

5 Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dorosłych (Advanced Life Support – ALS)

Jasmeet Soar^a, Bernd W Böttiger^b, Pierre Carli^c, Keith Couper^d, Charles D Deakin^e, Therese Djäv^f, Carsten Lott^g, Theresa Olasveengen^h, Peter Paalⁱ, Tommaso Pellis^j, Gavin D Perkins^k, Claudio Sandroni^{l,m}, Jerry P Nolanⁿ

^a Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK

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

^c SAMU de Paris, Centre Hospitalier Universitaire Necker Enfants Malades, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, and Université Paris Descartes, Paris, France

^d Critical Care Unit, University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, UK; Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

^e University Hospital Southampton NHS Foundation Trust, Southampton, UK; South Central Ambulance Service NHS Foundation Trust, Otterbourne, UK

^f Dept of Acute and Reparative Medicine, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden, Department of Medicine Solna, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden

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

^h Department of Anesthesiology, Oslo University Hospital and Institute of Clinical Medicine, University of Oslo, Norway

ⁱ Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, Hospitallers Brothers Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

^j Department of Anaesthesia and Intensive Care, Azienda Sanitaria Friuli Occidentale, Italy

^k University of Warwick, Warwick Medical School and University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Coventry, UK

^l Department of Intensive Care, Emergency Medicine and Anaesthesiology, Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli-IRCCS, Rome, Italy

^m Institute of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, Università Cattolica del Sacro Cuore, Rome, Italy

ⁿ University of Warwick, Warwick Medical School, Coventry, CV4 7AL; Royal United Hospital, Bath, UK

Abstrakt

Poniższe Wytyczne Europejskiej Rady Resuscytacji dotyczące zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (Advanced Life Support – ALS) opierają się na zaleceniach *Konsensusu w sprawie dowodów naukowych w resuscytacji krążeniowo-oddechowej z rekomendacjami postępowania* (Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation Science with Treatment Recommendations – CoSTR) z 2020 roku.

Wprowadzenie

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne (Advanced Life Support – ALS) obejmują zaawansowane interwencje podejmowane po rozpoczęciu podstawowych zabiegów resuscytacyjnych oraz zastosowaniu automatycznej defibrylacji zewnętrznej (Automated External Defibrillation – AED). Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u dorosłych (Basic Life Support – BLS) oraz zastosowanie AED zostały omówione w Rozdziale 4. Podstawowe zabiegi resuscytacyjne są kontynuowane podczas interwencji zaawansowanych i pokrywają się z nimi.

Niniejszy rozdział poświęcony zaawansowanym zabiegom resuscytacyjnym obejmuje zapobieganie i leczenie zatrzymania krążenia zarówno w warunkach poza-, jak i wewnątrzszpitalnych, algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, defibrylację manualną, zabezpieczanie drożności dróg oddechowych podczas RKO, leki i ich podawanie podczas RKO oraz leczenie zaburzeń rytmu zagrażających zatrzymaniem krążenia.

Obecne Wytyczne zostały oparte na dokumencie CoSTR (*Consensus on Science and Treatment Recommendations*)

z 2020 roku, dotyczącym zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, wydanym przez Międzynarodowy Komitet Łącznikowy ds. Resuscytacji (*International Liaison Committee on Resuscitation – ILCOR*)¹. W Wytycznych ERC Grupa ds. ALS Europejskiej Rady Resuscytacji uzupełniła zalecenia ILCOR o przegląd celowanej literatury dotyczącej tematów nieobjętych w przeglądzie ILCOR CoSTR 2020. Tam, gdzie było to wymagane, wytyczne zostały oparte na konsensusie ekspertów Grupy ds. ALS.

Europejska Rada Resuscytacji wydała ponadto wytyczne postępowania w zatrzymaniu krążenia u pacjentów z COVID-19², które powstały w oparciu o dokument ILCOR CoSTR, oraz przegląd systematyczny piśmiennictwa^{3,4}. Nasza wiedza na temat optymalnego leczenia pacjentów z COVID-19 oraz ryzyka transmisji i zakażenia ratowników jest niedostateczna i nadal się rozwija. W celu pozyskania informacji na temat leczenia oraz prewencji infekcji u ratowników prosimy o zapoznanie się z obowiązującymi wytycznymi ERC oraz narodowymi zaleceniami dotyczącymi lokalnych strategii postępowania.

Wytyczne zostały wydane w wersji roboczej i zaakceptowane przez członków Grupy ds. ALS, zanim zostały oddane do publicz-

nej konsultacji między 21 października a 5 listopada 2020 roku. Dwadzieścia pięć osób z jedenastu krajów wydało 109 komentarzy. Przegląd tych komentarzy skutkował 46 zmianami w wytycznych. Wytyczne zostały zaprezentowane na Walnym Zgromadzeniu krajowych rad resuscytacji 10 grudnia 2020 roku i zaakceptowane przez Zarząd ERC. Metodologia opracowania wytycznych została zaprezentowana w Rozdziale 1 *Podsumowanie Komitetu Wykonawczego ERC*.

Podsumowanie kluczowych zmian

- Wytyczne 2020 Europejskiej Rady Resuscytacji nie zawierają żadnych istotnych zmian w zakresie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u osób dorosłych.
- Zwrócono większą uwagę na fakt, iż zarówno w warunkach poza-, jak i wewnątrzszpitalnych pacjenci wykazują objawy ostrzegawcze przed zatrzymaniem krążenia i w wielu przypadkach zatrzymaniu krążenia można zapobiec.
- Wysokiej jakości uciśnięcia klatki piersiowej z minimalizacją przerw oraz wczesna defibrylacja pozostają priorytetem podczas resuscytacji.
- Podczas RKO udrożnienie dróg oddechowych należy rozpoczynać od podstawowych technik i w zależności od umiejętności ratownika stopniować interwencje do momentu uzyskania skutecznej wentylacji. Jeśli konieczne jest zaawansowane udrożnienie dróg oddechowych, intubacja dotchawicza powinna być wykonywana tylko przez ratowników, którzy posiadają wysoki odsetek powodzenia podczas stosowania tej procedury (*high success rate*). Ekspertci pozostają zgodni, iż wysoki odsetek powodzenia intubacji wynosi powyżej 95% w dwóch próbach.
- Jeśli stosowana jest adrenalina, należy ją podać jak najszybciej, gdy do zatrzymania krążenia doszło w rytmach nie do defibrylacji, oraz po trzecim wyładowaniu w zatrzymaniu krążenia w rytmach do defibrylacji.
- Wytyczne zwracają uwagę na wzrastającą rolę diagnostyczną ultrasonografii *point-of-care* (POCUS) w opiece nad



Rycina 1. Infografika podsumowująca ALS (zob. też infografiki na końcu rozdziału)

pacjentami z NZK i zagrożonych zatrzymaniem krążenia, ale podkreślają, iż jej zastosowanie wymaga posiadania umiejętności przez osobę ją wykonującą oraz minimalizacji przerw w uciśnięciach klatki piersiowej.

- Wytyczne uwzględniają coraz bardziej przekonujące dowody na skuteczność pozaustrojowych technik RKO (*extracorporeal CPR – eCPR*) w terapii ratunkowej w wyselekcjonowanej grupie pacjentów z zatrzymaniem krążenia w sytuacji, gdy konwencjonalne zaawansowane techniki resuscytacyjne nie przynoszą efektu lub w celu umożliwienia przeprowadzenia szczególnych interwencji (np. koronarografii i przeszłokrojowej interwencji wieńcowej (PCI), trombektomii płucnej w masywnej zatorowości płucnej, ogrzewania w resuscytacji pacjenta w hipotermii) w przystosowanych do tego ośrodkach.
- Wytyczne ERC są zgodne z europejskimi i międzynarodowymi wytycznymi leczenia zaburzeń rytmu serca towarzyszących zatrzymaniu krążenia.

Kluczowe informacje zawarte w tym rozdziale przedstawia Rycina 1.

Skrócone wytyczne w praktyce klinicznej

Zapobieganie wewnątrzszpitalnemu zatrzymaniu krążenia

- ERC wspiera koncepcję współodpowiedzialnego podejmowania decyzji i planowania opieki zaawansowanej nad pacjentem, obejmujących decyzje dotyczące resuscytacji i planu leczenia ratunkowego, której intencją jest poprawa przejrzystości celów leczenia, jak również zapobieganie niezamierzonemu pozbawieniu pozostałych, innych niż RKO, zalecanych terapii. Plany te powinny być zapisywane w jednolity sposób (zob. Rozdział 12 Etyka).
- W celu wczesnej identyfikacji pacjentów, którzy są krytycznie chorzy lub obciążeni ryzykiem pogorszenia stanu klinicznego, szpitale powinny stosować system wczesnego ostrzegania (*early warning score system*) typu *track and trigger*.
- Szpitale powinny szkolić personel w zakresie rozpoznawania, monitorowania i natychmiastowego leczenia pacjentów w stacjach nagłych.
- Należy upoważnić personel wszystkich oddziałów do wzywania pomocy, jeśli zidentyfikowany zostanie pacjent obciążony ryzykiem pogorszenia stanu zdrowia. Zalicza się tu także wezwania na podstawie klinicznych obaw, a nie oparte wyłącznie na podstawie wartości parametrów życiowych.
- Szpitale powinny posiadać przejrzyste protokoły dotyczące reagowania na nieprawidłowe wartości parametrów życiowych i schorzenia krytyczne. Mogą one obejmować wezwanie konsultacyjnego zespołu intensywnej terapii (*critical care outreach service*), zespołu resuscytacyjnego (*medical emergency team*) lub zespołu szybkiego reagowania (*rapid response team*).
- Dla zapewnienia skutecznego przekazywania informacji o pacjencie personel szpitalny powinien stosować narzędzia komunikacyjne o określonej strukturze.

- Pacjenci powinni otrzymywać opiekę w obszarach klinicznych posiadających zaplecze oraz personel korespondujący ze stopniem ciężkości choroby pacjenta.
- Szpitale powinny prowadzić przegląd przypadków zatrzymań krążenia w celu identyfikacji miejsc wymagających udoskonalenia systemu, a kluczowe wnioski dzielić z personelem.

Zapobieganie pozaszpitalnemu zatrzymaniu krążenia

- Objawy takie jak omdlenie (szczególnie podczas wysiłku, w pozycji siedzącej lub leżącej na plecach), kołatania serca, zawroty głowy i nagła duszność, towarzyszące zaburzeniom rytmu serca, powinny być objęte szczegółową diagnostyką.
- Dotychczas zdrowi młodzi dorośli doznający nagłej śmierci sercowej (*Sudden Cardiac Death – SCD*) również mogą mieć wcześniejsze objawy (np. omdlenie, ból w klatce piersiowej i kołatanie serca), które powinny zaalarmować personel medyczny i spowodować wezwanie pomocy specjalistycznej, aby zapobiec zatrzymaniu krążenia.
- Młodzi dorośli, u których występują charakterystyczne objawy omdlenia arytmogenne, powinni zostać objęci specjalistyczną diagnostyką kardiologiczną, do której należy zaliczyć EKG oraz – w większości przypadków – echokardiografię serca i test wysiłkowy.
- Członkom rodzin młodych ofiar SCD oraz pacjentom z rozpoznaną chorobą serca zwiększającą ryzyko SCD zaleca się przeprowadzenie zorganizowanej diagnostyki w klinice specjalizującej się w opiece nad pacjentami z ryzykiem nagłej śmierci sercowej.
- Identyfikacja osób z uwarunkowaniami dziedzicznymi oraz badania przesiewowe członków rodzin może pomóc w zapobieganiu zgonom wśród młodych osób z wrodzonymi chorobami serca.
- W zakresie rozpoznawania i postępowania w przypadku omdleń należy postępować zgodnie z obowiązującymi wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology – ESC*).

Leczenie wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia

- Systemy opieki szpitalnej powinny być ukierunkowane na rozpoznawanie zatrzymania krążenia, natychmiastowe rozpoczęcie RKO i szybką (w ciągu trzech minut) defibrylację, jeśli jest wskazana.
- Personel wszystkich oddziałów powinien potrafić szybko rozpoznać zatrzymanie krążenia, wezwać pomoc, rozpocząć RKO i przeprowadzić defibrylację (podłączyć AED i postępować zgodnie z jego poleceniami lub użyć defibrylatora manualnego).
- Szpitale europejskie powinny wprowadzić standardowy „numer zatrzymania krążenia” (2222).
- Szpitale powinny posiadać zespół resuscytacyjny, który natychmiast reaguje na wezwanie do wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia.
- W skład szpitalnego zespołu resuscytacyjnego powinni wchodzić członkowie, którzy ukończyli akredytowany kurs zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u osób dorosłych.

- Członkowie zespołu resuscytacyjnego powinni posiadać kluczowe umiejętności i wiedzę umożliwiające leczenie pacjenta z zatrzymaniem krążenia, w tym defibrylacji manualnej, zaawansowanego zabezpieczania drożności dróg oddechowych, zapewniania dostępu dożylnego i doszpikowego oraz identyfikacji i leczenia odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia.
- Przed rozpoczęciem dyżuru zespół resuscytacyjny powinien się spotkać w celu zapoznania się i przydzielenia ról w zespole.
- Na wszystkich oddziałach szpitalnych sprzęt resuscytacyjny powinien być ujednolicony.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne w warunkach pozaszpitalnych

- Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne należy rozpocząć tak szybko, jak to możliwe.
- Systemy ratownictwa medycznego powinny rozważyć wdrożenie kryteriów niepodejmowania i zaprzestania resuscytacji z uwzględnieniem określonych lokalnych, organizacyjnych i kulturowych uwarunkowań (zob. Rozdział 12 *Etyka*).
- Lokalne systemy ochrony zdrowia powinny zdefiniować kryteria niepodejmowania i zaprzestania RKO oraz zapewnić ich przestrzeganie (zob. Rozdział 12 *Etyka*).
- W celu poprawy doświadczenia w prowadzeniu resuscytacji przez ZRM, System Ratownictwa Medycznego powinien monitorować częstość prowadzenia resuscytacji przez personel i reagować, gdy ta częstość jest niska.
- U dorosłych pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia niespowodowanym urazem należy rozważyć transport do centrum leczenia zatrzymań krążenia zgodnie z lokalnymi protokołami (zob. Rozdział 3 *Systemy ratują życie*).

Defibrylacja manualna

Strategia wykonania defibrylacji

- Podczas dostarczania defibrylatora i przyklejania elektrod należy kontynuować RKO.
- Jeśli defibrylacja jest wskazana, należy ją wykonać jak najszybciej.
- Wyładowania należy dostarczać, minimalizując przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej i z minimalną przerwą przed i po defibrylacji. Można to osiągnąć poprzez kontynuowanie uciśnięć w trakcie ładowania defibrylatora oraz dostarczenie wyładowania podczas krótkiej, nieprzekraczającej pięciu sekund przerwy w uciśnięciach i wznowienie uciśnięć natychmiast po defibrylacji.
- Natychmiast po wyładowaniu należy ponownie przystąpić do uciśnięć klatki piersiowej. Jeśli u pacjenta wystąpią zarówno kliniczne, jak i fizjologiczne objawy powrotu spontanicznego krążenia (*Return of Spontaneous Circulation* – ROSC), takie jak otwarcie oczu, zamierzony ruch, pojawienie się zapisu krzywej fali tętna w bezpośrednim pomiarze ciśnienia krwi lub gwałtowny wzrost końcowo-wydechowego dwutlenku węgla (ETCO₂), należy rozważyć zaprzestanie uciśnięć, aby ocenić rytm i sprawdzić tętno, jeśli są wskazania.

Bezpieczna i skuteczna defibrylacja

- Ryzyko zapłonu należy minimalizować poprzez ściągnięcie maski tlenowej lub donosowych kaniuli tlenowych z twarzy pacjenta i umieszczenie ich w odległości co najmniej jednego me-

tra od klatki piersiowej pacjenta. Obwód oddechowy respiratora powinien pozostać podłączony.

- „Przednio-boczne” ułożenie elektrod jest ułożeniem z wyboru. Należy się upewnić, że elektroda „boczna” (koniuszkowa) została umiejscowiona prawidłowo (w linii pachowej środkowej, na wysokości odprowadzenia V6 EKG), tj. poniżej dołu pachowego.
- U pacjentów z urządzeniami implantowanymi elektrodę należy umieścić co najmniej osiem centymetrów od urządzenia lub zastosować alternatywne ułożenie elektrod. Alternatywne ułożenie elektrod (dwupachowe) należy rozważyć również u pacjenta leżącego na brzuchu (*prone position*) oraz w przypadku rytmów opornych na defibrylację (patrz niżej).
- Jeśli stosuje się urządzenia do mechanicznego uciskania klatki piersiowej, dostarczenie wyładowania bez przerywania uciśnięć jest bezpieczne.
- W przypadku uciśnięć manualnych wykonanie defibrylacji, gdy ratownik uciska klatkę piersiową, stanowi zagrożenie dla ratownika, nawet jeśli ma założone rękawiczki.

Wartości energii i liczba wyładowań

- Jeśli defibrylacja jest wskazana, należy dostarczać wyładowania pojedynczo, a po każdym wyładowaniu kontynuować uciśnięcia klatki piersiowej przez dwie minuty.
- Strategię trzech wyładowań jedno po drugim można rozważyć jedynie, gdy do zatrzymania krążenia w rytmie migotania komór lub częstoskurczu komorowego bez tętna (VF/pVT) dochodzi u pacjenta monitorowanego i w obecności świadków, a defibrylator jest natychmiast dostępny, np. podczas cewnikowania serca lub na oddziałach intensywnego nadzoru.
- Wartości energii defibrylacji pozostały niezmienione od czasu opublikowania Wytycznych 2015:
 - dla fali dwufazowej rektalinearnej i ściętej wykładniczo wynosi co najmniej 150 J dla pierwszego wyładowania,
 - dla fali dwufazowej impulsowej wynosi 120–150 J dla pierwszego wyładowania.
- Jeśli ratownik nie zna zalecanych przez producenta ustawień energii defibrylacji, do defibrylacji pacjenta dorosłego powinien zastosować najwyższą możliwą energię.

Nawracające lub oporne na defibrylację migotanie komór

- Jeśli defibrylacja jest nieskuteczna lub migotanie komór nawraca, należy rozważyć zastosowanie wyższych energii defibrylacji.
- W przypadku migotania komór opornego na defibrylację należy rozważyć alternatywne ułożenie elektrod (np. przednio-tyłne).
- Strategię podwójnego wyładowania sekwencyjnego (*double sequential defibrillation*) można stosować wyłącznie w warunkach kontrolowanych badań klinicznych.

Drogi oddechowe i wentylacja

- Podczas RKO udrożnienie dróg oddechowych należy rozpoczynać od podstawowych technik i w zależności od umiejętności ratownika stopniować interwencje do momentu uzyskania skutecznej wentylacji.
- Jeśli konieczne jest zaawansowane udrożnienie dróg oddechowych, intubacja dotchawicza powinna być wykonywana tylko przez ratowników, którzy posiadają wysoki odsetek powodzenia w przeprowadzaniu intubacji (*high success rate*).

Eksperci pozostają zgodni, iż wysoki odsetek powodzenia intubacji wynosi powyżej 95% w dwóch próbach.

- Podczas przeprowadzania intubacji należy dążyć do tego, aby przerwa w ucisknięciach klatki piersiowej wynosiła mniej niż pięć sekund.
- Laryngoskopię bezpośrednią oraz wideolaryngoskopię należy stosować zależnie od lokalnych protokołów i doświadczenia ratownika.
- W celu potwierdzenia położenia rurki intubacyjnej należy stosować wykres krzywej kapnografii.
- Podczas RKO należy stosować najwyższe możliwe stężenie tlenu.
- Każdy wdech należy wykonywać przez jedną sekundę, tak aby klatka piersiowa uniosła się w widoczny sposób.
- Po zaintubowaniu pacjenta lub wprowadzeniu przyrządu nadgłośniowego, wentylację należy prowadzić z częstotnością 10/min i kontynuować ucisknięcia klatki piersiowej bez przerw na wentylację. Jeśli po udrożnieniu dróg oddechowych przyrządem nadgłośniowym przeciek gazu skutkuje nieadekwatną wentylacją płuc pacjenta, należy prowadzić ucisknięcia klatki piersiowej z przerwami na wentylację (w stosunku 30:2).

Podawanie leków i płynoterapia

Dostęp naczyniowy

- U dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia w celu uzyskania drogi podawania leków należy podjąć próbę uzyskania dostępu dożylnego (iv).
- Jeśli próby założenia dostępu dożylnego okażą się nieskuteczne lub droga dożylna jest niemożliwa do uzyskania, należy rozważyć dostęp doszypikowy (io).

Leki naczynioskurczowe

- U dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia w rytmach nie do defibrylacji należy jak najszybciej podać 1 mg adrenalinę iv (io).
- U dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia w rytmach do defibrylacji należy podać 1 mg adrenaliny iv (io) po trzeciej defibrylacji.
- Podawanie 1 mg adrenaliny należy powtarzać co 3–5 minut prowadzenia zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.

Leki antyarytmiczne

- U dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia w rytmach VF/pVT należy podać 300 mg amiodaronu iv (io) po trzech wyładowaniach.
- U dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia w rytmach VF/pVT należy podać kolejną dawkę 150 mg amiodaronu iv (io) po pięciu wyładowaniach.
- Jako alternatywę do amiodaronu można zastosować 100 mg lidokainy, jeśli amiodaron jest niedostępny lub gdy podjęto lokalnie decyzję o stosowaniu lidokainy zamiast amiodaronu. Dodatkowy bolus 50 mg lidokainy może również zostać podany po pięciu wyładowaniach.

Leki fibrynolityczne

- Leki fibrynolityczne należy rozważyć, jeśli zator tętnicy płucnej jest podejrzaną lub potwierdzoną przyczyną zatrzymania krążenia.

- Po podaniu leków fibrynolitycznych należy rozważyć prowadzenie RKO przez 60–90 minut.

Płynoterapia

- Płyny iv (io) należy podawać w RKO tylko wtedy, gdy podejrzaną lub potwierdzoną przyczyną zatrzymania krążenia jest hipowolemia.

Zastosowanie kapnografii podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

- Kapnografię należy stosować w celu potwierdzenia prawidłowego położenia rurki intubacyjnej.
- Kapnografię należy stosować w celu monitorowania jakości RKO.
- Wzrost ETCO_2 podczas RKO może wskazywać na ROSC. Jeśli jednak wzrost ETCO_2 jest jedynym objawem powrotu spontanicznego krążenia, nie należy przerywać ucisknięć klatki piersiowej.
- Mimo iż wysokie i wzrastające wartości ETCO_2 mogą korelować z większą częstotnością występowania ROSC i przeżywalności po zatrzymaniu krążenia, niskich wartości ETCO_2 (jako jedynego parametru) nie należy wykorzystywać do podejmowania decyzji o zaprzestaniu RKO.

Zastosowanie ultrasonografii podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

- Tylko osoby posiadające odpowiednie umiejętności powinny stosować ultrasonografię *point-of-care* (POCUS) w trakcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej.
- Zastosowanie POCUS nie może skutkować dodatkowymi lub przedłużającymi się przerwami w ucisknięciach klatki piersiowej.
- POCUS może być użyteczna w diagnozowaniu odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia, takich jak tamponada worka osierdziowego czy odma opłucnowa.
- Izolowany objaw powiększenia prawej komory serca podczas zatrzymania krążenia nie powinien być interpretowany jako objaw masywnego zatoru płuc.
- Nie należy wykorzystywać POCUS dla oceny kurczliwości miokardium jako wyłącznego parametru decydującego o przerywaniu resuscytacji.

Mechaniczne przyrządy do uciskania klatki piersiowej

- Zastosowanie mechanicznych przyrządów do uciskania klatki piersiowej należy rozważyć tylko wówczas, gdy prowadzenie wysokiej jakości ucisknięć manualnych jest niemożliwe ze względów praktycznych lub zagraża bezpieczeństwu ratowników.
- Mechaniczne przyrządy do uciskania klatki piersiowej powinny być stosowane wyłącznie przez odpowiednio przeszkolone, zaznajomione ze sprzętem zespoły. To zapewni minimalizację przerw w ucisknięciach klatki piersiowej w trakcie stosowania tych urządzeń.

Pozaustrojowa resuscytacja krążeniowo-oddechowa (*extracorporeal CPR – eCPR*)

- Pozaustrojową resuscytację krążeniowo-oddechową należy rozważyć jako terapię ratunkową u pacjentów, u których stan-

dardowe techniki zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych są nieskuteczne lub w celu umożliwienia przeprowadzenia specyficznych interwencji (np. koronarografii i przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI), trombektomii w masywnym zatorze płucnym, ogrzewania w zatrzymaniu krążenia spowodowanym hipotermią) w przystosowanych do tego ośrodkach.

Zaburzenia rytmu serca zagrażające zatrzymaniem krążenia

- W ocenie i leczeniu wszystkich zaburzeń rytmu brane są pod uwagę dwa czynniki: stan pacjenta (stabilny czy niestabilny) oraz charakter arytmii. Do zagrażających życiu objawów niestabilnej arytmii zalicza się:
 - Wstrząs – objawiający się hipotensją (np. skurczowe ciśnienie krwi <90 mmHg) oraz zwiększeniem aktywności układu współczulnego i zmniejszeniem przepływu mózgowego.
 - Omdlenie – w następstwie zredukowanego przepływu mózgowego.
 - Niewydolność serca – manifestującą się obrzękiem płuc (niewydolność lewej komory serca) i/lub nadmiernie wypełnionymi żyłami szyjnymi (niewydolność prawej komory serca)
 - Niedokrwienie mięśnia sercowego – mogące się manifestować jako ból w klatce piersiowej (dusznicza) lub przebiegające bez bólu w postaci izolowanego objawu w 12-odprowadzeniowym EKG (tzw. nieme niedokrwienie).

Częstoskurcze

- Kardiowersja elektryczna jest terapią z wyboru u niestabilnych pacjentów z tachyarytmiami, u których występują potencjalnie zagrażające życiu objawy.
- Pacjenci przytomni wymagają znieczulenia ogólnego lub sedacji przed próbą zsynchronizowanej kardiowersji.
- W celu konwersji przedsionkowych i komorowych tachyarytmii wyładowanie musi być zsynchronizowane z załamkiem R elektrokardiogramu (EKG).
- W przypadku migotania przedsionków:
 - W oparciu o dotychczasowe dane bardziej uzasadnione jest wyładowanie zsynchronizowane energią maksymalną dla defibrylatora aniżeli strategia zwiększania energii.
- W przypadku trzepotania przedsionków i napadowego częstoskurczu nadkomorowego:
 - Pierwsze wyładowanie należy wykonać energią 70–120 J.
 - Kolejne wyładowania należy wykonać zwiększaną stopniowo energią.
- W przypadku częstoskurczu komorowego z tętnem:
 - Dla pierwszego wyładowania należy zastosować energię 120–150 J.
 - Jeśli pierwsze wyładowanie nie przywróci rytmu zatokowego, podczas kolejnych wyładowań należy rozważyć stopniowe zwiększanie energii.
- Jeśli kardiowersja nie przywróci rytmu zatokowego i stan pacjenta nadal jest niestabilny, należy podać dożylnie 300 mg amiodaronu w ciągu 10–20 minut (lub 10–15 mg prokainamidu w ciągu 20 minut) i ponowić próbę kardiowersji elektrycznej. Po wysycającej dawce amiodaronu można kontynuować wlew tego leku w dawce 900 mg przez 24 godziny.
- Jeśli pacjent, u którego występuje częstoskurcz, jest stabilny (nie ma żadnych niepokojących objawów powodowanych

tachykardią) i jego stan się nie pogarsza, istnieje możliwość wdrożenia leczenia farmakologicznego.

- W celu doraźnej kontroli częstości rytmu u niestabilnych hemodynamicznie pacjentów z migotaniem przedsionków i znaczne zmniejszoną frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) należy rozważyć amiodaron. U pacjentów z LVEF <40% należy rozważyć zastosowanie najmniejszych dawek beta-blokerów, tak by osiągnąć częstość rytmu serca poniżej 110/min. W razie konieczności należy podać także digoksynę.

