

Ευρωπαϊκό Συμβούλιο Αναζωογόνησης Κατευθυντήριες οδηγίες για την Αναζωογόνηση 2015

Κεφάλαιο 3. Εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής

Jasmeet Soar^a, Jerry P. Nolan^{b,c}, Bernd W. Böttiger^d, Gavin D. Perkins^{e,f}, Carsten Lott^g, Pierr Carli^h, Tommaso Pellisⁱ, Claudio Sandroni^j, Markus B. Skrifvars^k, Gary B. Smith^l, Kjetil Sunde^{m,n}, Charles D. Deakin^o, για λογαριασμό των Συνεργατών της επιτροπής Εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής.

^aAnaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

^bAnaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

^cSchool of Clinical Sciences, University of Bristol, UK

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

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

^fHeart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

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

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

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

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

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

^lCentre of Postgraduate Medical Research & Education, Bournemouth University, Bournemouth, UK

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

ⁿInstitute of Clinical Medicine, University of Oslo, Oslo, Norway

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

Απόδοση στα Ελληνικά: Βικτώρια Μεταξά, Κυριακή Μάτση

Εισαγωγή

Η εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής (Advanced Life Support/ ALS) στους ενήλικες περιλαμβάνει εξειδικευμένες παρεμβάσεις μετά την έναρξη της βασικής υποστήριξης της ζωής και, όπου ενδείκνυται, μετά τη χρήση αυτόματου εξωτερικού απινιδωτή (Automated External Defibrillator/AED). Η βασική υποστήριξη της ζωής (Basic Life Support/BLS) και η χρήση των AEDs αναφέρονται στο κεφάλαιο 2. Η μετάβαση από τη βασική στην εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής θα πρέπει να είναι απρόσκοπτη καθώς η BLS θα πρέπει να συνεχίζεται κατά τη διάρκεια των παρεμβάσεων του ALS και οι

παρεμβάσεις να αλληλοεπικαλύπτονται. Αυτό το κεφάλαιο του ALS περιλαμβάνει την πρόληψη της καρδιακής ανακοπής, συγκεκριμένα σημεία του προνοσοκομειακού ALS, την έναρξη της ενδονοσοκομειακής αναζωογόνησης, τον αλγόριθμο του ALS, τη χειροκίνητη απινιδωση, τη διαχείριση του αεραγωγού κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, τα φάρμακα και τη χορήγησή τους κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ και τη θεραπεία των περί την ανακοπή αρρυθμιών. Υπάρχουν δύο αλλαγές στην παρουσίαση των κατευθυντήριων οδηγιών σε σχέση με αυτές του 2010.¹ Δεν υπάρχει πλέον ξεχωριστό κεφάλαιο για τις θεραπείες με ηλεκτρικό ρεύμα² και οι διάφορες όψεις του ALS είναι τώρα μέρος της παρούσας ενότητας. Οι οδηγίες

για τη φροντίδα μετά την αναζωογόνηση παρουσιάζονται σε νέο κεφάλαιο (Κεφάλαιο 5) που αναγνωρίζει τη σημασία του τελευταίου αυτού κρίκου στην αλυσίδα της Επιβίωσης.³

Οι παρούσες κατευθυντήριες οδηγίες βασίζονται στην ομοφωνία επί της Επιστήμης της ΚΑΡΠΑ με Συστάσεις Θεραπείας (CoSTR) για το 2015 της Διεθνούς Επιτροπής Διασύνδεσης για την Αναζωογόνηση (International Liaison Committee on Resuscitation –ILCOR).⁴ Η αναθεώρηση του 2015 της ILCOR εστιάζει σε 42 σημεία που συνοψίζονται στην ακολουθία των παρεμβάσεων του ALS: απινίδωση, αεραγωγός, οξυγόνωση και αερισμός, υποστήριξη κυκλοφορικού, παρακολούθηση ζωτικών σημείων κατά την ΚΑΡΠΑ και χορήγηση φαρμάκων κατά την ΚΑΡΠΑ. Στις παρούσες Οδηγίες, οι συστάσεις της ILCOR συμπληρώθηκαν με εστιασμένες βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις από την Ομάδα Συγγραφής ALS του Ευρωπαϊκού Συμβουλίου Αναζωογόνησης, για τα θέματα τα οποία δεν είχαν διασαφηνιστεί από την CoSTR της ILCOR για το 2015. Οι κατευθυντήριες Οδηγίες είχαν σχεδιαστεί και συμφωνηθεί από τα μέλη της Ομάδας Συγγραφής του ALS, προτού λάβουν την τελική έγκριση της γενικής συνέλευσης του Ευρωπαϊκού Συμβουλίου Αναζωογόνησης και του ERC Board.

Σύνοψη των αλλαγών από τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2010

Οι κατευθυντήριες οδηγίες του ERC 2015 για το ALS αλλάζουν ως προς την έμφαση που δίνεται στην βελτίωση της φροντίδας και στην εκτέλεση των οδηγιών αυτών για τη βελτίωση της έκβασης των ασθενών.⁵ Οι κατευθυντήριες οδηγίες του ERC 2015 για το ALS δεν περιλαμβάνουν μεγάλες αλλαγές στον πυρήνα των παρεμβάσεων του ALS όπως αυτές δημοσιεύτηκαν το 2010.^{1,2} Οι βασικές αλλαγές από το 2010 είναι:

- Συνεχιζόμενη έμφαση στη χρήση συστημάτων άμεσης απάντησης για τη φροντίδα του ασθενή που επιδεινώνεται και την πρόληψη της ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής.
- Συνεχιζόμενη έμφαση στις, κατά το δυνατόν λιγότερο διακοπτόμενες, υψηλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις κατά τη διάρκεια όλων των παρεμβάσεων του ALS: οι θωρακικές συμπίεσεις διακόπτονται ελάχιστα μόνο για να διευκολυνθούν συγκεκριμένες παρεμβάσεις. Αυτό περιλαμβάνει και την ελαχιστοποίηση των διακοπών των θωρακικών συμπίεσεων κατά την απινίδωση.
- Εστίαση στη χρήση των αυτοκόλλητων ηλεκτροδίων

για απινίδωση και στη στρατηγική της απινίδωσης, ώστε να ελαχιστοποιηθεί η παύση πριν την απινίδωση, αν και αναγνωρίζουμε ότι ηλεκτρόδια απινίδωσης πολλαπλών χρήσεων (paddles) χρησιμοποιούνται σε ορισμένα περιβάλλοντα. κάποιες καταστάσεις.

- Υπάρχει ένα καινούριο κεφάλαιο στην παρακολούθηση (monitoring) κατά τη διάρκεια του ALS που δίνει έμφαση στη χρήση της κυματομορφής της καπνογραφίας για την επιβεβαίωση και τη συνεχή παρακολούθηση της τοποθέτησης του ενδοτραχειακού σωλήνα, της ποιότητας της ΚΑΡΠΑ και την έγκαιρη αναγνώριση της επανόδου της αυτόματης κυκλοφορίας (ROSC).
- Υπάρχει ποικιλία στην προσέγγιση της διαχείρισης του αεραγωγού κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ και προτείνεται μια σταδιακή προσέγγιση, που βασίζεται σε παράγοντες σχετικούς με τον ασθενή, αλλά και στις δεξιότητες του διασώστη.
- Οι συστάσεις για τη χορήγηση φαρμάκων κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ δεν άλλαξαν, αλλά υπάρχει μεγαλύτερος σκεπτικισμός για το ρόλο των φαρμάκων στη βελτίωση της έκβασης μετά την καρδιακή ανακοπή.
- Δε συστήνεται η συστηματική χρήση των μηχανικών συσκευών θωρακικών συμπίεσεων, όμως αυτές αποτελούν μια λογική εναλλακτική στις καταστάσεις όπου οι υψηλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις είναι ανέφικτες ή όταν διακυβεύεται η ασφάλεια του διασώστη.
- Η χρήση υπερήχων περί την ανακοπή μπορεί να παίξει ρόλο στην αναγνώριση αναστρέψιμων αιτιών καρδιακής ανακοπής.
- Οι τεχνικές εξωσωματικής υποστήριξης της ζωής μπορεί να παίξουν ρόλο ως επιλογή διάσωσης σε συγκεκριμένους ασθενείς, όπου τα κλασικά μέτρα του ALS δεν είναι επιτυχή.

3α - Πρόληψη της ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής

Η έγκαιρη αναγνώριση του ασθενή που επιδεινώνεται και η πρόληψη της καρδιακής ανακοπής είναι ο πρώτος κρίκος στην αλυσίδα επιβίωσης.³ Περίπου μόνο το 20% των ασθενών με ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή θα επιβιώσουν και θα επιστρέψουν στο σπίτι.^{6,7}

Τα βασικά σημεία των οδηγιών για την πρόληψη της ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής δεν έχουν αλλάξει από τις προηγούμενες οδηγίες του 2010.¹ Προτείνεται μία προσέγγιση στην πρόληψη της ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής που περιλαμβάνει την εκπαίδευση του προσωπικού, την παρακολούθηση των ασθενών, την αναγνώριση της επιδείνωσης του ασθενή,

ένα πρόγραμμα κλήσης για βοήθεια και μία αποτελεσματική απάντηση – η αλυσίδα της πρόληψης.⁸

Το πρόβλημα

Η καρδιακή ανακοπή σε ασθενείς που νοσηλεύονται σε θαλάμους χωρίς monitoring, σπάνια είναι ένα τυχαίο, μη προβλέψιμο γεγονός.⁹ Οι ασθενείς αυτοί συχνά εμφανίζουν μια αργή, προοδευτική επιδείνωση των φυσιολογικών παραμέτρων, όπως υποξυγοναιμία και υπόταση, οι οποίες είτε δεν γίνονται αντιληπτές, είτε δεν αντιμετωπίζονται σωστά από το προσωπικό της κλινικής.¹⁰⁻¹² Ο αρχικός ρυθμός της καρδιακής ανακοπής σε αυτή την ομάδα ασθενών συνήθως είναι μη απινιδώσιμος,^{6,7} και η επιβίωση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο είναι φτωχή, ιδιαίτερα στους ασθενείς με αρχικά σημεία αναπνευστικής καταστολής ή καταπληξίας.^{7,13} Η πρόωπη και αποτελεσματική θεραπεία θα μπορούσε να προλάβει ένα ποσοστό καρδιακών ανακοπών, θανάτων και μη αναμενόμενων εισαγωγών σε ΜΕΘ. Έρευνες σε νοσοκομεία που διαθέτουν τις παραδοσιακές ομάδες αντιμετώπισης καρδιακών ανακοπών, έδειξαν ότι οι ασθενείς για τους οποίους κλήθηκε η ομάδα, αλλά δεν είχαν καρδιακή ανακοπή, είχαν υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα.¹⁴⁻¹⁶ Βάσεις δεδομένων από τις ΗΠΑ δείχνουν ότι τα νοσοκομεία με τη μικρότερη συχνότητα ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής έχουν και τα υψηλότερα ποσοστά επιβίωσης από αυτή.¹⁷

Η φύση των μειονεκτημάτων στην αναγνώριση και αντιμετώπιση του ασθενή που επιδεινώνεται

Σε αυτά περιλαμβάνονται η σπάνια, ελλιπής ή καθυστερημένη αξιολόγηση ζωτικών σημείων, η έλλειψη γνώσης των φυσιολογικών τιμών των ζωτικών σημείων, ο ανεπαρκής σχεδιασμός των διαγραμμάτων καταγραφής, η φτωχή ευαισθησία και ειδικότητα των συστημάτων ελέγχου των ασθενών και πυροδότησης της ανάλογης ανταπόκρισης «track and trigger», η αδυναμία του προσωπικού να αυξήσει το monitoring ή να κλιμακώσει τη φροντίδα και ο φόρτος εργασίας του προσωπικού.¹⁸⁻²⁶ Προβλήματα με την αξιολόγηση και διαχείριση του αεραγωγού, με διαταραχές της αναπνοής και της κυκλοφορίας, καθώς και προβλήματα οργάνωσης όπως η έλλειψη επικοινωνίας και συλλογικής δουλειάς και η ανεπαρκής χρήση των οδηγιών για περιορισμό της θεραπείας, δεν είναι σπάνια.^{10,27,28}

Εκπαίδευση στην αντιμετώπιση του επείγοντος

Αρκετές μελέτες αποδεικνύουν ότι το ιατρικό και

νοσηλευτικό προσωπικό έχουν ελλιπείς γνώσεις και δεξιότητες για την αντιμετώπιση του επείγοντος,²⁹⁻³⁷ πχ οξυγονοθεραπεία,³⁰ ισορροπία ύδατος και ηλεκτρολυτών,³¹ αναλγησία,³² θέματα συναίνεσης,³³ παλμική οξυμετρία^{30,34,35} και δόσεις φαρμάκων.³⁶ Η εκπαίδευση του προσωπικού αποτελεί σημαντικό μέρος στην εφαρμογή ενός συστήματος, που θα προλαμβάνει την καρδιακή ανακοπή, αλλά μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν ελεγχόμενες τυχαιοποιημένες μελέτες που να διερευνούν το ρόλο συγκεκριμένων εκπαιδευτικών παρεμβάσεων.³⁷

Σε μία μελέτη, σχεδόν όλη η βελτίωση στην πρόληψη των καρδιακών ανακοπών συνέβη κατά την εκπαιδευτική φάση της εφαρμογής ενός συστήματος Ιατρικής Ομάδας Επείγοντων (Medical Emergency Team/ MET).^{38,39} Οι ομάδες ταχείας ανταπόκρισης, όπως οι MET, παίζουν σημαντικό ρόλο στην εκπαίδευση και βελτίωση των δεξιοτήτων επείγουσας φροντίδας του προσωπικού των θαλάμων.^{37,40} Η εισαγωγή συγκεκριμένων, αντικειμενικών κριτηρίων κλήσης,⁴¹ εργαλείων παραπομπής (referral tools)⁴² και ανατροφοδότησης για το προσωπικό,⁴³ έχουν βελτιώσει τη χρήση των ομάδων MET και έχουν μειώσει σημαντικά τις καρδιακές ανακοπές. Μία άλλη μελέτη έδειξε ότι ο αριθμός των κλήσεων για καρδιακή ανακοπή μειώθηκε, ενώ οι κλήσεις για καταστάσεις προ ανακοπής αυξήθηκαν μετά την εφαρμογή ενός συγκεκριμένου εκπαιδευτικού προγράμματος⁴⁴ σε δύο νοσοκομεία.⁴⁵ Αυτό σχετίστηκε με μία ελάττωση στη συχνότητα των καρδιακών ανακοπών και με βελτιωμένη επιβίωση μετά από αυτές. Άλλη έρευνα υποδηλώνει ότι η εκπαίδευση περισσότερων ειδικοτήτων δεν άλλαξε ούτε τη θνητότητα, ούτε την αναγνώριση των ασθενών σε κίνδυνο από το προσωπικό των θαλάμων.⁴⁶

Παρακολούθηση και αναγνώριση του βαρέως πάσχοντα ασθενή

Γενικά τα κλινικά σημεία της οξείας νόσου είναι παρόμοια, ανεξάρτητα από την υποκείμενη παθολογία, καθώς αυτά αντανακλούν την ανεπάρκεια του αναπνευστικού, του κυκλοφορικού και του κεντρικού νευρικού συστήματος. Οι μεταβολές από τις φυσιολογικές παραμέτρους, μόνες τους ή σε συνδυασμό, σχετίζονται ή μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να προβλέψουν την εμφάνιση καρδιακής ανακοπής,^{12,47-50} ενδονοσοκομειακού θανάτου^{20,21,51-68} και μη αναμενόμενης εισαγωγής στη ΜΕΘ,^{47,66,69,70} ενώ η πιθανότητα θανάτου αυξάνει με την αύξηση της έκτασης ή του αριθμού των διαταραχών.^{18,47,48,63,71-79} Αν και οι παθοφυσιολογικές διαταραχές είναι συνήθεις καταστάσεις σε απλούς θαλάμους,⁸⁰ η μέτρηση και καταγραφή φυσιολογικών παραμέτρων των

ασθενών δε γίνεται όσο συχνά θα έπρεπε.^{9,11,22,49,81-83} Για να βελτιωθεί η έγκαιρη αναγνώριση του βαρέως πάσχοντα, κάθε ασθενής θα πρέπει να έχει ένα καθορισμένο σχέδιο καταγραφής των ζωτικών σημείων, που να περιλαμβάνει ποιες παράμετροι πρέπει να καταγράφονται και πόσο συχνά.^{24,84}

Πολλά νοσοκομεία χρησιμοποιούν κλίμακες προειδοποιητικών σομείων (Early Warning Scores/ EWS) ή κριτήρια επείγουσας κλήσης, προκειμένου να αναγνωριστούν οι ασθενείς στους θαλάμους που χρειάζονται αυξημένη φροντίδα^{22,49,82,85-89} και αυτό αυξάνει την παρακολούθηση των ζωτικών σημείων.^{82,88,89} Αυτά τα κριτήρια κλήσης ή τα συστήματα «track and trigger» περιλαμβάνουν συστήματα μεμονομένων παραμέτρων, συστήματα πολλαπλών παραμέτρων, συστήματα άθροισης σκορ ή συνδυασμό συστημάτων.⁹⁰ Τα συστήματα «track and trigger» που βασίζονται στην άθροιση σκορ παρέχουν μία διαβαθμισμένη κλιμάκωση φροντίδας, ενώ τα συστήματα «track and trigger» μεμονομένων παραμέτρων επιτρέπουν μια απάντηση «όλα ή τίποτα». Τα απλούστερα συστήματα μπορεί να έχουν πλεονεκτήματα σε σχέση με τα πιο πολύπλοκα.^{91,92} Η ανησυχία των νοσηλευτών μπορεί να είναι επίσης ένας σημαντικός παράγοντας πρόβλεψης της επιδείνωσης των ασθενών.⁹³⁻⁹⁵

Η χρήση ενός αθροιστικού σκορ που βασίζεται σε ένα αριθμό μη φυσιολογικών ζωτικών σημείων φαίνεται πιο σημαντική από τις διαταραχές σε ένα μόνο σύστημα.^{96,97} Τα συστήματα αθροιστικά σκορ ποικίλουν τόσο στην απόδοσή τους, όσο και στο σημείο μέχρι το οποίο μπορούν να προβλέψουν.^{20,70,98} Σε μεγαλύτερους ασθενείς (>65 ετών), που αποτελούν το μεγαλύτερο κομμάτι των ασθενών με ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή,⁹⁹ τα σημεία επιδείνωσης πριν την καρδιακή ανακοπή είναι συνήθως αμβλυμένα, και η ικανότητα πρόβλεψης των τροποποιημένων EWS (Modified Early Warning Score/ MEWS) προοδευτικά ελαττώνεται με την αύξηση της ηλικίας του ασθενή.¹⁰⁰

Ο σχεδιασμός των διαγραμμάτων καταγραφής των ζωτικών σημείων^{19,101} και η χρήση της τεχνολογίας¹⁰²⁻¹⁰⁴ μπορεί να παίξουν σημαντικό ρόλο στην αναγνώριση της επιδείνωσης και στην κλιμάκωση της φροντίδας, αλλά αυτό απαιτεί περισσότερη έρευνα. Στα πιθανά πλεονεκτήματα περιλαμβάνονται η αυξημένη καταγραφή των ζωτικών σημείων,¹⁰⁵ η βελτίωση της αναγνώρισης των σημείων επιδείνωσης,^{19,101,104} η έγκαιρη ενεργοποίηση των ομάδων¹⁰³ και η βελτίωση της έκβασης των ασθενών.^{103,106}

Κλήση για βοήθεια και ανταπόκριση στο βαρέως πάσχοντα ασθενή

Οι νοσηλευτές και οι εκπαιδευόμενοι γιατροί συχνά δυσκολεύονται να καλέσουν βοήθεια ή να κλιμακώσουν τη θεραπεία καθώς θεωρούν ότι μπορεί να επικριθεί η κλινική τους κρίση.¹⁰⁷⁻¹¹⁰ Επιπρόσθετα, είναι κοινός τόπος, ιδιαίτερα ανάμεσα στους νεότερους συναδέλφους, ότι η ιατρική ομάδα που αντιμετωπίζει πρώτη τον ασθενή θα πρέπει να είναι ικανή να αντιμετωπίσει τα προβλήματα που επαφίενται της ειδικότητάς της.¹¹⁰ Είναι λογικό ότι τα νοσοκομεία θα πρέπει να διασφαλίζουν ότι το σύνολο του προσωπικού μπορεί να καλέσει για βοήθεια και είναι εκπαιδευμένο στη χρήση δομημένων εργαλείων επικοινωνίας, όπως το RSVP (Αιτία-Ιστορικό-Ζωτικά σημεία-Σχέδιο/reason-story-vital signs-plan)¹¹¹ ή το SBAR (Κατάσταση-Υπόβαθρο-Εκτίμηση-Συστάσεις/situation-background-assessment-recommendation),¹¹² ώστε να είναι αποτελεσματική η επικοινωνία μεταξύ των ειδικοτήτων. Ωστόσο, πρόσφατες έρευνες έδειξαν ότι τέτοιες φόρμες επικοινωνίας σπάνια χρησιμοποιούνται στην καθημερινή πρακτική.¹¹³

Η ανταπόκριση στους ασθενείς που είναι βαρέως πάσχοντες ή που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο να γίνουν βαρέως πάσχοντες συνήθως παρέχεται από Ιατρική Ομάδα Επείγοντων (Medical Emergency Team/ MET), τμημάδα άμεσης ανταπόκρισης (Rapid Response Team/ RRT) ή την Ομάδα Αυξημένης Φροντίδας μετά τη ΜΕΘ (Critical Care Outreach Team/ CCOT).¹¹⁴⁻¹¹⁷ Αυτές αντικαθιστούν τις παραδοσιακές ομάδες καρδιακής ανακοπής ή συνυπάρχουν με αυτές, οι οποίες τυπικά καλούνται για ασθενείς που ήδη βρίσκονται σε καρδιακή ανακοπή. Οι MET/RRT συνήθως αποτελούνται από ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό μονάδων εντατικής θεραπείας και γενικής ιατρικής που ανταποκρίνονται σε συγκεκριμένα κριτήρια κλήσης. Οποιοδήποτε μέλος του υγειονομικού προσωπικού μπορεί να καλέσει τις ομάδες MET/RRT/CCOT. Σε μερικά νοσοκομεία, ο ασθενής και το οικογενειακό ή φιλικό του περιβάλλον μπορούν επίσης να καλέσουν τις ομάδες αυτές.¹¹⁸⁻¹²⁰ Οι παρεμβάσεις των ομάδων συχνά περιλαμβάνουν απλές πράξεις όπως έναρξη της χορήγησης οξυγόνου και ενδοφλέβιων υγρών.¹²¹⁻¹²⁵ Ωστόσο, αναδρομικές (post-hoc) αναλύσεις των δεδομένων της μελέτης MERIT, δείχνουν ότι σχεδόν όλες οι κλήσεις στη MET απαιτούσαν παρεμβάσεις τύπου «εντατικής θεραπείας».¹²⁶ Οι ομάδες MET, RRT και CCOT εμπλέκονται επίσης και σε συζητήσεις σχετικά με αποφάσεις «μη προσπάθειας ΚΑΡΠΑ» (do not attempt Cardiopulmonary Resuscitation/DNACPR) ή αποφάσεις που αφορούν το τέλος της ζωής.¹²⁷⁻¹³³ Πρό-

σφατα, έχουν γίνει προσπάθειες να δημιουργηθεί ένα εργαλείο διαλογής, που θα αναγνωρίζει ασθενείς στο τέλος της ζωής και θα ποσοτικοποιεί τον κίνδυνο του θανάτου, με σκοπό την ελαχιστοποίηση της αβεβαιότητας της πρόγνωσης και την αποφυγή δυνητικά επιζήμιων και ανώφελων παρεμβάσεων.¹³⁴

Η μελέτη της επίδρασης των συστημάτων MET/RRT/CCOT στην έκβαση των ασθενών είναι δύσκολη, λόγω της πολυπλοκότητας των παρεμβάσεων. Κατά τη διάρκεια της περιόδου μελέτης των ομάδων ταχείας ανταπόκρισης, υπήρχε μια διεθνής επικέντρωση στη βελτίωση άλλων πλευρών της ασφάλειας των ασθενών, πχ. τις ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις, την έγκαιρη θεραπεία της σήψης και την καλύτερη διαχείριση της φαρμακευτικής αγωγής, κάθε μια εκ των οποίων δύνατε να επηρεάσει την πορεία των ασθενών και να ελαττώσει την πιθανότητα καρδιακών ανακοπών και ενδονοσοκομειακών θανάτων. Οι περισσότερες μελέτες στα συστήματα των RRT/MET μέχρι σήμερα ξεκίνησαν από τις ΗΠΑ και την Αυστραλία και η αποτελεσματικότητά τους σε άλλα συστήματα υγείας δεν είναι σαφής.¹³⁵

Μία καλά σχεδιασμένη, τυχαιοποιημένη μελέτη σε συστάδες των συστημάτων MET (μελέτη MERIT) που αφορούσε 23 νοσοκομεία,²² δεν έδειξε ελάττωση στη συχνότητα των καρδιακών ανακοπών μετά την εισαγωγή των MET, όταν αναλύθηκε σε μία βάση «με σκοπό τη θεραπεία». Τόσο η ομάδα ελέγχου, όσο και η ομάδα MET έδειξαν βελτιωμένη έκβαση σε σχέση με το σημείο αναφοράς. Οι post-hoc αναλύσεις της μελέτης MERIT έδειξαν μία μείωση στις καρδιακές ανακοπές και στους μη αναμενόμενους θανάτους με την αύξηση της ενεργοποίησης των συστημάτων MET.¹³⁶ Τα στοιχεία από μελέτες παρατήρησης σε μονήρη κέντρα είναι ασαφή, με κάποιες μελέτες να δείχνουν μείωση στον αριθμό των καρδιακών ανακοπών μετά την εφαρμογή των MET/RRT,^{38,41,123,137-159} και κάποιες όχι.^{121,122,124,125,160-163} Ωστόσο, συστηματικές ανασκοπήσεις, μετα-αναλύσεις και πολυκεντρικές μελέτες υποδηλώνουν ότι τα συστήματα RRT/MET ελαττώνουν τη συχνότητα των καρδιοπνευμονικών ανακοπών και των ενδονοσοκομειακών θανάτων.¹⁶⁴⁻¹⁶⁶ Ανησυχία έχει εκφραστεί για το αν οι ομάδες MET μπορούν να οδηγήσουν σε δυνητικά αρνητικά αποτελέσματα, που να οφείλονται στο ότι το προσωπικό απομακρύνεται από τα καθημερινά του καθήκοντα για να ανταποκριθεί στις κλήσεις των MET. Έρευνες δείχνουν ότι αν και οι κλήσεις στις MET διακόπτουν τη φυσιολογική ρουτίνα του νοσοκομείου και προκαλούν αναστάτωση στο προσωπικό, δεν είναι επιβλαβείς για τον ασθενή.¹⁶⁷

Κατάλληλη τοποθέτηση των ασθενών

Ιδανικά, οι βαρύτερα πάσχοντες θα έπρεπε να οδηγούνται σε ένα χώρο που θα μπορούσε να παρέχει τη βέλτιστη επίβλεψη και το υψηλότερο επίπεδο υποστήριξης των οργάνων και νοσηλευτικής φροντίδας. Διεθνείς επιστημονικοί φορείς έχουν καταλήξει σε ορισμούς στα επίπεδα της φροντίδας, ενώ ταυτόχρονα έχουν προτείνει κριτήρια εισαγωγής και εξόδου από τις Μονάδες Υψηλής Εξάρτησης (High Dependency Units/ HDUs) και εντατικής θεραπείας.^{168,169}

Επίπεδα προσωπικού

Το προσωπικό των νοσοκομείων είναι ιδιαίτερα μειωμένο, τις νύχτες και τα Σαββατοκύριακα, γεγονός που μπορεί να επηρεάσει την παρακολούθηση, τη θεραπεία και την έκβαση των ασθενών. Πληροφορίες από τη βάση δεδομένων για την έρευνα στην ΚΑΡΠΑ των ΗΠΑ (US National Registry of CPR Investigators) έδειξαν ότι το ποσοστό επιβίωσης από τις ενδονοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές είναι χαμηλότερο τις νύχτες και τα Σαββατοκύριακα.¹⁷⁰ Ομοίως και η έκβαση των ασθενών που εισάγονται στο νοσοκομείο και αυτών που παίρνουν εξιτήριο από τη ΜΕΘ είναι χειρότερη, κατά τη διάρκεια της νύχτας και το Σαββατοκύριακο.¹⁷¹⁻¹⁷⁴ Μελέτες έδειξαν ότι το αυξημένο νοσηλευτικό προσωπικό συνδέεται με μείωση της συχνότητας “αδυναμίας διάσωσης” (failure-to-rescue) και του αριθμού καρδιακών ανακοπών, πνευμονίας, καταπληξίας και θανάτου.^{23,175-177}

Αποφάσεις για την αναζωογόνηση

Η απόφαση για την έναρξη, τη συνέχιση και τη διακοπή των προσπαθειών αναζωογόνησης βασίζεται στην ισορροπία ανάμεσα στους κινδύνους, τα οφέλη και τις επιβαρύνσεις από αυτές τις παρεμβάσεις στους ασθενείς, τα μέλη των οικογενειών τους και το υγειονομικό προσωπικό. Υπάρχουν καταστάσεις όπου η αναζωογόνηση είναι ακατάλληλη και δε θα έπρεπε να εφαρμόζεται.

Σκεφτείτε την απόφαση «μη προσπάθειας ΚΑΡΠΑ» (DNACPR) όταν ο ασθενής:

- δεν επιθυμεί την καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ)
- έχει εξαιρετικά μικρή πιθανότητα επιβίωσης από την καρδιακή ανακοπή, ακόμη και αν επιχειρηθεί ΚΑΡΠΑ

Οι πρακτικές λήψης αποφάσεων DNACPR ποικίλουν μεταξύ των ευρωπαϊκών χωρών, ιδιαίτερα σε σχέση με την συμμετοχή του ασθενή στη λήψη της απόφασης.¹⁷⁸⁻¹⁸¹ Η βελτίωση των γνώσεων, της εκπαίδευσης και της λήψης αποφάσεων DNACPR θα βελτιώσει τη φροντίδα

των ασθενών και θα περιορίσει τις μάταιες προσπάθειες ΚΑΡΠΑ.^{182,183} Το κεφάλαιο της ηθικής στις κατευθυντήριες οδηγίες του Ευρωπαϊκού Συμβουλίου Αναζωογόνησης παρέχει περισσότερες πληροφορίες.¹⁸⁴

Κατευθυντήριες οδηγίες για την πρόληψη της ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής

Τα νοσοκομεία θα έπρεπε να παρέχουν ένα σύστημα φροντίδας που θα περιλαμβάνει: (α) την εκπαίδευση του προσωπικού σχετικά με τα σημεία επιδείνωσης των ασθενών και τη λογική της άμεσης απάντησης στο επειγόν, (β) την κατάλληλη και συχνή παρακολούθηση των ζωτικών σημείων των ασθενών, (γ) σαφείς οδηγίες (πχ μέσω κριτηρίων κλήσης ή κλιμάκων προειδοποιητικών σημείων) που θα βοηθούν το προσωπικό να αναγνωρίζει έγκαιρα την επιδείνωση των ασθενών, (δ) ένα ξεκάθαρο, ομοιόμορφο σύστημα κλήσης για βοήθεια, και (ε) μία κατάλληλη και έγκαιρη κλινική απάντηση στην κλήση για βοήθεια.⁸ Οι παρακάτω στρατηγικές μπορεί να προλάβουν ενδονοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές που μπορούν να αποφευχθούν:

1. Παροχή φροντίδας στους κατάλληλους χώρους νοσηλείας για τους ασθενείς που είναι σε βαριά κατάσταση ή βρίσκονται σε κίνδυνο για κλινική επιδείνωση, με το επίπεδο της παρεχόμενης φροντίδας να ανταποκρίνεται στη βαρύτητα της ασθένειας.
2. Οι βαρέως πάσχοντες ασθενείς έχουν ανάγκη συχνής παρακολούθησης: κάθε ασθενής θα πρέπει να έχει ένα καταγεγραμμένο σχέδιο παρακολούθησης των ζωτικών σημείων, που θα αναγνωρίζει ποιες παράμετροι θα πρέπει να μετρώνται καθώς και το πόσο συχνά. Η συχνότητα της μέτρησης θα πρέπει να σχετίζεται με τη βαρύτητα της ασθένειας και την πιθανότητα επιδείνωσης και εκδήλωσης καρδιακής ανακοπής. Πρόσφατες οδηγίες προτείνουν την παρακολούθηση απλών ζωτικών παραμέτρων, όπως ο σφυγμός, η αρτηριακή πίεση, η αναπνευστική συχνότητα, το επίπεδο συνείδησης, η θερμοκρασία και το SpO₂.^{24,28}
3. Χρησιμοποίηση ενός συστήματος «track and trigger» (είτε με κριτήρια κλήσης, είτε με EWS) για να αναγνωριστούν οι ασθενείς που είναι βαρέως πάσχοντες και/ή βρίσκονται σε κίνδυνο κλινικής επιδείνωσης και καρδιακής ανακοπής.
4. Χρησιμοποίηση ενός συστήματος καταγραφής των ασθενών που θα επιτρέπει την τακτική μέτρηση και καταγραφή των ζωτικών σημείων και καταγραφή των EWS όπου αυτά χρησιμοποιούνται. Το σύστημα καταγραφής θα πρέπει να διευκολύνει την αναγνώριση των σημείων επιδείνωσης.
5. Ύπαρξη ξεκάθαρων και συγκεκριμένων οδηγιών που να επιτρέπουν την άμεση κλινική απάντηση σε παθολογικές καταστάσεις, οι οποίες να βασίζονται στο σύστημα «track and trigger» που έχει υιοθετηθεί. Οι οδηγίες θα πρέπει περιλαμβάνουν συμβουλές για την περαιτέρω κλινική αντιμετώπιση του ασθενούς και τις συγκεκριμένες αρμοδιότητες του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού.
6. Το νοσοκομείο θα πρέπει να διαθέτει σαφή ανταπόκριση στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Αυτή θα πρέπει να περιλαμβάνει μια διαμορφωμένη υπηρεσία εξωγενούς βοήθειας ή μια ομάδα αναζωογόνησης, πχ (MET, RRT), ικανή να ανταποκριθεί εγκαίρως σε οξείες κλινικές κρίσιμες καταστάσεις, όπως αυτές αναγνωρίζονται από το σύστημα «track and trigger» ή άλλους δείκτες. Η υπηρεσία αυτή θα πρέπει να είναι διαθέσιμη σε εικοσιτετράωρη βάση, επτά ημέρες την εβδομάδα και θα πρέπει να περιλαμβάνει προσωπικό με τα απαραίτητα προσόντα. Οι θεράποντες ιατροί του ασθενούς θα πρέπει να εμπλέκονται πρώιμα στην αρχική διαδικασία λήψης αποφάσεων.
7. Εκπαίδευση όλου του κλινικού προσωπικού στην αναγνώριση, παρακολούθηση και αντιμετώπιση του βαρέως πάσχοντα ασθενούς. Συμπεριλάβετε συμβουλές για την κλινική αντιμετώπιση του ασθενούς ενώ αναμένεται η άφιξη περισσότερο εξειδικευμένου προσωπικού. Διασφαλίστε ότι τα μέλη του προσωπικού γνωρίζει τους ρόλους τους, στο σύστημα ταχείας απάντησης.
8. Τα νοσοκομεία θα πρέπει να παρέχουν την δυνατότητα στο προσωπικό όλων των βαθμίδων να καλούν σε βοήθεια, στην περίπτωση που αναγνωρίζουν ότι κάποιος ασθενής βρίσκεται σε αυξημένο κίνδυνο επιδείνωσης ή καρδιακής ανακοπής. Το προσωπικό θα πρέπει να είναι εκπαιδευμένο στη χρήση δομημένων εργαλείων επικοινωνίας, που να διασφαλίζουν την αποτελεσματική μεταφορά πληροφοριών μεταξύ ιατρών, νοσηλευτών και άλλων επαγγελματιών υγείας.
9. Αναγνωρίστε τους ασθενείς στους οποίους η καρδιοπνευμονική ανακοπή είναι αναμενόμενο τελικό γεγονός και στους οποίους η ΚΑΡΠΑ είναι μη ενδεδειγμένη, καθώς και τους ασθενείς οι οποίοι δεν επιθυμούν να υποβληθούν σε ΚΑΡΠΑ. Τα νοσοκομεία θα πρέπει να έχουν μια πολιτική DNACPR, η οποία θα βασίζεται σε εθνικές οδηγίες, και θα είναι κατανοητή και σεβαστή από όλο το προσωπικό.
10. Διασφαλίστε ότι θα πραγματοποιείται ακριβής απολογιστικός έλεγχος σχετικά με τις καρδιακές ανακοπές, τους επιδεινούμενους ασθενείς, του απρόβλεπτους θανάτους και τις μη αναμενόμενες εισαγωγές

σε ΜΕΘ, μέσω της χρήσης των συνήθων βάσεων δεδομένων. Επίσης πραγματοποιήστε απολογιστικό έλεγχο για τα γεγονότα που προηγήθηκαν του συμβάματος καθώς και την κλινική ανταπόκριση σε αυτά.

Πρόληψη των αιφνίδιων καρδιακών θανάτων (SCD) εκτός νοσοκομείου

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί τη συνηθέστερη αιτία SCD. Η μη-ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια και οι βαλβιδοπάθειες αποτελούν το μεγαλύτερο ποσοστό των άλλων αιτιών SCD σε μεγαλύτερους ασθενείς. Κληρονομικές ανωμαλίες, (πχ σύνδρομο Brugada, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια), συγγενείς καρδιοπάθειες, μυοκαρδίτιδα και χρήση ουσιών είναι οι κύριες αιτίες στους νεότερους.

Τα περισσότερα θύματα SCD έχουν ιστορικό καρδιακής νόσου και προειδοποιητικά σημεία, συνήθως προκάρδιο άλγος, την ώρα πριν την καρδιακή ανακοπή.¹⁸⁵ Στους ασθενείς με γνωστή καρδιακή νόσο, η συγκοπή (με ή χωρίς πρόδρομα συμπτώματα – ιδιαίτερα πρόσφατα ή επαναλαμβανόμενα επεισόδια) είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για αυξημένο κίνδυνο θανάτου.¹⁸⁶⁻¹⁹⁶ Το προκάρδιο άλγος που εμφανίζεται μόνο κατά την άσκηση και αίσθημα παλμών που συνδυάζεται με συγκοπή, σχετίζονται με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, στεφανιαίες ανωμαλίες, Wolff-Parkinson-White, και αρρυθμογόνο μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας.

Τα εμφανώς υγιή παιδιά και οι νέοι ενήλικες που εμφανίζουν SCD μπορεί επίσης να έχουν σημεία και συμπτώματα (πχ συγκοπή προ-συγκοπικά επεισόδια, προκάρδιο άλγος και αίσθημα παλμών), τα οποία θα πρέπει να θορυβήσουν τους επαγγελματίες υγείας ώστε να που να ωθήσουν τους επαγγελματίες υγείας να ζητήσουν πιο εξειδικευμένη βοήθεια για να προλάβουν την καρδιακή ανακοπή.¹⁹⁷⁻²⁰⁶

Τα παιδιά και οι νέοι ενήλικες που παρουσιάζουν τα χαρακτηριστικά συμπτώματα της αρρυθμογενούς συγκοπής θα πρέπει να εκτιμώνται από ειδικό καρδιολόγο, και η εκτίμηση να περιλαμβάνει τη διενέργεια ΗΚΓ, καθώς και στις περισσότερες περιπτώσεις τη διενέργεια ενός υπερηχογραφήματος και δοκιμασία κοπώσεως. Τα χαρακτηριστικά της αρρυθμογενούς συγκοπής περιλαμβάνουν: συγκοπή σε ύπτια θέση, που συμβαίνει κατά τη διάρκεια ή μετά την άσκηση, χωρίς ή με σύντομα πρόδρομα συμπτώματα, επανειλημμένα επεισόδια, ή συγκοπή σε άτομα με οικογενειακό ιστορικό αιφνίδιου θανάτου. Επιπρόσθετα, μη πλευριτικός θωρακικός πόνος, αίσθημα παλμών που σχετίζεται με συγκοπή, σπα-

μοί (όταν είναι ανθεκτικοί στη θεραπεία, συμβαίνουν τη νύχτα ή επιτείνονται με την άσκηση, τη συγκοπή ή το δυνατό θόρυβο) καθώς και επεισόδιο πνιγμού σε ένα έμπειρο κολυμβητή οφείλουν να εγείρουν υποψίες για αυξημένο κίνδυνο. Η συστηματική εκτίμηση σε κλινική που ειδικεύεται στη φροντίδα ασθενών με αυξημένο κίνδυνο για SCD, συνιστάται για τα μέλη των οικογενειών με νεαρά θύματα SCD ή για ασθενείς με γνωστή καρδιακή νόσο, που οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο για SCD.^{186,207-211} Ένα οικογενειακό ιστορικό συγκοπής ή SCD, το αίσθημα παλμών ως σύμπτωμα, η συγκοπή σε ύπτια θέση και αυτή που σχετίζεται με την άσκηση ή τη συναισθηματική φόρτιση, παρουσιάζονται πιο συχνά σε ασθενείς με σύνδρομο μακρού QT.²¹² Στους μεγαλύτερους ενήλικες,^{213,214} η απουσία ναυτίας και εμέτου πριν τη συγκοπή και οι ΗΚΓ διαταραχές, είναι ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης αρρυθμογενούς συγκοπής.

Ανεξήγητος πνιγμός και πνιγμός δεινού κολυμβητή μπορεί να οφείλεται σε σύνδρομο μακρού QT ή σε κατεχολαμινεργική πολυμορφική κοιλιακή ταχυκαρδία (Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia/ CPVT).²¹⁵ Φαίνεται να υπάρχει σύνδεση ανάμεσα στο πρώτο και στην παρουσίαση με επιληπτικές κρίσεις.^{216,217}

Έχουν εκδοθεί οδηγίες για την ανίχνευση αυτών που βρίσκονται σε κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου, συμπεριλαμβανομένων και των αθλητών. Τα προγράμματα διαλογής (screening) των αθλητών ποικίλουν μεταξύ των χωρών.^{218,219} Η αναγνώριση των ατόμων με κληρονομικότητα και το screening των μελών της οικογένειας μπορεί να βοηθήσουν στην πρόληψη θανάτου των νεαρών ατόμων με κληρονομικές καρδιακές διαταραχές.²²⁰⁻²²²

3b προνοσοκομειακή αναζωογόνηση

Η παρούσα ενότητα παρέχει μια περίληψη της προνοσοκομειακής αναζωογόνησης. Πολλά από τα ειδικά θέματα της προ-νοσοκομειακής αναζωογόνησης αναφέρονται στα κεφάλαια των παρεμβάσεων του ALS ή είναι κοινά για την αναζωογόνηση ενδο- και εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής.²²³ Η βασική υποστήριξη της ζωής των ενηλίκων και η αυτόματη εξωτερική απινίδωση περιέχουν οδηγίες για τις τεχνικές που χρησιμοποιούνται κατά τη διάρκεια της αρχικής αναζωογόνησης ενήλικου θύματος καρδιακής ανακοπής. Επιπλέον, πολλές από τις ειδικές καταστάσεις που σχετίζονται με την καρδιακή ανακοπή και συναντώνται στη προ-νοσοκομειακή αναζωογόνηση βρίσκονται στο κεφάλαιο 4-«Καρδιακή ανακοπή σε ειδικές καταστάσεις».²²⁴

Προσωπικό EMS και παρεμβάσεις

Υπάρχει σημαντική ποικιλία στην Ευρώπη όσον αφορά τη δομή και λειτουργία των συστημάτων επείγουσας ιατρικής φροντίδας (Emergency Medical Services/EMS). Μερικές χώρες έχουν υιοθετήσει συστήματα που βασίζονται σχεδόν αποκλειστικά σε παραϊατρικό προσωπικό (paramedic/emergency medical technician), ενώ άλλες χώρες ενσωματώνουν προνοσοκομειακούς γιατρούς σε μεγαλύτερο ή μικρότερο βαθμό. Αν και μερικές έρευνες έχουν καταγράψει υψηλότερα ποσοστά επιβίωσης μετά από καρδιακή ανακοπή στα συστήματα EMS που περιλαμβάνουν εξειδικευμένους γιατρούς,²²⁵⁻²³² σε σύγκριση με αυτά που βασίζονται σε μη ιατρικό προσωπικό,^{225,226,233,234} άλλες συγκρίσεις δε βρήκαν καμία διαφορά στην επιβίωση ανάμεσα στα συστήματα που χρησιμοποιούσαν παραϊατρικό ή ιατρικό προσωπικό.²³⁵⁻²³⁷ Τα καλά οργανωμένα μη-βασιζόμενα σε ιατρούς συστήματα με υψηλής εκπαίδευσης παραϊατρικό προσωπικό αναφέρουν υψηλά ποσοστά επιβίωσης.²³⁸ Δεδομένης της αναστιστοχίας των υπάρχοντων στοιχείων, η ενσωμάτωση ή ο αποκλεισμός ιατρών στο προνοσοκομειακό προσωπικό που ανταποκρίνεται στις κλήσεις για καρδιακή ανακοπή, εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την υπάρχουσα τοπική πολιτική.

Επίσης, είναι αβέβαιο το αν οι παρεμβάσεις ALS από τα συστήματα EMS βελτιώνουν την επιβίωση. Μία μετα-ανάλυση έδειξε ότι η εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής μπορεί να αυξήσει την επιβίωση σε μη τραυματική εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή.²³⁹ Ωστόσο, μία πρόσφατη, μεγάλη μελέτη παρατήρησης, που χρησιμοποίησε ανάλυση εξομοίωσης έδειξε ότι η επιβίωση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο, καθώς και η επιβίωση μέχρι τις 90 μέρες ήταν μεγαλύτερες στους ασθενείς που έλαβαν BLS.²⁴⁰ Δεν είναι δυνατό να πούμε αν είναι πραγματική αυτή η διαφορά ή αν οφείλεται σε άλλους παράγοντες που δεν μπορούν να συνυπολογιστούν.

ΚΑΡΡΙΑ έναντι απινίδωσης ως πρώτη αντιμετώπιση της εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής

Υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι η διενέργεια θωρακικών συμπίεσεων κατά την μεταφορά στο σημείο και φόρτιση του απινιδωτή βελτιώνει την πιθανότητα επιβίωσης.²⁴¹ Μία ελεγχόμενη τυχαιοποιημένη μελέτη (RCT)²⁴² έδειξε αυξημένη ROSC, επιβίωση κατά την έξοδο από το νοσοκομείο και μετά από ένα χρόνο, στους ασθενείς με παρατεταμένους χρόνους ανακοπής (>5 λεπτά). Ωστόσο, θα πρέπει να έχουμε υπόψη ότι τόσο αυτή η μελέτη, όσο και μία μεγάλη «πριν-και-μετά» μελέτη από το Σιάτλ²⁴³ που έδειξε καλύτερες εκβάσεις με

90'' ΚΑΡΡΙΑ πριν την απινίδωση, όταν το διάστημα ανταπόκρισης ήταν >4 λεπτά, έγιναν σε μία εποχή που εφαρμόζονταν 3 συνεχόμενες απινιδώσεις και μικρότερες περιόδους ΚΑΡΡΙΑ μεταξύ αυτών (1 λεπτό). Στοιχεία από 5 τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες^{242,244-247} και μία άλλη μελέτη²⁴⁸ δείχνουν ότι στους ασθενείς με εξωνοσοκομειακή ανακοπή και αρχικό ρυθμό VF/pVT, που δε βρίσκονται υπό παρακολούθηση, δεν υπάρχει πλεονέκτημα όταν εφαρμόζεται ΚΑΡΡΙΑ για 90s-180s'' πριν την απινίδωση, συγκριτικά με την άμεση απινίδωση και διενέργεια ΚΑΡΡΙΑ μέχρι την τοποθέτηση του εξοπλισμού της απινίδωσης.

Μία υπο-ανάλυση μιας τυχαιοποιημένης ελεγχόμενης μελέτης²⁴⁵ δεν έδειξε διαφορά στη επιβίωση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο με μία παρατεταμένη περίοδο ΚΑΡΡΙΑ (180s'') και καθυστερημένη απινίδωση, σε ασθενείς με απινιδώσιμο αρχικό ρυθμό στους οποίους εφαρμόστηκε ΚΑΡΡΙΑ από παρευρισκόμενο. Ωστόσο, για εκείνες τις υπηρεσίες EMS που έχουν καλύτερα ποσοστά επιβίωσης μέχρι το εξιτήριο από το νοσοκομείο (που ορίζονται ως >20% για έναν αρχικά απινιδώσιμο ρυθμό), τα 180s'' της ΚΑΡΡΙΑ πριν από την απινίδωση είχαν περισσότερο όφελος από ό,τι μια συντομότερη διάρκεια ΚΑΡΡΙΑ (30s-60s'').

Το προσωπικό EMS πρέπει να παρέχει υψηλής ποιότητας ΚΑΡΡΙΑ, μέχρι την άφιξη, τοποθέτηση και φόρτιση του απινιδωτή. Η απινίδωση δεν πρέπει να καθυστερεί περισσότερο από όσο είναι απαραίτητο για την αξιολόγηση της αναγκαιότητας απινίδωσης και τη φόρτιση. Δε συστήνεται η συστηματική διενέργεια μιας προ-καθορισμένης περιόδου ΚΑΡΡΙΑ (πχ 2-3min'), πριν την ανάλυση του ρυθμού και τη χορήγηση απινίδωσης.

Κανόνες διακοπής της αναζωογόνησης

Ο «κανόνας διακοπής της βασικής υποστήριξης της ζωής» αποτελεί καλό προγνωστικό δείκτη θανάτου, όταν εφαρμόζεται από διασώστες που διενεργούν ΚΑΡΡΙΑ μόνο με απινίδωση.²⁴⁹ Ο κανόνας συνιστά τη διακοπή της αναζωογόνησης όταν δεν υπάρχει ROSC, δεν έχει χορηγηθεί απινίδωση και το προσωπικό των EMS δεν ήταν παρόν στην ανακοπή. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει εξωτερική γενίκευση αυτού του κανόνα.²⁵⁰⁻²⁵⁶ Πιο πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι και το προσωπικό EMS που παρέχει παρεμβάσεις ALS μπορεί να χρησιμοποιήσει αυτόν τον κανόνα, έτσι ώστε πλέον ονομάζεται «καθολικός» κανόνας διακοπής της αναζωογόνησης.^{251,257,258}

Επιπλέον μελέτες έχουν δείξει συσχέτιση του μάταιου αποτελέσματος με παράγοντες, όπως: η απουσία ROSC

στον τόπο της ανακοπής, ο μη απινιδώσιμος ρυθμός, η απουσία μαρτύρων, η μη διενέργεια ΚΑΡΠΑ από παρευρισκόμενους, ο χρόνος απάντησης στην κλήση και τα δημογραφικά χαρακτηριστικά του ασθενή.²⁵⁹⁻²⁶⁷

Οι κανόνες διακοπής της αναζωογόνησης για τις ενδονοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές δεν είναι τόσο αξιόπιστοι αν και οι κανόνες των EMS μπορεί να είναι χρήσιμοι για τις εξωνοσοκομειακές ανακοπές στις οποίες η αναζωογόνηση συνεχίζεται στο τμήμα επειγόντων.²⁶⁸⁻²⁷¹

Οι κανόνες διακοπής της αναζωογόνησης που έχουν αξιολογηθεί προοπτικά, μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως οδηγός στη διακοπή της προνοσοκομειακής ΚΑΡΠΑ σε ενήλικες. Ωστόσο, η αξιολόγηση αυτή θα πρέπει να γίνει σε ένα σύστημα EMS το οποίο να είναι παρόμοιο με αυτό στο οποίο προτείνεται η χρησιμοποίηση του κανόνα. Οι κανόνες τερματισμού της αναζωογόνησης ενδέχεται να πρέπει να εναρμονιστούν με τις οδηγίες για εξωσωματική ΚΑΡΠΑ (eΚΑΡΠΑ) ή για τη δωρεά οργάνων.²⁷² Η τελευταία αναπτύσσεται αναλυτικά στο Κεφάλαιο 5 – «Φροντίδα μετά την αναζωογόνηση».

3c Ενδονοσοκομειακή αναζωογόνηση

Μετά την ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, ο διαχωρισμός ανάμεσα στο BLS και το ALS είναι αυθαίρετος και στην πράξη, η διαδικασία της αναζωογόνησης είναι μια συνέχεια και απαιτεί κοινή λογική. Το κοινό περιμένει ότι το κλινικό προσωπικό μπορεί να πραγματοποιήσει καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ). Για όλες τις ενδο-νοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές διασφαλίστε ότι:

- η καρδιο-αναπνευστική ανακοπή αναγνωρίζεται άμεσα.
- Καλείται βοήθεια μέσω της χρήσης ενός καθιερωμένου αριθμού.
- η ΚΑΡΠΑ ξεκινάει άμεσα, χρησιμοποιώντας βοηθήματα του αεραγωγού, πχ ασκό με προσωπίδα και, αν ενδείκνυται, διενεργείται απινίδωση όσο πιο γρήγορα γίνεται και σίγουρα μέσα σε 3 λεπτά.

Η ακριβής ακολουθία των ενεργειών μετά μια ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή θα εξαρτηθεί από πολλούς παράγοντες, όπως:

- την τοποθεσία (κλινικός/μη κλινικός χώρος, παρουσία monitor/ ή όχι).
- την εκπαίδευση των πρώτων ανταποκρινομένων.
- τον αριθμό των ανταποκρινομένων.
- το διαθέσιμο εξοπλισμό.
- τα συστήματα που διαθέτει το νοσοκομείο για να αντι-

μετωπίζει τις καρδιακές ανακοπές και τα ιατρικά επειγόντα (πχ MET, RRT).

Τοποθεσία

Οι ασθενείς που παθαίνουν καρδιακή ανακοπή ενώ βρίσκονται υπό παρακολούθηση, συνήθως διαγιγνώσκονται γρήγορα, ενώ οι ασθενείς στους θαλάμους μπορεί να έχουν μια περίοδο επιδείνωσης που να καταλήξει σε ανακοπή, χωρίς την παρουσία μαρτύρων.^{9,11} Το ιδανικό είναι να νοσηλεύονται όλοι οι ασθενείς με υψηλό κίνδυνο για καρδιακή ανακοπή σε έναν χώρο με monitor, όπου θα υπάρχει η υποδομή για άμεση αναζωογόνηση.

Εκπαίδευση των πρώτων ανταποκρινομένων

Όλοι οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να είναι ικανοί να αναγνωρίζουν μια καρδιακή ανακοπή, να καλούν για βοήθεια και να ξεκινούν ΚΑΡΠΑ. Το προσωπικό πρέπει να πράττει σύμφωνα με την εκπαίδευση που έχει λάβει – για παράδειγμα, το προσωπικό στους χώρους της εντατικής και της επείγουσας ιατρικής θα έχει πιο εξειδικευμένες δεξιότητες αναζωογόνησης από αυτό που δεν εμπλέκεται με ΚΑΡΠΑ στην καθημερινότητά του. Οι εργαζόμενοι στο νοσοκομείο που παρευρίσκονται σε μια καρδιακή ανακοπή μπορεί να διαθέτουν διαφορετικές δεξιότητες όσον αφορά διαχείριση του αεραγωγού, της αναπνοής, και της κυκλοφορίας και θα πρέπει να αναλαμβάνουν μόνο τους ρόλους για τους οποίους έχουν εκπαιδευτεί και για τους οποίους είναι ικανοί.

Αριθμός ανταποκρινομένων

Ο ανταποκρινομένος που είναι μόνος το πρέπει να διασφαλίσει ότι έρχεται βοήθεια. Αν υπάρχει και άλλο προσωπικό εκεί κοντά, μπορούν να γίνουν αρκετές ενέργειες ταυτόχρονα.

Διαθέσιμος εξοπλισμός

Όλοι οι κλινικοί χώροι οφείλουν να παρέχουν άμεση πρόσβαση στον εξοπλισμό της αναζωογόνησης αλλά και σε φάρμακα, έτσι ώστε να διευκολύνεται η γρήγορη έναρξη ΚΑΡΠΑ στους ασθενείς με καρδιακή ανακοπή. Ιδανικά, θα πρέπει να υπάρχει μια καθιερωμένη, κοινή διάταξη του εξοπλισμού και των φαρμάκων που χρησιμοποιούνται στην ΚΑΡΠΑ (συμπεριλαμβανομένων και των απινιδωτών) για ολόκληρο το νοσοκομείο.²⁷⁵⁻²⁷⁷ Ο εξοπλισμός πρέπει να ελέγχεται τακτικά, πχ καθημερινά, ώστε να μπορεί να χρησιμοποιηθεί άμεσα σε περίπτωση επειγόντος.

Ομάδα αναζωογόνησης

Η ομάδα αναζωογόνησης μπορεί να είναι μια κλασική ομάδα καρδιακής ανακοπής, που να καλείται μόνο όταν αναγνωρίζεται η καρδιακή ανακοπή. Εναλλακτικά, τα νοσοκομεία μπορεί να διαθέτουν στρατηγικές αναγνώρισης των ασθενών που βρίσκονται σε κίνδυνο καρδιακής ανακοπής και να καλούν μια ομάδα (πχ MET ή RRT) πριν συμβεί η καρδιακή ανακοπή. Ο όρος «ομάδα αναζωογόνησης» αντικατοπτρίζει όλο το εύρος των ομάδων ανταπόκρισης. Οι ενδονοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές σπάνια είναι ξαφνικές ή μη αναμενόμενες. Η ύπαρξη μιας στρατηγικής που να αναγνωρίζει τους ασθενείς που βρίσκονται σε κίνδυνο καρδιακής ανακοπής μπορεί να οδηγήσει στην πρόληψη κάποιων από αυτές ή να εμποδίσει μάταιες προσπάθειες αναζωογόνησης για όσους δεν είναι πιθανό να ωφεληθούν από την ΚΑΡΠΑ.

