύνη να φτάσει μέχρι το τελευταίο τρίμηνο. Όταν οι αρχικές προσπάθειες αναζωογόνησης αποτύχουν, ο τοκετός μπορεί να βελτιώσει τις πιθανότητες επιτυχούς αναζωογόνησης τόσο της μητέρας όσο και του εμβρύου.<sup>674-676</sup>

- Σε ηλικία κύησης < 20 εβδομάδες, δεν τίθεται η σκέψη για επείγουσα καισαρική τομή, γιατί το μέγεθος της μήτρας στην ηλικία αυτή είναι απίθανο να προκαλεί σημαντική παρεμπόδιση στην μητρική καρδιακή παροχή.
- Σε ηλικία κύησης περίπου 20-23 εβδομάδων ξεκινήστε επείγουσα υστεροτομή που θα επιτρέπει την επιτυχή αναζωογόνηση της μητέρας και όχι του εμβρύου που θεωρείται απίθανο να επιβιώσει σ' αυτή την εβδομάδα της κύησης
- Σε ηλικία κύησης 20 εβδομάδες ξεκινήστε επείγουσα υστεροτομή για να σώσετε τη ζωή τόσο της μητέρας όσο και του εμβρύου.

Το καλύτερο ποσοστό επιβίωσης για τα βρέφη άνω των 24-25 εβδομάδων κύησης εμφανίζεται όταν η γέννηση του βρέφους επιτυγχάνεται μέσα σε 5 λεπτά μετά την καρδιακή ανακοπή της μητέρας. Αυτό απαιτεί οι διασώστες να αρχίσουν την υστεροτομή σε 4 λεπτά μετά από την καρδιακή ανακοπή περίπου.

### Ηλεκτροπληξία

Η βλάβη από ηλεκτροπληξία είναι σχετικά σπάνια αλλά δυνητικά είναι καταστροφική και πολυσυστηματική, με υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα, προκαλώντας κάθε χρόνο 0,54 θανάτους για κάθε 100.000 άτομα. Στους ενήλικες οι περισσότερες βλάβες από ηλεκτρισμό συμβαίνουν στους χώρους εργασίας και σχετίζονται γενικά με την υψηλή τάση, ενώ τα παιδιά πρωτίστως κινδυνεύουν στο σπίτι, όπου η τάση είναι χαμηλότερη (220V στην Ευρώπη, στην Αυστραλία και στην Ασία, 110V στις ΗΠΑ και στον Καναδά).<sup>677</sup> Η κεραυνοπληξία είναι σπάνια αλλά παγκοσμίως προκαλεί 1000 θανάτους κάθε έτος.<sup>678</sup>

Οι βλάβες από την ηλεκτροπληξία προκαλούνται από τις άμεσες επιδράσεις του ηλεκτρικού ρεύματος στην κυτταρική μεμβράνη και στις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων. Η αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να προκληθεί από παράλυση του αναπνευστικού κέντρου ή των αναπνευστικών μυών. Το ηλεκτρικό ρεύμα μπορεί να προκαλέσει κοιλιακή μαρμαρυγή όταν διαπερνά το μυοκάρδιο κατά την ευερέθιστη περίοδο (φαινόμενο ανάλογο με το R on T).<sup>679</sup> Επίσης το ηλεκτρικό ρεύμα μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία του μυοκαρδίου εξαιτίας του σπασμού στα στεφανιαία αγγεία. Η ασυστολία μπορεί να είναι πρωτογενής ή δευτερογενής μετά από ασφυξία λόγω αναπνευστικής ανακοπής.

Ο κεραυνός απελευθερώνει τουλάχιστον 300 kilovolts μέσα σε ελάχιστα msec. Σ' αυτούς που επιβιώνουν από την αρχική προσβολή μπορεί να προκληθεί υπερβολική απελευθέρωση κατεχολαμινών και διέγερση του αυτόνομου νευρικού συστήματος, προκαλώντας υπέρταση, ταχυκαρδία, μη-ειδικές αλλοιώσεις στο ΗΚΓ (συμπεριλαμβανομένων της παράτασης του QT διαστήματος και της παροδικής ανάρσωσης του κύματος T), και μυοκαρδιακή νέκρωση. Η θνησιμότητα από τις κατώσεις που προκαλούνται από κεραυνό φτάνει το 30%, με το 70% των επιζώντων να υφίσταται σημαντική νοσηρότητα.<sup>680-682</sup>

### Αναζωογόνηση

Βεβαιωθείτε ότι οποιαδήποτε πηγή ενέργειας είναι απενεργοποιημένη και μη πλησιάζετε το θύμα έως ότου υπάρξουν συνθήκες ασφαλείας. Ξεκινήστε βασική και εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής χωρίς καθυστέρηση.

- Αν υπάρχουν ηλεκτρικά εγκαύματα στην περιοχή του προσώπου και του λαιμού, η διαχείριση του αεραγωγού μπορεί να είναι δύσκολη. Σ' αυτές τις περιπτώσεις είναι αναγκαία η έγκαιρη διασωλήνωση της τραχείας γιατί μπορεί να αναπτυχθεί οίδημα των μάλακων μορίων που προκαλεί απόφραξη αεραγωγού. Μετά την ηλεκτροπλη-

ξία μπορεί να προκληθούν κατώσεις στο κεφάλι και στη σπονδυλική στήλη. Ακινητοποιήστε τη σπονδυλική στήλη μέχρι να εκτιμηθεί.

- Για αρκετές ώρες μπορεί να υπάρχει εμμένουσα μυϊκή παράλυση, ειδικά μετά από ρεύμα υψηλής τάσης.<sup>681</sup> Γι αυτό το χρονικό διάστημα απαιτείται μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.
- Η VF είναι η συχνότερη αρχική αρρυθμία μετά από ηλεκτροπληξία με εναλλασσόμενο ρεύμα υψηλής τάσης. Αντιμετωπίστε την με άμεση απινίδωση. Η ασυστολία είναι συνηθέστερη μετά από ηλεκτροπληξία με συνεχές ρεύμα. Χρησιμοποιήστε τα συνήθη πρωτόκολλα που υπάρχουν για αυτές και για άλλες αρρυθμίες.
- Αφαιρέστε τα ρούχα και τα παπούτσια που σιγοκαίονται για να προλάβετε περαιτέρω θερμικές κατώσεις.
- Αν υπάρχει σημαντική καταστροφή ιστού, απαιτείται έντονη χορήγηση υγρών. Διατηρείστε καλή διούρηση για να βελτιώσετε την απέκκριση μυοσφαιρίνης, K<sup>+</sup> και των άλλων προϊόντων της ιστικής βλάβης.<sup>683</sup>
- Σκεφτείτε την έγκαιρη χειρουργική παρέμβαση σε ασθενείς με σοβαρές θερμικές κατώσεις.
- Διατηρήστε ακινητοποιημένη την σπονδυλική στήλη αν υπάρχει πιθανότητα τραύματος στο κεφάλι ή στον λαιμό.<sup>684,685</sup>
- Κάνετε έναν δεύτερο λεπτομερή έλεγχο για να αποκλείσετε κατώσεις που προκλήθηκαν από τις τετανικές μυϊκές συσπάσεις ή από την πτώση του θύματος.<sup>685,686</sup>
- Η ηλεκτροπληξία μπορεί να προκαλέσει σοβαρή εν τω βάθει ιστική βλάβη με σχετικά ελάσσονες δερματικές αλλοιώσεις, επειδή το ρεύμα ακολουθεί την πορεία των νευραγγειακών δεματίων. Κοιτάξτε προσεκτικά για τα χαρακτηριστικά σημεία του συνδρόμου διαμερίσματος το οποίο θα χρειαστεί σχάσεις της απονεύρωσης.

### Αρχές Εκπαίδευσης στην Αναζωογόνηση

Η επιβίωση μετά από καρδιακή ανακοπή καθορίζεται από την ποιότητα της επιστημονικής τεκμηρίωσης που υπάρχει πίσω από τις κατευθυντήριες οδηγίες, την αποτελεσματικότητα της εκπαίδευσης και τους πόρους/τις δυνατότητες υλοποίησης των κατευθυντήριων οδηγιών.<sup>687</sup> Ένας επιπλέον παράγοντας είναι το πως πραγματικά εφαρμόζονται οι οδηγίες στην κλινική πράξη αλλά και η επίδραση του ανθρώπινου παράγοντα στην εφαρμογή της θεωρίας στην πράξη.<sup>688</sup> Είναι πιθανόν η εφαρμογή των κατευθυντήριων οδηγιών να είναι περισσότερο επιτυχής με μια προσεκτικά σχεδιασμένη στρατηγική στην εκπαίδευση. Καθυστερήσεις στην προμήθεια εκπαιδευτικού υλικού αλλά ανθρώπινου δυναμικού για εκπαίδευση αναφέρθηκαν ως αιτία καθυστέρησης στην εφαρμογή των κατευθυντήριων οδηγιών του 2005.<sup>689,690</sup>

### Βασικές εκπαιδευτικές συστάσεις

Τα βασικά θέματα που αφορούν την εκπαίδευση όπως αυτά προσδιορίστηκαν από την ομάδα εργασίας EIT του ILCOR κατά την διαδικασία αξιολόγησης των αποδεικτι-

κών στοιχείων<sup>19</sup> για τις κατευθυντήριες οδηγίες 2010 είναι:

- Οι εκπαιδευτικές παρεμβάσεις θα πρέπει να αξιολογούνται ώστε να διασφαλίζεται η αξιόπιστη η επίτευξη των μαθησιακών στόχων. Σκοπός είναι να εξασφαλιστεί ότι οι εκπαιδευόμενοι θα αποκτήσουν και θα διατηρήσουν γνώσεις και δεξιότητες που να τους επιτρέπουν να ενεργούν σωστά σε πραγματικές καρδιακές ανακοπές έτσι που να βελτιώσουν την έκβαση των ασθενών.
- Σύντομα σεμινάρια αυτό εκπαίδευσης με Video/computer με ελάχιστη ή καθόλου συμμετοχή εκπαιδευτή σε συνδυασμό με εξάσκηση σε πρακτικές δεξιότητες μπορούν να θεωρηθούν ως μια αποτελεσματική εναλλακτική πρόταση στα σεμινάρια βασικής υποστήριξης της ζωής (καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης με χρήση αυτόματου εξωτερικού απινιδωτή) που στηρίζονται σε εκπαιδευτές.
- Ιδανικά όλοι οι πολίτες θα πρέπει να εκπαιδεύονται στην κλασική ΚΑΡΠΑ, η οποία περιλαμβάνει θωρακικές συμπίεσεις και εμφυσήσεις. Υπάρχουν όμως καταστάσεις όπου η εκπαίδευση στην εφαρμογή ΚΑΡΠΑ μόνο με θωρακικές συμπίεσεις είναι κατάλληλη (π.χ. περιστασιακή εκπαίδευση σε πολύ περιορισμένο χρόνο). Αυτοί που εκπαιδεύονται στην εφαρμογή ΚΑΡΠΑ μόνο με συμπίεσεις θα πρέπει να ενθαρρύνονται να εκπαιδευτούν στην κλασική ΚΑΡΠΑ.
- Γνώσεις και δεξιότητες στη βασική και εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής αρχίζουν να χάνονται μέσα σε μόλις τρεις με έξι μήνες. Η εφαρμογή συχνής επαναξιολόγησης θα εντοπίσει τα άτομα που χρειάζονται επανεκπαίδευση που θα τους βοηθήσει να διατηρήσουν γνώσεις και δεξιότητες.
- Προσομοιωτές ΚΑΡΠΑ ή συσκευές ανατροφοδότησης (CPR prompt or feedback devices) βελτιώνουν την απόκτηση και διατήρηση δεξιοτήτων και θα πρέπει να χρησιμοποιούνται στην εκπαίδευση ΚΑΡΠΑ του κοινού αλλά και των επαγγελματιών υγείας.
- Αυξημένη έμφαση δίνεται σε μη τεχνικές δεξιότητες όπως η διοικητική ικανότητα, η ομαδικότητα, η διαχείριση εργασιών και η δομημένη επικοινωνία. Όλα αυτά θα βοηθήσουν να βελτιωθεί η αποτελεσματικότητα της ΚΑΡΠΑ και η φροντίδα των ασθενών.
- Ενημερώσεις της ομάδας σχετικά με το πλάνο της προσπάθειας αναζωογόνησης και ενημερώσεις με βάση την απόδοση κατά την διάρκεια προσομοίωσης ή πραγματικής προσπάθειας αναζωογόνησης πρέπει να χρησιμοποιούνται για να βελτιώσουν την ομάδα αναζωογόνησης αλλά και τις ατομικές επιδόσεις.
- Έρευνα για τις επιπτώσεις της εκπαίδευσης στην αναζωογόνηση, στην έκβαση ασθενών είναι περιορισμένη. Αν και οι μελέτες σε προπλάσματα είναι χρήσιμες οι ερευνητές θα πρέπει να ενθαρρύνονται να μελετούν και να αναφέρουν την επίδραση των εκπαιδευτικών παρεμβάσεων στην έκβαση πραγματικών ασθενών.