Bradykardia

- Jeśli bradykardii towarzyszą obawy niepokojące, należy podać 500 µg atropiny dożylnie i jeżeli to konieczne, powtarzać tę dawkę co 3–5 minut do całkowitej dawki 3 mg.
- Jeśli leczenie atropiną jest nieskuteczne, należy rozważyć leki drugiego rzutu. Należą do nich izoprenalina (dawka początkowa 5 µg/min) i adrenalina (2–10 µg/min).
- Jeśli bradykardia jest wywołana zawałem ściany dolnej mięśnia sercowego, występuje po przeszczepie serca lub w przebiegu urazu rdzenia kręgowego, należy rozważyć podanie aminofiliny (100–200 mg w powolnym wlewie dożylnym).
- Jeśli potencjalną przyczyną bradykardii są beta-blokery lub blokery kanałów wapniowych, należy rozważyć podanie glukoagonu.
- Nie należy podawać atropiny pacjentom po przeszczepie serca – może to wywołać zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy lub nawet zahamowanie zatokowe; u tych pacjentów należy stosować aminofilinę.
- U pacjentów niestabilnych, z bradykardią objawową niereagującą na leczenie farmakologiczne należy rozważyć stymulację serca.
- Jeśli stymulacja przezskórna jest nieskuteczna, należy rozważyć stymulację endokawitarną.
- Każdorazowo, gdy rozpoznawana jest asystolia, należy skrupulatnie ocenić EKG pod kątem obecności załamków P, ponieważ w przeciwieństwie do prawdziwej asystolii, asystolia z zachowanymi załawkami P ma duże szanse zareagować na stymulację serca.
- Jeśli atropina jest nieskuteczna, a stymulacja przezskórna nie jest natychmiast dostępna, oczekując na sprzęt do stymulacji elektrycznej można podjąć próbę stymulacji mechanicznej uderzeniami pięścią.

Dawstwo narządów po nieodwracalnym zatrzymaniu krążenia (*uncontrolled organ Donation after Circulatory Death – uDCD*)

- Gdy nie udaje się osiągnąć ROSC, w placówkach z opracowanym i wdrożonym programem transplantacji należy rozważyć wdrożenie procedury donacji narządów po nieodwracalnym zatrzymaniu krążenia, w zgodzie z lokalnymi protokołami oraz przepisami prawa.

Debriefing

- W celu poprawy jakości RKO oraz wyników leczenia pacjentów należy prowadzić oparty na danych *debriefing* skupiony na działaniu zespołu.

Dowody naukowe popierające wytyczne

Zapobieganie wewnątrzszpitalnemu zatrzymaniu krążenia

Zatrzymanie krążenia u hospitalizowanych pacjentów występuje z częstością około 1,5 na 1000 pacjentów przyjętych do szpitala^{5,6}. Wyróżnia się dwie czołowe strategie zapobiegania zatrzymaniu krążenia i konieczności podejmowania RKO:

- Ukierunkowane na pacjenta podejmowanie decyzji dotyczących leczenia, aby określić, czy RKO jest wskazana.
- Wczesna identyfikacja i leczenie pogarszających się funkcji fizjologicznych, aby zapobiec zatrzymaniu krążenia.

Leczenie ratunkowe i decyzje dotyczące RKO

U większości pacjentów, którzy zmarli w szpitalu, próba resuscytacji nie była podejmowana⁷⁻¹⁰. Wytyczne ERC dotyczące etyki wspierają koncepcję współodpowiedzialnego podejmowania decyzji i planowania opieki zaawansowanej, obejmujących decyzje dotyczące resuscytacji i planu leczenia ratunkowego, której intencją jest poprawa przejrzystości celów leczenia, jak również zapobieganie niezamierzonemu pozbawieniu pacjenta pozostałych – innych niż RKO – zalecanych terapii. Więcej informacji na ten temat zawiera Rozdział 12 *Etyka*.

Pogorszenie funkcji fizjologicznych

Wewnątrzszpitalne zatrzymanie krążenia jest często poprzedzone pogorszeniem funkcji fizjologicznych^{11,12}. Rozpoznanie pogorszenia stanu fizjologicznego pacjenta daje możliwość zapobieżenia zatrzymaniu krążenia. Stworzono koncepcję wewnątrzszpitalnego łańcucha przeżycia, składającego się z pięciu kluczowych elementów: „edukacja personelu”, „monitorowanie”, „rozpoznanie”, „wzywanie pomocy” oraz „reakcja na wezwanie”¹³. Wytyczne ERC oparte zostały na dokumencie CoSTR ILCOR, przeglądzie systematycznym piśmiennictwa dotyczącego systemów szybkiego reagowania u osób dorosłych oraz opracowanych w Wielkiej Brytanii systemów wczesnego ostrzegania, rozpoznawania i reagowania na pogarszający się stan zdrowia dorosłego pacjenta w warunkach szpitalnych¹⁴⁻¹⁶.

Edukacja personelu

Edukacja personelu powinna obejmować pomiary parametrów życiowych, ujednolicone badanie ABCDE, zawierające ocenę pacjenta i wstępne interwencje lecznicze, zastosowanie ustrukturyzowanych narzędzi komunikacyjnych, takich jak SBAR (*Situation-Background-Assessment-Recommendation* – sytuacja-wywiad-badanie-zalecenia) oraz sposób wzywania pomocy i strategię intensyfikacji opieki nad pacjentem¹⁵. Personel szpitalny powinien ponadto wiedzieć, jak stosować lokalne zalecenia dotyczące niepodjęcia resuscytacji (*Do Not Attempt CPR* – DNACPR), planowania intensyfikowanej opieki oraz przygotowania do opieki terminalnej.

Monitorowanie

Początkowym rytmem w większości przypadków wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia jest rytm niedefibrylacyjny, częstym zjawiskiem poprzedzającym zatrzymanie krążenia w tych przypadkach jest pogorszenie oddychania lub wstrząs^{5,6,17}. Po-

mocne w wykrywaniu pogarszającego się stanu pacjenta lub choroby krytycznej jest stosowanie u wszystkich pacjentów udokumentowanego planu monitorowania parametrów życiowych, w skład którego wchodzi ich rodzaj oraz częstotliwość pomiarów. Może to być realizowane przy użyciu uniwersalnej dla wszystkich pacjentów skali wczesnego ostrzegania (*Early Warning Score* – EWS). Wybór systemu monitorowania zależy będzie od lokalnych uwarunkowań i powinien być zgodny z narodowymi zaleceniami. Na przykład w Wielkiej Brytanii Narodowa Skala Wczesnego Ostrzegania (*National Early Warning Score* – NEWS) została zatwierdzona przez wytyczne NICE (*National Institute for Health and Care Excellence*)^{14,15}. Wyższy stopień przeszkolenia personelu pielęgniarskiego wiąże się z mniejszym odsetkiem nieprawidłowej reakcji na pogarszający się stan pacjenta oraz z poprawą jakości opieki nad pacjentem^{18,19}. Ze względu na niewystarczającą ilość randomizowanych badań kontrolnych nie ustalono, jakich pacjentów należy poddać ciągłemu monitorowaniu EKG. Jedno badanie oparte na rejestrze pacjentów wykazało poprawę przeżywalności pacjentów, którzy byli ściśle monitorowani, niezależnie od początkowego rytmu serca²⁰.

Rozpoznanie

Strategia mająca na celu ułatwienie i ujednolicenie monitorowania stanu pacjenta, rozpoznawania stanów nagłych lub pogorszenia stanu zdrowia oraz uruchamiania procedury reagowania opiera się na systemach wczesnego reagowania (EWS). Posiadają one z góry określoną punktację i zależną od niej eskalację odpowiedzi na stan pacjenta. Punktacją EWS stosowaną jest w celu identyfikacji pacjentów, którzy wymagają intensyfikacji opieki, wzmożenia monitorowania parametrów życiowych oraz może być przydatna w wykrywaniu pogorszenia stanu pacjenta oraz skrócenia czasu do zaalarmowania zespołu resuscytacyjnego²¹. Równoznaczne z podejrzanym pogorszeniem stanu pacjenta mogą być także kliniczne obserwacje personelu pielęgniarskiego i innych członków wielodyscyplinarnego zespołu sprawującego opiekę nad pacjentem^{22,23}.

Wzywanie pomocy

Wszyscy pracownicy szpitala powinni być upoważnieni do wzywania pomocy oraz przeszkoleni w stosowaniu ujednoliconych narzędzi komunikacyjnych, takich jak SBAR (*Situation-Background-Assessment-Recommendation* – sytuacja-wywiad-badanie-zalecenia), które zapewnią skuteczne przekazywanie informacji²⁴⁻²⁶. Reakcja na wezwanie do pacjenta krytycznie chorego lub obciążonego ryzykiem pogorszenia stanu jest często realizowana przez zespół resuscytacyjny (*Medical Emergency Team* – MET), zespół szybkiego reagowania (*Rapid Response Team* – RRT) lub konsultacyjny zespół intensywnej terapii (*Critical Care Outreach Team* – CCOT). Każdy członek zespołu sprawującego opiekę nad pacjentem może wezwać MET/RRT/CCOT. W niektórych szpitalach do wzywania zespołów ratunkowych zachęcani są także pacjenci, ich rodziny i bliscy²⁷⁻²⁹.

Reakcja na wezwanie

Reakcja na wezwanie do pacjenta obciążonego ryzykiem pogorszenia stanu jest często realizowana przez MET/RRT/CCOT. W skład tych zespołów zazwyczaj wchodzi lekarski i pielęgniarski personel oddziałów intensywnej terapii, który reaguje na określone kryteria wezwania. Zespoły MET/RRT/CCOT występują zamiennie lub współistnieją z konwencjonalnymi zespołami resuscytacyj-

nymi, wzywani tylko do zatrzymania krążenia. Przeglądy systematyczne, metaanalizy oraz badania wieloośrodkowe sugerują, że wdrażanie systemów MET/RRT/CCOT zmniejsza częstość występowania wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia oraz umieralność w szpitalach^{30,31}. Na podstawie powyższych danych ILCOR sugeruje rozważenie wprowadzenia do szpitali systemów szybkiego reagowania (RRT/MET), aby zmniejszyć częstość występowania wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia i umieralność pacjentów w szpitalach (słabe zalecenia, niskiej jakości dowody)¹⁶. Interwencje wezwanego zespołu często polegają na prostych czynnościach, takich jak rozpoczęcie tlenoterapii czy dożylny podaż płynów, jak również bardziej złożonych decyzji, jak przekazanie pacjenta na oddział intensywnej terapii lub inicjacja ustaleń dotyczących niepodjęcia resuscytacji, intensyfikacji leczenia czy planowanie opieki terminalnej (zob. Rozdział 12 *Etyka*). Ważnym aspektem odpowiedzi na wezwanie jest umieszczenie pacjenta krytycznie chorego lub obciążonego ryzykiem pogorszenia zdrowia w odpowiednim dla jego stanu miejscu. Pacjenci powinni otrzymywać opiekę w obszarach klinicznych posiadających zaplecze oraz personel korespondujący ze stopniem ciężkości ich choroby.

Zapobieganie pozaszpitalnemu zatrzymaniu krążenia

W krajach uprzemysłowionych nagła śmierć sercowa (*Sudden Cardiac Death* – SCD) jest trzecią w kolejności przyczyną zgonów. Przeżywalność pozaszpitalnych zatrzymań krążenia wynosi zaledwie 10% lub mniej³²⁻³⁴, co podkreśla istotę zapobiegania zatrzymaniom krążenia w tej grupie pacjentów³⁵. Dotychczas zdrowi młodzi dorośli doznający SCD również mogą mieć objawy (np. omdlenie, ból w klatce piersiowej i kołatanie serca), które powinny zaalarmować personel szpitalny i spowodować wezwanie pomocy specjalistycznej, aby zapobiec zatrzymaniu krążenia³⁶⁻⁴⁵.

Nie ma żadnych przeglądów systematycznych dotyczących zagadnienia nagłej śmierci sercowej. Wyszukiwanie przeprowadzone 26 lutego 2020 z wykorzystaniem zwrotów *out-of-hospital cardiac arrest AND prevention* (pozaszpitalne zatrzymanie krążenia ORAZ zapobieganie), ograniczone do badań klinicznych i przeglądów przeprowadzonych od 1 stycznia 2015 zidentyfikowało 65 artykułów. Zweryfikowano także ich piśmiennictwo, ponadto wzięto pod uwagę aktualne wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology* – ESC), Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*American Heart Association* – AHA) oraz Europejskiej Rady Resuscytacji (*European Resuscitation Council* – ERC).

Epidemiologia i patofizjologia nagłej śmierci sercowej

Choroba niedokrwienna serca stanowi 80% przyczyn SCD, szczególnie wśród starszych pacjentów, za kolejne 10–15% przypadków odpowiedzialna jest kardiomiopatia inna niż niedokrwienność⁴⁶. Zaburzenia dziedziczne, wrodzone wady serca, zapalenie mięśnia sercowego oraz nadużywanie substancji uzależniających są głównymi przyczynami SCD wśród osób młodych. Znajomość przyczyn SCD będzie pomocna we wczesnym etapie leczenia i zapobieganiu pozaszpitalnym zatrzymaniom krążenia (*Tabela 1*).

Choroba niedokrwienna serca

Zaburzenia rytmu serca będące następstwem zawału serca lub mające źródło w bliźnie po zawale mogą skutkować nagłą śmier-

Tabela 1. Przyczyny nagłej śmierci sercowej (*Sudden Cardiac Death* – SCD). Kandala⁴⁶ i Winkel⁴⁷.

Choroba niedokrwienna serca
Uniesienie odcinka ST
Inny zawał mięśnia sercowego
Niestabilna dusznica bolesna
Ciche niedokrwienie
Kanalopatie sercowe, często związane z SCD u osób młodych
Zespół wydłużonego QT (<i>Long QT Syndrome</i> – LQTS)
Zespół krótkiego QT
Zespół Brugadów
Wielokształtny częstoskurcz komorowy zależny od katecholamin (<i>Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia</i> – CPVT)
Zespół nokautu triadynowego (<i>Triadin Knock-Out Syndrome</i> – TKOS)
Arytmogenne wypadanie płatków zastawki mitralnej (<i>Arrhythmogenic Bi-leaflet Mitral Valve Prolapse</i> – ABIMVPS)
Indukowane lekami
Anomalie naczyń wieńcowych niezwiązane z miażdżycą
Wrodzone wady serca
Kardiomiopatia przerostowa
Kardiomiopatia rozstrzeniowa
Choroby zastawkowe serca

cią sercową⁴⁸. Około dwie trzecie przypadków SCD są pierwszą manifestacją choroby niedokrwiennej serca (ChNS) lub występują u osób kwalifikowanych do grupy niskiego ryzyka nagłej śmierci sercowej⁴⁶. W ciągu ostatnich 50 lat prewencja pierwotna oraz wtórne leczenie rewaskularyzacyjne przyczyniły się do zmniejszenia związanej z wiekiem umieralności na ChNS⁴⁶. Odsetek SCD związanych z ChNS pozostaje niezmienny, co wskazuje na istnienie związku pomiędzy ChNS a czynnikami wywołującymi SCD, takimi jak dysfunkcje autonomicznego układu nerwowego, zaburzenia elektrolitowe, zatrucia lekami oraz indywidualne predyspozycje genetyczne⁴⁶. Badania elektrofizjologiczne układu krążenia mogą zidentyfikować pacjentów z ChNS, przydzielając ich do grup wysokiego i niskiego ryzyka nagłej śmierci sercowej⁴⁹. Dodatkowe czynniki, takie jak niewydolność serca oraz przerost lewej komory, predysponują do występowania komorowych zaburzeń rytmu serca (częstoskurczu komorowego wielokształtnego i migotania komór). Nie określono jednoznacznie, jak identyfikować pacjentów wysokiego ryzyka SCD w grupie chorych z niewydolnością serca i przerostem lewej komory⁵⁰. Zmiany geometrii lewej komory serca zwiększają prawdopodobieństwo rozwoju częstoskurczu komorowego i migotania komór. Wysokie stężenia peptydu natriuretycznego typu B (BNP) w osoczu krwi oraz jego fragmentów N-końcowych (NT-proBNP) korelują z częstszą koniecznością implantowania kardiowerterów-defibrylatorów oraz większą umieralnością wśród pacjentów⁵¹⁻⁵². Jedynym wskaźnikiem, który zidentyfikowano jako ściśle korelujący ze zwiększonym ryzykiem SCD wśród pacjentów z ChNS i dysfunkcją lewej komory, jest frakcja wyrzutowa lewej komory (*Left Ventricle Ejection Fraction* – LVEF)⁴⁸. LVEF jest wykorzystywana jako wskaźnik konieczności wszczęcia kardiowertera-defibrylatora (ICD)

w celu pierwotnej i wtórnej prewencji SCD⁵³. Mimo znaczącego postępu nauki możliwości identyfikacji pacjentów obarczonych ryzykiem nagłej śmierci sercowej, zanim do niej dojdzie, pozostają bardzo ograniczone⁴⁸.

Nagła śmierć sercowa wśród osób młodych

Nagła śmierć sercowa wśród osób młodych (w wieku od 5 do 35 lat) stanowi 7% wszystkich przypadków SCD⁴⁷, z częstością 1–8/100 000 zgonów rocznie⁵⁴. Połowa młodych dorosłych, u których doszło do nagłej śmierci sercowej, nieprawidłowo interpretowała objawy poprzedzające epizod SCD⁴⁴. Choroba niedokrwienna serca jest najczęstszą przyczyną wyjaśnionych przypadków nagłej śmierci sercowej wśród osób młodych; w badaniu *post mortem* przyczyna 25–31% SCD pozostaje niewyjaśniona, określa się je mianem zespołu nagłej śmierci arytmicznej (*Sudden Arrhythmic Death Syndrome – SADS*)⁴⁷. Większość wrodzonych chorób serca może być leczona, o ile zostanie zidentyfikowana, niestety większość młodych ofiar SCD nie zostaje zdiagnozowana⁴². W jednym badaniu objawy ostrzegawcze nagłej śmierci sercowej u osób młodych występowały tylko w 29% przypadków, czyli znacznie rzadziej niż u starszych pacjentów⁵⁵. Ryzyko SCD zwiększają leki psychotropowe i wydłużające odstępy QT (stosowane w monoterapii lub łącznie)⁵⁶. W niewyjaśnionych przypadkach SCD kluczowe dla zidentyfikowania dziedzicznych chorób serca jest badanie *post mortem*; powinno ono skutkować diagnostyką kardiologiczną rodzin pacjentów w pierwszym stopniu pokrewieństwa. W rezultacie badania przesiewowe ujawniają dziedziczne choroby serca w ponad połowie diagnozowanych rodzin⁵⁷. W dużym badaniu retrospektywnym dotyczącym SCD wśród osób młodych przyczynę nagłej śmierci sercowej zidentyfikowano u 113 na 180 pacjentów (62,8%), pozostałe przypadki sklasyfikowano jako idiopatyczne migotanie komór⁵⁸. Wraz z rozwojem diagnostyki (np. farmakologiczne testy prowokacyjne zaburzeń kanałów jonowych i skurczu naczyń wieńcowych, badania genetyczne) ilość niewyjaśnionych nagłych zgonów sercowych powinna maleć⁵⁸ (zob. Rozdział 2 *Epidemiologia*).

Tabela 2. Czynniki wysokiego ryzyka ciężkiego schorzenia u pacjentów z omdleniem wykrywane w badaniu wstępnym pacjenta na oddziale ratunkowym. Brignole 2018⁵³. EKG – elektrokardiogram, ICD – implantowany kardiowerter-defibrylator (*Implantable Cardioverter-Defibrillator*), LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory (*Left Ventricle Ejection Fraction*), SCD – nagła śmierć sercowa (*Sudden Cardiac Death*), VT – częstoskurcz komorowy (*Ventricular Tachycardia*)

Objawy towarzyszące omdleniu
Wysokie ryzyko Pojawienie się dyskomfortu w klatce piersiowej, duszności, bólu brzucha lub głowy⁷⁷⁻⁷⁹ Omdlenie podczas wysiłku lub w pozycji leżącej na plecach⁸⁰ Nagle wystąpienie kołatania serca z natychmiastowym omdleniem⁸⁰ Niskie ryzyko Brak objawów ostrzegawczych lub krótkie (<10 sekund) objawy prodromalne⁸⁰⁻⁸³ Dodatni wywiad rodzinny w kierunku SCD w młodym wieku⁸⁴ Omdlenie w pozycji siedzącej⁸⁵
Wywiad
Wysokie ryzyko Ciężka choroba strukturalna serca lub naczyń wieńcowych (niewydolność serca, niska LVEF lub przeżyty zawał mięśnia sercowego)^{77,79}
Badanie fizykalne
Wysokie ryzyko Niewyjaśnione obniżenie ciśnienia skurczowego <90 mmHg^{77,79} Utrzymująca się bradykardia (<40 min) w stanie czuwania, bez wywiadu w kierunku treningu fizycznego Niediagnozowany szmer skurczowy
EKG
Wysokie ryzyko Zmiany EKG odpowiadające ostremu niedokrwieniu Blok przedsionkowo-komorowy Mobitz II i całkowity Wolne migotanie przedsionków (<40/min) Utrzymująca się bradykardia zatokowa (<40/min) lub powtarzający się blok zatokowo-predsionkowy, lub pauzy zatokowe >3 sekund w stanie czuwania, bez wywiadu w kierunku treningu fizycznego Blok odnogi pęczka Hisa, zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego, przerost komory lub załamki Q odpowiadające chorobie niedokrwiennej serca lub kardiomiopatii^{78,83} Przetwały i nieprzetwały częstoskurcz komorowy Dysfunkcja urządzenia implantowanego (rozrusznika lub ICD) Zmiany w EKG typu 1 Brugadów Uniesienie odcinka ST o morfologii typu 1 w odprowadzeniach V1-V3 (typu Brugadów) QTc > 460 ms w powtarzanych 12-odprowadzeniowych EKG, wskazujący na zespół wydłużonego QT (LQTS)⁸⁶ Niskie ryzyko (wysokie ryzyko, tylko gdy wywiad wskazuje na omdlenie arytmogenne) Blok przedsionkowo-komorowy Mobitz I lub I stopnia ze znacznie wydłużonym odstępem PQ Asymptomatyczna nieprawidłowa łagodna bradykardia zatokowa (40-50/min)⁸³ Nawrotny częstoskurcz nadkomorowy (SVT) lub migotanie przedsionków⁸⁷ Zespoły preekscytacji Krótki odstęp (QTc ≤ 340 ms)⁸⁶ Nietypowe zmiany typu Brugadów w EKG⁸⁶ Ujemne załamki T w prawych odprowadzeniach przedsercowych, fale epsilon odpowiadające arytmogenicznej kardiomiopatii przerostowej prawej komory (<i>Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy – ARVC</i>)⁸⁶

Anomalie naczyń wieńcowych niezwiązane z miażdżycą

Stany chorobowe, takie jak zator tętnicy wieńcowej, choroby zapalne naczyń wieńcowych (np. choroba Kawasaki, polyarteritis nodosa), dławica związana ze skurczem naczyń wieńcowych lub mostkami mięśniowymi, również były powiązane z nagłą śmiercią sercową.

Wrodzone wady serca

Wrodzone anomalie naczyń wieńcowych dotyczą około 1% pacjentów. Nagła śmierć sercowa spowodowana tym stanem chorobowym występuje podczas wysiłku i stanowi 17% SCD wśród młodych sportowców^{46,55}.

Kardiomiopatia przerostowa

Kardiomiopatia przerostowa jest najczęstszym schorzeniem genetycznym serca, występującym z częstotnością 1 na 200–500 przypadków i stanowi główną przyczynę SCD wśród osób młodych⁵⁹. Często pozostaje utajona do momentu SCD, która jest pierwszą manifestacją schorzenia kardiologicznego. Częstotliwość występowania SCD wśród rodzin pacjentów z kardiomiopatią przerostową może wynosić 2–4% rocznie, a u dzieci i młodych dorosłych – 4–6%⁴⁶.

Objawy ostrzegawcze

Około 50% zatrzymań krążenia dotyczy osób z niezdiagnozowaną ChNS^{48,60}. Wiele ofiar SCD ma dodatni wywiad w kierunku chorób serca oraz objawy ostrzegawcze przed zatrzymaniem krążenia, zazwyczaj w postaci bólu w klatce piersiowej czy nadbrzuszu lub w postaci duszności, które nie zostały prawidłowo zinterpretowane przez pacjenta czy pracowników ochrony zdrowia^{61,62}. Około jedna trzecia starszych pacjentów prezentuje objawy w ciągu dni lub godzin poprzedzających zatrzymanie krążenia, zazwyczaj jest to ból w klatce piersiowej, duszność, omdlenie i/lub zimne poty^{62,63}. Spośród 1960 pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia 9,4% było badanych przez zespół ratownictwa medycznego (ZRM) w ciągu 48 godzin poprzedzających zatrzymanie krążenia⁶⁴. Leczenie ratunkowe pacjentów objawowych wpływa na poprawę przeżywalności⁶¹. Wczesne rozpoznanie ostrego zespołu wieńcowego przez ZRM posiadający umiejętność interpretacji zapisu 12-odprowadzeniowego EKG oraz skrócenie czasu do osiągnięcia reperfuzji mogą zapobiec nagłej śmierci sercowej⁶⁵. Najbardziej skuteczną strategią zapobiegania SCD w populacji ogólnej pozostaje indywidualne szacowanie prawdopodobieństwa rozwoju ChNS połączone z kontrolą czynników ryzyka⁶⁵. Omdlenie może być istotnym sygnałem ostrzegawczym nagłej śmierci sercowej.

Omdlenie

Omdlenia związane z intensywnym wysiłkiem, w pozycji siedzącej lub leżącej na plecach zawsze powinny budzić podejrzenie etiologii kardiogennej; w innych okolicznościach bardziej prawdopodobne jest omdlenie wazowagalne lub hipotensja ortostatyczna⁶⁵. Wśród pacjentów ze zdiagnozowaną chorobą serca omdlenia (z objawami prodromalnymi lub bez – szczególnie w ostatnim czasie lub nawracające) są niezależnym czynnikiem zwiększającym ryzyko zgonu^{53,59,66-76}. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne opublikowało wykaz czynników wysokiego ryzyka (sugerujących ciężkie schorzenie) i niskiego ryzyka (sugerujących łagodne schorzenie) u pacjentów z omdleniami, identyfikowanych we wstępnym badaniu na oddziale ratunkowym (Tabela 2)⁵³. Pomoc-

ne w rozpoznaniu jest wczesne uzyskanie zapisu 12-odprowadzeniowego EKG.

Przeprowadzanie badań przesiewowych wśród sportowców może być pomocne w rozpoznawaniu chorób serca. W poszczególnych krajach programy badań przesiewowych różnią się między sobą^{88,89}. W jednym badaniu, przeprowadzonym w Wielkiej Brytanii w latach 1996–2016 wśród 11 168 sportowców objętych przesiewowym badaniem układu naczyniowo-sercowego, schorzenia związane z ryzykiem SCD zidentyfikowano u 0,38% ($n = 42$)⁹⁰.