Άμεσες ενέργειες για έναν ασθενή που έχει καταρρεύσει μέσα στο νοσοκομείο

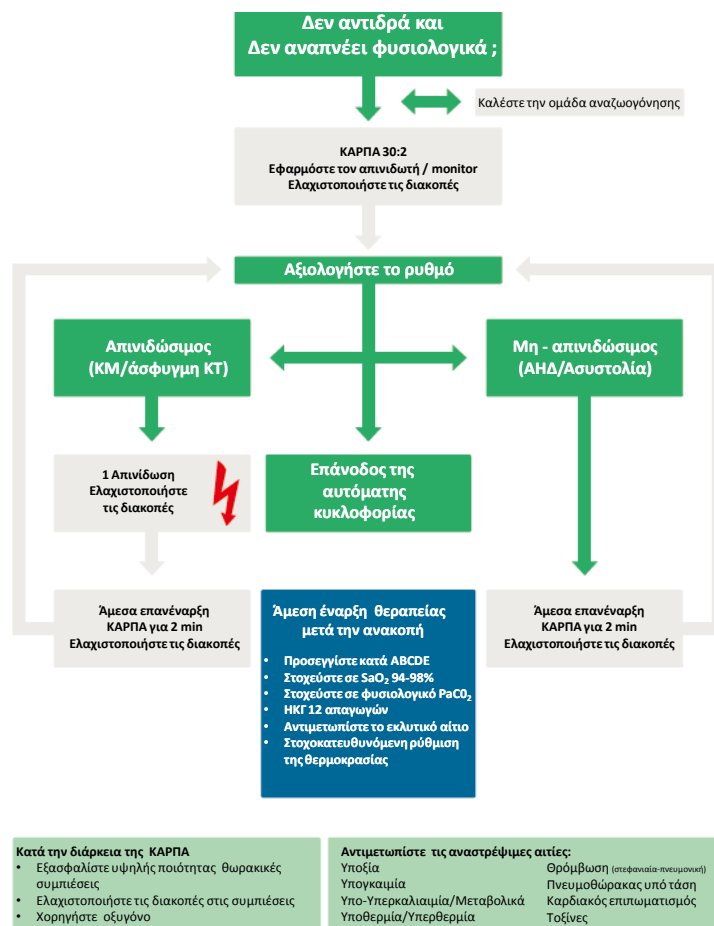
Ο αλγόριθμος για την αρχική αντιμετώπιση της εν-

δο-νοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής παρουσιάζεται στην εικόνα 3.1

- Διασφαλίστε την προσωπική σας ασφάλεια.
- Όταν οι επαγγελματίες υγείας δουν έναν ασθενή που έχει καταρρεύσει ή βρουν κάποιον που είναι εμφανώς αναισθητος σε κλινικό χώρο, πρέπει πρώτα να καλέσουν για βοήθεια (πχ κουνούν κινδύνου, φωνή), και μετά να αξιολογήσουν αν ο ασθενής αντιδρά. Κουνήστε τον ελαφρά από τους ώμους και φωνάξτε δυνατά: «είστε καλά;»
- Αν υπάρχει και άλλο προσωπικό εκεί κοντά, μπορούν να γίνουν αρκετές ενέργειες ταυτόχρονα.

Όταν ο ασθενής ανταποκρίνεται

Επείγουσα ιατρική αξιολόγηση είναι απαραίτητη. Ανάλογα με τα τοπικά πρωτόκολλα, αυτή μπορεί να προέλθει από την ομάδα αναζωογόνησης (πχ MET, RRT). Καθώς περιμένετε για την ομάδα αυτή, δώστε οξυγόνο, συνδέστε monitoring και τοποθετήστε ενδοφλέβια οδό.



Εικόνα 3.1. Αλγόριθμος ενδονοσοκομειακής αναζωογόνησης. ABCDE– Αεραγωγός, Αναπνοή, Κυκλοφορία, Νευρολογική κατάσταση, Έκθεση. ΚΑΡΠΑ – Καρδιοπνευμονική Αναζωογόνηση

Όταν ο ασθενής δεν ανταποκρίνεται

Η ακριβής ακολουθία γεγονότων θα εξαρτηθεί από την εκπαίδευση του προσωπικού και την εμπειρία στην αξιολόγηση του αερισμού και της κυκλοφορίας. Ακόμα και εκπαιδευμένο προσωπικό δεν μπορεί να αξιολογήσει τα παραπάνω επαρκώς αξιόπιστα, ώστε να επιβεβαιώσει την καρδιακή ανακοπή.²⁷⁸⁻²⁸⁷

Η αγωνιώδης αναπνοή (περιστασιακές αναπνευστικές κινήσεις, αργή, εργώδης ή θορυβώδης αναπνοή) είναι συχνή στα πρώιμα στάδια της καρδιακής ανακοπής, αποτελεί καρδιακής ανακοπής και δεν πρέπει να συγχέεται με σημείο ζωής.²⁸⁸⁻²⁹¹ Η αγωνιώδης αναπνοή μπορεί επίσης να παρατηρηθεί κατά τη διάρκεια των θωρακικών συμπίεσεων, καθώς βελτιώνεται η εγκεφαλική κυκλοφορία, δεν είναι όμως ενδεικτική της ROSC. Η καρδιακή ανακοπή μπορεί να προκαλέσει ένα μικρής διάρκειας επεισόδιο που μοιάζει με επιληψία και μπορεί να μπερδευτεί με αυτήν.^{292,293} Τέλος, αλλαγές στο χρώμα του δέρματος, κυρίως ωχρότητα και κυανή χροιά που σχετίζονται με κυάνωση, δεν είναι διαγνωστικά σημεία για καρδιακή ανακοπή.²⁹²

- Φωνάζτε για βοήθεια (αν δεν το έχετε ήδη κάνει).
- Γυρίστε το θύμα ανάσκελα και απελευθερώστε τον αεραγωγό.
- Απελευθερώστε τον αεραγωγό και ελέγξτε την αναπνοή:
 - ο Απελευθερώστε τον αεραγωγό, κάνοντας έκταση της κεφαλής και ανύψωση του πηγουνιού.
 - ο Κρατώντας τον αεραγωγό ανοικτό, κοιτάζετε, ακούστε και αισθανθείτε για φυσιολογική αναπνοή (περιστασιακές αναπνευστικές κινήσεις, αργή, εργώδης ή θορυβώδης αναπνοή δεν είναι φυσιολογικά).
 - ο Κοιτάζτε για κίνηση του θώρακα.
 - ο Ακούστε κοντά στο στόμα του θύματος για αναπνευστικούς ήχους.
 - ο Αισθανθείτε τον αέρα στο μάγουλό σας.
- Κοιτάζτε, ακούστε και αισθανθείτε για το πολύ 10sec, για να καθορίσετε αν ο ασθενής αναπνέει φυσιολογικά.
- Ελέγξτε για σημεία κυκλοφορίας:
 - ο Μπορεί να είναι δύσκολο να επιβεβαιώσετε την απουσία σφυγμού. Αν ο ασθενής δεν εμφανίζει σημεία ζωής (συνείδηση, εκούσιες κινήσεις, φυσιολογική αναπνοή ή βήχα) ή αν υπάρχει αμφιβολία, ξεκινήστε ΚΑΡΠΑ αμέσως μέχρι να φθάσει η πιο εξειδικευμένη βοήθεια ή μέχρι ο ασθενής να δείξει σημεία ζωής.
 - ο Η εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων σε ασθενή με σφυγμό είναι άπιθανο να είναι επιζήμια.²⁹⁴ Αντίθετα, η καθυστέρηση στη διάγνωση της καρδιακής ανακοπής και στην έναρξη της ΚΑΡΠΑ επηρεάζουν αρνη-

τικά την επιβίωση και πρέπει να αποφεύγονται.

ο Μόνο όσοι είναι εκπαιδευμένοι στο ALS πρέπει να επιχειρούν την ψηλάφηση του καρωτιδικού σφυγμού, ενώ ταυτόχρονα αξιολογούν για σημεία ζωής. Η ταχεία αυτή αξιολόγηση δεν πρέπει να διαρκεί περισσότερο από 10 sec. Ξεκινήστε ΚΑΡΠΑ εάν υπάρχει έστω και μικρή αμφιβολία για την παρουσία ή απουσία σφυγμού.

- Αν υπάρχουν σημεία ζωής, επείγουσα ιατρική αξιολόγηση είναι απαραίτητη. Ανάλογα με τα τοπικά πρωτόκολλα, αυτή μπορεί να προέλθει από την ομάδα αναζωογόνησης (πχ MET, RRT). Καθώς περιμένετε για την ομάδα αυτή, δώστε οξυγόνο, συνδέστε monitoring και τοποθετήστε ενδοφλέβια οδό. Όταν η μέτρηση του κορεσμού του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα (πχ με παλμική οξυμετρία/SpO₂) μπορεί να γίνει αξιόπιστα, τιτλοποιήστε την εισπνεόμενη συγκέντρωση του οξυγόνου ώστε το SpO₂ να είναι 94-98%.
- Αν δεν υπάρχει αναπνοή, αλλά υπάρχει σφυγμός (αναπνευστική ανακοπή), αερίστε τον ασθενή και ελέγξτε για κυκλοφορία κάθε 10 αναπνοές. Ξεκινήστε ΚΑΡΠΑ αν υπάρχει οποιαδήποτε αμφιβολία για την παρουσία ή απουσία σφυγμού.

Ξεκινώντας ενδονοσοκομειακή ΚΑΡΠΑ

Τα σημεία-κλειδιά αναφέρονται εδώ. Περαιτέρω πληροφορίες μπορεί να βρεθούν στα παρακάτω κεφάλαια.

- Ένα άτομο ξεκινάει ΚΑΡΠΑ, ενώ τα υπόλοιπα καλούν την ομάδα αναζωογόνησης και συγκεντρώνουν τον εξοπλισμό της αναζωογόνησης και τον απινιδωτή. Εάν ένας μόνο διασώστης είναι παρών, αυτό συνεπάγεται να αφήσει τον ασθενή.
- Δώστε 30 θωρακικές συμπίεσεις, ακολουθούμενες από 2 αναπνοές.
- Συμπιέστε το θώρακα σε βάθος τουλάχιστον 5cm, αλλά όχι περισσότερο από 6cm.
- Εφαρμόστε θωρακικές συμπίεσεις, με ρυθμό 100-120/λεπτό.
- Αφήστε τον θώρακα να επανέλθει πλήρως μετά από κάθε συμπίεση – μη ρίχνετε το βάρος σας πάνω στο στήθος του ασθενή.
- Ελαχιστοποιήστε τις διακοπές και διασφαλίστε συμπίεσεις υψηλής ποιότητας.
- Η διενέργεια υψηλής ποιότητας θωρακικών συμπίεσεων για παρατεταμένο χρονικό διάστημα είναι κουραστική – ελαχιστοποιώντας τις διακοπές, προσπαθήστε να αλλάζετε το άτομο που τις διενεργεί κάθε 2 λεπτά.
- Διατηρήστε τον αεραγωγό και αερίστε τους πνεύμονες με τον καταλληλότερο εξοπλισμό που έχετε άμεσα

διαθέσιμο. Ξεκινήστε αερισμό με προσωπίδα τσέπης (rocket mask) ή αερισμό με μάσκα και ασκό και δύο διασώστες, μαζί με τα οποία μπορεί να χρησιμοποιηθεί συμπληρωματικά ένας στοματοφαρυγγικός αεραγωγός. Εναλλακτικά, χρησιμοποιήστε μια υπεργλωττιδική συσκευή (ΥΤΣ) και αυτό- διατεινόμενο ασκό. Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση πρέπει να επιχειρείται μόνο από εκπαιδευμένο προσωπικό, ικανό και έμπειρο στην τεχνική.

- Η καπνογραφία κυματομορφής πρέπει να χρησιμοποιείται για την επαλήθευση της θέσης του ενδοτραχειακού σωλήνα και την παρακολούθηση της συχνότητας του αερισμού, ενώ μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί και με ασκό και προσωπίδα, αλλά και με ΥΤΣ. Η χρήση της καπνογραφίας για την παρακολούθηση της ποιότητας της ΚΑΡΠΑ και δυναμικά την αναγνώριση της ROSC κατά τη διάρκεια αυτής, συζητείται αργότερα στο παρόν κεφάλαιο.²⁹⁵
- Χρησιμοποιείτε εισπνευστικό χρόνο 1sec και χορηγήστε επαρκή όγκο που να πετύχει φυσιολογική ανύψωση του θώρακα. Προσθέστε συμπληρωματικό οξυγόνο, όσο το δυνατόν γρηγορότερα ώστε να επιτευχθεί το δυνατόν υψηλότερη εισπνεόμενη συγκέντρωση.⁴
- Μόλις διασωληνωθεί ο ασθενής ή μετά την εισαγωγή ΥΤΣ, συνεχίστε αδιάλειπτες θωρακικές συμπίεσεις (εκτός από τη χορήγηση απινιδώσης ή τον έλεγχο για σφυγμό όπου ενδείκνυται) με συχνότητα 100-120/λεπτό και αερίστε τους πνεύμονες με ρυθμό περίπου 10 αναπνοές/λεπτό. Αποφύγετε τον υπεραερισμό (τόσο την υπερβολική συχνότητα, όσο και τον υπερβολικό όγκο).
- Αν δεν υπάρχει διαθέσιμος εξοπλισμός για τον αεραγωγό και τον αερισμό, σκεφτείτε τον αερισμό στόμα με στόμα. Αν υπάρχουν κλινικοί λόγοι αποφυγής της επαφής στόμα με στόμα ή δεν υπάρχει δυνατότητα επίτευξης της, συνεχίστε τις θωρακικές συμπίεσεις μέχρι την άφιξη βοήθειας ή εξοπλισμού. Η Ομάδα Συγγραφής των οδηγιών ALS αναγνωρίζει ότι μπορεί να υπάρχουν σημαντικοί κλινικοί λόγοι αποφυγής του αερισμού στόμα με στόμα σε κλινικά περιβάλλοντα και ότι αυτός δε χρησιμοποιείται συχνά στην κλινική πράξη. Υπάρχουν ωστόσο καταστάσεις όπου αυτή η μέθοδος αερισμού μπορεί να αποβεί σωτήρια για τη ζωή.
- Όταν έρθει ο απινιδωτής, εφαρμόστε τα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια στον ασθενή ενώ συνεχίζονται οι θωρακικές συμπίεσεις και στη συνέχεια αναλύστε σύντομα το ρυθμό. Αν τα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια δεν είναι διαθέσιμα, χρησιμοποιήστε ηλεκτρόδια απινιδώσης πολλαπλών χρήσεων (paddles). Η χρήση των αυτοκόλλητων ηλεκτροδίων ή τεχνική «μιας γρήγορης ματιάς

(quick look)» με τα ηλεκτρόδια πολλαπλών χρήσεων, επιτρέπει τη γρηγορότερη αξιολόγηση του καρδιακού ρυθμού σε σύγκριση με την τοποθέτηση των ηλεκτροδίων του ΗΚΓ-φήματος.²⁹⁶ Κάντε μια σύντομη παύση για να αξιολογήσετε το ρυθμό. Με τους χειροκίνητους απινιδωτές, αν ο ρυθμός είναι VF/pVT φορτίστε τον απινιδωτή, ενώ ένας δεύτερος διασώστης συνεχίζει τις θωρακικές συμπίεσεις. Μόλις ολοκληρωθεί η φόρτιση, σταματήστε τις συμπίεσεις, χορηγήστε μια απινιδώση και συνεχίστε αμέσως τις θωρακικές συμπίεσεις. Βεβαιωθείτε ότι κανείς δεν έρχεται σε επαφή με τον ασθενή κατά την απινιδώση. Σχεδιάστε και διασφαλίστε την ασφαλή χορήγηση του ηλεκτρικού ρεύματος πριν την προγραμματισμένη παύση των συμπίεσεων.

- Αν γίνεται χρήση αυτόματων εξωτερικών απινιδωτών (automated external defibrillator/AED) ακολουθήστε τις οπτικο-ακουστικές οδηγίες και προσπαθήστε να ελαχιστοποιήσετε τις διακοπές στις θωρακικές συμπίεσεις με την άμεση συμμόρφωση σε αυτές.
- Η Ομάδα Συγγραφής των οδηγιών του ALS αναγνωρίζει ότι σε κάποιες περιπτώσεις όπου τα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια δεν είναι διαθέσιμα, εναλλακτικές τεχνικές απινιδώσης με τη χρήση paddles είναι απαραίτητες, ώστε να ελαχιστοποιηθεί η παύση πριν την απινιδώση.
- Η Ομάδα Συγγραφής των οδηγιών ALS γνωρίζει ότι σε μερικές χώρες χρησιμοποιείται η τεχνική φόρτισης του απινιδωτή προς το τέλος των 2 λεπτών ΚΑΡΠΑ, σε αναμονή για τον έλεγχο σφυγμού.^{297,298} Αν ο ρυθμός είναι VF/pVT χορηγείται απινιδώση και συνεχίζεται η ΚΑΡΠΑ. Δεν είναι γνωστό αν η τεχνική αυτή είναι ωφέλιμη, οδηγεί όμως στη φόρτιση του απινιδωτή ακόμα και για μη απινιδώσιμους ρυθμούς.
- Ξαναξεκινήστε τις θωρακικές συμπίεσεις αμέσως μετά την προσπάθεια απινιδώσης και ελαχιστοποιήστε τις διακοπές. Όταν χρησιμοποιείται χειροκίνητος απινιδωτής, η παύση ανάμεσα στη διακοπή και συνέχιση των θωρακικών συμπίεσεων είναι δυνατόν να μειωθεί ώστε να μην υπερβαίνει τα 5sec.
- Συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ μέχρι την άφιξη της ομάδας αναζωογόνησης ή μέχρι ο ασθενής να δείξει σημεία ζωής. Ακολουθήστε τις οδηγίες όταν χρησιμοποιείται AED.
- Κατά τη διάρκεια της αναζωογόνησης και αν υπάρχει αρκετό προσωπικό, ετοιμάστε την ενδοφλέβια οδό και τα φάρμακα που ενδέχεται να χρησιμοποιηθούν από την ομάδα αναζωογόνησης (πχ αδρεναλίνη).
- Καθορίστε ένα άτομο που θα είναι υπεύθυνο για την μετάδοση των πληροφοριών στον αρχηγό της ομάδας αναζωογόνησης. Χρησιμοποιείτε ένα δομημένο εργαλείο επικοινωνίας (πχ SBAR,RSVP)^{111,112} και βρείτε

τον φάκελο του ασθενή.

- Η ποιότητα των θωρακικών συμπίεσεων στην ενδο-νοσοκομειακή ΚΑΡΠΙΑ συχνά δεν είναι η βέλτιστη.^{299,300} Δεν μπορεί να τονιστεί αρκετά η σημασία των μη διακοπτόμενων θωρακικών συμπίεσεων. Ακόμα και μικρής διάρκειας διακοπές έχουν καταστροφικά αποτελέσματα στην έκβαση και κάθε προσπάθεια πρέπει να καταβάλλεται για τη διασφάλιση συνεχών, αποτελεσματικών συμπίεσεων σε όλη τη διάρκεια της αναζωογόνησης. Οι θωρακικές συμπίεσεις πρέπει να ξεκινούν στην αρχή της αναζωογόνησης και να συνεχίζουν αδιάλειπτα, εκτός σύντομων διακοπών για συγκεκριμένες παρεμβάσεις (πχ έλεγχος ρυθμού). Οι περισσότερες παρεμβάσεις μπορούν να εκτελεστούν χωρίς τη διακοπή των συμπίεσεων. Ο αρχηγός της ομάδας πρέπει να παρακολουθεί την ποιότητα της ΚΑΡΠΙΑ και να εναλλάσσει τους διασώστες που συμμετέχουν σε αυτήν, αν η ποιότητα δεν είναι καλή.
- Η συνεχής παρακολούθηση του ETCO₂ κατά την ΚΑΡΠΙΑ μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης της ποιότητας αυτής, ενώ μια αύξηση στο ETCO₂ ενδέχεται να υποδηλώνει ROSC κατά τις θωρακικές συμπίεσεις.^{295,301-303}
- Αν είναι δυνατό, το άτομο που διενεργεί τις θωρακικές συμπίεσεις πρέπει να αλλάζει κάθε 2 λεπτά, χωρίς τη διακοπή αυτών.

3d. Αλγόριθμος ALS

Εισαγωγή

Οι καρδιακοί ρυθμοί που σχετίζονται με καρδιακή ανακοπή χωρίζονται σε δυο κατηγορίες: τους απινιδώσιμους ρυθμούς (κοιλιακή μαρμαρυγή/ άσφυγμη κοιλιακή ταχυκαρδία – VF/pVT) και τους μη απινιδώσιμους ρυθμούς (ασυστολία και άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα – PEA)). Η κύρια διαφορά στην αντιμετώπιση των δυο αυτών κατηγοριών αρρυθμίας είναι η ανάγκη για απινίδωση των ασθενών με VF/pVT. Άλλες παρεμβάσεις, όπως οι υψηλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις με ελαχιστοποίηση των διακοπών, η διαχείριση του αεραγωγού και ο αερισμός, η ενδοφλέβια οδός, η χορήγηση αδρεναλίνης και η αναγνώριση και διόρθωση των αναστρέψιμων αιτιών, είναι κοινές και για τις δύο κατηγορίες.

Παρά το γεγονός ότι ο αλγόριθμος του ALS (Εικόνα 3.2) μπορεί να εφαρμοστεί σε κάθε περίπτωση καρδιακής ανακοπής, επιπρόσθετες παρεμβάσεις ενδέχεται να είναι απαραίτητες όταν η καρδιακή ανακοπή προκαλείται από ειδικές καταστάσεις (κεφάλαιο 4).²²⁴

Οι παρεμβάσεις που αδιαμφισβήτητα συνδράμουν σε

αύξηση της επιβίωσης μετά από καρδιακή ανακοπή είναι η άμεση και αποτελεσματική βασική υποστήριξη της ζωής (Basic Support - BLS) από τους παρευρισκόμενους, οι αδιάλειπτες υψηλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις και η πρώιμη απινίδωση για ρυθμούς VF/pVT. Η χρήση αδρεναλίνης φαίνεται να αυξάνει τη (ROSC, αλλά όχι την επιβίωση) μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο. Επιπρόσθετα, υπάρχει πιθανότητα να προκαλεί χειρότερη νευρολογική εικόνα μακροπρόθεσμα. Παρομοίως, οι αποδείξεις που να υποστηρίζουν τις εξειδικευμένες παρεμβάσεις στο αεραγωγό κατά την διάρκεια του ALS παραμένουν περιορισμένες.^{4,304-311}

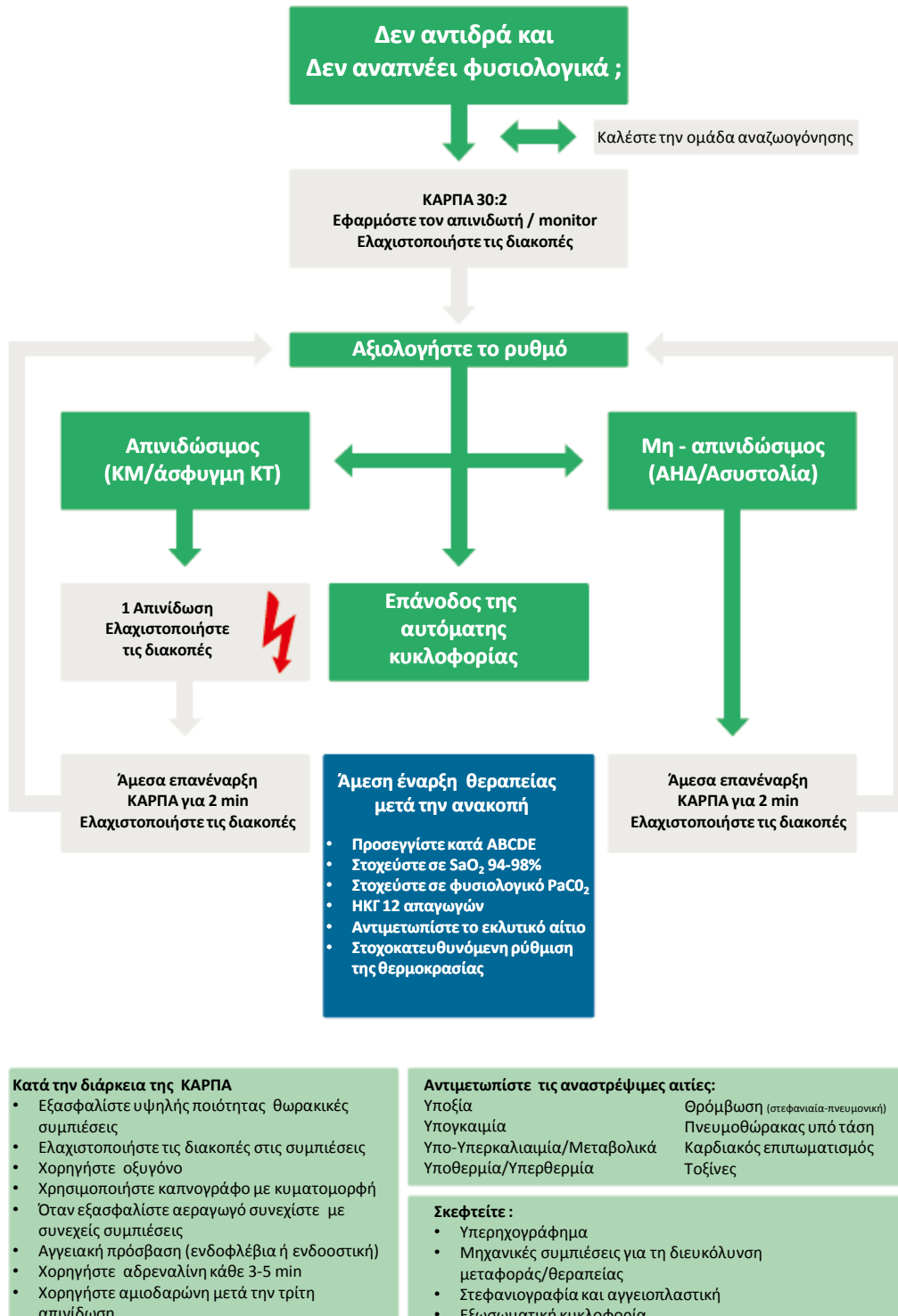
Έτσι, παρά το γεγονός ότι τα φάρμακα και ο εξειδικευμένος αεραγωγός περικλείονται ακόμα στις οδηγίες του ALS, είναι δευτερεύουσας σημασίας σε σχέση με την έγκαιρη απινίδωση και τις αδιάλειπτες, υψηλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις. Ενδεικτικό της αβεβαιότητας που συνοδεύει πολλές από τις παρεμβάσεις του ALS τη στιγμή συγγραφής αυτών των οδηγιών είναι οι τρεις, μεγάλες ελεγχόμενες τυχαιοποιημένες μελέτες (αδρεναλίνη vs. placebo [ISRCTN73485024], αμιοδαρόνη vs. λιδοκαΐνη vs. Placebo³¹² [NCT01401647] και SGA vs. ενδοτραχειακή διασωλήνωση [ISRCTN No:08256118]) που βρίσκονται σε εξέλιξη.

Όπως και προηγούμενες κατευθυντήριες οδηγίες, ο αλγόριθμος του ALS κάνει διάκριση ανάμεσα στους απινιδώσιμους και μη απινιδώσιμους ρυθμούς. Κάθε κύκλος είναι σε γενικές γραμμές ίδιος, περιλαμβάνοντας συνολικά 2 λεπτά ΚΑΡΠΙΑ πριν την αξιολόγηση του ρυθμού και την ψηλάφηση του σφυγμού, όπου ενδείκνυται. Αδρεναλίνη 1mg χορηγείται κάθε 3 – 5min, μέχρι την επίτευξη ROSC, ο χρόνος χορήγησης της αρχικής δόσης αδρεναλίνης περιγράφεται στη συνέχεια. Σε VF/pVT, μια δόση αμιοδαρόνης 300mg ενδείκνυται μετά από τις τρεις πρώτες απινιδώσεις και μια ακόμα δόση 150mg μπορεί να χορηγηθεί μετά την πέμπτη απινίδωση. Η βέλτιστη διάρκεια ενός κύκλου της ΚΑΡΠΙΑ δεν είναι απολύτως διευκρινισμένη και υπάρχουν αλγόριθμοι με κύκλους μεγαλύτερης διάρκειας (3 λεπτά) που προτείνουν τη χορήγηση αδρεναλίνης σε διαφορετικές χρονικές στιγμές.³¹³

Διάρκεια της προσπάθειας αναζωογόνησης

Η διάρκεια κάθε ξεχωριστής προσπάθειας αναζωογόνησης οφείλει να βασίζεται στις ειδικές συνθήκες της κάθε περίπτωσης και είναι αποτέλεσμα κλινικής κρίσης, λαμβάνοντας υπόψη τις περιστάσεις και την εκτιμώμενη πιθανότητα επιτυχούς έκβασης. Εάν θεωρήθηκε κατάλληλο να ξεκινήσει η αναζωογόνηση, τότε συνήθως θεωρείται ότι αξίζει τον κόπο να συνεχιστεί, εφόσον ο

Εξειδικευμένη Υποστήριξη της Ζωής



Εικόνα 3.2. Αλγόριθμος εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής. ΚΑΡΠΑ – καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση, VF/Pulseless VT – κοιλιακή μαρμαρυγή/άσφυγη κοιλιακή ταχυκαρδία, PEA – άσφυγη ηλεκτρική δραστηριότητα, ABCDE – Αεραγωγός, Αναπνοή, Κυκλοφορία, Νευρολογική κατάσταση, Έκθεση, SaO₂ – κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο, PaCO₂ – μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα, ΗΚΓ - ηλεκτροκαρδιογράφημα

ασθενής παραμένει σε VF/pVT ή υπάρχει ένα δυνητικά αναστρέψιμο αίτιο το οποίο μπορεί να αντιμετωπιστεί. Η χρήση μηχανικών συσκευών που χορηγούν θωρακικές συμπίεσεις και εξωσωματικών τεχνικών για ΚΑΡΠΑ καθιστούν εφικτές τις παρατεταμένες προσπάθειες αναζωογόνησης σε επιλεγμένους ασθενείς.

Σε μια μεγάλη μελέτη παρατήρησης ασθενών με καρδιακή ανακοπή μέσα στο νοσοκομείο (IHCA), η μέση διάρκεια αναζωογόνησης ήταν 12 λεπτά (IQR 6-21 λεπτά) στους ασθενείς με ROSC, ενώ ήταν 20 λεπτά (IQR 14-30 λεπτά) σε εκείνους χωρίς ROSC.³¹⁴ Νοσοκομεία στα οποία η διάρκεια αναζωογόνησης ήταν μεγαλύτερη (διάμεση τιμή 25 λεπτά [IQR 25-28 λεπτά]), είχαν υψηλότερα ποσοστά ROSC και επιβίωσης μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο σε σχέση με αυτά που είχαν μικρότερη διάμεση διάρκεια.^{314,315} Είναι γενικά αποδεκτό ότι ασυστολία για περισσότερο από 20 λεπτά με απουσία αναστρέψιμων αιτιών και ενώ συνεχίζεται η ΚΑΡΠΑ, είναι ένα εύλογο χρονικό διάστημα μετά το οποίο σταματάνε οι περαιτέρω προσπάθειες αναζωογόνησης.³¹⁶ Οι ηθικές αρχές έναρξης και τερματισμού της ΚΑΡΠΑ αναφέρονται στο κεφάλαιο 11, η «Ηθική της αναζωογόνησης και αποφάσεις για το τέλος της ζωής».¹⁸⁴

Απινιδώσιμοι ρυθμοί (κοιλιακή μαρμαρυγή/άσφυγμη κοιλιακή ταχυκαρδία)

Ο πρώτος καταγεγραμμένος ρυθμός είναι VF/pVT περίπου στο 20% των καρδιακών ανακοπών τόσο εντός^{317,7,318,319} όσο και εκτός του νοσοκομείου.³²⁰ Η επίπτωση της VF/pVT φαίνεται να μειώνεται²³¹⁻³²⁴ και να ποικίλει ανάλογα με τα ποσοστά ΚΑΡΠΑ από περιρριζόμενους. Κοιλιακή μαρμαρυγή ή άσφυγμη κοιλιακή ταχυκαρδία θα συμβεί κατά τη διάρκεια της αναζωογόνησης περίπου στο 25% των καρδιακών ανακοπών με αρχικό καταγεγραμμένο ρυθμό ασυστολία ή PEA.^{317,325} Μόλις επιβεβαιωθεί η καρδιακή ανακοπή, καλέστε για βοήθεια (συμπεριλαμβανομένου και ενός απινιδωτή) και ξεκινήστε ΚΑΡΠΑ, αρχικά με θωρακικές συμπίεσεις, με αναλογία συμπίεσεων:αερισμού - 30:2. Με την άφιξη του απινιδωτή, συνεχίστε τις θωρακικές συμπίεσεις καθώς συνδέετε τα ηλεκτρόδια απινίδωσης. Αναγνωρίστε το ρυθμό και αντιμετωπίστε σύμφωνα με τον αλγόριθμο ALS.

- Αν η VF/pVT επιβεβαιωθεί, φορτίστε τον απινιδωτή ενώ ένας άλλος διασώστης συνεχίζει τις θωρακικές συμπίεσεις. Μόλις φορτίσει ο απινιδωτής, διακόψτε τις θωρακικές συμπίεσεις, βεβαιωθείτε εν τάχει ότι όλοι οι διασώστες έχουν απομακρυνθεί από τον ασθενή και χο-

ρηγήστε απινίδωση.

- Το επίπεδο της ηλεκτρικής ενέργειας για απινίδωση δεν έχει αλλάξει από τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2010.² Για διφασικές κυματομορφές (ευθύγραμμη διφασική ή διφασική κωνοειδής εκθετική) χρησιμοποιήστε αρχική ενέργεια τουλάχιστον 150J. Για παλλόμενες διφασικές κυματομορφές ξεκινήστε με 120-150J. Το ενεργειακό επίπεδο για ένα συγκεκριμένο απινιδωτή θα πρέπει να βασίζεται στις οδηγίες του κατασκευαστή. Όσοι χρησιμοποιούν χειροκίνητους απινιδωτές είναι σημαντικό να γνωρίζουν τα κατάλληλα ενεργειακά επίπεδα της συσκευής. Οι κατασκευαστές πρέπει να εξετάσουν την πιθανότητα να επισημαίνουν τους χειροκίνητους απινιδωτές με οδηγίες για τα ενεργειακά επίπεδα, αλλά σε απουσία οδηγιών και αν τα κατάλληλα επίπεδα είναι άγνωστα, χορηγήστε την υψηλότερη διαθέσιμη ηλεκτρική ενέργεια, για όλες τις απινιδώσεις, όταν πρόκειται για ενήλικα. Στην περίπτωση χειροκίνητων απινιδωτών, σκεφτείτε την προς τα επάνω κλιμάκωση της ενέργειας, εφόσον είναι εφικτό, όταν η προηγούμενη απινίδωση είναι ανεπιτυχής ή σε επανεμφάνιση της μαρμαρυγής.^{326,327}
- Ελαχιστοποιήστε το χρόνο ανάμεσα στην παύση των θωρακικών συμπίεσεων και στη χορήγηση της απινίδωσης (παύση προ απινίδωσης) - ακόμα και καθυστέρηση 5-10 δευτερολέπτων θα μειώσει τις πιθανότητες επιτυχίας της απινίδωσης.³²⁸⁻³³¹
- Αμέσως μετά την απινίδωση, και χωρίς διακοπή για επανέλεγχο του ρυθμού για ψηλάφηση σφυγμού, συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ (αναλογία συμπίεσεων/αερισμού 30:2) ξεκινώντας με θωρακικές συμπίεσεις για να ελαχιστοποιήσετε την παύση μετά την απινίδωση και τη συνολική διακοπή (των συμπίεσεων) κατά τη φάση της απινίδωσης.^{330,331} Ακόμα και αν η απινίδωση είναι επιτυχής στην αποκατάσταση ρυθμού που να εξωθεί, θα χρειαστεί κάποιος χρόνος για την αποκατάσταση κυκλοφορίας³³² και είναι πολύ σπάνια η παρουσία σφυγμού αμέσως μετά την απινίδωση.³³³ Σε μια μελέτη, μετά τις προσπάθειες απινίδωσης, οι περισσότεροι ασθενείς παρέμειναν άσφυγμοι για πάνω από 2 λεπτά ενώ η διάρκεια της ασυστολίας πριν τη ROSC ήταν μεγαλύτερη των 2 λεπτών μετά την απινίδωση περίπου στο 25% των περιπτώσεων.³³⁴ Εάν η απινίδωση είναι επιτυχής, η άμεση επανέναρξη των θωρακικών συμπίεσεων δεν αυξάνει τον κίνδυνο επανεμφάνισης VF.³³⁵ Επιπρόσθετα, η καθυστέρηση κατά τη διάρκεια ψηλάφησης σφυγμού θα θέσει το μυοκάρδιο σε περαιτέρω σε κίνδυνο, στις περιπτώσεις όπου δεν έχει αποκατασταθεί η κυκλοφορία.³³⁶

- Συνεχίστε ΚΑΡΠΑ για 2 λεπτά και μετά σταματήστε για λίγο ώστε να αξιολογήσετε το ρυθμό: αν είναι ακόμα VF/pVT, χορηγήστε δεύτερη απινίδωση (150-360J διφασικό). Χωρίς καθυστέρηση για αξιολόγηση του ρυθμού ή ψηλάφηση σφυγμού, συνεχίστε ΚΑΡΠΑ (αναλογία συμπίεσεων/εμφυσήσεων 30:2) άμεσα μετά την απινίδωση, ξεκινώντας με θωρακικές συμπίεσεις.
- Συνεχίστε ΚΑΡΠΑ για 2 λεπτά και μετά σταματήστε για λίγο ώστε να αξιολογήσετε το ρυθμό: αν είναι ακόμα VF/pVT, χορηγήστε τρίτη απινίδωση (150-360J διφασικό). Χωρίς καθυστέρηση για αξιολόγηση του ρυθμού ή ψηλάφηση σφυγμού, συνεχίστε ΚΑΡΠΑ (αναλογία συμπίεσεων/εμφυσήσεων 30:2) άμεσα μετά την απινίδωση, ξεκινώντας με θωρακικές συμπίεσεις.
- Αν έχει εξασφαλιστεί ενδοφλέβια/ενδοοστική οδός, χορηγήστε αδρεναλίνη 1mg και αμιοδαρόνη 300mg κατά τη διάρκεια των 2 επόμενων λεπτών ΚΑΡΠΑ.³³⁷
- Η χρήση καπνογραφίας με κυματομορφή μπορεί να βοηθήσει στη διάκριση της ROSC χωρίς τη διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων και στην αποφυγή χορήγησης της εφάπαξ δόσης αδρεναλίνης μετά την ROSC. Αρκετές μελέτες σε ανθρώπους έχουν δείξει ότι υπάρχει σημαντική αύξηση στο τελο-εκπνευστικό CO₂ σε περίπτωση ROSC.^{295,301-303,338,339} Αν υποπτευθείτε ROSC κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ παραλείψτε την αδρεναλίνη. Δώστε αδρεναλίνη αν επιβεβαιωθεί η καρδιακή ανακοπή στον επόμενο έλεγχο ρυθμού.
- Αν δεν έχει επιτευχθεί ROSC με την τρίτη απινίδωση, η αδρεναλίνη ενδέχεται να βελτιώσει μυοκαρδιακή αιματική και να αυξήσει τις πιθανότητες επιτυχίας της επόμενης απινίδωσης. Σε μελέτες σε ζώα, η μέγιστη συγκέντρωση αδρεναλίνης στο πλάσμα επιτυγχάνεται περίπου 90 sec μετά από την περιφερική χορήγησή της, ενώ το μέγιστο αποτέλεσμα στη στεφανιαία κυκλοφορία συμβαίνει περίπου ταυτόχρονα (70 sec).³⁴⁰ Πολύ σημαντική είναι η συνέχιση των θωρακικών συμπίεσεων υψηλής ποιότητας, ώστε να γίνει η κυκλοφορία του φαρμάκου μέσα σ' αυτό το χρονικό διάστημα.
- Η χρονική στιγμή χορήγησης αδρεναλίνης, μπορεί να προκαλέσει σύγχυση κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ και αυτό πρέπει να τονιστεί κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσης.³⁴¹ Στην εκπαίδευση οφείλει να τονιστεί επίσης ότι η χορήγηση των φαρμάκων δεν πρέπει να διακόψει τις θωρακικές συμπίεσεις ή να καθυστερήσει ενέργειες όπως η απινίδωση. Δεδομένα από ανθρώπινες μελέτες δείχνουν ότι η χορήγηση φαρμάκων μπορεί αν γίνει χωρίς να επηρεαστεί η ποιότητα της ΚΑΡΠΑ.³⁰⁵
- Αν μετά από κάθε 2-λεπτο κύκλο ΚΑΡΠΑ ο ρυθμός μεταπέσει σε ασυστολία ή PEA, ανατρέψτε στο κομμάτι

«μη απινιδώσιμοι ρυθμοί» στη συνέχεια. Αν εμφανιστεί μη απινιδώσιμος ρυθμός και αυτός μοιάζει οργανωμένος (ρυθμικά ή στενά συμπλέγματα), προσπαθήστε να ψηλαφίσετε σφυγμό. Διασφαλίστε ότι οι έλεγχοι του ρυθμού είναι σύντομοι και ότι η ψηλάφηση για σφυγμό γίνεται μόνο όταν υπάρχει οργανωμένος ρυθμός. Σε περίπτωση αμφιβολίας για την παρουσία σφυγμού συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ άμεσα. Όταν επιτευχθεί ROSC ξεκινήστε τη φροντίδα μετά την αναζωογόνηση.

Κατά την αντιμετώπισης της VF/pVT, οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να συγχρονίζουν αποτελεσματικά την ΚΑΡΠΑ και τις απινιδώσεις είτε υπάρχει χειροκίνητος, είτε αυτόματος απινιδωτής. Σε περίπτωση VF που διαρκεί παραπάνω από λίγα λεπτά, το οξυγόνο και τα μεταβολικά υποστρώματα στο μυοκάρδιο εξαντλούνται. Μια σύντομη περίοδος θωρακικών συμπίεσεων θα επιτρέψει τη μεταφορά των παραπάνω ουσιών και θα αυξήσει την πιθανότητα αποκατάστασης ενός ρυθμού που εξωθεί μετά την απινίδωση.³⁴² Η ανάλυση των χαρακτηριστικών των κυματομορφών VF που είναι ενδεικτικά επιτυχούς απινίδωσης, δείχνει ότι όσο μικρότερος είναι ο χρόνος ανάμεσα στις θωρακικές συμπίεσεις και την απινίδωση, τόσο πιθανότερο είναι η τελευταία να είναι αποτελεσματική.^{342,343} Η ελαχιστοποίηση των διακοπών κατά τη φάση της απινίδωσης (μεσοδιάστημα ανάμεσα στη διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων και στη συνέχιση τους μετά την απινίδωση) ακόμα και για λίγα δευτερόλεπτα μπορεί να αυξήσει την πιθανότητα επιτυχίας της απινίδωσης.³²⁸⁻³³¹ Επιπρόσθετα, η συνέχιση ΚΑΡΠΑ υψηλής ποιότητας ενδέχεται να βελτιώσει το εύρος και τη συχνότητα της VF και να αυξήσει την πιθανότητα αποκατάστασης ενός ρυθμού που εξωθεί μετά την απινίδωση.³⁴⁴⁻³⁴⁶

Ανεξάρτητα από το ρυθμό της ανακοπής και μετά τη χορήγηση της αρχικής δόσης αδρεναλίνης, δώστε περαιτέρω 1mg αδρεναλίνης κάθε 3-5 λεπτά μέχρι την επίτευξη ROSC, δηλαδή στην πράξη μια φορά κάθε δύο κύκλους του αλγορίθμου. Αν υπάρχουν σημεία ζωής κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ (σκοπίμη κίνηση, φυσιολογική αναπνοή ή βήχας) ή υπάρχει αύξηση στο τελο-εκπνευστικό CO₂, ελέγξτε το monitor: αν υπάρχει οργανωμένος ρυθμός, ελέγξτε για σφυγμό. Αν ψηλαφείτε σφυγμό, ξεκινήστε τη φροντίδα μετά την αναζωογόνηση. Αν δεν υπάρχει σφυγμός, συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ.

VF/pVT παρουσία μαρτύρων και monitor

Αν ένας ασθενής υποστεί καρδιακή ανακοπή παρουσία μαρτύρων και ενώ βρίσκεται συνδεδεμένος σε monitor, σε εργαστήριο καθετηριασμού, στεφανιαία

μονάδα, μονάδα εντατικής θεραπείας μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση, και υπάρχει άμεσα διαθέσιμος χειροκίνητος απινιδωτής:

- Επιβεβαιώστε την καρδιακή ανακοπή και φωνάξτε για βοήθεια.
- Αν ο αρχικός ρυθμός είναι VF/pVT, δώστε μέχρι τρεις συνεχόμενες απινιδώσεις (σωρευμένες).
- Μετά από κάθε απινίδωση, ελέγξτε γρήγορα για αλλαγή ρυθμού και, αν ενδεικνύται για ROSC.
- Αν η τρίτη απινίδωση είναι ανεπιτυχής, ξεκινήστε θωρακικές συμπίεσεις και συνεχίστε ΚΑΡΠΑ για 2 λεπτά.

Αυτό το πλάνο των τριών απινιδώσεων μπορεί να εφαρμοστεί και στην περίπτωση VF/pVT παρουσία μαρτύρων, αν ο ασθενής βρίσκεται ήδη σε χειροκίνητο απινιδωτή. Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν το πλάνο των τριών απινιδώσεων σε καμία από αυτές τις περιπτώσεις, θεωρείται απίθανο ότι οι θωρακικές συμπίεσεις θα βελτιώσουν την ήδη πολύ υψηλή πιθανότητα ROSC που υπάρχει όταν η απινίδωση εφαρμοστεί άμεσα μετά την εμφάνιση της VF, κατά την ηλεκτρική φάση της καρδιακής ανακοπής.

Αν αυτό το αρχικό πλάνο των τριών απινιδώσεων είναι ανεπιτυχές, ο αλγόριθμος του ALS πρέπει να ακολουθηθεί και αυτές οι τρεις απινιδώσεις να θεωρηθούν ως μία.

Αν η VF επιμένει, η αδρεναλίνη πρέπει να χορηγηθεί μετά από δύο ακόμα απινιδώσεις, δηλαδή δώστε 3 απινιδώσεις, μετά 2 λεπτά ΚΑΡΠΑ, μετά απινίδωση, μετά 2 λεπτά ΚΑΡΠΑ, μετά απινίδωση και μετά σκεφτείτε τη χορήγηση αδρεναλίνης κατά τη διάρκεια αυτών των 2 λεπτών ΚΑΡΠΑ. Συνιστούμε τη χορήγηση αμιοδαρόνης μετά από τρεις προσπάθειες απινιδώσης, ανεξάρτητα από το εάν οι απινιδώσεις ήταν συνεχόμενες ή διακοπτόμενες από την ΚΑΡΠΑ και από μη απινιδώσιμους ρυθμούς.

Ειδικές οδηγίες αναφορικά με την ανάγκη για διενέργεια επαναδιάνοιξης του στέρνου και τη χρονική στιγμή χορήγησης φαρμάκων σε περίπτωση που οι τρεις αρχικές αλληπάλληλες απινιδώσεις είναι ανεπιτυχείς, μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση δίνονται στο κεφάλαιο 4 – καρδιακή ανακοπή σε ειδικές καταστάσεις.²²⁴

Εμμένουσα κοιλιακή μαρμαρυγή/ άσφυγμη κοιλιακή ταχυκαρδία

Αν η VF/pVT εμμένει, σκεφτείτε την αλλαγή της θέσης των αυτοκόλλητων ηλεκτροδίων απινιδώσης ή των κεφαλών του απινιδωτή.² Αναλογιστείτε όλα τα πιθανά αναστρέψιμα αίτια, χρησιμοποιώντας το μνημονικό 4H και 4T (δείτε παρακάτω) και αντιμετωπίστε αυτά

που αναγνωρίζετε. Η εμμένουσα VF/pVT μπορεί αν είναι ένδειξη για διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η χρησιμοποίηση μιας συσκευής μηχανικών θωρακικών συμπίεσεων μπορεί να εξασφαλίσει υψηλή ποιότητα συμπίεσεων κατά τη διάρκεια της μεταφοράς και της στεφανιαίας παρέμβασης.³⁴⁷ Η εξωσωματική ΚΑΡΠΑ (δείτε παρακάτω) πρέπει επίσης να εξετάζεται, ώστε να υποστηριχθεί η κυκλοφορία καθώς αντιμετωπίζεται ένα αναστρέψιμο αίτιο.

Προκάρδια πλήξη

Ελάχιστες είναι οι πιθανότητες επιτυχούς αντιμετώπισης ενός απινιδώσιμου ρυθμού με μία προκάρδια πλήξη.³⁴⁸⁻³⁵² Δεν συνιστάται λοιπόν η διενέργεια αυτής ως ρουτίνα. Θεωρείται ως κατάλληλη θεραπευτική ενέργεια μόνο όταν χορηγείται χωρίς καθυστέρηση, ενώ αναμένεται ο απινιδωτής σε καρδιακή ανακοπή με VF/pVT που συνέβη ενώ ο ασθενής ήταν συνδεδεμένος με monitor.³⁵³ Χρησιμοποιώντας την ωλένια πλευρά μιας σφιχτής γροθιάς, δώστε ένα οξύ πλήγμα στο κατώτερο ήμισυ του στέρνου από ένα ύψος περίπου 20εκ και στη συνέχεια απομακρύνετε γρήγορα τη γροθιά σας έτσι ώστε να δημιουργήσετε κάτι σαν παλμό. Υπάρχουν ελάχιστες αναφορές όπου μια προκάρδια πλήξη μετέτρεψε ένα ρυθμό που εξωθούσε σε έναν που δεν εξωθεί.³⁵⁴

Αεραγωγός και αερισμός

Κατά τη διάρκεια της θεραπείας της εμμένουσας VF, εξασφαλίστε την καλή ποιότητα των θωρακικών συμπίεσεων ανάμεσα στις προσπάθειες απινιδώσης. Σκεφτείτε αν υπάρχουν αναστρέψιμα αίτια (4H και 4T) και διορθώστε τα αν τα αναγνωρίσετε. Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση παρέχει την καλύτερη εξασφάλιση του αεραγωγού, δεν πρέπει όμως να επιχειρείται εάν ο διασώστης δεν είναι κατάλληλα εκπαιδευμένος και δεν έχει τακτική, συνεχιζόμενη εμπειρία με την τεχνική. Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση δεν πρέπει να καθυστερεί τις προσπάθειες απινιδώσης. Το εκπαιδευμένο στην εξειδικευμένη διαχείριση του αεραγωγού προσωπικό πρέπει να επιχειρεί τη λαρυγγοσκόπηση και τη διασωλήνωση, χωρίς τη διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων – μια μικρή διακοπή καθώς ο σωλήνας διέρχεται των φωνητικών χορδών μπορεί να είναι απαραίτητη, αλλά η παύση πρέπει να είναι μικρότερη των 5sec. Διαφορετικά, για να αποφευχθεί η διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων, η προσπάθεια διασωλήνωσης μπορεί να αναβληθεί μέχρι την ROSC. Καμία ελεγχόμενη τυχαίοποιημένη μελέτη δεν έχει αποδείξει ότι η ενδοτραχειακή διασωλήνωση αυξάνει την επιβίωση μετά από καρδιακή ανακοπή. Μετά

τη διασωλήνωση επιβεβαιώστε τη σωστή θέση του τραχειοσωλήνα και στερεώστε τον με ασφάλεια. Αερίστε τους πνεύμονες με 10 αναπνοές/λεπτο, χωρίς να υπεραερίζετε. Μετά τη διασωλήνωση της τραχείας του ασθενή, συνεχίστε τις θωρακικές συμπίεσεις με ρυθμό 100-120/λεπτό χωρίς διακοπή ενώ αερίζετε. Διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων προκαλεί σημαντική μείωση της πίεσης διήθησης των στεφανιαίων. Καθώς υπάρχει μια καθυστέρηση ανάμεσα στην επανέναρξη των συμπίεσεων και την αποκατάσταση της στεφανιαίας κυκλοφορίας, οι θωρακικές συμπίεσεις που δε διακόπτονται για αερισμό (ή άλλο λόγο) έχουν ως αποτέλεσμα τη σημαντικά υψηλότερη πίεση διήθησης των στεφανιαίων αγγείων.

Σε απουσία προσωπικού ειδικά εκπαιδευμένου στην ενδοτραχειακή διασωλήνωση, η χρήση υπεργλωττιδικού αεραγωγού (SGA) (πχ λαρυγγική μάσκα, λαρυγγικός σωλήνας ή i-gel) αποτελεί αποδεκτή εναλλακτική λύση. Μετά την εισαγωγή SGA, προσπαθήστε να χορηγήσετε συνεχείς θωρακικές συμπίεσεις, χωρίς διακοπή για αερισμό.³⁵⁵ Αν υπάρχει υπερβολική διαφυγή αέρα που να επηρεάζει τον αερισμό του ασθενή, τότε οι θωρακικές συμπίεσεις πρέπει να διακόπτονται, ώστε να επιτραπεί ο αερισμός (αναλογία συμπίεσεων/εμφυσησεων 30:2). Οι παρεμβάσεις στον αεραγωγό κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής και τα δεδομένα που τις υποστηρίζουν περιγράφονται στην ενότητα 3f.

Ενδοφλέβια οδός και φάρμακα

Περιφερική έναντι κεντρική χορήγηση φαρμάκων. Τοποθετήστε φλεβική γραμμή, αν δεν έχει ήδη γίνει. Παρά το γεγονός ότι οι μέγιστες συγκεντρώσεις των φαρμάκων είναι υψηλότερες και ο χρόνος κυκλοφορίας τους μικρότερος όταν χορηγούνται από κεντρικό φλεβικό καθετήρα (ΚΦΚ) παρά από περιφερικό,³⁵⁶ η τοποθέτηση ΚΦΚ προϋποθέτει τη διακοπή της ΚΑΡΠΑ, μπορεί να είναι τεχνικά δυσκολότερη και συνδέεται με αρκετές επιπλοκές. Ο καθετηριασμός περιφερικής φλέβας είναι γρηγορότερος, πιο εύκολο να πραγματοποιηθεί και πιο ασφαλής. Τα φάρμακα που χορηγούνται περιφερικά πρέπει να ακολουθούνται από ταχεία έκπλυση με τουλάχιστον 20ml ορού και από ανύψωση του άκρου για 10-20 sec, έτσι ώστε να διευκολυνθεί η μεταφορά του φαρμάκου στην κεντρική κυκλοφορία.

Ενδοοστική οδός. Αν η εξασφάλιση ενδοφλέβιας οδού είναι δύσκολη ή αδύνατη, σκεφτείτε την ενδοοστική οδό (ΙΟ), η οποία πλέον θεωρείται αποτελεσματική οδός στους ενήλικες.³⁵⁷⁻³⁶⁵ Η ενδοοστική χορήγηση φαρμάκων επιτυγχάνει επαρκείς συγκεντρώσεις στο πλάσμα

σε χρόνο συγκρίσιμο με εκείνο της ενδοφλέβιας χορήγησης που συγκρίνονται με αυτές μετά από ενδοφλέβια χορήγηση.^{366,367} Μελέτες σε ζώα έδειξαν ότι η αδρεναλίνη φτάνει πιο γρήγορα και σε υψηλότερα επίπεδα όταν χορηγείται ενδοφλέβια παρά ενδοοστικά, και ότι η χορήγηση της ενδοοστικά στο στέρνο προσομοιάζει περισσότερο τη φαρμακοκινητική της ενδοφλέβιας αδρεναλίνης.³⁶⁸ Η πρόσφατη διαθεσιμότητα των ΙΟ μηχανικών συσκευών έχει αυξήσει την ευκολία χρησιμοποίησης αυτής της τεχνικής.³⁶⁹ Υπάρχουν αρκετές ΙΟ συσκευές και μια ποικιλία θέσεων εισαγωγής, που περιλαμβάνουν το βραχιόνιο οστό, το άπω ή εγγύς άκρο της κνήμης και το στέρνο. Δεν πράξαμε επίσημη ανασκόπηση των συσκευών ή των θέσεων εισαγωγής στα πλαίσια των κατευθυντήριων οδηγιών του 2015. Η απόφαση για τη συσκευή και τη θέση τοποθέτησης οφείλει να γίνεται σε τοπικό επίπεδο και επαφίεται στην εκπαίδευση του προσωπικού.

Αδρεναλίνη για καρδιακή ανακοπή με αρχικό ρυθμό VF/pVT. Με ομοφωνία ειδικών, σε VF/pVT δώστε αδρεναλίνη μετά την τρίτη απινίδωση αφού ξαναξεκινήσουν οι θωρακικές συμπίεσεις, και μετά επαναλάβετε κάθε 3-5 λεπτά (κάθε δεύτερο κύκλο). Μη διακόπτετε την ΚΑΡΠΑ για να δώσετε φάρμακα. Η χρήση της κυματομορφής της καπνογραφίας μπορεί να δώσει τη δυνατότητα αναγνώρισης της ROSC χωρίς να διακοπουν οι θωρακικές συμπίεσεις και μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μέσο αποφυγής της εφάπαξ (bolus) χορήγησης αδρεναλίνης αφού θα έχει επιτευχθεί ROSC. Αν υποπτευθείτε ROSC κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ παραλείψτε την αδρεναλίνη και συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ. Δώστε αδρεναλίνη αν επιβεβαιωθεί η καρδιακή ανακοπή στον επόμενο έλεγχο ρυθμού.

Παρά την ευρέως χρήση της αδρεναλίνης κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, δεν υπάρχει μελέτη με placebo που να αποδεικνύει ότι η χρήση οποιουδήποτε αγγειοσυσταστικού σε οποιοδήποτε στάδιο της καρδιακής ανακοπής στους ανθρώπους, συνοδεύεται από αύξηση επιβίωσης μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο χωρίς νευρολογικό έλλειμμα. Περαιτέρω πληροφορίες σχετικά με το ρόλο της αδρεναλίνης στην καρδιακή ανακοπή δίνονται στο κεφάλαιο 3g – «Φάρμακα και υγρά κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ».

Αντιαρρυθμικά φάρμακα. Συνιστούμε τη χορήγηση της αμιοδαρόνης μετά από τρεις απινιδώσεις, ανεξάρτητα εάν αυτές είναι συνεχόμενες ή διακοπτόμενες από ΚΑΡΠΑ ή για εμμένουσα VF/pVT κατά τη διάρκεια καρδιακής ανακοπής. Δώστε αμιοδαρόνη 300mg ενδοφλέβια – μια δεύτερη δόση 150mg μπορεί να δοθεί μετά από

5 απινιδώσεις. Η λιδοκαΐνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί εναλλακτικά αν δεν υπάρχει διαθέσιμη αμιοδαρόνη, αλλά μη χορηγήσετε λιδοκαΐνη εάν έχει ήδη δοθεί η αμιοδαρόνη. Περισσότερες πληροφορίες σχετικά με το ρόλο της αμιοδαρόνης στην καρδιακή ανακοπή δίνονται στην ενότητα 3g – «Φάρμακα και υγρά κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ».

Μη απινιδώσιμοι ρυθμοί (ΡΕΑ και ασυστολία)

Άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα (ΡΕΑ) ορίζεται ως η καρδιακή ανακοπή παρουσία ηλεκτρικής δραστηριότητας (εκτός από κοιλιακή ταχυαρρυθμία), που κανονικά θα σχετιζόταν με ψηλαφητές σφύξεις.³⁷⁰ Οι ασθενείς αυτοί έχουν συχνά κάποιου είδους μηχανική σύσπαση μυοκαρδίου, η οποία όμως είναι πολύ ασθενής για να παράγει ψηλαφητό σφυγμό ή αρτηριακή πίεση – αυτό μερικές φορές χαρακτηρίζεται ως «ψευδο-ΡΕΑ» (δείτε παρακάτω). Η ΡΕΑ προκαλείται συχνά από αναστρέψιμα αίτια και μπορεί να αντιμετωπιστεί αν τα αίτια αυτά αναγνωριστούν και διορθωθούν. Η επιβίωση μετά από καρδιακή ανακοπή με ασυστολία ή ΡΕΑ είναι απίθανη, εκτός εάν αναγνωρισθεί και διορθωθεί κάποιο αναστρέψιμο αίτιο.