### Ποιος και πώς θα εκπαιδευθεί

Στην ιδανική περίπτωση όλοι οι πολίτες θα πρέπει να έχουν κάποια γνώση της ΚΑΡΠΑ. Υπάρχουν ανεπαρκή αποδεικτικά στοιχεία υπέρ ή κατά εκπαιδευτικών παρεμβάσεων που εστιάζονται σε πληθυσμούς υψηλού κινδύνου. Ωστόσο, η εκπαίδευση μπορεί να μειώσει το άγχος των μελών της οικογένειας, ή του ίδιου ασθενούς, να βελτιώσει τη συναισθηματική προσαρμογή και να ενισχύσει τους πολίτες στο να νιώθουν ότι θα είναι σε θέση να ξεκινήσουν ΚΑΡΠΑ.<sup>19</sup>

Οι άνθρωποι που ζητούν εκπαίδευση στην αναζωογόνηση ποικίλουν από απλούς πολίτες, εκείνους που δεν έχουν καμιά επίσημη υγειονομική εκπαίδευση αλλά επιφορτισμένους με καθήκοντα παροχής βοήθειας (π.χ., ναυαγοσώστες, αυτοί που ασχολούνται με τις πρώτες βοήθειες) και επαγγελματίες υγείας που εργάζονται σε διάφορους χώρους, συμπεριλαμβανομένης της κοινότητας, σε συστήματα επείγουσας ιατρικής, στους θαλάμους γενικού νοσοκομείου αλλά και σε μονάδες εντατικής θεραπείας.

Για να διασφαλιστεί η απόκτηση και διατήρηση των γνώσεων και δεξιοτήτων στην αναζωογόνηση, ο τρόπος εκπαίδευσης θα πρέπει να προσαρμόζεται στις ανάγκες των διαφορετικών τύπων εκπαιδευομένων. Εκείνοι που αναμένεται να εφαρμόσουν ΚΑΡΠΑ τακτικά θα πρέπει να γνωρίζουν τις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες και να είναι σε θέση να τις εφαρμόσουν αποτελεσματικά ως μέλη πολυμελών επαγγελματικής ομάδας. Αυτά άτομα χρειάζονται μια πιο περίπλοκη εκπαίδευση που να συμπεριλαμβάνει τεχνικές αλλά και μη τεχνικές δεξιότητες (π.χ. ηγετική ικανότητα, ομαδική εργασία, αλλά και δομημένες επικοινωνιακές δεξιότητες).<sup>691,692</sup> Αυθαίρετα χωρίζονται σε βασικού και σε εξειδικευμένο επίπεδο εκπαιδευτικές παρεμβάσεις ενώ στην πραγματικότητα πρόκειται για μια συνέχεια.

### Εκπαίδευση στη βασική υποστήριξη της ζωής και στον AED

Η εφαρμογή ΚΑΡΠΑ και η πρόιμη απινίδωση από παρευρισκόμενους σώζει ζωές. Πολλοί παράγοντες μειώνουν την προθυμία των παρευρισκόμενων για να ξεκινήσουν ΚΑΡΠΑ, συμπεριλαμβανομένων του πανικού, του φόβου μετάδοσης κάποιας ασθένειας ή του φόβου πρόκλησης βλάβης του θύματος ή λανθασμένης εφαρμογής ΚΑΡΠΑ.<sup>693-708</sup> Η εκπαίδευση απλών πολιτών στην ΚΑΡΠΑ ενισχύει την προθυμία για την εφαρμογή της.<sup>696,702-704,709-714</sup>

Η εκπαίδευση και εφαρμογή ΚΑΡΠΑ κατά τη διάρκεια μιας πραγματικής καρδιακής ανακοπής είναι ασφαλής στις περισσότερες περιπτώσεις. Τα άτομα κατά την διάρκεια εκπαίδευσης στην ΚΑΡΠΑ πρέπει να ενημερώνονται για τη φύση και την έκταση της σωματικής δραστηριότητας που απαιτείται κατά τη διάρκεια του προγράμματος εκπαίδευσης. Οι εκπαιδευόμενοι οι οποίοι εμφανίζουν σημαντικά συμπτώματα (π.χ. πόνος στο στήθος, σοβαρή δυσκολία στην αναπνοή) κατά τη διάρκεια εκπαίδευσης στην ΚΑΡΠΑ θα πρέπει να συμβουλευούνται να διακόπτουν. Διασώστες που εμφανίζουν σημαντικά συμπτώματα κατά

τη διάρκεια πραγματικής ΚΑΡΠΑ θα πρέπει να εξετάσουν το ενδεχόμενο διακοπής της ΚΑΡΠΑ (βλέπε κατευθυντήριες οδηγίες για τη βασική υποστήριξη της ζωής για περισσότερες πληροφορίες σχετικά με τους κινδύνους στο διασώστη).<sup>4</sup>

#### *Εκπαιδευτικά προγράμματα για την βασική υποστήριξη της ζωής και τον αυτόματο εξωτερικό απινιδωτή*

Τα εκπαιδευτικά προγράμματα για τη βασική υποστήριξη ζωής και την εκπαίδευση στην χρήση του αυτόματου εξωτερικού απινιδωτή θα πρέπει να είναι προσαρμοσμένα στο κοινό που στοχεύουν και να διατηρούνται όσο το δυνατόν απλούστερα. Τα ακόλουθα πρέπει να θεωρούνται ως κύρια στοιχεία της εκπαίδευσης στη βασική υποστήριξη της ζωής και τον αυτόματο εξωτερικό απινιδωτή.<sup>13,19</sup>

- Προσωπικοί και περιβαλλοντικοί κίνδυνοι πριν την έναρξη ΚΑΡΠΑ
- Αναγνώριση της καρδιακής ανακοπής με την αξιολόγηση της ανταπόκρισης, την απελευθέρωση του αεραγωγού και την αξιολόγηση της αναπνοής.<sup>31,32</sup>
- Αναγνώριση του προθανάτιου ρόγχου (gaspings) ή της μη φυσιολογικής αναπνοής ως σημεία καρδιακής ανακοπής, σε άτομα χωρίς συνείδηση και αναντίδραστα.<sup>33,34</sup>
- Καλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις (συμπεριλαμβανομένης της τήρησης του ρυθμού, του βάθους, της πλήρους επαναφοράς και την ελαχιστοποίηση του χρόνου διακοπής) και εμφυσήσεις.
- Η ανατροφοδότηση/προτροπές (συμπεριλαμβανομένων αυτών που προέρχονται από τις συσκευές) κατά τη διάρκεια εφαρμογής ΚΑΡΠΑ θα πρέπει να γίνεται για τη βελτίωση της απόκτησης αλλά και της διατήρησης δεξιοτήτων κατά την διάρκεια εκπαίδευσης στην βασική υποστήριξη της ζωής<sup>37</sup>.
- Όλα τα προγράμματα εκπαίδευσης στη βασική υποστήριξη της ζωής και την αυτόματη εξωτερική απινίδωση θα πρέπει να αποσκοπούν στο να διδάξουν την κλασική ΚΑΡΠΑ συμπεριλαμβανομένων των εμφυσήσεων και του αερισμού. Η εκπαίδευση στην ΚΑΡΠΑ μόνο με συμπίεσεις δυνητικά έχει πλεονεκτήματα σε σύγκριση με το συνδυασμό εμφυσήσεων συμπίεσεων μόνο σε ορισμένες ειδικές καταστάσεις.<sup>10,15,18,23,24,27,36,37</sup> Μια προσέγγιση της διδασκαλίας ΚΑΡΠΑ προτείνεται παρακάτω.

#### *Εκπαίδευση στην κλασική ΚΑΡΠΑ σε σύγκριση με την εφαρμογή ΚΑΡΠΑ μόνο με συμπίεσεις*

Υπάρχει διαμάχη σχετικά το ποιες διαφορετικές δεξιότητες ΚΑΡΠΑ θα πρέπει να διδάσκονται οι διασώστες. Η ΚΑΡΠΑ μόνο με συμπίεσεις διδάσκεται ευκολότερα και γρηγορότερα, ειδικά όταν προσπαθούμε να διδάξουμε μεγάλο αριθμό ατόμων που διαφορετικά δεν θα είχαν πρόσβαση στην εκπαίδευση ΚΑΡΠΑ. Σε πολλές περιπτώσεις, ωστόσο, η κλασική ΚΑΡΠΑ (η οποία συμπεριλαμβάνει αερισμό/εμφυσήσεις) είναι καλύτερη, για παράδειγμα στα παιδιά<sup>84</sup> σε ανακοπή λόγω ασφυξίας και όταν απαιτείται

ΚΑΡΠΑ από τους παρευρισκόμενους για περισσότερα από λίγα λεπτά.<sup>13</sup> Για τον λόγο αυτό προτείνεται μια απλουστευμένη εκπαιδευτική προσέγγιση:

- Στην ιδανική περίπτωση σε όλους τους πολίτες θα πρέπει να διδάσκεται ΚΑΡΠΑ με πλήρεις δεξιότητες (συμπιέσεις και αερισμός σε αναλογία 30:2)
- Όταν η εκπαίδευση είναι ευκαιριακή ή περιορισμένης χρονικής διάρκειας (για τα άτομα των EMS που δίνουν τηλεφωνικές οδηγίες σε παρευρισκόμενους, για μαζικές εκδηλώσεις, πολιτικές συγκεντρώσεις, βίντεο YouTube, ή άτομα που δεν επιθυμούν να εκπαιδευτούν) η κατάρτιση θα πρέπει να επικεντρωθεί στην ΚΑΡΠΑ μόνο με θωρακικές συμπίεσεις.
- Για αυτούς που εκπαιδεύονται στην εφαρμογή ΚΑΡΠΑ μόνο με θωρακικές συμπίεσεις, μετέπειτα εκπαίδευση θα πρέπει να περιλαμβάνει κατάρτιση σε αερισμό καθώς και σε θωρακικές συμπίεσεις. Στην ιδανική περίπτωση τα άτομα αυτά θα πρέπει να εκπαιδευτούν στην ΚΑΡΠΑ μόνο με συμπίεσεις και στην συνέχεια να δοθεί η ευκαιρία επιμόρφωσης τους σε θωρακικές συμπίεσεις με αερισμό κατά την ίδια περίοδο άσκησης.
- Απλοί πολίτες με καθήκοντα στην παροχή φροντίδας, όπως εργαζόμενοι στις πρώτες βοήθειες, ναυαγοσώστες και παιδαγωγοί θα πρέπει να διδάσκονται στην εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων και αερισμού.
- Για τα παιδιά οι διασώστες θα πρέπει να ενθαρρύνονται να χρησιμοποιούν όποια ακολουθία ενεργειών έχουν διδαχθεί για τους ενήλικες καθώς το αποτέλεσμα είναι χειρότερο εάν δεν κάνουν τίποτα. Μη ειδικοί που επιθυμούν να εκπαιδευτούν στην αναζωογόνηση παιδιών επειδή έχουν την ευθύνη για παιδιά (π.χ. γονείς, δάσκαλοι, σχολικές νοσηλεύτριες, ναυαγοσώστες), θα πρέπει να διδάσκονται ότι είναι προτιμότερο να τροποποιήσουν την βασική υποστήριξη της ζωής ενηλίκων και να δώσουν πέντε αρχικές εμφυσήσεις ακολουθούμενες από 1min ΚΑΡΠΑ, πριν καλέσουν βοήθεια, εάν δεν υπάρχει άλλο άτομο για να το κάνει. Το βάθος των θωρακικών συμπίεσεων για τα παιδιά είναι τουλάχιστο το ένα τρίτο της προσθιοπίσθιας διαμέτρου του θώρακα.<sup>8</sup>

Εκπαίδευση στην ΚΑΡΠΑ θα πρέπει να προωθείται σε όλους τους πολίτες. Ωστόσο και για αυτούς που δεν έχουν εκπαιδευτεί, αυτό δεν θα πρέπει να αποτελεί εμπόδιο στην εφαρμογή ΚΑΡΠΑ μόνο με θωρακικές συμπίεσεις κατά προτίμηση με τις τηλεφωνικές οδηγίες του συντονιστικού κέντρου.

#### *Μέθοδοι εκπαίδευσης στη βασική υποστήριξη της ζωής και στην αυτόματη εξωτερική απινίδωση*

Υπάρχουν πολλές μέθοδοι εκπαίδευσης στην βασική υποστήριξη της ζωής και στην αυτόματη εξωτερική απινίδωση. Παραδοσιακά η εκπαίδευση με σεμινάρια που στηρίζονται σε εκπαιδευτές παραμένει η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη μέθοδος για την εκπαίδευση στη βασική υποστήριξη της ζωής και στην αυτόματη εξωτερική απινίδωση.<sup>719</sup> Συγκριτι-



κά με παραδοσιακές μεθόδους εκπαίδευσης που στηρίζονται σε εκπαιδευτές, καλά σχεδιασμένα προγράμματα αυτοεκπαίδευσης (π.χ. βίντεο, DVD, καθοδηγούμενα από υπολογιστή) με ελάχιστη ή καθόλου συμμετοχή εκπαιδευτή μπορεί να είναι αποτελεσματικές εναλλακτικές λύσεις για την εκπαίδευση απλών πολιτών και επαγγελματιών υγείας σε δεξιότητες βασικής υποστήριξης της ζωής και αυτόματης εξωτερικής απινίδωσης.<sup>720-734</sup> Είναι σημαντικό τα μαθήματα να περιλαμβάνουν πρακτική άσκηση ως μέρος του προγράμματος. Η χρήση συσκευών ΚΑΡΠΑ προτροπής ανατροφοδότησης μπορεί να συμπεριληφθεί στην εκπαίδευση απλών πολιτών αλλά και επαγγελματιών υγείας στην ΚΑΡΠΑ.<sup>716</sup>

*Διάρκεια και συχνότητα στηριζόμενων σε εκπαιδευτές σεμιναρίων βασικής υποστήριξης της ζωής και αυτόματης εξωτερικής απινίδωσης*

Η βέλτιστη διάρκεια των σεμιναρίων (που βασίζονται σε εκπαιδευτές) βασικής υποστήριξης της ζωής και αυτόματης εξωτερικής απινίδωσης δεν έχει καθοριστεί και είναι πιθανό να ποικίλει ανάλογα με τα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων (π.χ. απλοί πολίτες, επαγγελματίες υγείας, προηγούμενη εκπαίδευση, ηλικία) το μορφωτικό επίπεδο, την αναλογία εκπαιδευτών εκπαιδευόμενων, το ποσοστό της πρακτικής εκπαίδευσης και την εφαρμογή αξιολόγησης στο τέλος των σεμιναρίων.

Οι περισσότερες μελέτες δείχνουν ότι οι δεξιότητες ΚΑΡΠΑ, όπως κλήση βοήθειας, θωρακικές συμπίεσεις και αερισμός, σταδιακά μειώνονται μέσα σε τρεις με έξι μήνες μετά την αρχική εκπαίδευση.<sup>722,725,735-740</sup> Δεξιότητες στην χρήση AED διατηρούνται για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από αυτές της βασικής υποστήριξης της ζωής.<sup>736,741,742</sup>

## **Εκπαίδευση στην εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής**

*Προγράμματα εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής*

Τα προγράμματα εκπαίδευσης στην εξειδικευμένη υποστήριξη συνήθως απευθύνονται σε επαγγελματίες υγείας. Η εκπαίδευση θα πρέπει να προσαρμόζεται στις ατομικές ανάγκες μάθησης, στο είδος των ασθενών και στο ρόλο του ατόμου στο σύστημα υγείας που ανταποκρίνεται στην καρδιακή ανακοπή. Η εκπαίδευση της ομάδας σε δεξιότητες αναγνώρισης του ρυθμού είναι ουσιαστικής σημασίας για την ελαχιστοποίηση του χρόνου απραξίας σύμφωνα με τις οδηγίες για την απινίδωση 2010, όπου η φόρτιση του απινιδωτή γίνεται χωρίς την διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων.<sup>117,743</sup>

Στα βασικά σημεία προγραμμάτων εκπαίδευσης στην εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής θα πρέπει να περιλαμβάνονται:

- Πρόληψη της καρδιακής ανακοπής<sup>192,744</sup>
- Καλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις με προσήλωση στο ρυθμό, στο βάθος, στην πλήρη επαναφορά του θώρακα, στην ελαχιστοποίηση του χρόνου απραξίας και στη χρήση βασικών δεξιοτήτων αερισμού (μάσκα τσέπης, αυτοδιαπνεύσιμος ασκός).

- Απινίδωση συμπεριλαμβανομένης και της φόρτισης κατά την διάρκεια των θωρακικών συμπίεσεων για χειροκίνητη απινίδωση.
- Αλγόριθμοι εξειδικευμένης απινίδωσης της ζωής.
- Μη τεχνικές δεξιότητες (π.χ. ικανότητα αρχηγού της ομάδας, εκπαίδευση, επικοινωνία).

*Μέθοδοι εκπαίδευσης στην εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής*

Μια ποικιλία μεθόδων (όπως ανάγνωση εγχειριδίων, προπαρασκευαστικές εξετάσεις, και εκπαίδευση μέσω υπολογιστή) μπορεί να χρησιμοποιηθούν για την προετοιμασία των υποψηφίων πριν την παρακολούθηση του σεμιναρίου ALS.<sup>745-753</sup>

*Προσομοίωση και ρεαλιστικές τεχνικές εκπαίδευσης*

Η εκπαίδευση με προσομοίωση αποτελεί ένα βασικό μέρος της εκπαίδευσης στην αναζωογόνηση. Υπάρχουν πολλές διαφορές στον τρόπο με τον οποίο μπορεί να χρησιμοποιηθεί ή και χρησιμοποιείται η προσομοίωση για την εκπαίδευση στην αναζωογόνηση.<sup>754</sup> Η απουσία σταθερών ορισμών (π.χ. υψηλής έναντι χαμηλής πιστότητας προσομοίωση) καθιστά δύσκολες τις συγκρίσεις των μελετών σχετικά με την εκπαίδευση με διαφορετικούς τύπους προσομοίωσης.

*Μεσοδιαστήματα στην εκπαίδευση στην εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής*

Η διατήρηση γνώσεων και δεξιοτήτων μειώνεται γρήγορα μετά την αρχική εκπαίδευση στην αναζωογόνηση. Επανάληψη της εκπαίδευσης είναι απαραίτητη για την διατήρηση των γνώσεων και δεξιοτήτων, η βέλτιστη όμως συχνότητα για την επανεκπαίδευση δεν είναι ξεκάθαρη. Οι περισσότερες μελέτες δείχνουν ότι οι ALS γνώσεις και δεξιότητες είχαν χαθεί όταν εξετάστηκαν σε τρεις με έξι μήνες μετά την εκπαίδευση,<sup>737,755-762</sup> ενώ δύο μελέτες προτείνουν επτά έως δώδεκα μήνες<sup>763,764</sup> και μια μελέτη δεκαοκτώ μήνες.<sup>765</sup>

## **Η ηθική της αναζωογόνησης και οι αποφάσεις σχετικά με το τέλος της ζωής**

Απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή για να διασφαλιστεί πως η απόφαση για την έναρξη ή τη μη εφαρμογή της προσπάθειας αναζωογόνησης είναι η πρόεπουσα, και πως οι ασθενείς αντιμετωπίζονται με αξιοπρέπεια. Οι αποφάσεις αυτές είναι σύνθετες και μπορεί να επηρεάζονται από ατομικούς, διεθνείς και τοπικούς πολιτιστικούς, νομικούς, παραδοσιακούς, θρησκευτικούς, κοινωνικούς και οικονομικούς παράγοντες.<sup>766</sup>

Οι κατευθυντήριες γραμμές του ERC του 2010 περιλαμβάνουν τα ακόλουθα θέματα που αφορούν στην ηθική και τις αποφάσεις του τέλους της ζωής.

- Οι θεμελιώδεις αρχές της ηθικής.
- Ο αιφνίδιος θάνατος στην παγκόσμιό του διάσταση.
- Η έκβαση και η πρόγνωση.

- Πότε να αρχίζουμε και πότε να σταματάμε τις προσπάθειες για αναζωογόνηση.
- Εκ των προτέρων οδηγίες και ειδική οδηγία Να Μην Επιχειρηθεί Αναζωογόνηση (DNAR).
- Η παρουσία της οικογένειας κατά την αναζωογόνηση.
- Εξασφάλιση οργάνων προς μεταμόσχευση.
- Η επιστημονική έρευνα στην αναζωογόνηση και η σχετική συναίνεση για συμμετοχή στην έρευνα μετά από ενημέρωση (informed consent).
- Η επιστημονική έρευνα και η εκπαίδευση επί του προσφάτως θανόντος.