Zapobieganie nagłej śmierci sercowej

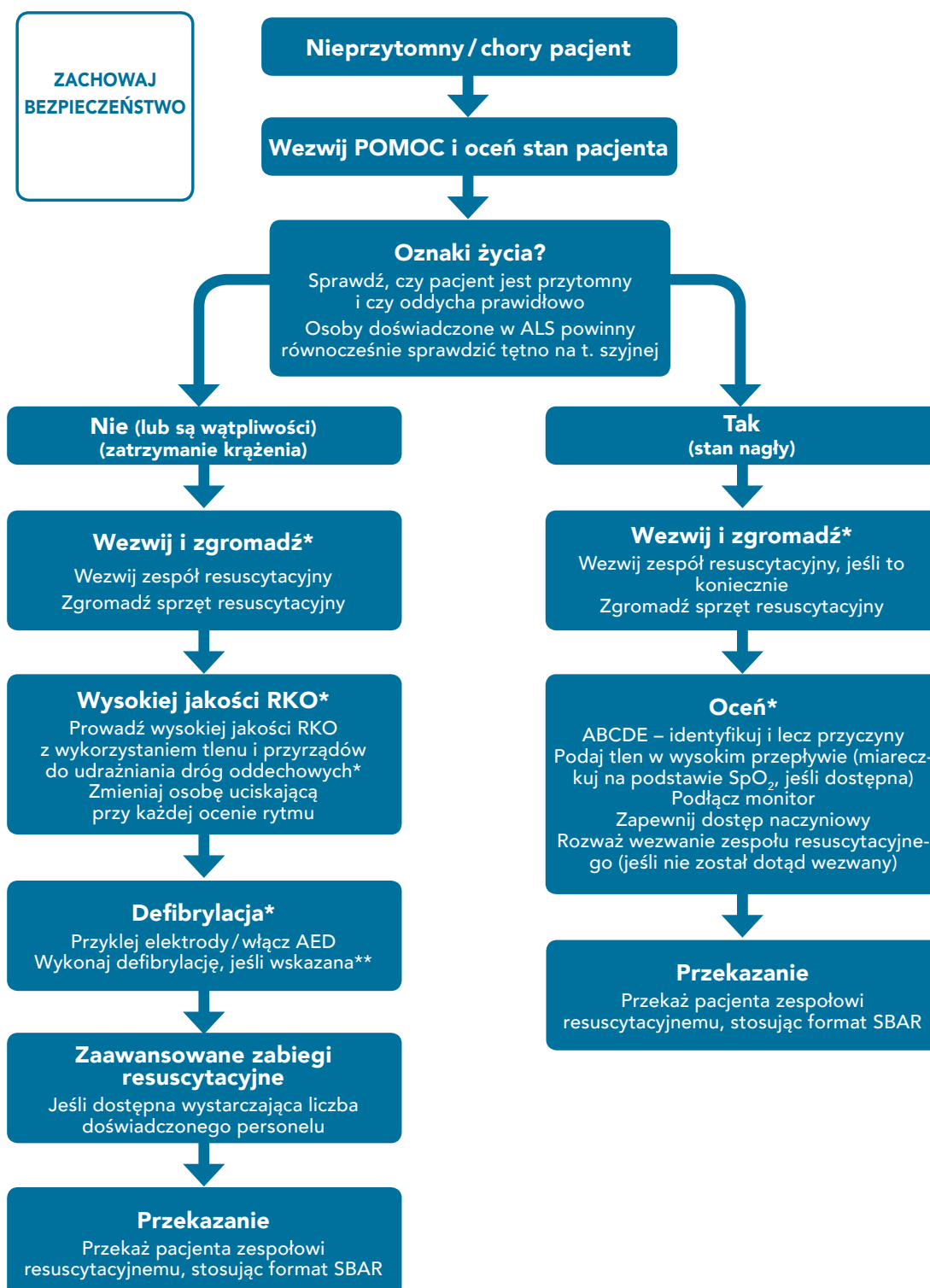
Prewencja SCD skupia się na wykrywaniu schorzeń towarzyszących, które mogą prowadzić do zaburzeń rytmu serca lub je potęgować, szacowaniu ryzyka powodowanego arytmia oraz ocenie korzyści i ryzyka związanych ze stosowanym leczeniem. Do interwencji zapobiegawczych zalicza się stosowanie leków antyarytmicznych, implantację kardiowerterów-defibrylatorów lub leczenie ablacyjne i chirurgiczne^{53,91}. Od niedawna w celu wykrycia zaburzeń rytmu serca związanych z wysokim ryzykiem SCD i zapobiegania nagłej śmierci sercowej w wyselekcjonowanej grupie pacjentów stosuje się nieinwazyjne badanie telemetryczne transmitujące zapis EKG wszczepianych urządzeń. Ostatnio wprowadzono do użytku urządzenia typu *smartwatch* lub aplikacje telefoniczne, które łączą się z wszczepionym urządzeniem i rozpoznają zaburzenia rytmu serca, przez co mogą być pomocne w detekcji bezobjawowego migotania przedsionków, choć ich potencjalna rola w wykrywaniu arytmii związanych z SCD w populacji ogólnej jest nieznana^{92,93}. Ważną rolę pełni edukacja społeczeństwa dotycząca zgłaszania objawów przed SCD oraz udzielania pomocy osobom z zatrzymaniem krążenia⁶¹.

Leczenie wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia

Podstawowe zasady leczenia zatrzymania krążenia, takie jak szybka defibrylacja i prowadzenie wysokiej jakości RKO, są wspólne dla postępowania wewnątrz- i pozaszpitalnego. W warunkach szpitalnych natychmiastowa dostępność wykwalifikowanego personelu i sprzętu daje możliwość szybkiego rozpoznania zatrzymania krążenia i rozpoczęcia leczenia. Wewnątrzszpitalne zatrzymanie krążenia może być zdefiniowane jako jakiegokolwiek zatrzymanie krążenia, które ma miejsce w placówce ochrony zdrowia. Zaliczyć tu można zatrzymanie krążenia zarówno u pacjentów, jak i osób odwiedzających czy personelu, do których dochodzi w różnych miejscach w szpitalu. W przypadku wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia interwencje BLS i ALS często zaczynają się w tym samym momencie (Rycina 2 Algorytm resuscytacji wewnątrzszpitalnej). Niniejsze Wytyczne opierają się na dokumencie CoSTR ILCOR¹, Wytycznych ALS ERC 2015²¹ oraz standardach jakości prowadzenia RKO i szkoleń Europejskiej Rady Resuscytacji (*ERC Quality Standards for CPR Practice and Training*)⁹⁴.

ILCOR przeprowadził przegląd systematyczny akredytowanych szkoleń zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u osób dorosłych, który obejmował osiem badań obserwacyjnych i zidentyfikował korzystny wpływ szkoleń ALS na częstość występowania ROSC oraz przeżywalność pacjentów (30-dniową lub do

RESUSCYTACJA WEWNĄTRZSZPITALNA



* Podejmuj czynności równocześnie, jeśli dostępna wystarczająca liczba personelu

** Zastosuj defibrylator manualny, jeśli jest dostępny, a ty jesteś przeszkolony

Rycina 2. Algorytm resuscytacji wewnętrzzszpitalnej. AED – automatyczny defibrylator zewnętrzny; RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa; SBAR – sytuacja-wywiad-badanie-zalecenia

czasu wypisu ze szpitala)¹⁶. Ponadto ILCOR przeprowadził przegląd systematyczny szkoleń dotyczących pracy w zespole i kierowania zespołem, w skład którego wchodziło 16 randomizowanych badań z grupą kontrolną oraz trzy badania obserwacyjne, wykazujący korzystny wpływ szkoleń na przeżywalność pacjentów oraz umiejętności zespołu¹⁶.

Kwalifikowana pierwsza pomoc (first responders)

Umiejętności kliniczne osoby, która jako pierwsza udziela pomocy, mogą być różne – od niemedycznego członka zespołu zaznajomionego z prowadzeniem podstawowych zabiegów resuscytacyjnych po osobę przeszkoloną w ALS. Niezależnie od jej umiejętności pierwsze działania, które taka osoba podejmuje, powinny polegać na rozpoznaniu zatrzymania krążenia, bezzwłocznym rozpoczęciu RKO, wezwaniu pomocy i zadbaniu o szybkie wykonanie defibrylacji. Opóźnienia w rozpoczęciu leczenia zmniejszają szanse na jego pozytywny wynik^{95,96}.

Proces wzywania pomocy może przebiegać różnie w różnych placówkach ochrony zdrowia czy oddziałach szpitalnych. Jeśli osoba udzielająca pomocy jest sama, może się okazać, że aby wezwać pomoc, będzie musiała zostawić pacjenta. W placówkach, gdzie w celu wzywania zespołu resuscytacyjnego wykorzystywany jest system powiadamiania telefonicznego, powinien być stosowany standardowy numer europejski (2222)⁹⁷.

Po wstępnych czynnościach resuscytacyjnych oraz pod warunkiem, że istnieje wystarczająca ilość osób, personel powinien zgromadzić sprzęt do zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych i przygotować się do przekazania pacjenta zespołowi resuscytacyjnemu, wykorzystując narzędzia komunikacyjne typu SBAR (*Situation-Background-Assessment-Recommendations* – sytuacja-wywiad-badanie-zalecenia) lub RSVP (*Reason-Story-Vital Signs-Plan* – powód-wywiad-parametry życiowe-plan leczenia)^{24,98,99}. Każdy oddział szpitalny – na podstawie profilu hospitalizowanych pacjentów, ryzyka wystąpienia zatrzymania krążenia oraz lokalizacji oddziału (tj. dystansu do pokonania przez zespół resuscytacyjny) – powinien opracować dostosowany do potrzeb plan szkolenia personelu.

Zespół resuscytacyjny

Zespół resuscytacyjny może pełnić funkcję standardowego zespołu wzywanego wyłącznie do zatrzymań krążenia lub mieć formę MET/RRT (*Medical Emergency Team/Rapid Response Team*), który reaguje zarówno na wezwania do pacjentów w stanie zatrzymania krążenia, jak i krytycznie chorych. ILCOR zaleca, aby pracownicy ochrony zdrowia odbywali akredytowane szkolenia ALS (słabe zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody), ponieważ wiążą się one z częstszym występowaniem ROSC i zwiększają przeżywalność pacjentów¹⁶. ILCOR zaleca ponadto szkolenia z zakresu pracy w zespole i kierowania zespołem (słabe zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody), ponieważ poprawiają one wyniki i przebieg leczenia pacjentów¹⁶. Zespoły resuscytacyjne często dobierane są na bieżąco w zależności od grafiku dyżurowego w pracy i w ich składzie znajdują się osoby różnych specjalizacji (np. medycyny ratunkowej, kardiologii, intensywnej terapii). Brak przydzielenia ról w zespole resuscytacyjnym, w tym kierownika zespołu, może prowadzić do pomyłek podczas resuscytacji wewnętrznie szpitalnej^{100,101}. Spotkania zespołu resuscytacyjnego przed rozpoczęciem dyżuru w celu zapoznania się i przydzielenia ról, przekazują się na efektywną pracę zespołu podczas resuscytacji.

Sprzęt resuscytacyjny

We wszystkich obszarach klinicznych powinien być zapewniony natychmiastowy dostęp do sprzętu i leków resuscytacyjnych w celu umożliwienia szybkiego rozpoczęcia resuscytacji pacjenta z zatrzymaniem krążenia. Sprzęt wybrakowany lub niesprawny opóźnia rozpoczęcie leczenia^{100,102}. Na wszystkich oddziałach szpitalnych sprzęt resuscytacyjny powinien być ujednolicony i regularnie sprawdzany.

Leczenie pozaszpitalnego zatrzymania krążenia

Ten rozdział poświęcony jest szczególnym aspektom zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych w warunkach pozaszpitalnych. Bardziej szczegółowe informacje zawarte są w rozdziałach: *Podstawowe zabiegi resuscytacyjne*, *Zatrzymanie krążenia w sytuacjach szczególnych*, *Systemy ratują życie*, *Epidemiologia*, *Opieka poresuscytacyjna* oraz *Etyka*. Celem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych w opiece pozaszpitalnej jest jak najszybsze zapewnienie tych samych interwencji, co wewnątrzszpitalnie, oraz szybkie przekazanie pacjenta do placówki, w której możliwe jest przeprowadzenie procedur niedostępnych w warunkach pogotowia ratunkowego.

ILCOR przeprowadził przegląd systematyczny piśmiennictwa w zakresie pozaszpitalnego zatrzymania krążenia¹⁰³. Wyszukiwanie przeprowadzone 13 marca 2020 ograniczone do badań klinicznych i przeglądów udostępnionych od 1 stycznia 2015 zidentyfikowało 612 artykułów. Na podstawie wyświetlonych tytułów i abstraktów zanalizowano artykuły, które dotyczyły ww. zagadnienia.

Tabela 3. Czynniki związane z pacjentem i przebiegiem resuscytacji wpływające na wyniki leczenia pozaszpitalnego zatrzymania krążenia. Kandała 2017⁴⁶. AED – automatyczny defibrylator zewnętrzny, RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa.

Pacjent
Wiek
Płeć
Schorzenia towarzyszące
Funkcjonowanie układu krążenia
Funkcjonowanie układu oddechowego
Funkcjonowanie nerek
Uraz
Sytuacje szczególne
Resuscytacja krążeniowo-oddechowa
Miejsce (prywatne vs. publiczne)
W obecności świadków vs. bez obecności świadków
Prowadzenie RKO przez świadków
Rodzaj RKO prowadzonej przez świadków (standardowa vs. wyłącznie uciskanie klatki piersiowej)
Pierwszy rytm zatrzymania krążenia
Zastosowanie AED przez świadków
Czas do powrotu spontanicznego krążenia

Wstępne zaawansowane zabiegi resuscytacyjne w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia

Zidentyfikowano kilka czynników związanych z pacjentem i przebiegiem resuscytacji, które mają wpływ na wynik leczenia pozaszpitalnego zatrzymania krążenia (Tabela 3). Programy społeczne nauczania RKO i zastosowania AED poprawiają wyniki leczenia pozaszpitalnego zatrzymania krążenia¹⁰⁴. Uciśnięcia klatki piersiowej i wczesna defibrylacja stanowią podstawowe zasady RKO w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia. Jedynym definitywnym leczeniem migotania komór pozostaje natychmiastowa defibrylacja¹⁰⁵.

Personel Zespołu Ratownictwa Medycznego i interwencje

ILCOR przeprowadził przegląd systematyczny dotyczący wpływu ekspozycji ZRM na pozaszpitalne zatrzymanie krążenia (*Out-of-Hospital Cardiac Arrest* – OHCA) oraz doświadczenia ZRM w resuscytacji na wyniki leczenia pacjentów z OHCA¹⁰³. Największe badanie w tym przeglądzie wykazywało związek ekspozycji ratowników medycznych na OHCA (definiowanej jako liczba OHCA, w której ratownik uczestniczył) z przeżywalnością pacjentów do czasu wypisu ze szpitala¹⁰⁶. Zwiększona ekspozycja w ciągu ostatnich trzech lat wiązała się ze zwiększeniem przeżywalności pacjentów do czasu wypisu ze szpitala: ≤6 ekspozycji (grupa kontrolna), 6–11 ekspozycji (aOR 1,26, 95% CI 1,04–1,54), 11–17 ekspozycji (aOR 1,29, 95% CI 1,04–1,59), >17 ekspozycji (aOR 1,50, 95% CI 1,22–1,86)¹⁰⁶. Inne obszerniejsze badanie obserwacyjne wykazało, że zwiększona ekspozycja ratowników medycznych leczących NZK wiązała się z częstszym występowaniem ROSC (grupa kontrolna <15 ekspozycji vs. ≥15 ekspozycji) (aOR 1,22, 95% CI 1,11–1,36)¹⁰⁷. ILCOR CoSTR wysunął wniosek, iż systemy ratownictwa medycznego powinny monitorować ekspozycję pracowników ZRM na pozaszpitalne zatrzymanie krążenia i wprowadzić strategię reagowania, gdy ekspozycja jest niska, tak aby w zespołach leczących zatrzymanie krążenia były osoby, które uczestniczyły w resuscytacjach w ostatnim czasie (słabe zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody).

Zasady zaprzestania resuscytacji

Wiele systemów ratownictwa stosuje reguły zaprzestania zabiegów resuscytacyjnych (*Termination of Resuscitation* – TOR). Przegląd systematyczny tych reguł przeprowadzony przez ILCOR wykazał, że wprowadzenie opracowanych niedawno reguł zaprzestania resuscytacji skutkowało nieudzieleniem pomocy osobom, które można było uratować (tzw. *missed survivors*)^{103a}. ILCOR zalecił stosowanie reguł TOR w celu wspomżenia klinicystów w podjęciu decyzji o przerwaniu prób resuscytacji na miejscu zdarzenia lub o kontynuowaniu RKO w trakcie transportu pacjenta do szpitala (słabe zalecenia, bardzo niska jakość dowodów). Decyzja o zaprzestaniu resuscytacji powinna także uwzględniać lokalne aspekty prawne, organizacyjne i kulturowe. Personel ZRM pracujący w systemach, w których decyzja o zakończeniu resuscytacji nie może zostać podjęta przez pracownika innego niż lekarz (ze względów prawnych czy kulturowych), powinien przewieźć pacjenta do szpitala, kontynuując RKO w trakcie transportu. Rozdział poświęcony zagadnieniom etycznym zawiera bardziej szczegółowe wytyczne zastosowania reguł zaprzestania resuscytacji.

Opieka nad pacjentem w centrach leczenia zatrzymań krążenia

Na podstawie przeglądu systematycznego piśmiennictwa ILCOR ocenił korzyści opieki nad pacjentem w przeznaczonych do tego centrach leczenia zatrzymań krążenia (*Cardiac Arrest Center* – CAC)^{16,108}, wydając następujące zalecenia:

- Sugerujemy, aby dorośli pacjenci z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia o etiologii niezwiązanej z urazem byli leczeni w centrach leczenia zatrzymania krążenia, a nie w innych ośrodkach (słabe zalecenia, bardzo niska jakość dowodów).
- Nie potrafimy przedstawić zaleceń popierających lub negujących zastosowanie regionalnego *triagu* kwalifikującego pacjentów z OHCA do leczenia w CAC, realizowanego za pośrednictwem transportu pierwotnym ZRM (protokół *bypassowy*) lub drugorzędowego transferu międzyszpitalnego.

Więcej informacji na temat centrów leczenia zatrzymań krążenia znajduje się w rozdziałach *Systemy ratują życie* i *Opieka po-resuscytacyjna*.

Algorytm ALS

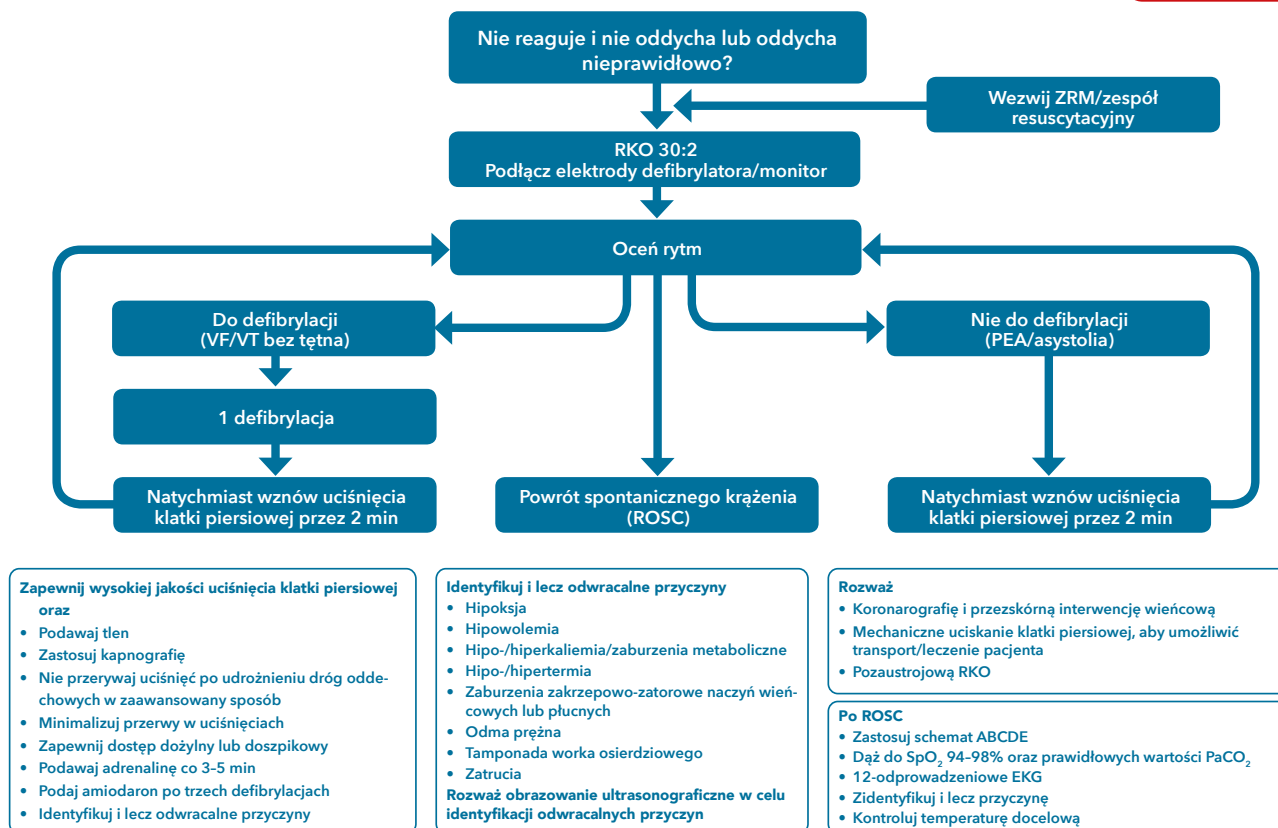
Do zatrzymania krążenia dochodzi w rytmach do defibrylacji (migotanie komór/częstoskurcz komorowy bez tętna – VF/pVT) lub nie do defibrylacji (asystolia i aktywność elektryczna bez tętna – PEA). Zasadniczą różnicą w leczeniu rytmów defibrylacyjnych jest konieczność wykonania defibrylacji. Pozostałe interwencje – włączając w to wysokiej jakości uciśnięcia klatki piersiowej z minimalizowaniem przerw, zabezpieczenie drożności dróg oddechowych i wentylacja, zapewnienie dostępu dożylnego, podawanie adrenaliny oraz identyfikacja i leczenie odwracalnych przyczyn – są wspólne dla wszystkich zatrzymań krążenia. Algorytm ALS (Rycina 3) przedstawia przegląd kluczowych interwencji, które stanowią konsensus ekspertów Grupy ds. ALS ERC. Mimo że algorytm ALS w zatrzymaniu krążenia odnosi się do wszystkich zatrzymań krążenia, dodatkowe interwencje mogą być wskazane w zatrzymaniach krążenia, do których doszło w szczególnych okolicznościach (zob. Rozdział 6).

Defibrylacja manualna

Defibrylacja jest ważnym elementem resuscytacji krążeniowo-oddechowej, ponieważ może przerwać VF/pVT i przyczynić się do powrotu spontanicznego krążenia (ROSC). Jest wskazana w około 20% zatrzymań krążenia. Im dłużej trwa migotanie komór i tym samym opóźniana jest defibrylacja, jej skuteczność spada, dlatego wyładowanie musi być wykonane szybko, ale w sposób prawidłowy i bezpieczny. Obsługa defibrylatora (manualnego lub AED) jest kluczową umiejętnością ratowników prowadzących zaawansowane zabiegi resuscytacyjne. W celu minimalizacji przerw w uciśnięciach klatki piersiowej podczas stosowania defibrylatora manualnego powinno się dążyć do tego, aby ocena rytmu i podjęcie decyzji o tym, czy defibrylacja jest wskazana czy nie, trwały krócej niż pięć sekund.

Od 2015 roku wytyczne ERC dotyczące defibrylacji opierają się głównie na energiach dwufazowych, a w obecnych wytycznych odnoszą się tylko do samoprzylepnych elektrod (a nie żyłęk defibrylatora)²¹.

ZAAWANSOWANE ZABIEGI RESUSCYTACYJNE



Rycina 3. Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u osób dorosłych. ABCDE – drożność dróg oddechowych-oddychanie-krążenie-badanie neurologiczne-ekspozycja; RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa; EKG – elektrokardiogram; PEA – aktywność elektryczna bez tętna; PaCO₂ – ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla we krwi tętniczej; ROSC – powrót spontanicznego krążenia; SpO₂ – saturacja; VF – migotanie komór; VT – częstoskurcz komorowy

Dowody naukowe popierające treści zawarte w tym rozdziale zostały oparte na wydanym przez ILCOR dokumencie CoSTR 2020, Wytycznych ERC 2015 oraz konsensusie ekspertów^{1,21,104}.

Strategie minimalizowania przerwy na czas wykonania defibrylacji

Opóźnienie pomiędzy zaprzestaniem uciśnięć klatki piersiowej a dostarczeniem wyładowania (tzw. przerwa przeddefibrylacyjna) musi być ograniczone do absolutnego minimum; nawet 5–10 sekund opóźnienia zmniejsza szansę na skuteczność wyładowania^{109–114}. Przerwę przeddefibrylacyjną można zredukować do czasu krótszego niż pięć sekund poprzez kontynuowanie uciśnięć podczas ładowania defibrylatora oraz dzięki wydajnej pracy zespołu, dobrej koordynacji działań przez kierownika oraz efektywnej komunikacji^{115,116}. Sprawdzenie bezpieczeństwa w celu uniknięcia kontaktu ratownika z pacjentem w momencie wyładowania powinno być wykonane sprawnie i skutecznie. Przerwę poddefibrylacyjną minimalizuje się poprzez wznówienie uciśnięć klatki piersiowej natychmiast po dostarczeniu wyładowania¹. Jeśli pojawiają się jednocześnie kliniczne i fizjologiczne objawy ROSC (np. zapis fali tętna na wykresie bezpośredniego pomiaru ciśnienia krwi, wzrost ETCO₂), można na krótko przerwać uciśnięcia klatki pier-

siovej, aby sprawdzić rytm. Cały proces defibrylacji manualnej powinien być wykonany z przerwą w uciśnięciach klatki piersiowej krótszą niż pięć sekund.

RKO vs. defibrylacja jako wstępne postępowanie

W 2020 roku ILCOR przeprowadził przegląd systematyczny piśmiennictwa poświęcony zagadnieniu, czy prowadzenie uciśnięć klatki piersiowej przez określony czas (zwykle 1,5 do 3 minut) przed defibrylacją w porównaniu do krótkiego okresu uciśnięć z natychmiastową defibrylacją ma wpływ na wyniki leczenia pacjentów z zatrzymaniem krążenia. Przegląd nie wykazał różnic w wynikach leczenia, gdy RKO była prowadzona przez 180 sekund przed wyładowaniem w porównaniu do sytuacji, gdy najpierw przeprowadzono ocenę rytmu i od razu wykonano defibrylację¹⁰⁴. Z tego względu nie zaleca się rutynowego prowadzenia RKO przez określony wcześniej czas (np. przez dwie lub trzy minuty), zanim zostanie oceniony rytm i dostarczone wyładowanie. U pacjenta, który nie jest monitorowany, ratownicy powinni prowadzić RKO przez krótki czas potrzebny na przygotowanie defibrylatora do oceny rytmu (słabe zalecenia, niskiej jakości dowody), a następnie wykonać wyładowanie bez opóźnienia, jeśli jest wskazane. Natychmiastowa defibrylacja migotania komór

zarówno nisko-, jak i wysokonapięciowego powinna się odbywać pod koniec każdej dwuminutowej pętli.

Wytyczne ERC 2015 dotyczące ALS stwierdzały, że jeśli istnieje wątpliwość, czy rytm jest asystolią czy migotaniem komór o bardzo niskiej amplitudzie, nie należy wykonywać defibrylacji, tylko kontynuować uciśnięcia klatki piersiowej i wentylację²¹. Pragniemy wyjaśnić – jeśli nie ma wątpliwości, że rytm jest migotaniem komór, należy wykonać defibrylację.

Ładowanie defibrylatora z wyprzedzeniem

W tej metodzie defibrylator jest ładowany pod koniec pętli uciśnięć klatki piersiowej, ale przed oceną rytmu. Gdy następuje przerwa w uciśnięciach na analizę rytmu, wyładowanie może zostać dostarczone natychmiast (jeśli jest wskazane), ponieważ defibrylator jest już naładowany. W ten sposób nie ma potrzeby wracać do uciśnięć na czas ładowania defibrylatora. Do tej pory metoda ta była stosowana alternatywnie do standardowej sekwencji i została poddana przeglądowi przez ILCOR w 2020 roku¹¹⁷. Badania z wykorzystaniem manekinów wykazały, że metoda ładowania z wyprzedzeniem jest łatwa do wykonania, może minimalizować całkowity czas przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej, ale wydłuża czas trwania przerwy przeddefibrylacyjnej i podefibrylacyjnej oraz całkowitej przerwy na defibrylację (okołodefibrylacyjnej). Technika ładowania z wyprzedzeniem może być wykorzystywana przez zespoły dobrze zaznajomione z tą metodą, które potrafią zminimalizować przerwy przed-, po- i okołodefibrylacyjną. Konieczne jest przeprowadzenie badań klinicznych, aby określić, jaka technika defibrylacji jest najlepsza.

Bezpieczne stosowanie tlenu podczas defibrylacji

W atmosferze wzbogaconej tlenem iskrzenie spowodowane nieprawidłowo przyklejonymi elektrodami do defibrylacji może być przyczyną powstania płomieni i istotnych oparzeń u pacjenta¹¹⁸⁻¹²³. Zalecenia dotyczące bezpiecznego zastosowania tlenu podczas defibrylacji nie uległy zmianie, choć w aspekcie iskrzenia i powstawania łuków elektrycznych elektrody samoprzylepne mogą być bezpieczniejsze od żyłek. Ryzyko powstania płomieni podczas próby defibrylacji można zminimalizować poprzez podjęcie następujących środków ostrożności:

- Zdjęcie maski twarzowej lub kaniuli donosowych i umieszczenie ich w odległości co najmniej jednego metra od klatki piersiowej pacjenta.
- Pozostawienie worka samorozprężalnego lub okrężnego układu wentylacyjnego połączonego z rurką intubacyjną lub nadgłośniowym przyrządem do udrożniania dróg oddechowych; wydychany przez pacjenta tlen kierowany jest z dala od klatki piersiowej.
- Pozostawienie rur respiratora (okrężnego układu oddechowego) połączonych z rurką intubacyjną, jeśli pacjent jest podłączony do respiratora, np. na sali operacyjnej lub na oddziale intensywnej terapii.