Αν ο αρχικός ρυθμός στο monitor είναι ΡΕΑ ή ασυστολία, ξεκινήστε ΚΑΡΠΑ 30:2. Σε περίπτωση ασυστολίας, χωρίς να σταματήσετε την ΚΑΡΠΑ, ελέγξτε ότι τα ηλεκτρόδια είναι τοποθετημένα σωστά. Μόλις τοποθετηθεί εξειδικευμένος αεραγωγός, συνεχίστε τις θωρακικές συμπίεσεις χωρίς να σταματάτε για αερισμό. Μετά από 2 λεπτά ΚΑΡΠΑ, επανελέγξτε το ρυθμό. Αν είναι ασυστολία, ξαναξεκινήστε ΚΑΡΠΑ αμέσως. Αν υπάρχει οργανωμένος ρυθμός, προσπαθήστε να ψηλαφήσετε σφυγμό. Αν δεν υπάρχει σφυγμός (η αν υπάρχει αμφιβολία για την παρουσία σφυγμού), συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ.

Χορηγήστε 1mg αδρεναλίνης αμέσως μόλις εξασφαλίσετε ενδοφλέβια ή ενδοοστική οδό και επαναλάβετε κάθε δεύτερο κύκλο ΚΑΡΠΑ (δηλαδή κάθε 3-5 λεπτά). Αν υπάρχει σφυγμός, ξεκινήστε τη φροντίδα μετά την αναζωογόνηση. Αν παρατηρηθούν σημεία ζωής κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, ελέγξτε το ρυθμό και ψηλαφίστε για σφυγμό. Αν υποπτευθείτε ROSC κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ παραλείψτε την αδρεναλίνη και συνεχίστε ΚΑΡΠΑ. Δώστε αδρεναλίνη αν επιβεβαιωθεί η καρδιακή ανακοπή στον επόμενο έλεγχο ρυθμού.

Οποτεδήποτε διαγνώστε ασυστολία, ελέγξτε το ΗΚΤ προσεκτικά για κύματα P, καθώς ο ρυθμός αυτός μπορεί να απαντήσει σε βηματοδότηση. Δεν υπάρχει κανένα όφελος με τη βηματοδότηση πραγματικής ασυστολίας. Επιπρόσθετα, εάν υπάρχει αμφιβολία αν ο ρυθμός είναι

ασυστολία ή λεπτή FV, μην επιχειρήσετε απινίδωση – αντίθετα, συνεχίστε τις θωρακικές συμπίεσεις και τον αερισμό. Η συνέχιση ΚΑΡΠΑ υψηλής ποιότητας ενδέχεται να βελτιώσει το εύρος και τη συχνότητα της FV και να αυξήσει την πιθανότητα αποκατάστασης ενός ρυθμού που εξωθεί μετά την απινίδωση.³⁴⁴⁻³⁴⁶

Η βέλτιστη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ μεταξύ των ελέγχων του ρυθμού μπορεί να ποικίλει ανάλογα με το είδος του ρυθμού της καρδιακής ανακοπής και ανάλογα με το αν βρισκόμαστε στον πρώτο ή σε επόμενους κύκλους.³⁷¹ Με ομοφωνία ειδικών, σε περίπτωση ΡΕΑ ή ασυστολίας που μετά από ένα κύκλο ΚΑΡΠΑ 2 λεπτών έχει μεταπέσει σε VF, ακολουθείστε τον αλγόριθμο για απινιδώσιμους ρυθμούς. Σε αντίθετη περίπτωση συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ και δώστε αδρεναλίνη κάθε 3-5 λεπτά, επί απουσίας σφυγμού κατά την ψηλάφηση. Αν αναγνωριστεί στο monitor VF ο ρυθμός μεταπέσει σε VF κατά τη διάρκεια ενός 2-λεπτου κύκλου ΚΑΡΠΑ, ολοκληρώστε τον κύκλο προτού ελέγξετε για σφυγμό και χορηγήσετε απινίδωση (εφόσον χρειάζεται) – έτσι θα ελαχιστοποιηθούν οι διακοπές των θωρακικών συμπίεσεων.

Πιθανά αναστρέψιμα αίτια

Πιθανές αιτίες ή επιβαρυντικοί παράγοντες για τους οποίους υπάρχει ειδική αντιμετώπιση, πρέπει πάντα να λαμβάνονται υπόψη σε μία καρδιακή ανακοπή. Για μνημονική διευκόλυνση, τα αίτια αυτά μπορούν να διαχωριστούν σε δύο ομάδες των τεσσάρων, ανάλογα με το αρχικό γράμμα (των αγγλικών λέξεων): Η ή Τ. Περισσότερες πληροφορίες για τις καταστάσεις αυτές δίνονται στην ενότητα 4 – «ειδικές καταστάσεις».

Τα τέσσερα «Η»

Ελαχιστοποιήστε τον κίνδυνο της υποξίας αερίζοντας επαρκώς τους πνεύμονες του ασθενή με τη μεγαλύτερη δυνατή συγκέντρωση οξυγόνου κατά την ΚΑΡΠΑ. Βεβαιωθείτε ότι ο θώρακας εκπτύσσεται επαρκώς και ότι κατά την ακρόαση του θώρακα παρατηρούνται αναπνευστικοί ήχοι άμφω. Χρησιμοποιώντας τις τεχνικές που έχουν περιγραφεί στην ενότητα 3f, ελέγξτε σχολαστικά ότι ο ενδοτραχειακός σωλήνας δε βρίσκεται ενδοβρογχικά ή μέσα στον οισοφάγο.

Η ΡΕΑ εξαιτίας υποβολαιμίας είναι συνήθως αποτέλεσμα σοβαρής αιμορραγίας, η οποία μπορεί να προκληθεί από τραύμα (ενότητα 4),²²⁴ αιμορραγία πεπτικού ή ρήξη ανευρύσματος της αορτής. Ο ενδαγγειακός όγκος πρέπει να αναπληρωθεί γρήγορα με θερμά υγρά, σε συνδυασμό με υπερεπιείγουσα χειρουργική επέμβαση για έλεγχο της αιμορραγίας.

Η υπερκαλιαμία, υποκαλιαμία, υπασβεστιαμία, οξέωση και άλλες μεταβολικές διαταραχές ανιχνεύονται με βιοχημικές εξετάσεις (συνήθως χρησιμοποιώντας αναλυτή αερίων αίματος) ή υποδηλώνονται από το ιστορικό του ασθενή, πχ νεφρική ανεπάρκεια (ενότητα 4).²²⁴ Η ενδοφλέβια χορήγηση χλωριούχου ασβεστίου ενδείκνυται στην υπερκαλιαμία, υπασβεστιαμία και την υπερβολική δόση ανταγωνιστών διαύλων ασβεστίου.

Υποπτευθείτε την υποθερμία με βάση το ιστορικό του ασθενούς, όπως σε περίπτωση καρδιακής ανακοπής που σχετίζεται με πνιγμό.²²⁴

Τα τέσσερα «Τ»

Η θρόμβωση των στεφανιαίων που σχετίζεται με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ή ισχαιμική καρδιοπάθεια είναι η συχνότερη αιτία αιφνίδιας καρδιακής ανακοπής. Συνήθως το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο διαγιγνώσκεται και αντιμετωπίζεται μετά τη ROSC. Σε περίπτωση υποψίας οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και μη επίτευξης ROSC, εάν είναι εφικτό θα πρέπει να γίνεται σκέψη για διενέργεια επείγουσας στεφανιογραφίας και εάν ενδείκνυται διαδερμικής στεφανιαίας παρέμβασης. Οι μηχανικές θωρακικές συμπίεσεις και η εξωσωματική ΚΑΡΠΑ ενδέχεται να διευκολύνουν την επίτευξή τους.

Η μαζική πνευμονική εμβολή είναι η συχνότερη αιτία θρομβοεμβολικής ή μηχανικής απόφραξης της κυκλοφορίας. Η αντιμετώπιση καρδιακής ανακοπής μετά από γνωστή πνευμονική εμβολή ή υποψία αυτής περιγράφεται στην ενότητα 4, συμπεριλαμβανομένου του ρόλου της θρομβόλυσης, της χειρουργικής ή μηχανικής θρομβεκτομής και της εξωσωματικής ΚΑΡΠΑ.²²⁴

Ο πνευμοθώρακας υπό τάση μπορεί να είναι η πρωταρχική αιτία της ΡΕΑ και να σχετίζεται με τραύμα ή την προσπάθεια τοποθέτησης κεντρικού φλεβικού καθετήρα. Η διάγνωσή του γίνεται κλινικά ή με τη βοήθεια των υπερήχων. Αποσυμπίστε άμεσα με θωρακοστομία ή με παρακέντηση με βελόνα και στη συνέχεια τοποθετήστε θωρακική παροχέτευση. Σε περίπτωση καρδιακής ανακοπής μετά από μείζον τραύμα σκεφτείτε τη διενέργεια αμφοτερόπλευρης θωρακοστομίας για την αποσυμπίεση πιθανού πνευμοθώρακα υπό τάση (ενότητα 4).²²⁴

Η διάγνωση του καρδιακού επιπωματισμού είναι δύσκολη, καθώς τα τυπικά σημεία όπως η υπόταση και οι διογκωμένες φλέβες του τραχήλου, καλύπτονται συνήθως από την ίδια την ανακοπή. Καρδιακή ανακοπή μετά από διατιτραίνον τραύμα στο θώρακα υποδηλώνει με υψηλή πιθανότητα επιπωματισμό και είναι ένδειξη για περικαρδιοπαρακέντηση ή θωρακοτομή διάσωσης (ενότητα 4).²²⁴ Η χρήση της υπερηχογραφίας θα καταστήσει

τη διάγνωση του επιπωματισμού πολύ πιο αξιόπιστη.

Σε απουσία συγκεκριμένου ιστορικού, η ατυχηματική ή εκούσια κατάποση θεραπευτικών ή τοξικών ουσιών μπορεί να διαγνωστεί μόνο μετά από εργαστηριακές εξετάσεις (ενότητα 4).²²⁴ Όπου είναι δυνατό, χορηγήστε τα κατάλληλα αντίδοτα, όμως τις περισσότερες φορές η θεραπεία είναι υποστηρικτική και ο καθιερωμένος αλγόριθμος της ΚΑΡΠΑ πρέπει να ακολουθηθεί.

Χρήση υπερήχων κατά τη διάρκεια της εξειδικευμένης Υποστήριξης της Ζωής

Αρκετές μελέτες έχουν επικεντρωθεί στη χρήση υπερήχων στην καρδιακή ανακοπή για τη διάγνωση πιθανά αναστρέψιμων αιτιών.³⁷²⁻³⁷⁴ Παρά την έλλειψη στοιχείων ότι αυτή η μέθοδος απεικόνισης βελτιώνει την έκβαση, δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η υπερηχογραφία παρέχει τη δυνατότητα διάγνωσης πιθανά αναστρέψιμων αιτιών στην καρδιακή ανακοπή. Ειδικά πρωτόκολλα για την εκτίμηση με τη χρήση των υπερήχων κατά την ΚΑΡΠΑ είναι δυνατό να βοηθήσουν στην αναγνώριση πιθανά αναστρέψιμων αιτιών (πχ καρδιακός επιπωματισμός, πνευμονική εμβολή, υποογκαιμία, πνευμοθώρακας), αλλά στην ανίχνευση ψευδο-ΡΕΑ.^{373,375-382} Η χρήση των υπερήχων από έμπειρους κλινικούς ιατρούς μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση και αντιμετώπιση πιθανά αναστρέψιμων αιτιών καρδιακής ανακοπής. Για να συμπεριληφθεί η τεχνική αυτής στον αλγόριθμο της ΚΑΡΠΑ απαιτείται ιδιαίτερη εκπαίδευση, έτσι ώστε να ελαχιστοποιηθούν οι διακοπές των θωρακικών συμπίεσεων. Συνίσταται η υποξιοειδική τοποθέτηση της κεφαλής.^{375,381,383} Η τοποθέτηση της κεφαλής αμέσως πριν τη διακοπή των συμπίεσεων για προγραμματισμένο έλεγχο του σφυγμού επιτρέπει σε έναν καλά εκπαιδευμένο χειριστή να αποκτήσει εικόνες μέσα σε 10sec.

Η απουσία μυοκαρδιακής κινητικότητας στον υπέρηχο κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ έχει ιδιαίτερα κακή πρόγνωση, χωρίς ωστόσο να έχει προσδιοριστεί η ειδικότητα και ευαισθησία της.³⁸⁴⁻³⁸⁷

Monitoring κατά τη διάρκεια καρδιακής ανακοπής

Υπάρχει ένας αριθμός μεθόδων και αναδόμενων τεχνικών για την παρακολούθηση των ασθενών κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, που ενδέχεται να βοηθήσουν στην καθοδήγηση των παρεμβάσεων του αλγορίθμου ALS. Αυτές περιλαμβάνουν:

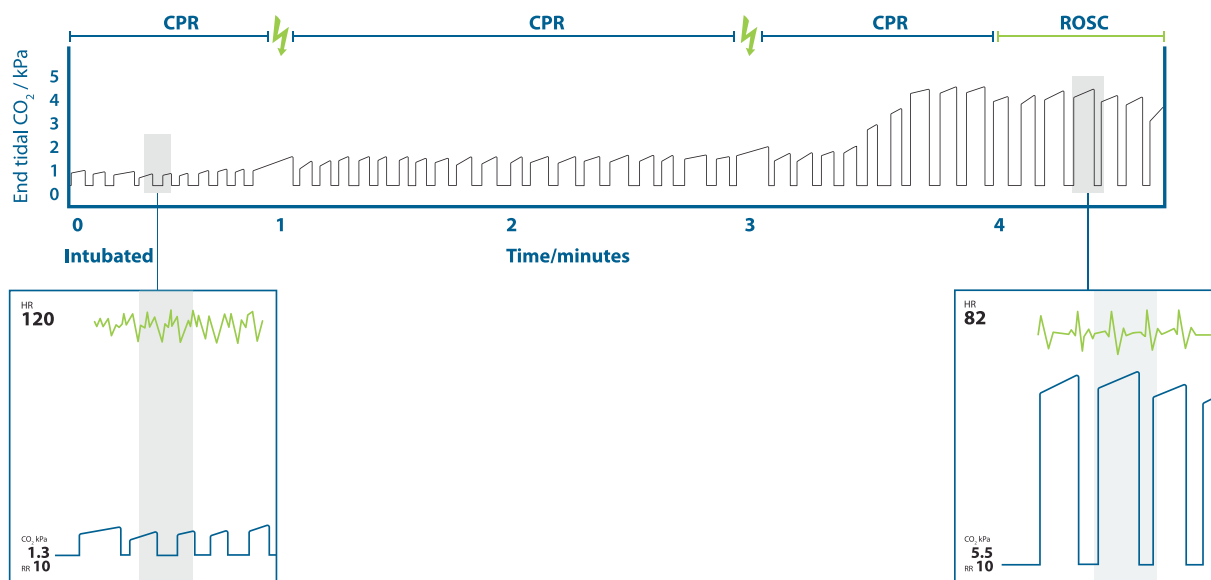
- Κλινικά σημεία, όπως η αναπνευστική προσπάθεια, η κινητικότητα και το άνοιγμα των ματιών κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ. Αυτά μπορούν να υποδηλώνουν ROSC και πρέπει να επαληθεύονται με έλεγχο ρυθμού

- και σφίξεων, αλλά μπορεί επίσης να οφείλονται στο ότι η ΚΑΡΠΑ είναι δυνατόν να παρέχει επαρκή κυκλοφορία ώστε να ανακτηθούν σημεία ζωής, συμπεριλαμβανομένης και της συνείδησης.³³⁸
- Η χρήση συσκευών που αξιολογούν την προσπάθεια της ΚΑΡΠΑ και δίνουν προτροπές κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ αναπτύσσεται στο κεφάλαιο 2 – «Βασική υποστήριξη της ζωής».²²³ Η χρήση αυτών των συσκευών οφείλει να γίνεται μέσα στο ευρύτερο σύστημα φροντίδας το οποίο θα πρέπει να περιλαμβάνει ευρείες πρωτοβουλίες για τη βελτίωση της ποιότητας της ΚΑΡΠΑ^{389,390} παρά ως μεμονωμένες παρεμβάσεις.
 - Ενώ ο έλεγχος σφυγμού μπορεί να αναδείξει τη ROSC, όταν υπάρχουν σημεία στο ΗΚΓ που να παραπέμπουν σε αυτήν, μπορεί να μην οδηγήσει σε ανίχνευση σφύξεων δεν είναι αξιόλογος σε καταστάσεις χαμηλής καρδιακής παροχής και χαμηλής αρτηριακής πίεσης.³⁹¹ Δεν είναι ξεκάθαρο αν η απόπειρα ψηλάφησης σφυγμού κατά τη διάρκεια των θωρακικών συμπίεσεων για την εκτίμηση της αποτελεσματικότητάς τους έχει κάποια αξία. Σφυγγός ο οποίος ψηλαφάται στο μηριαίο τρίγωνο μπορεί να είναι ένδειξη φλεβικής και όχι αρτηριακής ροής. Καθώς δεν υπάρχουν βαλβίδες στην κάτω κοίλη φλέβα, η παλίνδρομη ροή του αίματος στο φλεβικό σύστημα μπορεί να δημιουργήσει παλμό στη μηριαία φλέβα.³⁹² Η ψηλάφηση σφυγμού στην καρωτίδα κατά την ΚΑΡΠΑ δε σημαίνει απαραίτητα την ύπαρξη επαρκούς ροής στο μυοκάρδιο ή τον εγκέφαλο.
 - Η παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού με ΗΚΓ. Η παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι του ALS και γίνεται μέσω ηλεκτροδίων ΗΚΓ, ή αυτοκόλλητων ηλεκτροδίων ή κεφαλών του απινιδωτή. Τα παράσιτα κίνησης εξαιτίας των θωρακικών συμπίεσεων εμποδίζουν όχι μόνο την αξιόπιστη αξιολόγηση του καρδιακού ρυθμού, αλλά και την έγκαιρη ανίχνευση επανεμφάνισης VF/pVT, και αναγκάζουν του ανανήπτες να διακόψουν τις συμπίεσεις. Κάποιοι απινιδωτές τελευταίας τεχνολογίας διαθέτουν φίλτρα που απομονώνουν τα παράσιτα αυτά, χωρία όμως να υπάρχουν μελέτες που να αποδεικνύουν τη βελτίωση της έκβασης των ασθενών μετά τη χρησιμοποίησή τους. Δε συνιστούμε τη χρησιμοποίηση αλγορίθμων με φίλτρα για παράσιτα κίνησης, εκτός και αν αποτελούν μέρος κάποιου ερευνητικού προγράμματος.³⁹³
 - Τελο-εκπνευστικό διοξείδιο του άνθρακα με καπνογραφία με κυματομορφή. Η χρήση της καπνογραφίας με κυματομορφή κατά την ΚΑΡΠΑ τονίζεται ιδιαίτερα στις οδηγίες του 2015 και αναλύεται πιο διεξοδικά στη συνέχεια.
 - Η λήψη και ανάλυση δειγμάτων αίματος κατά τη διάρκεια της
 - ΚΑΡΠΑ μπορεί να βοηθήσει στην αναγνώριση πιθανών αναστρέψιμων αιτίων καρδιακής ανακοπής. Αποφύγετε το τρύπημα των δακτύλων, καθώς τα αποτελέσματα δεν θα είναι αξιόπιστα. Προτιμούνται τα αρτηριακά ή φλεβικά δείγματα.
 - Είναι δύσκολη η ερμηνεία των αερίων αίματος κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ. Σε καταστάσεις καρδιακής ανακοπής, τα αέρια αρτηριακού αίματος μπορεί να είναι παραπλανητικά και να μην αντανακλούν την πραγματική οξεοβασική ισορροπία των ιστών.³⁹⁴ Η ανάλυση δείγματος κεντρικού φλεβικού αίματος πιθανά παρέχει πιο αξιόπιστη εκτίμηση του pH των ιστών. Η παρακολούθηση του κορεσμού του κεντρικού φλεβικού αίματος σε οξυγόνο κατά το ALS είναι εφικτή, αλλά δεν είναι ξεκάθαρο αν τα αποτελέσματα μπορούν να καθοδηγήσουν την ΚΑΡΠΑ.
 - Επεμβατικό monitoring του καρδιαγγειακού σε περιβάλλον ΜΕΘ, όπως η συνεχής μέτρηση αρτηριακής και κεντρικής φλεβικής πίεσης. Η επεμβατική μέτρηση της αρτηριακής πίεσης επιτρέπει την ανίχνευση χαμηλής πίεσης όταν επιτευχθεί ROSC. Στοιχεύστε σε αρτηριακή διαστολική πίεση μεγαλύτερη από 25mmHg βελτιώνοντας τα θωρακικές συμπίεσεις στην ΚΑΡΠΑ.³⁹⁵ Πρακτικά αυτό σημαίνει ότι θα πρέπει να μετράται η διαστολική αρτηριακή πίεση. Παρά το γεγονός ότι πειραματικές μελέτες δείχνουν ότι η ΚΑΡΠΑ που καθοδηγείται από αιμοδυναμικές παραμέτρους φαίνεται να έχει κάποιο όφελος,³⁹⁶⁻³⁹⁹ δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι αυξάνει την επιβίωση στους ανθρώπους.⁴
 - Η χρήση υπερηχογραφίας για την αναγνώριση και την αντιμετώπιση αναστρέψιμων αιτίων καρδιακής ανακοπής και την ανίχνευση καταστάσεων χαμηλής καρδιακής παροχής (ψευδο-PEA). Το θέμα αναπτύχθηκε παραπάνω.
 - Η εγκεφαλική οξυμετρία με τη χρήση εγγύς-υπέρυθρης φαρματοσκοπίας μετρά μη-επεμβατικά τον περιοχικό εγκεφαλικό κορεσμό οξυγόνου (rSO₂).⁴⁰⁰⁻⁴⁰² Πρόκειται για μια ανερχόμενη τεχνολογία που είναι εφικτή κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ. Ο ρόλος της ωστόσο στην καθοδήγηση των παρεμβάσεων κατά την ΚΑΡΠΑ και στην πρόγνωση της έκβασης κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ και μετά από αυτήν δεν έχει ακόμα διευκρινιστεί.⁴⁰³

Καπνογραφία κυματομορφής κατά τη διάρκεια της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής

Το τελοεκπνευστικό διοξείδιο του άνθρακα είναι η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (CO_2) στο τέλος μιας εκπνοής. Καθώς το CO_2 μεταφέρεται από το φλεβικό σύστημα στη δεξιά πλευρά της καρδιάς και μετά διοχετεύεται στους πνεύμονες από τη δεξιά κοιλία, αποτελεί αντανάκλαση της καρδιακής παροχής και της πνευμονικής ροής αίματος, αλλά και τον κατά λεπτό αερισμό. Κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΙΑ, το CO_2 είναι χαμηλό, αντικατοπτρίζοντας τη χαμηλή καρδιακή παροχή που γεννάται από τις θωρακικές συμπίεσεις. Η καπνογραφία κυματομορφής βοηθά τη συνεχή και άμεση, σε πραγματικό χρόνο μέτρηση του τελοεκπνευστικού CO_2 κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΙΑ. Είναι πιο αξιόπιστη όταν ο ασθενής είναι διασωληνωμένος, αλλά μπορεί να χρησιμοποιηθεί και με υπεργλωττιδική συσκευή ή σε αερισμό με μάσκα. Ενώ δεν υπάρχουν στοιχεία που να αποδεικνύουν ότι η χρήση καπνογραφίας κυματομορφής στην ΚΑΡΠΙΑ βελτιώνει την έκβαση των ασθενών, η πρόληψη της μη αναγνωρισμένης διασωλήνωσης του οισοφάγου αποτελεί σίγουρο όφελος. Ο ρόλος της καπνογραφίας κυματομορφής στην ΚΑΡΠΙΑ περιλαμβάνει:

- Την εξασφάλιση της σωστής τοποθέτησης του ενδοτραχειακού σωλήνα (περισσότερες λεπτομέρειες παρακάτω).
- Την παρακολούθηση της συχνότητας του αερισμού και την αποφυγή υπεραερισμού κατά την ΚΑΡΠΙΑ.
- Την παρακολούθηση της ποιότητας των θωρακικών συμπίεσεων κατά την ΚΑΡΠΙΑ. Η τιμή το τελοεκπνευστικού CO_2 σχετίζεται με το βάθος των συμπίεσεων και τη συχνότητα του αερισμού, καθώς μεγαλύτερο βάθος θωρακικών συμπίεσεων αυξάνει την τιμή.⁴⁰⁴ Το κατά πόσο αυτό μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να καθοδηγήσει τη θεραπεία και να βελτιώσει την έκβαση αποτελεί αντικείμενο περαιτέρω ερευνών.²⁹⁵ (Εικόνα 3.3)
- Την αναγνώριση ROSC κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΙΑ. Μια αύξηση του τελοεκπνευστικού CO_2 κατά την ΚΑΡΠΙΑ ενδέχεται να σημαίνει ROSC και αποτρέπει την άσκοπη και πιθανώς επιβλαβή χορήγηση αδρεναλίνης σε μια τέτοια περίπτωση.^{295,301,338,339} Αν υποπτευθείτε ROSC κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΙΑ παραλείψτε την αδρεναλίνη. Δώστε αδρεναλίνη αν επιβεβαιωθεί η καρδιακή ανακοπή στον επόμενο έλεγχο ρυθμού.
- Την πρόβλεψη της έκβασης κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΙΑ. Χαμηλότερες τιμές CO_2 κατά την ΚΑΡΠΙΑ ενδέ-



Εικόνα 3.3. Καπνογραφία κυματομορφής αναπαριστώντας τις αλλαγές στο τελο-εκπνευστικό CO_2 κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΙΑ και μετά την ROSC. Στο παράδειγμα αυτό ο ασθενής διασωληνώνεται τη στιγμή μηδέν. Στη συνέχεια αερίζεται με ρυθμό 10 αναπνοές/λεπτό ενώ του χορηγούνται θωρακικές συμπίεσεις (στο διάγραμμα φαίνεται ως CPR) περίπου 2/δευτερόλεπτο. Ένα λεπτό μετά τη διασωλήνωση σταματούν οι θωρακικές συμπίεσεις και ο αερισμός και ακολουθεί απινίδωση, και στη συνέχεια συνεχίζονται οι συμπίεσεις και ο αερισμός. Υψηλότερης ποιότητας συμπίεσεις οδηγούν σε αυξημένες τιμές τελο-εκπνευστικού CO_2 . Μετά από 2 λεπτά ΚΑΡΠΙΑ γίνεται δεύτερη προσπάθεια απινίδωσης και ακολουθούν περαιτέρω θωρακικές συμπίεσεις και αερισμός. Το τελο-εκπνευστικό CO_2 αυξάνεται σημαντικά κατά τις συμπίεσεις και ο ασθενής αρχίζει να κουνιέται και ανοίγει τα μάτια. Οι θωρακικές συμπίεσεις διακόπτονται και ψηλαφλάται σφυγμός που υποδηλώνει ROSC. Ο αερισμός συνεχίζεται με 10 αναπνοές/λεπτό. CPR - καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΙΑ), ROSC - επάνοδος της αυτόματης κυκλοφορίας, End tidal CO_2 - τελο εκπνευστικό διοξείδιο του άνθρακα, HR - καρδιακή συχνότητα, RR - αναπνευστική συχνότητα.

χεται να υποδηλώνουν κακή έκβαση και μικρότερες πιθανότητες για ROSC.⁴ Η ακριβής τιμή του τελοεκπνευστικού CO₂ εξαρτάται από αρκετούς παράγοντες, όπως το αίτιο της καρδιακής ανακοπής, τη διενέργεια ΚΑΡΠΑ από παρευρισκόμενους, την ποιότητα των θωρακικών συμπίεσεων, τη συχνότητα και τον όγκο αερισμού, το χρόνο που έχει παρέλθει από την ανακοπή και τη χρήση αδρεναλίνης. Οι τιμές είναι υψηλότερες μετά από μια ανακοπή που οφείλεται σε υποξία και στις περιπτώσεις όπου εφαρμόστηκε ΚΑΡΠΑ από παρευρισκόμενους και μειώνονται όσο παρατείνεται η καρδιακή ανακοπή.^{295,302,405} Χαμηλότερες τιμές τελοεκπνευστικού CO₂ στην ΚΑΡΠΑ έχουν συνδεθεί με μικρότερα ποσοστά ROSC και αυξημένη θνητότητα, ενώ υψηλές τιμές έχουν συσχετισθεί με καλύτερες πιθανότητες ROSC και επιβίωσης.^{295,406,407} Μελέτες παρατήρησης απέδειξαν ότι τιμές τελοεκπνευστικού CO₂ <1,33kPa (10mmHg) μετά από 20 λεπτά ΚΑΡΠΑ συνοδεύονται από κακή έκβαση.⁴ Επιπρόσθετα, αυτό έχει χρησιμοποιηθεί και ως κριτήριο μη εφαρμογής εξωσωματικής υποστήριξης της ζωής σε ασθενής με εμμένουσα καρδιακή ανακοπή.⁴⁰⁸ Ωστόσο, οι διαφορές ανάμεσα στους ασθενείς, η επίδραση των αιτίων καρδιακής ανακοπής, το πρόβλημα της αυτοεκπληρούμενης προφητείας στις μελέτες, η έλλειψη βεβαιότητας για την αξιοπιστία της μέτρησης κατά την ΚΑΡΠΑ και η ανάγκη εξειδικευμένου αεραγωγού για την αξιόπιστη μέτρηση του τελοεκπνευστικού CO₂ επηρεάζουν σημαντικά τη χρησιμοποίηση αυτού ως κριτήριο για τον καθορισμό της έκβασης. Για το λόγο αυτό δε συνιστούμε τη διακοπή της ΚΑΡΠΑ λόγω αποκλειστικά κάποιας συγκεκριμένης τιμής τελο-εκπνευστικού CO₂. Το τελευταίο θα πρέπει να θεωρείται ως ένα μόνο κομμάτι μιας πολύπαραγοντικής προσέγγισης που θα καθορίσει τη λήψη αποφάσεων κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ.

Εξωσωματική καρδιο-αναπνευστική αναζωογόνηση (eΚΑΡΠΑ)

Η εξωσωματική καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση (eΚΑΡΠΑ) πρέπει να θεωρείται ως μέσο διάσωσης για ασθενείς στους οποίους ο αρχικός αλγόριθμος ALS είναι ανεπιτυχής και/ή ως μέσο που επιτρέπει τη διενέργεια ειδικών παρεμβάσεων (πχ στεφανιαία αγγειογραφία και διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση ή εμβολεκτομή για μαζική πνευμονική εμβολή).^{409,410} Τυχαιοποιημένες μελέτες και μεγάλες βάσεις δεδομένων πάνω στην eΚΑΡΠΑ είναι απαραίτητες έτσι ώστε να αναγνωριστούν οι καταλληλότερες συνθήκες για την εφαρμογή αυτής, να δημιουργηθούν επίσημες οδηγίες για τη χρήση της και

να διαλευκανθούν τα οφέλη, το κόστος και οι κίνδυνοι.^{411,412}

Οι εξωσωματικές τεχνικές απαιτούν αγγειακή οδό και ένα κύκλωμα με αντλία και οξυγονωτή, και μεταφέρουν οξυγονωμένο αίμα, επαναφέροντας την αιμάτωση των ιστών. Το γεγονός αυτό μπορεί να εξασφαλίσει τον απαραίτητο χρόνο μέχρι να αποκατασταθεί επαρκής αυτόματη κυκλοφορία και να αντιμετωπιστούν τα υποκείμενα, αναστρέψιμα αίτια. Η διαδικασία αυτή ονομάζεται εξωσωματική υποστήριξη της ζωής (extracorporeal life support - ECLS) και πιο ειδικά, εξωσωματική καρδιοπνευστική αναζωογόνηση (extracorporeal CPR – eΚΑΡΠΑ), όταν χρησιμοποιείται σε καταστάσεις καρδιακής ανακοπής. Οι τεχνικές αυτές αποκτούν ολοένα και ευρύτερη αποδοχή τόσο μέσα, όσο και έξω από το νοσοκομείο, παρά τον περιορισμένο αριθμό μελετών παρατήρησης σε επιλεγμένες ομάδες ασθενών. Οι τελευταίες υποδηλώνουν ότι η eΚΑΡΠΑ σε καταστάσεις καρδιακής ανακοπής σχετίζεται με αυξημένη επιβίωση όταν υπάρχει αναστρέψιμο αίτιο για την ανακοπή (πχ έμφραγμα του μυοκαρδίου, πνευμονική εμβολή, σοβαρή υποθερμία, δηλητηρίαση), όταν δεν υπάρχουν σοβαρές άλλες συνυπάρχουσες παθήσεις, όταν η καρδιακή ανακοπή λαμβάνει χώρα μπροστά σε μάρτυρες, όταν διενεργείται άμεσα υψηλής ποιότητας ΚΑΡΠΑ και όταν η eΚΑΡΠΑ ξεκινάει έγκαιρα (πχ μέσα σε 1 ώρα από την ανακοπή), με τη βοήθεια ιατρών των επειγόντων και εντατικολόγων.⁴¹³⁻⁴¹⁹ Η εφαρμογή της eΚΑΡΠΑ απαιτεί σημαντική υποδομή και εκπαίδευση. Σε ειδικές κατηγορίες ασθενών με καρδιακή ανακοπή μέσα στο νοσοκομείο, η eΚΑΡΠΑ βελτιώνει την επιβίωση περισσότερο από ότι η κλασική χειροκίνητη ΚΑΡΠΑ ή η μηχανική ΚΑΡΠΑ.^{413,415} Τα αποτελέσματά σε ανακοπές εκτός νοσοκομείου τόσο με την κλασική, όσο και με την eΚΑΡΠΑ είναι λιγότερο θετικά.⁴²⁰ Σημαντικοί παράγοντες επιτυχίας είναι η διάρκεια της κλασικής ΚΑΡΠΑ πριν από την έναρξη eΚΑΡΠΑ και η σωστή επιλογή των ασθενών.^{409,413,417,419,421-423}

3ε. Απινίδωση

Η ενότητα αυτή αναφέρεται κυρίως στη χρήση χειροκίνητων απινιδωτών. Οι οδηγίες που αφορούν τη χρήση εξωτερικών αυτόματων απινιδωτών περιγράφονται στην ενότητα 2 – «Βασική υποστήριξη της ζωής».²²³ Η τακτική απινίδωσης για τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2015 έχει αλλάξει ελάχιστα από τις προηγούμενες:

- Τονίζεται ιδιαίτερα η σημασία των έγκαιρων, αδιάκοπτων θωρακικών συμπίεσεων και της ελαχιστοποίησης των διακοπών πριν και μετά τη χορήγηση απινίδωσης.

- Συνεχίστε τις θωρακικές συμπίεσεις ενώ φορτίζει ο απινιδωτής, χορηγήστε το ρεύμα χωρίς να διακόψετε τις συμπίεσεις για παραπάνω από 5 sec και συνεχίστε αμέσως τις συμπίεσεις μετά την απινίδωση.
- Τα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια απινίδωσης έχουν αρκετά πλεονεκτήματα έναντι των ηλεκτροδίων πολλαπλών χρήσεων και πρέπει να προτιμώνται όπου είναι εφικτό.
- Η ΚΑΡΠΑ πρέπει να συνεχίζεται μέχρι να έρθει και να τοποθετηθεί ο χειροκίνητος ή ο εξωτερικός αυτόματος απινιδωτής, αλλά η απινίδωση δεν πρέπει να καθυστερείται περισσότερο από όσο είναι αναγκαίο για να εκτιμηθεί η αναγκαιότητά της και να γίνει η φόρτιση.
- Η χορήγηση έως και τριών συνεχόμενων απινιδώσεων πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν, εάν η αρχική VF/pVT συμβεί ενώπιον μαρτύρων, ο ασθενής είναι συνδεδεμένος στο monitor και υπάρχει άμεσα διαθέσιμος απινιδωτής, πχ στη διάρκεια καρδιακού καθετηριασμού.
- Παρά το γεγονός ότι οι παλιότερες, μονοφασικές κυματομορφές συνεχίζουν να χρησιμοποιούνται σε κάποιους χώρους, δεν αναφέρονται σε αυτό το κεφάλαιο. Όπου δυνατό, χρησιμοποιήστε διφασικές κυματομορφές τόσο για κοιλιακές, όσο και κοιλιακές αρρυθμίες. Οι συστάσεις για απινίδωση που αναφέρονται σε αυτές τις οδηγίες, ισχύουν μόνο για διφασικές κυματομορφές. Ανατρέξτε στις οδηγίες του 2010 για τις μονοφασικές κυματομορφές.²
- Η ενέργεια που χρησιμοποιείται στην απινίδωση δεν έχει αλλάξει από τις οδηγίες του 2010.² Για διφασικές κυματομορφές (ευθύγραμμη διφασική ή διφασική κωνοειδής εκθετική) χορηγήστε την πρώτη απινίδωση με τουλάχιστον 150J. Για παλλόμενες διφασικές κυματομορφές ξεκινήστε με 120-150J. Το ενεργειακό επίπεδο για ένα συγκεκριμένο απινιδωτή θα πρέπει να βασίζεται στις οδηγίες του κατασκευαστή. Όσοι χρησιμοποιούν χειροκίνητους απινιδωτές είναι σημαντικό να γνωρίζουν τα κατάλληλα ενεργειακά επίπεδα της συσκευής. Οι κατασκευαστές πρέπει να εξετάσουν την πιθανότητα να επισημαίνουν τους χειροκίνητους απινιδωτές με οδηγίες για τα ενεργειακά επίπεδα, αλλά σε απουσία οδηγιών και αν τα κατάλληλα επίπεδα είναι άγνωστα, χορηγήστε την υψηλότερη διαθέσιμη ηλεκτρική ενέργεια όταν πρόκειται για ενήλικα. Στην περίπτωση χειροκίνητων απινιδωτών, σκεφτείτε, όπου είναι εφικτό, την προς τα επάνω κλιμάκωση της ενέργειας όταν η προηγούμενη απινίδωση είναι ανεπιτυχής ή σε επανεμφάνιση της μαρμαρυγής.^{326,327}

Δεν υπάρχουν κλινικές μελέτες υψηλής ποιότητας που να αποδεικνύουν την καλύτερη χρησιμοποίηση μιας συγκεκριμένης κυματομορφής ή διαφορετικών κυ-

ματομορφών.⁴ Αναπάντητα παραμένουν τα ερωτήματα αναφορικά με την ελάχιστη επιτρεπτή ενέργεια για την πρώτη απινίδωση, τα χαρακτηριστικά της καλύτερης διφασικής κυματομορφής, τα καλύτερα επίπεδα ενέργειας για συγκεκριμένες κυματομορφές και την καλύτερη μέθοδο απινίδωσης (σταθερή έναντι κλιμακούμενης). Γίνεται ολοένα και πιο ξεκάθαρο ότι η επιλογή της ενέργειας δεν αποτελεί καλό κριτήριο σύγκρισης των διαφόρων κυματομορφών, καθώς η αντιστάθμιση της αντίστασης και οι μικροδιαφορές στη μορφολογία των κυματομορφών συνεπάγονται πολύ διαφορετικά δια-μυοκαρδιακά ηλεκτρικά ρεύματα ακόμα και όταν οι συσκευές χορηγούν την ίδια ενέργεια. Τα καλύτερα επίπεδα ενέργειας πιθανόν να ποικίλουν ανάλογα με τον κατασκευαστή και το είδος της κυματομορφής. Συνιστούμε στους κατασκευαστές να διενεργήσουν υψηλής ποιότητας κλινικές μελέτες για να υποστηρίξουν την τεχνική απινίδωσης που προτείνουν.

Τεχνικές ελαχιστοποίησης της παύσης πρό της -απινίδωσης

Η καθυστέρηση ανάμεσα στην παύση των θωρακικών συμπίεσεων και στη χορήγηση της απινίδωσης (παύση προ απινίδωσης) πρέπει να μειώνεται στο απολύτως απαραίτητο – ακόμα και 5-10 sec καθυστέρησης μειώνουν την πιθανότητα επιτυχίας της απινίδωσης.^{328-331,424,425} Η παύση προ-απινίδωσης πρέπει να είναι μικρότερη των 5sec κι αυτό θα επιτευχθεί με τη συνέχιση των θωρακικών συμπίεσεων καθώς φορτίζει ο απινιδωτής και με την ύπαρξη μιας συντονισμένης ομάδας και ενός αρχηγού που επικοινωνεί αποτελεσματικά.^{297,426} Ο έλεγχος ασφάλειας ώστε να αποφεύγεται η επαφή με τον ασθενή τη στιγμή της απινίδωσης πρέπει να γίνεται γρήγορα, αλλά αποτελεσματικά. Η παύση μετά την απινίδωση ελαχιστοποιείται με τη συνέχιση των θωρακικών συμπίεσεων άμεσα μετά τη χορήγηση του ηλεκτρικού ρεύματος (δείτε παρακάτω). Η όλη χορήγηση ρεύματος με χειροκίνητο απινιδωτή οφείλει να μην προκαλεί διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων περισσότερο από 5sec .

Απινίδωση χωρίς απομάκρυνση (hands-on defibrillation)

Επιτρέποντας τις θωρακικές συμπίεσεις κατά τη διάρκεια της χορήγησης ηλεκτρικού ρεύματος, η απινίδωση χωρίς απομάκρυνση μπορεί να ελαχιστοποιήσει την παύση κατά τη διάρκεια της απινίδωσης. Τα οφέλη αυτής της μεθόδου δεν έχουν αποδειχθεί και περαιτέρω μελέτες που να εξετάζουν την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητά είναι αναγκαίες. Σύμφωνα με μια πρόσφατη μελέτη, η απινίδωση χωρίς διακοπή (κλασικών ή μηχανικών)

θωρακικών συμπίεσεων δε συνοδεύεται από σημαντικό όφελος.⁴²⁷ Επιπρόσθετα, ούτε τα πλαστικά γάντια εξέτασης, αλλά ούτε και τα γυμνά χέρια παρέχουν αρκετή προστασία από την ηλεκτρική εκκένωση.⁴²⁸

Ασφαλής χορήγηση οξυγόνου κατά την απινίδωση

Σε ατμόσφαιρα εμπλουτισμένη με οξυγόνο, η μη σωστή τοποθέτηση των ηλεκτροδίων απινίδωσης πολλαπλών χρήσεων (paddles) μπορεί να οδηγήσει στη δημιουργία σπινθήρα και την πρόκληση ανάφλεξης και σοβαρών εγκαυμάτων στον ασθενή.⁴²⁹⁻⁴³⁴ Δεν έχουν αναφερθεί περιστατικά ανάφλεξης που να προκλήθηκε από σπινθήρα κατά τη διάρκεια της απινίδωσης σε περιπτώσεις όπου χρησιμοποιήθηκαν αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια, γεγονός που υποδηλώνει ότι η χρήση τους ελαχιστοποιεί τον κίνδυνο πρόκλησης ηλεκτρικού τόξου και πρέπει να προτιμάται όπου είναι δυνατόν.

Ο κίνδυνος ανάφλεξης κατά τη διάρκεια απινίδωσης μπορεί να ελαχιστοποιηθεί παίρνοντας τις παρακάτω προφυλάξεις:

- Απομακρύνετε την προσωπίδα ή τις ρινικές κάνουλες οξυγόνου και τοποθετήστε τα τουλάχιστον 1 μέτρο μακριά από το στήθος του ασθενή.
- Αφήστε τον ασκό αερισμού συνδεδεμένο με τον ενδοτραχειακό σωλήνα ή οποιαδήποτε υπεργλωττιδική συσκευή αεραγωγού, διασφαλίζοντας ότι δεν έχει απομεινεί τελο-εκπνευστική πίεση (PEEP) στο κύκλωμα.
- Αν ο ασθενής είναι συνδεδεμένος σε αναπνευστήρα, για παράδειγμα στο χειρουργείο ή σε μονάδα εντατικής θεραπείας, αφήστε το κύκλωμα συνδεδεμένο με τον ενδοτραχειακό σωλήνα, εκτός εάν οι θωρακικές συμπίεσεις εμποδίζουν τον αερισμό. Στην περίπτωση αυτή, αντικαταστήστε τον αναπνευστήρα με ασκό αερισμού και αφήστε τον συνδεδεμένο. Αν δεν χρησιμοποιείται, κλείστε τον αναπνευστήρα ώστε να αποφευχθεί η διαφυγή μεγάλης ποσότητας οξυγόνου μέσα στο δωμάτιο ή συνδέστε τον με δοκιμαστικό πνεύμονα (test lung). Όταν χρησιμοποιείται φυσιολογικά, στις περιπτώσεις σύνδεσης με ενδοτραχειακό σωλήνα, το οξυγόνο του αναπνευστήρα στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας απομακρύνεται από το κυρίως κύκλωμα μακριά από τη ζώνη απινίδωσης. Οι ασθενείς στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας μπορεί να έχουν ανάγκη την τελο-εκπνευστική πίεση (PEEP) για να διατηρήσουν επαρκή οξυγόνωση – κατά την καρδιομετατροπή, όπου η αυτόματη κυκλοφορία δυναμικά διατηρεί το αίμα καλά οξυγονωμένο, είναι ιδιαίτερα σημαντικό να παραμένει ο βαρέως πάσχων ασθενής συνδεδεμένος με τον αναπνευστήρα κατά την χορήγηση ρεύματος.

Η τεχνική επαφής των ηλεκτροδίων με το στήθος του ασθενή

Οι τεχνικές που περιγράφονται στη συνέχεια έχουν ως σκοπό τη σωστή τοποθέτηση των αυτοκόλλητων ηλεκτροδίων απινίδωσης, έτσι ώστε να ελαχιστοποιηθεί η διαθωρακική αντίσταση.

Θέση ηλεκτροδίων

Δεν υπάρχουν κλινικές μελέτες που να συσχετίζουν τη θέση των ηλεκτροδίων με τη ROSC ή την επιβίωση μετά από VF/pVT. Το διερχόμενο δια του μυοκαρδίου ηλεκτρικό ρεύμα που χορηγείται κατά την απινίδωση ενδέχεται να είναι περισσότερο αποτελεσματικό όταν το κομμάτι του μυοκαρδίου που βρίσκεται σε μαρμαρυγή περικλείεται ανάμεσα στα δύο ηλεκτρόδια (δηλαδή οι κοιλίες σε VF/pVT, οι κόλποι σε κοιλική μαρμαρυγή). Για το λόγο αυτό, η βέλτιστη θέση των ηλεκτροδίων ενδέχεται να διαφέρει ανάλογα με το είδος της αρρυθμίας (κοιλιακή ή κοιλική).

Όλο και περισσότεροι ασθενείς παρουσιάζονται φέροντας εμφυτευμένες ιατρικές συσκευές (πχ μόνιμος βηματοδότης, εμφυτεύσιμος καρδιομετατροπέας/απινιδωτής – implantable cardioverter defibrillator/ICD). Για τους συγκεκριμένους ασθενείς προτείνεται να φορούν ειδικά περιβραχιόνια (medical alert bracelets) που να υποδεικνύουν ότι φέρουν τις συγκεκριμένες συσκευές. Κατά την απινίδωση όλες αυτές οι συσκευές ενδέχεται να υποστούν βλάβη, εάν τα ηλεκτρόδια τοποθετηθούν ακριβώς από πάνω.^{435,436} Για το λόγο αυτό, τοποθετήστε τα ηλεκτρόδια τουλάχιστον 8 εκατοστά μακριά από τη συσκευή ή χρησιμοποιήστε μία από τις εναλλακτικές θέσεις (πρόσθιο-πλάγια, πρόσθιο - οπίσθια), όπως περιγράφεται παρακάτω.⁴³⁵

Τοποθέτηση για κοιλιακές αρρυθμίες και καρδιακή ανακοπή. Τοποθετήστε τα ηλεκτρόδια (είτε αυτοκόλλητα, είτε μεταλλικά πολλαπλών χρήσεων) στην κλασική θέση: στέρνο-κορυφή της καρδιάς. Το δεξί (στερνικό) ηλεκτρόδιο τοποθετείται στα δεξιά του στέρνου, κάτω από την κλείδα. Το άλλο ηλεκτρόδιο τοποθετείται αριστερά στη μέση μασχαλιαία γραμμή, περίπου στο ίδιο επίπεδο με το V6 ηλεκτρόδιο του ΗΚΓ. Η θέση αυτή θα πρέπει να είναι ελεύθερη από μαστικό ιστό,⁴³⁷ οπότε τοποθετήστε το ηλεκτρόδιο αυτό όσο πιο πλάγια γίνεται. Άλλες αποδεκτές θέσεις είναι:

- Κάθε ηλεκτρόδιο τοποθετείται στο πλάγιο θωρακικό τοίχωμα, ένα στα δεξιά και το άλλο στα αριστερά αμμομασχαλιαία
- Το ένα ηλεκτρόδιο στην προκαθορισμένη θέση στην κορυφή της καρδιάς και το άλλο στο άνω τμήμα της

πλάτης

- Το ένα ηλεκτρόδιο πρόσθια, πάνω από την αριστερή προκάρδια χώρα και το άλλο στο πίσω μέρος της καρδιάς ακριβώς κάτω από την αριστερή ωμοπλάτη.

Δεν έχει σημασία ποιο ηλεκτρόδιο (της κορυφής/του στέρνου) τοποθετείται σε κάθε θέση. Είναι προτιμότερο ο επιμήκης άξονας του ηλεκτροδίου που τοποθετείται στην κορυφή της καρδιάς να εναρμονίζεται με τον επιμήκη άξονα του σώματος, ώστε να ελαχιστοποιείται η διαθωρακική αντίσταση.⁴³⁸

Τοποθέτηση για κολπικές αρρυθμίες. Η κολπική μαρμαρυγή διατηρείται από λειτουργικά κυκλώματα επανεισόδου, που καταλήγουν στον αριστερό κόλπο. Καθώς ο τελευταίος βρίσκεται στο πίσω μέρος του θώρακα, τοποθέτηση ηλεκτροδίων τέτοια ώστε το ρεύμα να διέρχεται περισσότερο οπίσθια μπορεί θεωρητικά να είναι πιο αποτελεσματική όταν επιχειρείται ανάταξη μιας κολπικής αρρυθμίας. Αν και ορισμένες μελέτες έδειξαν ότι σε προγραμματισμένη ανάταξη της κολπικής μαρμαρυγής, η προσθιο-οπίσθια τοποθέτηση των ηλεκτροδίων είναι αποτελεσματικότερη σε σύγκριση με την κλασική προσθιο-κορυφαία θέση,^{439,440} η πλειονότητα απέτυχε να αποδείξει κάποιο ξεκάθαρο πλεονέκτημα αναφορικά με τη θέση των ηλεκτροδίων.⁴⁴¹⁻⁴⁴⁴ Η αποτελεσματικότητα της ανάταξης φαίνεται να εξαρτάται λιγότερο από τη θέση τοποθέτησης των ηλεκτροδίων, όταν χρησιμοποιούνται διφασικές κυματομορφές που αντισταθμίζουν τη (διαθωρακική) αντίσταση.⁴⁴³⁻⁴⁴⁵ Οι παρακάτω θέσεις ηλεκτροδίων φαίνεται να είναι εξίσου ασφαλείς και αποτελεσματικές για την ανάταξη κολπικών αρρυθμιών:

- Συνήθης προσθιο κορυφαία θέση.
- Προσθιοπίσθια θέση (το ένα ηλεκτρόδιο σε πρόσθια θέση, πάνω στην αριστερή προκάρδια χώρα και το άλλο οπίσθεν της καρδιάς ακριβώς κάτωθεν της αριστερής ωμοπλάτης).

Φάση του αναπνευστικού κύκλου

Η διαθωρακική ηλεκτρική αντίσταση διαφέρει στις διάφορες φάσεις του αναπνευστικού κύκλου και ελαχιστοποιείται στο τέλος της εκπνοής. Εφόσον είναι δυνατόν, η απινίδωση θα πρέπει να πραγματοποιείται σε αυτή τη φάση του αναπνευστικού κύκλου. Η εφαρμογή PEEP αυξάνει τη διαθωρακική ηλεκτρική αντίσταση και θα πρέπει να ελαχιστοποιείται κατά τη διάρκεια της απινίδωσης. Το ενδογενές PEEP (παγίδευση αέρα) μπορεί να είναι ιδιαίτερα υψηλό σε ασθματικούς ασθενείς και να απαιτεί υψηλότερα του συνηθισμένου ενεργειακά επίπεδα, κατά τη διάρκεια της απινίδωσης.⁴⁴⁶

Ανάλυση της κυματομορφής απινίδωσης

Από την κυματομορφή της μαρμαρυγής είναι δυνατόν (με κυμαινόμενη αξιοπιστία) να προβλεφθεί η επιτυχία της απινίδωσης.^{342,343,447-467} Εάν μελλοντικές, προοπτικές μελέτες μπορούσαν να καθορίσουν τη βέλτιστη κυματομορφή απινίδωσης καθώς και τον καλύτερο χρόνο για αυτήν, τότε θα γίνει εφικτή η αποφυγή ανεπιτυχών απινιδώσεων και η ελαχιστοποίηση μυοκαρδιακής βλάβης. Η τεχνολογία αυτή βρίσκεται υπό συνεχή έρευνα και εξέλιξη, αλλά η ευαισθησία και η ειδικότητα που προκύπτουν από τα μέχρι στιγμής δεδομένα είναι ανεπαρκείς για να επιτρέψουν τη χρησιμοποίησή της στην κλινική πράξη.

ΚΑΡΠΑ συγκριτικά με απινίδωση ως αρχική θεραπεία

Το θέμα αυτό αναπτύχθηκε αναλυτικά στην ενότητα 4b – «προ-νοσοκομειακή αναζωογόνηση». Οι διασώστες οφείλουν να παρέχουν υψηλής ποιότητας ΚΑΡΠΑ, ενώ αναμένεται, τοποθετείται και φορτίζεται ο απινιδωτής. Μην καθυστερείτε την απινίδωση περισσότερο από όσο διαρκεί η ανάγκη αξιολόγησης του ρυθμού και η φόρτιση. Δε συνίσταται η χορήγηση συγκεκριμένου χρονικού διαστήματος ΚΑΡΠΑ (πχ 2 ή 3 λεπτών) πριν την ανάλυση του ρυθμού και τη χορήγηση απινίδωσης.

Μια έναντι τριών συνεχόμενων απινιδώσεων

Το 2010, οι κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούσαν τη χορήγηση μιας απινίδωσης και την άμεση συνέχιση των θωρακικών συμπίεσεων μετά την απινίδωση.^{468,469} Η οδηγία αυτή είχε δοθεί για δύο λόγους: πρώτον ως μια προσπάθεια να ελαχιστοποιηθούν οι διακοπές των θωρακικών συμπίεσεων μεταξύ των απινιδώσεων και δεύτερον γιατί, δεδομένης της μεγαλύτερης αποτελεσματικότητας των διφασικών κυματομορφών, θεωρήθηκε ότι αν η διφασική απινίδωση ήταν ανεπιτυχής μια περαιτέρω περίοδος θωρακικών συμπίεσεων θα ήταν οφέλιμη

Καμία μελέτη μετά το 2010 δεν κατάφερε να αποδείξει ότι κάποιος συγκεκριμένος τρόπος απινίδωσης σχετίζεται με καλύτερη επιβίωση.^{470,471} Καθώς δεν υπάρχουν στοιχεία που να δείχνουν ότι η χορήγηση μιας απινίδωσης υπερτερεί των τριών, συνεχόμενων απινιδώσεων, όσον αφορά την ROSC ή επανεμφάνιση VF, και καθώς η έκβαση φαίνεται να αυξάνεται με την ελαχιστοποίηση των διακοπών των θωρακικών συμπίεσεων, συνεχίζουμε να συνιστούμε μία απινίδωση στις περισσότερες περιπτώσεις.

Όταν είναι απαραίτητο, δώστε μια απινίδωση και ξαναεξικινήστε τις θωρακικές συμπίεσεις αμέσως μετά. Αμέσως μετά την απινίδωση, και χωρίς διακοπή για επα-

νέλεγχο του ρυθμού ή για ψηλάφηση σφυγμού, συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ (αναλογία 30 συμπίεσεις:2εμφυσήσεις) για 2 λεπτά, μέχρι τον επόμενο έλεγχο σφυγμού και τη χορήγηση της επόμενης απινίδωσης (εάν ενδείκνυται). Ακόμα και αν η απινίδωση είναι επιτυχής στην αποκατάσταση ρυθμού, θα χρειαστεί κάποιος χρόνος για την αποκατάσταση κυκλοφορίας³³² και είναι πολύ σπάνια η ψηλάφηση του σφυγμού αμέσως μετά την απινίδωση.³³³ Οι περισσότεροι ασθενείς παραμένουν άσφυγμοι για πάνω από 2 λεπτά ενώ η διάρκεια της ασυστολίας πριν την ROSC μπορεί να είναι μεγαλύτερη των 2 λεπτών σε περίπου 25% των περιπτώσεων.³³⁴

Εάν ο ασθενής υποστεί καρδιακή ανακοπή ενώπιον μαρτύρων και ενώ βρίσκεται υπό παρακολούθηση (monitor), όπως στο αιμοδυναμικό εργαστήριο, στη στεφανιαία μονάδα, στη μονάδα εντατικής θεραπείας ή ενώ βρίσκεται υπό παρακολούθηση μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση, και σε περίπτωση που υπάρχει άμεσα διαθέσιμος χειροκίνητος απινιδωτής:

- Επιβεβαιώστε την καρδιακή ανακοπή και φωνάξτε για βοήθεια.
- Αν ο αρχικός ρυθμός είναι VF/pVT, δώστε μέχρι τρεις συνεχόμενες (αλληπάλληλες) απινιδώσεις.
- Ελέγξτε γρήγορα για αλλαγή ρυθμού και, αν ενδείκνυται, για ROSC μετά από κάθε απινίδωση.
- Ξεκινήστε θωρακικές συμπίεσεις και συνεχίστε ΚΑΡΠΑ για 2 λεπτά, αν η τρίτη απινίδωση είναι ανεπιτυχής.

Αυτή η τεχνική των τριών απινιδώσεων μπορεί να χρησιμοποιηθεί και για καρδιακή ανακοπή που θα συμβεί παρουσία μαρτύρων, με αρχική VF/pVT, όταν ο ασθενής είναι ήδη συνδεδεμένος στο χειροκίνητο απινιδωτή. Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν το πλάνο των τριών απινιδώσεων σε καμία από αυτές τις περιπτώσεις, θεωρείται απίθανο ότι οι θωρακικές συμπίεσεις θα αυξήσουν περαιτέρω την, ήδη σημαντική, πιθανότητα ROSC, όταν η απινίδωση συμβαίνει έγκαιρα, κατά την ηλεκτρική φάση, αμέσως μετά την εγκατάσταση της VF.

Κυματομορφές

Οι διφασικές κυματομορφές θεωρούνται πλέον μία ασφαλής και αποτελεσματική κυματομορφή για απινίδωση. Οι διφασικοί απινιδωτές αντισταθμίζουν τις ευρείες διακυμάνσεις της διαθωρακικής αντίστασης μέσω ηλεκτρονικής ρύθμισης του μεγέθους της κυματομορφής και της διάρκειάς της, ώστε να εξασφαλιστεί η χορήγηση του απαραίτητου ρεύματος στο μυοκάρδιο, ανεξάρτητα από το μέγεθος του ασθενή (αντιστάθμιση αντίστασης).