## Acknowledgements

Many individuals have supported the authors in the preparation of these guidelines. We would particularly like to thank Annelies Pické and Christophe Bostyn for their administrative support and for co-ordinating much of the work on the algorithms, and Bart Vissers for his role as administrative lead and member of the ERC Guidelines Steering Group. The algorithms were created by Het Geel Punt bvba, Melkouwen 42a, 2590 Berlaar, Belgium (hgp@hetgeelpunt.be).

## Appendix A. ERC Guidelines Writing Group

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

## Appendix B. Author conflicts of interest

Author	Conflict of interest
Gamal Abbas Khalifa	None
Anette Alfonzo	Full time NHS Consultant
Janusz Andres	None
Hans-Richard Arntz	Employer: Charite – Universitätsmedizin – Berlin (paid) Paid lecturer for Boehringer Ingelheim, Sanofi Aventis, Daiichi-Sankyo (all lectures on acute coronary care) Merck Sharp & Dohme on lipid disorders (total <7000Euros) Vice chairman of the German Resuscitation Council Boehringer Ingelheim, Sanofi Aventis: support of blinded randomised multicenter clinical studies, no salary support, external control of data, no restriction on pending publication
John Ballance	Medical Advisor to AKE Ltd., a risk mitigation company, and also to A4, a private ambulance company. International Course Co-ordinator for Advanced Life Support and Generic Instructor Courses for the European Resuscitation Council. Full Member of the Resuscitation Council (UK). Occasional advice to Intersurgical Ltd., Wokingham, Berkshire.
Alessandro Barelli	None
Michael Baubin	Associate Professor, Anaesthesiology and Critical Care, Innsbruck Medical University, Austria. Chairman Austrian Resuscitation Council. Sometimes paid lectures on CPR or on quality management in EM. Research grant: Österreichische Nationalbank: Satisfaction in Emergency medicine, no personal salary. Prize Gert Noel 2008 (research grant). No salary received.
Dominique Biarent	Medical advisor to the Royal Dutch Life Boat Institution (KNRM), paid and volunteer.
Joost Bierens	Consultant to the board of governors of the Society of Prevent people from drowning (MRD), volunteer. Member medical commission International Life Saving Federation (ILSF), volunteer.
Bob Bingham	Paediatric anaesthetist, Great Ormond Street Hospital, London. Chair: Paediatric Sub-committee Resuscitation Council (UK). ERC – not paid.
Leo Bossaert	Chairman ERC – not paid.
Bernd Böttiger	Head of Eurac Institute of Mountain Emergency Medicine – paid.
Hermann Brugger	2001–2009: president of the international commission for Mountain Emergency Medicine – voluntary. Studies on avalanche resuscitation examining survival and prognostic factors time of burial and patent airway.
Antonio Caballero	Emergency Physician: Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, Spain. Chairman Spanish Resuscitation Council.
Pascal Cassan	National Medical Advisor – French Red Cross. Coordinator of the European Reference Centre for first aid education – International Federation of Red Cross & Red Crescent. Member of the board of the French Resuscitation Council (Volunteer unpaid).
Maaret Castrén	Resuscitation Council Finland. TEL-CPR Task Force, Resuscitation Council Sweden. Research nurse, Benechill, 1 year, data controlled by investigator Laerdal Foundation, triage in trauma, 95.000 NOK + 75.000 NOK, tel-CPR: 150.000 NOK.

## Appendix B (Continued)

Author	Conflict of interest
Nicolas Danchin	Board: AstraZeneca, BMS, Eli Lilly, Boehringer-Ingelheim, Merck, Novartis, Sanofi-aventis, Servier, Pfizer. Chair of the Scientific Committee of the French National Health Insurance System.
Charles Deakin	Funding of research grants received: AstraZeneca Eli Lilly, Pfizer, Servier, Merck, Novartis. Executive Committee, Resuscitation Council (UK). Board, European Resuscitation Council. ALS Co-Chair, ILCOR.
Joel Dunning Christoph Eich	Various grants from the Resuscitation Council (UK) and the government National Institute for Health Research (UK). I run a not for profit Training course called the Cardiac Surgery Advanced Life Support course. Department of Anaesthesiology, Emergency and Intensive Care Medicine, University Medical Centre, Göttingen, Germany. Member of Executive Committee of the German Resuscitation Council (GRC); Member of the PLS Working Groups of ILCOR and ERC; German Board Member of the European Society of Paediatric Anaesthesia. No payments by any of the above or any other related subjects or organisations. Chairman Cyprus Resuscitation Council
Marios Georgiou Christina Granja Robert Greif	None Paid: Professor, Department of Anesthesiology and Pain Therapy, University Hospital Bern. Not paid: Advisory Board Medical University Vienna, Editorial Board Current Anaesthesia and Critical Care. Paid: Member of the Cantonal Ethic Committee Bern, CH. Unpaid: ERC Education Advisory Group, National Visiting Committee of Anesthesia Resident Programmes Swiss Anesthesia Society, Swiss Council Member European Airway Management Society, Research Committee Swiss Soc. Emergency Medicine, ESA Subcommittee Emergency Medicine and Resuscitation.
Anthony Handley	Departmental grants, no salary. Medical Consultant, Virgin Atlantic Airways – Paid Medical Consultant, British Airways – Paid Medical Consultant, DC Leisure – Paid Lecturer, Infomed – Paid Company Secretary, Resuscitation Council Trading Co. Ltd. – Voluntary Executive Member, Resuscitation Council (UK) – Voluntary Chairman, BLS/AED Subcommittee, Resuscitation Council (UK) – Voluntary Chief Medical Adviser, Royal Life Saving Society UK – Voluntary Chairman, Medical Committee, International Lifesaving (ILS) – Voluntary Honorary Medical Officer, Irish Water Safety – Voluntary
Rudy W. Koster	Academic Medical Center Amsterdam Member scientific board Netherlands Resuscitation Council Beard member ERC Co-chair BLS/AED ILCOR Guidelines process 2010 Physio Control: restricted research grants – industry has no data control – no publication restriction Zoll Medical: restricted research grants – industry has no data control – no publication restriction. Equipment on Loan (Autopulse) Jolife: restricted research grants – industry has no data control – no publication restriction. Equipment on loan (Lucas) Philips: equipment on loan (Philips MRX defibrillator) Research grant netherlands heart Foundation Research Grant Zon-MW (dutch public national research foundation)
Freddy Lippert	CEO, Medical Director of Emergency Medicine and Emergency Medical Services, Head Office, Capital Region of Denmark European Resuscitation Council, Board Member Danish Resuscitation Council, Board Member Research grant and funding of Ph.D. studies by Laerdal Foundation for Acute Medicine and TrygFonden (Danish foundation) (no restriction on publication) Member of Scientific Advisory Board of TrygFonden (Danish foundation)
Andy Lockey	Consultant in Emergency Medicine – Calderdale Royal Hospital. Medical Advisor – First on scene training LTD. Honorary Secretary – Resuscitation Council (UK)
David Lockey Jesús López-Herce Ian Maconochie	None None Consultant in Paediatric – St Mary's Hospital London. Officer for Clinical Standards: Royal College of Paediatrics + Child Health.
Koen Monsieurs	Advisor to TSG Associates – company dealing with major incident management. My employer has received compensation from Weinmann for an invited lecture. I have received a research Grant from the Laerdal Foundation. I have academic research agreements with Zoll, Bio-Detek, O-Two systems and Laerdal. These agreements do not include salary or financial support.
Nikolas Nikolaou	I am holder of a patent related to thoracic pressures during CPR. Konstatopouleio General Hospital, Athens Greece. Chairman, Working Group on CPR of the Hellenic Cardiological Society. Member, Working Group on Acute Cardiac Care.
Jerry Nolan	Royal United Hospital NHS Trust, Bath (Employer) Co-Chair, International Liaison Committee on Resuscitation Editor-in-Chief, Resuscitation Board Member, European Resuscitation Council Member, Executive Committee, Resuscitation Council (UK)
Peter Paal	ERC ALS + EPLS Instructor. Funding with material, no money, provided from Laerdal, LMA Company, Intersurgical, VBM No salary support.

## Appendix B (Continued)

Author	Conflict of interest
Gavin Perkins	<p>University of Warwick, UK (Employer)  Heart of England NHS Foundation Trust (Honorary contract)  Medical review panel of first aid books produced by Quallsafe (paid)  Vice Chairman Resuscitation Council (UK) ALS Subcommittee  Chairman e-learning working group, Resuscitation Council (UK)  Co-Director of Research Intensive Care Society (UK)  Active grants:  Department of Health National Institute for Health Research Clinician Scientist Award  Department of Health National Institute for Health Research for Patient Benefit (quality of CPR trial)  Department of Health National Institute for Health Research Health Technology Assessment (LUCAS trial)  Resuscitation Council (UK) PhD Fellowships (x2)  I do not receive any direct personal payment in relation to these grants. My employer (University of Warwick) charge the government funding organisations for my time. There are no restrictions on decision to publish the findings from the research identified above.</p>
Violetta Raffay	<p>Editor, Resuscitation Journal  Emergency medicine specialist in Institute for Emergency Medical Care in Novi Sad, Serbia (paid employment)  Head coordinator of Mentor's of Emergency Medicine postgraduate students (paid employment)  Part-time work in Medical University in Kragujevac with high school and college students (paid)  Founder of the Serbian and Montenegrin Resuscitation Council, and Serbian Resuscitation Council, Board member – voluntary  Chairman of the Serbian Resuscitation Council – voluntary  ERC Executive Committee and Board member (EC representative) –voluntary  Founder and member of the South Eastern European Trauma Working Group –voluntary</p>
Sam Richmond	<p>None (Full-time NHS consultant in neonatology. No other relevant paid or unpaid employment)  Co-chair of the neonatal section of ILCOR – unpaid  Chair of the Newborn Life Support sub-committee of the Resuscitation Council (UK) – unpaid</p>
Charlotte Ringsted	<p>The Utstein Type Meeting on research in simulation-based education, member of organizing committee, Copenhagen June 2010 (Supported by the Laerdal Foundation); Unpaid member of committee.  Funding – no salary support, data controlled by investigator, no restrictions on publication:  Tryg Fonden  Laerdals Fond for Akutmedicin  Laerdal Medical A/S  Toyota Fonden  Bdr. Hartmanns Fond  Lippmann Fonden  Frimodt-Heineke Fonden  Else og Mogens Wedell-Wedellsborgs Fond  Oticon Fonden</p>
Antonio Rodriguez-Nunez	<p>Representative of the Spanish Pediatric Resuscitation Working Group (of the Spanish Resuscitation Council)  Collaborator investigator (no personal funding) in studies supported by the Instituto de Salud Carlos III (principal investigators: Angel Carrillo and Jesús López-Herce).  Collaborator and co-author of studies on pediatric resuscitation.</p>
Claudio Sandroni	<p>Assistant Professor, Catholic University School of Medicine.  Member (unpaid) Editorial Board, Resuscitation Journal.  Member (unpaid) Scientific Committee, Italian Resuscitation Council.</p>
Jas Soar	<p>Chair, Resuscitation Council (UK)  TF Chair, ILCOR  Editor, Resuscitation</p>
Peter Andreas Steen	<p>Board of Governors, Laerdal Medical  Board of Governors, Laerdal Foundation for Acute Medicine  Laerdal Foundation for Acute Medicine (charitable, no restrictions on publications)  Health Region South-East, Norway (Norwegian Government, no restrictions on publications)  Anders Jahres Foundation (charitable, no restrictions on publications)</p>
Kjetil Sunde	<p>None</p>
Karl-Christian Thies	<p>Interim Chairman of the ETCO,  Past Chairman of the Course Management of the ETC,  Representative of the European Society of Anaesthesiology in the ETCO.</p>
Jonathan Wyllie	<p>Paid:  Consultant Neonatologist  The James Cook University Hospital, Middlesbrough. UK  Un-Paid:  North East Ambulance Service clinical governance committee  HEMS Clinical governance committee  Member or ERC  ICC Co-chair ERC NLS  Invited Board Member of ERC Board  Member of the Northern Deanery Neonatal Network Executive Board  All unpaid  Board Member of RC(UK)  Member of Newborn Life Support Working Group RC(UK)  Member of International Advanced Paediatric Life Support working group. ALSG Manchester UK  Co-Chair of the Neonatal ILCOR group  Co-author Neonatal CoSTR document  Co-author NLS manual, RC(UK) Neonatal guidelines, APLS neonatal chapter  Co-author ERC Newborn Life Support guidelines  All unpaid  Unfunded research into neonatal resuscitation including heart rate monitoring and face mask ventilation.</p>