Kontakt elektrod z klatką piersiową i anatomiczne położenie elektrod

Od 2015 roku nie pojawiły się żadne nowe dowody na optymalne położenie elektrod do defibrylacji²¹. Techniki opisane poniżej mają na celu umiejscowienie zewnętrznych elektrod defibrylacyjnych (elektrod samoprzylepnych), tak aby maksymalnie zwiększyć ilość prądu przechodzącego przez mięsień sercowy i równocześnie mi-

minimalizować impedancję klatki piersiowej. Żadne badania z udziałem ludzi nie oceniały wpływu ułożenia elektrod do defibrylacji na ROSC czy przeżywalność po VF/pVT¹⁰⁴. Prawdopodobnie największy przepływ prądu przez mięsień sercowy ma miejsce, gdy elektrody umieszczone są w taki sposób, że obszar serca objęty migotaniem znajduje się dokładnie pomiędzy nimi (tj. komory w VF/pVT, przedsionki w AF). Dlatego optymalne położenie elektrod może nie być takie samo dla komorowych i przedsionkowych zaburzeń rytmu.

Umieszczenie elektrod w komorowych zaburzeniach rytmu i zatrzymaniu krążenia

Elektrody należy umieścić w typowym położeniu przednio-bocznym (mostkowo-koniuszkowym). Prawa (mostkowa) elektroda jest umieszczana na prawo od mostka, poniżej obojczyka. Koniuszkową elektrodę umieszcza się w lewej linii pachowej środkowej, w okolicy umiejscowienia odprowadzenia V6 EKG. W takim położeniu powinno się uniknąć kontaktu elektrody z tkanką gruczołu piersiowego¹²⁴. Ważne jest, aby ta elektroda była umieszczona odpowiednio z boku (Rycina 4), co w praktyce oznacza umieszczenie jej tuż poniżej lewego dołu pachowego¹²⁵. Do innych możliwych położzeń elektrod zalicza się:

- Umieszczenie obu elektrod na bocznych ścianach klatki piersiowej, jednej po prawej, drugiej po lewej stronie (położenie dwupachowe).
- Umieszczenie jednej elektrody w standardowej pozycji koniuszkowej, a drugiej w górnej części pleców po stronie prawej.
- Umieszczenie jednej elektrody z przodu w lewej okolicy przedsercowej, a drugiej z tyłu, tuż poniżej lewej łopatki.

Każda elektroda może być położona w dowolnym miejscu (nad koniuszkiem lub przy mostku). Badanie obserwacyjne z udziałem pacjentów poddawanych planowej kardiowersji elektrycznej przy użyciu elektrod samoprzylepnych wykazało, że impedancja transtorakalna była niższa, gdy elektrody były ułożone w taki sposób, że ich oś długa przebiegała w kierunku czaszkowo-ogonowym¹²⁶. Należy rozważyć usunięcie owłosienia z klatki piersiowej pacjenta, jeśli utrudnia ono ścisłe przyklejenie elektrod. Nie należy opóźniać wyładowania. Jeśli to konieczne, należy rozważyć alternatywne ułożenie elektrod.

Umieszczenie elektrod w przedsionkowych zaburzeniach rytmu

Migotanie przedsionków powstaje wskutek czynnościowych obwodów *re-entry*, które biorą początek w lewym przedsionku. Ponieważ lewy przedsionek jest położony z tyłu klatki piersiowej, ułożenie elektrod powodujące przepływ prądu ku tyłowi może być teoretycznie skuteczniejsze w arytmii przedsionkowych. Mimo że niektóre badania wykazały, iż przednio-tyłne ułożenie elektrod jest bardziej skuteczne w planowej kardiowersji migotania przedsionków w porównaniu z tradycyjnym położeniem przednio-koniuszkowym^{127,128}, w większości z badań nie udało się udowodnić żadnej konkretnej korzyści wynikającej z jakiegokolwiek specyficznej pozycji elektrod¹²⁹⁻¹³². Skuteczność kardiowersji może w mniejszym stopniu zależeć od położenia elektrod, jeśli używa się fal dwufazowych z kompensacją impedancji¹³¹⁻¹³³. Opisane poniżej położenia elektrod są bezpieczne i skuteczne dla kardiowersji przedsionkowych zaburzeń rytmu:

- Tradycyjne ułożenie przednio-koniuszkowe.
- Ułożenie przednio-tyłne (jedna elektroda z przodu nad lewą okolicą przedsercową, druga z tyłu tuż poniżej łopatki).

Umieszczenie elektrod defibrylacyjnych u pacjenta z wszczepionym urządzeniem medycznym

Coraz więcej pacjentów posiada wszczepione urządzenia medyczne (np. rozruszniki lub kardiowertery-defibrylatory). Zaleca się im noszenie informacyjnych bransoletek medycznych. Wszczepiane urządzenia mogą ulec uszkodzeniu podczas defibrylacji, jeśli prąd przepłynie przez elektrody umieszczone bezpośrednio nad urządzeniem^{134,135}. Elektrody defibrylacyjne należy umieścić z dala od urządzenia (w odległości co najmniej ośmiu centymetrów od niego) lub zastosować alternatywne ułożenie elektrod (przednio-boczne, przednio-tyłne)^{134,136}.

Defibrylacja podczas uciśnięć klatki piersiowej

Strategia defibrylacji bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej podczas dostarczania wyładowania może zminimalizować przerwę okołodefibrylacyjną i umożliwia kontynuowanie uciśnięć klatki piersiowej podczas defibrylacji. Korzyści takiej strategii nie zostały udowodnione i konieczne są dalsze badania w celu oceny jej bezpieczeństwa i wydajności. Analiza *post hoc* badania wieloośrodkowego nie wykazała żadnych korzyści, gdy wyładowanie było dostarczone bez przerywania manualnych lub mechanicznych uciśnięć klatki piersiowej¹³⁷. Tylko elektryczne rękawiczki ochronne klasy I (a nie standardowe rękawiczki do badania lub brak rękawiczek) zapewniają bezpieczny poziom izolacji elektrycznej podczas defibrylacji bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej¹³⁸. Ponieważ od 2015 roku nie opublikowano żadnych nowych badań dotyczących tego zagadnienia, wytyczne w tym zakresie pozostają niezmienione²¹.

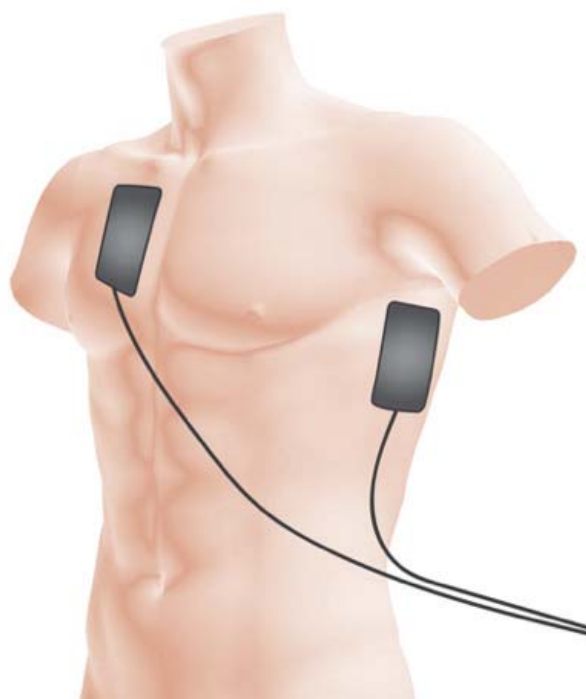
Faza oddychania

Dodatknie ciśnienie końcowowdechowe (*Positive End Expiratory Pressure* – PEEP) zwiększa impedancję transtorakalną i powinno być możliwie minimalizowane podczas defibrylacji. Zjawisko auto-PEEP (pułapki powietrznej) może być szczególnie duże u astmatyków i wiązać się z koniecznością zastosowania wyższych niż zazwyczaj energii defibrylacji¹³⁹.

Jedno wyładowanie vs. sekwencja trzech wyładowań

W 2010 roku zalecano, aby wykonać pojedyncze wyładowanie, jeśli wymagana jest defibrylacja, a następnie natychmiast wznowić uciśnięcia klatki piersiowej^{140,141}. Zalecenia te stworzono z dwóch powodów. Po pierwsze ze względu na konieczność minimalizacji okołodefibrylacyjnych przerw w uciśnięciach klatki piersiowej, a po drugie dlatego, że uważano, iż w związku z większą skutecznością wyładowań dwufazowych prowadzenie uciśnięć klatki piersiowej przez pewien czas może być korzystne, jeśli wyładowanie dwufazowe było nieskuteczne. Badania nie wykazały, aby jakiegokolwiek specyficzna strategia defibrylacji niesła za sobą korzyści w jakimkolwiek punkcie końcowym badań oceniających przeżywalność^{142,143}. Nie ma dowodów, na podstawie których można by wnioskować, że strategia pojedynczego wyładowania niesie za sobą skutki w postaci ROSC lub braku nawrotu VF w porównaniu z sekwencją trzech wyładowań jedno po drugim. W świetle dowodów sugerujących poprawę wyników leczenia poprzez minimalizację przerw w uciśnięciach klatki piersiowej, w 2020 roku nadal zalecamy stosowanie strategii pojedynczego wyładowania w większości przypadków (patrz niżej).

PRAWIDŁOWE UŁOŻENIE ELEKTROD DO DEFIBRYLACJI



Rycina 4. Prawidłowe umiejscowienie elektrod do defibrylacji (© Charles Deakin)

Jeśli wymagana jest defibrylacja, należy wykonać pojedyncze wyładowanie i natychmiast po nim wznowić uciśnięcia klatki piersiowej¹⁰⁴. Nie należy opóźniać RKO, żeby ponownie ocenić rytm lub zbadać tętno bezpośrednio po defibrylacji. Należy kontynuować RKO przez dwie minuty do czasu ponownej analizy rytmu i kolejnej defibrylacji (jeśli jest wskazana). Nawet jeśli próba defibrylacji okaże się skuteczna, stabilizacja krążenia po wyładowaniu wymaga czasu i bardzo rzadko zdarza się, aby tętno było wyczuwalne bezpośrednio po defibrylacji^{144,145}. Tętno może pozostawać niewyczuwalne u pacjenta przez czas ponad dwóch minut. W aż 25% przypadków skutecznych wyładowań czas trwania asystolii, zanim dojdzie do ROSC, może wynosić więcej niż dwie minuty¹⁴⁶. Nie jest jasne, czy u pacjentów, u których defibrylacja przywróciła rytm perfuzyjny uciśnięcia klatki piersiowej, przyczyniają się do indukowania nawrotu migotania komór¹⁴⁷.

Jeśli u monitorowanego pacjenta dojdzie do zatrzymania krążenia w obecności świadków (np. w pracowni hemodynamicznej, na oddziale leczenia chorób wieńcowych lub na innych oddziałach intensywnej opieki medycznej w warunkach wewnątrz- i pozaszpitalnych), a defibrylator manualny jest natychmiast dostępny, należy:

- Potwierdzić zatrzymanie krążenia i wołać o pomoc.
- Jeśli początkowym rytmem jest VF/pVT, wykonać do trzech wyładowań jedno po drugim.
- Po każdej próbie defibrylacji szybko sprawdzić, czy nastąpiła zmiana rytmu lub ROSC.
- Rozpocząć uciśnięcia klatki piersiowej i kontynuować RKO przez dwie minuty, jeśli trzecie wyładowanie było nieskuteczne.

Strategię trzech wyładowań jedno po drugim można również rozważyć u pacjenta monitorowanego przy użyciu defibrylatora manualnego, u którego dochodzi do zatrzymania krążenia w mechanizmie VF/pVT w obecności świadków. Mimo iż nie ma danych popierających strategię trzech wyładowań w którejkolwiek z wyżej wymienionych okoliczności, mało prawdopodobne jest, aby uciśnięcia klatki piersiowej zwiększyły już i tak wysoką szansę na ROSC, gdy defibrylacja wykonywana jest wcześniej, w elektrycznej fazie VF, natychmiast po pojawieniu się rytmu do defibrylacji.

Analiza fali migotania

Można przewidzieć (z różną pewnością) skuteczność defibrylacji na podstawie kształtu fali migotania komór¹⁴⁸⁻¹⁷⁰. Skoro w badaniach prospektywnych możliwe było określenie optymalnego kształtu fali defibrylacji oraz czasu na jej wykonanie, powinno być możliwe także zapobieżenie dostarczenia nieskutecznych, wysokich wartości energii i minimalizowanie uszkodzenia miokardium. Tego typu technologie są obecnie rozwijane i poddawane wnikliwym obserwacjom, niemniej jak dotąd ich czułość i swoistość są niewystarczające, aby zapewnić wprowadzenie analizy fali migotania komór do praktyki klinicznej. Pomimo iż od czasu przeglądu piśmiennictwa w Wytycznych 2010^{140,141} zostało opublikowane jedno obszerne badanie randomizowane¹⁷¹ i 20 badań obserwacyjnych¹⁷²⁻¹⁹¹, które nosły zapowiedź wprowadzenia udoskończeń tej technologii, nadal dowody na poparcie rutynowej analizy kształtu fali VF w celu wyznaczenia optymalnego momentu na wykonanie defibrylacji są niewystarczające^{1,104}.

Rodzaje fal defibrylacji

Fale dwufazowe są obecnie uznawane za bezpieczne i skuteczne w defibrylacji. Defibrylatory dwufazowe kompensują szeroki zakres impedancji transtorakalnej poprzez elektroniczne dostosowywanie wielkości i czasu trwania fali, aby zapewnić optymalne dostarczenie prądu do miokardium, niezależnie od masy ciała pacjenta (kompensacja impedancji). Istnieją dwa główne rodzaje fali dwufazowej: wykładniczo ścięta (*Biphasic Truncated Exponential* – BTE) oraz rektalinea (*Rectilinear Biphasic* – RLB). Zastosowanie kliniczne ma również fala dwufazowa impulsowa, w której prąd szybko oscyluje pomiędzy linią odniesienia a dodatnią wartością, zanim dochodzi do odwrócenia przepływu prądu w kierunku wartości negatywnej²¹.

Wartości energii

Defibrylacja wymaga dostarczenia energii elektrycznej o wartości wystarczającej do zdefibrylowania masy krytycznej miokardium, zniesienia czoła fali VF oraz do przywrócenia spontanicznej zsynchronizowanej aktywności elektrycznej pod postacią zorganizowanego rytmu serca. Optymalna wartość energii wyładowania to taka, która skutecznie doprowadza do defibrylacji, powodując minimalne uszkodzenie mięśnia sercowego¹⁹². Wybór odpowiedniej energii ponadto redukuje liczbę powtarzanych wyładowań, co w efekcie ogranicza uszkodzenie mięśnia sercowego¹⁹³.

Nie są znane optymalne wartości energii defibrylacji. Zalecenia powstały na podstawie konsensusu opartego o dokładny przegląd dotychczasowej literatury. Mimo że poziomy energii defibrylacji są wybierane na urządzeniu, w rzeczywistości tylko część prądu, który przepływa przez mięsień sercowy, jest odpowiedzialna za defibrylację. Wielkość prądu koreluje ze skutecznością defibrylacji i kardiowersji¹⁹⁴. Wartości energii defibrylacji nie uległy zmianie od czasu opublikowania Wytycznych 2015²¹.

Pierwsza defibrylacja

W ciągu ostatnich pięciu lat opublikowano stosunkowo mało badań, które pozwoliłyby udoskonalić Wytyczne 2010 w zakresie wartości energii defibrylacji¹⁹⁵. Nie ma dowodów na przewagę jednego rodzaju fali dwufazowej czy urządzenia nad innym. Skuteczność pierwszego wyładowania falą BTE o wartości 150–200 J została określona na 86–98%¹⁹⁶⁻²⁰⁰. Skuteczność pierwszego wyładowania falą RLB o wartości 120 J wynosi do 85%²⁰¹. Cztery badania sugerują równoważność niższych i wyższych wartości początkowych energii defibrylacji²⁰²⁻²⁰⁵, choć w jednym z nich sugeruje się związek niższych wartości początkowej defibrylacji (150 J) z poprawą przeżywalności²⁰⁶. Mimo że w badaniach z udziałem ludzi nie wykazano szkodliwości którejkolwiek z dwufazowych fal do wartości 360 J (pod postacią wzrostu biomarkerów, zmian w EKG czy frakcji wyrzutowej serca)^{202,207}, kilka badań na modelach zwierzęcych sugeruje możliwość szkodliwego działania wyższych wartości energii²⁰⁸⁻²¹¹.

Początkowa wartość energii dwufazowej nie powinna być niższa niż 120 J dla fali RLB i wynosić co najmniej 150 J dla fali BTE. W przypadku fali impulsowej defibrylację należy rozpoczynać od wartości 120–150 J. W celu uproszczenia i ujednolicenia energii defibrylacji dla wszystkich urządzeń najlepiej rozpoczynać defibrylację od wartości co najmniej 150 J w przypadku wszystkich rodzajów fal, szczególnie jeśli rodzaj fali defibrylacyjnej nie jest opisany na obudowie defibrylatora. Producenci defibrylatorów powinni umieszczać informację o zakresie skutecznych wartości ener-

gii fali na obudowie defibrylatora dwufazowego. Jeśli ratownik nie zna zalecanych ustawień energii defibrylatora, wszystkie wyładowania powinien przeprowadzić najwyższą możliwą energią (opinia ekspertów).

Druga i kolejne defibrylacje

Wytoczne 2010 zalecały strategię stałej lub zwiększanej energii defibrylacji. W kilku badaniach wykazano, iż mimo że strategia zwiększania energii redukuje liczbę wyładowań potrzebnych do przywrócenia zorganizowanego rytmu w porównaniu z defibrylacją o stałej wartości energii i może być konieczna dla skutecznej defibrylacji^{212,213}, to częstość ROSC oraz przeżywalność do czasu wypisu ze szpitala nie były znacząco różne pomiędzy strategiami²⁰²⁻²⁰⁴. Z drugiej strony strategia zastosowania stałej wartości energii dwufazowej cechuje się wysokim współczynnikiem powodzeń kardiowersji (>90%) z zastosowaniem protokołu trzech wyładowań o tej samej energii, ale nie można wykluczyć znacząco niższej częstości ROSC w sytuacji nawracającego VF²¹⁴. Kilka badań przeprowadzonych w warunkach wewnątrzszpitalnych z wykorzystaniem strategii zwiększania energii wyładowania wykazało poprawę częstości skutecznej kardiowersji (w porównaniu z protokołem stałej dawki energii) u pacjentów z zaburzeniami rytmu innymi niż w przebiegu zatrzymania krążenia²¹⁵⁻²²⁰.

W 2020 roku nadal brak jest dowodów popierających protokół zwiększanej lub stałej energii. Obie strategie są dozwolone, niemniej jeśli pierwsze wyładowanie jest nieskuteczne, a w stosowanym defibrylatorze jest możliwość zwiększenia energii, rozsądne jest zwiększenie energii kolejnych wyładowań.

Nawracające migotanie komór

Nawrót migotania jest zazwyczaj określany jako „nawrót migotania komór podczas udokumentowanego zatrzymania krążenia, pojawiający się po początkowym przerwaniu VF, podczas gdy pacjent pozostaje pod opieką tego samego zespołu (zazwyczaj poza szpitalem)”. Nawrót migotania komór jest zjawiskiem powszechnym i występuje u ponad 50% pacjentów, u których VF zostało przerwane pierwszym wyładowaniem²¹². W dwóch badaniach wykazano, że częstość przerywania nawrotu migotania komór nie ulegała zmianie, jeśli porównywane były protokoły stałej energii wyładowania o wartości 120 J lub 150 J^{214,221}, ale obszerniejsze badanie wykazało zmniejszenie częstości przerywania nawrotu migotania, jeśli stosowane były powtarzane wyładowania o wartości 200 J, chyba że wybierano wyższą wartość energii (360 J)²¹². Analiza retrospektywna wykazała, że częstość przerywania VF z przywróceniem rytmu dającego tętno była wyższa, gdy VF pojawiało się po rytmie generującym tętno, a nie PEA czy asystolii²²².

W świetle obszerniejszego badania sugerującego korzyści wynikające ze zwiększania energii kolejnych wyładowań dla leczenia nawracającego migotania komór²¹², w przypadku nawrotu rytmu defibrylacyjnego po skutecznej defibrylacji z ROSC zalecamy zwiększanie energii kolejnych wyładowań, jeśli stosowany defibrylator ma możliwość dostarczenia wyładowań o wyższej wartości.

Oporne migotanie komór

Oporne VF występuje w około 20% przypadków zatrzymań krążenia w mechanizmie VF²¹² i jest definiowane jako migotanie, które utrzymuje się po trzech lub więcej defibrylacjach. Czas trwania migotania komór ma negatywny wpływ na wynik leczenia pacjen-

ta. Należy uważnie poszukiwać i korygować wszelkie przyczyny odwracalne (Rycina 3 Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u osób dorosłych). Należy się upewnić, że wybrana została najwyższa możliwa energia defibrylacji na urządzeniu – w leczeniu opornego migotania komór bardziej skuteczne może być zastosowanie protokołu zwiększania wartości energii. Należy sprawdzić, czy elektrody samoprzylepne zostały prawidłowo umieszczone (szczególnie koniuszkowa w ułożeniu przednio-bocznym) oraz rozważyć alternatywne ułożenie elektrod do defibrylacji (np. przednio-tylne).

Strategia podwójnego wyładowania sekwencyjnego (double sequential defibrillation)

Szansa na przeżycie pacjentów z opornym migotaniem komór jest znacznie mniejsza niż pacjentów, którzy reagują na standardową resuscytację. Strategia podwójnego wyładowania sekwencyjnego polega na stosowaniu dwóch defibrylatorów i dostarczeniu dwóch jednoczesnych lub szybko następujących po sobie wyładowań, jednego w standardowym ułożeniu elektrod, a drugiego albo w przednio-tylnym, albo również w przednio-bocznym. Zaproponowano, że technika podwójnego wyładowania sekwencyjnego może zwiększać szansę na przerywanie opornego migotania komór. Na podstawie licznych opisów przypadków i kilku badań obserwacyjnych²²³⁻²³⁰ ILCOR dokonał analizy skuteczności tej techniki i nie zaleca (słabe rekomendacje, bardzo niskiej jakości dowody) rutynowego stosowania techniki wyładowania sekwencyjnego zamiast standardowej defibrylacji u pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym rytmem opornym na defibrylację^{1,231}.

Analiza rytmu podczas uciśnięć klatki piersiowej

Zastosowanie w wielu defibrylatorach nowych technologii oprogramowania komputerowego umożliwia usunięcie z zapisu EKG artefaktów związanych z ruchem generowanych podczas uciśnięć klatki piersiowej, uwiadczenia prawdziwy zapis rytmu serca w czasie rzeczywistym podczas RKO. Przegląd systematyczny piśmiennictwa przeprowadzony przez ILCOR nie wykrył żadnych badań oceniających zastosowanie tej technologii w resuscytacji u ludzi, dając tym samym słabe zalecenia oparte na bardzo niskiej jakości dowodów, aby nie używać rutynowo algorytmów filtrowania artefaktów w celu analizy elektrokardiograficznej rytmu podczas RKO¹⁰⁴. Przy wydawaniu tych rekomendacji intencją ILCOR było zapobieżenie generowaniu kosztów wynikających z wprowadzenia nowej technologii, której skuteczność nie została jeszcze potwierdzona. Grupa Robocza ILCOR ma świadomość, że niektóre systemy ratownictwa medycznego stosują nową technologię i zachęca do publikowania obserwacji dotyczących zastosowania algorytmów filtrowania artefaktów w celu analizy rytmu podczas RKO, tak aby stworzyć bazę dowodów naukowych na wykorzystanie tej technologii w praktyce klinicznej.

Implantowane kardiowertery-defibrylatory

Implantowane kardiowertery-defibrylatory (Implantable Cardioverter-Defibrillator – ICD) stają się coraz bardziej powszechne – są wszczepiane coraz częściej, co wynika ze starzenia się populacji. ICD wszczepia się u pacjentów obciążonych ryzykiem lub którzy przeżyli zagrażające życiu defibrylacyjne zaburzenia rytmu. Urządzenia te zwykle umieszcza się pod lewym mięśniem piersiowym poniżej lewego obojczyka (w podobnym położeniu co

rozruszniki, od których trudno je na pierwszy rzut oka odróżnić). Ostatnio można wszczepiać podskórnie w lewej części klatki piersiowej urządzenia pozanaczyniowe z elektrodą biegnącą po lewej stronie mostka²³². W opublikowanym ostatnio badaniu randomizowanym, które oceniało częstość występowania powikłań związanych z wszczepianym urządzeniem oraz dostarczania nieprawidłowych wyładowań, nie wykazano różnic między ICD podskórnymi i przezżylnymi²³³. W razie rozpoznania rytmu defibrylacyjnego ICD dostarcza wyładowanie o energii około 40 J (około 80 J w przypadku urządzeń podskórnych), które jest przekazywane za pomocą elektrody umieszczonej w prawej komorze serca. W przypadku wykrycia przez urządzenie VF/pVT ICD dostarczy wyładowanie nie więcej niż osiem razy, ale może się ponownie uruchomić, jeśli wykryje nowy epizod VF/pVT. Pacjenci, u których doszło do złamania elektrody ICD, mogą być narażeni na powtarzane wewnętrzne wyładowania, ponieważ zakłócenia elektryczne są błędnie interpretowane przez urządzenie jako rytm defibrylacyjny; w takich okolicznościach pacjent zazwyczaj pozostaje przytomny, a zapis EKG jest względnie prawidłowy. W takiej sytuacji magnes umieszczony nad ICD wyłącza funkcję defibrylacji¹³⁶.

Wyładowanie z ICD może być przyczyną skurczu mięśnia piersiowego u pacjenta, udokumentowano również dostarczanie w ten sposób wyładowań do ratownika²³⁴. Biorąc pod uwagę niskie wartości energii wyładowań w konwencjonalnych ICD, mało prawdopodobne jest, aby mogło ono wyrządzić krzywdę ratownikowi. Mimo to minimalizowanie kontaktu z pacjentem podczas wyładowania urządzenia jest rozsądne. Urządzenia podskórne mogą generować prąd powierzchniowy o znacznym natężeniu, który w sposób odczuwalny może dostarczyć wyładowanie do ratownika^{235,236}. Po defibrylacji zewnętrznej należy zawsze sprawdzić funkcję kardiowersji i stymulacji w ICD zarówno w celu sprawdzenia samego urządzenia, jak i progów stymulacji/defibrylacji elektrod.

Iglice stymulacji rozrusznika, generowane przez urządzenie zaprogramowane do jednobiegunowej stymulacji, mogą mylić oprogramowanie AED i personel medyczny i uniemożliwić wykrycie VF²³⁷. Algorytmy diagnostyczne w nowoczesnych AED mogą być niewrażliwe na tego typu iglice stymulacji.

Zabezpieczanie drożności dróg oddechowych i wentylacja

W 2015 roku w zakresie udrożniania dróg oddechowych ERC zalecało stopniowanie interwencji podczas RKO²¹. Od tego czasu zostały opublikowane trzy duże badania randomizowane dotyczące zabezpieczania drożności dróg oddechowych w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia²³⁸⁻²⁴⁰. ERC wydała również wytyczne dotyczące podejmowania środków ostrożności podczas zabezpieczania dróg oddechowych u pacjentów z COVID-19.