Υπάρχουν δύο κύριοι τύποι διφασικών κυματομορφών: η διφασική αποκομμένη εκθετική (BTE) και η ευθύγραμμη διφασική (RBL). Υπάρχει στην κλινική πράξη και μία παλμική διφασική κυματομορφή, στην οποία το ρεύμα ταχέως ταλαντώνεται μεταξύ της βασικής και μιας θετικής τιμής πριν αντιστραφεί στην αρνητική μορφή. Μπορεί να έχει παρόμοια αποτελεσματικότητα με τις άλλες διφασικές κυματομορφές, αλλά στη μόνη κλινική μελέτη που πραγματοποιήθηκε για αυτή την κυματομορφή, δεν εφαρμόστηκε η κυματομορφή αντιστάθμισης αντίστασης, που χρησιμοποιείται στο εμπορικά διαθέσιμο προϊόν.^{472,473}

Προτείνουμε τη χρήση διφασικών κυματομορφών για την καρδιοανάταξη τόσο των κολλικών όσο και των κοιλιακών αρρυθμιών, η οποίες είναι προτιμότερες συγκριτικά με τη μονοφασική κυματομορφή. Θεωρούμε πολύ σημαντικά τα αναφερόμενα υψηλότερα ποσοστά επιτυχίας του πρώτου σοκ για τη διακοπή της μαρμαρυγής με τη διφασική κυματομορφή, την πιθανότητα μικρότερης μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας μετά το σοκ και τις υπάρχουσες οδηγίες του 2010.^{1,2,468,469} Αναγνωρίζουμε ότι πολλά συστήματα επείγουσας ιατρικής φροντίδας (EMS) και νοσοκομεία συνεχίζουν να χρησιμοποιούν παλιότερες μονοφασικές συσκευές. Για αυτούς που χρησιμοποιούν μονοφασικούς απινιδωτές, παρακαλούμε ανατρέξτε στις οδηγίες του 2010.²

Επίπεδα ενέργειας

Η απινίδωση απαιτεί τη χορήγηση μιας επαρκούς ποσότητας ενέργειας για να απινιδώσει μία σημαντική μάζα μυοκαρδίου, να εξαφανίσει τα κύματα της VF και να εξασφαλίσει την αποκατάσταση της αυτόματης, συγχρονισμένης ηλεκτρικής δραστηριότητας με τη μορφή οργανωμένου ρυθμού. Η βέλτιστη ενέργεια είναι αυτή που καταφέρνει την απινίδωση, προκαλώντας τη μικρότερη μυοκαρδιακή βλάβη.⁴⁷⁴ Η επιλογή του κατάλληλου επιπέδου ενέργειας επίσης ελαττώνει τον αριθμό των επαναλαμβανόμενων σοκ, που με τη σειρά του περιορίζει τη μυοκαρδιακή βλάβη.⁴⁷⁵

Τα βέλτιστα επίπεδα ενέργειας για απινίδωση δεν είναι γνωστά. Οι συστάσεις για τα επίπεδα ενέργειας βασίζονται σε μια ομοφωνία μετά από προσεκτική ανασκόπηση της πρόσφατης βιβλιογραφίας. Παρά το ότι αυτό που επιλέγεται είναι τα επίπεδα χορηγούμενης ενέργειας, η απινίδωση εξαρτάται από τη διαμυοκαρδιακή ροή ρεύματος, το οποίο και καθορίζει την επιτυχή απινίδωση και καρδιοανάταξη.⁴⁷⁶ Τα επίπεδα ενέργειας της απινίδωσης δεν έχουν αλλάξει από τις οδηγίες του 2010.²

Πρώτη απινίδωση

Σχετικά λίγες μελέτες έχουν δημοσιευτεί τα τελευταία 5 χρόνια που να επηρεάσουν τις οδηγίες του 2010. Δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι μία διαφασική κυματομορφή ή συσκευή είναι πιο αποτελεσματική από κάποια άλλη. Η αποτελεσματικότητα της πρώτης απινίδωσης με την κυματομορφή ΒΤΕ που χρησιμοποιεί 150-200J αναφέρεται ως 86-98%.⁴⁷⁷⁻⁴⁸¹ Η αποτελεσματικότητα της πρώτης απινίδωσης με τη κυματομορφή RLB που χρησιμοποιεί 120J είναι έως 85%.³²⁷ Η αποτελεσματικότητα της πρώτης απινίδωσης με τη νέα παλμική, διαφασική κυματομορφή στα 130J βρέθηκε να αντιστοιχεί ποσοστό επιτυχίας 90%.⁴⁷² Δύο μελέτες αποδεικνύουν ισοδυναμία μεταξύ χαμηλότερων και υψηλότερων αρχικών τιμών ενέργειας διαφασικής απινίδωσης.^{482,483} Αν και οι κλινικές μελέτες δεν έχουν δείξει βλάβη (αυξημένοι βιοδείκτες, ΗΚΓραφικές αλλαγές, κλάσμα εξώθησης) όταν οποιαδήποτε διαφασική κυματομορφή φτάσει έως τα 360J, αρκετές μελέτες σε ζώα υποδηλώνουν πιθανότητα βλάβης με υψηλότερα επίπεδα ενέργειας.⁴⁸⁵⁻⁴⁸⁸

Η αρχική διαφασική ενέργεια απινίδωσης δεν πρέπει να είναι μικρότερη από 120J για RLB κυματομορφή και τουλάχιστον 150J για ΒΤΕ κυματομορφές. Ιδανικά, θα πρέπει να είναι τουλάχιστον 150J για όλες τις διαφασικές κυματομορφές. Οι κατασκευαστές θα πρέπει να εκθέτουν το αποτελεσματικό εύρος της δόσης των κυματομορφών στην πρόσθια επιφάνεια των διαφασικών απινιδωτών. Αν ο διασώστης δε γνωρίζει τις προτεινόμενες τιμές ενέργειας του απινιδωτή, θα πρέπει να χρησιμοποιεί την υψηλότερη τιμή σε όλες τις απινιδώσεις.

Δεύτερη και επόμενες απινιδώσεις

Οι οδηγίες του 2010 συνιστούσαν απινίδωση είτε με μία συγκεκριμένη, είτε με κλιμακούμενες τιμές ενέργειας. Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι ενώ μία κλιμακούμενη στρατηγική ελαττώνει τον αριθμό των σοκ που απαιτούνται για την επίτευξη ενός οργανωμένου ρυθμού σε σχέση με τη σταθερή ενέργεια διαφασικής απινίδωσης,^{326,489} τα ποσοστά της ROSC ή η επιβίωση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο δε διαφέρουν σημαντικά μεταξύ των δύο στρατηγικών.^{482,483} Αντίθετα, ένα πρωτόκολλο σταθερής ενέργειας διαφασικής απινίδωσης έδειξε υψηλά ποσοστά καρδιοανάταξης (>90%) με τη χρησιμοποίηση τριών απινιδώσεων σταθερής δόσης, αλλά ο μικρός αριθμός των περιστατικών δεν απέκλεισε σημαντικά χαμηλότερα ποσοστά ROSC για επαναλαμβανόμενη ROSC.⁴⁹⁰ Αρκετές ενδο-νοσοκομειακές μελέτες με κλιμακούμενα επίπεδα ενέργειας έδειξαν βελτίωση στα ποσοστά καρδιοανάταξης (συγκριτικά με τα πρωτόκολλα σταθερής

ενέργειας) σε ρυθμούς μη-ανακοπής, με το ίδιο επίπεδο ενέργειας να έχει επιλεγεί τόσο για τις διαφασικές, όσο και για τις μονοφασικές κυματομορφές.⁴⁹¹⁻⁴⁹⁶

Μελέτες σε ζώα, αναφορές περιστατικών και μικρές σειρές περιστατικών χρησιμοποίησαν δύο απινιδωτές για τη χορήγηση ενός ζεύγους απινιδώσεων ταυτόχρονα ("διπλή διαδοχική απινίδωση") σε ασθενείς με εμμένουσες απινιδώσιμες καταστάσεις.⁴⁹⁷⁻⁵⁰¹ Καθώς τα δεδομένα είναι πολύ περιορισμένα, η χρήση της διπλής διαδοχικής απινίδωσης δεν συνιστάται.

Δεν υπάρχουν αποδείξεις που να υποστηρίζουν πρωτόκολλα σταθερής ή κλιμακούμενης ενέργειας, αν και ένα πρωτόκολλο κλιμακούμενης ενέργειας μπορεί να σχετίζεται με χαμηλότερα ποσοστά επανεμφάνισης της μαρμαρυγής (δείτε παρακάτω). Και οι δύο στρατηγικές είναι αποδεκτές, ωστόσο, αν το πρώτο σοκ δεν είναι επιτυχές και ο απινιδωτής μπορεί να χορηγήσει σοκ υψηλότερης ενέργειας, είναι λογικό να αυξηθεί η ενέργεια των επόμενων απινιδώσεων.

Επανεμφανιζόμενη κοιλιακή μαρμαρυγή (refibrillation). Η επανεμφανιζόμενη κοιλιακή μαρμαρυγή είναι συνηθής και συμβαίνει στην πλειοψηφία των ασθενών, στους οποίους είχε επιτευχθεί ανάταξη της VF μετά την πρώτη απινίδωση. Στις οδηγίες του 2010 δεν έγινε ειδική αναφορά στην επανεμφανιζόμενη VF. Σε αντίθεση με την ανθεκτική VF, που ορίζεται ως «η μαρμαρυγή που επιμένει μετά από μία ή περισσότερες απινιδώσεις», η επανεμφάνιση της μαρμαρυγής συνήθως ορίζεται ως «επανεμφάνιση της VF κατά τη διάρκεια μιας αποδεδειγμένης καρδιακής ανακοπής, που συμβαίνει μετά τον αρχικό τερματισμό της VF, ενώ ο ασθενής παραμένει κάτω από τη φροντίδα των ίδιων διασωστών (συνήθως εξω-νοσοκομειακά)». Δύο μελέτες έδειξαν ότι τα ποσοστά ανάταξης της επανεμφανιζόμενης μαρμαρυγής ήταν τα ίδια όταν χρησιμοποιήθηκαν πρωτόκολλα με σταθερή ενέργεια 120J και 150J,^{490,502} αλλά μία μεγαλύτερη μελέτη έδειξε ότι τα ποσοστά ανάταξης ελαττώθηκαν με τη χρησιμοποίηση επαναλαμβανόμενων απινιδώσεων με 200J, εκτός και αν ένα επίπεδο αυξημένης ενέργειας (360J) είχε επιλεγεί.³²⁶ Σε μία αναδρομική ανάλυση, τα ποσοστά ανάταξης της επανεμφανιζόμενης VF σε ένα ρυθμό που παράγει σφυγμό ήταν υψηλότερα αν η KVF εμφανιζόταν μετά από ένα ρυθμό που συνοδευόταν από σφυγμό, παρά μετά από PEA ή ασυστολία.⁵⁰³

Παίρνοντας υπόψη τη μεγαλύτερη μελέτη που υποδηλώνει όφελος από τα υψηλότερα επίπεδα ενέργειας των επόμενων απινιδώσεων για την επανεμφάνιση VF,³²⁶ συστήνουμε ότι αν ένας απινιδώσιμος ρυθμός

επανεμφανιστεί μετά από επιτυχή απινίδωση με ROSC, και ο απινιδωτής μπορεί να χορηγήσει υψηλότερη ενέργεια, είναι λογικό να αυξηθεί η ενέργεια στις επόμενες απινιδώσεις.

Άλλα θέματα σχετικά με την απινίδωση

Καρδιοανάταξη

Αν η ηλεκτρική καρδιοανάταξη χρησιμοποιηθεί για την ανάταξη κοιλικών ή κοιλιακών ταχυαρρυθμιών, η απινίδωση πρέπει να είναι συγχρονισμένη με το R κύμα στο ηλεκτροκαρδιογράφημα αντί για το κύμα T: VF μπορεί να προκληθεί αν η απινίδωση χορηγηθεί κατά τη διάρκεια της σχετικά ανερέθιστης περιόδου του καρδιακού κύκλου.⁵⁰⁴ Ο συγχρονισμός μπορεί να είναι δύσκολος στην VT λόγω των ευρέων συμπλεγμάτων και της ποικιλίας των μορφών των κοιλιακών αρρυθμιών. Εξετάστε το δείκτη συγχρονισμού προσεκτικά για συνεχή αναγνώριση του κύματος R. Αν χρειαστεί, επιλέξτε άλλη απαγωγή και/ή προσαρμόστε το ύψος των επαρμάτων. Αν ο συγχρονισμός αποτύχει, χορηγείστε μη συγχρονισμένα σοκ στον ασταθή ασθενή με VF για να αποφύγετε παρατεταμένη καθυστέρηση στην αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού. Η κοιλιακή μαρμαρυγή ή η pVT απαιτούν μη συγχρονισμένες απινιδώσεις. Οι ασθενείς με επαφή χρειάζονται αναισθησία ή καταστολή, και αναλγησία πριν την απόπειρα συγχρονισμένης καρδιοανάταξης.

Κολπική μαρμαρυγή. Η βέλτιστη θέση των ηλεκτροδίων συζητήθηκε προηγουμένως, αλλά τόσο η προσθιο-πλάγια, όσο και η προσθιο-οπίσθια τοποθέτηση είναι εξίσου αποδεκτές.⁴⁴³ Οι διαφασικές κυματομορφές είναι πιο αποτελεσματικές από τις μονοφασικές για την ανάταξη της κολπικής μαρμαρυγής^{493,494,505,506} και προκαλούν λιγότερα δερματικά εγκαύματα.⁵⁰⁷ Περισσότερα στοιχεία είναι απαραίτητα προτού δοθούν συγκεκριμένες οδηγίες για τα βέλτιστα διαφασικά επίπεδα ενέργειας και τα είδη των κυματομορφών. Τόσο η ευθύγραμμη διαφασική, όσο και η διαφασική αποκομμένη εκθετική κυματομορφή δείχνουν παρόμοια υψηλή αποτελεσματικότητα στην προγραμματισμένη ανάταξη της κολπικής μαρμαρυγής.⁵⁰⁸ Η χρησιμοποίηση από την αρχή υψηλών επιπέδων ενέργειας δεν φαίνεται αν υπερτερεί έναντι των χαμηλότερων επιπέδων.^{494,509-514} Βάσει των διαθέσιμων στοιχείων, θεωρείται λογική η χορήγηση μιας αρχικής συγχρονισμένης απινιδώσεως με ενέργεια 120-150J, η οποία να κλιμακώνεται αν είναι απαραίτητο.

Κολπικός πτερυγισμός και παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία. Ο κολπικός πτερυγισμός και η παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία απαιτούν γενικά λιγότερη ενέργεια για να αναταχθούν από ότι η κολπική μαρμαρυγή.⁵¹³ Χορηγήστε αρχική απινίδωση με ενέργεια 70-120J για διαφασικό απινιδωτή, και κλιμακώστε τις επόμενες αν είναι απαραίτητο.⁴⁷⁶

Κοιλιακή ταχυκαρδία. Η ενέργεια που απαιτείται για την ανάταξη της VT εξαρτάται από τα μορφολογικά χαρακτηριστικά και τη συχνότητα της αρρυθμίας.⁵¹⁵ Η VT με σφυγμό ανταποκρίνεται πολύ καλά σε διαφασική ενέργεια 120-150J στην αρχική απινίδωση. Σκεφτείτε την κλιμάκωση της ενέργειας, αν η πρώτη απινίδωση δεν επιτύχει την επιστροφή φλεβοκομβικού ρυθμού.⁵¹⁵

Βηματοδότηση

Σκεφτείτε τη βηματοδότηση σε ασθενείς με συμπτωματική βραδυκαρδία, που είναι ανθεκτική στα αντιχολινεργικά φάρμακα ή σε άλλη θεραπεία δεύτερης γραμμής. Ειδικότερα, η άμεση βηματοδότηση ενδείκνυται όταν το επίπεδο του αποκλεισμού εντοπίζεται στο ύψος του ή κάτω από το δεμάτιο His-Purkinje. Αν η διαθωρακική βηματοδότηση δεν είναι αποτελεσματική, σκεφτείτε την διαφλέβια βηματοδότηση. Σε περίπτωση ασυστολίας, ελέγξτε προσεκτικά το ΗΚΓ για την παρουσία επαρμάτων P, καθώς η μορφή αυτή είναι πιθανό να ανταποκριθεί στη βηματοδότηση. Η χρήση επικαρδιακών ηλεκτροδίων για τη βηματοδότηση της καρδιάς έπειτα από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις είναι αποτελεσματική και αναπτύσσεται σε άλλο κεφάλαιο. Μην επιχειρήσετε να βηματοδοτήσετε ασυστολία χωρίς επάρματα P, καθώς δεν έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τη βραχυ- ή μακροπρόθεσμη επιβίωση εντός και εκτός του νοσοκομείου.⁵¹⁶⁻⁵²⁴ Σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς με βραδυαρρυθμία, οι οποίοι έχουν συνείδηση μπορεί να επιχειρηθεί η εξωτερική βηματοδότηση με πλήξεις ως γέφυρα μέχρι την ηλεκτρική βηματοδότηση, αν και η αποτελεσματικότητα της συγκεκριμένης πρακτικής δεν έχει ακόμα τεκμηριωθεί.^{525,526}

Εμφυτεύσιμοι καρδιομετατροπείς – απινιδωτές

Η τοποθέτηση εμφυτεύσιμων καρδιακών καρδιομετατροπέων απινιδωτών (Implantable Cardioverters Defibrillators – ICDs) αυξάνεται καθώς ολοένα αυξάνεται ο μέσος όρος ηλικίας του πληθυσμού. Οι συγκεκριμένοι απινιδωτές εμφυτεύονται όταν ο ασθενής διατρέχει υψηλό κίνδυνο από ή έχει ήδη εκδηλώσει μια απειλητική για τη ζωή του απινιδώσιμη αρρυθμία, και τοποθετού-

νται συνήθως κάτω από το μείζονα θωρακικό μυ, κάτω από την αριστερή κλείδα (στην ίδια θέση με τους βηματοδότες, από τους οποίους δεν μπορούν να διακριθούν άμεσα με ευκολία). Πρόσφατα, έχουν δημιουργηθεί εξωαγγειακές συσκευές που μπορούν να εμφυτευτούν υποδερμικά στο αριστερό θωρακικό τοίχωμα, φέροντας ένα ηλεκτρόδιο στα αριστερά του στέρνου.

Όταν ανιχνευθεί απινιδώσιμος ρυθμός, ο ICD θα χορηγήσει ρεύμα έντασης 40J περίπου (περίπου 80J για τις υποδερμικές συσκευές) μέσω ενός εσωτερικού ηλεκτροδίου το οποίο έχει εμφυτευθεί στη δεξιά κοιλία της καρδιάς. Σε περίπτωση ανίχνευσης VF/pVT, ο ICD δε θα χορηγήσει ρεύμα παραπάνω από 8 φορές – ωστόσο ενδέχεται να επαναρρυθμιστεί εάν ανιχνεύσει νέα περίοδο VF/pVT. Ασθενής με ICD στον οποίο τα ηλεκτρόδια έχουν καταστραφεί ενδέχεται να υφίσταται επαναλαμβανόμενες εσωτερικές απινιδώσεις, καθώς ο ηλεκτρικός «θόρυβος» λαμβάνεται λανθασμένα ως απινιδώσιμος ρυθμός. Στις περιπτώσεις αυτές, ο ασθενής ενδέχεται να έχει συνείδηση και σχετικά φυσιολογικό ρυθμό στο ΗΚΓ. Η τοποθέτηση ενός μαγνήτη πάνω από τον ICD θα απενεργοποιήσει τη λειτουργία της απινίδωσης.

Η εκφόρτιση ενός ICD μπορεί να προκαλέσει σύσπαση του θωρακικού μυός του ασθενή, ενώ έχει αναφερθεί χορήγηση απινίδωσης και στο διασώστη.⁵⁵⁷ Βέβαια, δεδομένου ότι τα ενεργειακά επίπεδα που χρησιμοποιούνται από τους ICDs είναι πολύ χαμηλά, είναι απίθανο να προκληθεί οποιαδήποτε βλάβη στο διασώστη. Ωστόσο, συνιστάται η ελαχιστοποίηση της επαφής με τον ασθενή ενώ εκφορτίζει η συσκευή. Η ένταση του ρεύματος που παράγεται από τους υποδερμικούς ICDs στην επιφάνεια του δέρματος αποτελεί θέμα μελέτης. Οι λειτουργίες της ανάταξης και της βηματοδότησης πρέπει πάντα να επανεκτιμώνται μετά από κάθε εξωτερική απινίδωση, για να γίνει έλεγχος τόσο της συσκευής, όσο και των ορίων βηματοδότησης/απινίδωσης των ηλεκτροδίων αυτής.

Τα επάρματα (spikes) της βηματοδότησης που προκαλούνται από συσκευές προγραμματισμένες για μονοπολική βηματοδότηση, ενδέχεται να προκαλέσουν σύγχυση στο λειτουργικό σύστημα του αυτόματου εξωτερικού απινιδωτή, αλλά και στο προσωπικό επειγόντων, και μπορεί να αποτρέψουν την ανίχνευση της VF.⁵²⁸ Οι διαγνωστικοί αλγόριθμοι των νέων αυτόματων εξωτερικών απινιδωτών δεν είναι τόσο ευαίσθητοι στα επάρματα αυτά.

3f. Διαχείριση αεραγωγού και αερισμός

Εισαγωγή

Η βέλτιστη στρατηγική διαχείρισης του αεραγωγού δεν έχει ακόμα καθοριστεί. Αρκετές μελέτες παρατήρησης έχουν αμφισβητήσει το δόγμα ότι η εξειδικευμένη υποστήριξη του αεραγωγού (τραχειακή διασωλήνωση, υπεργλωττιδικές συσκευές) βελτιώνει την έκβαση.⁵²⁹ Οι επιλογές για τη διαχείριση του αεραγωγού και του αερισμού κατά την ΚΑΡΠΑ περιλαμβάνουν: μη υποστήριξη του αεραγωγού και του αερισμού (μόνο θωρακικές συμπίεσεις), μόνο θωρακικές συμπίεσεις με διάνοιξη του αεραγωγού (με ή χωρίς συμπληρωματικό οξυγόνο), αναπνοή στόμα με στόμα, μάσκα με στόμα, αερισμός με ασκό και μάσκα με απλά βοηθήματα, υπεργλωττιδικές συσκευές (SGA) και τραχειακή διασωλήνωση (με άμεση λαρυγγοσκοπήση ή βίντεο-λαρυγγοσκοπήση ή μέσω SGA). Στην πραγματικότητα χρησιμοποιείται κλιμακωτά συνδυασμός αυτών των τεχνικών κατά τη διάρκεια της αναζωογόνησης.⁵³⁰ Ο καλύτερος αεραγωγός ή συνδυασμός τεχνικών ποικίλει ανάλογα με παράγοντες που σχετίζονται με τον ασθενή, τη φάση της αναζωογόνησης (κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, μετά την ROSC) και τις ικανότητες των διασωστών.³¹¹ Συνιστάται λοιπόν μια κλιμακούμενη διαχείριση του αεραγωγού και του αερισμού, χρησιμοποιώντας ένα συνδυασμό τεχνικών. Η ΚΑΡΠΑ μόνο με θωρακικές συμπίεσεις και ο αερισμός κατά τη διάρκεια της βασικής υποστήριξης της ζωής αναπτύσσονται στο κεφάλαιο 2 – «Βασική υποστήριξη της ζωής».²²³

Οι ασθενείς που χρειάζονται αναζωογόνηση έχουν συχνά απόφραξη του αεραγωγού, η οποία είναι συνήθως αποτέλεσμα της απώλειας συνείδησης, μπορεί να είναι όμως και η πρωταρχική αιτία της καρδιακής ανακοπής. Η έγκαιρη αξιολόγηση, με έλεγχο του αεραγωγού και αερισμό των πνευμόνων είναι απαραίτητη. Με τον τρόπο αυτό θα προληφθεί δευτερεύουσα υποξική βλάβη στον εγκέφαλο και σε άλλα ζωτικά όργανα, καθώς χωρίς επαρκή οξυγόνωση είναι αδύνατο να υπάρξει ROSC. Οι αρχές αυτές μπορεί να μην ισχύουν σε περίπτωση που η καρδιακή ανακοπή συμβαίνει παρουσία μαρτύρων και υπάρχει άμεση πρόσβαση σε απινιδωτή. Στην περίπτωση αυτή, η άμεση προτεραιότητα είναι η απινίδωση.

Απόφραξη του αεραγωγού

Αιτίες απόφραξης

Η απόφραξη του αεραγωγού μπορεί να είναι μερική ή πλήρης. Είναι δυνατό να συμβεί σε οποιοδήποτε σημείο, από τη μύτη και το στόμα μέχρι την τραχεία. Στον ασθε-

νή που έχει χάσει τις αισθήσεις του, το συχνότερο σημείο απόφραξης είναι στο επίπεδο της μαλθακής υπερώας και επιγλωττίδας.^{531,532} Η απόφραξη επίσης μπορεί να προκαλείται από εμέσματα ή αίμα (παλινδρόμηση γαστρικού περιεχομένου ή αίματος) ή από ξένα σώματα. Η λαρυγγική απόφραξη μπορεί να οφείλεται σε οίδημα λόγω εγκαυμάτων, φλεγμονής ή αναφυλαξίας. Ο ερεθισμός των ανώτερων αεροφόρων οδών μπορεί να προκαλέσει λαρυγγόσπασμο. Η απόφραξη κάτω από το λάρυγγα είναι λιγότερο συχνή, αλλά είναι δυνατό να προκληθεί από υπερβολικές βρογχικές εκκρίσεις, οίδημα του βλεννογόνου, βρογχόσπασμο, πνευμονικό οίδημα ή εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου.

Αναγνώριση απόφραξης

Η απόφραξη του αεραγωγού μπορεί να είναι ήπια και να διαφύγει της προσοχής τόσο των διασωστών, όσο και των απλών παρευρισκόμενων. Η προσέγγιση κατά «βλέπω, ακούω, αισθάνομαι» είναι μια απλή, συστηματική μέθοδος για την ανίχνευση της απόφραξης του αεραγωγού.

- Δείτε για κινήσεις του θωρακικού και κοιλιακού τοιχώματος.
- Ακούστε και αισθανθείτε τη ροή του αέρα από το στόμα και τη μύτη.

Σε μερική απόφραξη του αεραγωγού, η είσοδος του αέρα είναι ελαττωμένη και συνήθως θορυβώδης. Η απόφραξη στο επίπεδο του λάρυγγα ή άνωθεν αυτού προκαλεί εισπνευστικό συριγμό. Αντίθετα, ο εκπνευστικός συριγμός υποδηλώνει απόφραξη των κατώτερων αεραγωγών που συμπίπτουν και εμποδίζουν την εκπνοή. Στον ασθενή που κάνει αναπνευστικές προσπάθειες, η πλήρης απόφραξη του αεραγωγού προκαλεί παράδοξη κινητικότητα του θώρακα και της κοιλίας, που συχνά περιγράφεται ως «αναπνοή δίκην τραμπάλας». Στην απόφραξη του αεραγωγού, χρησιμοποιούνται οι επικουρικοί μύες της αναπνοής, με τους μύς του τραχήλου και της ωμικής ζώνης να συσπώνται για να βοηθήσουν την κίνηση του θωρακικού κλωβού.

Βασική διαχείριση του αεραγωγού

Υπάρχουν τρεις χειρισμοί, οι οποίοι βελτιώνουν τη βατότητα του αεραγωγού που μπορεί να έχει αποφραχθεί από τη γλώσσα ή άλλες ανατομικές δομές του ανώτερου αεραγωγού: η έκταση της κεφαλής, η ανύψωση του πηγουνιού και η ανάσπαση της κάτω γνάθου.

Έκταση της κεφαλής και ανύψωση του πηγουνιού

Το ένα χέρι του διασωστή τοποθετείται στο μέτωπο

του θύματος και κάνει ήπια έκταση της κεφαλής, ενώ τα δάχτυλα του άλλου χεριού τοποθετούνται στην άκρη του πηγουνιού, το οποίο ανασπώνεται για να διατείνει τις πρόσθιες τραχηλικές δομές.⁵³³⁻⁵³⁸

Ανάσπαση της γνάθου

Αυτή είναι μια εναλλακτική τεχνική για τη μετατόπιση της γνάθου προς τα εμπρός και την άρση της απόφραξης από τη μαλθακή υπερώα και την επιγλωττίδα. Ο δείκτης και τα άλλα δάχτυλα του διασωστή τοποθετούνται πίσω από τη γωνία της κάτω γνάθου και πιέζουν προς τα άνω και εμπρός. Χρησιμοποιώντας τους αντίχειρες ανοίγουμε το στόμα, μετατοπίζοντας ελαφρά το πηγούνι προς τα κάτω.

Διαχείριση του αεραγωγού σε ασθενείς με υποψία τραύματος της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης

Όταν υπάρχει κίνδυνος τραυματισμού της αυχενικής μοίρας, κρατήστε ανοιχτό τον ανώτερο αεραγωγό χρησιμοποιώντας την ανάσπαση της κάτω γνάθου ή την ανύψωση του πηγουνιού, ενώ ένας βοηθός διατηρεί την κεφαλή και τον αυχένα σε ουδέτερη θέση (manual in-line stabilization - MILS).^{539,540} Αν παρά τους παραπάνω χειρισμούς επιμένει η απειλητική για τη ζωή απόφραξη του αεραγωγού, κάντε μια μικρή έκταση της κεφαλής την οποία αυξάνετε σταδιακά μέχρι να απελευθερωθεί ο αεραγωγός. Η διασφάλιση ενός ανοιχτού αεραγωγού προηγείται ενός ενδεχόμενου τραυματισμού της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης.

Βοηθήματα για τη βασική υποστήριξη του αεραγωγού

Παρά την πλήρη έλλειψη δημοσιευμένων στοιχείων για τη χρήση ρινοφαρυγγικών και στοματοφαρυγγικών αεραγωγών κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, τα εξαρτήματα αυτά αποδεικνύονται χρήσιμα, και συχνά απαραίτητα, για τη διατήρηση του αεραγωγού ανοιχτού, ιδίως όταν η αναζωογόνηση είναι παρατεταμένη. Η θέση της κεφαλής και του αυχένα διατηρείται σταθερή, έτσι ώστε ο αεραγωγός να είναι ευθυγραμμισμένος. Οι ρινοφαρυγγικοί και στοματοφαρυγγικοί αεραγωγοί εμποδίζουν την οπίσθια μετατόπιση της μαλθακής υπερώας και της γλώσσας στους αναισθητούς ασθενείς, παρ' όλα αυτά μπορεί ακόμα να είναι απαραίτητη η έκταση της κεφαλής και η ανάσπαση της κάτω γνάθου.

Στοματοφαρυγγικοί αεραγωγοί. Στοματοφαρυγγικοί αεραγωγοί υπάρχουν διαθέσιμοι σε διάφορα μεγέθη, κατάλληλα για νεογνά μέχρι και για ενήλικες. Ένας αδρός υπολογισμός του μεγέθους μπορεί να γίνει μετρώντας

την κάθετη απόσταση από τους τομείς οδόντες, μέχρι τη γωνία της κάτω γνάθου. Τα συνηθέστερα μεγέθη είναι 2,3 και 4 για ενήλικες μικρού, μεσαίου και μεγάλου αναστήματος αντίστοιχα.

Ρινοφαρυγγικοί αεραγωγοί. Σε ασθενείς χωρίς βαθιά απώλεια συνείδησης, ο ρινοφαρυγγικός αεραγωγός είναι καλύτερα ανεκτός σε σχέση με τον στοματοφαρυγγικό αεραγωγό. Μπορεί ακόμη να αποβεί σωτήριος σε ασθενείς με σφιγμένα δόντια, τριγμό ή γναθοπροσωπικά τραύματα, όταν η εισαγωγή του στοματοφαρυγγικού αεραγωγού είναι αδύνατη. Οι αεραγωγοί μετρούνται σε χιλιοστά (mm) ανάλογα με την εσωτερική τους διάμετρο, και το μήκος αυξάνεται με τη διάμετρο. Μεγέθη 6-7mm είναι κατάλληλα για ενήλικες.

Οξυγόνο κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ

Κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, χορηγήστε τη μέγιστη δυνατή εισπνεόμενη συγκέντρωση οξυγόνου. Ο αυτό-εκπνυσόμενος ασκός μπορεί να συνδεθεί σε προσωπίδα, ενδοτραχειακό σωλήνα ή υπεργλωττιδική συσκευή (SGA). Χωρίς συμπληρωματικό οξυγόνο, ο αυτοδιατεινόμενος ασκός χορηγεί ατμοσφαιρικό αέρα (21% οξυγόνο), ενώ η χορηγούμενη συγκέντρωση οξυγόνου μπορεί να αυξηθεί σε περίπου 85% με τη χρησιμοποίηση ρεζερβουάρ και χορήγηση οξυγόνου με ροή 10λίτρα/λεπτό. Δεν υπάρχουν στοιχεία για το βέλτιστο αρτηριακό κορεσμό οξυγόνου (SaO₂) στην ΚΑΡΠΑ, ενώ καμία μελέτη δεν έχει συγκρίνει διαφορετικές εισπνεόμενες συγκεντρώσεις οξυγόνου. Σε μια μελέτη παρατήρησης ασθενών που έλαβαν 100% εισπνεόμενο οξυγόνο μέσω τραχειακού σωλήνα κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, η υψηλότερη μερική πίεση οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα (PaO₂) συνεχίστηκε με ROSC και εισαγωγή στο νοσοκομείο.⁵⁴¹ Ωστόσο η χειρότερη έκβαση σχετίζεται με χαμηλές τιμές PaO₂ κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ ενδέχεται να υποδηλώνει την βαρύτητα της πάθησης. Μελέτες παρατήρησης σε ανθρώπους, αλλά και μελέτες σε ζώα δείχνουν μια συσχέτιση μεταξύ υψηλού SaO₂ μετά από ROSC και χειρότερης έκβασης (κεφάλαιο 5 Φροντίδα μετά την αναζωογόνηση).^{273,542-544}

Μετά την ROSC, αμέσως μόλις γίνει δυνατή η ακριβής μέτρηση του κορεσμού οξυγόνου του αρτηριακού αίματος (με αέρια αίματος και/ή παλμικό οξύμετρο), τιτλοποιήστε την εισπνεόμενη συγκέντρωση οξυγόνου, έτσι ώστε ο κορεσμός του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα να διατηρείται στο 94-98%. Αποφύγετε την υποξαιμία, που είναι επίσης επιβλαβής – διασφαλίστε την ακριβή μέτρηση του κορεσμού, προτού ελαττώσετε την εισπνεόμενη

συγκέντρωση οξυγόνου. Η διαδικασία αυτή περιγράφεται διεξοδικότερα στο κεφάλαιο 5 – Φροντίδα μετά την αναζωογόνηση.²⁷³

Αναρρόφηση

Χρησιμοποιήστε μια σκληρή αναρρόφηση μεγάλης διαμέτρου (Yankauer) για να απομακρύνετε το αίμα, τις εκκρίσεις και το γαστρικό περιεχόμενο από τον ανώτερο αεραγωγό. Η χρήση πρέπει να γίνεται με προσοχή αν ο ασθενής έχει ακέραιο το αντανάκλαστικό του εμέτου, καθώς ο ερεθισμός του φάρυγγα μπορεί να προκαλέσει έμετο.

Πνιγμονή

Αναφορά για την αρχική διαχείριση της απόφραξης του αεραγωγού από ξένο σώμα (πνιγμονή) γίνεται στο κεφάλαιο 2 – «βασική υποστήριξη της ζωής».²²³ Σε περίπτωση υποψίας απόφραξης του αεραγωγού από ξένο σώμα σε ασθενή χωρίς συνείδηση, εάν τα αρχικά μέτρα βασικής αντιμετώπισης είναι ανεπιτυχή, χρησιμοποιήστε λαρυγγοσκόπιο και λαβίδα για να απομακρύνετε το ξένο σώμα υπό άμεση όραση. Η διαδικασία αυτή απαιτεί εκπαίδευση, προκειμένου να πραγματοποιηθεί αποτελεσματικά.

Αερισμός

Οι διασώστες που είναι εκπαιδευμένοι στον αλγόριθμο εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής οφείλουν να ξεκινούν τεχνητό αερισμό όσο γίνεται πιο γρήγορα σε κάθε ασθενή στον οποίο δεν επαρκεί η αυτόματη αναπνοή. Ο αερισμός με εκπνεόμενο αέρα (εμφυσήσεις διάσωσης) είναι αποτελεσματικός, αλλά καθώς η συγκέντρωση του οξυγόνου στον εκπνεόμενο αέρα είναι μόνο 16-17%, θα πρέπει να αντικαθίσταται όσο γίνεται πιο γρήγορα από αερισμό εμπλουτισμένο με οξυγόνο. Η μάσκα τσέπης (pocket mask) μοιάζει με την αναισθησιολογική μάσκα και επιτρέπει τον αερισμό στόμα με μάσκα. Έχει μια βαλβίδα μονής κατεύθυνσης, η οποία απομακρύνει τον εκπνεόμενο αέρα του θύματος από τον διασώστη. Η μάσκα είναι διαφανής, επιτρέποντας την επισκόπηση εμέτου ή αίματος από το θύμα. Κάποιες από τις μάσκες έχουν ειδική σύνδεση για το οξυγόνο, ενώ αν κάτι τέτοιο δεν υπάρχει, τοποθετήστε το σωλήνα του οξυγόνου κάτω από τη μάσκα προσέχοντας να μην υπάρχει διαφυγή. Χρησιμοποιήστε την τεχνική με δύο χέρια για καλύτερη εφαρμογή της μάσκας στο πρόσωπο του ασθενή.

Υψηλές πιέσεις αεραγωγών μπορούν να προκληθούν αν η εισπνευστική ροή ή οι αναπνεόμενοι όγκοι είναι ιδιαίτερα αυξημένοι, προκαλώντας γαστρική διάταση και

αυξάνοντας τον κίνδυνο για αναγωγή και εισρόφηση. Ο κίνδυνος γαστρικής διάτασης αυξάνεται σε:

- Κακή ευθυγράμμιση της κεφαλής και του αυχένα, και αποφραγμένο αεραγωγό.
- Ανεπάρκεια του οισοφαγικού σφιγκτήρα (παρατηρείται σε όλους τους ασθενείς με καρδιακή ανακοπή).
- Υψηλή πίεση εμφύσησης.

Αντίθετα, αν η εισπνευστική ροή είναι πολύ χαμηλή, ο χρόνος εισπνοής θα παραταθεί ενώ ταυτόχρονα θα ελαττωθεί ο διαθέσιμος χρόνος για θωρακικές συμπίεσεις. Δώστε την κάθε εμφύσηση μέσα σε περίπου ένα δευτερόλεπτο, με όγκο που να ανταποκρίνεται σε φυσιολογική έκπτυξη του θώρακα. Πρόκειται για συμβίβασμό ανάμεσα στην εμφύσηση επαρκών όγκων, την ελαστοποίηση της γαστρικής διάτασης και την εξασφάλιση αρκετού χρόνου για τις θωρακικές συμπίεσεις. Κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ με μη προστατευμένο αεραγωγό, δώστε δύο εμφυσησεις μετά από κάθε 30 συμπίεσεις.

Ο ακούσιος υπεραερισμός κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ είναι πολύ συχνό φαινόμενο. Παρά την αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης⁵⁴⁵ και της μέγιστης πίεσης των αεραγωγών⁵⁴⁶ που παρατηρήθηκε σε μια μικρή σειρά περιστατικών σε ανθρώπους, μια προσεκτικά ελεγχόμενη μελέτη σε ζώα δεν αποκάλυψε καμία ανεπιθύμητη ενέργεια.⁵⁴⁷ Συνιστούμε αερισμό με ρυθμό 10 αναπνοές/λεπτό και συνεχείς θωρακικές συμπίεσεις όταν υπάρχει εξειδικευμένος αεραγωγός, παρά την έλλειψη ισχυρών αποδείξεων.⁴

Αυτο-εκπτυσσοίμενος ασκός

Ο ασκός αυτός μπορεί να συνδεθεί με προσωπίδα, ενδοτραχειακό σωλήνα ή υπεργλωττιδική συσκευή (SGA). Χωρίς συμπληρωματικό οξυγόνο, ο αυτό-εκπτυσσοίμενος ασκός αερίζει τους πνεύμονες του ασθενούς με ατμοσφαιρικό αέρα (21% οξυγόνο). Η συγκέντρωση του οξυγόνου μπορεί να αυξηθεί σε περίπου 85% με τη χρησιμοποίηση ρεζερβουάρ και χορήγηση οξυγόνου με ροή 10λίτρα/λεπτό.

Παρά το γεγονός ότι ο ασκός και η μάσκα επιτρέπουν τον αερισμό με υψηλές συγκεντρώσεις οξυγόνου, η χρήση τους από ένα μόνο άτομο απαιτεί ιδιαίτερη δεξιότητα. Συχνά είναι δύσκολο να εφαρμοστεί η μάσκα αεροστεγώς στο πρόσωπο του ασθενή και να διατηρείται η βατότητα του αεραγωγού με το ένα χέρι, ενώ συγχρόνως να πιέζεται ο ασκός με το άλλο. Αν υπάρχει σημαντική διαφυγή, τότε ο ασθενής θα υποαερίζεται, ενώ αν ο αεραγωγός δεν είναι ανοικτός τότε ο αέρας θα οδηγηθεί στο στομάχι.^{548,549} Αυτό θα οδηγήσει σε περισσότερο υποαερισμό, και θα αυξήσει σημαντικά τον κίνδυνο

αναγωγής και εισρόφησης.⁵⁵⁰ Η τεχνική δύο ατόμων για τον αερισμό με ασκό και μάσκα είναι προτιμότερη. Αρκετές, πρόσφατες μελέτες παρατήρησης, καθώς και μια μετα-ανάλυση έδειξαν ότι η έκβαση είναι καλύτερη όταν χρησιμοποιείται ο αερισμός με μάσκα-ασκό, παρά οι πιο εξειδικευμένες συσκευές (SGA ή ενδοτραχειακός σωλήνας).^{529,551-554} Ωστόσο, οι μελέτες αυτές χαρακτηρίζονται από σημαντικά συστηματικά σφάλματα (bias), καθώς οι εξειδικευμένοι αεραγωγοί δε χρησιμοποιήθηκαν σε ασθενείς που ανέκτησαν νωρίς αυτόματη κυκλοφορία και συνείδηση.

Με την εισαγωγή του ενδοτραχειακού σωλήνα ή μιας SGA, αερίστε τον ασθενή με ρυθμό 10 αναπνοών/λεπτό και συνεχίστε τις θωρακικές συμπίεσεις, χωρίς να διακόπτετε ανάμεσα στις εμφυσησεις. Η SGA μπορεί να μην εφαρμόζει πλήρως γύρω από το λάρυγγα, με αποτέλεσμα να υπάρχει διαφυγή αέρα κατά τη διάρκεια των θωρακικών συμπίεσεων. Η μέτρια διαφυγή θεωρείται αποδεκτή, ιδιαίτερα καθώς ο περισσότερος αέρας θα διαφύγει μέσα από το στόμα του ασθενή. Η έντονη όμως διαφυγή έχει ως αποτέλεσμα τον ανεπαρκή αερισμό των πνευμόνων και θα πρέπει να συνοδεύεται από διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων για να διευκολυνθεί ο αερισμός, με αναλογία συμπίεσεων - εμφυσησεων 30:2.

Παθητική χορήγηση οξυγόνου

Όταν ο αεραγωγός του ασθενή είναι βατός, και μόνο οι θωρακικές συμπίεσεις μπορούν να επιτρέψουν κάποιο αερισμό των πνευμόνων.⁵⁵⁵ Οξυγόνο μπορεί να χορηγείται παθητικά, είτε με προσαρμοσμένο ενδοτραχειακό σωλήνα (Boussignac tube),^{556,557} ή με συνδυασμό στοματοφαρυγγικού αεραγωγού και κλασικής προσωπίδας οξυγόνου, συνδεδεμένης με ρεζερβουάρ μη επανεισπνοής.⁵⁵⁸ Θεωρητικά, ακόμα και η SGA μπορεί να χρησιμοποιηθεί για παθητική χορήγηση οξυγόνου, αλλά αυτό πρέπει να μελετηθεί περαιτέρω. Μια μελέτη έδειξε επιβίωση με καλύτερη νευρολογική εικόνα με παθητική χορήγηση οξυγόνου (στοματοφαρυγγικός αεραγωγός και προσωπίδα οξυγόνου), σε σύγκριση με αερισμό ασκού-μάσκας, μετά από εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή με VF – πρόκειται όμως για αναδρομική μελέτη με μεγάλο αριθμό συγχυτικών παραγόντων.⁵⁵⁸ Μέχρι την πραγματοποίηση περαιτέρω μελετών, η παθητική χορήγηση οξυγόνου χωρίς αερισμό δε συνιστάται κατά της διάρκειας της ΚΑΡΠΑ.

Εναλλακτικές συσκευές αεραγωγού

Ο ενδοτραχειακός σωλήνας θεωρείται η βέλτιστη μέθοδος διαχείρισης του αεραγωγού στη διάρκεια της

καρδιακής ανακοπής.³⁰⁹ Υπάρχουν όμως αποδείξεις ότι χωρίς την επαρκή εκπαίδευση και εμπειρία, το ποσοστό των επιπλοκών, όπως η μη αναγνώριση της διασωλήνωσης του οισοφάγου (2,4-17% σε αρκετές μελέτες που περιλαμβάνουν και διασώστες)⁵⁵⁹⁻⁵⁶³ και η μετακίνηση του ενδοτραχειακού σωλήνα, είναι απαράδεκτα υψηλά.⁵⁶⁴ Οι παρατεταμένες προσπάθειες για ενδοτραχειακή διασωλήνωση είναι επιζήμιες – η διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων που συνεπάγονται επιβαρύνει τη στεφανιαία και εγκεφαλική κυκλοφορία. Αρκετές εναλλακτικές συσκευές του αεραγωγού έχουν χρησιμοποιηθεί για τη διαχείριση αυτού στην διάρκεια της ΚΑΡΠΑ. Υπάρχουν δημοσιευμένες μελέτες για τη χρήση του Combitube, της κλασικής λαρυγγικής μάσκας (cLMA), του λαρυγγικού σωλήνα (LT), της i-gel και της λαρυγγικής μάσκας Supreme (LMAS), αλλά καμία από αυτές τις μελέτες δεν είχε την απαραίτητη στατιστική ισχύ, ώστε να χρησιμοποιήσει την επιβίωση ως πρωτεύον τελικό σημείο εκτίμησης. Αντίθετα, οι περισσότεροι μελετητές ασχολήθηκαν με τα ποσοστά επιτυχίας εισαγωγής και αερισμού. Οι SGA εισάγονται ευκολότερα από τον ενδοτραχειακό σωλήνα και,⁵⁶⁵ σε αντίθεση με τον τελευταίο, μπορούν γενικά να τοποθετηθούν χωρίς να διακόπτονται οι θωρακικές συμπίεσεις.⁵⁶⁶

Δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν τη συστηματική χρήση κάποιας συγκεκριμένης τεχνικής για τη διαχείριση του αεραγωγού κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής. Η καλύτερη τεχνική εξαρτάται από τις εκάστοτε συνθήκες της ανακοπής και τις ικανότητες του διασώστη. Είναι κοινός τόπος ότι ακολουθείται κλιμακωτή προσέγγιση στη διαχείριση του αεραγωγού, γεγονός που σημαίνει ότι πολλαπλές συσκευές μπορεί να χρησιμοποιηθούν κατά τη διάρκεια μιας προσπάθειας αναζωογόνησης.

Λαρυγγική μάσκα (laryngeal mask – LMA)

Η αρχική λαρυγγική μάσκα (κλασική λαρυγγική μάσκα – cLMA, η οποία είναι πολλαπλών χρήσεων έχει μελετηθεί σε καταστάσεις καρδιακής ανακοπής, χωρίς όμως να υπάρχει άμεση σύγκριση με τον ενδοτραχειακό σωλήνα σε καμία από αυτές. Παρά το γεγονός ότι ακόμη χρησιμοποιείται ευρύτατα στην αναισθησιολογική πρακτική, τη χρήση της έχουν διαδεχθεί, κυρίως σε καταστάσεις επείγοντος, άλλες SGA 2^{ης} γενιάς με ανώτερα χαρακτηριστικά.⁵⁶⁷ Οι περισσότερες SGA είναι μίας χρήσης και επιτρέπουν καλύτερη απομόνωση του στοματοφάρυγγα σε σχέση με την cLMA, ενώ μερικές συμπεριλαμβάνουν σωλήνες γαστρικής παροχέτευσης.

Combitube

Ο Combitube είναι ένα σωλήνας διπλού αυλού που τοποθετείται τυφλά από το στόμα και επιτρέπει τον αερισμό, είτε βρίσκεται στον οισοφάγο, είτε στην τραχεία. Υπάρχουν πολλές μελέτες για τη χρήση αυτού στην ΚΑΡΠΑ, που δείχνουν επιτυχία αερισμού στο 79-98%.⁵⁶⁸⁻⁵⁷⁶ Δύο τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες που συνέκριναν τον Combitube με την ενδοτραχειακή διασωλήνωση σε εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, δεν έδειξαν καμία διαφορά στην επιβίωση.^{575,576} Η χρήση του Combitube υποχωρεί και σε πολλά μέρη του κόσμου η χρήση του έχει αντικατασταθεί από άλλες συσκευές όπως ο λαρυγγικός σωλήνας.

Λαρυγγικός σωλήνας

Ο λαρυγγικός σωλήνας ξεκίνησε να χρησιμοποιείται το 2001 και είναι γνωστός ως ο «βασιλιάς» των λαρυγγικών συσκευών στις Ηνωμένες Πολιτείες. Νοσηλεύτριες μετά από εκπαίδευση 2 μόλις ωρών κατάφεραν να εισάγουν επιτυχημένα ένα λαρυγγικό σωλήνα και να αερίσουν τον ασθενή σε 24 από τις 30 (80%) εξωνοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές.⁵⁷⁷ Σε πέντε μελέτες παρατήρησης ο λαρυγγικός σωλήνας μιας χρήσης (LT-D) τοποθετήθηκε επιτυχώς από προνοσοκομειακό προσωπικό σε ποσοστό 85-100% των εξωνοσοκομειακών καρδιακών ανακοπών (ο αριθμός των περιστατικών κυμαινόταν από 92 μέχρι 347).⁵⁷⁸⁻⁵⁸² Παρά το γεγονός ότι κάποιες μελέτες υποστηρίζουν τη χρησιμοποίησή του στην καρδιακή ανακοπή, άλλες αναφέρουν ότι υπάρχουν συχνά προβλήματα κατά την εισαγωγή, όπως κακή εφαρμογή και διαφυγή αέρα.^{580,583}

i-gel

Ο αεροθάλαμος (cuff) της συσκευής i-gel είναι κατασκευασμένος από θερμοπλαστική ελαστομερή γέλη και δεν απαιτεί έκπτυξη με αέρα, ενώ ο σωλήνας αυτής έχει ενσωματωμένο αναστολέα σύγκλεισης των οδόντων (bite block) και λεπτό σωλήνα παροχέτευσης του οισοφάγου. Η τοποθέτησή της είναι πολύ εύκολη και απαιτεί ελάχιστη εκπαίδευση, ενώ επιτυγχάνει πίεσης απομόνωσης του λάρυγγα ύψους των 20-24 cmH₂O.^{584,585} Η ευκολία εισαγωγής της i-gel και οι ικανοποιητικές πιέσεις που επιτρέπει, την καθιστούν θεωρητικά μια από τις καλύτερες επιλογές σε συνθήκες αναζωογόνησης, όταν λείπει η εμπειρία για την ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Σε μελέτες παρατήρησης τα ποσοστά επιτυχία τοποθέτησης της i-gel ήταν 93% (n=98), όταν χρησιμοποιήθηκε από πληρώματα ασθενοφόρου σε εξω-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή⁵⁸⁶ και 99% (n=100) όταν χρησιμοποι-

ήθηκε από ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό σε ενδο-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή.⁵⁸⁷

Λαρυγγική μάσκα Supreme (LMAS). Η LMAS είναι η εκδοχή μιας χρήσης της Proseal LMA, η οποία χρησιμοποιείται στην αναισθησιολογική πρακτική. Σε μια μελέτη παρατήρησης, η LMAS τοποθετήθηκε επιτυχώς διασώστες σε 33 περιπτώσεις εξω-νοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής και ο αερισμός των πνευμόνων επιτεύχθηκε στο 100% των περιπτώσεων.⁵⁸⁸

Ενδοτραχειακή διασωλήνωση

Δεν υπάρχουν αρκετά στοιχεία που να υποστηρίζουν ή να καταρρίπτουν κάποια συγκεκριμένη τεχνική διατήρησης του αεραγωγού και του αερισμού, κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ. Παρ' όλα αυτά, η ενδοτραχειακή διασωλήνωση θεωρείται ο καλύτερος τρόπος εξασφάλισης και διατήρησης βρατού και ασφαλούς αεραγωγού.³⁰⁹ Πρέπει να επιχειρείται μόνο όταν υπάρχει εκπαιδευμένο προσωπικό διαθέσιμο, ώστε να γίνεται με δεξιοότητα και αυτοπεποίθηση. Μια συστηματική ανασκόπηση των τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων μελετών που συνέκριναν την ενδοτραχειακή διασωλήνωση με εναλλακτικές συσκευές διαχείρισης του αεραγωγού σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς και τραυματίες, απομόνωσε μόνο τρεις εργασίες⁵⁹⁸: οι δύο συνέκριναν τη χρήση του Combitube με την ενδοτραχειακή διασωλήνωση σε εξω-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή,^{575,576} οι οποίες δεν έδειξαν καμία διαφορά στην επιβίωση. Η τρίτη ήταν μια τυχαιοποιημένη μελέτη που συνέκρινε την προνοσοκομειακή ενδοτραχειακή διασωλήνωση με τον αερισμό με ασκό και μάσκα. Σε παιδιά στα οποία απαιτήθηκε διαχείριση του αεραγωγού λόγω καρδιακής ανακοπής, πρωτοπαθών αναπνευστικών διαταραχών ή σοβαρών τραυματισμών.⁵⁹⁰ Δεν αποδείχθηκε ότι η ενδοτραχειακή διασωλήνωση ήταν ανώτερη – αντίθετα, τα παιδιά με αναπνευστικά νοσήματα που διασωληνώθηκαν είχαν χειρότερη επιβίωση από αυτά που αερίστηκαν με ασκό και μάσκα.

Αναφερόμενα πλεονεκτήματα της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης έναντι του αερισμού με ασκό και μάσκα είναι: ο αερισμός χωρίς διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων,⁵⁹¹ ο αποτελεσματικός αερισμός, κυρίως όταν η ευενδοτότητα των πνευμόνων ή/και του θωρακικού τοιχώματος είναι χαμηλή, η ελαχιστοποίηση της γαστρικής διάτασης και άρα του κινδύνου αναγωγής, η προστασία έναντι της πνευμονικής εισρόφησης γαστρικού περιεχομένου και η δυνατότητα απελευθέρωσης των χεριών του διασώστη ώστε να ασχοληθεί με άλλες εργασίες. Χρησιμοποίηση του ασκού και της μάσκας έχει θεωρητικά με-

γαλύτερη πιθανότητα να προκαλέσει γαστρική διάταση και κατ' επέκταση, θεωρητικά, αναγωγή και εισρόφηση. Δεν υπάρχουν ωστόσο, αξιόπιστα στοιχεία που να αποδεικνύουν ότι η συχνότητα εισρόφησης είναι υψηλότερη σε καταστάσεις καρδιακής ανακοπής όπου οι ασθενείς αερίστηκαν με ασκό και μάσκα, σε σύγκριση με αυτούς που διασωληνώθηκαν.

Αναφερόμενα μειονεκτήματα της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης έναντι του αερισμού με ασκό και μάσκα είναι:

- Ο κίνδυνος μη αναγνώρισης λανθασμένης τοποθέτησης του ενδοτραχειακού σωλήνα – σε ασθενείς με εξω-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή η καταγεγραμμένη συχνότητα ποικίλει από 0,5% μέχρι 17%: 0,5% στους γιατρούς των επειγόντων⁵⁹² και 2,4%,⁵⁵⁹ 6%,^{560,561} 9%,⁵⁶² 17%⁵⁶³ στους διασώστες.
- Η παρατεταμένη περίοδος χωρίς θωρακικές συμπίεσεις ενώ γίνεται προσπάθεια διασωλήνωσης – σε μια μελέτη προ-νοσοκομειακής διασωλήνωσης από διασώστες, η ολική σχετιζόμενη με την ενδοτραχειακή διασωλήνωση διάρκεια διακοπής της ΚΑΡΠΑ κατά τη διάρκεια 100 καρδιακών ανακοπών ήταν 110sec (IQR 54-198sec, εύρος 13-446sec) και στο 25% των περιπτώσεων η διακοπή ήταν μεγαλύτερη των 3 λεπτών.⁵⁹³ Η προσπάθεια ενδοτραχειακής διασωλήνωσης ήταν η αιτία για το 25% περίπου όλων των διακοπών κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ.
- Η μεγαλύτερη συγκριτικά πιθανότητα αποτυχίας. Τα ποσοστά επιτυχημένης διασωλήνωσης εξαρτώνται από την εμπειρία που έχει ο κάθε διασώστης.⁵⁹⁴ Το ποσοστό αποτυχημένης διασωλήνωσης φτάνει το 50% όταν η προνοσοκομειακή ομάδα δεν αντιμετωπίζει μεγάλο αριθμό ασθενών και όταν οι διασώστες δε διασωληνώνουν συχνά.^{595,596}
- Η δυσκολία εκμάθησης και διατήρησης της δεξιότητας για διασωλήνωση. Σε μια μελέτη, οι ειδικευόμενοι αναισθησιολογίας πραγματοποίησαν περίπου 125 διασωλήνώσεις σε περιβάλλον χειρουργείου, μέχρι να αποκτήσουν ποσοστό επιτυχίας 95%.⁵⁹⁷

Μόνο μια μελέτη συνέκρινε προοπτικά την ενδοτραχειακή διασωλήνωση με την τοποθέτηση SGA σε εξω-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή και η μελέτη αυτή δεν είχε την απαραίτητη ισχύ για να δείξει διαφορές στην επιβίωση.⁵³⁰ Η δευτερεύουσα ανάλυση της μελέτης PRIMED από το North American Resuscitation Outcomes Consortium που συνέκρινε την ενδοτραχειακή διασωλήνωση (n=8487) με τη χρήση SGA (λαρυγγικής μάσκας, λαρυγγικού σωλήνα ή Combitube - n=1968), έδειξε ότι η πρώτη σχετιζόταν με επιβίωση με καλύτερη

νευρολογική εικόνα κατά την έξοδο από το νοσοκομείο (PR 1,40, 95% CI 1,04-1,89) σε σύγκριση με την επιτυχημένη τοποθέτηση SGA.⁵⁹⁸ Σε μια Ιαπωνική μελέτη σε εξωνοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές, η ενδοτραχειακή διασωλήνωση (n=16.054) συγκρίθηκε με τη λαρυγγική μάσκα (n=34.125) και τον αεραγωγό αποκλεισμού του οισοφάγου (n=88.069) για μια περίοδο 3 χρόνων. Ο λόγος σχετικών πιθανοτήτων (odds ratio – OR) για την επιβίωση του 1 μήνα ήταν χαμηλότερος για τη λαρυγγική μάσκα (0,77, 95% CI 0,64-0,94) και τον αεραγωγό αποκλεισμού του οισοφάγου (0,81, 95%CI 0,68-0,96) σε σχέση με τη διασωλήνωση. Παρά το γεγονός ότι οι δύο αυτές μελέτες παρατήρησης πραγματοποίησαν ανάλυση των παραγόντων κινδύνου (risk adjustment), είναι πιθανό ότι τα αποτελέσματα μπορούν να εξηγηθούν από κρυμμένους συγχυτικούς παράγοντες (confounders).