## Appendix B (Continued)

Author	Conflict of interest
David Zideman	Lead Clinician – Emergency Medical Services – London Organising Committee for the Olympic Games, London 2012 (paid). Locum – consultant anaesthetist – Imperial College Healthcare NHS Trust (paid). Honorary consultant – HEMS in London, Kent, Surrey/Sussex (voluntary). District Medical Officer – St John Ambulance (London District) (voluntary). BASICS response doctor (voluntary). ERC – Board & Exec – Immediate Past Chair (unpaid). BASICS – Exec – Immediate Past Chair (unpaid). ILCOR – Honorary Treasurer & Member of Exec (ERC representative). External Examiner – Brighton Medical School (unpaid). External Examiner – HEMS Course – Teeside University (unpaid).

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Nolan J. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2005. Section 1. Introduction. *Resuscitation* 2005;67(Suppl. 1):S3-6.
- Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1. Executive Summary. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.002, in press.
- 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.
- Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2010;81:1277-92.
- 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.
- Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81:1305-52.
- Arntz HR, Bossaert L, Danchin N, Nikolaou N. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation* 2010;81:1353-63.
- Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2010;81:1364-87.
- Wyllie J, Richmond S. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth. *Resuscitation* 2010;81:1388-98.
- 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;81:1399-431.
- Soar J, Monsieurs KG, Ballance J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. Section 9. Principles of education in resuscitation. *Resuscitation* 2010;81:1432-42.
- 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;81:1443-9.
- Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5. Adult basic life support. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.005, in press.
- Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6. Defibrillation. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.025, in press.
- Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 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.
- Bossaert L, O'Connor RE, Arntz H-R, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 9. Acute coronary syndromes. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.09.001, in press.
- de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 10. Pediatric basic and advanced life support. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.028, in press.
- Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 11. Neonatal resuscitation. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.029, in press.
- Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 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.
- Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. *Lancet* 1997;349:1269-76.
- Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task force of the European Society of Cardiology on cardiovascular mortality and morbidity statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231-48.
- Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-63.
- Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423-31.
- 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.
- 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.
- Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;288:3008-13.
- Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;93:1455-60.
- Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.
- Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation*

- 2009;80:1253-8.
30. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:18.
  31. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Am J Emerg Med* 1991;9:91-3.
  32. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;54:31-6.
  33. Weisfeldt ML, Sitalani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713-20.
  34. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
  35. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007;33:237-45.
  36. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101-8.
  37. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157-341.
  38. International Liaison Committee on Resuscitation. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2005;112(Suppl. III):III-1-136.
  39. Morley PT, Atkins DL, Billi JE, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 3. Evidence evaluation process. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.023, in press.
  40. Billi JE, Zideman DA, Eigel B, Nolan JP, Montgomery WH, Nadkarni VM. Conflict of interest management before, during, and after the 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:171-3.
  41. Shuster M, Billi JE, Bossaert L, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4. Conflict of interest management before, during, and after the 2010 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.024, in press.
  42. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308-13.
  43. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 2001;22:511-9.
  44. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. *Swedish Cardiac Arrest Registry*. *Resuscitation* 1998;36:29-36.
  45. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 2001;50:273-9.
  46. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920-6.
  47. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900-7.
  48. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1988;319:661-6.
  49. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 1995;25:642-58.
  50. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *JAMA* 1999;281:1175-81.
  51. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS Study Phase I results. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *Ann Emerg Med* 1999;33:44-50.
  52. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:195-8.
  53. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849-53.
  54. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation* 1998;97:1429-30.
  55. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206-9.
  56. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out of hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113-22.
  57. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 2000;43:201-11.
  58. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247-63.
  59. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 2009;35:505-11.
  60. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:339-46.
  61. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.
  62. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:404-9.
  63. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med* 2007;35:836-41.
  64. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23-6.
  65. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179-84.
  66. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.
  67. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34: 720-9.
  68. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109-13.
  69. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550-4.

70. Taylor RB, Brown CG, Bridges T, Werman HA, Ashton J, Hamlin RL. A model for regional blood flow measurements during cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Resuscitation* 1988;16:107-18.
71. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
72. Aufderheide TP, Pirraldo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. *Resuscitation* 2005;64:353-62.
73. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;64:363-72.
74. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peebles EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med* 1990;19:151-6.
75. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med* 1997;15:279-84.
76. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;90:3070-5.
77. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002;105: 645-9.
78. Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M. How much lung ventilation is obtained with only chest-compression CPR? *Cardiovasc Eng* 2008;8:145-8.
79. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997;95:1635-41.
80. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during bystander CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation* 1997;96:4364-71.
81. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55-62.
82. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation* 2004;60:309-18.
83. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2007;116:2908-12.
84. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest compression only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010.
85. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-initiated rescue breathing for out-of-hospital cardiac arrests of noncardiac origin. *Circulation* 2010;122:293-9.
86. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ, et al. Adverse events associated with lay emergency response programs: the public access defibrillation trial experience. *Resuscitation* 2006;70:59-65.
87. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2009;80:981-4.
88. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
89. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 2009;80:395-401.
90. Dickinson CL, Hall CR, Soar J. Accidental shock to rescuer during successful defibrillation of ventricular fibrillation—a case of human involuntary automaticity. *Resuscitation* 2008;76:489.
91. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. *J Emerg Med* 1991;9:317-21.
92. Blenkarn JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:151-7.
93. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. *Resuscitation* 1998;39:153-60.
94. Handley AJ. Recovery position. *Resuscitation* 1993;26:93-5.
95. Anon. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care—an international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:1-447.
96. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International Collaborative Effort on Injury Statistics. *Adv Data* 1998:1-20.
97. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. *Resuscitation* 2005;65:279-83.
98. Mosesso Jr VN, Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1998;32:200-7.
99. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
100. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwide public-access defibrillation in Japan. *N Engl J Med* 2010;362:994-1004.
101. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:1793-804.
102. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:846-52.
103. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39-43.
104. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638-43.
105. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. *JAMA* 1987;257:1605-10.
106. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation* 1986;73:701-9.
107. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. *Resuscitation* 2007;73:212-20.
108. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. *Resuscitation* 2007;73:131-6.
109. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 2009;37:1229-36.
110. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.
111. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368-72.
112. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 2009;7:6.
113. Lloyd MS, Hecke B, Walter PF, Langberg JJ. Hands-on defibrillation:

- an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. *Circulation* 2008;117:2510-4.
114. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H, Diehl JT, Cleveland RJ. Use of self-adhesive external defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1988;46:587-8.
  115. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000;44:203-6.
  116. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233-8.
  117. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:109-14.
  118. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. *Am J Cardiol* 1987;60:380-2.
  119. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987;16:872-7.
  120. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso Jr VN, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:1656-61.
  121. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523-9.
  122. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10-5.
  123. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102:53-5.
  124. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27:184-8.
  125. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22:1664-77.
  126. Strommenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111:584-9.
  127. Strommenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:1428-33.
  128. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:153-9.
  129. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109:926-31.
  130. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:77-82.
  131. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708-14.
  132. Strommenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155-61.
  133. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Bisera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421-6.
  134. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42:230-41.
  135. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360-5.
  136. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50:287-96.
  137. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50:77-85.
  138. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency-a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787-9.
  139. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95:716-22 [table of contents].
  140. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2005;67(Suppl. 1):S25-37.
  141. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182-8.
  142. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389-95.
  143. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424-31.
  144. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39-45.
  145. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *Am J Emerg Med* 2009;27:470-4.
  146. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the resuscitation outcomes consortium. *Resuscitation* 2010;81:155-62.
  147. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241-7.
  148. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407-11.
  149. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158-65.
  150. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760-5.
  151. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908-13.
  152. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:1614-22.
  153. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17-24.
  154. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS.



- Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:189-96.
155. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005;66:149-57.
  156. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282-7.
  157. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1956-63.
  158. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004;147:e20.
  159. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:146-51.
  160. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal response to cardiac arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233-43.
  161. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. *Biomed Instrum Technol* 1998;32:631-44.
  162. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:63-9.
  163. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;115:1511-7.
  164. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;94:378-80.
  165. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. *Physio-control biphasic investigators. Prehosp Emerg Care* 2000;4:305-13.
  166. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786-9.
  167. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 2002;55:177-85.
  168. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1228-35.
  169. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683-8.
  170. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469-89.
  171. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 2007;114:16-21.
  172. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8:121-6.
  173. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart* 2008;94:884-7.
  174. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. *Am J Cardiol* 2004;94:1572-4.
  175. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999;137:439-42.
  176. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:382-7.
  177. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77:1038-46.
  178. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158-63.
  179. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during "hands on" defibrillation—a potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80:832-4.
  180. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71: 270-1.
  181. Gwinnett CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000;47:125-35.
  182. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297-308.
  183. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.
  184. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005.
  185. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115-23.
  186. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom—the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004;62:275-82.
  187. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65:527-9.
  188. Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S. Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. *Resuscitation* 2001;48:125-35.
  189. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, Costa-Pereira A. Immediate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training programs. *Crit Care Med* 2009;37:3054-61.
  190. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003;179:283-7.
  191. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 2004;32:916-21.
  192. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. "Identifying the hospitalised patient in crisis"—a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 2010;81:375-82.
  193. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. *Anaesthesia* 1999;54:853-60.
  194. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation* 2002;54:125-31.
  195. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the modified early warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute med-