ILCOR dokonał przeglądu systematycznego badań porównujących wpływ na poprawę wyników leczenia po zatrzymaniu krążenia specyficznej zaawansowanej i alternatywnej strategii zabezpieczania drożności dróg oddechowych^{241,242}. Przegląd objął 72 badania obserwacyjne, dziewięć z nich poświęconych było zagadnieniu czasu udrożnienia dróg oddechowych. Spośród jedenastu badań kontrolnych włączonych do przeglądu tylko trzy były randomizowane²³⁸⁻²⁴⁰. Jedno z nich porównywało wczesną intubację dotchawiczą z wentylacją workiem i maską twarzową (z intubacją odroczoną do czasu opieki po ROSC) w zespołach ratownictwa medyczne-

go z lekarzem²³⁹. Wyniki tego badania z równoważnością pomiaru, w których wzięło udział ponad 2000 pacjentów, były nierozstrzygujące (4,3% vs. 4,2% dla przeżywalności 28-dniowej z dobrym wynikiem neurologicznym (CPC 1–2), brak znaczącej różnicy). Warto zauważyć, że skuteczność intubacji dotchawiczej w tym badaniu wynosiła 98%, a 146 pacjentów wentylowanych workiem z maską twarzową miało przeprowadzoną tzw. „ratunkową intubację” (grupa niesklasyfikowana), w tym u 100 pacjentów z powodu regurgitacji. W badaniu przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych porównującym 72-godziną przeżywalność (podstawowy wynik leczenia) wśród 3000 pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia, którym ratownicy medyczni zabezpieczali drożność dróg oddechowych rurką krtaniową (*Laryngeal Tube* – LT) lub intubacją dotchawiczą (*Tracheal Intubation* – TI), wykazano większą przeżywalność w grupie pacjentów LT (18,2% vs. 15,3%; $p=0,04$)²⁴⁰. Ponieważ jednak częstość skutecznej intubacji dotchawiczej w grupie TI wynosiła zaledwie 51%, można przypuszczać, że niższa przeżywalność w tej grupie stanowiła odzwierciedlenie małej skuteczności udrożnienia dróg oddechowych. Trzecie badanie randomizowane porównywało zastosowanie przyrządu nadgłośniaowego typu *i-gel* z intubacją dotchawiczą w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia leczonym przez ratowników medycznych w Wielkiej Brytanii²³⁸. Na podstawie wyników dostarczonych z resuscytacji 9000 pacjentów włączonych do badania nie wykazano różnic w przeżywalności z dobrym wynikiem neurologicznym między grupami ($mRS \leq 3$; 6,4% vs. 6,8%; $p=0,33$).

Duże obserwacyjne badanie kohortowe wewnątrzzpitalnego zatrzymania krążenia na podstawie rejestru *Get With The Guidelines-Resuscitation* (GWTG-R) Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*American Heart Association* – AHA) porównało pacjentów zaintubowanych w określonej minucie w ciągu pierwszych 15 minut od zatrzymania krążenia z pacjentami z trwającą RKO, u których w tej samej minucie rozważano intubację²⁴³. Zestawienie miało charakter *propensity score matching* [prawdopodobieństwo otrzymania leczenia przez chorego o określonych cechach w sytuacji, gdy przydział leczenia nie jest/nie był dokonywany na drodze randomizacji] dla określonego czasu i porównywało 43314 pacjentów zaintubowanych z pacjentami o tych samych wskazaniach do intubacji w tym samym momencie resuscytacji, których ostatecznie nie zaintubowano. W porównaniu z grupą niezaintubowaną w grupie pacjentów zaintubowanych wykazano rzadsze występowanie ROSC (RR=0,97; 95% CI 0,96–0,99; $p<0,001$), mniejszą przeżywalność do czasu wypisu ze szpitala (RR=0,84; 95% CI 0,81–0,87; $p<0,001$) oraz gorszy wynik neurologiczny (RR=0,78; 95% CI 0,75–0,81; $p<0,001$).

Na podstawie dostępnych danych dotyczących zabezpieczania drożności dróg oddechowych u pacjentów z zatrzymaniem krążenia Grupa Robocza ALS ILCOR wydała następujące zalecenia²⁴⁴:

- Podczas RKO osoby dorosłej w każdych okolicznościach sugerujemy stosowanie wentylacji przy użyciu worka i maski twarzowej lub strategii zaawansowanego udrożniania dróg oddechowych (słabe zalecenia, niskie lub umiarkowanej jakości dowody).
- Jeśli stosowana jest zaawansowana metoda udrożniania dróg oddechowych, u dorosłych pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia w miejscach o niskiej częstości powodzenia intubacji (*low success rate*) sugerujemy wykorzystanie przyrządów nadgłośniaowych (słabe zalecenia, niska jakość dowodów).

- Jeśli stosowana jest zaawansowana metoda udrożniania dróg oddechowych, u dorosłych pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia w miejscach o wysokiej częstości powodzenia intubacji (*high success rate*) sugerujemy wykorzystanie przyrządu nadgłośniaowego lub intubację dotchawiczą (słabe zalecenia, bardzo niska jakość dowodów).
- Jeśli stosowana jest zaawansowana metoda udrożniania dróg oddechowych, u dorosłych pacjentów z wewnątrzszpitalnym zatrzymaniem krążenia sugerujemy wykorzystanie przyrządu nadgłośniaowego lub intubację dotchawiczą (słabe zalecenia, bardzo niska jakość dowodów).

U pacjentów z zatrzymaniem krążenia zazwyczaj wykorzystywanych jest wiele różnych technik udrożniania dróg oddechowych, typowo zaczynając od podstawowych do bardziej złożonych, które są niezbędne w późniejszych etapach resuscytacji – tzw. podejście stopniowania zabezpieczania drożności dróg oddechowych^{238,245}. Wybór najlepszej metody udrożnienia dróg oddechowych czy kombinacji kilku technik będzie zależał od czynników związanych z pacjentem, etapu resuscytacji (podczas RKO, po ROSC) oraz umiejętności ratownika. Jeśli zastosowanie podstawowych metod udrożniania dróg oddechowych wystarcza dla zapewnienia skutecznej wentylacji pacjenta, wówczas może nie być potrzebna zamiana metody na zaawansowaną, którą wprowadzi się dopiero po ROSC. Jedną z potencjalnych korzyści zaawansowanego zabezpieczenia drożności dróg oddechowych podczas RKO jest możliwość prowadzenia uciśnień klatki piersiowej bez przerw na wentylację. Większość pacjentów z ROSC jest nieprzytomnych i będzie wymagała intubacji dotchawiczej oraz wentylacji mechanicznej (zob. Rozdział 7 *Opieka poresuscytacyjna*)²⁴⁶.

Niedrożność dróg oddechowych

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

Podstawowe techniki i przyrządy do udrożniania dróg oddechowych

Istnieją trzy rękocyny, które mogą poprawić drożność dróg oddechowych zablokowanych przez język lub inne struktury górnych dróg oddechowych: odgięcie głowy, uniesienie żuchwy i wysunięcie żuchwy. Nie ma żadnych publikacji na temat zastosowania rurek nosowo-gardłowych i ustno-gardłowych podczas RKO, często jednak są pomocne, a czasem nawet niezbędne dla utrzymania drożności dróg oddechowych, zwłaszcza gdy resuscytacja się przedłuża.

Tlen podczas RKO

Podczas zatrzymania krążenia przepływ krwi i oksigenacja mózgu są niskie, nawet mimo efektywnej resuscytacji. Biorąc pod uwagę logiczne podstawy fizjologii oraz opinie ekspertów, u pa-

cientów z zatrzymaniem krążenia ILCOR zaleca stosowanie najwyższych możliwych stężeń wdechowych tlenu. Takie postępowanie ma na celu maksymalnie zwiększyć dostarczanie tlenu do mózgu i tym samym minimalizować uszkodzenie hipoksemiczno-ischemiczne centralnego systemu nerwowego¹. Po uzyskaniu ROSC tak szybko, jak tylko możliwe jest wiarygodne monitorowanie saturacji krwi tlenem (za pomocą gazometrii krwi tętniczej i/lub pulsoksymetrii), należy miareczkować podawany pacjentowi tlen w mieszaniu wdechowej, tak aby utrzymać saturację krwi tętniczej pomiędzy 94% a 98% lub ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej (PaO₂) w zakresie 10–13 kPa lub 75–100 mmHg (zob. Rozdział 7 *Opieka poresuscytacyjna*).

Zadławienie

Wstępne postępowanie w przypadku niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym (zadławienie) zostało omówione w rozdziale 4 *Podstawowe zabiegi resuscytacyjne*^{247,248}. Jeśli u nieprzytomnego pacjenta z podejrzeniem niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym wstępne podstawowe czynności ratownicze nie przynoszą skutku, należy usunąć ciało obce pod kontrolą wzroku za pomocą laryngoskopu i kleszczyków. Aby wykonać tę czynność skutecznie, konieczne jest odpowiednie przeszkolenie¹⁰⁴.

Wentylacja

Osoby prowadzące zaawansowane zabiegi resuscytacyjne powinny jak najszybciej rozpocząć sztuczną wentylację u każdego pacjenta z niewydolnym oddechem lub brakiem spontanicznego oddychania. Najczęściej wykorzystuje się w tym celu worek samorozprężalny połączony z maską twarzową lub zaawansowanym przyrządem do udrożniania dróg oddechowych. Każdy wdech należy wykonywać przez około jedną sekundę, zapewniając dostarczenie takiej objętości oddechowej, która spowoduje prawidłowe uniesienie się klatki piersiowej (opinia ekspertów). Klatka piersiowa powinna się unieść w sposób widoczny; pozwala to osiągnąć kompromis pomiędzy podażą odpowiedniej objętości a minimalizowaniem ryzyka rozdęcia żołądka i zapewnieniem adekwatnej ilości czasu na uciśnięcia klatki piersiowej. Mimo iż początkowo myślano, że prowadzenie nieprzerwanych uciśnień klatki piersiowej podczas wentylacji workiem samorozprężalnym z maską twarzową zwiększa ryzyko regurgitacji, badanie z udziałem ponad 23 000 pacjentów porównujące kontynuowanie uciśnień i przerywanie uciśnień na czas wentylacji podczas RKO (*CCC Trial*) nie wykazało statystycznych różnic w przeżywalności pacjentów do czasu wypisu ze szpitala pomiędzy grupami²⁴⁹. W związku z tym ILCOR zaleca, aby podczas używania maski twarzowej z workiem samorozprężalnym Zespoły Ratownictwa Medycznego prowadziły RKO w stosunku 30:2 (przerywając uciśnięcia na czas wentylacji) lub prowadziły nieprzerwane uciśnięcia klatki piersiowej bez przerw na wentylację, gdy prowadzą wentylację dodatnimi ciśnieniami (silne zalecenie, wysokiej jakości dowody)²⁵⁰. W Europie najczęściej obserwowanym postępowaniem podczas RKO, gdy drogi oddechowe pacjenta są niezabezpieczone, jest wykonywanie dwóch oddechów ratowniczych po każdorazowym cyklu 30 uciśnień klatki piersiowej.

Po udrożnieniu dróg oddechowych za pomocą rurki intubacyjnej lub przyrządu nadgłośniaowego należy wentylować płuca pacjenta z częstością 10 oddechów na minutę, a uciśnięcia klatki piersiowej kontynuować bez przerw na wentylację (opinia

ekspertów)²⁵¹. Szczelność uzyskana dzięki zastosowaniu przyrządu nadgłośniowego może być niewystarczająca, aby zapobiec przeciekowi gazu, gdy wdech następuje podczas uciśnięć klatki piersiowej. Można zaakceptować umiarkowany przeciek powietrza, zwłaszcza że większa jego część uchodzi przez usta pacjenta. Jeśli zbyt duży przeciek powietrza prowadzi do nieadekwatnej wentylacji płuc pacjenta, należy przerywać uciśnięcia na czas wentylacji i prowadzić resuscytację utrzymując stosunek uciśnięć do wentylacji 30:2.

Bierne dostarczanie tlenu

Jeśli drogi oddechowe pacjenta są drożne, uciskanie klatki piersiowej może w pewnym stopniu przyczyniać się do wentylacji płuc²⁵². Tlen może być podawany biernie zarówno za pomocą zaadaptowanej do tego celu rurki intubacyjnej (Boussignac)^{253,254}, jak i rurki ustno-gardłowej w połączeniu ze standardową maską tlenową z systemem bezzwrotnym²⁵⁵. Teoretycznie można również wykorzystać w tym celu przyrządy nadgłośniowe, ale nie przeprowadzono jak dotąd takich badań. Jedno badanie wykazało lepszą przeżywalność z dobrym neurologicznym wynikiem leczenia, gdy stosowano bierne dostarczanie tlenu (rurka ustno-gardłowa z maską tlenową), niż gdy stosowano wentylację przy użyciu maski twarzowej z workiem samorozprężalnym w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF, ale była to analiza retrospektywna, narażona na liczne czynniki zaburzające wynik badania²⁵⁵. Badanie CCC (CCC Trial) uwzględniło podgrupę pacjentów leczonych z użyciem biernej oksygenacji, ale do czasu uzyskania większej ilości danych nie zaleca się rutynowego stosowania biernej podaży tlenu bez wentylacji podczas RKO²⁴⁹.

Wybór metody zabezpieczania drożności dróg oddechowych

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

- Ryzyko nierozpoznania nieprawidłowego położenia rurki dotchawiczej, które u pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia występuje od 0,5% do 17% i wynosi dla lekarzy medycyny ratunkowej 0,5%²⁵⁶, a dla ratowników medycznych – 2,4%²⁵⁷, 6%^{258,259}, 9%²⁶⁰, 17%²⁶¹.
- Przedłużony okres bez uciskania klatki piersiowej podczas prób intubacji. W badaniu dotyczącym pozaszpitalnej intubacji wykonywanej przez ratowników z wykształceniem medycznym podczas 100 zatrzymań krążenia średni całkowity czas trwania przerw w RKO związany z próbami intubacji tchawicy wynosił 110 sekund (IQR 54–198 s; zakres 13–446 s), a w 25% przerwy były dłuższe niż trzy minuty²⁶². Próby intubacji tchawicy były odpowiedzialne za prawie 25% wszystkich przerw w RKO.
- Stosunkowo wysoką częstość niepowodzeń. Częstość powodzenia intubacji koreluje z indywidualnym doświadczeniem w jej wykonywaniu zdobytym przez ratownika medycznego²⁶³. Częstość niepowodzeń intubacji wynosząca aż 51% w badaniu PART²⁴⁰ jest podobna do tej dokumentowanej w systemach opieki przedszpitalnej sprzed 20 lat^{264,265}.
- Intubacja dotchawicza jest umiejętnością trudną do zdobycia i utrzymania na stałym poziomie. W jednym badaniu rezydenci anestezjologii potrzebowali przeprowadzenia 125 intubacji w warunkach sali operacyjnej, zanim osiągnęli skuteczność powodzenia intubacji wynoszącą 95% w tak optymalnych warunkach²⁶⁶.

Personel ochrony zdrowia, który podejmuje próbę intubacji dotchawiczej w warunkach pozaszpitalnych, powinien ją wykonywać tylko w ramach zorganizowanego i monitorowanego programu, którego istotnym elementem są wszechstronne szkolenia, pozwalające na zdobywanie kompetencji oraz regularne odświeżanie umiejętności (opinia ekspertów).

ILCOR zaleca, aby intubację dotchawiczą wykorzystywano tylko w systemach posiadających wysoką częstość powodzenia tej techniki²⁴², przy czym nie podaje konkretnej wartości tej częstości, ale sugeruje, aby była ona zbliżona do tej osiągniętej w badaniach randomizowanych porównujących wczesną intubację z wentylacją workiem z maską (z intubacją odroczoną do osiągnięcia ROSC) w ZRM z lekarzem²³⁹. Częstość powodzenia intubacji w tej grupie wynosiła 98%. Eksperti wydający te zalecenia są zgodni, iż wysoka częstość powodzenia (*success rate*) powinna wynosić powyżej 95% w dwóch próbach intubacji.

Ratownicy muszą rozważyć ryzyko i korzyści intubacji w obliczu konieczności efektywnego uciskania klatki piersiowej. Aby uniknąć jakichkolwiek przerw w uciśnięciach klatki piersiowej, gdy alternatywne metody udrożnienia dróg oddechowych okażą się nieskuteczne, próba intubacji może zostać odroczona do czasu powrotu spontanicznego krążenia. Personel doświadczony w zaawansowanym zabezpieczaniu drożności dróg oddechowych powinien posiadać umiejętności przeprowadzenia laryngoskopii bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej; krótka przerwa w uciśnięciach może być konieczna tylko na czas wprowadzenia rurki intubacyjnej pomiędzy więzadła głosowe. Podczas próby intubacji przerwa w uciśnięciach klatki piersiowej powinna być krótsza niż pięć sekund (opinia ekspertów); jeśli nie udaje się wykonać intubacji w tym czasie, należy powrócić do wentylacji workiem i maską twarzową. Po zaintubowaniu pacjenta trzeba potwierdzić prawidłowe położenie rurki intubacyjnej (patrz niżej) oraz odpowiednio ją zabezpieczyć.

Wideolaryngoskopia

Wideolaryngoskopy są coraz częściej stosowane w praktyce anestezjologicznej i w intensywnej terapii^{267,268}. Wstępne badania wskazują, że w porównaniu do laryngoskopii bezpośredniej zastosowanie wideolaryngoskopów poprawia uwidocznienie krtani i częstość powodzeń intubacji podczas RKO^{269,270}, zmniejsza ryzyko intubacji przełyku²⁷¹ oraz skraca przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej²⁷². Jeden przegląd systematyczny wykazał, że w warunkach opieki pozaszpitalnej zastosowanie wideolaryngoskopów przez osoby doświadczone wiązało się z mniejszą częstością powodzeń zarówno pierwszej próby intubacji (RR=0,57; $p<0,01$; wysokiej jakości dowody), jak i całkowitej częstości powodzenia intubacji (RR=0,58; 95% CI 0,48–0,69; umiarkowanej jakości dowody)²⁷³. Dostępnych jest wiele różnych rodzajów wideolaryngoskopów o różnym zastosowaniu. Grupa pisząca wytyczne jest zgodna, że wybór metody intubacji (przy użyciu laryngoskopii bezpośredniej lub wideolaryngoskopii) powinien zależeć od doświadczenia ratownika oraz lokalnych protokołów dla tej procedury.

Potwierdzenie prawidłowego położenia rurki intubacyjnej

Nierozpoznana intubacja przełyku jest najczęstszym poważnym powikłaniem próby intubacji dotchawiczej. Dowody popierające wytyczne zostały zebrane w dotychczasowych zaleceniach ILCOR^{1,274,275}. Rutynowa ocena kliniczna i wczesne zastosowanie kapnografii znacząco zmniejszają ryzyko nierozpoznanej intuba-

cji przełyku^{275,276}. Do klinicznej oceny położenia rurki intubacyjnej zalicza się obserwację symetrycznego poruszania się klatki piersiowej, osłuchiwanie pól płucnych obustronnie w liniach pachowych (szmery oddechowe powinny być symetryczne i dobrze słyszalne) i osłuchiwanie nadbrzusza (brak szmerów). Kliniczne objawy prawidłowego umieszczenia rurki (skrapianie pary w rurce, unoszenie się klatki piersiowej, szmer oddechowy w trakcie osłuchiwania płuc i brak odgłosów świadczących o wdmuchiowaniu powietrza do żołądka) nie są wystarczająco wiarygodne. Opisywana czułość (odsetek intubacji tchawicy prawidłowo rozpoznanych) oraz swoistość (odsetek intubacji przełyku prawidłowo rozpoznanych) oceny klinicznej są różne: czułość 74–100%; swoistość 66–100%^{256,277–279}. W celu natychmiastowego potwierdzenia i ciągłego monitorowania prawidłowego położenia rurki intubacyjnej podczas RKO Grupa ds. ALS ILCOR zaleca stosowanie kapnografii z zapisem krzywej w połączeniu z oceną kliniczną (silne zalecenia, niskiej jakości dowody)²⁷⁵. Kapnografia z zapisem krzywej jest mocno rekomendowana ze względu na jej inne potencjalne zastosowania podczas RKO (patrz niżej). Utrzymujący się w powietrzu wydychanym CO₂ po sześciu oddechach wentylacyjnych wskazuje na położenie rurki intubacyjnej w tchawicy lub oskrzeli głównym²⁵⁶. Kampania *No Trace = Wrong Place* wdrożona w Wielkiej Brytanii przez UK College of Anaesthetists podkreśla, że natychmiast po intubacji dotchawiczej (nawet podczas zatrzymania krążenia) brak dwutlenku węgla w powietrzu wydychanym pacjenta wskazuje na intubację przełyku²⁸⁰.

Kapnografia z zapisem krzywej jest najbardziej czułą i swoistą metodą potwierdzania i ciągłego monitorowania położenia rurki intubacyjnej podczas RKO i musi stanowić uzupełnienie oceny klinicznej (uwidocznienie rurki między więzadłami głosowymi i osłuchiwanie). Dostępność przenośnych monitorów sprawia, że potwierdzenie i ciągłe monitorowanie położenia rurki intubacyjnej stały się możliwe we wszystkich poza- i wewnątrzszpitalnych okolicznościach, w których przeprowadza się intubację.

Badanie ultrasonograficzne szyi lub bronchofiberoskopia przeprowadzone przez osoby doświadczone mogą również być wykorzystywane w celu potwierdzenia położenia rurki intubacyjnej w tchawicy. Wymaga to posiadania dodatkowego sprzętu oraz umiejętności. Techniki te nie zostały poddane analizie w niniejszych wytycznych.

Ucisk na chrząstkę pierścieniową

Nie zaleca się rutynowego stosowania ucisku na chrząstkę pierścieniową w zatrzymaniu krążenia (konsensus ekspertów). Może on spowodować upośledzenie wentylacji, utrudniać laryngoskopię i wprowadzenie rurki intubacyjnej oraz przyrządów nadgłośniowych, a nawet całkowicie zablokować drogi oddechowe²⁸¹.

Zabezpieczenie rurki dotchawiczej i przyrządów nadgłośniowych (SupraGlottic Airway – SGA)

Przypadkowe przemieszczenie się rurki dotchawiczej może zdarzyć się zawsze, ale jest bardziej prawdopodobne w czasie resuscytacji i transportu. Większe prawdopodobieństwo przemieszczenia występuje w przypadku SGA niż rurki intubacyjnej²³⁸. Nie została do tej pory określona najskuteczniejsza metoda zabezpieczania rurki intubacyjnej i SGA. Należy stosować zwykłe plastry lub taśmy albo specjalnie do tego celu przeznaczone urządzenia mocujące (opinia ekspertów).

Konikotomia

W sporadycznych przypadkach wentylacja nieoddychającego pacjenta workiem samorozprężalnym z maską będzie niemożliwa, jak również niemożliwe będzie wprowadzenie rurki dotchawiczej lub alternatywnych przyrządów do udrożnienia dróg oddechowych. Może to mieć miejsce u pacjentów z rozległymi obrażeniami twarzy lub niedrożnością na poziomie krtani spowodowaną obrzękiem lub ciałem obcym. W tych okolicznościach dostarczenie tlenu za pomocą nakłucia igłą albo przecięcia błony pierścienno-tarczowej może być procedurą ratującą życie²⁸². W sytuacji nagłej tracheotomia jest przeciwwskazana, ponieważ jest czasochłonna, niebezpieczna, a także wymaga odpowiednich umiejętności chirurgicznych i sprzętu.

Konikotomia umożliwia definitywne zabezpieczenie dostępu do dróg oddechowych i wentylację płuc pacjenta do czasu wykonania semi-elektywnej intubacji czy tracheotomii. Konikopunkcja jest procedurą tymczasową, zapewniającą jedynie przez krótki czas możliwość dostarczania tlenu z minimalnym usuwaniem dwutlenku węgla z płuc lub jego całkowitym brakiem.

Leki i płynoterapia

Dostęp naczyniowy

W pierwszej próbie podaży leków podczas zatrzymania krążenia u osób dorosłych ILCOR sugeruje zapewnienie dostępu dożylnego, a nie doszpikowego^{1,283}. Te słabe rekomendacje zostały oparte na bardzo niskiej jakości dowodach z trzech retrospektywnych badań obserwacyjnych z udziałem 34 686 pacjentów dorosłych z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia, które wykazały gorsze wyniki leczenia u pacjentów, u których stosowano dostęp doszpikowy^{284–286}. Od czasu przeglądu przeprowadzonego przez ILCOR drugorzędowe analizy badań randomizowanych PARAMEDIC2²⁸⁷ oraz ALPS²⁸⁸ nie wykazały znaczących różnic w wynikach leczenia w zależności od drogi podawania leków, choć badania te nie cechowały się wystarczającą siłą, aby porównać drogi dożylny i doszpikowy.

Pozostając w zgodzie z rekomendacjami ILCOR, w celu uzyskania drogi podawania leków u dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia ERC sugeruje podjęcie próby założenia dostępu dożylnego (iv). Jeśli u dorosłego pacjenta z zatrzymaniem krążenia próby założenia dostępu dożylnego okażą się nieskuteczne, można rozważyć dostęp doszpikowy (io).

Leki naczynioskurczowe

Po opublikowaniu wyników badania PARAMEDIC2 ILCOR dokonał analizy piśmiennictwa dotyczącego zastosowania leków naczynioskurczowych w zatrzymaniu krążenia^{242,289}. Przegląd systematyczny oraz metaanalizy badanych standardowych dawek adrenaliny (1 mg) w porównaniu do placebo, wysokich dawek adrenaliny (5–10 mg) w porównaniu do dawki standardowej (1 mg), adrenaliny w porównaniu do wazopresyny oraz adrenaliny i wazopresyny w porównaniu do samej adrenaliny^{290,291} ujawnił, że adrenalina w dawce 1 mg zwiększa przeżywalność do czasu przyjęcia do szpitala i przeżywalność długoterminową (do trzech miesięcy), ale nie wpływa na dobry wynik neurologiczny leczenia. Z drugiej strony adrenalina w dużych dawkach oraz wazopresyna (w połączeniu z adrenaliną lub bez) nie poprawiają przeżywalności długoterminowej z dobrym wynikiem neurologicznym.

Na podstawie tych danych ILCOR zwiększył siłę zaleceń stosowania adrenaliny podczas RKO (silne zalecenia, niskiej do umiar-

kowanej jakości dowody)²⁴². Dla poparcia i usprawiedliwienia decyzji Grupa Robocza podkreśla wysoką wagę ewidentnie korzystnego wpływu adrenaliny na przeżywalność, nawet jeśli prawdopodobne jest, że całkowity efekt końcowy jest niewielki, a wpływ na rezultat końcowy leczenia z dobrym wynikiem neurologicznym niepewny.

Badanie PARAMEDIC2 rozpoczęło po opublikowaniu Wytycznych ERC 2015, zalecających podawanie adrenaliny tak szybko, jak tylko dostępna jest droga dożylna w zatrzymaniu krążenia w rytmach nie do defibrylacji lub w rytmach do defibrylacji opornych na trzy wyładowania²¹. Metaanaliza dwóch badań kontrolnych z grupą placebo (PACA i PARAMEDIC2) wykazała, że wpływ adrenaliny na ROSC w porównaniu do placebo był większy u pacjentów z początkowym rytmem nie do defibrylacji aniżeli w zatrzymaniu krążenia pierwotnie w rytmach defibrylacyjnych²⁹². Podobne obserwacje dotyczyły przeżywalności długoterminowej oraz dobrego wyniku neurologicznego, choć efekt ten był mniej wyraźny²⁹². Analiza drugorzędowa badania PARAMEDIC2, badająca czas podania leku, wykazała, że podczas gdy efekt leczniczy adrenaliny nie zmieniał się w zależności od czasu podania leku, przeżywalność całkowita oraz przeżywalność z dobrym wynikiem neurologicznym ulegały zmniejszeniu wraz z upływem czasu do podania adrenaliny, sugerując, że wczesna podaż adrenaliny będzie skutkować najlepszymi wynikami leczenia²⁹³.

Na podstawie tych obserwacji ILCOR wydał zalecenia, że adrenalina ma być podawana jak najszybciej w zatrzymaniu krążenia w rytmach nie do defibrylacji (PEA/asystolia) (silne zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody). W przypadku rytmów do defibrylacji (VF/pVT) ILCOR proponuje podaż adrenaliny, jeśli wstępne próby defibrylacji podczas RKO są nieskuteczne (słabe zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody).

Zgodnie z zaleceniami ILCOR ERC zaleca jak najszybsze stosowanie adrenaliny w dawce 1 mg iv (io) u pacjentów z zatrzymaniem krążenia w rytmach nie do defibrylacji. W przypadku rytmów defibrylacyjnych adrenalinę w dawce 1 mg iv (io) należy podać, gdy rytmy defibrylacyjne utrzymują się po trzech wstępnych próbach wyładowania. W trakcie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych adrenalinę w dawce 1 mg iv (io) należy powtarzać co 3–5 minut.

Jeśli zastosowano strategię trzech wyładowań jedno po drugim w przypadku zauważonego zatrzymania krążenia w rytmach defibrylacyjnych u monitorowanego pacjenta, w kontekście czasu podawania adrenaliny trzy łączne wyładowania należy traktować jako pierwszą próbę defibrylacji.