Το προσωπικό υγείας που επιχειρεί διασωλήνωση σε προ-νοσοκομειακό περιβάλλον οφείλει να ακολουθεί ένα δομημένο πρόγραμμα, το οποίο να βασίζεται σε εκπαίδευση με βάση τις δεξιότητες, και να έχει τη δυνατότητα να «φρεσκάρει» αυτές τις δεξιότητες ανά τακτά χρονικά διαστήματα. Οι διασώστες πρέπει να σκέφτονται τα υπέρ και τα κατά της διασωλήνωσης σε σχέση με την ανάγκη παροχής αποτελεσματικών θωρακικών συμπίεσεων. Η προσπάθεια διασωλήνωσης μπορεί να απαιτεί σύντομη διακοπή των τελευταίων, επιτρέπει όμως την απρόσκοπτη συνέχισή τους όταν διασφαλιστεί ο αεραγωγός. Το εκπαιδευμένο στον εξειδικευμένο αεραγωγό προσωπικό οφείλει να επιχειρεί τη λαρυγγοσκόπηση, χωρίς διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων – μια μικρή διακοπή μπορεί να είναι απαραίτητη μόνο κατά τη διέλευση του σωλήνα από τις φωνητικές χορδές. Εναλλακτικά, για να αποφευχθούν οι διακοπές, η προσπάθεια διασωλήνωσης μπορεί να μετατεθεί μέχρι την ROSC^{558,600} – η στρατηγική αυτή μελετάται σε μια μεγάλη, προ-νοσοκομειακή τυχαιοποιημένη μελέτη.⁶⁰¹ Η προσπάθεια διασωλήνωσης δεν πρέπει να διακόπτεται τις θωρακικές συμπίεσεις για περισσότερο από 5sec – αν κάτι τέτοιο δεν είναι εφικτό, συνεχίστε τον αερισμό με ασκό και μάσκα. Μετά τη διασωλήνωση, η θέση του τραχειοσωλήνα πρέπει να επιβεβαιώνεται και αυτός να στερεώνεται με ασφάλεια.

Βίντεο-λαρυγγοσκόπηση

Τα βίντεο λαρυγγοσκόπια χρησιμοποιούνται ολοένα και περισσότερο στην αναισθησιολογική πράξη.^{602,603} Συγκριτικά με τα άμεσα λαρυγγοσκόπια, επιτρέπουν καλύτερη επισκόπηση του λάρυγγα και βελτιώνουν τα ποσοστά επιτυχούς διασωλήνωσης. Προκαταρκτικές μελέτες υποδεικνύουν ότι η χρήση τους βελτιώνει την επι-

σκόπηση του λάρυγγα και τα ποσοστά διασωλήνωσης κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ,⁶⁰⁴⁻⁶⁰⁶ αλλά περισσότερα δεδομένα είναι απαραίτητα πριν γίνουν συστάσεις για τη χρησιμοποίησή τους σ' αυτές τις καταστάσεις.

Επιβεβαίωση της σωστής τοποθέτησης του ενδοτραχειακού σωλήνα

Η μη αναγνώριση της διασωλήνωσης του οισοφάγου είναι η πιο σοβαρή επιπλοκή της προσπάθειας ενδοτραχειακής διασωλήνωσης. Η συστηματική χρήση κύριων και δευτερευόντων τεχνικών επιβεβαίωσης της σωστής τοποθέτησης του ενδοτραχειακού σωλήνα ελαττώνει τον κίνδυνο.

Κλινική εκτίμηση. Η κύρια εκτίμηση περιλαμβάνει παρακολούθηση της έκπτυξης του θώρακα αμφοτερόπλευρα, ακρόαση των πνευμονικών πεδίων αμφοτερόπλευρα στις μασχαλιαίες χώρες (οι αναπνευστικοί ήχοι θα πρέπει αν είναι ισοδύναμοι και επαρκείς) και στο επιγάστριο (οι αναπνευστικοί ήχοι θα πρέπει να μην είναι αντιληπτοί). Τα κλινικά σημεία σωστής τοποθέτησης του τραχειοσωλήνα (ύγρανση αυτού, ανύψωση του θώρακα, αναπνευστικοί ήχοι κατά την ακρόαση των πνευμόνων και απουσία ήχων στο στομάχι κατά την εισπνοή) δεν είναι απολύτως αξιόπιστα. Η αναφερόμενη ευαισθησία (ποσοστό των ενδοτραχειακών διασωλήνώσεων που αναγνωρίζονται σωστά) και ειδικότητα (ποσοστό των διασωλήνώσεων του οισοφάγου που αναγνωρίζονται σωστά) της κλινικής εκτίμησης ποικίλει: ευαισθησία 74-100%, ειδικότητα 66-100%.^{592,607-610}

Η δευτερεύουσα επιβεβαίωση της σωστής θέσης του τραχειοσωλήνα από το εκπνεόμενο διοξείδιο του άνθρακα ή με μια συσκευή ανίχνευσης οισοφάγου οφείλει να ελαττώσει τον κίνδυνο της μη αναγνώρισης διασωλήνωσης του οισοφάγου. Ωστόσο, όχι μόνο η επίδοση των διαθέσιμων συσκευών ποικίλει σημαντικά, αλλά και η ικανότητά τους να διαφοροδιαγνώσουν την τοποθέτηση του τραχειοσωλήνα σε ένα κύριο βρόγχο από την ενδοτραχειακή τοποθέτηση αυτού είναι ανύπαρκτη.

Συσκευή ανίχνευσης οισοφάγου. Η συσκευή ανίχνευσης οισοφάγου δημιουργεί μια δύναμη αναρρόφησης στο περιφερικό άκρο του τραχειοσωλήνα, είτε έλκοντας το έμβολο μιας μεγάλης σύριγγας, είτε απελευθερώνοντας ένα πεπιεσμένο, εύκαμπτο ασκό. Η αναρρόφηση του αέρα γίνεται εύκολα από τους κατώτερους αεραγωγούς μέσω ενός τραχειοσωλήνα τοποθετημένου στην τραχεία, η οποία υποστηρίζεται με άκαμπτο χόνδρινο τοίχωμα. Όταν ο σωλήνας τοποθετείται στον οισοφάγο, δεν είναι

δυνατή η αναρρόφηση αέρα καθώς ο οισοφάγος συμπιέζεται κατά την αναρρόφηση. Η συσκευή αυτή μπορεί να παραπλανήσει σε καταστάσεις παθολογικής παχυσαρκίας, στην κύηση τελικού σταδίου, σε σοβαρό άσθμα ή όταν υπάρχουν άφθονες εκκρίσεις, καθώς η τραχεία μπορεί να συμπέσει όταν επιχειρηθεί αναρρόφηση. Η ανίχνευση της σωστής τοποθέτησης του τραχειοσωλήνα κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ μελετήθηκε σε πέντε μελέτες παρατήρησης^{561,611-614} που περιλάμβαναν 396 ασθενείς και σε μια τυχαιοποιημένη μελέτη⁶¹⁵ με 48 ασθενείς.⁴ Η συνολική ειδικότητα ήταν 92% (95% CI 84-96%) και η συνολική ευαισθησία 88% (95% CI 84-92%), ενώ το ποσοστό των ψευδώς θετικών ήταν 0,2% (95% CI 0-0,6%). Μια μελέτη παρατήρησης δεν έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στην επίδοση των δύο τύπων της συσκευής ανίχνευσης του οισοφάγου, του ασκού (ευαισθησία 71%, ειδικότητα 100%) και της σύριγγας (ευαισθησία 73%, ειδικότητα 100%) αναφορικά με την ανίχνευση της τοποθέτησης του τραχειοσωλήνα στην τραχεία.⁶¹⁵

Θωρακική αντίσταση. Οι αλλαγές της θωρακικής αντίστασης είναι μικρότερες όταν αερίζεται ο οισοφάγος, παρά όταν αερίζονται οι πνεύμονες.⁶¹⁶⁻⁶¹⁸ Με τον τρόπο αυτό, οι αλλαγές στη θωρακική αντίσταση μπορούν να ανιχνεύσουν τον αερισμό⁶¹⁹ και τη διασωλήνωση^{591,620} του οισοφάγου κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής, ενώ είναι δυνατό να χρησιμοποιηθούν και για τον υπολογισμό των αναπνεόμενων όγκων κατά την ΚΑΡΠΑ. Ο ρόλος της θωρακικής αντίστασης στην ανίχνευση της θέσης του ενδοτραχειακού σωλήνα και της επάρκειας του αερισμού κατά την ΚΑΡΠΑ αποτελεί αντικείμενο περαιτέρω έρευνας και δεν συνιστάται ακόμα η συστηματική χρήση της.

Υπερηχογραφία για την ανίχνευση της θέσης του τραχειοσωλήνα. Τρεις μελέτες παρατήρησης με 254 ασθενείς σε καρδιακή ανακοπή κατέγραψαν τη χρήση υπερήχων την ανίχνευση της θέσης του τραχειοσωλήνα.⁶²¹⁻⁶²³ Η συνολική ειδικότητα ήταν 90% (95% CI 68-98%) και η συνολική ευαισθησία 100% (95% CI 98-100%), ενώ το ποσοστό των ψευδώς θετικών ήταν 0,8% (95% CI 0,2-2,6%).

Ανιχνευτές διοξειδίου του άνθρακα. Οι ανιχνευτές διοξειδίου του άνθρακα (CO₂) μετρούν τη συγκέντρωση του εκπνεόμενου CO₂ από τους πνεύμονες. Η παρουσία CO₂ μετά από έξι αναπνοές υποδηλώνει την τοποθέτηση του σωλήνα στην τραχεία ή σε ένα κύριο βρόγχο.⁵⁹² Η επιβεβαίωση της σωστής τοποθέτησης πάνω από την τρόπιδα

απαιτεί την ακρόαση του θώρακα αμφοτερόπλευρα στο ύψος της μέσης μασχαλιαίας γραμμής. Υπάρχουν τρεις τύποι συσκευών ανίχνευσης CO₂:

1. Χρωματομετρικοί ανιχνευτές εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα (ETCO₂) μιας χρήσης, που χρησιμοποιούν χαρτί ηλιοτροπίου για να ανιχνεύσουν το CO₂, οι οποίοι συνήθως χρωματίζονται μωβ (ETCO₂ <0,5%), καφέ (ETCO₂ 0,5-2%) και κίτρινοι (ETCO₂ >2%). Στις περισσότερες μελέτες η ενδοτραχειακή τοποθέτηση επιβεβαιώνεται αν το καφέ χρώμα επιμένει μετά από μερικές προσπάθειες αερισμού. Επτά μελέτες παρατήρησης^{592,614,624-628} με 1119 ασθενείς αξιολόγησαν τη διαγνωστική ακρίβεια της ανίχνευσης του ETCO₂ με σωματομετρικούς ανιχνευτές σε συνθήκες καρδιακής ανακοπής.⁴ Η ειδικότητα ήταν 97% (95% CI 84-99%) και η ευαισθησία 87% (95% CI 85-89%), ενώ το ποσοστό των ψευδώς θετικών ήταν 0,3% (95% CI 0-1%). Παρά το γεγονός ότι οι ανιχνευτές αυτοί είναι αξιόπιστοι σε ασθενείς με καλή κυκλοφορία, είναι λιγότερο αξιόπιστοι από την κλινική εκτίμηση σε καταστάσεις καρδιακής ανακοπής, καθώς η πνευμονική κυκλοφορία μπορεί να είναι τόσο ελαττωμένη που να μην εκπνέεται αρκετό διοξείδιο του άνθρακα. Επιπρόσθετα, σε περίπτωση διασωλήνωσης του οισοφάγου, οι έξι αναπνοές μπορεί να οδηγήσουν σε γαστρική διάταση, έμετο και εισρόφηση.
2. Οι ψηφιακοί ανιχνευτές του ETCO₂ χωρίς κυματομορφή χρησιμοποιούν συνήθως υπέρυθη φασματομετρία και παρουσιάζουν τα αποτελέσματα με έναν αριθμό – δεν παρέχουν γραφική αναπαράσταση του αναπνευστικού κύκλου με κυματομορφή. Πέντε μελέτες των συσκευών αυτών πάνω στην ανίχνευση της διασωλήνωσης του οισοφάγου έδειξαν ευαισθησία 70-100% και ειδικότητα 100%.^{592,609,614,627,629,630}
3. Οι ανιχνευτές ETCO₂ που περιλαμβάνουν γραφική αναπαράσταση με κυματομορφή (καπνογράφοι) αποτελούν την πιο αξιόπιστη επιλογή για την ανίχνευση της θέσεως του ενδοτραχειακού σωλήνα σε καρδιακή ανακοπή. Δύο μελέτες της μεθόδου αυτής σε καταστάσεις καρδιακής ανακοπής έδειξαν ευαισθησία 100% και ειδικότητα 100% στην ανίχνευση της σωστής τοποθέτησης.^{592,631} Μια μελέτη παρατήρησης έδειξε ότι η χρήση της καπνογραφίας με κυματομορφή σε σύγκριση με αυτήν χωρίς κυματομορφή σε 153 βαριά πάσχοντες (51 σε καρδιακή ανακοπή) μείωσε το ποσοστό μη αναγνώρισης διασωλήνωσης του οισοφάγου από 23% σε 0% (OR 29, 95% CI 4-122).⁶³¹ Τρεις μελέτες παρατήρησης με 401 ασθενείς^{592,607,613} και μια τυχαιοποιημένη μελέτη⁶¹⁵ με 48 ασθενείς έδειξαν ότι η

ειδικότητα της καπνογραφίας με κυματομορφή να αναδείξει τη σωστή θέση του τραχειοσωλήνα ήταν 100% (95%CI 87-100%). Η ευαισθησία ήταν επίσης 100% σε μια μελέτη όπου η καπνογραφία με κυματομορφή χρησιμοποιήθηκε σε προ-νοσοκομειακό περιβάλλον αμέσως μετά τη διασωλήνωση, ενώ η τοποθέτηση του σωλήνα στον οισοφάγο ήταν πιο σπάνια από το μέσο όρο (1,5%).^{592,607} Η ευαισθησία κυμαινόταν ανάμεσα σε 65-68% σε άλλες τρεις μελέτες, όταν η συσκευή χρησιμοποιήθηκε σε ασθενείς με προνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, οι οποίοι διασωληνώθηκαν στο τμήμα επειγόντων.^{607,613,615} Η διαφορά μπορεί να έγκειται παρεταταμένη αναζωογόνηση με μειωμένη ή απύουσα πνευμονική κυκλοφορία. Με βάση τη συνολική ευαισθησία/ειδικότητα που προκύπτει από τις μελέτες αυτές και θεωρώντας τη συχνότητα διασωλήνωσης του οισοφάγου 4,5%, το ποσοστό ψευδώς θετικών με την καπνογραφίας με κυματομορφή ήταν 0% (95%CI 0-0,6%).

Με βάση τα διαθέσιμα στοιχεία, η ακρίβεια των χρωματομετρικών ανιχνευτών CO₂, των συσκευών ανίχνευσης της διασωλήνωσης οισοφάγου και των καπνογράφων χωρίς κυματομορφή δεν υπερέρχει της ακρίβειας της ακρόασης και της άμεσης επισκόπησης για την επιβεβαίωση της θέσης του τραχειοσωλήνα σε συνθήκες καρδιακής ανακοπής. Η καπνογραφία με κυματομορφή είναι η μέθοδος με τη μεγαλύτερη ευαισθησία και ειδικότητα για την επιβεβαίωση και συνεχή παρακολούθηση της θέσης αυτού και πρέπει να συμπληρώνει την κλινική εκτίμηση (ακρόαση και άμεση επισκόπηση του σωλήνα μέσα από τις φωνητικές χορδές). Καθώς η καπνογραφία με κυματομορφή δεν διαφοροδιαγιγνώσκει ανάμεσα στην ενδοτραχειακή και την ενδοβρογχική διασωλήνωση, η προσεκτική ακρόαση είναι απαραίτητη. Τα περισσότερα διαθέσιμα, φορητά monitor επιτρέπουν την αρχική επιβεβαίωση και τη συνεχή παρακολούθηση της θέσης του τραχειοσωλήνα σχεδόν σε κάθε περιβάλλον, όπως εξω-νοσοκομειακά, στο τμήμα επειγόντων, αλλά και σε κάθε ενδονοσοκομειακό χώρο που διενεργείται ενδοτραχειακή διασωλήνωση.

Η Ομάδα εργασίας ALS της ILCOR συνιστά τη χρήση της καπνογραφίας κυματομορφής για την επιβεβαίωση και συνεχή παρακολούθηση της θέσης του ενδοτραχειακού σωλήνα κατά την ΚΑΡΠΑ, σε συνδυασμό με την κλινική εκτίμηση (ισχυρή σύσταση, χαμηλή ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων). Η καπνογραφία κυματομορφής συστήνεται έντονα καθώς μπορεί να έχει και άλλες ενδεχόμενες χρήσεις κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ (πχ παρακολούθηση της αναπνευστικής συχνότητας, αξιολόγηση της ποιότητας της ΚΑΡΠΑ). Η Ομάδα εργασίας ALS της ILCOR συνιστά, επί μη διαθεσιμότητας της

καπνογραφίας κυματομορφής, να γίνεται χρήση της καπνογραφίας χωρίς κυματομορφή, της συσκευής ανίχνευσης οισοφάγου ή της υπερηχογραφίας σε συνδυασμό με την κλινική εξέταση (ισχυρή σύσταση, χαμηλή ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων).

Πίεση στον Κρικοειδική

Η συστηματική εφαρμογή πίεσης στον κρικοειδή σε καταστάσεις καρδιακής ανακοπής δε συνιστάται. Όταν αυτή χρησιμοποιείται, πρέπει να προσαρμόζεται ανάλογα ή και να υφίεται πλήρως, αν παρεμποδίζει τον αερισμό ή τη διασωλήνωση.

Σε ασθενείς που δεν βρίσκονται σε καρδιακή ανακοπή, η πίεση στον κρικοειδή ενδέχεται να προσφέρει κάποια προστασία από την εισρόφηση, αλλά και να παρεμποδίσει τον αερισμό και τη διασωλήνωση. Ο ρόλος της στην καρδιακή ανακοπή δεν έχει μελετηθεί, φαίνεται όμως ότι μειώνει τη γαστρική διάταση σε καταστάσεις αερισμού με ασκό και μάσκα.⁶³²⁻⁶³⁵

Μελέτες σε ασθενείς υπό γενική αναισθησία έδειξαν ότι η εφαρμογή της κρικοειδικής πίεσης εμποδίζει τον αερισμό, αυξάνει τη μέγιστη εισπνευστική πίεση και οδηγεί σε πλήρη απόφραξη σε ποσοστό που φτάνει το 50%, ανάλογα με το βαθμό της πίεσης που εξασκείται (πάντα στα πλαίσια των προτεινόμενων πιέσεων).^{632,633,636-641}

Σταθεροποίηση του τραχειοσωλήνα

Η ατυχηματική μετακίνηση του τραχειοσωλήνα μπορεί να συμβεί ανά πάσα στιγμή, αλλά το συνηθέστερο είναι κατά τη διάρκεια της αναζωογόνησης και της μεταφοράς. Καθώς η πιο ασφαλής μέθοδος σταθεροποίησης του τραχειοσωλήνα δεν έχει καθοριστεί ακόμα, συνιστάται η χρησιμοποίηση είτε κλασικής κολλητικής ή υφασμάτινης ταινίας, είτε ειδικών στηρικτικών.

Κρικοθυρεοειδοτομή

Σε κάποιες περιπτώσεις ο αερισμός του ασθενή με ασκό και μάσκα ή η τοποθέτηση ενδοτραχειακού σωλήνα ή άλλης συσκευής αερισμού δεν είναι δυνατή. Αυτό μπορεί να συμβεί σε ασθενείς με εκτεταμένες κρανιοπροσωπικές κακώσεις ή απόφραξη του λάρυγγα εξαιτίας οιδήματος ή ξένου σώματος. Στην περίπτωση αυτή, η χορήγηση οξυγόνου μέσω βελόνας ή με χειρουργική κρικοθυρεοειδοτομή μπορεί να είναι σωτήρια. Η τραχειοστομία αντενδείκνυται σε καταστάσεις επείγοντος, καθώς είναι χρονοβόρα, επικίνδυνη και απαιτεί χειρουργική επιδεξιότητα και εξοπλισμό.

Η χειρουργική κρικοθυρεοειδοτομή διασφαλίζει οριστικά τον αεραγωγό και μπορεί να χρησιμοποιηθεί

για να αεριστούν οι πνεύμονες του ασθενή έως ότου να πραγματοποιηθεί ημι-προγραμματισμένα διασωλήνωση ή τραχειοστομία. Η κρικοθυρεοειδοτομή με βελόνα είναι πολύ προσωρινή λύση και παρέχει μόνο βραχυπρόθεσμη οξυγόνωση. Απαιτεί άκαμπτο καθετήρα με αυλό μεγάλου μεγέθους, παροχή οξυγόνου με μεγάλη πίεση, ενέχει κίνδυνο βαροτραύματος και μπορεί να είναι αναποτελεσματική σε ασθενείς με τραύμα θώρακα. Συνδέεται με υψηλό ποσοστό αποτυχίας λόγω κάμψης του καθετήρα και είναι ακατάλληλη για τη μεταφορά ασθενών. Στο 4ο National Audit Project της Εταιρίας Αναισθησιολογίας του Ηνωμένου Βασιλείου (UK Royal College of Anaesthetists) και της Εταιρίας Δύσκολου Αεραγωγού (Difficult Airway Society) - NAP4, το 60% των κρικοθυρεοειδοτομών με βελόνα που πραγματοποιήθηκαν σε μονάδες εντατικής θεραπείας, αλλά και αλλού, απέτυχαν.⁶⁴² Αντίθετα, όλες οι χειρουργικές κρικοθυρεοειδοτομές επέτρεψαν πρόσβαση στην τραχεία. Παρά την ύπαρξη πλειάδας πιθανών αιτιών, τα αποτελέσματα αυτά υποδηλώνουν την ανάγκη για περισσότερη εκπαίδευση στις χειρουργικές κρικοθυρεοειδοτομές, που συμπεριλαμβάνει τη συστηματική εξάσκηση σε προπλάσματα.⁶⁴³

Σύνοψη της διαχείρισης του αεραγωγού κατά τη διάρκεια καρδιακής ανακοπής

Η Ομάδα εργασίας ALS της ILCOR συνιστά τη χρησιμοποίηση είτε εξειδικευμένου αεραγωγού (ενδοτραχειακός σωλήνας ή SGA), είτε ασκού και μάσκας για τη διαχείριση του αεραγωγού στην ΚΑΡΠΑ.⁴ Αυτή η πολύ ευρεία σύσταση έγινε λόγω έλλειψης στοιχείων υψηλής ποιότητας που να αποδεικνύουν ότι μια μέθοδος υπερτερεί κάποιας άλλης.

Ο τύπος του αεραγωγού που θα χρησιμοποιηθεί εξαρτάται από τη δεξιότητα και την εκπαίδευση του διασώστη. Σε αντίθεση με τον αερισμό με ασκό και μάσκα, και τη χρήση SGA, η ενδοτραχειακή διασωλήνωση απαιτεί σημαντικά περισσότερη εκπαίδευση και εξάσκηση, και ενδέχεται να συνοδεύεται από μη αναγνώριση διασωλήνωσης του οισοφάγου και αύξηση του χρόνου χωρίς συμπίεσεις. Ο ασκός και η μάσκα, η SGA και ο ενδοτραχειακός σωλήνας χρησιμοποιούνται συχνά στον ίδιο ασθενή, σε μια κλιμακωτή αντιμετώπιση του αεραγωγού, χωρίς όμως κάτι τέτοιο να έχει επίσημα αξιολογηθεί. Οι ασθενείς που δεν ανακτούν συνείδηση μετά από καρδιακή ανακοπή, θα χρειαστούν τελικά διασωλήνωση, ανεξάρτητα από την τεχνική που χρησιμοποιήθηκε για τη διαχείριση του αεραγωγού κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής. Όποιος επιχειρεί ενδοτραχειακή διασωλήνωση πρέπει να είναι κατάλληλα εκπαιδευμένος και να

διαθέτει καπνογραφία με κυματομορφή. Σε απουσία των παραπάνω, συνιστάται ο αερισμός με ασκό και μάσκα και/ή SGA, μέχρι την άφιξη κατάλληλα εκπαιδευμένου και εξοπλισμένου προσωπικού.

Υπάρχουν πολύ λίγα στοιχεία σχετικά με τη διαχείριση του αεραγωγού σε ενδο-νοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές και έτσι είναι απαραίτητη η προέκταση των συμπερασμάτων από τις εξω-νοσοκομειακές καταστάσεις. Για το λόγο αυτό, οι αρχές που συζητήθηκαν παραπάνω ισχύουν εξίσου και σε καρδιακή ανακοπή που λαμβάνει χώρα εντός του νοσοκομείου.

3g – Φάρμακα και υγρά στην καρδιακή ανακοπή

Η ενότητα αυτή χωρίζεται σε: φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής, αντιαρρυθμικά φάρμακα που χορηγούνται στην περί την ανακοπή περίοδο, άλλα φάρμακα που χρησιμοποιούνται περί την ανακοπή περίοδο και υγρά. Παρά το γεγονός ότι κάθε προσπάθεια έχει καταβληθεί σ' αυτές τις κατευθυντήριες οδηγίες για να δοθούν ακριβείς πληροφορίες για τα φάρμακα, τα πιο επίκαιρα δεδομένα παρέχονται από τη σχετική βιβλιογραφία των φαρμακευτικών εταιριών.

Τρεις κατηγορίες φαρμάκων σχετικών με την καρδιακή ανακοπή αξιολογήθηκαν στο Συνέδριο Ομοφωνίας του 2015: αγγειοσυσπαστικά, αντιαρρυθμικά και άλλα.⁴ Οι συστηματικές ανασκοπήσεις δεν βρήκαν αρκετά δεδομένα ώστε να αποφανθούν για σημαντικές εκβάσεις, όπως η επιβίωση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο και η επιβίωση με καλή νευρολογική έκβαση. Ανεπαρκή είναι επίσης τα στοιχεία για την βέλτιστη χρονική στιγμή χορήγησης των φαρμάκων αυτών. Έτσι, ενώ τα φάρμακα περιλαμβάνονται ακόμα στις οδηγίες του ALS, παίζουν δευτερεύοντα ρόλο σε σχέση με τις θωρακικές συμπίεσεις υψηλής ποιότητας και την έγκαιρη απινίδωση. Ενδεικτικές της αβεβαιότητας που συνοδεύει τη χορήγηση φαρμάκων κατά το ALS, είναι δύο μεγάλες RCTs (αδρεναλίνη vs placebo [ISRCTN73485024] και αμιωδαρόνη vs λιδοκαΐνη vs placebo³¹² [NCT01401647]), που βρίσκονται σε εξέλιξη.

Αγγειοσυσπαστικά

Παρά τη συνεχιζόμενη, διαδεδομένη χρησιμοποίηση της αδρεναλίνης και βαζοπρεσίνης κατά την αναζωογόνηση σε πολλές χώρες, δεν υπάρχουν μελέτες που να δείχνουν ότι η συστηματική χορήγηση οποιουδήποτε αγγειοσυσπαστικού σε σχέση με placebo στην καρδιακή

ανακοπή οδηγεί σε αυξημένη επιβίωση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο, αν και βελτιωμένη βραχυπρόθεσμη επιβίωση έχει καταγραφεί.^{305,306,308} Ο πρωταρχικός στόχος της ΚΑΡΠΑ είναι η επανέναρξη της κυκλοφορίας στα ζωτικά όργανα, μέχρι την ROSC. Παρά την έλλειψη στοιχείων, τα αγγειοσυσπαστικά συνεχίζουν να συνιστώνται ως μέσο αύξησης της εγκεφαλικής και στεφανιαίας πίεσης διήθησης κατά την ΚΑΡΠΑ.

Χορήγηση αδρεναλίνης έναντι μη χορήγησης αδρεναλίνης

Μια τυχαίοποιημένη, ελεγχόμενη με placebo μελέτη σε ασθενείς με εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή κάθε ρυθμού, έδειξε ότι η χορήγηση της κλασικής δόσης αδρεναλίνης σχετίζεται με σημαντικά υψηλότερα ποσοστά προνοσοκομειακής ROSC (σχετικός κίνδυνος – relative risk/RR 2,80 [95%CI 1,784,41], $p < 0,00001$) και επιβίωσης μέχρι την εισαγωγή στο νοσοκομείο (RR 1,95 [95%CI 1,34-2,84], $p = 0,0004$) συγκριτικά με placebo.³⁰⁸ Δεν υπήρχε καμία διαφορά στην επιβίωση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο (RR 2,12 [95%CI 0,75-6,02], $p = 0,16$) ή με καλή νευρολογική έκβαση, όπως αυτή προσδιορίζεται από τις Κατηγορίες Εγκεφαλικής Απόδοσης (Cerebral Performance Categories - CPC) 1 ή 2 (RR 1,73 [95% 0,59-5,11], $p = 0,32$). Ωστόσο, η μελέτη τερματίστηκε πρόωρα και συμπεριέλαβε μόνο 534 ασθενείς.

Άλλη τυχαίοποιημένη μελέτη 851 ασθενών με εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή συνέκρινε τη διενέργεια εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής με ή χωρίς ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων σχετίστηκε με σημαντικά, μεγαλύτερα ποσοστά προνοσοκομειακής ROSC (40% έναντι 25%, $p < 0,001$) και εισόδου στο νοσοκομείο (43% έναντι 29%, $p < 0,001$).³⁰⁵ Ωστόσο, τα ποσοστά της επιβίωσης μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο δεν είχαν διαφορά (10,5 έναντι 9,2, $p = 0,61$) και η επίδραση στην ROSC ήταν πιο έντονη και στατιστικά σημαντική μόνο στην ομάδα των μη-απινιδώσιμων ρυθμών.³⁰⁵ Σε μια εκ των υστέρων (post hoc) ανάλυση η οποία συνέκρινε ασθενείς που έλαβαν αδρεναλίνη με αυτούς που δεν έλαβαν, ο λόγος των σχετικών αναλογιών (odds ration/OR) για την είσοδο στο νοσοκομείο ήταν μεγαλύτερος με την αδρεναλίνη, όμως η πιθανότητα εξόδου από το νοσοκομείο και επιβίωσης με καλή νευρολογική εικόνα ήταν μειωμένες [OR για την αδρεναλίνη σε σχέση με χωρίς αυτήν ήταν 2,5 (95%CI 1,9-3,4), 0,5 (95%CI 0,3-0,8) και 0,4 (95%CI 0,2-0,7) αντίστοιχα].⁶⁴⁴

Μια σειρά μελετών παρατήρησης σε μεγάλο αριθμό ασθενών με εξω-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή συ-

νέκρινε την έκβαση αυτών που έλαβαν αδρεναλίνη με αυτούς που δεν έλαβαν, χρησιμοποιώντας ανάλυση παλινδρόμησης και εξομοίωση (propensity matching). Μια Ιαπωνική μελέτη με 417.188 συνολικά ασθενείς (13.401 από τους οποίους είχαν υποστεί propensity matching) έδειξε ότι η χρήση της αδρεναλίνης προνοσοκομειακά συνοδευόταν με σημαντικά αυξημένα ποσοστά ROSC πριν την άφιξη στο νοσοκομείο (προσαρμοσμένη OR 2,36 [95%CI 2,22-2,50]), αλλά ελαττωμένη πιθανότητα επιβίωσης (0,46 [95%CI 0,42-0,51]) και καλής λειτουργικής έκβασης (0,31 [95%CI 0,26-0,36]) ένα μήνα μετά την ανακοπή.⁶⁴⁵ Αντίθετα, μια άλλη Ιαπωνική μελέτη που συμπεριέλαβε 11.048 καρδιακές ανακοπές παρουσία μαρτύρων και με propensity matching, έδειξε ότι η προνοσοκομειακή χορήγηση αδρεναλίνης συνοδευόταν από σημαντικά υψηλότερα ποσοστά συνολικής επιβίωσης και, για ασθενείς με μη-απινιδώσιμους ρυθμούς, σχετιζόνταν επίσης με σημαντικά υψηλότερη αναλογία καλής νευρολογικής έκβασης (προσαρμοσμένη OR 1,57 [95%CI 1,04-2,37]).⁶⁴⁶ Ωστόσο, η απόλυτη αύξηση της επιβίωσης με καλή νευρολογική εικόνα ήταν ελάχιστη (0,7% έναντι 0,4%). Τέλος, σε μια πρόσφατη μελέτη στη Γαλλία σε 1556 ασθενείς με καρδιακή ανακοπή που εμφάνισαν ROSC και εισήχθησαν στο νοσοκομείο, η χορήγηση αδρεναλίνης συνοδευόταν με σημαντικά χαμηλότερη αναλογία ασθενών με καλή νευρολογική έκβαση.⁶⁴⁷

Υπάρχει ολοένα αυξανόμενη ανησυχία για τις ενδεχόμενες επιζήμιες επιπτώσεις της αδρεναλίνης. Ενώ η α-αδρενεργική, αγγειοσυσπαστική δράση της προκαλεί συστηματική αγγειοσύσπασση, που αυξάνει την μακροαγγειακή εγκεφαλική και στεφανιαία πίεση διήθησης, οι β-αδρενεργικές δράσεις (ινότροπη, χρονότροπη) μπορεί μεν να αυξήσουν τη στεφανιαία και εγκεφαλική αιματική ροή, αλλά ταυτόχρονα αυξάνουν την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο, τις έκτοπες κοιλιακές αρρυθμίες (ιδιαίτερα όταν το μυοκάρδιο είναι οξεωτικό), την παροδική υποξαιμία από αρτηριοφλεβώδη πνευμονική διαφυγή, δυσχεραίνουν τη μικροκυκλοφορία⁶⁴⁸ και τη λειτουργία του μυοκαρδίου μετά την καρδιακή ανακοπή.^{649,650} Πειραματικά στοιχεία υποδηλώνουν ότι η επινεφρίνη δυσχεραίνει επίσης και την εγκεφαλική μικρο-κυκλοφορία.⁶⁵¹ Σε δευτερεύουσες, αναδρομικές αναλύσεις η χρήση της αδρεναλίνης σχετίζεται με περισσότερες εναλλαγές ρυθμού κατά την ΚΑΡΠΑ, τόσο σε VF, όσο και σε PEA.³²⁵

Δύο συστηματικές ανασκοπήσεις της αδρεναλίνης για την εξω-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή καταδεικνύουν υψηλότερα ποσοστά ROSC με την αδρεναλίνη, αλλά το μακροπρόθεσμο αποτέλεσμα (επιβίωση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο και καλή νευρολογική έκ-

βαση) είτε δεν είναι καλύτερο είτε είναι χειρότερο.^{653,654}

Η βέλτιστη δόση αδρεναλίνης δεν είναι γνωστή και δεν υπάρχουν κλινικές μελέτες που να υποστηρίζουν την επαναλαμβανόμενη χρήση της. Αντίθετα, η αυξανόμενη συσσωρευόμενη δόση αδρεναλίνης κατά την αναζωογόνηση ασθενών με ασυστολία και PEA είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για μη ευνοϊκό λειτουργικό αποτέλεσμα και ενδονοσοκομειακή θνητότητα.⁶⁵⁵

Η σύστασή μας παραμένει η συνέχιση της χρήσης της αδρεναλίνης κατά την ΚΑΡΠΑ, όπως και στις Κατευθυντήριες Οδηγίες του 2010. Λάβαμε υπ' όψιν το ευνοϊκό βραχυπρόθεσμο αποτέλεσμα (ROSC και εισαγωγή στο νοσοκομείο) και την αβεβαιότητα που συνοδεύει το μακροπρόθεσμο αποτέλεσμα (έξοδος από το νοσοκομείο και καλή νευρολογική εικόνα), δεδομένων των περιορισμών που χαρακτηρίζουν τις μελέτες παρατήρησης.^{4,653,654} Αποφασίσαμε να μην αλλάξουμε τις οδηγίες μέχρι να υπάρξουν υψηλής ποιότητας αποδείξεις για τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα. Απαιτείται έρευνα πάνω στη σχέση δόσης-αποτελέσματος, καθώς και μελέτες της αποτελεσματικότητας ελεγχόμενες με placebo, ώστε να αξιολογηθεί η χρησιμοποίηση της αδρεναλίνης στην καρδιακή ανακοπή. Υπάρχει τουλάχιστον μια τρέχουσα, τυχαιοποιημένη μελέτη της αδρεναλίνης έναντι placebo στην εξω-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή στο Ηνωμένο Βασίλειο (PRAMEDIC 2: The Adrenaline Trial ISRCTN73485024).

Αδρεναλίνη (επινεφρίνη) έναντι βαζοπρεσίνης

Οι πιθανές επιβλαβείς βήτα δράσεις της αδρεναλίνης οδήγησαν στην αναζήτηση εναλλακτικών αγγειοσυσπαστικών. Η βαζοπρεσίνη είναι φυσική, αντιδιουρητική ορμόνη, η οποία σε πολύ μεγάλες συγκεντρώσεις είναι ισχυρό αγγειοσυσπαστικό που δρα διεγείροντας τους V1 υποδοχείς των λείων μυϊκών ινών. Η βαζοπρεσίνη δεν έχει ούτε χρονότροπη, ούτε ινότροπη δράση στο μυοκάρδιο. Σε σύγκριση με την αδρεναλίνη, έχει μεγαλύτερο χρόνο ημίσειας ζωής (10-20 λεπτά έναντι 4 λεπτών) και είναι πιθανώς πιο αποτελεσματική σε συνθήκες οξέωσης.^{656,657} Η βαζοπρεσίνη έχει προταθεί σαν εναλλακτική της αδρεναλίνης στην καρδιακή ανακοπή, απόφαση που βασίστηκε στο γεγονός ότι έχουν εντοπιστεί υψηλότερα επίπεδα βαζοπρεσίνης σε ασθενείς που επέζησαν μετά από αναζωογόνηση, παρά σε αυτούς που απεβίωσαν.⁶⁵⁸ Ωστόσο, μια μελέτη που συνέκρινε έως και τέσσερις δόσεις είτε 40IU βαζοπρεσίνης, είτε 1mg αδρεναλίνης κάθε 5-10min σε ασθενείς με εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, δεν έδειξε σημαντική διαφορά στην επιβίωση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο ή

στη νευρολογική έκβαση, ανάμεσα στα δύο φάρμακα.⁶⁵⁹ Η μελέτη αυτή είχε σοβαρά προβλήματα μεθοδολογίας και συμπεριέλαβε μικρό αριθμό ασθενών.

Σειρά τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων μελετών⁶⁶⁰⁻⁶⁶⁴ δεν έδειξαν διαφορά στην έκβαση (ROSC, επιβίωση μέχρι το εξιτήριο ή νευρολογική έκβαση) όταν χορηγήθηκε βαζοπρεσίνη αντί αδρεναλίνης, ως αγγειοσυσπαστικό πρώτης γραμμής στην καρδιακή ανακοπή. Και άλλες μελέτες που συνέκριναν την αδρεναλίνη μόνη ή σε συνδυασμό με βαζοπρεσίνη δεν έδειξαν καμία διαφορά στην ROSC, την επιβίωση μέχρι το εξιτήριο ή τη νευρολογική έκβαση.⁶⁶⁵⁻⁶⁶⁷ Δεν υπάρχουν εναλλακτικά αγγειοσυσπαστικά που να βελτιώνουν την επιβίωση κατά την αναζωογόνηση στην καρδιακή ανακοπή, συγκρινόμενα με την αδρεναλίνη.

Δε συνιστούμε την αντικατάσταση της αδρεναλίνης από βαζοπρεσίνη σε καταστάσεις καρδιακής ανακοπής. Οι εργαζόμενοι σε χώρους υγείας όπου χρησιμοποιούν ήδη βαζοπρεσίνη, μπορούν να συνεχίσουν να το πράττουν, καθώς δεν υπάρχουν αποδείξεις που να υποστηρίζουν ότι η βαζοπρεσίνη έχει αρνητικότερα αποτελέσματα από την αδρεναλίνη.⁴

Στεροειδή

Δύο μελέτες υποδηλώνουν ότι ο συνδυασμός αδρεναλίνης, βαζοπρεσίνης και μεθυλ-πρεδνιζολόνης βελτιώνει την επιβίωση μετά από ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή. Σε μια μονοκεντρική, ελεγχόμενη με placebo, τυχαιοποιημένη μελέτη ασθενών με ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή ο συνδυασμός 20IU βαζοπρεσίνης και 1mg αδρεναλίνης σε κάθε κύκλο ΚΑΡΠΑ για τους πρώτους 5 κύκλους και 40mg μεθυλ-πρεδνιζολόνης στον πρώτο κύκλο και 300mg υδροκορτιζόνης σε περίπτωση αιμοδυναμικής κατάρριψης (σοκ) μετά την αναζωογόνηση, συσχετίστηκε με σημαντικά υψηλότερα ποσοστά ROSC (39/48 [81%] έναντι 27/52 [52%], $p=0,003$) και επιβίωσης μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο (9 [19%] έναντι 2 [4%], $p=0,02$) σε σύγκριση με την παραδοσιακή πρακτική.⁶⁶⁸ Τα αποτελέσματα αυτά επιβεβαιώθηκαν με επόμενη μελέτη των ίδιων ερευνητών, σε τρία κέντρα με 300 ασθενείς,⁶⁶⁹ όπου η σχετική πιθανότητα επιβίωσης με καλό νευρολογικό αποτέλεσμα (CPC 1-2) ήταν σημαντικά αυξημένη (OR 3,28, 95%CI 1,17-9,20, $p=0,02$).

Ο πληθυσμός σ' αυτές τις μελέτες έλαβε πολύ γρήγορα εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής, είχε υψηλά ποσοστά ασυστολίας και χαμηλά ποσοστά επιβίωσης σε σύγκριση με άλλες μελέτες ενδο-νοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής. Για το λόγο αυτό τα αποτελέσματά τους δεν μπορούν να γενικευτούν σε όλες της καρδιακές

ανακοπές, και δε συνιστούμε τη συστηματική χορήγηση στεροειδών σε καταστάσεις καρδιακής ανακοπής.⁴

Αδρεναλίνη

Ενδείξεις. Η αδρεναλίνη:

- Είναι το πρώτο φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε στην καρδιακή ανακοπή από κάθε αιτία: περιλαμβάνεται στον αλγόριθμο του ALS κάθε 3-5min ΚΑΡΠΑ (εναλλασόμενοι κύκλοι).
- Προτιμάται για τη θεραπεία της αναφυλαξίας (κεφάλαιο 4).²²⁴
- Είναι φάρμακο δεύτερης γραμμής για τη θεραπεία της καρδιογενούς καταπληξίας.

Δόσεις κατά την ΚΑΡΠΑ. Κατά την καρδιακή ανακοπή, η αρχική ενδοφλέβια/ενδοστική δόση αδρεναλίνης είναι 1mg. Δεν υπάρχουν στοιχεία που να δείχνουν βελτίωση της επιβίωσης και του νευρολογικού αποτελέσματος με μεγαλύτερες δόσεις αδρεναλίνης σε ασθενείς με ανθεκτική καρδιακή ανακοπή.⁴

Μετά την ROSC, ακόμα και μικρές δόσεις αδρεναλίνης (50-100μg) μπορεί να προκαλέσουν ταχυκαρδία, ισχαιμία μυοκαρδίου, VT και VF. Μετά την αποκατάσταση ρυθμού που συνοδεύεται από κυκλοφορία, αν ακόμα θεωρείται ότι υπάρχει ανάγκη για αδρεναλίνη, τιτλοποιήστε τη δόση προσεκτικά ώστε να επιτευχθεί μια κατάλληλη αρτηριακή πίεση. Ενδοφλέβιες δόσεις 50μg είναι συνήθως αρκετές για τους περισσότερους υποτασικούς ασθενείς.

Χρήση. Η αδρεναλίνη είναι διαθέσιμη συνηθέστερα σε δύο διαλύσεις:

- 1 σε 10.000 (10ml του διαλύματος αυτού περιέχουν 1mg αδρεναλίνης)
- 1 σε 1.000 (1ml του διαλύματος αυτού περιέχει 1mg αδρεναλίνης)

Και τα δύο αυτά διαλύματα χρησιμοποιούνται ευρέως στην Ευρώπη.

Αντιαρρυθμικά

Όπως και με τα αγγειοσπαστικά, οι αποδείξεις ότι τα αντιαρρυθμικά φάρμακα είναι ευεργετικά στην καρδιακή ανακοπή είναι περιορισμένες. Κανένα δεν έχει φανεί ότι σε συνθήκες καρδιακής ανακοπής αυξάνει την επιβίωση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο, αν και υπάρχουν στοιχεία ότι η αμιοδαρόνη αυξάνει την επιβίωση μέχρι την εισαγωγή σε αυτό.^{670,671} Παρά την έλλειψη στοιχείων για μακροπρόθεσμα αποτελέσματα, οι υπάρχουσες αποδείξεις βραβαίνουν υπέρ της χρησιμοποίησης

των αντιαρρυθμικών φαρμάκων για την αντιμετώπιση των αρρυθμιών στην καρδιακή ανακοπή. Μια τρέχουσα μελέτη που συγκρίνει την αμιοδαρόνη με τη λιδοκαΐνη και placebo έχει σχεδιαστεί ώστε να αξιολογήσει την επιβίωση με καλή λειτουργικότητα.³¹²

Αμιοδαρόνη

Η αμιοδαρόνη είναι ένα αντιαρρυθμικό φάρμακο που σταθεροποιεί την κυτταρική μεμβράνη και αυξάνει τη διάρκεια του δυναμικού δράσης και της ανερέθιστης περιόδου στο μυοκάρδιο των κόλπων και των κοιλιών. Η κολλοκοιλιακή μετάβαση του ερεθίσματος επιβραδύνεται, ενώ παρόμοια είναι η επίδραση και σε παραπληρωματικές οδούς. Η αμιοδαρόνη έχει ήπια αρνητική ινότροπη δράση και προκαλεί περιφερική αγγειοδιαστολή, μέσω μη ανταγωνιστικού αποκλεισμού των α-υποδοχέων. Η υπόταση που παρατηρείται κατά την ενδοφλέβια χορήγησή της σχετίζεται με την ταχύτητα χορήγησης και οφείλεται περισσότερο στο διαλύτη (Polysorbate 80 και βενζυλική αλκοόλη), που προκαλεί έκλυση ισταμίνης, παρά στο ίδιο το φάρμακο.⁶⁷² Μια προ-αναμειγμένη εκδοχή ενδοφλέβιας αμιοδαρόνης (PM101), που δεν περιέχει Polysorbate 80, αλλά χρησιμοποιεί κυκλοδεξτρίνη για να διατηρείται σε υδατίνη μορφή κυκλοφορεί στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής.⁶⁷³

Ακολουθώντας τις τρεις αρχικές απινιδώσεις, η αμιοδαρόνη σε ανθεκτική στην απινίδωση VF βελτιώνει την επιβίωση μέχρι την εισαγωγή στο νοσοκομείο, όταν συγκρίνεται με placebo⁶⁷⁰ ή λιδοκαΐνη.⁶⁷¹ Φαίνεται επίσης ότι βελτιώνεται η απάντηση στην απινίδωση, όταν χορηγείται σε ανθρώπους ή ζώα με VF ή VT με αιμοδυναμική αστάθεια.⁶⁷⁴⁻⁶⁷⁸ Δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποδηλώνουν την καταλληλότερη χρονική στιγμή χορήγησης αμιοδαρόνης, όταν χρησιμοποιείται η τεχνική της μιας απινίδωσης. Στις μέχρι σήμερα κλινικές μελέτες, το φάρμακο αυτό χορηγείται αν η VF/pVT επιμένει μετά από τις τρεις τουλάχιστον απινιδώσεις. Για το λόγο αυτό, και επί απουσίας άλλων πληροφοριών, συνιστάται η χορήγηση 300mg αμιοδαρόνης αν η VF/pVT επιμένει μετά από τρεις απινιδώσεις.

Ενδείξεις. Η αμιοδαρόνη ενδείκνυται σε:

- Εμμένουσα VF/pVT.
- Κοιλιακή ταχυκαρδία με αιμοδυναμική σταθερότητα και άλλες εμμένουσες ταχυαρρυθμίες (Κεφάλαιο 11).

Δόσεις στην ΚΑΡΠΑ. Συνιστούμε τη χορήγηση μιας αρχικής ενδοφλέβιας δόσης αμιοδαρόνης 300mg, που διαλύεται με δεξτρόζη 5% (ή άλλο κατάλληλο διαλύ-

τη) σε όγκο 20ml (ή από προ-αναμεμιγμένη σύριγγα), μετά από τρεις απινιδώσεις, ανεξάρτητα εάν αυτές είναι διαδοχικές ή διακόπτονται από ΚΑΡΠΑ ή δίνονται για επανεμφανιζόμενη VF/pVT κατά την καρδιακή ανακοπή. Μια δεύτερη δόση 150mg μπορεί να δοθεί μετά από πέντε απινιδώσεις. Η αμιοδαρόνη ενδέχεται να προκαλέσει θρομβοφλεβίτιδα όταν χορηγηθεί σε περιφερική φλέβα – χρησιμοποιήστε κεντρική φλέβα αν υπάρχει ήδη κεντρικός φλεβικός καθετήρας, αλλά στην αντίθετη περίπτωση προτιμήστε μια μεγάλη περιφερική φλέβα ή την ενδοοστική οδό και συνοδέψτε την με μια γενναία εφάπαξ δόση υγρών (bolus).

Κλινικά ζητήματα της χορήγησης αμιοδαρόνης. Η αμιοδαρόνη μπορεί παραδόξως να είναι αρρυθμογενής, ιδιαίτερα αν συγχωρηγείται με άλλα φάρμακα που παρατείνουν το διάστημα QT. Παρ' όλα αυτά η πιθανότητα πρόκλησης αρρυθμίας είναι μικρότερη από την αντίστοιχη άλλων αντιαρρυθμικών φαρμάκων σε ανάλογες περιπτώσεις. Οι κυριότερες οξείες ανεπιθύμητες ενέργειες της αμιοδαρόνης είναι υπόταση και βραδυκαρδία στους ασθενείς με ROSC, οι οποίες μπορούν να αντιμετωπιστούν με τη χορήγηση υγρών και/ή ινότροπων φαρμάκων. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες που συνδέονται με την παρατεταμένη χορήγηση του φαρμάκου από το στόμα (διαταραχές θυρεοειδικής λειτουργίας, εναποθέσεις στον κερατοειδή, περιφερική νευροπάθεια και πνευμονικές/ηπατικές διηθήσεις) δεν έχουν θέση στις επείγουσες καταστάσεις.

Λιδοκαΐνη

Η χρήση λιδοκαΐνης συνιστάται κατά τη διάρκεια του ALS, όταν η αμιοδαρόνη δεν είναι διαθέσιμη.⁶⁷¹ Είναι αντιαρρυθμικό που σταθεροποιεί την κυτταρική μεμβράνη και δρα αυξάνοντας την ανερέθιστη περίοδο των μυοκαρδιακών κυττάρων. Μειώνει τον κοιλιακό αυτοματισμό και λόγω της τοπικής αναισθητικής δράσης της, καταστέλλει την έκτοπη κοιλιακή δραστηριότητα. Η λιδοκαΐνη καταστέλλει τη δραστηριότητα των αποπολωμένων, αρρυθμογενών ιστών, ενώ επηρεάζει ελάχιστα την ηλεκτρική δραστηριότητα των φυσιολογικών ιστών. Έτσι, ενώ είναι αποτελεσματική για την αντιμετώπιση των αρρυθμιών που σχετίζονται με την αποπόλωση (πχ ισχαιμία, τοξικότητα από δακτυλίτιδα), είναι σχετικά αναποτελεσματική στις αρρυθμίες των φυσιολογικά πολωμένων κυττάρων (πχ κολπική μαρμαρυγή/πτερυγισμός). Η λιδοκαΐνη αυξάνει τον ουδό της VF.

Η τοξικότητα από λιδοκαΐνη προκαλεί παραισθησία, λήθαργο, μειωμένο επίπεδο συνείδησης και μυϊκές συ-

σπάσεις που οδηγούν σε επιληπτικούς σπασμούς. Υποστηρίζεται γενικά, πως η ασφαλής δόση της λιδοκαΐνης δεν πρέπει να ξεπερνά τα 3mg/kg την πρώτη ώρα. Αν εμφανιστούν σημεία τοξικότητας, σταματήστε αμέσως τη χορήγηση και αντιμετωπίστε τους σπασμούς αν εμφανιστούν. Η λιδοκαΐνη καταστέλλει τη μυοκαρδιακή λειτουργία, σε μικρότερο όμως βαθμό από την αμιοδαρόνη. Η καταστολή αυτή είναι συνήθως παροδική και μπορεί να αντιμετωπιστεί με χορήγηση υγρών ή αγγειοσυσπαστικών.

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

Δόση. Όταν η αμιοδαρόνη δεν είναι διαθέσιμη, δώστε μια αρχική δόση 100mg (1-1,5mg/kg) λιδοκαΐνης για την VF/pVT που είναι ανθεκτική σε τρεις απινιδώσεις. Δώστε μια πρόσθετη δόση 50mg αν είναι απαραίτητο. Η ολική δόση δεν πρέπει να ξεπερνά τα 3mg/kg την πρώτη ώρα.

Κλινικά ζητήματα της χορήγησης λιδοκαΐνης. Η λιδοκαΐνη μεταβολίζεται στο ήπαρ και ο χρόνος ημίσειας ζωής της επιμηκύνεται αν επιβραδυνθεί η ηπατική ροή, πχ σε ελαττωμένη καρδιακή παροχή, ηπατική νόσο ή μεγάλη ηλικία. Στην καρδιακή ανακοπή, οι φυσιολογικοί μηχανισμοί κάθαρσης δε λειτουργούν, με αποτέλεσμα μια μόνο δόση να μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένες συγκεντρώσεις του φαρμάκου στο πλάσμα. Μετά από 24 ώρες συνεχούς χορήγησης, ο χρόνος ημίσειας ζωής στο πλάσμα αυξάνεται σημαντικά. Στις περιπτώσεις αυτές ελαττώστε τη δόση και αναθεωρήστε τακτικά την ένδειξη για τη συνέχιση της χορήγησης. Η λιδοκαΐνη είναι λιγότερο αποτελεσματική όταν υπάρχει υποκαλιαιμία ή υπομαγνησιαιμία, οι οποίες πρέπει να διορθώνονται άμεσα.

Μαγνήσιο

Δεν συνιστάται η συστηματική χορήγηση μαγνησίου για την αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής. Κλινικές μελέτες εντός και εκτός του νοσοκομείου απέτυχαν να αποδείξουν αύξηση του ποσοστού της ROSC, με τη συστηματική χορήγηση του μαγνησίου κατά την ΚΑΡΠΑ.⁶⁷⁹⁻⁶⁸⁴

Το μαγνήσιο είναι σημαντικό συστατικό πολλών ενζυμικών συστημάτων, κυρίως αυτών που σχετίζονται με την παραγωγή ATP στους μύς. Διαδραματίζει βασικό ρόλο στη νευροδιαβίβαση, όπου ελαττώνει την απελευθέρωση ακετυλοχολίνης και μειώνει την ευαισθησία της τελικής κινητικής πλάκας. Βελτιώνει ακόμα τη συσταλτι-

κότητα του απόπληκτου μυοκαρδίου και περιορίζει την εμφραγματική περιοχή με άγνωστο ακόμα μηχανισμό.⁶⁸⁵ Τα φυσιολογικά όρια του μαγνησίου στο πλάσμα είναι 0,8-1,0mmol/l.

Η υπομαγνησιαμία συνδυάζεται συχνά με υποκαλιαιμία και προδιαθέτει σε αρρυθμίες και καρδιακή ανακοπή, ενώ αυξάνει τη μυοκαρδιακή πρόσληψη διγοξίνης και ελαττώνει την κυτταρική δραστηριότητα της Na/K-ΑΤΡάσης. Σε ασθενείς με υπομαγνησιαμία, υποκαλιαιμία ή και τα δύο η δακτυλίτιδα μπορεί να γίνει καρδιοτοξική, ακόμα και αν τα επίπεδά της βρίσκονται μέσα στα θεραπευτικά όρια. Η έλλειψη μαγνησίου δεν είναι σπάνια στους νοσηλευόμενους ασθενείς και συνυπάρχει συχνά με άλλες ηλεκτρολυτικές διαταραχές, ιδιαίτερα υποκαλιαιμία, υποφωσφαταιμία, υπονατρίαμια και υπασβεστιαμία.

Δώστε μια αρχική, ενδοφλέβια δόση 2g (4ml [8mmol] από 50% θειϊκού μαγνησίου) – η δόση μπορεί να επαναληφθεί μετά από 10-15 λεπτά. Τα σκευάσματα του θειϊκού μαγνησίου ποικίλουν στις διάφορες Ευρωπαϊκές χώρες.

Κλινικά ζητήματα της χορήγησης μαγνησίου. Οι ασθενείς με υποκαλιαιμία έχουν συχνά και υπομαγνησιαμία. Αν εμφανιστούν κοιλιακές ταχυαρρυθμίες, η ενδοφλέβια χορήγηση μαγνησίου είναι μια ασφαλής, αποτελεσματική επιλογή. Το μαγνήσιο απεκκρίνεται από τους νεφρούς, αλλά ακόμα και σε νεφρική ανεπάρκεια, οι ανεπιθύμητες ενέργειες που σχετίζονται με υπερμαγνησιαμία είναι σπάνιες. Καθώς αναστέλλει τη σύσπασση των λείων μυϊκών ινών, προκαλεί αγγειοδιαστολή και δοσο-εξαρτώμενη υπόταση, η οποία συνήθως είναι παροδική και απαντά σε ενδοφλέβια υγρά και αγγειοσυσπαστικά.

Ασβέστιο

Το ασβέστιο διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στους κυτταρικούς μηχανισμούς, που συμμετέχουν στη μυοκαρδιακή σύσπασση. Δεν υπάρχουν στοιχεία που να καταδεικνύουν κάποια ευεργετική δράση του στις περισσότερες περιπτώσεις καρδιακής ανακοπής⁶⁸⁶⁻⁶⁹¹ – αντίθετα, άλλες μελέτες υποδηλώνουν πιθανά δυσμενή επίδραση όταν χορηγείται συστηματικά κατά την ΚΑΡΠΑ (σε όλους τους ρυθμούς).^{692,693} Οι υψηλές συγκεντρώσεις μετά την έγχυση μπορεί να είναι επιβλαβείς για το ισχαιμικό μυοκάρδιο και να δυσχεραίνουν την εγκεφαλική ανάρρωση. Δώστε ασβέστιο κατά την αναζωογόνηση μόνο όταν ενδείκνυται συγκεκριμένα, δηλαδή στην ΡΕΑ που οφείλεται σε:

- Υπερκαλιαιμία

- Υπασβεστιαμία
- Υπερβολική δόση ανταγωνιστών διαύλων ασβεστίου

Η αρχική δόση των 10ml 10% χλωριούχου ασβεστίου (6,8mmol Ca²⁺) μπορεί να επαναληφθεί αν είναι απαραίτητο. Το ασβέστιο μπορεί να επιβραδύνει τον καρδιακό ρυθμό και να προκαλέσει αρρυθμίες. Στην καρδιακή ανακοπή, μπορεί να δοθεί με γρήγορη ενδοφλέβια χορήγηση, ενώ όταν υπάρχει κυκλοφορία χορηγείται αργά. Μη χορηγείτε διαλύματα ασβεστίου και διττανθρακικών ταυτόχρονα από την ίδια οδό, έτσι ώστε να αποφευχθεί η δημιουργία ιζήματος

Ρυθμιστικά διαλύματα (buffers)

Η καρδιακή ανακοπή μπορεί να οδηγήσει σε συνδυασμό μεταβολικής και αναπνευστικής οξέωσης, καθώς σταματάει η ανταλλαγή αερίων στους πνεύμονες και ο κυτταρικός μεταβολισμός γίνονται αναερόβιος. Η καλύτερη θεραπεία της οξέωσης στην περίπτωση αυτή είναι η ΚΑΡΠΑ. Κατά την καρδιακή ανακοπή, τα αέρια αρτηριακού αίματος μπορεί να είναι παραπλανητικά και να μην αντιστοιχούν στην οξεοβασική κατάσταση των ιστών³⁹⁴ – η ανάλυση αερίων κεντρικού φλεβικού αίματος μπορεί να αποτελέσει καλύτερο δείκτη του pH των ιστών. Τα διττανθρακικά οδηγούν στην παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα, το οποίο διαχέεται γρήγορα μέσα στα κύτταρα. Έχει τα ακόλουθα αποτελέσματα:

- Επιδεινώνει την ενδοκυττάρια οξέωση.
- Έχει αρνητική ινότροπη δράση στο ισχαιμικό μυοκάρδιο.
- «Φορτώνει» ένα μεγάλο, οσμωτικό φορτίο νατρίου στην ήδη επιβαρυσμένη κυκλοφορία και στον εγκέφαλο.
- Μετακινεί την καμπύλη αποδέσμευσης του οξυγόνου προς τα αριστερά, δυσχεραίνοντας ακόμα περισσότερο την απελευθέρωσή του στους ιστούς.