- ical admissions. *Anaesthesia* 2003;58:797-802.
196. Armitage M, Eddleston J, Stokes T. Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007;335:258-9.
  197. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091-7.
  198. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183-6.
  199. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med* 2006;34:2463-78.
  200. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. *BMJ* 2003;327:1014.
  201. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
  202. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18-26.
  203. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39-44.
  204. Smith GB. Increased do not attempt resuscitation decision making in hospitals with a medical emergency teams system-cause and effect? *Resuscitation* 2008;79:346-7.
  205. Chen J, Flabouris A, Bellomo R, Hillman K, Finfer S. The Medical Emergency Team System and not-for-resuscitation orders: results from the MERIT study. *Resuscitation* 2008;79:391-7.
  206. Jones DA, McIntyre T, Baldwin I, Mercer I, Kattula A, Bellomo R. The medical emergency team and end-of-life care: a pilot study. *Crit Care Resusc* 2007;9:151-6.
  207. Excellence NifHaC. NICE clinical guideline 50 acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.
  208. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18:137-40.
  209. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
  210. Amital H, Glikson M, Burstein M, et al. Clinical characteristics of unexpected death among young enlisted military personnel: results of a three-decade retrospective surveillance. *Chest* 2004;126:528-33.
  211. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493-501.
  212. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001;50:399-408.
  213. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991;68:1388-92.
  214. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345-7.
  215. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F. A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 2005;98:232-5.
  216. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern Med* 2002;252:529-36.
  217. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:137-42.
  218. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39: 143-9.
  219. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2006;355: 478-87.
  220. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13-9.
  221. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment-guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:137-49.
  222. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405-8.
  223. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860-4.
  224. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.
  225. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428-34.
  226. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647-56.
  227. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222-9.
  228. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195-201.
  229. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2002;54:37-45.
  230. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 1999;41:237-47.
  231. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132-41.
  232. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449-57.
  233. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, et al. Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2006;71:369-78.
  234. Prengel AW, Lindner KH, Ensinger H, Grunert A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. *Crit Care Med* 1992;20:609-14.
  235. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO2 detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.
  236. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO2 is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515-7.
  237. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:153-6.
  238. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14-6.
  239. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009;80:17-23.
  240. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: form pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 304-14.
  241. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *BMJ (Clin Res Ed)* 1985;291:627-30.
  242. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary

- resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 1999;27:1565-9.
243. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 2009;80:1029-33.
  244. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-8.
  245. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90.
  246. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet* 1997;350:1272-6.
  247. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245-9.
  248. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
  249. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2002;19:57-62.
  250. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995;30:3-14.
  251. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995;2:264-73.
  252. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610-4.
  253. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;51:17-25.
  254. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;161:1751-8.
  255. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 1989;96:622-6.
  256. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for brady-asystolic prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1981;10:462-7.
  257. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651-62.
  258. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176-83.
  259. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367-79.
  260. Soar J, Foster J, Breitkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC-is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221-2.
  261. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:211-5.
  262. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Löffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2006;102:1653-7.
  263. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med* 2000;109:351-6.
  264. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation* 2005;67:81-7.
  265. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 2003;59:315-8.
  266. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:780-3.
  267. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: cardiac arrest ultra-sound exam-a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76: 198-206.
  268. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breitkreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 2009;16:103-5.
  269. Breitkreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med* 2007;35:S150-61.
  270. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med* 2001;8:616-21.
  271. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med* 2001;8:610-5.
  272. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005;23:459-62.
  273. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008-13.
  274. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010;303:2165-71.
  275. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:279-86.
  276. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701-4.
  277. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J* 2010;27: 321-3.
  278. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707-9.
  279. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563-8.
  280. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognize misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10:961-5.
  281. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
  282. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54:645-52, e1.
  283. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM. Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. *Br J Anaesth* 2008;100: 351-6.
  284. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223-9.
  285. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 1965;31(Suppl. 1):171-80.
  286. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
  287. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283-92.
  288. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older

- children and adolescents. *Resuscitation* 2009;80:1259-63.
289. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 2009;124:494-9.
  290. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008;36:1625-32.
  291. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:285-99.
  292. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;65:357-63.
  293. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273-80.
  294. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic-pneumatic band. *Crit Care Med* 2000;28:N203-6.
  295. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2214-20.
  296. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:2620-8.
  297. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006;295:2629-37.
  298. Larsen AI, Hjernevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454-9.
  299. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 2010;81:383-7.
  300. Wirth S, Korner M, Treitl M, et al. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices-an initial study. *Eur Radiol* 2009;19:1857-66.
  301. Holmstrom P, Boyd J, Sorsa M, Kuisma M. A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to re-warming. *Resuscitation* 2005;67:139-41.
  302. Wik L, 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.
  303. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:185-90.
  304. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compression-decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. *Resuscitation* 1997;34:235-42.
  305. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30:2126-8.
  306. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110-6.
  307. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175-81.
  308. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral postresuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993;25:119-36.
  309. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21-8.
  310. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002;106:562-8.
  311. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainau JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208-12.
  312. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1994;27:159-70.
  313. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 2007;38:1578-84.
  314. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:821-35.
  315. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 1998;29:1679-86.
  316. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629-33.
  317. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
  318. Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, et al. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004;63:49-53.
  319. Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes Jr DR. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2003;91:1461-3. A6.
  320. Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. *J Invasive Cardiol* 2006;18:269-72.
  321. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:1354-62.
  322. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, et al. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:776-83.
  323. 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.
  324. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926-34.
  325. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:137-42.
  326. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute STsegment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med* 2008;36:1780-6.
  327. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest. III. Seizure activity. *Neurology* 1980;30:1292-7.
  328. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA*

- 1985;253:1420-6.
329. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988;38:401-5.
  330. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006;66:62-8.
  331. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann N Y Acad Sci* 1986;462:194-206.
  332. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia* 2007;62:1207-16.
  333. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2007.
  334. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M. Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1534-9.
  335. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430-6.
  336. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17(Suppl.):S181-8 [discussion S99-S206].
  337. Longstreth Jr WT, Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378-82.
  338. 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.
  339. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.
  340. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised 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.
  341. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821-7.
  342. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933-44.
  343. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007;35:2262-7.
  344. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 2010;38:1021-9.
  345. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611-2.
  346. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419-20.
  347. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531-5.
  348. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273-7.
  349. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007-12.
  350. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106:118-22.
  351. Diringner MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32:1489-95.
  352. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154-69.
  353. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118-26.
  354. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1895-9 [discussion 919-21].
  355. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
  356. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
  357. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146-53.
  358. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006;34:1865-73.
  359. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1277-83.
  360. Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 2008;12:R78.
  361. Don CW, Longstreth 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.
  362. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041-7.
  363. Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 2006;37:1792-7.
  364. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009;37:1101-20.
  365. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993;21:1348-58.
  366. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987;15:820-5.
  367. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2005;2:159-64.
  368. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008;71:1535-7.
  369. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994;35:239-43.
  370. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol* 2005;5:14.
  371. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 1995;38:697-8.
  372. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxic-metabolic encephalopathies. *Arch Neurol* 1988;45:781-4.
  373. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64: 267-8.
  374. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Post-hypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc* 2009;11:39-41.
  375. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 2009;64:908-11.

376. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;67:203-10.
377. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 2005;33:1736-40.
378. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 2009;72:744-9.
379. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology* 2007;69:255-60.
380. Fieux F, 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.
381. Kootstra G. Statement on non-heart-beating donor programs. *Transplant Proc* 1995;27:2965.
382. 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.
383. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823-31.
384. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial-PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94-104.
385. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231-40.
386. Abernathy 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.
387. 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.
388. Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. *Med Sci Monit* 2007;13:SR9-18.
389. Hannan EL, Farrell LS, Cooper A, Henry M, Simon B, Simon R. Physiologic trauma triage criteria in adult trauma patients: are they effective in saving lives by transporting patients to trauma centers? *J Am Coll Surg* 2005;200:584-92.
390. Harrington DT, Connolly M, 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].
391. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J Trauma* 2004;56:1330-5.
392. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med* 2006;354:366-78.
393. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ, Brand DM, Jurkovich GJ. Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. *J Trauma* 2001;50:1111-6.
394. Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR, et al. Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients. *J Trauma* 1996;40:536-45 [discussion 45-46].
395. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR, Worrall W, Jurkovich GJ. Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states. *J Trauma* 1998;44:609-16 [discussion 17].
396. Mullins RJ, Veum-Stone J, Helfand M, et al. Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area. *JAMA* 1994;271:1919-24.
397. Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system. *Med Care* 1978;16:140-51.
398. Mullner R, Goldberg J. Toward an outcome-oriented medical geography: an evaluation of the Illinois trauma/emergency medical services system. *Soc Sci Med* 1978;12:103-10.
399. Nathens AB, Jurkovich GJ, Rivara FP, Maier RV. Effectiveness of state trauma systems in reducing injury-related mortality: a national evaluation. *J Trauma* 2000;48:25-30 [discussion 1].
400. Nathens AB, Maier RV, Brundage SI, Jurkovich GJ, Grossman DC. The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system. *J Trauma* 2003;55:444-9.
401. Nicholl J, Turner J. Effectiveness of a regional trauma system in reducing mortality from major trauma: before and after study. *BMJ* 1997;315:1349-54.
402. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR. Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma* 2000;49:237-45.
403. Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S, et al. Trauma center designation: initial impact on trauma-related mortality. *J Trauma* 1995;39:232-7 [discussion 7-9].
404. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, 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 95-96].
405. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:709-29.
406. Nichol G, Soar J. Regional cardiac resuscitation systems of care. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:223-30.
407. Soar J, Packham S. Cardiac arrest centres make sense. *Resuscitation* 2010;81:507-8.
408. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355:688-700.
409. Fox KA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. European Network for Acute Coronary Treatment. *Eur Heart J* 2000;21:1440-9.
410. Goodman SG, Huang W, Yan AT, et al. The expanded global registry of acute coronary events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2009;158:193-201, e1-e5.
411. Lowel H, Meisinger C, Heier M, et al. Sex specific trends of sudden cardiac death and acute myocardial infarction: results of the population-based KORA/MONICA-Augsburg register 1985 to 1998. *Dtsch Med Wochenschr* 2002;127:2311-6.
412. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525-38.
413. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909-45.
414. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588-636.
415. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med* 1996;334:1311-5.
416. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience.

- Am J Cardiol 1989;63: 772-6.
417. Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy and clinical effect of out-of-hospital electrocardiography in the diagnosis of acute cardiac ischemia: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2001;37:461-70.
  418. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1486-91.
  419. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:509-13.
  420. AntmanEM, Tanasijevic MJ, ThompsonB, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-9.
  421. Hess EP, Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, et al. Diagnostic accuracy of clinical prediction rules to exclude acute coronary syndrome in the emergency department setting: a systematic review. *CJEM* 2008;10:373-82.
  422. Ramakrishna G, Milavetz JJ, Zinsmeister AR, et al. Effect of exercise treadmill testing and stress imaging on the triage of patients with chest pain: CHEER substudy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:322-9.
  423. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2006;332:1302-8.
  424. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *BMJ* 1976;1:1121-3.
  425. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198-202.
  426. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;6:CD007160.
  427. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63(Suppl. 6):vi1-68.
  428. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002;89:381-5.
  429. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. *Cardiology* 2002;98:141-7.
  430. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
  431. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001;358: 527-33.
  432. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;100:1593-601.
  433. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and safety of subcutaneous enoxaparin in non-Q-wave coronary events study group. *N Engl J Med* 1997;337:447-52.
  434. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464-76.
  435. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with ST- and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an individual patient-level combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. *Circulation* 2008;118:2038-46.
  436. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. *JAMA* 2003;289:853-63.
  437. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605-13.
  438. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a metaanalysis of the randomized trials. *Circulation* 2005;112:3855-67.
  439. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108: 135-42.
  440. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in unselected patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2008;99:150-4.
  441. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in combination with and without GP IIb/IIIa inhibitors in unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2009;4:524-8.
  442. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660.
  443. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007;116:e148-304.
  444. Kushner FG, Hand M, Smith SCJr, et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;120:2271-306. Erratum in: *Circulation*. 010 March 30;121(12):e257. Dosage error in article text.
  445. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771-5.
  446. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. *N Engl J Med* 1993;329:383-9.
  447. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA* 1993;270:1211-6.
  448. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. GREAT Group. *BMJ* 1992;305:548-53.
  449. Welsh RC, Travers A, Senaratne M, Williams R, Armstrong PW. Feasibility and applicability of paramedic-based prehospital fibrinolysis in a large North American center. *Am Heart J* 2006;152:1007-14.
  450. Pedley DK, Bissett K, Connolly EM, et al. Prospective observational cohort study of time saved by prehospital thrombolysis for ST elevation myocardial infarction delivered by paramedics. *BMJ* 2003;327:22-6.
  451. Grijseels EW, Bouten MJ, Lenderink T, et al. Pre-hospital thrombolytic therapy with either alteplase or streptokinase. Practical applications, complications and long-term results in 529 patients. *Eur*