Zgodnie z zaleceniami ILCOR ERC nie popiera zastosowania wazopresyny w zatrzymaniu krążenia.

Leki antyarytmiczne

ILCOR uaktualnił konsensus CoSTR dla leków antyarytmicznych w 2018 roku²⁹⁴. W wyszukiwaniu przeprowadzonym 10 lutego 2020 roku nie odnaleziono nowych badań dotyczących tego zagadnienia.

Przegląd systematyczny ILCOR ujawnił 14 badań randomizowanych i 17 obserwacyjnych oceniających zastosowanie lidokainy, amiodaronu, magnezu, bretylium, nifekalantu i prokainamidu²⁹⁵. Metaanaliza badań randomizowanych z udziałem pacjentów dorosłych nie wykazała, aby którykolwiek lek antyarytmiczny poprawiał przeżywalność całkowitą lub przeżywalność z dobrym wynikiem neurologicznym w porównaniu do placebo, ale wykazała, że w porównaniu z placebo lidokaina zwiększa częstość ROSC (RR = 1,16; 95% CI 1,03–1,29; $p=0,01$).

Największe przeprowadzone ostatnio badanie randomizowane porównujące amiodaron, lidokainę i placebo u pacjentów z VF/pVT utrzymującymi się po co najmniej jednej defibrylacji wykazało, że w porównaniu z placebo amiodaron i lidokaina zwiększają przeżywalność do czasu przyjęcia do szpitala. Nie wykazano jednak różnic w przeżywalności lub przeżywalności z dobrym wynikiem neurologicznym do czasu wypisu ze szpitala pomiędzy grupami²⁹⁶. W utworzonej *a priori* podgrupie pacjentów z zatrzymaniem krążenia w obecności świadków (*bystander witnessed cardiac arrest*), w porównaniu z placebo amiodaron i lidokaina wiązały się z większą przeżywalnością do czasu wypisu ze szpitala. Wyższą przeżywalność po amiodaronie w porównaniu z placebo obserwowano również u pacjentów z zatrzymaniem krążenia w obecności zespołu ratownictwa medycznego (*EMS-witnessed cardiac arrest*).

Na podstawie powyższych danych ILCOR proponuje stosowanie amiodaronu lub lidokainy u pacjentów z utrzymującym się VF/pVT (słabe zalecenia, niskiej jakości dowody)²⁹⁴. Analiza preferencji i wyników badań wskazuje, że Grupa Robocza kieruje się głównie raportem z analizy podgrupy badania ALPS, które wykazało większą przeżywalność u pacjentów z zatrzymaniem krążenia w obecności świadków, którzy otrzymali amiodaron lub lidokainę. ILCOR nie popiera zastosowania magnezu, bretylium, nifekalantu i prokainamidu.

W uaktualnieniu wytycznych w 2018 roku ERC zaleca u pacjentów z zatrzymaniem krążenia z utrzymującym się VF/pVT zastosowanie amiodaronu po trzech próbach defibrylacji, niezależnie od tego, czy były wykonywane jedna po drugiej, czy przedzielone pętlami RKO²⁹⁷. Zalecana wstępna dawka amiodaronu wynosi 300 mg; kolejną dawkę wynoszącą 150 mg można podać po pięciu próbach defibrylacji. Zalecenia na korzyść stosowania amiodaronu wynikały z raportu 24 krajowych rad resuscytacji, wśród których aż w 21 amiodaron był głównym lekiem stosowanym w resuscytacji krążeniowo-oddechowej²⁹⁷. Jako alternatywę do amiodaronu można zastosować 100 mg lidokainy, jeśli amiodaron jest niedostępny lub gdy podjęto lokalnie decyzję o stosowaniu lidokainy zamiast amiodaronu. Dodatkowy bolus 50 mg lidokainy może również zostać podany po pięciu wyładowaniach²⁹⁷.

Leki fibrynolityczne

Wydany przez ILCOR dokument CoSTR z 2020 roku zebrał dowody z analizy podgrupy badania TROICA²⁹⁸ i czterech badań obserwacyjnych^{299–302}, które oceniały zastosowanie leków fibrynolitycznych w zatrzymaniu krążenia o podejrzanej lub potwierdzonej etiologii zatorowości płucnej. Badania nie wykazały dowodów na poprawę wyników neurologicznych leczenia fibrynolitycznego^{298,301}. Z drugiej strony w jednym z badań wykazano wzrost przeżywalności 30-dniowej w grupie pacjentów, którzy otrzymali leki fibrynolityczne (16% vs. 6%; $p=0,005$)³⁰², podczas gdy w pozostałych trzech nie wykazano związku z przeżywalnością do czasu wypisu ze szpitala^{299–301}. W odniesieniu do ROSC w jednym badaniu wykazano związek leczenia fibrynolitycznego z ROSC³⁰⁰, ale w innych dwóch już nie^{299,301}. Mając na uwadze możliwe korzyści przeważające potencjalną szkodliwość wynikającą z krwawienia, Grupa Robocza ILCOR wydała rekomendacje (słabe zalecenia, bardzo niska jakość dowodów) stosowania leków fibrynolitycznych u pacjentów z zatrzymaniem krążenia o podejrzanej lub potwierdzonej etiologii ostrej zatorowości tętnicy płucnej¹.

ERC popiera stanowisko ILCOR, które jest zgodne z Wytycznymi ERC 2015²¹. ERC nie popiera rutynowego stosowania le-

czenia fibrynolitycznego w zatrzymaniu krążenia, chyba że istnieje podejrzenie lub udowodniono zator tętnicy płucnej. Po podaniu leków fibrynolitycznych, przed zakończeniem czynności resuscytacyjnych należy rozważyć prowadzenie co najmniej 60–90-minutowej RKO³⁰³⁻³⁰⁵.

Płynoterapia

Żadne badanie z grupą kontrolną nie porównało stosowania rutynowej płynoterapii ze strategią niepodawania płynów w leczeniu zatrzymania krążenia. Dwa obszerne badania randomizowane oceniające indukowanie hipotermii podawaniem płynów o temperaturze bliskiej 0°C w objętości nieprzekraczającej dwóch litrów podczas resuscytacji w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia³⁰⁶ lub natychmiast po ROSC³⁰⁷ dostarczają pośrednich danych o płynoterapii i nie wykazują poprawy wyników krótko-^{306,307} czy długoterminowych³⁰⁸ leczenia. Dostarczają natomiast dowodów na zmniejszenie częstości ROSC u pacjentów z VF³⁰⁶, częstsze występowanie powtórznego zatrzymania krążenia³⁰⁷ oraz obrzęku płuc^{306,307}. Nie można określić, czy szkodliwe skutki płynoterapii były związane z objętością czy temperaturą podawanych płynów³⁰⁹, niemniej na podstawie konsensusu ekspertów ERC podtrzymuje zalecenia unikania rutynowego podawania dużej objętości płynów w resuscytacji, gdy nie ma podejrzenia etiologii hipowolemicznej zatrzymania krążenia.

Zastosowanie wykresu krzywej kapnografii podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

Niniejsze wytyczne powstały w oparciu o uaktualnione dane i przegląd zakresu literatury (*scoping review*) przeprowadzone przez ILCOR¹, przegląd systematyczny dotychczasowego piśmiennictwa²⁷⁶, przegląd literatury narracyjnej (*narrative review*)³¹⁰ oraz poprzednie Wytyczne ALS ERC z 2015 roku²¹. Końcowo-wydechowy dwutlenek węgla jest ciśnieniem parcjale dwutlenku węgla (CO₂) mierzonym na końcu wydechu. Odzwierciedla rzut serca, perfuzję tkankową i przepływ płucny, jak również objętość minutową wentylacji. Dwutlenek węgla jest produkowany przez tkanki na drodze metabolizmu tlenowego, transportowany przez system żylny do prawego serca, a następnie pompowany przez prawą komorę do płuc, skąd jest usuwany na drodze wentylacji pęcherzykowej.

Kapnografia z zapisem wykresu krzywej umożliwia ciągły i niewazyjny pomiar PCO₂ w wydychanym przez pacjenta powietrzu podczas RKO. W typowej kapnometrii ETCO₂ rejestrowane na końcu fazy plateau najlepiej odzwierciedla pęcherzykowe PCO₂. Odczyt końcowo-wydechowego CO₂ jest najbardziej wiarygodny, gdy pacjent jest zaintubowany, ale można go stosować także z przyrządami nadgłośniowymi lub maską twarzą i workiem³¹¹.

Rola wykresu krzywej kapnografii podczas RKO polega na^{21,310}:

- **Potwierdzeniu położenia rurki intubacyjnej w tchawicy** (zob. podrozdział *Zabezpieczanie drożności dróg oddechowych i wentylacja*).
- **Monitorowaniu jakości RKO** (częstości wentylacji oraz jakości uciśnień klatki piersiowej). Monitorowanie częstości wentylacji podczas RKO pomaga uniknąć hiperwentylacji. W pediatrycznym modelu resuscytacji głębsze uciśnięcia klatki piersiowej wiązały się z generowaniem wyższych wartości końcowo-wydechowego CO₂³¹², ale aby te obserwacje można było wy-

korzystać do kierowania opieką nad pacjentem i poprawy wyników leczenia, konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań³¹³.

- **Rozpoznawaniu ROSC podczas RKO.** Gdy u pacjenta powraca spontaniczne krążenie, może dochodzić do aż trzykrotnego wzrostu wartości ETCO₂ generowanych podczas RKO³¹⁴. Kapnografia może zatem wspomagać wykrywanie ROSC podczas RKO i zapobiegać niepotrzebnym uciśnięciom klatki piersiowej lub podaży adrenaliny u pacjenta, u którego doszło do przywrócenia spontanicznego krążenia. Nie sprecyzowano natomiast żadnej wartości progowej wzrostu ETCO₂, która w sposób wiarygodny wskazywałaby na ROSC. Wzrost ETCO₂ może następować jeszcze na kilka minut przed pojawieniem się wyczuwalnego tętna³¹⁵⁻³¹⁷.
- **Prognozowaniu podczas RKO.** W badaniach obserwacyjnych niemożność osiągnięcia wartości końcowo-wydechowego CO₂ > 1,33 kPa (10 mmHg) podczas RKO wiąże się ze złymi wynikami leczenia^{276,318,319}. Obserwacje te zostały wykorzystane jako kryterium niepodjęcia pozaustrojowych zabiegów resuscytacyjnych (e-CPR) u pacjentów z opornym na leczenie zatrzymaniem krążenia³²⁰. Wartość ETCO₂ podczas RKO zależy od wielu czynników, takich jak czas pomiaru (na początku lub pod koniec resuscytacji)^{321,322}, przyczyna zatrzymania krążenia^{323,324}, jakość uciśnień klatki piersiowej³¹², częstość i objętość wentylacji³²⁵, zjawisko zamknięcia dróg oddechowych podczas RKO (*airway closure*)³²⁶ oraz podaż adrenaliny^{327,328}. Ogólnie ujmując, podczas RKO wartości ETCO₂ wykazują tendencję do obniżania się u pacjentów, u których resuscytacja jest nieskuteczna, oraz wzrastającą w sytuacji, gdy RKO zmierza do ROSC^{318,329}. Z tego względu w celu przewidywania ROSC podczas RKO bardziej przydatna może być obserwacja trendów ETCO₂ aniżeli pojedynczego odczytu²⁷⁶, niemniej dowody na poparcie tej tezy są ograniczone³²⁹. Badania oceniające prognostyczną wartość ETCO₂ nie zostały zaślepione, co mogło prowadzić do zjawiska samospełniającej się przepowiedni, dlatego o ile wartości ETCO₂ wynoszące ponad 1,33 kPa (10 mmHg) mierzone bezpośrednio po intubacji dotchawiczej lub po 20 minutach RKO mogą zapowiadać szanse na ROSC lub przeżycie do czasu wypisu ze szpitala, o tyle wykorzystanie konkretnych wartości końcowo-wydechowego CO₂ jako wyłącznego parametru, na podstawie którego miałyby być podjęta decyzja o zaprzestaniu RKO, nie jest zalecane¹. W wyselekcjonowanej grupie pacjentów należy kontynuować RKO do czasu wdrożenia innych technologii, takich jak e-CPR, których celem będzie zdobycie czasu na leczenie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia (np. ogrzewanie po epizodzie niezamierzonej hipotermii, przezskórną interwencję wieńcową u pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym ostrym niedokrwieniem mięśnia sercowego).

Zastosowanie ultrasonografii podczas zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

Obrazowanie POCUS (*Point-of-Care UltraSound*) jest obecnie powszechnie stosowane w warunkach medycyny stanów nagłych, a jego wykorzystanie podczas RKO wzrasta. Zarówno poprzednie, jak i obecne wytyczne podkreślają, że tylko osoby posiadające odpowiednie umiejętności powinny stosować ultrasonografię *point-of-care* (POCUS)²¹.

W przeglądzie systematycznym piśmiennictwa ILCOR ocenił rolę POCUS jako narzędzia rokowniczego w zatrzymaniu krążenia³³⁰ i zidentyfikował kilka ograniczeń tej techniki, takich jak brak spójności w definicjach i terminologii dotyczących sonograficznych cech ruchu mięśnia serca, niska zgodność interpretacji badanych zjawisk pomiędzy różnymi osobami wykonującymi badanie, mała czułość i swoistość dla przewidzenia wyników leczenia, czynniki zaburzające w postaci samospełniającej się przepowiedni w przypadku podejmowania decyzji o zaprzestaniu RKO, wynikające z braku „zaślepienia” badania oraz brak sprecyzowanego czasu na przeprowadzenie obrazowania³³⁰. Przegląd wykazał, że nie ma żadnego jednoznacznego i wystarczająco czułego objawu w ultrasonografii, który mógłby zostać wykorzystany jako kryterium podejmowania decyzji o zaprzestaniu RKO. Autorzy przeglądu systematycznego ILCOR zalecają rozważę we wprowadzaniu dodatkowych przerw w uciśnięciach w celu obrazowania POCUS klatki piersiowej podczas resuscytacji^{1,331,332}.

POCUS może być użyteczna w diagnozowaniu odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia, takich jak tamponada worka osierdziowego czy odma opłucnowa. Wytyczne ERC 2015 zalecały przykładanie głowicy w projekcji podmostkowej tuż przed przerwą w uciśnięciach klatki piersiowej na planową oceną rytmu serca²¹. Zalecenia te nie zostały uwzględnione w przeglądzie ILCOR, ale podkreśla on kwestię nadinterpretacji objawu izolowanego poszerzenia prawej komory serca jako wskaźnika diagnostycznego masywnego zatoru tętnicy płucnej. Poszerzenie prawej komory serca rozpoczyna się w ciągu kilku minut od zatrzymania krążenia, co jest spowodowane przesunięciem krwi z krążenia obwodowego do prawego serca zgodnym z gradientem ciśnienia³³³⁻³³⁵. Poszerzenie prawej komory serca jest często obserwowane w świńskim modelu zatrzymania krążenia spowodowanego hipowolemią, hiperkaliemią oraz pierwotnymi zaburzeniami rytmu serca i jest powszechnym zjawiskiem w przezprzetykowym badaniu ultrasonograficznym przeprowadzanym na oddziale ratunkowym u pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia, niezależnie od jego przyczyny³³⁷. Obecnie wiedza na temat zastosowania POCUS podczas RKO w celu diagnozowania zakrzepicy żył głębokich, pomocnego w rozpoznaniu zatorowości płucnej, jak również w celu rozpoznania krwiaka opłucnowego i oceny FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*) jamy brzusznej i aorty, jest ograniczona.

Mechaniczne przyrządy do uciskania klatki piersiowej

Na podstawie danych z ośmiu badań randomizowanych³³⁸⁻³⁴⁵ CoSTR ILCOR 2015 oraz Wytyczne ERC 2015 nie zalecały rutynowego stosowania automatycznych przyrządów mechanicznych do uciśnięć klatki piersiowej. Sugerowały natomiast, że takie urządzenia mogą być uzasadnioną alternatywą w sytuacjach, w których utrzymywanie wysokiej jakości manualnych uciśnięć klatki piersiowej jest niewykonalne lub zagraża bezpieczeństwu ratowników^{21,275}.

Uaktualniając dowody skupiono się na badaniach randomizowanych z grupą kontrolną oraz na przeglądach systematycznych. Zidentyfikowano dwa nowe badania randomizowane^{346,347}. Jedno z nich badało zastosowanie urządzenia Autopulse na oddziale ratunkowym u pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia ($n = 133$) i wykazało, że przeżywalność do czasu wypisu ze szpi-

tala była wyższa w grupie pacjentów, którym podłączono Autopulse (18,8% vs. 6,3%, $p = 0,03$), ale nie wykazało różnic w końcowym wyniku neurologicznym u tych pacjentów (16,2% vs. 13,4%). Inne randomizowane badanie typu *non-inferiority* (nie mniejszej skuteczności) nad bezpieczeństwem urządzenia LUCAS przeprowadzone wśród 374 pacjentów nie wykazało występowania żadnych poważnych lub zagrażających życiu uszkodzeń tkanek w porównaniu do manualnego uciskania klatki piersiowej. Prawdopodobieństwa wystąpienia takich uszkodzeń nie można wykluczyć w przypadku stosowania urządzenia Autopulse³⁴⁶.

Od czasu opublikowania przeglądu ILCOR pojawiło się sześć nowych przeglądów systematycznych i metaanaliz, w tym przegląd *Cochrane*³⁴⁸⁻³⁵³. Jeden przegląd systematyczny i metaanaliza zostały wykluczone z powodu istotnych błędów metodologicznych³⁵⁴. Cztery przeglądy prowadziły do tych samych wniosków, co przegląd ILCOR z 2015 roku, że RKO przy użyciu urządzeń mechanicznych nie poprawia wyników leczenia kwalifikowanych w badaniu jako krytyczne lub istotne³⁴⁸⁻³⁵¹. Przegląd skupiający się wyłącznie na mechanicznej RKO w szpitalu wykazał bardzo niskiej jakości dowody, że mechaniczne uciśnięcia klatki piersiowej poprawiają wyniki leczenia pacjentów w tych warunkach³⁵². Metaanaliza Bayesiana wykazała, że manualna RKO była skuteczniejsza niż z użyciem Autopulse i porównywalna z urządzeniem LUCAS³⁵³.

Grupa ds. ALS stwierdza, że wyniki nowych badań nie zmieniają poprzednich wytycznych ERC dotyczących zastosowania urządzeń do mechanicznego uciskania klatki piersiowej u pacjentów z zatrzymaniem krążenia²¹.

Kiedy rozważyć zastosowanie urządzeń do mechanicznego uciskania klatki piersiowej

Na podstawie przeglądu dostępnych wyników badań zidentyfikowano kilka szczególnych sytuacji, w których prowadzenie wysokiej jakości manualnych uciśnięć klatki piersiowej jest trudne i jako alternatywę można rozważyć zastosowanie urządzeń do mechanicznej RKO³⁵⁵. Należą do nich na przykład transport pacjenta do szpitala karetką lub śmigłowcem, przezskórna interwencja wieńcowa, obrazowanie diagnostyczne, takie jak tomografia komputerowa czy postępowanie przejściowe do czasu wdrożenia pozaustrojowych technik resuscytacji (e-CPR) lub w celu podtrzymania krążenia w przygotowaniu do procedury pobrania narządów, gdy resuscytacja jest nieskuteczna. Eksperti są zgodni, że użycie urządzeń do mechanicznej RKO można rozważyć w sytuacjach, w których prowadzenie wysokiej jakości uciśnięć manualnych jest niemożliwe ze względów praktycznych lub zagraża bezpieczeństwu ratowników.

Podłączanie urządzeń do mechanicznego uciskania klatki piersiowej

Badania obserwacyjne wskazują na szkodliwość przerw w uciśnięciach klatki piersiowej, szczególnie tuż przed lub blisko momentu wykonania defibrylacji^{111,356}. Niektóre badania wykazują, że długie przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej związane są z podłączaniem urządzeń do mechanicznej RKO³⁵⁷⁻³⁵⁹. Szkolenie zespołów odpowiedzialnych za podłączanie takich urządzeń pozwala na zredukowanie przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej do czasu krótszego niż 15 sekund^{358,360}. Eksperti są zgodni, że urządzenia do mechanicznego uciskania klatki piersiowej powinny być stosowane tylko przez zespoły przeszkolone w ich podłączaniu.

Pozaustrojowa resuscytacja krążeniowo- -oddechowa (*extracorporeal CPR – eCPR*)

Organizacja ELSO (*Extracorporeal Life Support Organization*) definiuje eCPR jako szybkie podłączenie pozaustrojowej żylno-tętnicznej oksygenacji membranowej (*Veno-Arterial ExtraCorporeal Membrane Oxygenation* – VA-ECMO) w celu wspomagania układu krążenia u pacjentów, u których konwencjonalne metody resuscytacji nie dają możliwości osiągnięcia trwałego powrotu spontanicznego krążenia³⁶¹. W ostatnich latach eCPR jest coraz częściej stosowana zarówno w warunkach poza-, jak i wewnątrzszpitalnych³⁶²⁻³⁶⁵.

Na podstawie przeglądu systematycznego ILCOR z 2019 wydano następujące rekomendacje CoSTR^{242,244,366}:

- Sugerujemy, że pozaustrojową resuscytację krążeniowo-oddechową (eCPR) można rozważyć w ośrodkach do tego przystosowanych jako terapię ratunkową u pacjentów, u których konwencjonalne zaawansowane zabiegi resuscytacyjne są nieskuteczne (słabe zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody).

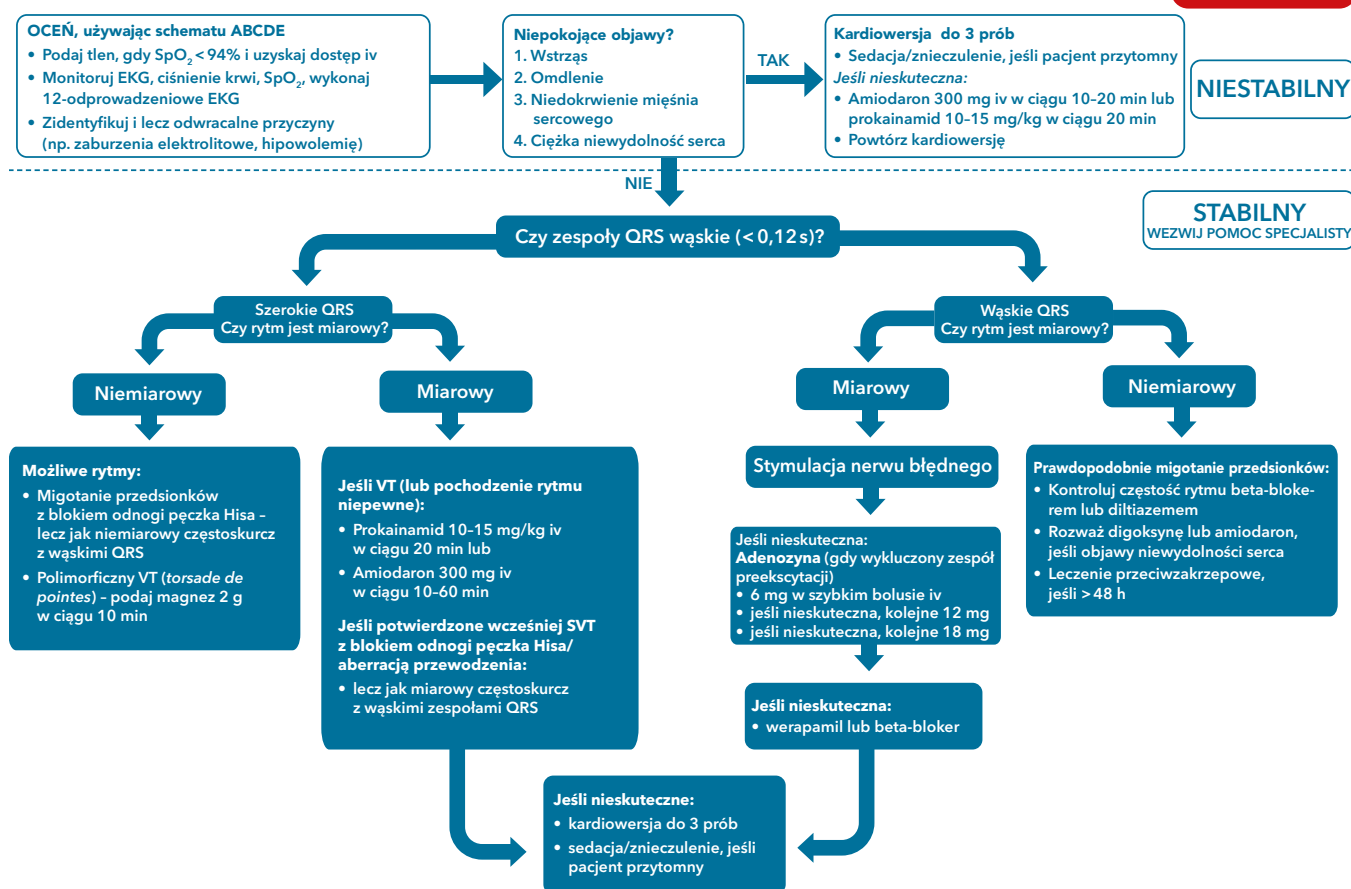
Ostatnio przeprowadzono jedno małe badanie randomizowane z grupą kontrolną nad zastosowaniem eCPR w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia z opornym VF³⁶⁷ oraz rozpoczęto kilka in-

nych badań. Nie ustalono uniwersalnych wskazań, jakich pacjentów i w którym momencie konwencjonalnych zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych kwalifikować do eCPR. Istnieją natomiast wytyczne, kiedy wdrażać eCPR^{320,363,368-370}. Kryteria kwalifikujące do eCPR nie są jednak wszędzie takie same ani nie zostały określone w badaniach prospektywnych³⁶⁵. Zazwyczaj stosuje się następujące kryteria kwalifikujące:

- Zatrzymanie krążenia w obecności świadków oraz prowadzenie RKO przez świadków.
- Czas od rozpoczęcia RKO do wdrożenia eCPR krótszy niż 60 minut.
- Wiek pacjentów (np. poniżej 65–70 lat) oraz brak istotnych schorzeń towarzyszących uniemożliwiających powrót do niezależnego trybu życia.
- Znana lub prawdopodobnie wyleczalna przyczyna zatrzymania krążenia.