Η ήπια οξέωση προκαλεί αγγειοδιαστολή και αυξάνει την εγκεφαλική αιματική ροή. Έτσι, η πλήρης διόρθωση του pH των αερίων αρτηριακού αίματος μπορεί θεωρητικά να ελαττώσει την εγκεφαλική αιματική ροή σ' αυτήν την ιδιαίτερα κρίσιμη ώρα. Καθώς τα διττανθρακικά ιόντα απεκκρίνονται ως διοξείδιο του άνθρακα από τους πνεύμονες, ο αερισμός πρέπει να αυξηθεί.

Αρκετές μελέτες σε ανθρώπους και ζώα έχουν εξετάσει τη χρήση των ρυθμιστικών διαλυμάτων στην καρδιακή ανακοπή. Κλινικές μελέτες που χρησιμοποίησαν Tribonate⁶⁹⁴ ή διττανθρακικό νάτριο ως buffers δεν κατάφεραν να δείξουν κάποιο πλεονέκτημα.⁶⁹⁴⁻⁷⁰¹ Δύο μελέτες αναφέρουν ότι συστήματα EMS που χορήγησαν διττανθρακικό νάτριο πρωτιότερα και συχνότερα, εί-

χαν σημαντικά μεγαλύτερα ποσοστά ROSC και εξόδου από το νοσοκομείο αλλά και καλύτερη μακροπρόθεσμη νευρολογική έκβαση.^{702,703} Οι μελέτες σε ζώα δεν καταλήγουν συνήθως σε ξεκάθαρα συμπεράσματα, ωστόσο κάποιες έχουν δείξει όφελος από τη χορήγηση διττανθρακικού νατρίου στην αντιμετώπιση της καρδιοαγγειακής τοξικότητας (υπόταση, αρρυθμίες), που οφείλεται σε τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά και άλλους αναστολείς των ταχέων διαύλων νατρίου (Κεφάλαιο 4).^{224,704,705} Δε συνιστάται η χορήγηση του συστηματικά στην καρδιακή ανακοπή και την ΚΑΡΠΑ ή μετά την ROSC. Σκεφτείτε το διττανθρακικό νάτριο σε:

- Επικίνδυνη για τη ζωή υπερκαλιαιμία.
- Καρδιακή ανακοπή που σχετίζεται με την υπερκαλιαιμία.
- Υπερβολική δόση τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών.

Δώστε 50mmol (50ml από ένα διάλυμα 8,4%) ή 1mmol/kg διττανθρακικού νατρίου ενδοφλέβια. Επανάλαβετε τη δόση αν είναι απαραίτητο, αλλά χρησιμοποιήστε ανάλυση της οξεοβασικής ισορροπίας (αρτηριακή, κεντρική φλεβική ή από την ενδοοστική οδό) για να κατευθύνετε τη θεραπεία. Σοβαρή ιστική βλάβη μπορεί να προκληθεί από την εξαγγείωση του συμπυκνωμένου διαλύματος στο υποδόριο, ενώ η συγχορήγηση του με άλας ασβεστίου είναι μη συμβατή και προκαλεί δημιουργία ιζήματος ανθρακικού ασβεστίου.

Θρομβόλυση κατά την ΚΑΡΠΑ

Ινωδολυτικά φάρμακα μπορεί να χρησιμοποιηθούν όταν η πνευμονική εμβολή είναι το πιθανό ή το αποδεδειγμένο αίτιο της καρδιακής ανακοπής. Ο σχηματισμός θρόμβου είναι ένα από τα συχνά αίτια της καρδιακής ανακοπής, συνήθως λόγω της οξείας μυοκαρδιακής ισχαιμίας που προκαλείται από απόφραξη των στεφανιαίων αγγείων, αλλά ορισμένες φορές και λόγω μετακίνησης φλεβικού θρόμβου που οδηγεί σε πνευμονική εμβολή. Η χρήση των ινωδολυτικών φαρμάκων για τη διάσπαση των στεφανιαίων και των πνευμονικών θρόμβων έχει υπάρξει το αντικείμενο αρκετών μελετών. Μελέτες σε ζώα έχουν δείξει ευεργετικά αποτελέσματα στην εγκεφαλική ροή κατά την αναζωογόνηση,^{706,707} ενώ μια κλινική μελέτη κατέγραψε μικρότερο ποσοστό ανοξικής εγκεφαλοπάθειας μετά τη χορήγηση ινωδολυτικών κατά την ΚΑΡΠΑ.⁷⁰⁸

Αρκετές μελέτες έχουν εξετάσει τη χρησιμοποίηση ινωδολυτικών σκευασμάτων στην μη-τραυματική καρδιακή ανακοπή, η οποία δεν απαντάει στην κλασική θεραπεία⁷⁰⁹⁻⁷¹⁵ και κάποιες από αυτές έχουν δείξει μη

στατιστικά σημαντική βελτίωση της επιβίωσης μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο^{709,712} και τη ΜΕΘ.⁷⁰⁸ Ένας μικρός αριθμός περιστατικών έδειξε επίσης επιβίωση μέχρι το εξιτήριο σε τρεις περιπτώσεις ανακοπής με VF ή PEA που δεν ανατασσόταν με κλασική θεραπεία, όταν χορηγήθηκαν ινωδολυτικά.⁷¹⁶ Αντίθετα, δύο μεγάλες κλινικές μελέτες^{717,718} απέτυχαν να δείξουν κάποιο σημαντικό όφελος για τη χορήγησή τους σε εξω-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, που δεν απαντά στην αρχική αντιμετώπιση.

Τα αποτελέσματα από τη χρήση ινωδολυτικών σε ασθενείς με καρδιακή ανακοπή με πνευμονικής εμβολής ποικίλουν. Μια μετα-ανάλυση, που συμπεριέλαβε ασθενείς με πνευμονική εμβολή ως αίτιο της ανακοπής, συμπέρανε ότι τα ινωδολυτικά αυξάνουν τη συχνότητα της ROSC, της επιβίωσης μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο και βελτιώνουν τη μακροπρόθεσμη νευρολογική εικόνα.⁷¹⁹ Αρκετές άλλες μελέτες έχουν δείξει καλύτερα ποσοστά ROSC και εισαγωγής στο νοσοκομείο ή τη ΜΕΘ, αλλά όχι επιβίωσης με καλή νευρολογική εικόνα μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο.^{709-712,714,715,720-723}

Παρά το γεγονός ότι αρκετές μικρές, κλινικές μελέτες^{709,710,712,721} και σειρές περιστατικών^{708,716,724-726} δεν έδειξαν αύξηση στην πιθανότητα αιμορραγίας από τη θρομβόλυση κατά την ΚΑΡΠΑ σε μη-τραυματική καρδιακή ανακοπή, μια πρόσφατη μεγάλη μελέτη⁷¹⁸ και μια μετα-ανάλυση⁷¹⁹ έδειξαν αυξημένο κίνδυνο ενδοκράνιας αιμορραγίας με τη συστηματική χρήση ινωδολυτικών φαρμάκων στην περίπτωση αυτή. Η πετυχημένη ινωδόλυση κατά την ΚΑΡΠΑ συνδέεται συνήθως με καλή νευρολογική έκβαση.^{719,721,722}

Δε συνιστάται η συστηματική χορήγηση ινωδολυτικής θεραπείας κατά την καρδιακή ανακοπή. Η επιλογή αυτή πρέπει να εξετάζεται όταν πιθανολογείται ή έχει αποδειχθεί η πνευμονική εμβολή ως αίτιο της ανακοπής. Σε τέτοιες καταστάσεις, έχει αναφερθεί επιβίωση και καλή νευρολογική έκβαση ακόμα και σε περιπτώσεις με ΚΑΡΠΑ παραπάνω από 60 λεπτά. Αν έχει χορηγηθεί ινωδολυτικός παράγοντας, σκεφτείτε τη συνέχιση της ΚΑΡΠΑ τουλάχιστον για 60-90 λεπτά.⁷²⁷⁻⁷²⁹ Η ΚΑΡΠΑ σε εξέλιξη δεν αποτελεί αντένδειξη στην θρομβόλυση. Η αντιμετώπιση της πνευμονικής εμβολής αναπτύσσεται στο Κεφάλαιο 4 και συμπεριλαμβάνει το ρόλο της εξωσωματικής ΚΑΡΠΑ και τη χειρουργική ή μηχανική θρομβεκτομή.²²⁴

Ενδοφλέβια υγρά

Η υποογκαιμία αποτελεί ένα πιθανώς αναστρέψιμο αίτιο καρδιακής ανακοπής. Σε μια τέτοια περίπτωση,

χορηγήστε γρήγορα υγρά. Δεν υπάρχουν ξεκάθαρα πλεονεκτήματα από τη χορήγηση κολλοειδών διαλυμάτων στα αρχικά στάδια της αναζωογόνησης, οπότε χρησιμοποιήστε ισορροπημένα κρυσταλλοειδή διαλύματα, διάλυμα Hartmann's ή 0,9% NaCl. Αποφύγετε τη δεξτρόζη, η οποία ανακατανέμεται γρήγορα έξω από τον ενδαγγειακό όγκο και προκαλεί υπεργλυκαιμία και μπορεί να επιδεινώσει τη νευρολογική έκβαση μετά από καρδιακή ανακοπή.⁷³⁰⁻⁷³⁸

Η συστηματική χορήγηση ενδοφλέβιων υγρών κατά τη διάρκεια της ανακοπής αμφισβητείται, καθώς δεν υπάρχουν δημοσιευμένα στοιχεία που να συγκρίνουν τη συστηματική χορήγηση ή μη υγρών, σε νορμογκαμική καρδιακή ανακοπή. Τρεις μελέτες σε πειραματόζωα έδειξαν ότι η αύξηση της πίεσης του δεξιού κόλπου, που συνόδευε τη χορήγηση υγρών κατά την ΚΑΡΠΙΑ, είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της στεφανιαίας πίεσης διήθησης,⁷³⁹⁻⁷⁴¹ ενώ σε μια άλλη μελέτη⁷⁴² η αύξηση της τελευταίας μετά τη χορήγηση αδρεναλίνης δεν βελτιώθηκε περαιτέρω με την προσθήκη υγρών. Σε μια κλινική μελέτη που τυχαιοποίησε ασθενείς σε ταχεία, προ-νοσοκομειακή ψύξη με χορήγηση έως 2L φυσιολογικού ορού 4°C αμέσως μετά την ROSC, η επίπτωση μιας νέας ανακοπής και πνευμονικού οιδήματος στην πρώτη ακτινογραφία θώρακα ήταν σημαντικά μεγαλύτερη σε αυτούς που έλαβαν τα υγρά.⁷⁴³ Αυτό δεν επιβεβαιώθηκε σε μια παρόμοια μελέτη στην οποία ασθενείς έλαβαν κατά μέσο όρο 1L κρύο φυσιολογικό ορό, πριν την εισαγωγή στο νοσοκομείο.⁷⁴⁴ Αναμένονται τα αποτελέσματα μιας ακόμα μελέτης πάνω στην ταχεία, προ-νοσοκομειακή ψύξη (NCT01173393).

Μια μελέτη σε πειραματόζωα έδειξε ότι η χορήγηση υπέρτονου ορού βελτιώνει την εγκεφαλική αιματική ροή κατά την ΚΑΡΠΙΑ.⁷⁴⁵ Παρ'όλα αυτά μια μικρή κλινική μελέτη⁷⁴⁶ και μια τυχαιοποιημένη μελέτη⁷⁴⁷ δεν έδειξαν παρόμοιο αποτέλεσμα. Μια αναδρομική μελέτης εξομοίωσης (matched pair) μιας γερμανικής βάσης δεδομένων για εξω-νοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές, έδειξε ότι η χορήγηση υπέρτονου ορού και 6% υδροξυ-αιθυλο-αμύλου (hydroxyethyl starch) σχετίστηκε με αυξημένα ποσοστά επιβίωσης μέχρι την εισαγωγή στο νοσοκομείο.⁷⁴⁸ Ωστόσο, υπάρχει ανησυχία όσον αφορά τη χρήση των κολλοειδών και διαλυμάτων αμύλου, ιδιαίτερα σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς.⁷⁴⁹

Εξασφαλίστε νορμοβολαιμία, αλλά επί απουσίας υποογκαμίας, η χορήγηση υπερβολικής ποσότητας υγρών ενδέχεται να είναι επιζήμια.⁷⁵⁰ Δώστε ενδοφλέβια υγρά για να προωθήσετε στην κεντρική κυκλοφορία φάρμακα που έχουν χορηγηθεί περιφερικά.

3h – Τεχνικές και συσκευές ΚΑΡΠΙΑ

Στην καλύτερη περίπτωση, η κλασική ΚΑΡΠΙΑ επιτυγχάνει μόνο το 30% της φυσιολογικής στεφανιαίας και εγκεφαλικής ροής.⁷⁵¹ Αρκετές τεχνικές και συσκευές της ΚΑΡΠΙΑ έχουν ως στόχο τη βελτίωση της αιμοδυναμικής κατάστασης και της επιβίωσης, όταν χρησιμοποιούνται από εκπαιδευμένους διασώστες σε ειδικές περιστάσεις. Ωστόσο, η επιτυχία όλων αυτών εξαρτάται από την εκπαίδευση και την εξάσκηση των διασωστών, αλλά και από τους διαθέσιμους πόρους (συμπεριλαμβανομένου και του προσωπικού). Στα χέρια κάποιων ομάδων, οι νέες τεχνικές και τα βοηθήματα μπορεί να είναι καλύτερα από την κλασική ΚΑΡΠΙΑ. Ακόμα όμως και αν αυτά μπορούν να παρέχουν καλής ποιότητας ΚΑΡΠΙΑ, όταν χρησιμοποιούνται από υψηλά εκπαιδευμένο προσωπικό ή σε πειραματικό στάδιο, ενδέχεται να μην έχουν τόσο καλά αποτελέσματα (κακή ποιότητα, συχνές διακοπές) σε μη ελεγχόμενο περιβάλλον.⁷⁵² Είναι φρόνιμο να εκπαιδεύονται σωστά οι διασώστες και αν χρησιμοποιούν κάποιο βοήθημα κυκλοφορίας, να υπάρχει ένα πρόγραμμα συνεχιζόμενης Επιτήρησης, ώστε να διασφαλίζεται ότι η χρήση του δεν θα επηρεάζει δυσμενώς την επιβίωση. Ενώ οι χειρονακτικές θωρακικές συμπίεσεις διενεργούνται συχνά πολύ άσχημα,⁷⁵³⁻⁷⁵⁵ κανένα βοήθημα δεν έχει αποδειχθεί σταθερά ανώτερο από τη συμβατική, χειρονακτική ΚΑΡΠΙΑ.

Συσκευές μηχανικών θωρακικών συμπίεσεων

Η παροχή υψηλής ποιότητας θωρακικών συμπίεσεων είναι δύσκολη υπόθεση και υπάρχουν αποδείξεις ότι η ποιότητα της ΚΑΡΠΙΑ χειροτερεύει με το χρόνο. Η συσκευές αυτοματοποιημένων, μηχανικών θωρακικών συμπίεσεων μπορούν να παρέχουν υψηλής ποιότητας συμπίεσεις, ιδίως σε καταστάσεις που η διενέργεια χειρονακτικών συμπίεσεων δεν είναι εφικτή – ΚΑΡΠΙΑ σε ασθενοφόρο, όπου η ασφάλεια είναι πρόβλημα, παρατεταμένη ΚΑΡΠΙΑ (πχ σε υποθερμική ανακοπή) και ΚΑΡΠΙΑ σε ειδικές συνθήκες (στεφανιαία αγγειογραφία ή προετοιμασία για εξωσωματική ΚΑΡΠΙΑ).^{347,390,414,756-761} Δεδομένα από το Αμερικανικό αρχείο CARES (Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival) δείχνουν ότι το 45% των συμμετεχόντων Επείγοντων Υπηρεσιών (EMS) χρησιμοποιούν μηχανικές συσκευές.⁷⁶²

Από τις Οδηγίες του 2010 έχουν υπάρξει τρεις μεγάλες τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες με 7582 ασθενείς που απέτυχαν να δείξουν κάποιο πλεονέκτημα από τη συστηματική χρησιμοποίηση συσκευών για αυτοματοποιημένες, μηχανικές θωρακικές συμπίεσεις στην εξω-

νοσοκομειακή ΚΑΡΠΑ.⁷⁶³⁻⁷⁶⁵ Η εξασφάλιση υψηλής ποιότητας θωρακικών συμπίεσεων με επαρκές βάθος, συχνότητα και ελάχιστες διακοπές είναι πολύ σημαντική, ανεξάρτητα αν παρέχονται από μηχάνημα ή από ανθρώπινο χέρι.^{766,767} Επιπρόσθετα, οι μηχανικές συμπίεσεις συνήθως ακολουθούν μια περίοδο χειρονακτικών.⁷⁶⁸ Η μετάβαση από το ένα είδος συμπίεσεων στο άλλο, με την ελαχιστοποίηση της διακοπής αυτών και αποφεύγοντας κάθε καθυστέρηση στις απινιδώσεις, είναι ένα σημαντικό θέμα κατά τη χρήση αυτών των συσκευών.

Δε συνιστούμε τη συστηματική αντικατάσταση των χειρονακτικών θωρακικών συμπίεσεων από τις συσκευές αυτοματοποιημένων, μηχανικών θωρακικών συμπίεσεων. Συνιστούμε ότι αυτές αποτελούν λογική εναλλακτική λύση σε περιπτώσεις που οι υψηλής ποιότητας χειρονακτικές θωρακικές συμπίεσεις δεν μπορούν να συνεχιστούν ή είναι επικίνδυνες για το διασώστη.⁴ Οι διακοπές στην ΚΑΡΠΑ κατά την τοποθέτηση των συσκευών πρέπει να αποφεύγονται. Το προσωπικό υγείας που χρησιμοποιεί μηχανικά μέσα κατά την ΚΑΡΠΑ πρέπει να ακολουθεί ένα δομημένο πρόγραμμα, το οποίο να βασίζεται σε εκπαίδευση με βάση τις δεξιότητες, και να έχει τη δυνατότητα να «φρεσκάρει» αυτές τις δεξιότητες ανά τακτά χρονικά διαστήματα.

Η εμπειρία από τις τρεις μεγάλες τυχαίοποιημένες μελέτες υποδηλώνει ότι η χρήση μηχανικών συσκευών απαιτεί τόσο αρχική, όσο και συνεχιζόμενη εκπαίδευση και έλεγχο ποιότητας ώστε να ελαχιστοποιούνται οι διακοπές κατά τη μετάβαση από τις χειρονακτικές στις μηχανικές συμπίεσεις και να αποφεύγονται οι καθυστερήσεις στην απινίδωση. Η διενέργεια εκπαιδευτικών ασκήσεων και τεχνικών “pit crew” για την τοποθέτηση των συσκευών συνιστάται για την ελαχιστοποίηση των διακοπών στις θωρακικές συμπίεσεις.⁷⁶⁹⁻⁷⁷¹

Η σύστασή μας καλύπτει όλες τις αυτοματοποιημένες συσκευές θωρακικών συμπίεσεων γενικά. Ενώ υπάρχουν κάποιες διαφορές ανάμεσα στις συσκευές, δεν έχει υπάρξει άμεση σύγκριση με τυχαίοποιημένες μελέτες, και οι τρεις προαναφερθείσες⁷⁶³⁻⁷⁶⁵ δεν έδειξαν καμία διαφορά ανάμεσα στις δύο πιο διαδεδομένες συσκευές [Autopulse (Zoll Circulation, Chelmsford, Massachusetts, USA) και LUCAS-2 (Physio-Control Inc/Jolife AB, Lund, Sweden)] όσον αφορά σημαντικά για τους ασθενείς αποτελέσματα και σε σύγκριση με τη διενέργεια μόνο χειρονακτικών θωρακικών συμπίεσεων.⁴

Δεν υπάρχουν πολλές πληροφορίες για τη συστηματική χρήση των μηχανικών συσκευών σε ενδο-νοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές.⁷⁷² Μια μικρή τυχαίοποιημένη μελέτη 150 ασθενών με ενδο-νοσοκομειακή ανακοπή έδειξε καλύτερη επιβίωση με τη διενέργεια μη-

χανικών θωρακικών συμπίεσεων [Thumper 1007 CCV device (Michigan Instruments, Grand Rapids, Michigan, USA)] σε σύγκριση με τα χειρονακτικές (OR 2,81, 95% CI 1,26-6,24).⁷⁷³

Σύστημα ΚΑΡΠΑ του Πανεπιστημίου Lund (Lund University cardiac arrest system/LUCAS)

Πρόκειται για μια συσκευή που χορηγεί θωρακικές συμπίεσεις και διενεργεί ενεργή αποσυμπίεση, μέσω ενός πιστονιού με βεντούζα. Το τρέχον μοντέλο λειτουργεί με μπαταρία και χορηγεί 100 συμπίεσεις/λεπτό, σε βάθος 40-50mm. Μετά τις Οδηγίες του 2010 έχουν υπάρξει δύο μεγάλες τυχαίοποιημένες μελέτες για τη συσκευή LUCAS.^{764,765}

Η μελέτη LINC (LUCAS in cardiac arrest) συμπεριέλαβε 2589 ενήλικες ασθενείς με εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή και συνέκρινε έναν τροποποιημένο αλγόριθμο ΚΑΡΠΑ, με μηχανικές συμπίεσεις, με τον κλασικό αλγόριθμο και τις χειρονακτικές συμπίεσεις.⁷⁶⁴ Δεν υπήρξε βελτίωση στην 4-ωρη επιβίωση (μηχανική ΚΑΡΠΑ 23,6% έναντι χειρονακτική ΚΑΡΠΑ 23,7%, διαφορά -0,05%, 95% CI 3,3-3,2%, $p>0,99$), στην επιβίωση στον 1 μήνα (8,6% έναντι 8,5%, διαφορά 0,16%, 95%CI 2,0-2,3%) και στη νευρολογική έκβαση (8,1% έναντι 7,3%, διαφορά 0,78%, 95%CI 1,3-2,8%). Μια μελέτη παρακολούθησης (follow up) ανέφερε ότι ασθενείς που έλαβαν ΚΑΡΠΑ με τη συσκευή LUCAS είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να υποστούν τραύμα (OR 3,4, 95%CI 1,55-7,31%), συμπεριλαμβανομένων καταγμάτων πλευρών (OR 2,0, 95%CI 1,11-3,75%).⁷⁷⁴

Η PaRaMeDIC (Prehospital Randomised Assessment of a Mechanical Compression Device) ήταν μια τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη κατά συστάδες (cluster), που τυχαίοποίησε ασθενοφόρα σε ΚΑΡΠΑ με LUCAS και χωρίς LUCAS (control), συμπεριέλαβε 4471 ασθενείς (1652 LUCAS, 2819 χειρονακτικές θωρακικές συμπίεσεις).⁷⁶⁵ Η ανάλυση δεν έδειξε βελτίωση στο πρωταρχικό αποτέλεσμα της επιβίωσης στις 30 ημέρες (ΚΑΡΠΑ με LUCAS 6% έναντι χειρονακτικής ΚΑΡΠΑ 7%, OR 0,86, 95%CI 0,64-1,15). Η επιβίωση με καλό νευρολογικό αποτέλεσμα στους 3 μήνες ήταν μικρότερη στους ασθενείς που τυχαίοποιήθηκαν στη συσκευή LUCAS (5% έναντι 6%, OR 0,72, 95%CI 0,52-0,99). Επιπρόσθετα, σε ασθενείς με VF/pVT η επιβίωση στις 30 ημέρες ήταν μικρότερη με τη συσκευή LUCAS (OR 0,71 95%CI 0,52-0,98). Τα αποτελέσματα αυτά μπορεί να οφείλονται στην καθυστέρηση χορήγησης απινιδώσεων, εξαιτίας της τοποθέτησης της συσκευής.

Μια μετα-ανάλυση των τριών τυχαίοποιημένων μελετών με τη συσκευή LUCAS που περιέλαβε 7178 ασθε-

νείς με εξω-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή συμπεριλήφθηκε στη δημοσίευση της PARAMEDIC^{764,765,775} και ανέφερε παρόμοια αρχική και μακροχρόνια επιβίωση (επιβίωση OR 1,00 95%CI 0,90-1,11 και επιβίωση μέχρι το εξιτήριο/30 ημέρες OR 0,96 95%CI 0,8-1,15). Η μετά-ανάλυση των δύο μεγαλύτερων τυχαιοποιημένων μελετών ανέφερε σημαντική ανομοιογένεια ($I^2=69\%$), αλλά καμία διαφορά στη νευρολογική έκβαση ανάμεσα στη συσκευή LUCAS και τις χειρονακτικές θωρακικές συμπίεσεις (μοντέλο τυχαίων επιδράσεων – random effects model OR 0,93 95%CI 0,64-1,33).^{764,765}

ΚΑΡΠΙΑ με ταινία κατανομής βάρους (Load-distributing band CPR/ Autopulse)

Η ταινία κατανομής βάρους (Load-distributing band/LDB) είναι μια συσκευή με μπαταρία, που περιλαμβάνει μια μεγάλη σανίδα και μια ταινία που κυκλώνει το θώρακα του ασθενή. Η ταινία αυτή χορηγεί θωρακικές συμπίεσεις με συχνότητα 80/λεπτό. Το 2010, τα δεδομένα των κλινικών μελετών για την LDB ήταν αντιφατικά. Μια πολυκεντρική μελέτη εξω-νοσοκομειακών καρδιακών ανακοπών δεν έδειξε βελτίωση στην επιβίωση των 4 ωρών, αλλά χειρότερη νευρολογική έκβαση στην ΚΑΡΠΙΑ με LDB.⁷⁷⁶ Μια περαιτέρω μελέτη έδειξε μικρότερη επιβίωση στις 30 ημέρες (OR 0,4), αλλά μεγαλύτερη πιθανότητα ROSC στους ασθενείς που έλαβαν ΚΑΡΠΙΑ με LDB.⁷⁷⁷ Μη τυχαιοποιημένες μελέτες αναφέρουν αυξημένα ποσοστά ROSC,^{778,779} αυξημένη επιβίωση μέχρι το εξιτήριο για τις εξω-νοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές⁷⁷⁹ και βελτιωμένη αιμοδυναμική κατάσταση μετά από αναζωογόνηση σε ενδο-νοσοκομειακές καρδιακές ανακοπές.⁷⁸⁰

Μια πρόσφατη, μεγάλη τυχαιοποιημένη μελέτη έδειξε παρόμοια αποτελέσματα για την LDB και τη χειρονακτική ΚΑΡΠΙΑ.⁷⁶³ Η CIRC (Circulation Improving Resuscitation Care), μια παρόμοια μελέτη με 4753 ενήλικες ασθενείς με εξω-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, τυχαιοποίησε τους ασθενείς σε ΚΑΡΠΙΑ με LDB ή χειρονακτική ΚΑΡΠΙΑ. Μετά από την προκαθορισμένη προσαρμογή για συμμεταβλητές (covariates) και πολλαπλές ενδιάμεσες αναλύσεις (interim), ο λόγος των σχετικών πιθανοτήτων ήταν 1,06 (95% CI 0,83-1,37) και μέσα στα προ-αποφασισμένα όρια για ισοδυναμία όσον αφορά το πρωταρχικό αποτέλεσμα της επιβίωσης μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο (χειρονακτική έναντι LDB ΚΑΡΠΙΑ 11,0% έναντι 9,4%). Η καλή νευρολογική έκβαση στην έξοδο από το νοσοκομείο ήταν παρόμοια (μηχανική ΚΑΡΠΙΑ 44,4% έναντι χειρονακτική ΚΑΡΠΙΑ 48,1%, OR 0,80, 95%CI 0,47-1,37).

ΚΑΡΠΙΑ με ανοιχτό θώρακα

Η ΚΑΡΠΙΑ με ανοικτό θώρακα παρέχει καλύτερη πίεση διήθησης των στεφανιαίων από την κλασική ΚΑΡΠΙΑ και μπορεί να ενδείκνυται για ασθενείς με καρδιακή ανακοπή μετά από τραύμα,⁷⁸¹ στην πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση^{782,783} (δείτε το κεφάλαιο 4 – «Ειδικές καταστάσεις»²²⁴) ή όταν ο θώρακας ή η κοιλία βρίσκονται ήδη εκτεθειμένα (διαφραγματική προσπέλαση), για παράδειγμα σε επέμβαση για τραύμα.⁷⁸⁴

ΚΑΡΠΙΑ με ενεργή συμπίεση και αποσυμπίεση (Active compressive-decompression CPR/ACD-CPR)

Η ΚΑΡΠΙΑ με ACD διενεργείται με μια χειροκίνητη συσκευή, η οποία αποτελείται από μια βεντούζα που ανασηκώνει το πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα ενεργά κατά τη διάρκεια της αποσυμπίεσης. Η ελάττωση της ενδοθωρακικής πίεσης στη φάση της αποσυμπίεσης αυξάνει τη φλεβική επαναφορά, την καρδιακή παροχή και συνεπακόλουθα την πίεση διήθησης των στεφανιαίων και εγκεφαλικών αγγείων στη φάση της συμπίεσης.⁷⁸⁵⁻⁷⁸⁸ Τα αποτελέσματα της ΚΑΡΠΙΑ με ACD είναι μικτά. Κάποιες κλινικές μελέτες έδειξαν βελτιωμένη αιμοδυναμική εικόνα σε σχέση με την κλασική ΚΑΡΠΙΑ,^{786,788-790} ενώ μια άλλη όχι.⁷⁹¹ Σε τρεις τυχαιοποιημένες μελέτες,^{790,792,793} η ΚΑΡΠΙΑ με ACD βελτίωσε το ποσοστό μακροπρόθεσμης επιβίωσης των ασθενών μετά από εξω-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, ενώ σε άλλες πέντε τυχαιοποιημένες μελέτες, δεν υπήρχε διαφορά στο αποτέλεσμα.⁷⁹⁴⁻⁷⁹⁸ Η αποτελεσματικότητα της ΚΑΡΠΙΑ με ACD φαίνεται να εξαρτάται ιδιαίτερα στην ποιότητα και διάρκεια της εκπαίδευσης των διασωστών.⁷⁹⁹

Μια μετά-ανάλυση δέκα μελετών πάνω στην εξω-νοσοκομειακή και δύο στην ενδο-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή απέτυχαν να αποδείξουν οποιαδήποτε διαφορά στα ποσοστά επιβίωσης ανάμεσα στην ΚΑΡΠΙΑ με ACD και την κλασική ΚΑΡΠΙΑ^{234,800} και αυτό επιβεβαιώνεται σε μια ακόμα πρόσφατη μετά-ανάλυση.⁸⁰¹ Δύο μελέτες νεκροτομείου έδειξαν περισσότερα κατάγματα πλευρών και στέρνου μετά από ΚΑΡΠΙΑ με ACD,^{802,803} ενώ μια άλλη δεν βρήκε καμία διαφορά.⁸⁰⁴

Συσκευή διαβαθμισμένης διακίνησης του αέρα (Impedance threshold device/ITD)

Η ITD είναι μια βαλβίδα, η οποία περιορίζει την είσοδο του αέρα μέσα στους πνεύμονες στη φάση επαναφοράς του θώρακα μεταξύ των συμπίεσεων. Με τον τρόπο αυτό ελαττώνεται η ενδοθωρακική πίεση και αυξάνεται

η φλεβική επαναφορά. Όταν συνδυάζεται με ενδοτραχειακό σωλήνα με αεροθάλαμο και συσκευή ενεργητικής συμπίεσης-αποσυμπίεσης (ACD),⁸⁰⁵⁻⁸⁰⁷ η ITD θεωρείται πως δρα συνεργικά και αυξάνει τη φλεβική επαναφορά κατά την ενεργή αποσυμπίεση. Η ITD έχει χρησιμοποιηθεί επίσης στην κλασική ΚΑΡΠΑ με ενδοτραχειακό σωλήνα ή προσωπίδα.⁸⁰⁸ Αν οι δασώστες μπορούν να εφαρμόσουν την προσωπίδα αεροστεγώς, η ITD μπορεί να δημιουργήσει την ίδια αρνητική ενδοθωρακική πίεση όπως όταν χρησιμοποιείται με έναν ενδοτραχειακό σωλήνα.⁸⁰⁸

Μια τυχαιοποιημένη μελέτη που συνέκρινε την ITD στην κλασική ΚΑΡΠΑ με την κλασική ΚΑΡΠΑ χωρίς ITD σε 8718 ασθενείς με εξω-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή απέτυχε να δείξει κάποιο όφελος με την ITD στην επιβίωση και τη νευρολογική έκβαση.⁸⁰⁹ Δε συνιστούμε λοιπόν τη συστηματική χρήση της ITD κατά την κλασική ΚΑΡΠΑ.

Δύο τυχαιοποιημένες μελέτες δεν έδειξαν όφελος στην επιβίωση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο με τη χρήση ITD και ΚΑΡΠΑ με ενεργή συμπίεση-αποσυμπίεση σε σύγκριση με τη χρήση μόνο της τελευταίας.^{805,810}

Τα αποτελέσματα μιας μεγάλης μελέτης που συνέκρινε το συνδυασμό της ITD με ΚΑΡΠΑ ενεργητικής συμπίεσης-αποσυμπίεσης με την κλασική ΚΑΡΠΑ δόθηκαν σε δύο δημοσιεύσεις. Στην πρωταρχική δημοσίευση έγινε ανάλυση των 2470 ασθενών με εξω-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή,⁸¹¹ ενώ η δεύτερη αναφέρει τα αποτελέσματα από αυτούς με μη-τραυματική καρδιακή ανακοπή (=27380).⁸¹² Η μελέτη αυτή έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά στην ευνοϊκή νευρολογική εικόνα στο εξιτήριο και στην επιβίωση στους 12 μήνες, αλλά καμία διαφορά στην επιβίωση μέχρι το εξιτήριο και το νευρολογικό αποτέλεσμα στους 12 μήνες.⁴ Λαμβάνοντας υπόψη τον αριθμό ασθενών που πρέπει να θεραπευθούν (Number Needed to Treat - NNT) δε συστήνεται η συστηματική χρήση της ITD και ACD.⁴

3i – Αρρυθμίες περί την ανακοπή

Η σωστή αναγνώριση και αντιμετώπιση των αρρυθμιών στον βαρέως πάσχοντα ασθενή μπορεί να εμποδίσει την καρδιακή ανακοπή ή την επανεμφάνιση αυτής, ακόμα και μετά από την αρχική επιτυχημένη αναζωογόνηση. Οι αλγόριθμοι που περιγράφονται στην ενότητα αυτή σχεδιάστηκαν ώστε να διευκολύνουν τον μη-ειδικό ανανήπτη ALS να αντιμετωπίσει έναν ασθενή με αποτελεσματικότητα και ασφάλεια σε μια επείγουσα κατάσταση. Γι αυτό το λόγο είναι όσο πιο απλοί γίνεται. Αν το

πρόβλημα δεν είναι οξύ, τότε μπορεί αν υπάρχουν αρκετές άλλες θεραπευτικές επιλογές, όπως φάρμακα (από του στόματος ή παρεντερικά), οι οποίες δε θα είναι πολύ γνώριμες στον μη-ειδικό. Στην περίπτωση αυτή όμως, θα υπάρχει χρόνος για να αναζητηθεί βοήθεια από τον καρδιολόγο ή κάποιον άλλο πιο έμπειρο γιατρό με τη σχετική ειδικευση.

Περισσότερες πληροφορίες για την αντιμετώπιση των αρρυθμιών μπορεί να αναζητηθούν στο www.escardio.org.

Αρχές αντιμετώπισης

Η αρχική διάγνωση και αντιμετώπιση ενός ασθενή με αρρυθμία οφείλει να ακολουθεί την αρχή ABCDE. Τα στοιχεία κλειδιά σε αυτήν τη διαδικασία περιλαμβάνουν την αναγνώριση δυσμενών σημείων, την τοποθέτηση οξυγόνου αν ενδείκνυται και με οδηγό την παλμική οξυμετρία, την εξασφάλιση ενδοφλέβιας οδού και την τοποθέτηση monitoring (ΗΚΓ, αρτηριακή πίεση, spO_2). Όπου είναι δυνατό καταγράψτε ΗΚΓ 12 απαγωγών, που θα επιτρέψει την ακριβή αναγνώριση του ρυθμού είτε πριν τη θεραπεία, είτε αναδρομικά. Διορθώστε τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές (πχ K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+}). Λάβετε υπόψη το αίτιο και πλαίσιο εμφάνισης των αρρυθμιών, όταν καθορίζετε τη θεραπεία.

Η διάγνωση και αντιμετώπιση όλων των αρρυθμιών λαμβάνει υπόψη δύο παράγοντες: την κατάσταση του ασθενή (σταθερός ή ασταθής) και τη φύση της αρρυθμίας. Τα αντιαρρυθμικά φάρμακα δρουν αργότερα και είναι λιγότερο αξιόπιστα από την ηλεκτρική ανάταξη, όταν πρόκειται για την ανάταξη μιας ταχυκαρδίας σε φλεβοκομβικό ρυθμό. Έτσι, τα φάρμακα χρησιμοποιούνται σε σταθερούς ασθενείς χωρίς ανεπιθύμητες σημεία, ενώ η ηλεκτρική καρδιο-ανάταξη προτιμάται συνήθως για τους ασταθείς ασθενείς με δυσμενή σημεία.

Δυσμενή σημεία

Η παρουσία ή απουσία δυσμενών συμπτωμάτων ή σημείων θα καθορίσει την κατάλληλη θεραπεία των περισσότερων αρρυθμιών. Τα παρακάτω σημεία υποδηλώνουν έναν ασθενή ο οποίος είναι ασταθής εξαιτίας της αρρυθμίας.

1. Καταπληξία – παρουσιάζεται ως χωρότητα, εφίδρωση, ψυχρά και υγρά άκρα (αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού), επηρεασμένο επίπεδο συνείδησης (ελαττωμένη αιματική εγκεφαλική ροή) και υπόταση (πχ συστολική αρτηριακή πίεση $<90\text{mmHg}$).
2. Συγκοπή – απώλεια συνείδησης ως αποτέλεσμα ελαττωμένης αιματικής εγκεφαλικής ροής.

3. Καρδιακή ανεπάρκεια – οι αρρυθμίες επηρεάζουν αρνητικά τη λειτουργία του μυοκαρδίου, ελαττώνοντας τη στεφανιαία αιματική ροή. Στις επείγουσες καταστάσεις, αυτό παρουσιάζονται ως πνευμονικό οίδημα (ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας) και/ή αυξημένη φλεβική πίεση στις σφαγίτιδες και διόγκωση του ήπατος (ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας)
4. Μυοκαρδιακή ισχαιμία – συμβαίνει όταν η κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο υπερβαίνει την παροχή. Η μυοκαρδιακή ισχαιμία μπορεί να εμφανιστεί με θωρακικό πόνο (στηθάγχη) ή και χωρίς πόνο (σιωπηλή ισχαιμία), ως μεμονωμένο εύρημα στο ΗΚΓ 12 απαγωγών. Η παρουσία της μυοκαρδιακής ισχαιμίας είναι ιδιαίτερα σημαντική αν υπάρχει υποκείμενη στεφανιαία ή δομική καρδιακή νόσος, καθώς μπορεί να προκαλέσει ακόμα περισσότερες επιπλοκές απειλητικές τη ζωή, συμπεριλαμβανομένης της καρδιακής ανακοπής.

Θεραπευτικές επιλογές

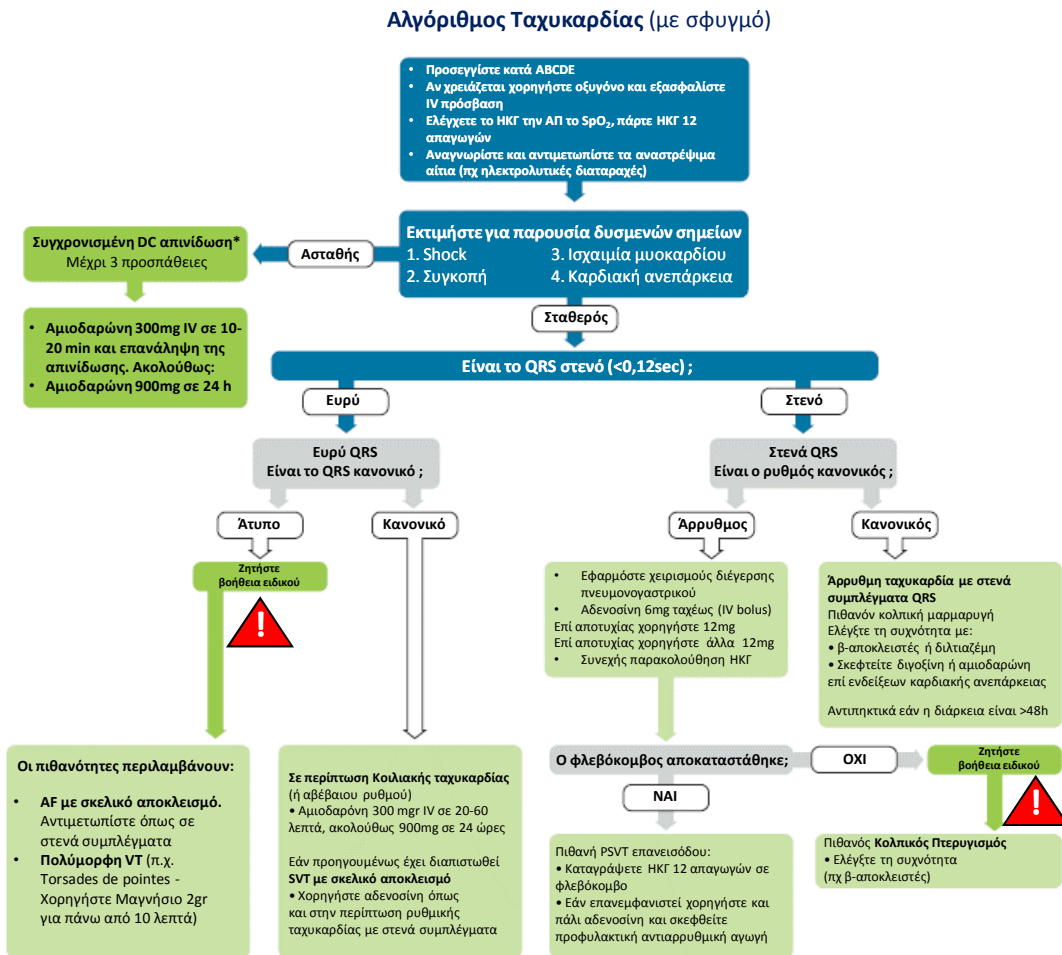
Έχοντας καθορίσει το ρυθμό και την ύπαρξη ή όχι δυσμενών σημείων, οι άμεσες θεραπευτικές επιλογές χωρίζονται σε:

1. Ηλεκτρικές (καρδιο-ανάταξη, βηματοδότηση).
2. Φαρμακευτικές (αντιαρρυθμικά και άλλα φάρμακα).

Ταχυκαρδίες

Αν ο ασθενής είναι ασταθής

Αν ο ασθενής είναι ασταθής και επιδεινώνεται, και η ταχυκαρδία οδηγεί σε οποιοδήποτε από τα δυσμενή συμπτώματα και σημεία που περιγράφηκαν πιο πάνω, διενεργείστε άμεσα προσπάθεια συγχρονισμένης καρδιο-ανάταξης (Εικόνα 3.4). Σε ασθενείς με κατά τα άλλα φυσιολογική καρδιά, σοβαρά συμπτώματα και σημεία είναι σπάνια αν η κοιλιακή συχνότητα είναι <150σφυγμούς/λεπτό. Ασθενείς με επιβαρυσμένη καρδιακή λειτουργία



*Η επιχειρούμενη ηλεκτρική ανάταξη διενεργείται πάντα υπό καταστολή ή γενική αναισθησία

Εικόνα. 3.4. Αλγόριθμος ταχυκαρδίας, ABCDE – Αεραγωγός, Αναπνοή, Κυκλοφορία, Νευρολογική κατάσταση, Έκθεση, IV – ενδοφλέβια, spO₂ – κορεσμός οξυγόνου με οξυμετρία, BP – αρτηριακή πίεση, ECG – ηλεκτροκαρδιογράφημα, DC –συνεχές ρεύμα, AF – κολπική μαρμαρυγή, VT – κοιλιακή ταχυκαρδία. SVT – υπερκοιλιακή ταχυκαρδία. PSVT – παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία

γία ή σημαντική συνοσηρότητα μπορούν να εμφανίσουν συμπτώματα και να γίνουν ασταθείς και σε χαμηλότερες καρδιακές συχνότητες. Αν η καρδιοανάταξη δεν αποκαταστήσει φλεβοκομβικό ρυθμό και ο ασθενής παραμένει ασταθής, δώστε αμιοδαρόνη 300mg ενδοφλέβια μέσα 10-20min και επιχειρήστε ξανά ηλεκτρική ανάταξη. Η δόση φόρτισης της αμιοδαρόνης μπορεί να ακολουθηθεί από έγχυση 900mg σε περίοδο 24 ωρών.

Επαναλαμβανόμενες προσπάθειες ηλεκτρικής ανάταξης δεν είναι κατάλληλες για την επαναλαμβανόμενη (εντός ωρών ή ημερών) παροξυσμική (που σταματάει αυτόματα) κολπική μαρμαρυγή. Κάτι τέτοιο είναι ιδιαίτερα συχνό σε βαριά πάσχοντες ασθενείς, οι οποίοι ενδέχεται να έχουν συνεχιζόμενους εκλυτικούς παράγοντες για αρρυθμία (πχ μεταβολικές διαταραχές, σήψη). Η καρδιοανάταξη δεν εμποδίζει την επανεμφάνιση αρρυθμίας και αν συμβούν τέτοια επεισόδια, χορηγήστε φάρμακα.

Συγχρονισμένη ηλεκτρική καρδιοανάταξη. Αν χρησιμοποιείτε ηλεκτρική καρδιοανάταξη για την ανάταξη κολπικών ή κοιλιακών ταχυαρρυθμιών, τότε η απινίδωση πρέπει να είναι συγχρονισμένη με το έπαρμα R παρά το T στο ΗΚΓ.⁸¹³ Με τον τρόπο αυτό αποφεύγεται η σχετικά ανερέθιστη περίοδος και ελαχιστοποιείται ο κίνδυνος κοιλιακής μαρμαρυγής. Οι ασθενείς που διατηρούν συνείδηση πρέπει να λαμβάνουν αναισθησία ή καταστολή πριν λάβει χώρα η ανάταξη. Για ταχυκαρδία με ευρέα συμπλέγματα και κολπική μαρμαρυγή (atrial fibrillation/AF) ξεκινήστε με 120-150J διφασικό ρεύμα και αυξήστε κλιμακωτά σε περίπτωση αποτυχίας. Ο κολπικός πτερυγισμός και η παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία (paroxysmal supraventricular tachycardia/SVT) ανατάσσονται συχνά με μικρότερη ενέργεια: ξεκινήστε με 70-120J διφασικού ρεύματος.

Αν ο ασθενής είναι σταθερός

Αν ο ασθενής με ταχυκαρδία είναι σταθερός (χωρίς δυσμενή σημεία ή συμπτώματα) και δεν επιδεινώνεται, είναι δυνατή η φαρμακευτική αντιμετώπιση. Αξιολογήστε το ρυθμό με ΗΚΓ 12 απαγωγών και παρατηρήστε τη διάρκεια του συμπλέγματος QRS. Αν αυτή είναι μεγαλύτερη των 0,12'' (3 μικρά τετράγωνα στο κλασικό ΗΚΓραφικό χαρτί), τότε θεωρείται ταχυκαρδία με ευρέα συμπλέγματα. Αν η διάρκεια του QRS είναι μικρότερη, τότε πρόκειται για ταχυκαρδία με στενά συμπλέγματα.

Όλες οι αντιαρρυθμικές θεραπείες – θεραπευτικοί χειρισμοί, φάρμακα ή ηλεκτρικό ρεύμα – μπορούν να προκαλέσουν οι ίδιες αρρυθμίες, οπότε η επιδείνωση του ασθενή να οφείλεται σε αυτές και όχι σε απουσία θερα-

πυτικού αποτελέσματος. Η χρήση πολλαπλών αντιαρρυθμικών σκευασμάτων ή υψηλών δόσεων ενός μόνο φαρμάκου μπορεί να προκαλέσουν καταστολή του μυοκαρδίου και υπόταση, που με τη σειρά τους μπορεί να επιδεινώσουν τον καρδιακό ρυθμό. Αναζητήστε βοήθεια από ειδικούς πριν χρησιμοποιήσετε επαναλαμβανόμενες δόσεις ή συνδυασμούς αντι-αρρυθμικών φαρμάκων.

Ταχυκαρδία με ευρέα συμπλέγματα

Η ταχυκαρδία με ευρέα συμπλέγματα ξεκινούν συνήθως από τις κοιλίες. Παρά το γεγονός ότι μπορούν να προκληθούν από υπερκοιλιακούς ρυθμούς με αλλόδρομη αγωγιμότητα, σε ασταθή ασθενή σε περιανακοπική περίοδο υποθέστε ότι προέρχονται από τις κοιλίες. Σε σταθερό ασθενή, το επόμενο βήμα είναι να διαπιστωθεί αν ο ρυθμός είναι κανονικός (ρυθμικός) ή όχι.

Ρυθμική ταχυκαρδία με ευρέα συμπλέγματα. Στην περίπτωση αυτή πιθανώς πρόκειται για κοιλιακή ταχυκαρδία ή SVT με αποκλεισμό σκέλους. Αν υπάρχει αμφιβολία, δώστε ενδοφλέβια αδενοσίνη (σύμφωνα με τις οδηγίες που περιγράφονται παρακάτω), καθώς μπορεί να μετατρέψει το ρυθμό σε φλεβοκομβό και να βοηθήσει στη διάγνωση του υποκείμενου ρυθμού.

Η κοιλιακή ταχυκαρδία σε σταθερό ασθενή μπορεί να αντιμετωπιστεί με χορήγηση 300mg αμιοδαρόνης ενδοφλεβίως μέσα σε 20-60min, που ακολουθείται από έγχυση 900 mg/24 ώρες. Πρέπει να αναζητηθεί η γνώμη ειδικού πριν τη χορήγηση άλλων σκευασμάτων όπως nifekalant, προκαϊναμίδη ή σοταλόλη.

Άρρυθμη ταχυκαρδία με ευρέα συμπλέγματα. Η άρρυθμη ταχυκαρδία με ευρέα συμπλέγματα συνήθως είναι AF με αποκλεισμό σκέλους. Άλλη πιθανή αιτία είναι AF με κοιλιακή προ-διέγερση (σύνδρομο Wolff-Parkinson-White/WPW). Στην περίπτωση αυτή, το εύρος και η μορφολογία του QRS ποικίλει περισσότερο από ότι στην περίπτωση της AF με αποκλεισμό σκέλους. Μια τρίτη πιθανή αιτία είναι η πολύμορφη VT (πχ torsade de pointes), η οποία ωστόσο είναι σχετικά απίθανο να συμβεί χωρίς δυσμενή σημεία.

Αναζητήστε τη βοήθεια ειδικού για τη διάγνωση και αντιμετώπιση της άρρυθμης ταχυκαρδίας με ευρέα συμπλέγματα. Αν ο ρυθμός είναι AF με αποκλεισμό σκέλους, αντιμετωπίστε τον όπως την απλή AF (δείτε παρακάτω). Αν υποπτεύεστε AF με προ-διέγερση (ή κολπικό πτερυγισμό), αποφύγετε την αδενοσίνη, τη διγοξίνη, τη βεραπαμίλη και τη διλτιαζέμη. Τα φάρμακα αυτά μπλοκάρουν τον κολποκοιλιακό κόμβο και προκαλούν μια

σχετική αύξηση της προ-διέγερσης, η οποία μπορεί να προκαλέσει σοβαρή ταχυκαρδία. Η ηλεκτρική καρδιοανάταξη είναι συνήθως η ασφαλέστερη επιλογή.

Αντιμετωπίστε την VT torsades de pointes σταματώντας άμεσα όλα τα φάρμακα που παρατείνουν το σύμπλεγμα QT. Διορθώστε τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές, ιδίως την υποκαλιαιμία. Δώστεθειϊκό μαγνήσιο 2g ενδοφλέβια μέσα σε 10min. Αναζητήστε τη βοήθεια ειδικού καθώς άλλες θεραπείες (πχ βηματοδότηση υπερκέρασης) μπορεί να είναι απαραίτητες ώστε να αποφευχθεί η επανεμφάνιση της αρρυθμίας. Αν εμφανιστούν δυσμενή σημεία (κάτι που παρατηρείται συχνά), προβείτε άμεσα σε συγχρονισμένη ανάταξη. Αν ο ασθενής γίνει άσφυγμος, απινιδώστε άμεσα (αλγόριθμος καρδιακής ανακοπής).

Ταχυκαρδία με στενά συμπλέγματα

Το πρώτο βήμα για την αξιολόγηση μιας ταχυκαρδίας με στενά συμπλέγματα είναι ο καθορισμός του ρυθμού (κανονικός ή μη).

Οι συχνότερες ρυθμικές ταχυκαρδίες με στενά συμπλέγματα περιλαμβάνουν:

- Βλεβοκομβική ταχυκαρδία.
- Ταχυκαρδία επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο.
- (AV nodal re-entry tachycardia/AVNRT, το συχνότερο τύπο YKT).
- Κολποκοιλιακή ταχυκαρδία επανεισόδου (AV re-entry tachycardia/ AVRT), η οποία συνδυάζεται με σύνδρομο WPW.
- Κολπικός πτερυγισμός με ρυθμική κολποκοιλιακή αγωγή (συνήθως 2:1).

Η μη-ρυθμική ταχυκαρδία με στενά συμπλέγματα είναι συνήθως AF ή μερικές φορές κολπικός πτερυγισμός με μεταβαλλόμενη κολποκοιλιακή αγωγή (μεταβαλλόμενος αποκλεισμός).

Ρυθμική ταχυκαρδία με στενά συμπλέγματα

Φλεβοκομβική ταχυκαρδία. Πρόκειται για μια φυσιολογική αντίδραση σε ένα ερέθισμα όπως η άσκηση ή το άγχος. Σε πάσχοντα ασθενή μπορεί να είναι το αποτέλεσμα πολλών ερεθισμάτων, όπως πόνος, πυρετός, αναιμία, απώλεια αίματος και καρδιακή ανεπάρκεια. Η θεραπεία καθορίζεται σχεδόν πάντα από το υποκείμενο αίτιο και μια η προσπάθεια επιβράδυνσης της φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας θα επιδεινώσει την κατάσταση.

AVNRT και AVRT (παροξυσμική SVT). Η AVNRT είναι ο συχνότερος τύπος παροξυσμικής SVT, που παρατηρείται συχνά σε άτομα χωρίς άλλη μορφή καρδιακής νόσου και είναι σχετικά σπάνια σε καταστάσεις περί την ανακοπή.⁸¹⁴ Προκαλεί ρυθμική ταχυκαρδία με στενά συ-

μπλέγματα, συνήθως χωρίς εμφανή κολπική δραστηριότητα στο ΗΚΓ. Η καρδιακή συχνότητα είναι συνήθως πολύ υψηλότερη από αυτήν που παρατηρείται στο φλεβοκομβικό ρυθμό σε ηρεμία (60-120 σφυγμοί/λεπτό). Είναι συνήθως καλοήθης, εκτός και αν συνυπάρχει δομική καρδιακή βλάβη ή στεφανιαία νόσος.

Η AVRT παρατηρείται σε ασθενείς με σύνδρομο WPW και είναι επίσης συνήθως καλοήθης, εκτός αν υπάρχει επιπρόσθετη δομική καρδιακή νόσος. Ο πιο συχνός τύπος AVRT είναι η ρυθμική ταχυκαρδία με στενά συμπλέγματα, επίσης χωρίς εμφανή σημεία κολπικής δραστηριότητας στο ΗΚΓ.

Κολπικός πτερυγισμός με ρυθμική κολποκοιλιακή αγωγή (συνήθως 2:1 αποκλεισμός). Ποκαλεί ρυθμική ταχυκαρδία με στενά συμπλέγματα στην οποία είναι πολύ δύσκολο να διακριθούν τα κύματα πτερυγισμού, με αποτέλεσμα να μην μπορεί αρχικά να γίνει διάκριση από την AVNRT και την AVRT. Όταν ο πτερυγισμός με αποκλεισμό 2:1 ή και αγωγή 1:1 συνοδεύεται από αποκλεισμό σκέλους, προκαλεί ρυθμική ταχυκαρδία με ευρέα συμπλέγματα, που είναι πολύ δύσκολο να διαφοροδιαγνωστεί από VT. Η αντιμετώπιση του ρυθμού αυτού σαν να ήταν VT συνήθως φέρει καλά αποτελέσματα ή οδηγεί στην επιβράδυνση της κοιλιακής απάντησης και αναγνώριση του ρυθμού. Ο πιο κλασικός τύπος κολπικού πτερυγισμού έχει κολπική συχνότητα περίπου 300 σφύξεις/λεπτό, οπότε ο 2:1 αποκλεισμός προκαλεί ταχυκαρδία περίπου 150 σφύξεων/λεπτό. Γρηγορότεροι ρυθμοί σπάνια οφείλονται σε κολπικό πτερυγισμό με αποκλεισμό 2:1.