- Heart J 1995;16:1833-8.
452. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2000;283:2686-92.
  453. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
  454. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003;108:1809-14.
  455. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851-6.
  456. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 2009;30:1598-606.
  457. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398-405.
  458. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569-78.
  459. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019-25.
  460. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367:579-88.
  461. Herrmann HC, Lu J, Brodie BR, et al. Benefit of facilitated percutaneous coronary intervention in high-risk ST-segment elevation myocardial infarction patients presenting to nonpercutaneous coronary intervention hospitals. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:917-24.
  462. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758-68.
  463. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 2008;118:268-76.
  464. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360:2705-18.
  465. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475-9.
  466. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests-epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
  467. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174-84.
  468. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495-501.
  469. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33:195-205.
  470. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200-9.
  471. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157-64.
  472. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 1999;17:264-70.
  473. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of noncardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33-41.
  474. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:306-12.
  475. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, et al. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:117-22.
  476. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospitalwide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. *JAMA* 2007;298:2267-74.
  477. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:236-46 [quiz 47].
  478. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric inpatient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child* 2005;90:1148-52.
  479. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:417-23.
  480. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 1993;78:652-6.
  481. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, Belani B, Paulissian R, Ferrara TP. Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube. *Anesthesiology* 1985;63:443-6.
  482. Walker RW, Ravi R, Haylett K. Effect of cricoid force on airway calibre in children: a bronchoscopic assessment. *Br J Anaesth* 2010;104:71-4.
  483. Khine HH, Corddry DH, Ketrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627-31 [discussion 27A].
  484. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 2009;103:867-73.
  485. Duracher C, Schmutz E, Martinon C, Faviere J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 2008;18:113-8.
  486. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, et al. Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:201-5.
  487. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:232-7.
  488. Salgo B, Schmitz A, Henze G, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:557-61.
  489. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992;21:900-4.
  490. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57-62.
  491. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144: 333-7.
  492. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharar SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 2010.
  493. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639-43.
  494. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological out-



- come: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783-90.
495. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575-8.
496. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984-5.
497. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580-2.
498. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606-13.
499. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:703-6.
500. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
501. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and lifethreatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345-51.
502. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O<sub>2</sub> does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F156-60.
503. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82-5.
504. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89:1042-4.
505. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:208-13.
506. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, handsize, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518-23.
507. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambubag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO<sub>2</sub> system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 2000;16: 121-3.
508. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349-50.
509. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169-75.
510. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104-6.
511. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression-decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;39:67-74.
512. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
513. Shariieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The self-inflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 2003;10:303-8.
514. Shariieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The self-inflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: a comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 2003;41:623-9.
515. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 1999;29:787-94.
516. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 2001;32:204-13.
517. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005;353:877-89.
518. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223-31.
519. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992;21:1430-4.
520. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoekel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132-4.
521. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999;27:2748-54.
522. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 1978;7:260-4.
523. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the medications in pediatric resuscitation panel. *Ann Emerg Med* 1993;22:445-55.
524. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037-41 [table of contents].
525. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117-22.
526. Saul JP, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005;112:3470-7.
527. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264-9.
528. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377-82.
529. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990;65:127-9.
530. Benson Jr D, Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49:1778-88.
531. Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2001;286:2264-9.
532. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation* 2007;115:361-7.
533. Cronk LB, Ye B, Kaku T, et al. Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin-3. *Heart Rhythm* 2007;4:161-6.
534. Millat G, Kugener B, Chevalier P, et al. Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. *Pediatr Cardiol* 2009;30:502-9.
535. Otagiri T, Kijima K, Osawa M, et al. Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 2008;64:482-7.
536. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, et al. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans. *SCN5A S1103Y*. *J Clin Invest* 2006;116:430-5.
537. Tester DJ, Dura M, Carturan E, et al. A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS): stress-induced leak via ryanodine receptors. *Heart Rhythm* 2007;4:733-9.
538. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. *Circulation* 2008;117:16-23.
539. Chugh SS, Senashova O, Watts A, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1625-9.
540. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 med-

- ical examiner/coroner's cases. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1380-4.
541. Graham EM, Forbus GA, Bradley SM, Shirali GS, Atz AM. Incidence and outcome of cardiopulmonary resuscitation in patients with shunted single ventricle: advantage of right ventricle to pulmonary artery shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:e7-8.
  542. Charpic JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. *Am J Cardiol* 2001;87:198-202.
  543. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1094-100.
  544. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, et al. Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg* 2009;87:571-7 [discussion 7-9].
  545. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:738-45.
  546. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2004;7:11-5.
  547. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from consecutive patients. *Circulation* 2002;106:182-9.
  548. Shekerdeman LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negative pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. *Circulation* 1996;94:II49-55.
  549. Shekerdeman LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. *Circulation* 1997;96:3934-42.
  550. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1341-8.
  551. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 2004;95:171-6.
  552. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2006;1:89-97.
  553. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 2000;28:2974-8.
  554. Hoepfer MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:341-4.
  555. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 2001;103:544-8.
  556. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 2009;33:504-8.
  557. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:553-6.
  558. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 2008;40:3596-7.
  559. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant* 2009;9:853-7.
  560. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70.
  561. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244-51.
  562. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82:222-7.
  563. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 1998;102:1098-106.
  564. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45: 17-23.
  565. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574-84.
  566. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:1492-500.
  567. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447-53.
  568. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578-85.
  569. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214-20.
  570. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093-100.
  571. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants-a national survey. *Acta Paediatr* 1992;81:739-44.
  572. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. *Pediatrics* 1972;49:504-13.
  573. Stephenson J, Du J, Oliver TK. The effect of cooling on blood gas tensions in newborn infants. *J Pediatr* 1970;76:848-52.
  574. Gandy GM, Adamsons Jr K, Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acid-base homeostasis in human infants during the first few hours of life. *J Clin Invest* 1964;43:751-8.
  575. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. *J Paediatr Child Health* 2008;44:325-31.
  576. Knobel RB, Wimmer Jr JE, Holbert D. Heat loss prevention for preterm infants in the delivery room. *J Perinatol* 2005;25:304-8.
  577. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953:32.
  578. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974;2:1225-8.
  579. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004;60:213-7.
  580. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr* 2008;152:756-60.
  581. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007;92:F465-7.
  582. Cordero Jr L, Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971;78:441-7.
  583. Hourri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65-7.
  584. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552-4.
  585. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240-3.
  586. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external cardiac

- compression in infants and young children. *N Engl J Med* 1963;269:606-10.
587. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 2010;81:544-8.
  588. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics* 2005;115:950-5.
  589. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2005;67(Suppl. 1):S135-70.
  590. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena Jr LR, Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:911-1084.
  591. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 2007;25:757-61.
  592. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794-801.
  593. Warner DS, Bierens JJ, Beerman SB, Katz LM. Drowning: a cry for help. *Anesthesiology* 2009;110:1211-3.
  594. Danzl D. Accidental hypothermia. In: Auerbach P, editor. *Wilderness medicine*. St. Louis: Mosby; 2007. p. 125-60.
  595. Paal P, Beikircher W, Brugger H. Avalanche emergencies. Review of the current situation. *Anaesthetist* 2006;55:314-24.
  596. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314-26.
  597. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001;29:1006-11.
  598. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337:1500-5.
  599. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978-88.
  600. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004;30:13.
  601. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004;34:9-16.
  602. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700-7.
  603. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149-54.
  604. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211-5.
  605. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
  606. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129-43.
  607. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:415-20.
  608. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59:469-78.
  609. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2009 [accessed 24.06.10].
  610. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607-15.
  611. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995;26:216-9.
  612. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542-5.
  613. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
  614. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An "occult" cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492-3.
  615. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118-21.
  616. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP". *Anesth Analg* 1994;78:801-4.
  617. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. *Emerg Med J* 2010;27:59-61.
  618. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance-implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9-12.
  619. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 2010.
  620. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Intensive Care* 1991;2:292-4.
  621. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM. Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. *Chest* 1998;113:743-51.
  622. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions-guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77: 157-69.
  623. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181-5.
  624. Charalambous CP, Zipitis CS, Kcanan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 2006;81:191-4.
  625. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD. Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1985;40:388-92.
  626. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre - Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269-72.
  627. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:421-5.
  628. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstitution of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:743-6.
  629. el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:390-2.
  630. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15-9.
  631. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 1997;31:147-9.
  632. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg* 1990;49:903-7 [discussion 8].
  633. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999;100:III94-9.
  634. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with peri-

- cardiotomy: a case report. *Crit Care Med* 1999;27:1378-9.
635. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:352.
  636. Klintschar M, Darok M, Radner H. Massive injury to the heart after attempted active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1998;111:93-6.
  637. Fosse E, Lindberg H. Left ventricular rupture following external chest compression. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:502-4.
  638. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success. *Crit Care Med* 2010;38:910-5.
  639. Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:724-9.
  640. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 1993;35:468-73.
  641. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983;23:213-6.
  642. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999;134:742-5.
  643. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 2004;198:227-31.
  644. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 1995;181:209-14.
  645. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining "dead on arrival": impact on a level I trauma center. *J Trauma* 1996;41:726-30.
  646. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96-100.
  647. Maron BJ, Estes 3rd NA. Commotio cordis. *N Engl J Med* 2010;362:917-27. 648.
  648. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes 3rd NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142-6.
  649. Maron BJ, Estes 3rd NA, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1371-3.
  650. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195-7.
  651. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 270-6.
  652. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140-4.
  653. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 1991;31:881-5 [discussion 5-7].
  654. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876-80 [discussion 80-81].
  655. Domeier RM, McSwain Jr NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg* 2003;196:475-81.
  656. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982;22:443-8.
  657. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 1998;45:87-94 [discussion 5].
  658. Durham III LA, Richardson RJ, Wall Jr MJ, Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992;32:775-9.
  659. Frezza EE, Mezgebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:147-51.
  660. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004;199:211-5.
  661. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 2001;50:670-3.
  662. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". *Emerg Med J* 2005;22:22-4.
  663. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002803.
  664. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001;193:303-9.
  665. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weighold N, Marzi I. Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound. *Unfallchirurg* 2002;105:986-94.
  666. Kirschning T, Brenner F, Stier M, Weber CF, Walcher F. Pre-hospital emergency sonography of trauma patients. *Anaesthetist* 2009;58:51-60.
  667. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000-2002. London: The Stationery Office; 2004.
  668. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet* 2010;375:1609-23.
  669. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer - 2003-2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: CEMACH; 2007.
  670. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 1999;6:1072-4.
  671. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695-7.
  672. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, editors. *Obstetric anesthesia and uncommon disorders*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998. p. 51-74.
  673. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237-9.
  674. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571-6.
  675. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000;102(Suppl.):11-384.
  676. Chapter 4; Part 6: cardiac arrest associated with pregnancy. Cummins R, Hazinski M, Field J, editors. *ACLS-the reference textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003. p. 143-58.
  677. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 1984;252:918-20.
  678. Lightning-associated deaths-United States, 1980-1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391-4.
  679. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986;20:303-15.
  680. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134-8.
  681. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning-strike injuries. *Semin Neurol* 1995;15:323-8.
  682. Stewart CE. When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 2000;29:57-67 [quiz 103].
  683. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995;15:268-78.
  684. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of light-