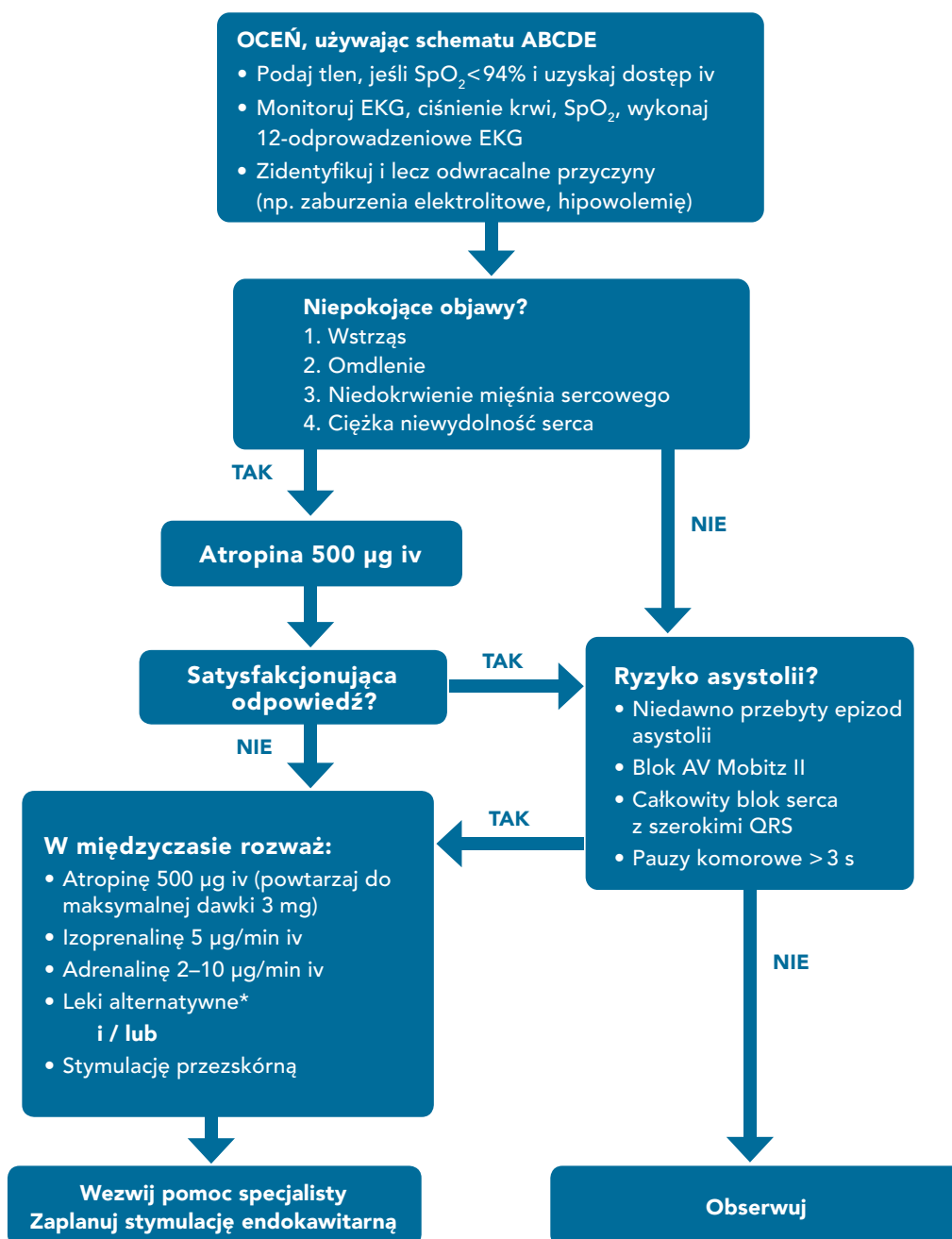
Rola eCPR w leczeniu szczególnych przyczyn zatrzymania krążenia została opisana w Rozdziale 6 *Zatrzymanie krążenia w sytuacjach szczególnych*. Wdrożenie programu eCPR wymaga podejścia systemowego (obejmującego opiekę zarówno poza-, jak i wewnątrzszpitalną) oraz posiadania odpowiednich środków, którymi nie wszystkie systemy ochrony zdrowia dysponują³⁷¹⁻³⁷³.

CZĘSTOSKURCZE



Rycina 5. Algorytm postępowania w częstoskurczach. ABCDE – drożność dróg oddechowych, oddychanie, krążenie, badanie neurologiczne, ekspozycja; CTK – ciśnienie tętnicze krwi; EKG – elektrokardiogram; iv – dożylnie; SpO₂ – saturacja; VT – częstoskurcz komorowy; SVT – częstoskurcz nadkomorowy

BRADYKARDIA

* **Leki alternatywne:**

- Aminofilina
- Dopamina
- Glukagon (jeśli bradykardia spowodowana przedawkowaniem beta-blokerów lub blokerów kanałów wapniowych)
- Glikopiryrolat (można stosować zamiast atropiny)

Rycina 6. Algorytm postępowania w bradykardii. ABCDE – drożność dróg oddechowych, oddychanie, krążenie, badanie neurologiczne, ekspozycja; EKG – elektrokardiogram; iv – dożylnie; SpO_2 – saturacja

Zaburzenia rytmu serca zagrażające zatrzymaniem krążenia

Prawidłowe rozpoznanie i leczenie zaburzeń rytmu serca u pacjentów w stanie krytycznym może zapobiec wystąpieniu lub nawrotowi zatrzymania krążenia. Wytyczne i algorytmy postępowania opisane w tym rozdziale skonstruowano w sposób umożliwiający osobom po szkoleniu ALS (niekoniecznie specjalistom) leczenie pacjentów z zagrażającymi zaburzeniami rytmu serca. Jeśli stan pacjenta jest stabilny, istnieje możliwość zasięgnięcia opinii kardiologa lub innego doświadczanego w tej dziedzinie lekarza. Wiele międzynarodowych organizacji wydało wyczerpujące wytyczne postępowania u pacjentów z zaburzeniami rytmu serca^{86,91,374-377}. Niniejszy rozdział omawia zarówno farmakoterapię, jak i elektroterapię arytmii. Kardiowersja elektryczna jest konieczna u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie z zagrażającymi życiu arytmiami, podczas gdy stymulację stosuje się w opornej na leczenie bradykardii. Kluczowe interwencje zebrano na Rycinie 5 i Rycinie 6.

Niniejsze zalecenia są zgodne z wytycznymi opublikowanymi przez międzynarodowe organizacje kardiologiczne, w tym Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (*European Society of Cardiology* – ESC), Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (*American Heart Association* – AHA), Amerykańskie Kolegium Kardiologiczne (*American College of Cardiology* – ACC) oraz *Heart Rhythm Society* – HRS^{86,91,374-377}. W Tabeli 4 zebrano dowody popierające skuteczność manewrów na nerwie błędnym oraz niektórych powszechnie stosowanych w arytmiach leków.

Kardiowersja farmakologiczna przywraca rytm zatokowy u około 50% pacjentów z migotaniem przedsionków z krótkim czasem trwania epizodu. Spośród wielu leków stosowanych w celu kardiowersji farmakologicznej proponowanych przez ESC³⁷⁸ zamiast digoksyny preferuje się beta-blokery oraz diltiazem/werapamil, ponieważ działają szybko i skutecznie w sytuacjach wzmożonego napięcia układu współczulnego. U pacjentów z frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) poniżej 40% należy rozważyć zastosowanie najniższych dawek beta-blokerów, tak aby osiągnąć częstość akcji serca poniżej 110/min, a w razie konieczności do leczenia włączyć digoksynę. Amiodaron jest lekiem najczęściej stosowanym przez osoby niebędące specjalistami w dziedzinie kardiologii i można go rozważyć dla ratunkowej kontroli częstości rytmu u niestabilnych hemodynamicznie pacjentów z migotaniem przedsionków przebiegającym z istotnym zmniejszeniem frakcji wyrzutowej lewej komory.

ESC opublikowało niedawno wytyczne postępowania ratunkowego w miarowych częstoskurczach o nieustalonym rozpoznaniu⁹¹. Wytyczne leczenia miarowych częstoskurczów z wąskimi (≤ 120 ms) oraz szerokimi (> 120 ms) zespołami QRS zostały uwzględnione w algorytmie postępowania w częstoskurczach. Wytyczne ESC dostarczają bardziej szczegółowych danych na temat dowodów i zaleceń postępowania w zaburzeniach rytmu o ustalonym rozpoznaniu.

W badaniu randomizowanym z udziałem stabilnych hemodynamicznie pacjentów z częstokurczem z szerokimi zespołami QRS o nieznanym etiologii leczenie prokainamidem wiązało się z rzadszym występowaniem poważnych zdarzeń sercowych oraz częstszym przerywaniem tachykardii w ciągu 40 minut w porównaniu z amiodaronem³⁷⁹. W niektórych krajach jednak prokainamid jest niedostępny i/lub niezarejestrowany.

Dowody popierające strategię leczenia pacjentów z bradykardią zostały zamieszczone w wytycznych ACC/AHA/HRS opublikowanych w 2019 roku (*Rycina 6* Algorytm postępowania w bradykardii)³⁷⁷. Jeśli bradykardii towarzyszą obawy niepokojące, lekiem pierwszego rzutu pozostaje atropina²¹. Jeśli leczenie atropiną jest nieskuteczne, należy rozważyć leki drugiego rzutu. Należą do nich izoprenalina (dawka początkowa 5 μ g/min) i adrenalina (2–10 μ g/min). Jeśli bradykardia jest wywołana zawałem ściany dolnej serca, występuje po przeszczepie serca lub w przebiegu urazu rdzenia kręgowego, należy rozważyć podanie aminofiliny (100–200 mg w powolnym wlewie dożylnym). U pacjentów po przeszczepie serca atropina może wywołać zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy lub nawet zahamowanie zatokowe³⁸⁰. Jeśli potencjalną przyczyną bradykardii są beta-blokery lub blokery kanałów wapniowych, należy rozważyć podanie glukagonu. U pacjentów niestabilnych, z bradykardią objawową niereagującą na leczenie farmakologiczne należy rozważyć stymulację serca (patrz niżej).

Kardiowersja

Kardiowersja elektryczna jest leczeniem z wyboru u niestabilnych hemodynamicznie pacjentów z tachykardią, której towarzyszą potencjalnie zagrażające życiu objawy (*Rycina 5* Algorytm postępowania w częstoskurczach)³⁸¹⁻³⁸³. Wyładowanie musi być zsynchronizowane z załamkiem R elektrokardiogramu, a nie z załamkiem T: jeśli wyładowanie zostanie dostarczone w okresie refrakcji względnej serca, możliwe jest wywołanie VF³⁸⁴. Synchronizacja może być trudna w przypadku VT ze względu na szerokość zespołów QRS oraz różne postaci komorowych zaburzeń rytmu. Należy zawsze dokładnie sprawdzać, czy znacznik synchronizacji jest zgodny z załamkiem R i jeśli to konieczne, zmienić odprowadzenie i/lub dostosować amplitudę zapisu. Jeśli nie udaje się uzyskać synchronizacji, aby zapobiec dalszemu opóźnieniu w przywróceniu rytmu zatokowego u niestabilnego pacjenta z VT, należy wykonać wyładowanie niesynchronizowane. W leczeniu migotania komór lub częstoskurczu komorowego bez tętna stosuje się wyładowania niesynchronizowane. Pacjenci przytomni wymagają znieczulenia lub sedacji przed próbą zsynchronizowanej kardiowersji.

Kardiowersja w leczeniu migotania przedsionków

Niektóre badania sugerują, że do kardiowersji migotania przedsionków ułożenie przednio-tyłne jest bardziej skuteczne od przednio-bocznego^{127,128}, jak również są badania, w których nie zostało to udowodnione^{130,133}. Obie pozycje elektrod są dozwolone¹³¹. Zanim wydane zostaną specyficzne rekomendacje dotyczące optymalnych wartości energii dwufazowej i rodzajów fali dwufazowej, potrzeba więcej danych. Fale dwufazowe rektalne oraz wykładniczo ścięta cechują się podobnie wysoką skutecznością planowej kardiowersji migotania przedsionków³⁸⁵. Przeprowadzone ostatnio badanie randomizowane z grupą kontrolną wykazało, że kardiowersja elektryczna stałą maksymalną energią (w tym przypadku falą BTE 360 J) była bardziej skuteczna w przywracaniu rytmu zatokowego w czasie jednej minuty od kardiowersji niż strategia zwiększania energii wyładowań³⁸⁶. Nie odnotowano wzrostu występowania objawów niepożądanych. Na podstawie dotychczas zebranych danych zaleca się raczej stosowanie najwyższej możliwej energii kardiowersji aniżeli strategię zwiększania energii. W celu zmniejszenia ryzyka udaru przed podjęciem kardiowersji u pacjentów stabilnych należy postępować zgodnie z wytycznymi leczenia przeciwkrzepliowego³⁷⁸.

Tabela 4. Postępowanie ratunkowe w częstoskurczach z prawidłowymi i poszerzonymi zespołami QRS (w stanach nagłych leki mogą być podawane drogą dożylną – iv); LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory

Lek/procedura	Wskazania	Czas	Dawka/sposób wykonania	Uwagi
Stymulacja nerwu błędnego	Częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS Częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS		Dmuchiwanie w 10 ml strzykawkę z siłą dostateczną, aby przesunąć tłok strzykawki	Najlepiej w pozycji leżącej z uniesionymi kończynami dolnymi ⁴⁰⁰⁻⁴⁰³
Adenozyna	Częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS Częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS	Zalecana, jeśli stymulacja nerwu błędnego nieskuteczna	W dawkach dzielonych rozpoczynając od 6 mg, potem 12 mg iv. Następnie należy rozważyć dawkę 18 mg	Jeśli na podstawie spoczynkowego EKG nie ma podejrzenia zespołu preekscytacji ⁴⁰⁴⁻⁴⁰⁶ Stosując dawkę 18 mg, indywidualnie u każdego pacjenta należy rozważyć możliwość wytworzenia tolerancji/efektów ubocznych leku
Werapamil lub diltiazem	Częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS	Rozważyć, gdy stymulacja nerwu błędnego i adenozyna nieskuteczne	Werapamil 0,075–0,15 mg/kg iv (dawka przeciętna 5–10 mg) w ciągu 2 minut Diltiazem 0,25 mg/kg iv (dawka przeciętna 20 mg) w ciągu 2 minut	Należy unikać u pacjentów z objawami niestabilności hemodynamicznej, ze zmniejszoną LVEF (<40%) ^{404,406-411}
Beta-blokery (esmolol lub metoprolol iv)	Częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS	Rozważyć, gdy stymulacja nerwu błędnego i adenozyna nieskuteczne	Esmolol 0,5 mg/kg iv w bolusie lub 0,05–0,3 mg/kg/min we wlewie Metoprolol 2,5–15 mg podawany w 2,5-mg bolusach iv	Bardziej skuteczne w zwalnianiu akcji serca aniżeli przerywaniu tachykardii ^{410,412-414}
Prokainamid	Częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS	Rozważyć, gdy stymulacja nerwu błędnego i adenozyna nieskuteczne	10–15 mg/kg iv w ciągu 20 minut	379,415
Amiodaron	Częstoskurcz z wąskimi i szerokimi zespołami QRS	Rozważyć, gdy stymulacja nerwu błędnego i adenozyna nieskuteczne	300 mg iv w ciągu 10–60 minut w zależności od okoliczności – następnie wlew 900 mg w ciągu 24 godzin	416,417
Magnez	Częstoskurcz polimorficzny z szerokimi zespołami QRS (<i>Torsade de Pointes</i> – TdP)		2 g w ciągu 10 minut. Dawkę można powtórzyć raz, gdy zajdzie konieczność	Magnez może przerywać epizody TpD bez konieczności skracania odcinka QT, nawet jeśli jego stężenie w surowicy krwi jest prawidłowe ^{361,418}

Kardiowersja w leczeniu trzepotania przedsionków i napadowego częstoskurczu nadkomorowego

Trzepotanie przedsionków oraz napadowy częstoskurcz nadkomorowy (*SupraVentricular Tachycardia* – SVT) na ogół wymagają zastosowania niższych wartości energii kardiowersji niż migotanie przedsionków³⁷⁸. Pierwsze wyładowanie należy wykonać energią 70–120 J. W kolejnych wyładowaniach należy stopniowo zwiększać wartości energii¹⁹⁴.

Kardiowersja w leczeniu częstoskurczu komorowego z tętnem

Wartość energii potrzebna do kardiowersji częstoskurczu komorowego zależy od jego cech morfologicznych oraz częstości³⁸⁸. Częstoskurcz komorowy z tętnem dobrze reaguje na energię o wartości 120–150 J dla pierwszej próby kardiowersji. Jeśli pierwsze wyładowanie nie przywróci rytmu zatokowego, w kolejnych kardiowersjach należy rozważyć stopniowe zwiększanie energii³⁸⁸.

Stymulacja

U niestabilnych pacjentów z objawową bradykardią oporną na leczenie farmakologiczne należy rozważyć stymulację. Natychmiastowa stymulacja jest wskazana szczególnie, gdy blok przewo-

dzenia znajduje się na wysokości lub poniżej poziomu pęczka Hisa. Jeśli stymulacja przezskładowa (przezskórna) jest nieskuteczna, należy rozważyć stymulację endokawitarną. W każdym przypadku rozpoznania asystolii należy dokładnie sprawdzić zapis EKG w poszukiwaniu załamek P, ponieważ taki rytm z dużym prawdopodobieństwem odpowie na stymulację serca. Skutecznym sposobem stymulacji serca po operacjach kardiologicznych jest umieszczenie elektrod nasierdziowych; ich zastosowanie zostało omówione w innym rozdziale. Nie należy podejmować próby stymulacji serca w asystolii, chyba że obecne są załamki P; nie zwiększa to ani krótko-, ani długoterminowej przeżywalności w zatrzymaniach krążenia zarówno wewnątrz-, jak i pozaszpitalnych³⁸⁹⁻³⁹⁷. U hemodynamicznie niestabilnych przytomnych pacjentów z bradyarytmiami do czasu podłączenia stymulacji przezskórnej można podjąć próbę stymulacji mechanicznej uderzeniami pięścią, choć jej skuteczność nie została sprecyzowana^{104,398,399}. W celu stymulacji mechanicznej należy wykonywać seryjne rytmiczne uderzenia pięścią w okolicę dolnej lewej krawędzi mostka pacjenta, tak aby stymulować serce z częstotścią 50–70 na minutę. Zarówno stymulacja przezskórna, jak i stymulacja uderzeniami pięścią mogą powodować dyskomfort u pacjenta; u przytomnych pacjentów należy rozważyć analgezję lub sedację.

Dawstwo narządów po nieodwracalnym zatrzymaniu krążenia

Po zatrzymaniu krążenia u mniej niż połowy pacjentów dochodzi do powrotu spontanicznego krążenia^{17,34}. Gdy mimo zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych nie udaje się osiągnąć ROSC, możliwe są trzy główne strategie dalszego postępowania⁴¹⁹:

- Zaprzeszczenie resuscytacji i stwierdzenie zgonu pacjenta.
- W wyselekcjonowanej grupie pacjentów kontynuowanie RKO w celu wdrożenia innych technik resuscytacji, jak na przykład eCPR, aby zyskać czas na leczenie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia (np. ogrzewanie po epizodzie przypadkowej hipotermii, przezskórną interwencję wieńcową w przebiegu ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego).
- Kontynuowanie RKO w celu utrzymania perfuzji narządowej i transfer do placówki w celu rozpoczęcia procedury donacji narządów po nieodwracalnym zatrzymaniu krążenia (*uncontrolled organ Donation after Circulatory Death* – uDCD).

Niniejsze wytyczne skupiają się na metodzie uDCD (kategorii Maastricht I/II)⁴²⁰. Wytyczne donacji narządów po stwierdzeniu śmierci mózgu lub po nieodwracalnym zatrzymaniu krążenia w warunkach kontrolowanych (kategoria Maastricht III) u pacjentów z ROSC lub tych, u których wdrożono pozaustrojowe techniki RKO (eCPR)^{246,420} zostały uwzględnione w Rozdziale 7 *Opieka poresuscytacyjna*. Mamy świadomość, że różne uwarunkowania etyczne, kulturowe oraz legislacyjne będą miały wpływ na odmienności zastosowania metody uDCD dawstwa narządów.

W państwach europejskich zapotrzebowanie na transplantację narządów zaczyna przewyższać dostępność narządów do przeszczepienia. Metoda uDCD umożliwia donację narządów od pacjentów z zatrzymaniem krążenia, u których nie udaje się osiągnąć ROSC, i jest obecnie wykorzystywana w Hiszpanii, Francji, Holandii, Belgii i Włoszech⁴²¹⁻⁴³⁰. Do narządów, które można w ten sposób pozyskać, zalicza się nerki, wątrobę, trzustkę i płuca. Badania obserwacyjne wykazują, że skuteczność długoterminowa przeszczepów uDCD jest podobna do pozostałych form transplantacji^{428,430-432}.

Nie zostały jednoznacznie określone kryteria kwalifikacji pacjentów do uDCD. Obecnie identyfikacja potencjalnych dawców odbywa się na podstawie regionalnych/państwowych protokołów. Zalicza się do nich na ogół: wiek powyżej 18 lat (dla dawców dla pacjentów dorosłych), ale nieprzekraczający 55 lub 65 lat, czas bez przepływu (od zatrzymania krążenia do rozpoczęcia RKO) mieszczący się w 15–30 minutach oraz całkowity czas tzw. ciepłego niedokrwienia (czas od zatrzymania krążenia do rozpoczęcia procedury ochrony narządów) nieprzekraczający 150 minut⁴³³. Kryteria wykluczenia obejmują przede wszystkim przyczyny zatrzymania krążenia takie jak uraz, zabójstwo, samobójstwo, schorzenia towarzyszące, takie jak nowotwór złośliwy, sepsa oraz – w zależności od lokalnego programu transplantacyjnego i planowanego organu do pobrania – choroby nerek i wątroby⁴³³.

Metoda uDCD po nieodwracalnym zatrzymaniu krążenia jest procedurą złożoną, wymagającą spełnienia ścisłych kryteriów czasowych i nakładu środków oraz obarczoną wieloma dylematami natury etycznej^{434,435}. W celu wykluczenia możliwości autoresuscytacji po zakończeniu intensywnych prób resuscytacji i stwierdzeniu zgonu pacjenta stosuje się tzw. okres „bezdotykowy” (*no touch period*)⁴³⁶. Następnie natychmiast uruchamiane zostają procedury mające na celu ochronę organów, które kontynuuje się do czasu uzyskania zgody rodziny na donację oraz ocenę narządów pod kątem transplantacji⁴³⁷⁻⁴³⁹. W przypadku narzą-

dów jamy brzusznej ochrona organów najczęściej odbywa się za pośrednictwem pozaustrojowej oksigenacji membranowej z wykorzystaniem *bypassu* udowo-udowego⁴³⁴. W celu ograniczenia krążenia do jamy brzusznej stosuje się cewniki z balonami⁴⁴⁰. Po skompletowaniu zgody na pobranie narządów oraz przygotowaniu praktycznym do procedury pacjent jest transportowany na salę operacyjną w celu pobrania narządów.

Jak najszybciej należy uzyskać zgodę na pobranie narządów albo od osoby podejmującej decyzję w imieniu pacjenta (np. członka rodziny), albo na podstawie wcześniejszej zgody zapisanej na karcie dawcy lub w rejestrze publicznym, jeśli jest dostępny. Specyfika procedury uDCD oraz jej nagły i pilny charakter niosą wiele wyzwań natury etycznej, dlatego ważne jest przestrzeganie jasno sprecyzowanych protokołów postępowania oraz akceptacja społeczna i legislacyjna procedury⁴³⁴. Zagadnienia te zostały ujęte w rozdziale wytycznych poświęconym etyce (Rozdział 12)⁴⁴¹.

Debriefing

W przeglądzie systematycznym przeprowadzonym przez ILCOR w 2020 ujęto także zagadnienie *debriefingu* po zatrzymaniu krążenia¹⁶. Przegląd objął cztery badania obserwacyjne i wykazał, że stosowanie *debriefingu* wiązało się z poprawą przeżywalności wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia, jakości RKO oraz częstszym występowaniem ROSC⁴⁴²⁻⁴⁴⁵. Wszystkie badania skupiły się na zastosowaniu *debriefingu* opartego na danych dotyczących jakości RKO pozyskanych z defibrylatorów⁴⁴⁶ (tzw. *cold debrief*). W oparciu o te wyniki ILCOR nadal zaleca zastosowanie opartego na danych *debriefingu* skupionego na działaniu zespołu (słabe zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody). Decyzję o zaleceniach podjęto na podstawie obserwacji istotnych rozbieżności w rodzaju stosowanego *debriefingu* pomiędzy ośrodkami badawczymi. ILCOR zauważyła również, że sama interwencja w postaci *debriefingu* jest łatwa do zaakceptowania przez osoby biorące w niej udział, a jej implementacja wiąże się z umiarkowanymi kosztami. Potencjalnie niekorzystnym aspektem *debriefingu* może być jego psychologiczny wpływ na ratowników podczas omawiania sytuacji, które okazały się być klinicznym wyzwaniem podczas resuscytacji. W podsumowaniu wytycznych ILCOR nie znalazł dowodów na szkodliwość *debriefingu* w analizowanych badaniach, ale podkreśla, że należy ją wziąć pod uwagę wprowadzając *debriefing* do postępowania praktycznego.

Konflikt interesów

Zob. J. Soar, et al., European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support, Resuscitation (2021), <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010>, s. 25.

Podziękowania

Autorzy dziękują osobom, które uczestniczyły w tworzeniu wersji wytycznych z 2015 roku: Markus B. Skrifvars, Gary B. Smith, Kjetil Sunde, Rudolph W. Koster, Koenraad G. Monsieurs, Nikolaos I. Nikolaou.

Piśmiennictwo

1. Soar J, Berg KM, Andersen LW, et al. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2020;156: A80-A119.
2. Nolan JP, Monsieurs KG, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council COVID-19 guidelines executive summary. Resuscitation 2020;153:45-55.

3. Perkins GD, Morley PT, Nolan JP, et al. International Liaison Committee on Resuscitation: COVID-19 consensus on science, treatment recommendations and task force insights. *Resuscitation* 2020;151:145-7.
4. Couper K, Taylor-Phillips S, Grove A, et al. COVID-19 in cardiac arrest and infection risk to rescuers: A systematic review. *Resuscitation* 2020;151:59-66.4a. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, et al. European resuscitation council guidelines 2021 – Executive summary. *Resuscitation* 2021;161.
5. Andersen LW, Holmberg MJ, Berg KM, Donnino MW, Granfeldt A. In-Hospital Cardiac Arrest: A Review. *JAMA* 2019;321:1200-10.
6. Hessulf F, Karlsson T, Lundgren P, et al. Factors of importance to 30-day survival after in-hospital cardiac arrest in Sweden – A population-based register study of more than 18,000 cases. *International Journal of Cardiology* 2018;255:237-42.
7. Aune S, Herlitz J, Bang A. Characteristics of patients who die in hospital with no attempt at resuscitation. *Resuscitation* 2005;65:291-9.
8. Skrifvars MB, Hilden HM, Finne P, Rosenbergh PH, Castren M. Prevalence of 'do not attempt resuscitation' orders and living wills among patients suffering cardiac arrest in four secondary hospitals. *Resuscitation* 2003;58:65-71.
9. Fritz ZB, Heywood RM, Moffat SC, Bradshaw LE, Fuld JP. Characteristics and outcome of patients with DNACPR orders in an acute hospital: an observational study. *Resuscitation* 2014;85:104-8.
10. Perkins GD, Griffiths F, Slowther AM, et al. Do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions: an evidence synthesis. Southampton (UK). 2016.
11. Moskowitz A, Berg KM, Cocchi MN, et al. Cardiac arrest in the intensive care unit: An assessment of preventability. *Resuscitation* 2019;145:15-20.
12. Roberts D, Djarv T. Preceding national early warnings scores among in-hospital cardiac arrests and their impact on survival. *Am J Emerg Med* 2017;35:1601-6.
13. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital chain of prevention? *Resuscitation* 2010;81:1209-11.
14. Physicians RCo. National Early Warning Score (NEWS) 2: Standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS. Updated report of a working party. London: RCP; 2017.
15. National Institute for Health and Clinical Excellence. 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.
16. Greif R. Education, Implementation, and Teams 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020.
17. 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.
18. Smith GB, Redfern O, Maruotti A, Recio-Saucedo A, Griffiths P. The Missed Care Study G. The association between nurse staffing levels and a failure to respond to patients with deranged physiology: A retrospective observational study in the UK. *Resuscitation* 2020;149:202-8.
19. Griffiths P, Recio-Saucedo A, Dall'Ora C, et al. The association between nurse staffing and omissions in nursing care: A systematic review. *J Adv Nurs* 2018;74:1474-87.
20. Thoren A, Rawshani A, Herlitz J, et al. ECG-monitoring of in-hospital cardiac arrest and factors associated with survival. *Resuscitation* 2020;150:130-8.
21. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2015;95:100-47.
22. 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.
23. Douw G, Huisman-de Waal G, van Zanten ARH, van der Hoeven JG, Schoonhoven L. Capturing early signs of deterioration: the dutch-early-nurse-worry-indicator-score and its value in the Rapid Response System. *Journal of clinical nursing* 2017;26:2605-13.
24. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18:137-40.
25. Buljac-Samardzic M, Doekhie KD, van Wijngaarden JDH. Interventions to improve team effectiveness within health care: a systematic review of the past decade. *Hum Resour Health* 2020;18:2.
26. Muller M, Jurgens J, Redaelli M, Klingberg K, Hautz WE, Stock S. Impact of the communication and patient hand-off tool SBAR on patient safety: a systematic review. *BMJ Open* 2018;8:e022202.
27. Brady PW, Zix J, Brilli R, et al. Developing and evaluating the success of a family activated medical emergency team: a quality improvement report. *BMJ Qual Saf* 2015;24:203-11.
28. Albutt AK, O'Hara JK, Conner MT, Fletcher SJ, Lawton RJ. Is there a role for patients and their relatives in escalating clinical deterioration in hospital? A systematic review. *Health Expect* 2017;20:818-25.
29. McKinney A, Fitzsimons D, Blackwood B, McGaughey J. Patient and family-initiated escalation of care: a qualitative systematic review protocol. *Syst Rev* 2019;8:91.
30. Subbe CP, Bannard-Smith J, Bunch J, et al. Quality metrics for the evaluation of Rapid Response Systems: Proceedings from the third international consensus conference on Rapid Response Systems. *Resuscitation* 2019;141:1-12.
31. Winters BD, Weaver SJ, Pfroh 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.
32. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2020;141:e139-596.
33. Kiguchi T, Okubo M, Nishiyama C, et al. Out-of-hospital cardiac arrest across the World: First report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation* 2020;152:39-49.
34. Grasner JT, Wnent J, Herlitz J, et al. Survival after out-of-hospital cardiac arrest in Europe – Results of the EuReCa TWO study. *Resuscitation* 2020;148:218-26.
35. Grasner JT. Epidemiology of cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2021.
36. 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.
37. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation* 2014;129:516-26.
38. 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.
39. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345-7.
40. 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.
41. 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.
42. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1-18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J* 2014;35:868-75.
43. 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.
44. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scandinavian Cardiovascular Journal* 2005;39:143-9.
45. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a life-style very similar to a control population. *Scandinav Cardiovascular J* 2005;39:137-42.
46. Kandalá J, Oommen C, Kern KB. Sudden cardiac death. *Br Med Bull* 2017;122:5-15.
47. Winkel BG, Jabbari R, Tfelt-Hansen J. How to prevent SCD in the young? *International Journal of Cardiology* 2017;237:6-9.
48. Wellens HJ, Schwartz PJ, Lindemans FW, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. *Eur Heart J* 2014;35:1642-51.
49. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:1937-45.
50. Buxton AE. Sudden death in ischemic heart disease – 2017. *International Journal of Cardiology* 2017;237:64-6.
51. Levine YC, Rosenberg MA, Mittleman M, et al. B-type natriuretic peptide is a major predictor of ventricular tachyarrhythmias. *Heart Rhythm* 2014;11:1109-16.
52. Levine YC, Matos J, Rosenberg MA, Manning WJ, Josephson ME, Buxton AE. Left ventricular sphericity independently predicts appropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy. *Heart Rhythm* 2016;13:490-7.
53. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883-948.
54. Stecker EC, Reinier K, Marjon E, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:212-7.
55. Jayaraman R, Reinier K, Nair S, et al. Risk Factors of Sudden Cardiac Death in the Young: Multiple-Year Community-Wide Assessment. *Circulation* 2018;137:1561-70.
56. Bjune T, Risgaard B, Kruckow L, et al. Post-mortem toxicology in young sudden cardiac death victims: a nationwide cohort study. *Europace* 2018;20:614-21.
57. 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.
58. Giudicessi JR, Ackerman MJ. Role of genetic heart disease in sentinel sudden cardiac arrest survivors across the age spectrum. *Intern J of Cardiology* 2018;270:214-20.
59. Maron BJ. Clinical Course and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2018;379:655-68.
60. Stecker EC, Vickers C, Waltz J, et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1161-6.
61. Marjon E, Uy-Evanado A, Dumas F, et al. Warning Symptoms Are Associated With Survival From Sudden Cardiac Arrest. *Ann Intern Med* 2016;164:23-9.
62. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
63. Nishiyama C, Iwami T, Kawamura T, et al. Prodromal symptoms of out-of-hospital cardiac arrests: a report from a large-scale population-based cohort study. *Resuscitation* 2013;84:558-63.
64. Deakin CD, Quartermain A, Ellery J. Do patients suffering an out-of-hospital cardiac arrest present to the ambulance service with symptoms in the preceding 48 h? *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2020;6:308-14.
65. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C. 2015 European Society of Cardiology Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death summarized by co-chairs. *Eur Heart J* 2015;36:2757-9.
66. 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.
67. 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.
68. 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.
69. 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.