Αντιμετώπιση ρυθμικής ταχυκαρδίας με στενά συμπλέγματα. Αν ο ασθενής είναι ασταθής με δυσμενή σημεία που προκαλούνται από την αρρυθμία, διενεργείστε συγχρονισμένη ηλεκτρική καρδιο-ανάταξη. Είναι λογική η χορήγηση αδενοσίνης σε ασταθή ασθενή με ρυθμική ταχυκαρδία με στενά συμπλέγματα, ενώ γίνονται οι διεργασίες για τη διεξαγωγή της συγχρονισμένης ανάταξης. Ωστόσο, μην καθυστερείτε την ηλεκτρική ανάταξη αν η αδενοσίνη δεν αποκαταστήσει φλεβοκομβικό ρυθμό. Σε απουσία ανεπιθύμητων σημείων ενεργείστε ως εξής:

- Ξεκινήστε με χειρισμούς του πνευμονογαστρικού⁸¹⁴: οι μαλάξεις του καρωτιδικού κόλπου ή ο χειρισμός Valsalva θα σταματήσουν έως και το ένα τέταρτο των επεισοδίων παροξυσμικής SVT. Οι μαλάξεις του καρωτιδικού κόλπου διεγείρουν τους τασεοϋποδοχείς, οι οποίοι αυξάνουν τον τόνο του πνευμονογαστρικού και ελαττώνουν τη δράση του συμπαθητικού, επιβραδύνοντας έτσι την αγωγή μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου. Ο χειρισμός επιτυγχάνεται με την πίεση πάνω στην κα-

ρωτίδα, στο ύψος του κρικοειδή χόνδρου. Μαλάξτε την περιοχή με σταθερή κυκλική κίνηση για περίπου 5sec και αν δεν τερματιστεί η αρρυθμία, επαναλάβετε από την αντίθετη πλευρά. Αποφύγετε την πίεση αν υπάρχει καρωτιδικός ροίζος, καθώς η ρήξη μιας αθηροματώδους πλάκας μπορεί να προκαλέσει εμβολή στην εγκεφαλική κυκλοφορία και ισχαιμικό εγκεφαλικό. Ο χειρισμός Valsalva (η έντονη εκπνοή με κλειστή τη γλωττίδα) σε ύπτια θέση πιθανά είναι η αποτελεσματικότερη τεχνική Ένας πρακτικός τρόπος επίτευξης της τεχνικής, χωρίς παρατεταμένη εξήγηση, είναι να ζητηθεί από τον ασθενή να φουξήσει στο στόμιο μιας σύριγγας 20ml, με τόσο δύναμη, όση χρειάζεται για να σπρώξει το έμβολο προς τα πίσω. Καταγράψτε ΗΚΓ (κατά προτίμηση πολλαπλών απαγωγών) κατά τη διενέργεια κάθε χειρισμού. Αν ο ρυθμός είναι κολπικός πτερυγισμός, η επιβράδυνση της κοιλιακής ανταπόκρισης που επιτυγχάνεται θα επιδείξει τα κύματα πτερυγισμού.

- Αν η αρρυθμία επιμένει και δεν είναι πτερυγισμός, χρησιμοποιήστε αδενοσίνη. Δώστε 6mg γρήγορα ενδοφλέβια και καταγράψτε ΗΚΓ πολλαπλών απαγωγών την ώρα της έγχυσης. Αν ο κοιλιακός ρυθμός επιβραδυνθεί παροδικά αλλά η αρρυθμία επιμένει, παρατηρείστε για σημεία κολπικής δραστηριότητας, όπως ο κολπικός πτερυγισμός ή άλλη κολπική ταχυκαρδία και αντιμετωπίστε ανάλογα. Αν δεν υπάρχει απάντηση στα 6mg αδενοσίνης, δώστε άλλα 12mg και αν δεν υπάρχει πάλι απάντηση επαναλάβετε μια ακόμη φορά με άλλα 12mg. 90-95% των SVT θα τερματιστούν με τον τρόπο αυτό.
- Η επιτυχία στην ανάταξη μιας ταχυ-αρρυθμίας με χειρισμούς πνευμονογαστρικού ή με αδενοσίνη υποδηλώνει ότι πρόκειται σχεδόν σίγουρα για AVNRT ή AVRT. Παρακολουθείστε τους ασθενείς αυτούς για επανεμφάνιση αρρυθμιών και αντιμετωπίστε τις με περαιτέρω δόσεις αδενοσίνης ή με μακράς δράσης φάρμακα που μπλοκάρουν τον κολποκοιλιακό κόμβο (πχ διλτιαζέμη ή βεραπαμίλη).
- Αν η αδενοσίνη αντενδείκνυται ή δεν καταφέρει να σταματήσει μια ρυθμική ταχυκαρδία με στενά συμπλέγματα χωρίς να δείξει ότι πρόκειται για κολπικό πτερυγισμό, χορηγήστε ανταγωνιστή διαύλων ασβεστίου (πχ διλτιαζέμη ή βεραπαμίλη).

Μη-ρυθμική ταχυκαρδία με στενά συμπλέγματα.

Πρόκειται συνήθως για AF με μη-ελεγχόμενη κοιλιακή ανταπόκριση ή, πιο σπάνια, για κολπικό πτερυγισμό με μεταβαλλόμενο κολποκοιλιακό αποκλεισμό. Καταγράψτε ΗΚΓ 12 απαγωγών για να αναγνωρίσετε το ρυθ-

μό. Αν ο ασθενής εμφανίζει σημεία αστάθειας λόγω της αρρυθμίας λόγω της αρρυθμίας, διενεργείστε συγχρονισμένη καρδιοανάταξη όπως περιγράφηκε παραπάνω. Η Ευρωπαϊκή Εταιρία Καρδιολογίας παρέχει λεπτομερείς πληροφορίες για την αντιμετώπιση της AF: www.escardio.org.

Αν δεν υπάρχουν δυσμενή σημεία, οι θεραπευτικές επιλογές περιλαμβάνουν:

- Έλεγχο της καρδιακής συχνότητας με φαρμακοθεραπεία.
- Έλεγχο του ρυθμού με φάρμακα, ώστε να διευκολυνθεί η καρδιοανάταξη.
- Έλεγχο του ρυθμού με ηλεκτρική καρδιοανάταξη.
- Θεραπεία για πρόληψη των επιπλοκών (πχ αντιπηκτική αγωγή).

Αναζητήστε τη βοήθεια ειδικού για να καθορίσετε την καταλληλότερη θεραπεία για τον εκάστοτε ασθενή. Όσο περισσότερο παραμένει ο ασθενής σε AF, τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος δημιουργίας κολπικού θρόμβου. Γενικά, ασθενείς που βρίσκονται σε AF για περισσότερο από 48 ώρες δεν πρέπει να ανατάσσονται (είτε ηλεκτρικά, είτε χημικά), μέχρι να λάβουν πλήρη αντιπηκτική αγωγή ή μέχρι να αποδειχθεί η απουσία κολπικού θρόμβου με διοισοφάγεια υπερηχογραφία. Αν τίθεται θέμα ανάταξης λόγω της κλινικής κατάστασης, και η διάρκεια της AF είναι μεγαλύτερη των 48 ωρών (ή είναι άγνωστη) συζητήστε την αντιπηκτική αγωγή, την επιλογή του σκευάσματος και τη διάρκεια με καρδιολόγο.

Αν ο στόχος είναι ο έλεγχος της συχνότητας, τα φάρμακα εκλογής είναι οι β-αποκλειστές και η διλτιαζέμη. Η διγοξίνη και η αμιοδαρόνη μπορεί να χρησιμοποιηθούν σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια.

Αν η διάρκεια της AF είναι μικρότερη των 48 ωρών και θεωρηθεί κατάλληλος ο έλεγχος του ρυθμού (, μπορείτε να επιχειρήσετε χημική καρδιοανάταξη. Αναζητήστε τη βοήθεια ειδικού και σκεφτείτε τη χορήγηση φλεκαϊνίδης, προπαφενόνης ή ιβουτιλίδης. Αμιοδαρόνη (300mg ενδοφλέβια μέσα σε 20-60min, ακολουθούμενη από 900mg/24 ώρες) μπορεί να χρησιμοποιηθεί επίσης, αλλά δεν είναι το ίδιο αποτελεσματική. Η ηλεκτρική ανάταξη παραμένει μια επιλογή στην περίπτωση αυτή και έχει μεγαλύτερα ποσοστά επιτυχίας από ό,τι η χημική.

Αναζητήστε τη βοήθεια ειδικού αν κάποιος ασθενής με AF βρεθεί να πάσχει από κοιλιακή προ-διέγερση (σύνδρομο WPW). Αποφύγετε τη χρήση αδενοσίνης, διλτιαζέμης, βεραπαμίλης ή διγοξίνης σε ασθενείς με AF ή κολπικό πτερυγισμό με προδιέγερση, καθώς τα φάρμακα αυτά μπλοκάρουν τον κολποκοιλιακό κόμβο και αυξάνουν την προ-διέγερση.

Βραδυκαρδία

Η βραδυκαρδία ορίζεται ως καρδιακή συχνότητα <60 σφίξεων/λεπτό. Μπορεί να έχει καρδιακά αίτια (πχ μυοκαρδιακή ισχαιμία, έμφραγμα του μυοκαρδίου, σύνδρομο νοσούντος φλεβόκομβου), μη-καρδιακά αίτια (πχ νευροκαρδιογενή αντίδραση-vasovagal response, υποθερμία, υπογλυκαιμία, υποθυρεοειδισμός, αυξημένη ενδοκράνια πίεση) ή να προκαλείται από τοξικότητα φαρμάκων (πχ διγοξίνη, β-αποκλειστές, αποκλειστές δι-αύλων ασβεστίου).

Οι βραδυκαρδίες προκαλούνται από ελαττωμένη ενεργοποίηση του φλεβόκομβου ή από δυσλειτουργία της κολποκοιλιακής αγωγής. Η πρώτη παρατηρείται σε φλεβοκομβική βραδυκαρδία (από υπερβολική ενεργοποίηση του παρασυμπαθητικού), φλεβοκομβική παύση και σύνδρομο νοσούντος φλεβόκομβου, ενώ ο Κολποκοιλιακός αποκλεισμός (ΚΚ) χωρίζεται σε πρώτου, δεύτερου και τρίτου βαθμού και μπορεί να συνδέεται με πολλαπλά φαρμακευτικά σκευάσματα ή ηλεκτρολυτικές διαταραχές, καθώς και με δομικά προβλήματα που προκαλούνται από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή μυοκαρδίτιδα. Ο πρώτου βαθμού ΚΚ αποκλεισμός ορίζεται ως η παράταση του διαστήματος P-R (>0,2sec) και είναι συνήθως καλοήθης. Ο δεύτερου βαθμού αποκλεισμός χωρίζεται σε Mobitz τύπου I και II. Στο Mobitz I ο αποκλεισμός είναι στον ΚΚ, είναι συχνά παροδικός και μπορεί να είναι ασυμπτωματικός, ενώ στο Mobitz II ο αποκλεισμός συχνά είναι πιο χαμηλά από τον ΚΚ, στο δεμάτιο του His ή στα δεμάτια, είναι συμπτωματικός και υπάρχει η πιθανότητα να προχωρήσει σε πλήρη ΚΚ αποκλεισμό. Ο τρίτου βαθμού αποκλεισμός είναι Κολποκοιλιακός διαχωρισμός (AV, που μπορεί να είναι μόνιμος ή παροδικός, ανάλογα με την υποκείμενη αιτία.

Αρχική αξιολόγηση

Αξιολογήστε τον ασθενή με βραδυκαρδία σύμφωνα με την προσέγγιση ABCDE, σκεφτόμενοι τις πιθανές αιτίες και παρατηρώντας για δυσμενή σημεία. Αντιμετωπίστε τις όποιες αναστρέψιμες αιτίες και αν υπάρχουν δυσμενή σημεία, ξεκινήστε τη θεραπεία της βραδυκαρδίας. Τα αρχικά μέσα αντιμετώπισης είναι φαρμακευτικά, ενώ η βηματοδότηση χρησιμοποιείται σε ασθενείς που δεν απαντούν στη φαρμακευτική αγωγή ή έχουν παράγοντες κινδύνου για ασυστολία (Εικόνα 3.5)

Φαρμακευτική αγωγή

Αν υπάρχουν δυσμενή σημεία, δώστε ατροπίνη 500μg ενδοφλέβια και, αν είναι απαραίτητο, επαναλάβετε κάθε 3-5min, μέχρι συνολικά τα 3mg. Δόσεις ατροπίνης μι-

κρότερες των 500μg μπορούν παραδόξως να προκαλέσουν επιβράδυνση του καρδιακού ρυθμού.⁸¹⁵ Σε υγιείς εθελοντές μια δόση 3mg προκάλεσε τη μέγιστη δυνατή αύξηση του καρδιακού ρυθμού από την κατάσταση ηρεμίας.⁸¹⁶ Χρησιμοποιήστε την ατροπίνη με προσοχή σε παρουσία στεφανιαίας ισχαιμίας ή εμφράγματος του μυοκαρδίου – η αυξημένη καρδιακή συχνότητα μπορεί να επιδεινώσει την ισχαιμία ή να αυξήσει τη ζώνη του εμφράγματος.

Αν η θεραπεία με ατροπίνη δεν φέρει αποτέλεσμα, σκεφτείτε τα φάρμακα δεύτερης γραμμής, όπως η ισοπρεναλίνη (5μg/λεπτό αρχική δόση), η αδρεναλίνη (2-10μg/λεπτό) και η ντοπαμίνη (2-10μg/kg/λεπτό). Η θεοφυλίνη (100-200mg αργή ενδοφλέβια έγχυση) μπορεί να χρησιμοποιηθεί αν η βραδυκαρδία προκαλείται από κατώτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου, μεταμόσχευση καρδιάς ή τραύμα νωτιαίου μυελού. Σκεφτείτε την ενδοφλέβια χορήγηση γλουκαγόνου, αν οι β-αποκλειστές ή ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου αποτελούν πιθανή αιτία για τη βραδυκαρδία. Μην δώσετε ατροπίνη σε ασθενείς με μεταμόσχευση καρδιάς – μπορεί να προκαλέσει υψηλού βαθμού ΚΚ αποκλεισμό, ακόμη και φλεβοκομβική παύση.⁸¹⁷

Βηματοδότηση

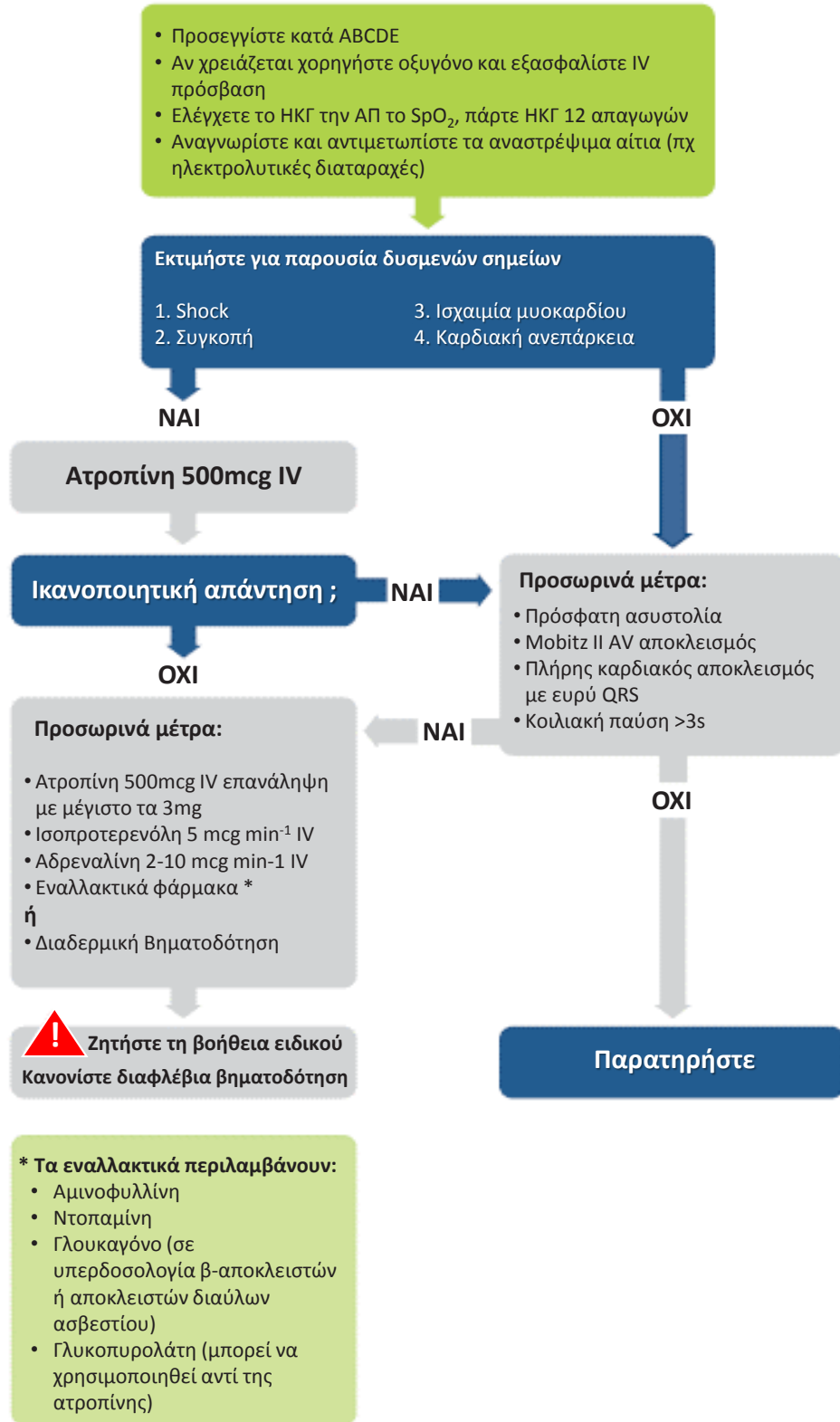
Ξεκινήστε διαδερμική βηματοδότηση αμέσως αν δεν υπάρχει απάντηση στην ατροπίνη ή αν η ατροπίνη ενδέχεται να μην είναι αποτελεσματική.

Η διαδερμική βηματοδότηση μπορεί να είναι πολύ επώδυνη και να μην επιτύχει αποτελεσματική μηχανική σύλληψη. Επιβεβαιώστε αν έχει επιτευχθεί σύλληψη και επαναξιολογήστε την κατάσταση του ασθενή. Χρησιμοποιείστε αναλγησία και καταστολή για τον έλεγχο του πόνου, και προσπαθήστε να αναγνωρίσετε την αιτία της βραδυκαρδίας.

Αν η ατροπίνη είναι αναποτελεσματική και δεν υπάρχει άμεση δυνατότητα διαδερμικής βηματοδότησης, προσπαθήστε να βηματοτοήσετε με τη γροθιά σας ενώ περιμένετε τον κατάλληλο εξοπλισμό. Δώστε ρυθμικά χτυπήματα με κλειστή γροθιά πάνω από το αριστερό κάτω στερνικό χείλος για να επιτευχθεί βηματοδότηση με μια φυσιολογική συχνότητα 50-70 b/min.

Αναζητήστε τη βοήθεια ειδικού για να αξιολογήσετε την ανάγκη για προσωρινή διαφλέβια βηματοδότηση, η οποία μπορεί να είναι αναγκαία σε περίπτωση πρόσφατης ασυστολίας, σε Mobitz II ΚΚ αποκλεισμό, σε πλήρη (3^{ου} βαθμού) ΚΚ αποκλεισμό (ιδιαίτερα με ευρέα συμπλέγματα QRS ή αρχική συχνότητα <40b/min) ή στοιχεία κοιλιακής παύσης για περισσότερο από 3sec.

Αλγόριθμος Βραδυκαρδίας



Εικόνα. 3.5. Αλγόριθμος βραδυκαρδίας. ABCDE – Αεραγωγός, Αναπνοή, Κυκλοφορία, Νευρολογική κατάσταση, Έκθεση, IV – ενδοφλέβια, spO₂ – κορεσμός οξυγόνου με οξυμετρία, ΑΠ – αρτηριακή πίεση, ΗΚΓ – ηλεκτροκαρδιογράφημα, AV – κολποκοιλιακός.

Αντιαρρυθμικά φάρμακα

Αδενοσίνη

Η αδενοσίνη είναι ένα φυσικό νουκλεοτίδιο πουρίνης, που επιβραδύνει τη μετάδοση διαμέσου του ΚΚ κόμβου χωρίς να επιδρά σημαντικά σε άλλα μυοκαρδιακά κύτταρα ή οδούς μετάδοσης. Είναι εξαιρετικά αποτελεσματική στις παροξυσμικές SVT με κύκλωμα επανεισόδου που περιλαμβάνει τον ΚΚ κόμβο (AVNRT). Σε άλλες ταχυκαρδίες με στενά συμπλέγματα, η αδενοσίνη θα επιτρέψει την αναγνώριση του υποκείμενου κολπικού ρυθμού, επιβραδύνοντας την κοιλιακή συχνότητα. Έχει εξαιρετικά μικρό χρόνο ημίσειας ζωής (10-15sec) και για το λόγο αυτό χορηγείται εφ'άπαξ με γρήγορη ενδοφλέβια έγχυση σε διάλυμα ή ακολουθείται από ταχεία έγχυση (flush) φυσιολογικού ορού. Η μικρότερη δόση που φαίνεται να έχει αποτέλεσμα είναι τα 6mg (που βρίσκεται εκτός εγκεκριμένων ορίων σε μερικές χώρες) και μπορεί να ακολουθηθεί, αν είναι αναποτελεσματική, με έως και δύο δόσεις των 12mg κάθε 1-2 λεπτά. Οι ασθενείς πρέπει να προειδοποιούνται για τα παροδικές, δυσάρεστες παρενέργειες, συγκεκριμένα ναυτία, ερυθρότητα, προκάρδια δυσφορία. Η αδενοσίνη δεν είναι διαθέσιμη σε κάποιες Ευρωπαϊκές χώρες, αλλά η τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP) αποτελεί εναλλακτική λύση, ενώ όταν καμία από αυτές δεν είναι διαθέσιμη, η βεραπαμίλη είναι πιθανώς η αμέσως επόμενη επιλογή. Η θεοφυλίνη και τα ανάλογα σκευάσματα μπλοκάρουν τη δράση της αδενοσίνης. Οι ασθενείς που λαμβάνουν διπυριδαμόλη ή καρβαμαζεπίνη ή με μεταμόσχευση καρδιάς (απονευρωμένη καρδιά) έχουν μια έντονη και δυνητικά επικίνδυνη αντίδραση στο φάρμακο. Σε αυτούς τους ασθενείς, ή εάν χορηγείται σε κεντρική φλέβα, μειώστε τη δόση της αδενοσίνης σε 3mg. Στην περίπτωση συνδρόμου WPW, ο αποκλεισμός της αγωγής μέσω του ΚΚ κόμβου από την αδενοσίνη μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη αγωγιμότητα μέσω ενός παράπλευρου δεματίου. Παρουσία SVT αυτό μπορεί προκαλέσει μια επικίνδυνη γρήγορη κοιλιακή απάντηση. Σπάνια στο σύνδρομο WPW, η αδενοσίνη προδιαθέτει σε κολπική μαρμαρυγή που συνοδεύεται από επικίνδυνη ταχεία κοιλιακή απάντηση.

Αμιοδαρόνη

Η ενδοφλέβια χορήγηση αμιοδαρόνης δρα στους διαύλους νατρίου, καλίου και ασβεστίου, και ταυτόχρονα αναστέλλει τους α- και β- αδρενεργικούς υποδοχείς. Οι ενδείξεις για την ενδοφλέβια χορήγησή της είναι:

- Ο έλεγχος της μονόμορφης VT που δε συνοδεύεται από αιμοδυναμική αστάθεια, της πολύμορφης VT και της ταχυκαρδίας με ευρέα συμπλέγματα άγνωστης

προέλευσης.

- Η παροξυσμική SVT που δεν ελέγχεται από την αδενοσίνη, τους χειρισμούς διέγερσης του πνευμονογαστρικού ή τον αποκλεισμό του ΚΚ κόμβου.
- Ο έλεγχος της αυξημένης κοιλιακής συχνότητας λόγω ύπαρξης παράπλευρου δεματίου σε κολπικές αρρυθμίες προ-διέγερσης. Σε ασθενείς με προ-διέγερση και ΑΕ, δεν πρέπει να χορηγούνται διγοξίνη, ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου της κατηγορίας των μη διυδροπυριδινών, ή ενδοφλέβια αμιοδαρόνη, καθώς μπορούν να προκαλέσουν αύξηση της κοιλιακής απάντησης και να καταλήξουν σε VF.^{818,819}
- Η ανεπιτυχής ηλεκτρική καρδιοανάταξη.

Ανάλογα με τις περιστάσεις και την αιμοδυναμική σταθερότητα του ασθενή, χορηγήστε ενδοφλεβίως αμιοδαρόνη 300mg μέσα 10-60 λεπτά. Αυτή η δόση εφόδου ακολουθείται από έγχυση 900mg/24 ώρες. Πρόσθετη χορήγηση 150mg μπορεί να επαναληφθεί, όπως εάν χρειάζεται για υποτροπιάζουσες ή ανθεκτικές αρρυθμίες, μέχρι τη μέγιστη συνιστώμενη δόση της παραγωγού εταιρίας των 2g (η μέγιστη αδειοδοτημένη δόση διαφέρει μεταξύ των χωρών). Σε ασθενείς με σοβαρή καρδιακή δυσλειτουργία, η ενδοφλέβια αμιοδαρόνη προτιμάται έναντι άλλων αντιαρρυθμικών φαρμάκων για κολπικές και κοιλιακές αρρυθμίες. Οι κύριες ανεπιθύμητες ενέργειες από τη χορήγηση αμιοδαρόνης είναι η υπόταση και η βραδυκαρδία, οι οποίες μπορούν να μετριαστούν από την επιβράδυνση της έγχυσης του διαλύματος. Η υπόταση που σχετίζεται με το φάρμακο οφείλεται στους αγγειοδραστικούς διαλύτες (Polysorbate 80 και βενζυλική αλκοόλη), οπότε το υδατικό έκδοχο της αμιοδαρόνης που δεν περιέχει αυτούς τους παράγοντες, δεν προκαλεί περισσότερη υπόταση από ό,τι η λιδοκαΐνη.⁶⁷⁷ Όπου είναι δυνατό, η ενδοφλέβια αμιοδαρόνη πρέπει να χορηγείται μέσω κεντρικού φλεβικού καθετήρα, καθώς η έγχυση σε περιφερική φλέβα μπορεί να προκαλέσει θρομβοφλεβίτιδα. Σε κατάσταση επείγοντος ωστόσο μπορεί να χορηγηθεί σε μεγάλη περιφερική φλέβα.

Ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου: βεραπαμίλη και διλτιαζέμη

Πρόκειται για σκευάσματα που ανταγωνίζονται τους διαύλους ασβεστίου, επιβραδύνουν την αγωγιμότητα και παρατείνουν την ανερέθιστη περίοδο στον ΚΚ κόμβο. Η ενδοφλέβια διλτιαζέμη δεν υπάρχει σε αρκετές χώρες. Οι δράσεις αυτές μπορούν να τερματίσουν τις αρρυθμίες επανεισόδου και να ελέγξουν την κοιλιακή ανταπόκριση σε ασθενείς με ποικίλες κολπικές ταχυκαρδίες. Οι ενδείξεις περιλαμβάνουν:

- Σταθερές, ρυθμικές ταχυκαρδίες με στενά συμπλέγματα, οι οποίες δεν ελέγχονται ή δεν ανατάσσονται με αδενοσίνη ή με τεχνικές διέγερσης του πνευμονογαστρικού.
- Ο έλεγχος του κοιλιακού ρυθμού σε ασθενείς με AF ή κολλικό πτερυγισμό, με διατηρημένη κοιλιακή λειτουργία.

Η αρχική δόση βεραπαμίλης είναι 2,5-5mg ενδοφλέβια, μέσα σε 2 λεπτά. Σε απουσία θεραπευτικής ανάντησης ή προκαλούμενης από το φάρμακο ανεπιθύμητης ενέργειας, χορηγείστε επαναλαμβανόμενες δόσεις των 5-10mg κάθε 15-30min, μέχρι τη μέγιστη δόση των 20mg. Η βεραπαμίλη θα πρέπει να χορηγείται μόνο σε ασθενείς με παροξυσμική SVT με στενά συμπλέγματα ή με αρρυθμίες που είναι γνωστό με βεβαιότητα ότι είναι υπερκοιλιακής αίτιο. Η χορήγηση ενός ανταγωνιστή ασβεστίου σε ασθενή με κοιλιακή ταχυκαρδία μπορεί να οδηγήσει σε αιμοδυναμική κατάρριψη.

Η διλτιαζέμη σε δόση 250μg/kg, ακολουθούμενη από δεύτερη δόση 350 μg/kg, είναι το ίδιο αποτελεσματική όσο και η βεραπαμίλη. Η τελευταία, και, σε μικρότερο βαθμό η διλτιαζέμη, μπορούν να μειώσουν τη μυοκαρδιακή συσταλτικότητα και να ελαττώσουν σημαντικά την καρδιακή παροχή, σε ασθενείς με σοβαρή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Για τους λόγους που αναφέρθηκαν παραπάνω (ενότητα «αδενοσίνης»), οι αναστολείς διαύλων ασβεστίου θεωρούνται επιβλαβείς όταν χορηγούνται σε ασθενείς με AF ή κολλικό πτερυγισμό, που σχετίζεται με σύνδρομο προδιέγερσης (WPW).

β-αδρενεργικοί αποκλειστές

Οι β-αποκλειστές (ατενολόλη, μετοπρολόλη, λαβηταλόλη (α- και β-ανασταλτική δράση), προπρανολόλη, εσμολόλη) ελαττώνουν τη δράση των κυκλοφορούντων κατεχολαμινών και μειώνουν την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση. Έχουν επίσης καρδιο-προστατευτική δράση σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.

Οι β-αποκλειστές ενδείκνυνται για τις παρακάτω ταχυκαρδίες:

- Ρυθμικές ταχυκαρδίες με στενά συμπλέγματα, οι οποίες δεν ελέγχονται με τους χειρισμούς διέγερσης του πνευμονογαστρικού και την αδενοσίνη, σε ασθενείς που διατηρούν την κοιλιακή τους λειτουργία.
- Προκειμένου να ελέγξουν τη συχνότητα σε AF και κολλικό πτερυγισμό, όταν διατηρείται η κοιλιακή λειτουργία.

Η ενδοφλέβια δόση ατενολόλης (β₁) είναι 5mg, μέσα σε 5min και επαναλαμβάνεται, εφόσον είναι απαραίτητο, μετά από 10min. Η μετοπρολόλη (β₁) χορηγείται σε δόσεις των 2-5mg, μέσα σε 5min, μέχρι συνολικά τα 15 mg. Η προπρανολόλη (β₁ και β₂ δράση), 100μg/kg, χορηγείται αργά σε 3 ίσες δόσεις, μέσα σε διαστήματα 2-3min.

Η ενδοφλέβια εσμολόλη είναι ένας βραχείας δράσης εκλεκτικός β₁-αποκλειστής (χρόνος ημίσειας ζωής 2-9min). Χορηγείται ως ενδοφλέβια δόση εφόδου 500μg/kg μέσα σε ένα λεπτό, ακολουθούμενη από ενδοφλέβια έγχυση 50-200μg/kg/min.

Μεταξύ των ανεπιθύμητων ενεργειών των β-αποκλειστών είναι η βραδυκαρδία, η επιβράδυνση της κολποκοιλιακής αγωγής και η υπόταση. Στις αντενδείξεις για τη χορήγησή τους περιλαμβάνονται ο δεύτερου ή τρίτου βαθμού ΚΚ αποκλεισμός, η υπόταση, η σοβαρή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, και οι πνευμονικές παθήσεις που σχετίζονται με βρογχόσπασμο.

Μαγνήσιο

Το μαγνήσιο αποτελεί θεραπεία πρώτης γραμμής για την πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (torsades de pointes) και την κοιλιακή ταχυκαρδία ή SVT, που σχετίζεται με υπομαγνησιαμία. Μπορεί επίσης να ελαττώσει την κοιλιακή συχνότητα σε κολλική μαρμαρυγή. Χορηγείστε 2mg (8mmol) θειϊκό μαγνήσιο, μέσα σε 10 λεπτά και επαναλάβετε μια φορά, εφόσον το κρίνετε απαραίτητο.

Συνεργάτες

Rudolph W. Koster, Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands

Koenraad G. Monsieurs, Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Social Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium; Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium

Nikolaos I. Nikolaou, Cardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Greece

Σύγκρουση συμφερόντων

Jasmeet Soar	Εκδότης περιοδικού Resuscitation
Bernd W. Böttiger	Καμία δηλωμένη σύγκρουση συμφερόντων
Carsten Lott	Καμία δηλωμένη σύγκρουση συμφερόντων
Charles D. Deakin	Διευθυντής Prometheus Medical Ltd
Claudio Sandroni	Καμία δηλωμένη σύγκρουση συμφερόντων
Gavin D. Perkins	Εκδότης περιοδικού Resuscitation
Jerry P. Nolan	Διευθυντής έκδοσης περιοδικού Resuscitation
Kjetil Sunde	Καμία δηλωμένη σύγκρουση συμφερόντων
Markus B. Skrifvars	Καμία δηλωμένη σύγκρουση συμφερόντων
Pierre Carli	Καμία δηλωμένη σύγκρουση συμφερόντων
Thomas Pellis	Αμοιβές για ομιλίες BARD Medica
Gary B. Smith	The Learning Clinic Company (VitalPAC): σύμβουλος έρευνας, οικογενειακός κάτοχος μετοχών

Βιβλιογραφία

- Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81:1305–52.2
- Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2010;81:1293–304.
- Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270–1.
- Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2015.
- Soreide E, Morrison L, Hillman K, et al. The formula for survival in resuscitation. *Resuscitation* 2013;84:1487–93.
- 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.
- Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 2014;85:987–92.
- Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital ‘chain of prevention’? *Resuscitation* 2010.
- National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005.
- Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115–23.
- 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.
- Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65:527–9.
- Skrifvars MB, Nurmi J, Ikola K, Saarinen K, Castren M. Reduced survival following resuscitation in patients with documented clinically abnormal observations prior to in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:215–22.
- Cashman JN. In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? *Resuscitation* 2002;53:271–6.
- Hein A, Thoren AB, Herlitz J. Characteristics and outcome of false cardiac arrests in hospital. *Resuscitation* 2006;69:191–7.
- Kenward G, Robinson A, Bradburn S, Steeds R. False cardiac arrests: the right time to turn away? *Postgrad Med J* 2007;83:344–7.
- Chen LM, Nallamothu BK, Spertus JA, Li Y, Chan PS. Association between a hospital’s rate of cardiac arrest incidence and cardiac arrest survival. *JAMA Intern Med* 2013;173:1186–95.
- Fuhrmann L, Lippert A, Perner A, Ostergaard D. Incidence, staff awareness and mortality of patients at risk on general wards. *Resuscitation* 2008;77:325–30.
- Chatterjee MT, Moon JC, Murphy R, McCrea D. The “OBS” chart: an evidence based approach to re-design of the patient observation chart in a district general hospital setting. *Postgrad Med J* 2005;81:663–6.
- Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI. Review and performance evaluation of aggregate weighted ‘track and trigger’ systems. *Resuscitation* 2008;77:170–9.
- Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI, Higgins B. A review, and performance evaluation, of single-parameter “track and trigger” systems. *Resuscitation* 2008;79:11–21.
- 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.
- Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K. Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. *N Engl J Med* 2002;346:1715–22.
- 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.
- Hogan J. Why don’t nurses monitor the respiratory rates of patients? *Br J Nurs* 2006;15:489–92.
- Buist M. The rapid response team paradox: why doesn’t anyone call for help? *Crit Care Med* 2008;36:634–6.
- Mc Quillan P, Pilkington S, Allan A, et al. Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. *BMJ* 1998;316:1853–8.
- Andrews T, Waterman H. Packaging: a grounded theory of how to report physiological deterioration effectively. *J Adv Nurs* 2005;52:473–81.

29. Derham C. Achieving comprehensive critical care. *Nurs Crit Care* 2007;12:124–31.
30. Smith GB, Poplett N. Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors. *Postgrad Med J* 2002;78:335–8.
31. Meek T. New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. *Anaesthesia* 2000;55:1128–9.
32. Gould TH, Upton PM, Collins P. A survey of the intended management of acute postoperative pain by newly qualified doctors in the south west region of England in August 1992. *Anaesthesia* 1994;49:807–10.
33. Jackson E, Warner J. How much do doctors know about consent and capacity? *J R Soc Med* 2002;95:601–3.
34. Kruger PS, Longden PJ. A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:38–41.
35. Howell M. Pulse oximetry: an audit of nursing and medical staff understanding. *Br J Nurs* 2002;11:191–7.
36. Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD, et al. Doctors' confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. *J R Soc Med* 2004;97:380–3.
37. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, Costa-Pereira A. Immediate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training pro-grams. *Crit Care Med* 2009;37:3054–61.
38. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003;179:283–7.
39. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 2004;32:916–21.
40. Butcher BW, Quist CE, Harrison JD, Ranji SR. The effect of a rapid response team on resident perceptions of education and autonomy. *J Hosp Med* 2015;10:8–12.
41. DeVita MA, Braithwaite RS, Mahidhara R, Stuart S, Foraida M, Simmons RL. Use of medical emergency team responses to reduce hospital cardiopulmonary arrests. *Qual Saf Health Care* 2004;13:251–4.
42. Green AL, Williams A. An evaluation of an early warning clinical marker referral tool. *Intensive Crit Care Nurs* 2006;22:274–82.
43. Foraida MI, DeVita MA, Braithwaite RS, Stuart SA, Brooks MM, Simmons RL. Improving the utilization of medical crisis teams (Condition C) at an urban tertiary care hospital. *J Crit Care* 2003;18:87–94.
44. Soar J, Perkins GD, Harris S, et al. The immediate life support course. *Resuscitation* 2003;57:21–6.
45. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638–43.
46. Fuhrmann L, Perner A, Klausen TW, Ostergaard D, Lippert A. The effect of multi-professional education on the recognition and outcome of patients at risk on general wards. *Resuscitation* 2009;80:1357–60.
47. Jacques T, Harrison GA, McLaws ML, Kilborn G. Signs of critical conditions and emergency responses (SOCCER): a model for predicting adverse events in the inpatient setting. *Resuscitation* 2006;69:175–83.
48. Cretikos M, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S, Flabouris A. The objective medical emergency team activation criteria: a case-control study. *Resuscitation* 2007;73:62–72.
49. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation* 2002;54:125–31.
50. Fieselmann J, Hendryx M, Helms C, Wakefield D. Respiratory rate predicts cardiopulmonary arrest for internal medicine patients. *J Gen Intern Med* 1993;8:354–60.
51. Henry OF, Blacher J, Verdavaine J, Duviquet M, Safar ME. Alpha 1-acid glycoprotein is an independent predictor of in-hospital death in the elderly. *Age Ageing* 2003;32:37–42.
52. Barlow G, Nathwani D, Davey P. The CURB65 pneumonia severity score out-performs generic sepsis and early warning scores in predicting mortality in community-acquired pneumonia. *Thorax* 2007;62:253–9.
53. Sleiman I, Morandi A, Sabatini T, et al. Hyperglycemia as a predictor of in-hospital mortality in elderly patients without diabetes mellitus admitted to a sub-intensive care unit. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1106–10.
54. Alarcon T, Barcena A, Gonzalez-Montalvo JI, Penalosa C, Salgado A. Factors predictive of outcome on admission to an acute geriatric ward. *Age Ageing* 1999;28:429–32.
55. Goel A, Pinckney RG, Littenberg B. APACHE II predicts long-term survival in COPD patients admitted to a general medical ward. *J Gen Intern Med* 2003;18:824–30.
56. Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM. Central periodic breathing observed on hospital admission is associated with an adverse prognosis in conscious acute stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 2006;21:340–7.
57. Neary WD, Prytherch D, Foy C, Heather BP, Earnshaw JJ. Comparison of different methods of risk stratification in urgent and emergency surgery. *Br J Surg* 2007;94:1300–5.
58. Asadollahi K, Hastings IM, Beeching NJ, Gill GV. Laboratory risk factors for hospital mortality in acutely admitted patients. *QJM: Mon J Assoc Phys* 2007;100:501–7.
59. Jones AE, Aborn LS, Kline JA. Severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. *Shock* 2004;22:410–4.
60. Duckitt RW, Buxton-Thomas R, Walker J, et al. Worthing physiological scoring system: derivation and validation of a physiological early-warning system for medical admissions. An observational, population-based single-centre study. *Br J Anaesth* 2007;98:769–74.
61. Kellett J, Deane B. The Simple Clinical Score predicts mortality for 30 days after admission to an acute medical unit. *QJM: Mon J Assoc Phys* 2006;99:771–81.
62. Prytherch DR, Sirl JS, Schmidt P, Featherstone PI, Weaver PC, Smith GB. The use of routine laboratory data to predict in-hospital death in medical admissions. *Resuscitation* 2005;66:203–7.
63. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, et al. Should age be included as a component of track and trigger systems used to identify sick adult patients? *Resuscitation* 2008;78:109–15.
64. Olsson T, Terent A, Lind L. Rapid Emergency Medicine score: a new prognostic tool for in-hospital mortality in nonsurgical emergency department patients. *J Intern Med* 2004;255:579–87.
65. Prytherch DR, Sirl JS, Weaver PC, Schmidt P, Higgins B, Sutton GL. Towards a national clinical minimum data set for general surgery. *Br J Surg* 2003;90:1300–5.
66. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L. Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. *QJM: Mon J Assoc Phys* 2001;94:521–6.
67. Goodacre S, Turner J, Nicholl J. Prediction of mortality among emergency medical admissions. *Emerg Med J: EMJ* 2006;23:372–

- 5.
68. Paterson R, MacLeod DC, Thetford D, et al. Prediction of in-hospital mortality and length of stay using an early warning scoring system: clinical audit. *ClinMed* 2006;6:281-4.
69. Cuthbertson BH, Boroujerdi M, McKie L, Aucott L, Prescott G. Can physiological variables and early warning scoring systems allow early recognition of the deteriorating surgical patient? *Crit Care Med* 2007;35:402-9.
70. Prytherch DR, Smith GB, Schmidt PE, Featherstone PI. ViEWS – towards a national early warning score for detecting adult inpatient deterioration. *Resuscitation* 2010;81:932-7.
71. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J. Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. *Resuscitation* 2004;62:137-41.
72. Goldhill DR, McNarry AF. Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inpatients. *Br J Anaesth* 2004;92:882-4.
73. Harrison GA, Jacques T, McLaws ML, Kilborn G. Combinations of early signs of critical illness predict in-hospital death-the SOCCER study (signs of critical conditions and emergency responses). *Resuscitation* 2006;71:327-34.
74. Bell MB, Konrad D, Granath F, Ekbohm A, Martling CR. Prevalence and sensitivity of MET-criteria in a Scandinavian University Hospital. *Resuscitation* 2006;70:66-73.
75. Gardner-Thorpe J, Love N, Wrightson J, Walsh S, Keeling N. The value of Modified Early Warning Score (MEWS) in surgical inpatients: a prospective observational study. *Ann R Coll Surg Engl* 2006;88:571-5.
76. Quarterman CP, Thomas AN, McKenna M, McNamee R. Use of a patient information system to audit the introduction of modified early warning scoring. *J Eval Clin Pract* 2005;11:133-8.
77. Goldhill DR, McNarry AF, Hadjianastassiou VG, Tekkis PP. The longer patients are in hospital before Intensive Care admission the higher their mortality. *Intensive Care Med* 2004;30:1908-13.
78. Goldhill DR, McNarry AF, Mandersloot G, McGinley A. A physiologically-based early warning score for ward patients: the association between score and out-come. *Anaesthesia* 2005;60:547-53.
79. Boniatti MM, Azzolini N, da Fonseca DL, et al. Prognostic value of the calling criteria in patients receiving a medical emergency team review. *Resuscitation* 2010;81:667-70.
80. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML. The prevalence of recordings of the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards– the SOCCER study. *Resuscitation* 2005;65:149-57.
81. Hall S, Williams E, Richards S, Subbe C, Gemmell L. Waiting to exhale: critical care outreach and recording of ventilatory frequency. *Br J Anaesth* 2003;90:570-1.
82. McBride J, Knight D, Piper J, Smith G. Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. *Resuscitation* 2005;65:41-4.
83. McGain F, Cretikos MA, Jones D, et al. Documentation of clinical review and vital signs after major surgery. *Med J Aust* 2008;189:380-3.
84. 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.
85. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. *Anaesthesia* 1999;54:853-60.
86. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 2003;58:797-802.
87. Armitage M, Eddleston J, Stokes T. Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007;335:258-9.
88. Chen J, Hillman K, Bellomo R, Flabouris A, Finfer S, Cretikos M. The impact of introducing medical emergency team system on the documentations of vital signs. *Resuscitation* 2009;80:35-43.
89. Odell M, Rechner IJ, Kapila A, et al. The effect of a critical care outreach service and an early warning scoring system on respiratory rate recording on the general wards. *Resuscitation* 2007;74:470-5.
90. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Out-reach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.91.
91. Subbe CP, Gao H, Harrison DA. Reproducibility of physiological track-and-trigger warning systems for identifying at-risk patients on the ward. *Intensive Care Med* 2007;33:619-24.
92. Jarvis S, Kovacs C, Briggs J, et al. Can binary early warning scores perform as well as standard early warning scores for discriminating a patient's risk of cardiac arrest, death or unanticipated intensive care unit admission? *Resuscitation* 2015;93:46-52.
93. Douw G, Schoonhoven L, Holwerda T, et al. Nurses' worry or concern and early recognition of deteriorating patients on general wards in acute care hospitals : a systematic review. *Crit Care* 2015;19:230.
94. Santiano N, Young L, Hillman K, et al. Analysis of medical emergency team calls comparing subjective to "objective" call criteria. *Resuscitation* 2009;80:44-9.
95. Herod R, Frost SA, Parr M, Hillman K, Aneman A. Long term trends in medical emergency team activations and outcomes. *Resuscitation* 2014;85:1083-7.
96. Tirkkonen J, Olkkola KT, Huhtala H, Tenhunen J, Hopppu S. Medical emergency team activation: performance of conventional dichotomised criteria versus national early warning score. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:411-9.
97. Jarvis S, Kovacs C, Briggs J, et al. Aggregate National Early Warning Score (NEWS) values are more important than high scores for a single vital signs parameter for discriminating the risk of adverse outcomes. *Resuscitation* 2015;87:75-80.
98. Smith GB, Prytherch DR, Meredith P, Schmidt PE, Featherstone PI. The ability of the National Early Warning Score (NEWS) to discriminate patients at risk of early cardiac arrest, unanticipated intensive care unit admission, and death. *Resuscitation* 2013;84:465-70.
99. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;295:50-7.
100. Churpek MM, Yuen TC, Winslow C, Hall J, Edelson DP. Differences in vital signs between elderly and nonelderly patients prior to ward cardiac arrest. *Crit Care Med* 2015;43:816-22.
101. Preece MH, Hill A, Horswill MS, Watson MO. Supporting the detection of patient deterioration: observation chart design affects the recognition of abnormal vital signs. *Resuscitation* 2012;83:1111-8.
102. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt P, et al. Hospital-wide physiological surveillance-a new approach to the early identification and management of the sick patient. *Resuscitation*

- 2006;71:19–28.
103. Bellomo R, Ackerman M, Bailey M, et al. A controlled trial of electronic auto-mated advisory vital signs monitoring in general hospital wards. *Crit Care Med* 2012;40:2349–61.
 104. Evans RS, Kuttler KG, Simpson KJ, et al. Automated detection of physiologic deterioration in hospitalized patients. *J Am Med Inform Assoc* 2015;22:350–60.
 105. Mitchell IA, McKay H, Van Leuvan C, et al. A prospective controlled trial of the effect of a multi-faceted intervention on early recognition and intervention in deteriorating hospital patients. *Resuscitation* 2010.
 106. Schmidt PE, Meredith P, Prytherch DR, et al. Impact of introducing an electronic physiological surveillance system on hospital mortality. *BMJ Qual Saf* 2015;24:10–20.
 107. Azzopardi P, Kinney S, Moulden A, Tibballs J. Attitudes and barriers to a Medical Emergency Team system at a tertiary paediatric hospital. *Resuscitation* 2011;82:167–74.
 108. Radeschi G, Urso F, Campagna S, et al. Factors affecting attitudes and barriers to a medical emergency team among nurses and medical doctors: a multi-centre survey. *Resuscitation* 2015;88:92–8.
 109. Bagshaw SM, Mondor EE, Scouten C, et al. A survey of nurses' beliefs about the medical emergency team system in a Canadian tertiary hospital. *Am J Crit Care* 2010;19:74–83.
 110. Shearer B, Marshall S, Buist MD, et al. What stops hospital clinical staff from following protocols? An analysis of the incidence and factors behind the failure of bedside clinical staff to activate the rapid response system in a multi-campus Australian metropolitan healthcare service. *BMJ Qual Saf* 2012;21:569–75.
 111. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860–4.
 112. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of inter professional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18:137–40.
 113. Ludikhuize J, de Jonge E, Goossens A. Measuring adherence among nurses one year after training in applying the Modified Early Warning Score and Situation-Background-Assessment-Recommendation instruments. *Resuscitation* 2011;82:1428–33.
 114. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183–6.
 115. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med* 2006;34:2463–78.
 116. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non randomised population based study. *BMJ* 2003;327:1014.
 117. Jones DA, DeVita MA, Bellomo R. Rapid-response teams. *N Engl J Med* 2011;365:139–46.
 118. Zenker P, Schlesinger A, Hauck M, et al. Implementation and impact of a rapid response team in a children's hospital. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2007;33:418–25.
 119. Dean BS, Decker MJ, Hupp D, Urbach AH, Lewis E, Benes-Stickle J. Condition HELP: a pediatric rapid response team triggered by patients and parents. *J Healthc Qual* 2008;30:28–31.
 120. Ray EM, Smith R, Massie S, et al. Family alert: implementing direct family activation of a pediatric rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2009;35:575–80.
 121. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. *Resuscitation* 2004;61:257–63.
 122. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. *JAMA* 2008;300:2506–13.
 123. Dacey MJ, Mirza ER, Wilcox V, et al. The effect of a rapid response team on major clinical outcome measures in a community hospital. *Crit Care Med* 2007;35:2076–82.
 124. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McNicol PL. The effect of critical care outreach on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 2004;59:762–6.
 125. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McIntyre RE, McNicol PL. Effect of an anaesthesia department led critical care outreach and acute pain service on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 2006;61:24–8.
 126. Flabouris A, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S. Timing and interventions of emergency teams during the MERIT study. *Resuscitation* 2010;81:25–30.
 127. Jones DA, Bagshaw SM, Barrett J, et al. The role of the medical emergency team in end-of-life care: a multicenter, prospective, observational study. *Crit Care Med* 2012;40:98–103.
 128. Downar J, Barua R, Rodin D, et al. Changes in end of life care 5 years after the introduction of a rapid response team: a multicentre retrospective study. *Resuscitation* 2013;84:1339–44.
 129. Coventry C, Flabouris A, Sundararajan K, Cramey T. Rapid response team calls to patients with a pre-existing not for resuscitation order. *Resuscitation* 2013;84:1035–9.
 130. Sulistio M, Franco M, Vo A, Poon P, William L. Hospital rapid response team and patients with life-limiting illness: a multicentre retrospective cohort study. *Palliat Med* 2015;29:302–9.
 131. Tan LH, Delaney A. Medical emergency teams and end-of-life care: a systematic review. *Crit Care Resusc* 2014;16:62–8.
 132. Smith RL, Hayashi VN, Lee YI, Navarro-Mariazeta L, Felner K. The medical emergency team call: a sentinel event that triggers goals of care discussion. *Crit Care Med* 2014;42:322–7.
 133. Downar J, Rodin D, Barua R, et al. Rapid response teams, do not resuscitate orders, and potential opportunities to improve end-of-life care: a multi centre retrospective study. *J Crit Care* 2013;28:498–503.
 134. Cardona-Morrell M, Hillman K. Development of a tool for defining and identifying the dying patient in hospital: Criteria for Screening and Triaging to Appropriate Alternative care (CriSTAL). *BMJ Support Palliat Care* 2015;5:78–90.
 135. Sandroni C, D'Arrigo S, Antonelli M. Rapid response systems: are they really effective? *Crit Care* 2015;19:104.
 136. Chen J, Bellomo R, Flabouris A, Hillman K, Finfer S. The relationship between early emergency team calls and serious adverse events. *Crit Care Med* 2009;37:148–53.
 137. Baxter AD, Cardinal P, Hooper J, Patel R. Medical emergency teams at The Ottawa Hospital: the first two years. *Can J Anaesth* 2008;55:223–31.
 138. Benson L, Mitchell C, Link M, Carlson G, Fisher J. Using an advanced practice nursing model for a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2008;34:743–7.
 139. Bertaut Y, Campbell A, Goodlett D. Implementing a rapid-response team using a nurse-to-nurse consult approach. *J Vasc Nurs* 2008;26:37–42.
 140. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 2002;324:387–90.

141. Buist M, Harrison J, Abaloz E, Van Dyke S. Six year audit of cardiac arrests and medical emergency team calls in an Australian outer metropolitan teaching hospital. *BMJ* 2007;335:1210–2.
142. Chamberlain B, Donley K, Maddison J. Patient outcomes using a rapid response team. *Clin Nurse Spec* 2009;23:11–2.
143. Hatler C, Mast D, Bedker D, et al. Implementing a rapid response team to decrease emergencies outside the ICU: one hospital's experience. *Medsurg Nurs* 2009;18:84–90, 126.
144. Jones D, Bellomo R, Bates S, et al. Long term effect of a medical emergency team on cardiac arrests in a teaching hospital. *Crit Care* 2005;9:R808–15.
145. Jones D, Bellomo R, Bates S, et al. Patient monitoring and the timing of cardiac arrests and medical emergency team calls in a teaching hospital. *Intensive Care Med* 2006;32:1352–6.
146. Moldenhauer K, Sabel A, Chu ES, Mehler PS. Clinical triggers: an alternative to a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2009;35:164–74.
147. Offner PJ, Heit J, Roberts R. Implementation of a rapid response team decreases cardiac arrest outside of the intensive care unit. *J Trauma* 2007;62:1223–7 [discussion 7–8].
148. Gould D. Promoting patient safety: the rapid medical response team. *Perm J* 2007;11:26–34.
149. Jolley J, Bendyk H, Holaday B, Lombardozzi KA, Harmon C. Rapid response teams: do they make a difference? *Dimens Crit Care Nurs* 2007;26:253–60 [quiz 61–2].
150. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekblom A, Martling CR. Reducing in hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. *Intensive Care Med* 2010;36:100–6.
151. Simmes FM, Schoonhoven L, Mintjes J, Fikkers BG, van der Hoeven JG. Incidence of cardiac arrests and unexpected deaths in surgical patients before and after implementation of a rapid response system. *Ann Intensive Care* 2012;2:20.
152. Howell MD, Ngo L, Folcarelli P, et al. Sustained effectiveness of a primary-team-based rapid response system. *Crit Care Med* 2012;40:2562–8.
153. Beitler JR, Link N, Bails DB, Hurdle K, Chong DH. Reduction in hospital-wide mortality after implementation of a rapid response team: a long-term cohort study. *Crit Care* 2011;15:R269.
154. Santamaria J, Tobin A, Holmes J. Changing cardiac arrest and hospital mortality rates through a medical emergency team takes time and constant review. *Crit Care Med* 2010;38:445–50.
155. Rothberg MB, Belforti R, Fitzgerald J, Friderici J, Keyes M. Four years' experience with a hospitalist-led medical emergency team: an interrupted time series. *J Hosp Med* 2012;7:98–103.
156. Lighthall GK, Parast LM, Rapoport L, Wagner TH. Introduction of a rapid response system at a United States veterans affairs hospital reduced cardiac arrests. *Anesth Analg* 2010;111:679–86.
157. Chen J, Ou L, Hillman K, et al. The impact of implementing a rapid response system: a comparison of cardiopulmonary arrests and mortality among four teaching hospitals in Australia. *Resuscitation* 2014;85:1275–81.
158. Jones D, George C, Hart GK, Bellomo R, Martin J. Introduction of medical emergency teams in Australia and New Zealand: a multi-centre study. *Crit Care* 2008;12:R46.
159. Al-Qahtani S, Al-Dorzi HM, Tamim HM, et al. Impact of an intensivist-led multi-disciplinary extended rapid response team on hospital-wide cardiopulmonary arrests and mortality. *Crit Care Med* 2013;41:506–17.
160. Bristow PJ, Hillman KM, Chey T, et al. Rates of in-hospital arrests, deaths and intensive care admissions: the effect of a medical emergency team. *Med J Aust* 2000;173:236–40.
161. King E, Horvath R, Shulkin DJ. Establishing a rapid response team (RRT) in an academic hospital: one year's experience. *J Hosp Med* 2006;1:296–305.
162. McFarlan SJ, Hensley S. Implementation and outcomes of a rapid response team. *J Nurs Care Qual* 2007;22:307–13 [quiz 14–5].
163. Rothschild JM, Woolf S, Finn KM, et al. A controlled trial of a rapid response system in an academic medical center. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2008;34:417–25, 365.
164. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18–26.
165. Winters BD, Weaver SJ, Pfoh ER, Yang T, Pham JC, Dy SM. Rapid-response systems as a patient safety strategy: a systematic review. *Ann Intern Med* 2013;158:417–25.
166. Chen J, Ou L, Hillman KM, et al. Cardiopulmonary arrest and mortality trends, and their association with rapid response system expansion. *Med J Aust* 2014;201:167–70.
167. Concord Medical Emergency Team Incidents Study I. Cheung W, Sahai V, et al. Incidents resulting from staff leaving normal duties to attend medical emergency team calls. *Med J Aust* 2014;201:528–31.
168. Guidelines for the utilisation of intensive care units. European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1994;20:163–4.
169. Haupt MT, Bekes CE, Brill R, et al. Guidelines on critical care services and personnel: Recommendations based on a system of categorization of three levels of care. *Crit Care Med* 2003;31:2677–83.
170. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, et al. Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *JAMA* 2008;299:785–92.
171. Hillson SD, Rich EC, Dowd B, Luxenberg MG. Call nights and patients care: effects on inpatients at one teaching hospital. *J Gen Intern Med* 1992;7:405–10.
172. Bell CM, Redelmeier DA. Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. *N Engl J Med* 2001;345:663–8.
173. Beck DH, McQuillan P, Smith GB. Waiting for the break of dawn? The effects of discharge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mortality after intensive care. *Intensive Care Med* 2002;28:1287–93.
174. Goldfrad C, Rowan K. Consequences of discharges from intensive care at night. *Lancet* 2000;355:1138–42.
175. Tourangeau AE, Cranley LA, Jeffs L. Impact of nursing on hospital patient mortality: a focused review and related policy implications. *Qual Saf Health Care* 2006;15:4–8.
176. Aiken LH, Clarke SP, Sloane DM, Sochalski J, Silber JH. Hospital nurse staffing and patient mortality, nurse burnout, and job dissatisfaction. *JAMA* 2002;288:1987–93.
177. Aiken LH, Sloane DM, Bruyneel L, et al. Nurse staffing and education and hospital mortality in nine European countries: a retrospective observational study. *Lancet* 2014;383:1824–30.
178. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267–73.
179. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2005;67:S171–80.
180. Clements M, Fuld J, Fritz Z. Documentation of resuscitation decision-making: a survey of practice in the United Kingdom.