- ning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990;19:673-9.
685. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989;29:267-72.
686. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *South Med J* 2002;95:1331-4.
687. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003;59:11-43.
688. Yeung J, Perkins GD. Timing of drug administration during CPR and the role of simulation. *Resuscitation* 2010;81:265-6.
689. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen JG, Koster RW. Time needed for a regional emergency medical system to implement resuscitation Guidelines 2005-The Netherlands experience. *Resuscitation* 2009;80:1336-41.
690. Bigham BL, Koprowicz K, Aufderheide TP, et al. Delayed Prehospital Implementation of the 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. *Prehosp Emerg Care* 2010.
691. Andersen PO, Jensen MK, Lippert A, Ostergaard D. Identifying non-technical skills and barriers for improvement of teamwork in cardiac arrest teams. *Resuscitation* 2010;81:695-702.
692. Flin R, Patey R, Glavin R, Maran N. Anaesthetists' non-technical skills. *Br J Anaesth* 2010.
693. Axelsson A, Thoren A, Holmberg S, Herlitz J. Attitudes of trained Swedish lay rescuers toward CPR performance in an emergency: a survey of 1012 recently trained CPR rescuers. *Resuscitation* 2000;44:27-36.
694. Hubble MW, Bachman M, Price R, Martin N, Huie D. Willingness of high school students to perform cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:219-24.
695. Swor RA, Jackson RE, Compton S, et al. Cardiac arrest in private locations: different strategies are needed to improve outcome. *Resuscitation* 2003;58:171-6.
696. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Acad Emerg Med* 2006;13:596-601.
697. Vaillancourt C, Stiell IG, Wells GA. Understanding and improving low bystander CPR rates: a systematic review of the literature. *CJEM* 2008;10:51-65.
698. Boucek CD, Phrampus P, Lutz J, Dongilli T, Bircher NG. Willingness to perform mouth-to-mouth ventilation by health care providers: a survey. *Resuscitation* 2009;80:849-53.
699. Caves ND, Irwin MG. Attitudes to basic life support among medical students following the 2003 SARS outbreak in Hong Kong. *Resuscitation* 2006;68:93-100.
700. Coons SJ, Guy MC. Performing bystander CPR for sudden cardiac arrest: behavioural intentions among the general adult population in Arizona. *Resuscitation* 2009;80:334-40.
701. Dwyer T. Psychological factors inhibit family members' confidence to initiate CPR. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:157-61.
702. Jelinek GA, Gennat H, Celenza T, O'Brien D, Jacobs I, Lynch D. Community attitudes towards performing cardiopulmonary resuscitation in Western Australia. *Resuscitation* 2001;51:239-46.
703. Johnston TC, Clark MJ, Dingle GA, FitzGerald G. Factors influencing Queenslanders' willingness to perform bystander cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2003;56:67-75.
704. Kuramoto N, Morimoto T, Kubota Y, et al. Public perception of and willingness to perform bystander CPR in Japan. *Resuscitation* 2008;79:475-81.
705. Omi W, Taniguchi T, Kaburaki T, et al. The attitudes of Japanese high school students toward cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2008;78:340-5.
706. Riegel B, Mosesso VN, Birnbaum A, et al. Stress reactions and perceived difficulties of lay responders to a medical emergency. *Resuscitation* 2006;70:98-106.
707. Shibata K, Taniguchi T, Yoshida M, Yamamoto K. Obstacles to bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2000;44:187-93.
708. Taniguchi T, Omi W, Inaba H. Attitudes toward the performance of bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2007;75:82-7.
709. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. *Heart Lung* 1999;28:326-33.
710. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders and their experiences. *Resuscitation* 1996;33:3-11.
711. Donohoe RT, Haefeli K, Moore F. Public perceptions and experiences of myocardial infarction, cardiac arrest and CPR in London. *Resuscitation* 2006;71:70-9.
712. Hamasu S, Morimoto T, Kuramoto N, et al. Effects of BLS training on factors associated with attitude toward CPR in college students. *Resuscitation* 2009;80:359-64.
713. Parnell MM, Pearson J, Galletly DC, Larsen PD. Knowledge of and attitudes towards resuscitation in New Zealand high-school students. *Emerg Med J* 2006;23:899-902.
714. Swor R, Compton S, Farr L, et al. Perceived self-efficacy in performing and willingness to learn cardiopulmonary resuscitation in an elderly population in a suburban community. *Am J Crit Care* 2003;12:65-70.
715. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:432-7.
716. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: a systematic review. *Resuscitation* 2009;80:743-51.
717. Lam KK, Lau FL, Chan WK, Wong WN. Effect of severe acute respiratory syndrome on bystander willingness to perform cardiopulmonary resuscitation (CPR)-is compression-only preferred to standard CPR? *Prehosp Disaster Med* 2007;22:325-9.
718. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact. *Arch Intern Med* 1995;155:938-43.
719. Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ. A reference automated external defibrillator provider course for Europe. *Resuscitation* 2006;69:421-33.
720. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2005;67:31-43.
721. Todd KH, Braslow A, Brennan RT, et al. Randomized, controlled trial of video self-instruction versus traditional CPR training. *Ann Emerg Med* 1998;31:364-9.
722. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video selftraining: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2007;74:476-86.
723. Todd KH, Heron SL, Thompson M, Dennis R, O'Connor J, Kellermann AL. Simple CPR: a randomized, controlled trial of video self-instructional cardiopulmonary resuscitation training in an African American church congregation. *Ann Emerg Med* 1999;34:730-7.
724. Reder S, Cummings P, Quan L. Comparison of three instructional methods for teaching cardiopulmonary resuscitation and use of an automatic external defibrillator to high school students. *Resuscitation* 2006;69:443-53.
725. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. *Resuscitation* 2007;74:276-85.
726. Batcheller AM, Brennan RT, Braslow A, Urrutia A, Kaye W. Cardiopulmonary resuscitation performance of subjects over forty is better following half-hour video self-instruction compared to traditional four-hour classroom training. *Resuscitation* 2000;43:101-10.
727. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. CPR training without an instructor: development and evaluation of a video self-instructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1997;34:207-20.

728. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV. Laypersons may learn basic life support in 24 min using a personal resuscitation manikin. *Resuscitation* 2006;69:435-42.
729. Moule P, Albarran JW, Bessant E, Brownfield C, Pollock J. A non-randomized comparison of e-learning and classroom delivery of basic life support with automated external defibrillator use: a pilot study. *Int J Nurs Pract* 2008;14:427-34.
730. Liberman M, Golberg N, Mulder D, Sampalis J. Teaching cardiopulmonary resuscitation to CEGEP students in Quebec-a pilot project. *Resuscitation* 2000;47:249-57.
731. Jones I, Handley AJ, Whitfield R, Newcombe R, Chamberlain D. A preliminary feasibility study of a short DVD-based distance-learning package for basic life support. *Resuscitation* 2007;75:350-6.
732. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2009;22:133-7.
733. de Vries W, Turner N, Monsieurs K, Bierens J, Koster R. Comparison of instructor-led automated external defibrillation training and three alternative DVD-based training methods. *Resuscitation* 2010;81:1004-9.
734. Perkins GD, Mancini ME. Resuscitation training for healthcare workers. *Resuscitation* 2009;80:841-2.
735. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. *Resuscitation* 2007;73:417-24.
736. Andresen D, Arntz HR, Graffling W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 2008;76:419-24.
737. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008;78:59-65.
738. Woollard M, Whitfield R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 2004;60:17-28.
739. Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? *BMJ* 1993;306:1576-7.
740. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2006;71:237-47.
741. Riegel B, Nafziger SD, McBurnie MA, et al. How well are cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillator skills retained over time? Results from the Public Access Defibrillation (PAD) trial. *Acad Emerg Med* 2006;13:254-63.
742. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. *Resuscitation* 2007;72:444-50.
743. Perkins GD, Lockey AS. Defibrillation-safety versus efficacy. *Resuscitation* 2008;79:1-3.
744. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate Teaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2005;31:1627-33.
745. Schwid HA, Rooke GA, Ross BK, Sivarajan M. Use of a computerized advanced cardiac life support simulator improves retention of advanced cardiac life support guidelines better than a textbook review. *Crit Care Med* 1999;27:821-4.
746. Polglase RF, Parish DC, Buckley RL, Smith RW, Joiner TA. Problem-based ACLS instruction: a model approach for undergraduate emergency medical education. *Ann Emerg Med* 1989;18:997-1000.
747. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann IJ, Macfarlane PW. CPR '98: a practical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. *Resuscitation* 2000;44:109-17.
748. Hudson JN. Computer-aided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? *Med Educ* 2004;38:887-95.
749. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a web-based teaching method on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography. *J Nurs Educ* 2005;44:35-9.
750. Kim JH, Kim WO, Min KT, Yang JY, Nam YT. Learning by computer simulation does not lead to better test performance than textbook study in the diagnosis and treatment of dysrhythmias. *J Clin Anesth* 2002;14:395-400.
751. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. *Acad Med* 2003;78:295-301.
752. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effectiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. *Am J Surg* 2000;179:320-4.
753. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovidou N. Distribution of pre-course BLS/AED manuals does not influence skill acquisition and retention in lay rescuers: a randomised study. *Resuscitation* 2010;81:348-52.
754. Perkins GD. Simulation in resuscitation training. *Resuscitation* 2007;73:202-11.
755. Duran R, Aladag N, Vatansever U, Kucukugurluoglu Y, Sut N, Acunas B. Proficiency and knowledge gained and retained by pediatric residents after neonatal resuscitation course. *Pediatr Int* 2008;50:644-7.
756. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. *Intensive Crit Care Nurs* 1992;8:180-4.
757. Boonmak P, Boonmak S, Srichaipanha S, Poomsawat S. Knowledge and skill after brief ACLS training. *J Med Assoc Thai* 2004;87:1311-4.
758. Kaye W, Wynne G, Marteau T, et al. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. *J R Coll Physicians Lond* 1990;24:51-4.
759. Semeraro F, Signore L, Cerchiaro EL. Retention of CPR performance in anaesthetists. *Resuscitation* 2006;68:101-8.
760. Skidmore MB, Urquhart H. Retention of skills in neonatal resuscitation. *Paediatr Child Health* 2001;6:31-5.
761. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zacchello F. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. *Paediatr Anaesth* 2005;15:944-7.
762. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. *Nurs Crit Care* 2000;5:7-14.
763. Grant EC, Marcinski CA, Menon K. Using pediatric advanced life support in pediatric residency training: does the curriculum need resuscitation? *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:433-9.
764. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge among registered nurses. *J Nurs Staff Dev* 1996;12:66-72.
765. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support: retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. *Aust Crit Care* 2000;13:99-104.
766. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267-73.