- Resuscitation 2014;85:606–11.
181. Mockford C, Fritz Z, George R, et al. Do not attempt cardiopulmonary resuscitation (DNACPR) orders: a systematic review of the barriers and facilitators of decision-making and implementation. *Resuscitation* 2015;88:99–113.
 182. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2010;81:1445–51.
 183. Field RA, Fritz Z, Baker A, Grove A, Perkins GD. Systematic review of interventions to improve appropriate use and outcomes associated with do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions. *Resuscitation* 2014;85:1418–31.
 184. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11. The Ethics of Resuscitation and End-of-Life Decisions. *Resuscitation* 2015;95:301–10.
 185. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146–50.
 186. Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2226–33.
 187. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:3092–6.
 188. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002;105:1342–7.
 189. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119:1703–10.
 190. Authors/Task Force m, Elliott PM, Anastakis A, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2733–79.
 191. Schinkel AF. Implantable cardioverter defibrillators in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: patient outcomes, incidence of appropriate and inappropriate interventions, and complications. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:562–8.
 192. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG, et al. Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what happens to them?: data from the European Long-QT Syndrome Implantable Cardioverter-Defibrillator (LQTS ICD) Registry. *Circulation* 2010;122:1272–82.
 193. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I, et al. Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:783–8.
 194. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J* 2010;31:806–14.
 195. Marjamaa A, Hiippala A, Arrhenius B, et al. Intravenous epinephrine infusion test in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:194–9.
 196. Krahn AD, Healey JS, Simpson CS, et al. Sentinel symptoms in patients with unexplained cardiac arrest: from the cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:60–6.
 197. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345–7.
 198. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F. A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 2005;98:232–5.
 199. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15–35-year-olds in Sweden during 1992–99. *J Intern Med* 2002;252:529–36.
 200. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:137–42.
 201. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:143–9.
 202. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunsø S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J* 2014;35:868–75.
 203. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart* 2014;100:1227–34.
 204. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. *Cardiovasc Pathol* 2010;19:321–5.
 205. Mazzanti A, O'Rourke S, Ng K, et al. The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2014;12:499–519.
 206. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation* 2014;129:516–26.
 207. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, et al. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J* 2008;29:1670–80.
 208. Brothers JA, Stephens P, Gaynor JW, Lorber R, Vricella LA, Paridon SM. Anomalous aortic origin of a coronary artery with an interarterial course: should family screening be routine? *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2062–4.
 209. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;30:2631–71.
 210. McGorrian C, Constant O, Harper N, et al. Family-based cardiac screening in relatives of victims of sudden arrhythmic death syndrome. *Europace* 2013;15:1050–8.
 211. Ingles J, Yeates L, Hunt L, et al. Health status of cardiac genetic disease patients and their at-risk relatives. *Int J Cardiol* 2013;165:448–53.
 212. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA. Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace* 2009;11:937–43.
 213. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med* 1999;159:375–80.
 214. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995;98:365–73.
 215. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W, Burke AP, Ackerman MJ. Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from a

- molecular autopsy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:596–600.
216. Johnson JN, Hofman N, Haglund CM, Cascino GD, Wilde AA, Ackerman MJ. Identification of a possible pathogenic link between congenital long QT syndrome and epilepsy. *Neurology* 2009;72:224–31.
 217. MacCormick JM, McAlister H, Crawford J, et al. Misdiagnosis of long QT syndrome as epilepsy at first presentation. *Ann Emerg Med* 2009;54:26–32.
 218. Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. Strategies for the prevention of sudden cardiac death during sports. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil: Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Cardiac Rehabil Exerc Physiol* 2011;18:197–208.
 219. Mahmood S, Lim L, Akram Y, Alford-Morales S, Sherin K, Committee APP. Screening for sudden cardiac death before participation in high school and collegiate sports: American College of Preventive Medicine position statement on preventive practice. *Am J Prev Med* 2013;45:130–3.
 220. Skinner JR. Investigating sudden unexpected death in the young: a chance to prevent further deaths. *Resuscitation* 2012;83:1185–6.
 221. Skinner JR. Investigation following resuscitated cardiac arrest. *Arch Dis Child* 2013;98:66–71.
 222. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Liebrechts M, et al. Validation of the 2014 ESC Guidelines Risk Prediction Model for the Primary Prevention of Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015.
 223. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2. Adult basic life support and auto-mated external defibrillation. *Resuscitation* 2015;95:81–98.
 224. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac Arrest in Special Circumstances. *Resuscitation* 2015;95:147–200.
 225. Fischer M, Krep H, Wierich D, et al. Comparison of the emergency medical services systems of Birmingham and Bonn: process efficacy and cost effectiveness. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2003;38:630–42.
 226. Bottiger BW, Grabner C, Bauer H, et al. Long term outcome after out-of-hospital cardiac arrest with physician staffed emergency medical services: the Utstein style applied to a midsized urban/suburban area. *Heart* 1999;82:674–9.
 227. Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R, Marschall A, Breckwoldt J, Muller D. Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. *Resuscitation* 2008;76:180–4.
 228. Bjornsson HM, Marelsson S, Magnusson V, Sigurdsson G, Thornorgeirsson G. Prehospital cardiac life support in the Reykjavik area 1999–2002. *Laeknabladid* 2006;92:591–7.
 229. Lossius HM, Soreide E, Hotvedt R, et al. Prehospital advanced life support provided by specially trained physicians: is there a benefit in terms of life years gained? *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:771–8.
 230. Fischer M, Kamp J, Garcia-Castrillo Riesgo L, et al. Comparing emergency medical service systems – a project of the European Emergency Data (EED) Project. *Resuscitation* 2011;82:285–93.
 231. Mikkelsen S, Kruger AJ, Zwisler ST, Brochner AC. Outcome following physician supervised prehospital resuscitation: a retrospective study. *BMJ Open* 2015;5:e006167.
 232. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Nabeshima Y. Physician presence in an ambulance car is associated with increased survival in out-of-hospital cardiac arrest: a prospective cohort analysis. *PLOS ONE* 2014;9:e84424.
 233. Mitchell RG, Brady W, Guly UM, Pirralo RG, Robertson CE. Comparison of two emergency response systems and their effect on survival from out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1997;35:225–9.
 234. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD002751.
 235. Lewis RP, Stang JM, Fulkerson PK, Sampson KL, Scoles A, Warren JV. Effectiveness of advanced paramedics in a mobile coronary care system. *JAMA* 1979;241:1902–4.
 236. Silfvast T, Ekstrand A. The effect of experience of on-site physicians on survival from prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1996;31:101–5.
 237. Olasveengen TM, Lund-Kordahl I, Steen PA, Sunde K. Out-of-hospital advanced life support with or without a physician: effects on quality of CPR and outcome. *Resuscitation* 2009;80:1248–52.
 238. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423–31.
 239. Bakalos G, Mamali M, Komninos C, et al. Advanced life support versus basic life support in the pre-hospital setting: a meta-analysis. *Resuscitation* 2011;82:1130–7.
 240. Sanghavi P, Jena AB, Newhouse JP, Zaslavsky AM. Outcomes after out-of-hospital cardiac arrest treated by basic vs advanced life support. *JAMA Intern Med* 2015;175:196–204.
 241. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241–7.
 242. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389–95.
 243. Cobb LA, Fahnenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182–8.
 244. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomized control trial. *Resuscitation* 2008;79:424–31.
 245. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG, et al. Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2011;365:787–97.
 246. Ma MH, Chiang WC, Ko PC, et al. A randomized trial of compression first or analyze first strategies in patients with out-of-hospital cardiac arrest: results from an Asian community. *Resuscitation* 2012;83:806–12.
 247. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HE, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39–45.
 248. Koike S, Tanabe S, Ogawa T, et al. Immediate defibrillation or defibrillation after cardiopulmonary resuscitation. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2011;15:393–400.
 249. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2006;355:478–87.
 250. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. *Acad Emerg Med: Off J*

- Soc Acad Emerg Med 2008;15:517–21.
251. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 2009;80:324–8.
 252. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B. Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;300:1432–8.
 253. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV, et al. Implementation trial of the basic life support termination of resuscitation rule: reducing the transport of futile out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 2014;85:486–91.
 254. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council “do not attempt to resuscitate” guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2010;81:679–84.
 255. Fukuda T, Ohashi N, Matsubara T, et al. Applicability of the prehospital termination of resuscitation rule in an area dense with hospitals in Tokyo: a single-center, retrospective, observational study: is the pre hospital TOR rule applicable in Tokyo? *Am J Emerg Med* 2014;32:144–9.
 256. Chiang WC, Ko PC, Chang AM, et al. Predictive performance of universal termination of resuscitation rules in an Asian community: are they accurate enough? *Emerg Med J: EMJ* 2015;32:318–23.
 257. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC. External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. *Resuscitation* 2014;85:910–4.
 258. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ. Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneous circulation: an observational cohort study. *Resuscitation* 2014;85:1488–93.
 259. Ong ME, Jaffey J, Stiell I, Nesbitt L. Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for basic life support: defibrillator providers in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2006;47:337–43.
 260. Morrison LJ, Verbeek PR, Vermeulen MJ, et al. Derivation and evaluation of a termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced life support providers. *Resuscitation* 2007;74:266–75.
 261. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering non traumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2000;4:190–5.
 262. Verbeek PR, Vermeulen MJ, Ali FH, Messenger DW, Summers J, Morrison LJ. Derivation of a termination-of-resuscitation guideline for emergency medical technicians using automated external defibrillators. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2002;9:671–8.
 263. Ong ME, Tan EH, Ng FS, et al. Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore EMS. *Resuscitation* 2007;75:244–51.
 264. Pircher IR, Stadlbauer KH, Severing AC, et al. A prediction model for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 2009;109:1196–201.
 265. Wampler DA, Collett L, Manifold CA, Velasquez C, McMullan JT. Cardiac arrest survival is rare without prehospital return of spontaneous circulation. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2012;16:451–5.
 266. Bosson N, Kaji AH, Koenig W, et al. Re-examining outcomes after unsuccessful out-of-hospital resuscitation in the era of field termination of resuscitation guidelines and regionalized post-resuscitation care. *Resuscitation* 2014;85:915–9.
 267. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K. Exploring which patients without return of spontaneous circulation following ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital? *Resuscitation* 2014;85:326–31.
 268. van Walraven C, Forster AJ, Parish DC, et al. Validation of a clinical decision aid to discontinue in-hospital cardiac arrest resuscitations. *JAMA* 2001;285:1602–6.
 269. van Walraven C, Forster AJ, Stiell IG. Derivation of a clinical decision rule for the discontinuation of in-hospital cardiac arrest resuscitations. *Arch Intern Med* 1999;159:129–34.
 270. McCullough PA, Thompson RJ, Tobin KJ, Kahn JK, O’Neill WW. Validation of a decision support tool for the evaluation of cardiac arrest victims. *Clin Cardiol* 1998;21:195–200.
 271. Goto Y, Maeda T, Goto YN. Termination-of-resuscitation rule for emergency department physicians treating out-of-hospital cardiac arrest patients: an observational cohort study. *Crit Care* 2013;17:R235.
 272. Poppe M, Weiser C, Holzer M, et al. The incidence of “load&go” out-of-hospital cardiac arrest candidates for emergency department utilization of emergency extracorporeal life support: a one-year review. *Resuscitation* 2015;91:131–6.
 273. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5. Post Resuscitation Care. *Resuscitation* 2015;95:201–21.
 274. Kim TH, Shin SD, Kim YJ, Kim CH, Kim JE. The scene time interval and basic life support termination of resuscitation rule in adult out-of-hospital cardiac arrest. *J Korean Med Sci* 2015;30:104–9.
 275. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13–9.
 276. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment – guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:137–49.
 277. Davies M, Couper K, Bradley J, et al. A simple solution for improving reliability of cardiac arrest equipment provision in hospital. *Resuscitation* 2014;85:1523–6.
 278. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. *Am J Emerg Med* 1998;16:653–7.
 279. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, et al. Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. *Resuscitation* 2002;53:179–87.
 280. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107–16.
 281. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catoire J, Adnet F. Basic cardiopulmonary support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2004;11:878–80.
 282. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical

- personnel. *Resuscitation* 1999;42:47–55.
283. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195–201.
 284. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179–84.
 285. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109–13.
 286. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720–9.
 287. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61–4.
 288. Bång A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases. *Resuscitation* 2003;56:25–34.
 289. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc Emerg Med* 2007;14:256–9.
 290. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gaspings during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550–4.
 291. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2007;14:877–83.
 292. Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR. Perceptions of collapse and assessment of cardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA). *Resuscitation* 2009;80:1108–13.
 293. Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A, et al. Relationship between seizure episode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:912–6.
 294. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:91–7.
 295. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:149–54.
 296. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405–8.
 297. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC, et al. Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multi-center study. *Resuscitation* 2010;81:1521–6.
 298. Hansen LK, Mohammed A, Pedersen M, et al. The Stop-Only-While-Shocking algorithm reduces hands-off time by 17% during cardiopulmonary resuscitation - a simulation study. *Eur J Emerg Med* 2015.
 299. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
 300. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428–34.
 301. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlik M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO(2)) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med* 2010;38:614–21.
 302. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest - a clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 2012;83:813–8.
 303. Davis DP, Sell RE, Wilkes N, et al. Electrical and mechanical recovery of cardiac function following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:25–30.
 304. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647–56.
 305. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222–9.
 306. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195–201.
 307. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2002;54:37–45.
 308. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation* 2011;82:1138–43.
 309. Benoit JL, Gerecht RB, Steuerwald MT, McMullan JT. Endotracheal intubation versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: a meta-analysis. *Resuscitation* 2015;93:20–6.
 310. Perkins GD, Nolan JP. Early adrenaline for cardiac arrest. *BMJ* 2014;348:g3245.
 311. Soar J, Nolan JP. Airway management in cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:181–7.
 312. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Resuscitation Outcomes Consortium-Amiodarone, Lidocaine or Placebo Study (ROCALPS): rationale and methodology behind an out-of-hospital cardiac arrest antiarrhythmic drug trial. *Am Heart J* 2014;167:653–9 e4.
 313. Lexow K, Sunde K. Why Norwegian 2005 guidelines differs slightly from the ERC guidelines. *Resuscitation* 2007;72:490–2.
 314. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA, et al. Duration of resuscitation effort and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. *Lancet* 2012;380:1473–81.
 315. Nolan JP, Soar J. Duration of in-hospital resuscitation: when to call time? *Lancet* 2012;380:1451–3.
 316. Bülow H-H, Sprung C, Reinhart K, et al. The world's major religions' points of view on end-of-life decisions in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2008;34:423–30.
 317. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101–8.
 318. De Regge M, Monsieurs KG, Vandewoude K, Calle PA. Should we use automated external defibrillators in hospital wards? *Acta Clin Belg* 2012;67:241–5.
 319. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, et al. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2010;304:2129–36.
 320. McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-Hospital Cardiac

- Arrest Surveillance– Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005–December 31, 2010. *MMWR Surveill Summ* 2011;60:1–19.
321. 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.
 322. 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.
 323. 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.
 324. Hulleman M, Berdowski J, de Groot JR, et al. Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by lethal arrhythmias. *Circulation* 2012;126:815–21.
 325. Nordseth T, Olasveengen TM, Kvaloy JT, Wik L, Steen PA, Skogvoll E. Dynamic effects of adrenaline (epinephrine) in out-of-hospital cardiac arrest with initial pulseless electrical activity (PEA). *Resuscitation* 2012;83:946–52.
 326. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;78:252–7.
 327. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2013;84:1480–6.
 328. 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.
 329. 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.
 330. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation* 2011;124:58–66.
 331. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of perishock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation* 2014;85:336–42.
 332. 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.
 333. 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.
 334. Pierce AE, Roppolo LP, Owens PC, Pepe PE, Idris AH. The need to resume chest compressions immediately after defibrillation attempts: an analysis of post-shock rhythms and duration of pulselessness following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:162–8.
 335. Conover Z, Kern KB, Silver AE, Bobrow BJ, Spaite DW, Indik JH. Resumption of chest compressions after successful defibrillation and risk for recurrence of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:633–9.
 336. 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.
 337. Karlis G, Iacovidou N, Lelovas P, et al. Effects of early amiodarone administration during and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:114–22.
 338. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395–9.
 339. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515–7.
 340. 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.
 341. Giberson B, Uber A, Gaijeski DE, et al. When to stop CPR and when to perform rhythm analysis: potential confusion among ACLS providers. *J Intensive Care Med* 2014.
 342. 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.
 343. 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.
 344. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precursors of shock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 2002;40:563–70.
 345. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. “Probability of successful defibrillation” as a monitor during CPR in out-of-hospital cardiac arrested patients. *Resuscitation* 2001;48:245–54.
 346. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 2003;31:2022–8.
 347. 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.
 348. 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.
 349. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14–6.
 350. 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.
 351. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 304–14.
 352. Nehme Z, Andrew E, Bernard SA, Smith K. Treatment of monitored out-of-hospital ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia utilising the precordial thump. *Resuscitation* 2013;84:1691–6.

353. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;291:627–30.
354. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chestthump. *Am J Cardiol* 1984;53:964–5.
355. Yeung J, Chilwan M, Field R, Davies R, Gao F, Perkins GD. The impact of airway management on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observational study in patients during cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:898–904.
356. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Crit Care Med* 1988;16:1138–41.
357. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;22:1119–24.
358. Santos D, Carron PN, Yersin B, Pasquier M. EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in a pre-hospital emergency service: a prospective study and review of the literature. *Resuscitation* 2013;84:440–5.
359. Olausson A, Williams B. Intraosseous access in the prehospital setting: literature review. *Prehosp Disaster Med* 2012;27:468–72.
360. Weiser G, Hoffmann Y, Galbraith R, Shavit I. Current advances in intraosseous infusion – a systematic review. *Resuscitation* 2012;83:20–6.
361. Lee PM, Lee C, Rattner P, Wu X, Gershengorn H, Acquah S. Intraosseous versus central venous catheter utilization and performance during inpatient medical emergencies. *Crit Care Med* 2015;43:1233–8.
362. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2011;58:509–16.
363. Leidel BA, Kirchoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG. Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. *Resuscitation* 2012;83:40–5.
364. Helm M, Haunstein B, Schlechtriemen T, Ruppert M, Lampl L, Gassler M. EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in German Helicopter Emergency Medical Service. *Resuscitation* 2015;88:43–7.
365. Leidel BA, Kirchoff C, Braunstein V, Bogner V, Biberthaler P, Kanz KG. Comparison of two intraosseous access devices in adult patients under resuscitation in the emergency department: a prospective, randomized study. *Resuscitation* 2010;81:994–9.
366. 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.
367. Hoskins SL, do Nascimento Jr P, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2012;83:107–12.
368. Burgert JM, Austin PN, Johnson A. An evidence-based review of epinephrine administered via the intraosseous route in animal models of cardiac arrest. *Mill Med* 2014;179:99–104.
369. 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.
370. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, et al. Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. *Circulation* 2013;128:2532–41.
371. Nordseth T, Edelson DP, Bergum D, et al. Optimal loop duration during the provision of in-hospital advanced life support (ALS) to patients with an initial no shockable rhythm. *Resuscitation* 2014;85:75–81.
372. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1. *Chest* 2014;145:129–34.
373. Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timerman A. Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;92:1–6.
374. Breikreutz R, Price S, Steiger HV, et al. Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: a prospective trial. *Resuscitation* 2010;81:1527–33.
375. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:211–5.
376. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in non-cardiac surgery. *Anesth Analg* 2006;102:1653–7.
377. 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.
378. 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.
379. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near PEA states. *Resuscitation* 2003;59:315–8.
380. 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.
381. 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.
382. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breikreutz R. Focused emergency echo-cardiography: lifesaving tool for a 14 year old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc Emerg Med* 2009;16:103–5.
383. Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med* 2007;35:S150–61.
384. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2001;8:616–21.
385. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2001;8:610–5.
386. 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.
387. Prosen G, Krizmaric M, Završnik J, Grmec S. Impact of modified treatment in echocardiographically confirmed pseudo-pulseless electrical activity in out-of-hospital cardiac arrest patients with constant end-tidal carbon dioxide pressure during compression pauses. *J Int Med Res* 2010;38:1458–67.
 388. Olausson A, Shepherd M, Nehme Z, Smith K, Bernard S, Mitra B. Return of consciousness during ongoing cardiopulmonary resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2014;86C:44–8.
 389. Couper K, Salman B, Soar J, Finn J, Perkins GD. Debriefing to improve outcomes from critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2013;39:1513–23.
 390. Couper K, Smyth M, Perkins GD. Mechanical devices for chest compression: to use or not to use? *Curr Opin Crit Care* 2015;21:188–94.
 391. Deakin CD, Low JL. Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. *BMJ* 2000;321:673–4.
 392. Connick M, Berg RA. Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. *Ann Emerg Med* 1994;24:1176–9.
 393. Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
 394. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;315:153–6.
 395. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:417–35.
 396. Friess SH, Sutton RM, French B, et al. Hemodynamic directed CPR improves cerebral perfusion pressure and brain tissue oxygenation. *Resuscitation* 2014;85:1298–303.
 397. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiac arrest. *Crit Care Med* 2013;41:2698–704.
 398. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:696–701.
 399. Babbs CF. We still need a real-time hemodynamic monitor for CPR. *Resuscitation* 2013;84:1297–8.
 400. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M, et al. Application of cerebral oxygen saturation to prediction of the futility of resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients: a single-center, prospective, observational study: can cerebral regional oxygen saturation predict the futility of CPR? *Am J Emerg Med* 2014;32:747–51.
 401. Parnia S, Nasir A, Ahn A, et al. A feasibility study of cerebral oximetry during in-hospital mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation*. *Crit Care Med* 2014;42:930–3.
 402. Genbrugge C, Meex I, Boer W, et al. Increase in cerebral oxygenation during advanced life support in out-of-hospital patients is associated with return of spontaneous circulation. *Crit Care* 2015;19:112.
 403. Nolan JP. Cerebral oximetry during cardiac arrest-feasible, but benefit yet to be determined. *Crit Care Med* 2014;42:1001–2.
 404. Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH. Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO₂ feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000450.
 405. Lah K, Krizmaric M, Grmec S. The dynamic pattern of end-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation: difference between asphyxial cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R13.
 406. Grmec S, Krizmaric M, Mally S, Kozelj A, Spindler M, Lesnik B. Utstein style analysis of out-of-hospital cardiac arrest – bystander CPR and end expired carbon dioxide. *Resuscitation* 2007;72:404–14.
 407. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successfully predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
 408. Conseil français de réanimation, Société française d'anesthésie et de réanimation, Société française de cardiologie, et al. Guidelines for indications for the use of extracorporeal life support in refractory cardiac arrest. French Ministry of Health. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:182–90.
 409. Wallmuller C, Sterz F, Testori C, et al. Emergency cardiopulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. *Resuscitation* 2013;84:326–30.
 410. Kagawa E, Dote K, Kato M, et al. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiac arrest?: rapid-response extracorporeal membrane oxygenation and intra-arrest percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2012;126:1605–13.
 411. Xie A, Phan K, Yi-Chin Tsai M, Yan TD, Forrest P. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2015;29:637–45.
 412. Riggs KR, Becker LB, Sugarman J. Ethics in the use of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. *Resuscitation* 2015;91:73–5.
 413. Chen YS, Lin JW, Yu HY, et al. Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. *Lancet* 2008;372:554–61.
 414. Stub D, Bernard S, Pellegrino V, et al. Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation* 2015;86:88–94.
 415. Shin TG, Choi JH, Jo IJ, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with in-hospital cardiac arrest: a comparison with conventional cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2011;39:1–7.
 416. Lamhaut L, Jouffroy R, Soldan M, et al. Safety and feasibility of prehospital extracorporeal life support implementation by non surgeons for out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1525–9.
 417. Maekawa K, Tanno K, Hase M, Mori K, Asai Y. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin: a propensity-matched study and predictor analysis. *Crit Care Med* 2013;41:1186–96.
 418. Dunne B, Christou E, Duff O, Merry C. Extracorporeal-assisted rewarming in the management of accidental deep hypothermic cardiac arrest: a systematic review of the literature. *Heart Lung*

- Circ 2014;23:1029–35.
419. Sakamoto T, Morimura N, Nagao K, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a prospective observational study. *Resuscitation* 2014;85:762–8.
 420. Le Guen M, Nicolas-Robin A, Carreira S, et al. Extracorporeal life support following out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R29.
 421. Kagawa E, Inoue I, Kawagoe T, et al. Assessment of outcomes and differences between in- and out-of-hospital cardiac arrest patients treated with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support. *Resuscitation* 2010;81:968–73.
 422. Haneya A, Philipp A, Diez C, et al. A 5-year experience with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support in non-postcardiotomy patients with cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:1331–7.
 423. Wang CH, Chou NK, Becker LB, et al. Improved outcome of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest – a comparison with that for extracorporeal rescue for in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:1219–24.
 424. 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.
 425. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 2010;81:822–5.
 426. 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.
 427. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Pre-shock chest compression pause effects on termination of ventricular fibrillation/tachycardia and return of organized rhythm within mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015.
 428. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW. Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? I: Resistive properties of nitrile gloves. *Resuscitation* 2013;84:895–9.
 429. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972;221:192.
 430. Hummel 3rd RS, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 1988;260:3021–4.
 431. ECRI. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. *Health Devices* 1987;16:113–4.
 432. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Med Devices Agency Saf Notices* 1995;3:1–3.
 433. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996;31:173.
 434. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112:677–9.
 435. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR, et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J* 2007;28:1731–8.
 436. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982;5:457–8.
 437. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:449–52.
 438. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 2003;56:15–8.
 439. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomized trial. *Lancet* 2002;360:1275–9.
 440. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 1999;82:726–30.
 441. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2000;75:211–6.
 442. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999;81:576–9.
 443. Kirkland S, Stiell I, AlShawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH. The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/flutter: a systematic review. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2014;21:717–26.
 444. Zhang B, Li X, Shen D, Zhen Y, Tao A, Zhang G. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for external electrical cardioversion of atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Cardiovasc Dis* 2014;107:280–90.
 445. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of anteroapical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 2005.
 446. 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.
 447. 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.
 448. 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.
 449. 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.
 450. 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.
 451. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111:584–9.
 452. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value

- of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:1428–33.
453. 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.
454. 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.
455. 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.
456. 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.
457. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155–61.
458. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421–6.
459. 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.
460. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360–5.
461. 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.
462. 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.
463. Brown CG, Griffith RF, Van Ligtan P, et al. Median frequency – a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787–9.
464. 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].
465. Firoozabadi R, Nakagawa M, Helfenbein ED, Babaeizadeh S. Predicting defibrillation success in sudden cardiac arrest patients. *J Electrocardiol* 2013;46:473–9.
466. Ristagno G, Li Y, Fumagalli F, Finzi A, Quan W. Amplitude spectrum area to guide resuscitation – a retrospective analysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation in 609 patients with ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1697–703.
467. Ristagno G, Mauri T, Cesana G, et al. Amplitude spectrum area to guide defibrillation: a validation on 1617 patients with ventricular fibrillation. *Circulation* 2015;131:478–87.
468. Jacobs I, Sunde K, Deakin CD, et al. Part 6: Defibrillation: 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 2010;122:S325–37.
469. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. Part 6: Defibrillation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2010;81:e71–85.
470. 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.
471. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW. Delaying a shock after takeover from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. *Resuscitation* 2010;81:287–92.
472. Didon JP, Fontaine G, White RD, Jekova I, Schmid JJ, Cansell A. Clinical experience with a low-energy pulsed biphasic waveform in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:350–3.
473. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Comparison of efficacy of pulsed biphasic waveform and rectilinear biphasic waveform in a short ventricular fibrillation pig model. *Resuscitation* 2009;80:1047–51.
474. Kerber RE. External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 1984;13:794–7.
475. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillation on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 1999;83, 270–2, A6.
476. 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.
477. 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.
478. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal response to cardiac arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233–43.
479. 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.
480. 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.
481. 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.
482. 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.
483. 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.
484. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. Physio-Control Biphasic Investigators. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2000;4:305–13.
485. 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.

486. 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.
487. 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.
488. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683–8.
489. Walker RG, Koster RW, Sun C, et al. Defibrillation probability and impedance change between shocks during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:773–7.
490. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD. A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation* 2008;79:28–33.
491. Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective randomized double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 2006;68:329–33.
492. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:868–72.
493. 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.
494. 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.
495. Kmec J. Comparison the effectiveness of damped sine wave monophasic and rectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. *Kardiologia* 2006;15:265–78.
496. Kosior DA, Szulec M, Torbicki A, Opolski G, Rabczenko D. A decrease of enlarged left atrium following cardioversion of atrial fibrillation predicts the long-term maintenance of sinus rhythm. *Kardiologia Pol* 2005;62:428–37.
497. Rodriguez FJ, Rodriguez A, Mendoza-Londono R, Tamayo ML. X-linked retinoschisis in three females from the same family: a phenotype-genotype correlation. *Retina* 2005;25:69–74.
498. Kabukcu M, Demircioglu F, Yanik E, Minareci K, Ersel-Tuzuner F. Simultaneous double external DC shock technique for refractory atrial fibrillation in concomitant heart disease. *Jpn Heart J* 2004;45:929–36.
499. Hoch DH, Batsford WP, Greenberg SM, et al. Double sequential external shocks for refractory ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1141–5.
500. Gerstein NS, Shah MB, Jorgensen KM. Simultaneous use of two defibrillators for the conversion of refractory ventricular fibrillation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2015;29:421–4.
501. Fender E, Tripuraneni A, Henrikson CA. Dual defibrillation for refractory ventricular fibrillation in a patient with a left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant* 2013;32:1144–5.
502. Hess EP, Agarwal D, Myers LA, Atkinson EJ, White RD. Performance of a rectilinear biphasic waveform in defibrillation of presenting and recurrent ventricular fibrillation: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2011;82:685–9.
503. Eilevstjonn J, Kramer-Johansen J, Sunde K. Shock outcome is related to prior rhythm and duration of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2007;75:60–7.
504. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469–89.
505. 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.
506. 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.
507. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of the effect of biphasic or monophasic waveform on the incidence and severity of cutaneous burns following external direct current cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:293–300.
508. Deakin CD, Connelly S, Wharton R, Yuen HM. A comparison of rectilinear and truncated exponential biphasic waveforms in elective cardioversion of atrial fibrillation: a prospective randomized controlled trial. *Resuscitation* 2013;84:286–91.
509. 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.
510. 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.
511. 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.
512. 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.
513. 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.
514. 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.
515. 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.
516. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76:1337–43.
517. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 1988;17:1221–6.
518. 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.
519. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradycardia during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1996;27:576–87.
520. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcardiac arrest asystole and bradycardias. *Crit Care Med* 1985;13:699–704.

521. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. *Ann Emerg Med* 1992;21:905-9.
522. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 1985;13:399-401.
523. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1986;57:1295-8.
524. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradyasystolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1984;13:101-3.
525. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 2002;52:117-9.
526. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK. Percussion pacing - an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three case studies and review of the literature. *Br J Anaesth* 2007;98:429-33.
527. 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.
528. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation* 1995;30:127-31.
529. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SA. Airways in out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Pre-hosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2014;18:244-56.
530. Voss S, Rhys M, Coates D, et al. How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 2014;85:1662-6.
531. Boidin MP. Airway patency in the unconscious patient. *Br J Anaesth* 1985;57:306-10.
532. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ. Effect of general anaesthesia on the pharynx. *Br J Anaesth* 1991;66:157-62.
533. Guildner CW. Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. *JACEP* 1976;5:588-90.
534. Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. *J Appl Physiol* 1959;14:760-4.
535. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL. Cinefluorographic study of hyper-extension of the neck and upper airway patency. *JAMA* 1961;176:570-3.
536. Morikawa S, Safar P, Decarlo J. Influence of the head-jaw position upon upper airway patency. *Anesthesiology* 1961;22:265-70.
537. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation, 1: studies of pharyngeal X-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961;22:271-9.
538. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, et al. Head-tilt method of oral resuscitation. *JAMA* 1960;172:812-5.
539. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movement during orotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1986;15:417-20.
540. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC. Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. *J Neurosurg Spine* 2001;94:265-70.
541. Spindelboeck W, Schindler O, Moser A, et al. Increasing arterial oxygen partial pressure during cardiopulmonary resuscitation is associated with improved rates of hospital admission. *Resuscitation* 2013;84:770-5.
542. 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.
543. Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, et al. Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R90.
544. Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R. The effect of hyperoxia following cardiac arrest - a systematic review and meta-analysis of animal trials. *Resuscitation* 2012;83:417-22.
545. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
546. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82-5.
547. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP. Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO₂. *Resuscitation* 2012;83:259-64.
548. Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. *Resuscitation* 1999;43:31-7.
549. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Doerges V. Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient. *J Emerg Med* 2001;20:7-12.
550. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation* 1998;38:3-6.
551. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y, Brown DF. Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2013;309:257-66.
552. Shin SD, Ahn KO, Song KJ, Park CB, Lee EJ. Out-of-hospital airway management and cardiac arrest outcomes: a propensity score matched analysis. *Resuscitation* 2012;83:313-9.
553. Hanif MA, Kaji AH, Niemann JT. Advanced airway management does not improve outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2010;17:926-31.
554. Studnek JR, Thestrup L, Vandeventer S, et al. The association between prehospital endotracheal intubation attempts and survival to hospital discharge among out-of-hospital cardiac arrest patients. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2010;17:918-25.
555. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 2007;75:53-9.
556. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E, et al. Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology* 2000;92:1523-30.
557. Bertrand C, Hemery F, Carli P, et al. Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2006;32:843-51.
558. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, et al. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*

- 2009;54, 656-62 e1.
559. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J: EMJ* 2010;27:321-3.
 560. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2004;11:707-9.
 561. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringesophageal detector device. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 1997;4:563-8.
 562. Jemmett ME, Kendal KM, Foure MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2003;10:961-5.
 563. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
 564. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:279-86.
 565. Mohr S, Weigand MA, Hofer S, et al. Developing the skill of laryngeal mask insertion: prospective single center study. *Der Anaesth* 2013;62:447-52.
 566. 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.
 567. Cook TM, Kelly FE. Time to abandon the 'vintage' laryngeal mask airway and adopt second-generation supraglottic airway devices as first choice. *Br J Anaesth* 2015.
 568. Staudinger T, Brugger S, Watschinger B, et al. Emergency intubation with the Combitube: comparison with the endotracheal airway. *Ann Emerg Med* 1993;22:1573-5.
 569. Tanigawa K, Shigematsu A. Choice of airway devices for 12,020 cases of non-traumatic cardiac arrest in Japan. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 1998;2:96-100.
 570. Lefrancois DP, Dufour DG. Use of the esophageal tracheal Combitube by basic emergency medical technicians. *Resuscitation* 2002;52:77-83.
 571. Ochs M, Vilke GM, Chan TC, Moats T, Buchanan J. Successful prehospital airway management by EMT-Ds using the Combitube. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2000;4:333-7.
 572. Vezina D, Lessard MR, Bussieres J, Topping C, Trepanier CA. Complications associated with the use of the esophageal-tracheal Combitube. *Can J Anaesth* 1998;45:76-80.
 573. Richards CF. Piriform sinus perforation during esophageal-tracheal Combitube placement. *J Emerg Med* 1998;16:37-9.
 574. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2004;8:15-22.
 575. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T, et al. Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. *Resuscitation* 2003;57:27-32.
 576. Goldenberg IF, Campion BC, Siebold CM, McBride JW, Long LA. Esophageal gas-tric tube airway vs endotracheal tube in prehospital cardiopulmonary arrest. *Chest* 1986;90:90-6.
 577. Kette F, Reffo I, Giordani G, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: Preliminary experience. *Resuscitation* 2005;66:21-5.
 578. Wiese CH, Semmel T, Muller JU, Bahr J, Ocker H, Graf BM. The use of the laryngeal tube disposable (LT-D) by paramedics during out-of-hospital resuscitation - an observational study concerning ERC guidelines 2005. *Resuscitation* 2009;80:194-8.
 579. Martin-Gill C, Prunty HA, Ritter SC, Carlson JN, Guyette FX. Risk factors for unsuccessful prehospital laryngeal tube placement. *Resuscitation* 2015;86:25-30.
 580. Sunde GA, Brattebo G, Odegarden T, Kjernerlie DF, Rodne E, Heltne JK. Laryngeal tube use in out-of-hospital cardiac arrest by paramedics in Norway. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:84.
 581. Gahan K, Studnek JR, Vandeventer S. King LT-D use by urban basic life support first responders as the primary airway device for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2011;82:1525-8.
 582. Schalk R, Byhahn C, Fausel F, et al. Out-of-hospital airway management by paramedics and emergency physicians using laryngeal tubes. *Resuscitation* 2010;81:323-6.
 583. Bernhard M, Beres W, Timmermann A, et al. Prehospital airway management using the laryngeal tube. An emergency department point of view. *Der Anaesth* 2014;63:589-96.
 584. Wharton NM, Gibbison B, Gabbott DA, Haslam GM, Muchatuta N, Cook TM. I-gel insertion by novices in manikins and patients. *Anaesthesia* 2008;63:991-5.
 585. Gatward JJ, Cook TM, Seller C, et al. Evaluation of the size 4 i-gel airway in one hundred non-paralysed patients. *Anaesthesia* 2008;63:1124-30.
 586. Duckett J, Fell P, Han K, Kimber C, Taylor C. Introduction of the I-gel supraglottic airway device for prehospital airway management in a UK ambulance service. *Emerg Med J: EMJ* 2014;31:505-7.
 587. Larkin C, King B, D'Agapeyeff A, Gabbott D. iGel supraglottic airway use during hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2012;83:e141.
 588. Bosch J, de Nooij J, de Visser M, et al. Prehospital use in emergency patients of a laryngeal mask airway by ambulance paramedics is a safe and effective alternative for endotracheal intubation. *Emerg Med J: EMJ* 2014;31:750-3.
 589. Lecky F, Bryden D, Little R, Tong N, Moulton C. Emergency intubation for acutely ill and injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD001429.
 590. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endo-tracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783-90.
 591. Kramer-Johansen J, Wik L, Steen PA. Advanced cardiac life support before and after tracheal intubation - direct measurements of quality. *Resuscitation* 2006;68:61-9.
 592. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701-4.
 593. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54, 645-52 e1.
 594. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ. Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. *J Emerg Med* 2003;25:251-6.
 595. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 1998;31:228-33.
 596. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML, Boha SP, Cordell WH, Nelson

- DR. Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. *Ann Emerg Med* 1998;32:26–32.
597. Bernhard M, Mohr S, Weigand MA, Martin E, Walther A. Developing the skill of endotracheal intubation: implication for emergency medicine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012;56:164–71.
598. Wang HE, Szydlo D, Stouffer JA, et al. Endotracheal intubation versus supraglottic airway insertion in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:1061–6.
599. Tanabe S, Ogawa T, Akahane M, et al. Comparison of neurological outcome between tracheal intubation and supraglottic airway device insertion of out-of-hospital cardiac arrest patients: a nationwide, population-based, observational study. *J Emerg Med* 2013;44:389–97.
600. 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.
601. Brown SP, Wang H, Aufderheide TP, et al. A randomized trial of continuous versus interrupted chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest: rationale for and design of the Resuscitation Outcomes Consortium Continuous Chest Compressions Trial. *Am Heart J* 2015;169, 334–41 e5.
602. Kory P, Guevarra K, Mathew JP, Hegde A, Mayo PH. The impact of video laryngoscopy use during urgent endotracheal intubation in the critically ill. *Anesth Analg* 2013;117:144–9.
603. De Jong A, Molinari N, Conseil M, et al. Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for orotracheal intubation in the intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2014;40:629–39.
604. Park SO, Kim JW, Na JH, et al. Video laryngoscopy improves the first-attempt success in endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation among novice physicians. *Resuscitation* 2015;89:188–94.
605. Astin J, Cook TM. Videolaryngoscopy at cardiac arrest – the need to move from video-games to video-science. *Resuscitation* 2015;89:A7–9.
606. Lee DH, Han M, An JY, et al. Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for tracheal intubation during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;89:195–9.
607. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to identify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 2003;56.
608. Knapp S, Kofler J, Stoiser B, et al. The assessment of four different methods to verify tracheal tube placement in the critical care setting. *Anesth Analg* 1999;88:766–70.
609. Grmec S, Mally S. Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emerg Med J: EMJ* 2004;21:518–20.
610. Yao YX, Jiang Z, Lu XH, He JH, Ma XX, Zhu JH. A clinical study of impedance graphin verifying tracheal intubation. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2007;87:898–901.
611. Oberly D, Stein S, Hess D, Eitel D, Simmons M. An evaluation of the esophageal detector device using a cadaver model. *Am J Emerg Med* 1992;10:317–20.
612. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 2003;56:153–7.
613. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesthesiology* 2000;93:1432–6.
614. Bozeman WP, Hexter D, Liang HK, Kelen GD. Esophageal detector device versus detection of end-tidal carbon dioxide level in emergency intubation. *Ann Emerg Med* 1996;27:595–9.
615. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: a randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesth Analg* 2001;92:375–8.
616. Mehta KH, Turley A, Peyrassé P, Janes J, Hall JE. An assessment of the ability of impedance respirometry to distinguish esophageal from tracheal intubation. *Anaesthesia* 2002;57:1090–3.
617. Absolom M, Roberts R, Bahlmann UB, Hall JE, Armstrong T, Turley A. The use of impedance respirometry to confirm tracheal intubation in children. *Anaesthesia* 2006;61:1145–8.
618. Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, Olasveengen TM, Tomlinson AE, Dorph E, Steen PA. Transthoracic impedance changes as a tool to detect malpositioned tracheal tubes. *Resuscitation* 2008;76:11–6.
619. Risdal M, Aase SO, Stavland M, Eftestøl T. Impedance-based ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation. *IEEE Trans Biomed Eng* 2007;54:2237–45.
620. Pytte M, Olasveengen TM, Steen PA, Sunde K. Misplaced and dislodged endotracheal tubes may be detected by the defibrillator during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:770–2.
621. Chou HC, Tseng WB, Wang CH, et al. Tracheal rapid ultrasound exam (TR.U.E.) for confirming endotracheal tube placement during emergency intubation. *Resuscitation* 2011;82:1279–84.
622. Zadel S, Strnad M, Prosen G, Mekis D. Point of care ultrasound for orotracheal tube placement assessment in out-of-hospital setting. *Resuscitation* 2015;87:1–6.
623. Chou HC, Chong KM, Sim SS, et al. Real-time tracheal ultrasonography for confirmation of endotracheal tube placement during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2013;84:1708–12.
624. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518–23.
625. Hayden SR, Sciammarella J, Viccellio P, Thode H, Delagi R. Colorimetric end-tidal CO₂ detector for verification of endotracheal tube placement in out-of-hospital cardiac arrest. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 1995;2:499–502.
626. MacLeod BA, Heller MB, Gerard J, Yealy DM, Menegazzi JJ. Verification of endotracheal tube placement with colorimetric end-tidal CO₂ detection. *Ann Emerg Med* 1991;20:267–70.
627. Anton WR, Gordon RW, Jordan TM, Posner KL, Cheney FW. A disposable end-tidal CO₂ detector to verify endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1991;20:271–5.
628. Sanders KC, Clum 3rd WB, Nguyen SS, Balasubramanian S. End-tidal carbon dioxide detection in emergency intubation in four groups of patients. *J Emerg Med* 1994;12:771–7.
629. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223–9.
630. Vukmir RB, Heller MB, Stein KL. Confirmation of endotracheal tube placement: a miniaturized infrared qualitative CO₂ detector. *Ann Emerg Med* 1991;20:726–9.
631. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B, et al. The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2005;45:497–503.
632. Petito SP, Russell WJ. The prevention of gastric inflation – a neglected benefit of cricoid pressure. *Anaesth Intensive Care*

- 1988;16:139–43.
633. Lawes EG, Campbell I, Mercer D. Inflation pressure, gastric insufflation and rapid sequence induction. *Br J Anaesth* 1987;59:315–8.
634. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA. Efficacy of cricoid pressure in pre-venting gastric inflation during bag-mask ventilation in pediatric patients. *Anesthesiology* 1974;40:96–8.
635. 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.
636. Allman KG. The effect of cricoid pressure application on airway patency. *J Clin Anesth* 1995;7:197–9.
637. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. *Anaesthesia* 2000;55:208–11.
638. Hocking G, Roberts FL, Thew ME. Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt. *Anaesthesia* 2001;56:825–8.
639. Mac GPH, Ball DR. The effect of cricoid pressure on the cricoid cartilage and vocal cords: an endoscopic study in anaesthetised patients. *Anaesthesia* 2000;55:263–8.
640. Ho AM, Wong W, Ling E, Chung DC, Tay BA. Airway difficulties caused by improperly applied cricoid pressure. *J Emerg Med* 2001;20:29–31.
641. Shorten GD, Alfill PH, Gliklich RE. Airway obstruction following application of cricoid pressure. *J Clin Anesth* 1991;3:403–5.
642. Cook TM, Woodall N, Harper J, Benger J, Fourth National Audit P. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 2: intensive care and emergency departments. *Br J Anaesth* 2011;106:632–42.
643. Nolan JP, Kelly FE. Airway challenges in critical care. *Anaesthesia* 2011;66:81–92.
644. Olasveengen TM, Wik L, Sunde K, Steen PA. Outcome when adrenaline (epinephrine) was actually given vs. not given – post hoc analysis of a randomized clinical trial. *Resuscitation* 2012;83:327–32.
645. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Wakata Y, Miyazaki S. Prehospital epinephrine use and survival among patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2012;307:1161–8.
646. Nakahara S, Tomio J, Takahashi H, et al. Evaluation of pre-hospital administration of adrenaline (epinephrine) by emergency medical services for patients with out of hospital cardiac arrest in Japan: controlled propensity matched retrospective cohort study. *BMJ* 2013;347:f6829.
647. Dumas F, Bougouin W, Geri G, et al. Is epinephrine during cardiac arrest associated with worse outcomes in resuscitated patients? *J Am Coll Cardiol* 2014;64:2360–7.
648. Fries M, Tang W, Chang YT, Wang J, Castillo C, Weil MH. Microvascular bloodflow during cardiopulmonary resuscitation is predictive of outcome. *Resuscitation* 2006;71:248–53.
649. Tang W, Weil MH, Sun S, Gazmuri RJ, Bisera J. Progressive myocardial dysfunction after cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:1046–50.
650. Angelos MG, Butke RL, Panchal AR, et al. Cardiovascular response to epinephrine varies with increasing duration of cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;77:101–10.
651. Ristagno G, Tang W, Huang L, et al. Epinephrine reduces cerebral perfusion during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2009;37:1408–15.
652. Neset A, Nordseth T, Kramer-Johansen J, Wik L, Olasveengen TM. Effects of adrenaline on rhythm transitions in out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013;57:1260–7.
653. Patanwala AE, Slack MK, Martin JR, Basken RL, Nolan PE. Effect of epinephrine on survival after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Minerva Anestesiologica* 2014;80:831–43.
654. Lin S, Callaway CW, Shah PS, et al. Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2014;85:732–40.
655. Arrich J, Sterz F, Herkner H, Testori C, Behringer W. Total epinephrine dosing during asystole and pulseless electrical activity cardiac arrests is associated with unfavourable functional outcome and increased in-hospital mortality. *Resuscitation* 2012;83:333–7.
656. Mayr VD, Wenzel V, Voelckel WG, et al. Developing a vasopressor combination in a pig model of adult asphyxial cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:1651–6.
657. Turner DW, Attridge RL, Hughes DW. Vasopressin associated with an increase in return of spontaneous circulation in acidotic cardiopulmonary arrest patients. *Ann Pharmacother* 2014;48:986–91.
658. Lindner KH, Strohmer HU, Ensinger H, Hetzel WD, Ahnefeld FW, Georgieff M. Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology* 1992;77:662–8.
659. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vaso-pressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2009;80:755–61.
660. Lindner KH, Dirks B, Strohmer HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997;349:535–7.
661. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004;350:105–13.
662. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358:105–9.
663. Ong ME, Tiah L, Leong BS, et al. A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. *Resuscitation* 2012;83:953–60.
664. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Siempos I, Malachias S, Ulmer H, Wenzel V. Vasopressin for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2012;83:32–9.
665. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2006;98:1316–21.
666. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2008;359:21–30.
667. Ducros L, Vicaut E, Soleil C, et al. Effect of the addition of vasopressin or vaso-pressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure during cardiopulmonary resuscitation in humans. *J Emerg Med* 2011;41:453–9.
668. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Tzoufi M, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 2009;169:15–24.
669. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013;310:270–9.
670. 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.
671. 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.
672. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F, Gautier P, Gagnol JP. Histamine-releasing properties of Polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypotensive action in the dog. *Agents Actions* 1985;16:470-7.
673. Cushing DJ, Adams MP, Cooper WD, Agha B, Souney PF. Comparative bioavailability of a premixed, ready-to-use formulation of intravenous amiodarone with traditional admixture in healthy subjects. *J Clin Pharmacol* 2012;52:214-21.
674. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:582-7.
675. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Ann Emerg Med* 1998;32:518-9.
676. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:67-75.
677. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002;90:853-9.
678. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004;93:576-81.
679. 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.
680. 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.
681. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
682. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J: EMJ* 2002;19:57-62.
683. 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.
684. Longstreth Jr WT, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 2002;59:506-14.
685. Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K. Magnesium reduces myocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. *Cardiovasc Res* 2002;54:568-75.
686. Harrison EE, Amey BD. The use of calcium in cardiac resuscitation. *Am J Emerg Med* 1983;1:267-73.
687. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 1995;2:264-73.
688. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14:626-9.
689. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 1985;14:630-2.
690. Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ. Calcium chloride: reassessment of use in asystole. *Ann Emerg Med* 1984;13:820-2.
691. Gando S, Tedo I, Tujinaga H, Kubota M. Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. *J Anesth* 1988;2:154-60.
692. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Use of calcium in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1983;12:136-9.
693. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med* 1998;32:544-53.
694. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1995;29:89-95.
695. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, et al. Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. *Am J Emerg Med* 1992;10:4-7.
696. Deloos H, Lewi PJ. Are inter-center differences in EMS-management and sodium bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl.:S199-206.
697. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K. Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. *Chest* 1990;97:413-9.
698. Suljaga-Pechtcl K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML. Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. *Resuscitation* 1984;12:77-95.
699. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC. Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? *Chest* 1985;88:487.
700. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged pre-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2006;24:156-61.
701. Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC. The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 2013;31:562-5.
702. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SE, Mashlach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:6-15.
703. Weaver WD, Eisenberg MS, Martin JS, et al. Myocardial Infarction Triage and Intervention Project, phase I: patient characteristics and feasibility of prehospital initiation of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:925-31.
704. Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC. Tricyclic poisoning - successful management of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:542-5.
705. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guide-lines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81:1400-33.
706. Lin SR. The effect of dextran and streptokinase on cerebral function and bloodflow after cardiac arrest. An experimental

- study on the dog. *Neuroradiology* 1978;16:340–2.
707. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 1996;22:1214–23.
708. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2001;27:1050–7.
709. Bottiger BW, Bode C, Kern S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 2001;357:1583–5.
710. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003;57:49–55.
711. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 2000;160:1529–35.
712. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;50:71–6.
713. Bozeman WP, Kleiner DM, Ferguson KL. Empiric tenecteplase is associated with increased return of spontaneous circulation and short term survival in cardiac arrest patients unresponsive to standard interventions. *Resuscitation* 2006;69:399–406.
714. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR, et al. Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol* 2006;97:305–8.
715. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation* 2004;61:309–13.
716. Tiffany PA, Schultz M, Stueven H. Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. *Ann Emerg Med* 1998;31:124–6.
717. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med* 2002;346:1522–8.
718. 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.
719. Li X, Fu QL, Jing XL, et al. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation* 2006;70:31–6.
720. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:119–23.
721. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:123–9.
722. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Bratisl Lek Listy* 2002;103:266–9.
723. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 2007;34:41–5 [discussion 5–6].
724. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U. Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. *Dtsch Med Wochenschr* 1990;115:930–5.
725. Gramann J, Lange-Braun P, Bodemann T, Hochrein H. Der Einsatz von Thrombolytika in der Reanimation als Ultima ratio zur Überwindung des Herztodes. *Intensiv- und Notfallbehandlung* 1991;16:134–7.
726. Klefisch F, Gareis R, Störk, et al. Praktische ultima-ratio thrombol-yse bei therapierefraktärer kardiopulmonaler reanimation. *Intensivmedizin* 1995;32:155–62.
727. 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.
728. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367–79.
729. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* 2014;6:E289–93.
730. 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.
731. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 [discussion S99–206].
732. Longstreth Jr WT, Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378–82.
733. 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.
734. Longstreth Jr WT, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534–41.
735. Mackenzie CF. A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. *West Indian Med J* 1975;24:39–45.
736. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab: Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430–6.
737. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2003;59:319–28.
738. Peng TJ, Andersen LW, Saindon BZ, et al. The administration of dextrose during in-hospital cardiac arrest is associated with increased mortality and neurologic morbidity. *Crit Care* 2015;19:160.
739. Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. *Circulation* 1984;69:181–9.
740. Voorhees WD, Ralston SH, Kougiaris C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. *Resuscitation* 1987;15:113–23.
741. Yannopoulos D, Zviman M, Castro V, et al. Intra-cardiopulmonary

- resuscitation hypothermia with and without volume loading in an ischemic model of cardiac arrest. *Circulation* 2009;120:1426–35.
742. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM. Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. *Resuscitation* 1991;22:55–63.
743. Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;311:45–52.
744. Debaty G, Maignan M, Savary D, et al. Impact of intra-arrest therapeutic hypothermia in outcomes of prehospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2014;40:1832–42.
745. Krep H, Breil M, Sinn D, Hagedorff A, Hoeft A, Fischer M. Effects of hyper-tonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2004;63:73–83.
746. Bender R, Breil M, Heister U, et al. Hypertonic saline during CPR: feasibility and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation. *Resuscitation* 2007;72:74–81.
747. Breil M, Krep H, Heister U, et al. Randomised study of hypertonic saline infusion during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:347–52.
748. Hahn C, Breil M, Schewe JC, et al. Hypertonic saline infusion during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: a matched-pair study from the German Resuscitation Registry. *Resuscitation* 2014;85:628–36.
749. Antonelli M, Sandroni C. Hydroxyethyl starch for intravenous volume replacement: more harm than benefit. *JAMA* 2013;309:723–4.
750. Soar J, Foster J, Breitkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC – is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221–2.
751. 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;31:171–80.
752. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299–304.
753. 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.
754. 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.
755. 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.
756. 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.
757. Slattery DE, Silver A. The hazards of providing care in emergency vehicles: an opportunity for reform. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2009;13:388–97.
758. Friberg H, Rundgren M. Submersion, accidental hypothermia and cardiac arrest, mechanical chest compressions as a bridge to final treatment: a case report. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:7.
759. Zimmermann S, Rohde D, Marwan M, Ludwig J, Achenbach S. Complete recovery after out-of-hospital cardiac arrest with prolonged (59 min) mechanical cardiopulmonary resuscitation, mild therapeutic hypothermia and complex percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Heart Lung: J Crit Care* 2014;43:62–5.
760. Forti A, Zilio G, Zanatta P, et al. Full recovery after prolonged cardiac arrest and resuscitation with mechanical chest compression device during heli-copter transportation and percutaneous coronary intervention. *J Emerg Med* 2014;47:632–4.
761. Wesley K, Wesley KD. Mechanical CPR: it could save more than the patient's life. *JEMS* 2013;38:29.
762. Govindarajan P, Lin L, Landman A, et al. Practice variability among the EMS systems participating in Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES). *Resuscitation* 2012;83:76–80.
763. Wik L, Olsen JA, Persse D, et al. Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. *Resuscitation* 2014;85:741–8.
764. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, et al. Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. *JAMA* 2014;311:53–61.
765. Perkins GD, Lall R, Quinn T, et al. Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385:947–55.
766. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation* 2014;130:1962–70.
767. Wallace SK, Abella BS, Becker LB. Quantifying the effect of cardiopulmonary resuscitation quality on cardiac arrest outcome: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6:148–56.
768. Soar J, Nolan JP. Manual chest compressions for cardiac arrest – with or without mechanical CPR? *Resuscitation* 2014;85:705–6.
769. Spiro JR, White S, Quinn N, et al. Automated cardiopulmonary resuscitation using a load-distributing band external cardiac support device for in-hospital cardiac arrest: a single centre experience of AutoPulse-CPR. *Int J Cardiol* 2015;180:7–14.
770. Ong ME, Quah JL, Annathurai A, et al. Improving the quality of cardiopulmonary resuscitation by training dedicated cardiac arrest teams incorporating a mechanical load-distributing device at the emergency department. *Resuscitation* 2013;84:508–14.
771. Lerner EB, Persse D, Souders CM, et al. Design of the Circulation Improving Resuscitation Care (CIRC) Trial: a new state of the art design for out-of-hospital cardiac arrest research. *Resuscitation* 2011;82:294–9.
772. Brooks SC, Hassan N, Bigham BL, Morrison LJ. Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;2:CD007260.
773. Lu XG, Kang X, Gong DB. The clinical efficacy of Thumper modal 1007 cardiopulmonary resuscitation: a prospective randomized control trial. *Zhongguo weizhong bing ji jiu yi xue* 2010;22:496–7.
774. Smekal D, Lindgren E, Sandler H, Johansson J, Rubertsson S. CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCAS device: a multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. *Resuscitation* 2014;85:1708–12.
775. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S. A pilot study of mechanical chest compressions with the LUCAS device in

- cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2011;82:702–6.
776. 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.
777. 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.
778. Casner M, Anderson D, Isaacs SM. Preliminary report of the impact of a new CPR assist device on the rate of return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. *PreHosp Emerg Care* 2005;9:61–7.
779. Ong ME, Ornato JB, 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.
780. 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.
781. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP, et al. A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1995;23:498–503.
782. 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.
783. 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.
784. Kornhall DK, Dolven T. Resuscitative thoracotomies and open chest cardiac compressions in non-traumatic cardiac arrest. *World J Emerg Surg* 2014;9:54.
785. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW. Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation* 1993;88:1254–63.
786. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M, et al. Evaluation of standard and active compression-decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. *Circulation* 1994;89:684–93.
787. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW. Active compression-decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. *Chest* 1994;106:1250–9.
788. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, Delpech P. End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression-decompression and standard CPR. *Ann Emerg Med* 1995;25:48–51.
789. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE. Paramedics and technicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. *BMJ* 1995;310:1091–4.
790. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF. Active compression-decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:201–9.
791. Malzer R, Zeiner A, Binder M, et al. Hemodynamic effects of active compression-decompression after prolonged CPR. *Resuscitation* 1996;31:243–53.
792. Lurie KG, Shultz JJ, Callahan ML, et al. Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 1994;271:1405–11.
793. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC, et al. A comparison of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. *N Engl J Med* 1993;329:1918–21.
794. Schwab TM, Callahan ML, Madsen CD, Utecht TA. A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA* 1995;273:1261–8.
795. Stiell I, Hébert P, Well G, et al. The Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1996;275:1417–23.
796. Mauer D, Schneider T, Dick W, Wilhelm A, Elich D, Mauer M. Active compression-decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation* 1996;33:125–34.
797. Nolan J, Smith G, Evans R, et al. The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. *Resuscitation* 1998;37:119–25.
798. Luiz T, Ellinger K, Denz C. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10:178–86.
799. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:569–75.
800. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;9:CD002751.
801. Luo XR, Zhang HL, Chen GJ, Ding WS, Huang L. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (CPR) versus standard CPR for cardiac arrest patients: a meta-analysis. *World J Emerg Med* 2013;4:266–72.
802. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation* 1999;43:9–15.
803. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R. Serious complications from active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1996;109:84–9.
804. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:327–38.
805. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 2000;101:989–94.
806. Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D. Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2005;33:990–4.
807. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary

- resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:2201–5.
808. Aufderheide TP, Pirralo RG, Provo TA, Lurie KG. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2005;33:734–40.
809. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD, et al. A trial of an impedance threshold device in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2011;365:798–806.
810. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:265–71.
811. Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA, et al. Standard cardiopulmonary resuscitation versus active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. *Lancet* 2011;377:301–11.
812. Frascone RJ, Wayne MA, Swor RA, et al. Treatment of non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest with active compression decompression cardiopulmonary resuscitation plus an impedance threshold device. *Resuscitation* 2013;84:1214–22.
813. European Heart Rhythm A, European Association for Cardio-Thoracic S, Camm AJ, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010;31:2369–429.
814. Delacretaz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 2006;354:1039–51.
815. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274–80.
816. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart-rate in healthy man. *Lancet* 1967;2:12–5.
817. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation* 2004;77:1181–5.
818. Gulamhusein S, Ko P, Carruthers SG, Klein GJ. Acceleration of the ventricular response during atrial fibrillation in the Wolff–Parkinson–White syndrome after verapamil. *Circulation* 1982;65:348–54.
819. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:e1–76.