70. 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.
71. Marjamaa A, Hiippala A, Arhénus B, et al. Intravenous epinephrine infusion test in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:194-9.
72. 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.
73. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002;105:1342-7.
74. 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.
75. 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.
76. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119:1703-10.
77. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2006;47:448-54.
78. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Jacques KG, Gray AJ. The ROSE (risk stratification of syncope in the emergency department) study. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:713-21.
79. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2004;43:224-32.
80. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 2008;94:1620-6.
81. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1921-8.
82. 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.
83. Costantino G, Perego F, Dipaola F, et al. Short- and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STEPS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:276-83.
84. 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.
85. Jamjoom AA, Nikkar-Esfahani A, Fitzgerald JE. Operating theatre related syncope in medical students: a cross sectional study. *BMC Med Educ* 2009;9:14.
86. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015;36:2793-867.
87. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J* 2006;27:344-50.
88. 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.
89. Hainline B, Drezner J, Baggish A, et al. Interassociation consensus statement on cardiovascular care of college student-athletes. *Br J Sports Med* 2017;51:74-85.
90. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al. Outcomes of Cardiac Screening in Adolescent Soccer Players. *N Engl J Med* 2018;379:524-34.
91. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia: The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2020;41:655-720.
92. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, et al. Large-Scale Assessment of a Smartwatch to Identify Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2019;381:1909-17.
93. Guo Y, Wang H, Zhang H, et al. Mobile Photoplethysmographic Technology to Detect Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:2365-75.
94. ERC Quality standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. 2019 (dostęp: 5.10.2020, https://www.erc.edu/sites/5714e77d5e615861f007d18/assets/5dedf6664c84860818e4d30c/CPR_quality_standards_In_hosp_accute_ERC_V3_Final_1_.pdf).
95. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:9-17.
96. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652-8.
97. Whitaker DK, Nolan JP, Castren M, Abela C, Goldik Z. Implementing a standard internal telephone number 2222 for cardiac arrest calls in all hospitals in Europe. *Resuscitation* 2017;115:A14-A5.
98. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860-4.
99. De Meester K, Verspuy M, Monsieurs KG, Van Bogaert P. SBAR improves nurse-physician communication and reduces unexpected death: a pre and post intervention study. *Resuscitation* 2013;84:1192-6.
100. Ornato JP, Peberdy MA, Reid RD, Feeser VR, Dhindsa HS. Impact of resuscitation system errors on survival from in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:63-9.
101. Weng TI, Huang CH, Ma MH, et al. Improving the rate of return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrests with a formal, structured emergency resuscitation team. *Resuscitation* 2004;60:137-42.
102. Panesar SS, Ignatowicz AM, Donaldson LJ. Errors in the management of cardiac arrests: an observational study of patient safety incidents in England. *Resuscitation* 2014;85:1759-63.
103. Bray J, Nehme Z, Nguyen A, Lockett A, Finn J. Education Implementation Teams Task Force of the International Liaison Committee on R. A systematic review of the impact of emergency medical service practitioner experience and exposure to out of hospital cardiac arrest on patient outcomes. *Resuscitation* 2020;155:134-42.
- 103a. Smyth M, Perkins G, Coppola A, et al. – on behalf of the International Liaison Committee on Resuscitation Education, Implementation and Teams Task Force. Pre-hospital termination of resuscitation (TOR) rules Draft Consensus on Science with Treatment Recommendations. International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Education, Implementation and Teams Task Force, 2020, January 6. Available from: <http://ILCOR.org>.
104. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult Basic Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2020;142:S41-91.
105. Nichol G, Sayre MR, Guerra F, Poole J. Defibrillation for Ventricular Fibrillation: A Shocking Update. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1496-509.
106. Dyson K, Bray J, Smith K, Bernard S, Straney L, Finn J. Paramedic Exposure to Out-of-Hospital Cardiac Arrest Resuscitation Is Associated With Patient Survival. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2016;9:154-60.
107. Tuttle JE, Hubble MW. Paramedic Out-of-hospital Cardiac Arrest Case Volume Is a Predictor of Return of Spontaneous Circulation. *West J Emerg Med* 2018;19:654-9.
108. Yeung J, Matsuyama T, Bray J, Reynolds J, Skrifvars MB. Does care at a cardiac arrest centre improve outcome after out-of-hospital cardiac arrest? – A systematic review. *Resuscitation* 2019;137:102-15.
109. 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.
110. 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.
111. 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.
112. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation* 2014;85:336-42.
113. 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.
114. 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.
115. 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.
116. 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.
117. Otto Q, Musiol S, Deakin CD, Morley P, Soar J. Anticipatory manual defibrillator charging during advanced life support: A scoping review. *Resuscitation Plus* 2020; 1-2:100004.
118. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972;221:192.
119. 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.
120. ECRl. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. *Health Devices* 1987;16:113-4.
121. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Medical Devices Agency Safety Notices* 1995;3:1-3.
122. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996;31:173.
123. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112:677-9.
124. 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.
125. Foster AG, Deakin CD. Accuracy of instructional diagrams for automated external defibrillator pad positioning. *Resuscitation* 2019;139:282-8.
126. 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.
127. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 2002;360:1275-9.

128. 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.
129. 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. *International Journal of Cardiology* 2000;75:211-6.
130. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999;81:576-9.
131. 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* 2014;21:717-26.
132. 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.
133. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 2005;26:1298-302.
134. 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.
135. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982;5:457-8.
136. Pitcher D, Soar J, Hogg K, et al. Cardiovascular implanted electronic devices in people towards the end of life, during cardiopulmonary resuscitation and after death: guidance from the Resuscitation Council (UK), British Cardiovascular Society and National Council for Palliative Care. *Heart* 2016;102(Suppl 7):A1-A17.
137. 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;93:158-63.
138. 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.
139. 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.
140. 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.
141. 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(Suppl 1):e71-85.
142. 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.
143. 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.
144. 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.
145. 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.
146. 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.
147. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015;(132): S444-64.
148. 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.
149. 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.
150. 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.
151. 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.
152. 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.
153. 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.
154. Strohmer 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.
155. Strohmer 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.
156. 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.
157. 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.
158. Povoa HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:77-82.
159. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Parnat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708-14.
160. Strohmer HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155-61.
161. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 1994;124:421-6.
162. 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.
163. Marn-Parnat A, Weil MH, Tang W, Parnat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360-5.
164. 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.
165. 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.
166. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency—a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787-9.
167. 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.
168. Firoozabadi R, Nakagawa M, Helfenbein ED, Babaeizadeh S. Predicting defibrillation success in sudden cardiac arrest patients. *J Electrocardiol* 2013;46:473-9.
169. 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.
170. 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.
171. Freese JP, Jorgenson DB, Liu PY, et al. Waveform analysis-guided treatment versus a standard shock-first protocol for the treatment of out-of-hospital cardiac arrest presenting in ventricular fibrillation: results of an international randomized, controlled trial. *Circulation* 2013;128:995-1002.
172. Coult J, Blackwood J, Sherman L, Rea TD, Kudenchuk PJ, Kwok H. Ventricular Fibrillation Waveform Analysis During Chest Compressions to Predict Survival From Cardiac Arrest. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2019;12:e006924.
173. Aiello S, Perez M, Cogan C, et al. Real-Time Ventricular Fibrillation Amplitude-Spectral Area Analysis to Guide Timing of Shock Delivery Improves Defibrillation Efficacy During Cardiopulmonary Resuscitation in Swine. *Journal of the American Heart Association* 2017;6.
174. Nakagawa Y, Amino M, Inokuchi S, Hayashi S, Wakabayashi T, Noda T. Novel CPR system that predicts return of spontaneous circulation from amplitude spectral area before electric shock in ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2017;113:8-12.
175. He M, Lu Y, Zhang L, Zhang H, Gong Y, Li Y. Combining Amplitude Spectrum Area with Previous Shock Information Using Neural Networks Improves Prediction Performance of Defibrillation Outcome for Subsequent Shocks in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Patients. *PLoS One* 2016;11:e0149115.
176. Shandilya S, Ward K, Kurz M, Najarian K. Non-linear dynamical signal characterization for prediction of defibrillation success through machine learning. *BMC Med Inform Decis Mak* 2012;12:116.
177. Nakagawa Y, Sato Y, Kojima T, et al. Electrical defibrillation outcome prediction by waveform analysis of ventricular fibrillation in cardiac arrest out of hospital patients. *Tokai J Exp Clin Med* 2012;37:1-5.
178. Lin LY, Lo MT, Ko PC, et al. Detrended fluctuation analysis predicts successful defibrillation for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:297-301.
179. Balderston JR, Gertz ZM, Ellenbogen KA, Schaaf KP, Ornato JP. Association between ventricular fibrillation amplitude immediately prior to defibrillation and defibrillation success in out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J* 2018;201:72-6.
180. Agerskov M, Hansen MB, Nielsen AM, Moller TP, Wissenberg M, Rasmussen LS. Return of spontaneous circulation and long-term survival according to feedback provided by automated external defibrillators. *Acta Anaesthesiol Scand* 2017;61:1345-53.
181. Coult J, Kwok H, Sherman L, Blackwood J, Kudenchuk PJ, Rea TD. Ventricular fibrillation waveform measures combined with prior shock outcome predict defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation. *J Electrocardiol* 2018;51:99-106.
182. Hulleman M, Salcido DD, Menegazzi JJ, et al. Predictive value of amplitude spectrum area of ventricular fibrillation waveform in patients with acute or previous myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2017;120:125-31.
183. Jin D, Dai C, Gong Y, et al. Does the choice of definition for defibrillation and CPR success impact the predictability of ventricular fibrillation waveform analysis? *Resuscitation* 2017;111:48-54.
184. Hidano D, Coult J, Blackwood J, et al. Ventricular fibrillation waveform measures and the etiology of cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;109:71-5.

185. Coult J, Sherman L, Kwok H, Blackwood J, Kudenchuk PJ, Rea TD. Short ECG segments predict defibrillation outcome using quantitative waveform measures. *Resuscitation* 2016;109:16-20.
186. Indik JH, Conover Z, McGovern M, et al. Association of amplitude spectral area of the ventricular fibrillation waveform with survival of out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:1362-9.
187. Howe A, Escalona OJ, Di Maio R, et al. A support vector machine for predicting defibrillation outcomes from waveform metrics. *Resuscitation* 2014;85:343-9.
188. Wu X, Bisera J, Tang W. Signal integral for optimizing the timing of defibrillation. *Resuscitation* 2013;84:1704-7.
189. M, Phelps R, Fahrenbruch C, Sherman L, Blackwood J, Rea TD. Myocardial substrate in secondary ventricular fibrillation: insights from quantitative waveform measures. *Prehosp Emerg Care* 2011;15:388-92.
190. Foomany FH, Umapathy K, Sugavanewarun L, et al. Wavelet-based markers of ventricular fibrillation in optimizing human cardiac resuscitation. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc* 2010;2010:2001-4.
191. Endoh H, Hida S, Oohashi S, Hayashi Y, Kinoshita H, Honda T. Prompt prediction of successful defibrillation from 1-s ventricular fibrillation waveform in patients with out-of-hospital sudden cardiac arrest. *Journal of Anesthesia* 2011;25:34-41.
192. Kerber RE. External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 1984;13:794-7.
193. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 1999;83:270-2, A6.
194. Kerber RE, Martins JB, Kienzie 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.
195. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Sect. 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81:1305-52.
196. 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.
197. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233-43.
198. 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.
199. 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.
200. 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.
201. 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.
202. 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.
203. 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.
204. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Survival to hospital discharge with biphasic fixed 360 joules versus 200 escalating to 360 joules defibrillation strategies in out-of-hospital cardiac arrest of presumed cardiac etiology. *Resuscitation* 2019;136:112-8.
205. Anantharaman V, Tay SY, Manning PG, et al. A multicenter prospective randomized study comparing the efficacy of escalating higher biphasic versus low biphasic energy defibrillations in patients presenting with cardiac arrest in the in-hospital environment. *Open Access Emerg Med* 2017;9:9-17.
206. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000;102:1780-7.
207. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. Physio-Control Biphasic Investigators. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:305-13.
208. 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.
209. 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.
210. 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.
211. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of post-resuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683-8.
212. 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.
213. 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.
214. 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.
215. Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 2006;68:329-33.
216. 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.
217. 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.
218. 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.
219. 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.
220. 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 Polska* 2005;62:428-37.
221. 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.
222. Eilevstjonn J, Kramer-Johansen J, Sunde K. Shock outcome is related to prior rhythm and duration of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2007;75:60-7.
223. Mapp JG, Hans AJ, Darrington AM, et al. Prehospital Double Sequential Defibrillation: A Matched Case-Control Study. *Acad Emerg Med* 2019;26:994-1001.
224. Ross EM, Redman TT, Harper SA, Mapp JG, Wampler DA, Miramontes DA. Dual defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: A retrospective cohort analysis. *Resuscitation* 2016;106:14-7.
225. Cortez E, Krebs W, Davis J, Keseg DP, Panchal AR. Use of double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;108:82-6.
226. Beck LR, Ostermayer DG, Ponce JN, Srinivasan S, Wang HE. Effectiveness of Pre-hospital Dual Sequential Defibrillation for Refractory Ventricular Fibrillation and Ventricular Tachycardia Cardiac Arrest. *Prehosp Emerg Care* 2019;23:597-602.
227. Emmerson AC, Whitbread M, Fothergill RT. Double sequential defibrillation therapy for out-of-hospital cardiac arrests: The London experience. *Resuscitation* 2017;117:97-101.
228. Cabanas JG, Myers JB, Williams JG, De Maio VJ, Bachman MW. Double Sequential External Defibrillation in Out-of-Hospital Refractory Ventricular Fibrillation: A Report of Ten Cases. *Prehosp Emerg Care* 2015;19:126-30.
229. Cheskes S, Wudwud A, Turner L, et al. The impact of double sequential external defibrillation on termination of refractory ventricular fibrillation during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;139:275-81.
230. Cheskes S, Dorian P, Feldman M, et al. Double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation: The DOSE VF pilot randomized controlled trial. *Resuscitation* 2020;150:178-84.
231. Deakin CD, Morley P, Soar J, Drennan IR. Double (dual) sequential defibrillation for refractory ventricular fibrillation cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2020;155:24-31.
232. Friedman DJ, Parzynski CS, Varosy PD, et al. Trends and In-Hospital Outcomes Associated With Adoption of the Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillator in the United States. *JAMA Cardiol* 2016;1:900-11.
233. Knops RE, Olde Nordkamp LRA, Delnoy PHM, et al. Subcutaneous or Transvenous Defibrillator Therapy. *N Engl J Med* 2020;383:526-36.
234. 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.
235. Peran D, Cmorej PC, Pekara J. Bystander hit by leakage current from S-ICD. *Resuscitation* 2019;138:297-8.
236. Petley GW, Albon B, Banks P, Roberts PR, Deakin CD. Leakage current from transvenous and subcutaneous implantable cardioverter defibrillators (ICDs): A risk to the rescuer? *Resuscitation* 2019;137:148-53.
237. 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.
238. Bengier JR, Kirby K, Black S, et al. Effect of a Strategy of a Supraglottic Airway Device vs Tracheal Intubation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest on Functional Outcome: The AIRWAYS-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018;320:779-91.
239. Jabre P, Penaloza A, Pinero D, et al. Effect of bag-mask ventilation vs endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation on neurological outcome after out-of-hospital cardiorespiratory arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2018;319:779-87.
240. Wang HE, Schmicker RH, Daya MR, et al. Effect of a Strategy of Initial Laryngeal Tube Insertion vs Endotracheal Intubation on 72-Hour Survival in Adults With Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018;320:769-78.
241. Granfeldt A, Avis SR, Nicholson TC, et al. Advanced airway management during adult cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2019;139:133-43.
242. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2019;145:95-150.
243. Andersen LW, Granfeldt A, Callaway CW, et al. Association Between Tracheal Intubation During Adult In-Hospital Cardiac Arrest and Survival. *JAMA* 2017;317:494-506.
244. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life

- Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. *Circulation* 2019;140:e826-e80.
245. 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.
 246. Nolan JP. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2020. *Resuscitation* 2021.
 247. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Basic Life Support. *Resuscitation* 2021.
 248. Couper K, Abu Hassan A, Ohri V, et al. Removal of foreign body airway obstruction: A systematic review of interventions. *Resuscitation* 2020;156:174-81.
 249. Nichol G, Leroux B, Wang H, et al. Trial of Continuous or Interrupted Chest Compressions during CPR. *N Engl J Med* 2015;373:2203-14.
 250. Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, et al. 2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations Summary. *Resuscitation* 2017;121:201-14.
 251. Vissers G, Soar J, Monsieurs KG. Ventilation rate in adults with atracheal tube during cardiopulmonary resuscitation: A systematic review. *Resuscitation* 2017;119:5-12.
 252. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 2007;75:53-9.
 253. 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.
 254. 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.
 255. 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.
 256. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701-4.
 257. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emergency Medicine* 2010;27:321-3.
 258. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707-9.
 259. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563-8.
 260. Jemmett ME, Kendal KM, Fournier MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10:961-5.
 261. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
 262. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54:645-52.e1.
 263. 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.
 264. 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.
 265. 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.
 266. 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.
 267. Cook TM, Boniface NJ, Seller C, et al. Universal videolaryngoscopy: a structured approach to conversion to videolaryngoscopy for all intubations in an anaesthetic and intensive care department. *Br J Anaesth* 2018;120:173-80.
 268. Goto Y, Goto T, Hagiwara Y, et al. Techniques and outcomes of emergency airway management in Japan: An analysis of two multicentre prospective observational studies, 2010-2016. *Resuscitation* 2017;114:14-20.
 269. 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.
 270. 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.
 271. Jiang J, Kang N, Li B, Wu AS, Xue FS. Comparison of adverse events between video and direct laryngoscopes for tracheal intubations in emergency department and ICU patients: a systematic review and meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28:10.
 272. Kim JW, Park SO, Lee KR, et al. Video laryngoscopy vs. direct laryngoscopy: Which should be chosen for endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation? A prospective randomized controlled study of experienced intubators. *Resuscitation* 2016;105:196-202.
 273. Jiang J, Ma D, Li B, Yue Y, Xue F. Video laryngoscopy does not improve the intubation outcomes in emergency and critical patients – a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* 2017;21:288.
 274. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. Part 8: Advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010;81(Suppl 1):e93-e174.
 275. 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;95:e71-120.
 276. Paiva EF, Paxton JH, O'Neil BJ. The use of end-tidal carbon dioxide (ETCO₂) measurement to guide management of cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2018;123:1-7.
 277. Grmec S, Mally S. Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emergency Medicine* 2004;21:518-20.
 278. 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.
 279. 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.
 280. Cook TM, Harrop-Griffiths AW, Whitaker DK, McNarry AF, Patel A, McGuire B. The 'No Trace=Wrong Place' campaign. *Br J Anaesth* 2019;122:e68-e9.
 281. Salem MR, Khorasani A, Zeidan A. Crystal GJ. Cricoid Pressure Controversies: Narrative Review. *Anesthesiology* 2017;126:738-52.
 282. Higgs A, McGrath BA, Goddard C, et al. Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. *Br J Anaesth* 2018;120:323-52.
 283. Granfeldt A, Avis SR, Lind PC, et al. Intravenous vs. intraosseous administration of drugs during cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2020;149:150-7.
 284. Feinstein BA, Stubbs BA, Rea T, Kudenchuk PJ. Intraosseous compared to intravenous drug resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2017;117:91-6.
 285. Kawano T, Grunau B, Scheuermeyer FX, et al. Intraosseous Vascular Access Is Associated With Lower Survival and Neurologic Recovery Among Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Ann Emerg Med* 2018;71:588-96.
 286. Mody P, Brown SP, Kudenchuk PJ, et al. Intraosseous versus intravenous access in patients with out-of-hospital cardiac arrest: Insights from the resuscitation outcomes consortium continuous chest compression trial. *Resuscitation* 2019;134:69-75.
 287. Nolan JP, Deakin CD, Ji C, et al. Intraosseous versus intravenous administration of adrenaline in patients with out-of-hospital cardiac arrest: a secondary analysis of the PARAMEDIC2 placebo-controlled trial. *Intensive Care Med* 2020;46:954-62.
 288. Daya MR, Leroux BG, Dorian P, et al. Survival After Intravenous Versus Intraosseous Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Shock-Refractory Cardiac Arrest. *Circulation* 2020;141:188-98.
 289. Perkins GD, Ji C, Deakin CD, et al. A Randomized Trial of Epinephrine in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2018;379:711-21.
 290. Finn J, Jacobs I, Williams TA, Gates S, Perkins GD. Adrenaline and vasopressin for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;1:CD003179.
 291. Holmberg MJ, Issa MS, Moskowitz A, et al. Vasopressors during adult cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2019;139:106-21.
 292. Perkins GD, Kenna C, Ji C, et al. The effects of adrenaline in out of hospital cardiac arrest with shockable and non-shockable rhythms: Findings from the PACA and PARAMEDIC-2 randomised controlled trials. *Resuscitation* 2019;140:55-63.
 293. Perkins GD, Kenna C, Ji C, et al. The influence of time to adrenaline administration in the Paramedic 2 randomised controlled trial. *Intensive Care Med* 2020;46:426-36.
 294. Soar J, Donnino MW, Maconochie I, et al. 2018 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations Summary. *Resuscitation* 2018;133:194-206.
 295. Ali MU, Fitzpatrick-Lewis D, Kenny M, et al. Effectiveness of antiarrhythmic drugs for shockable cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2018;132:63-72.
 296. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2016;374:1711-22.
 297. Soar J, Perkins GD, Maconochie I, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2018 Update – Antiarrhythmic drugs for cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;134:99-103.
 298. 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.
 299. Yousuf T, Brinton T, Ahmed K, et al. Tissue Plasminogen Activator Use in Cardiac Arrest Secondary to Fulminant Pulmonary Embolism. *J Clin Med Res* 2016;8:190-5.
 300. 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.
 301. 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.
 302. Javaudin F, Lascarrou JB, Le Bastard Q, et al. Thrombolysis During Resuscitation for Out-of-Hospital Cardiac Arrest Caused by Pulmonary Embolism Increases 30-Day Survival: Findings From the French National Cardiac Arrest Registry. *Chest* 2019;156:1167-75.
 303. Böttiger BW, Böhrer H, Bach A, Motsch J, Martin E. Bolus injection of thrombolytic agents during cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 1994;28:45-54.
 304. 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.
 305. Summers K, Schultheis J, Raiff D, Dahhan T. Evaluation of Rescue Thrombolysis in Cardiac Arrest Secondary to Suspected or Confirmed Pulmonary Embolism. *Ann Pharmacother* 2019;53:711-5.
 306. Bernard SA, Smith K, Finn J, et al. Induction of Therapeutic Hypothermia During Out-of-Hospital Cardiac Arrest Using a Rapid Infusion of Cold Saline: The RINSE Trial (Rapid Infusion of ColdNormal Saline). *Circulation* 2016;134:797-805.
 307. 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.
 308. Maynard C, Longstreth Jr. WT, Nichol G, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on 3-month neurological status and 1-year survival among adults

with cardiac arrest: long-term follow-up of a randomized, clinical trial. *Journal of the American Heart Association* 2015;4:e001693.

309. Soar J, Foster J, Breikreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC—is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221-2.
310. Sandroni C, De Santis P, D'Arrigo S. Capnography during cardiac arrest. *Resuscitation* 2018;132:73-7.
311. Gutierrez JJ, Ruiz JM, Ruiz de Gauna S, et al. Modeling the impact of ventilations on the capnogram in out-of-hospital cardiac arrest. *PLoS One* 2020;15:e0228395.
312. Hamrick JL, Hamrick JLT, 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. *Journal of the American Heart Association* 2014;3:e000450.
313. 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.
314. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, Johnson EB. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1987;257:512-5.
315. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andriik M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO₂(t)) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med* 2010;38:614-21.
316. Lui Ct, Poon Km, Tsui KI. Abrupt rise of end tidal carbon dioxide level was a specific but non-sensitive marker of return of spontaneous circulation in patient with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;104:53-8.
317. Sandroni C, Ristagno G. End-tidal CO₂ to detect recovery of spontaneous circulation during cardiopulmonary resuscitation: We are not ready yet. *Resuscitation* 2016;104:A5-6.
318. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;337:301-6.
319. Sutton RM, French B, Meaney PA, et al. Physiologic monitoring of CPR quality during adult cardiac arrest: A propensity-matched cohort study. *Resuscitation* 2016;106:76-82.
320. Conseil français de réanimation, Société française d'anesthésie et de réanimation, 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.
321. 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.
322. Poppe M, Stratil P, Clodi C, et al. Initial end-tidal carbon dioxide as a predictive factor for return of spontaneous circulation in nonshockable out-of-hospital cardiac arrest patients: A retrospective observational study. *European Journal of Anaesthesiology* 2019;36:524-30.
323. Grmec S, Lah K, Tusek-Bunc K. Difference in end-tidal CO₂ between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting. *Crit Care* 2003;7:R139-R44.
324. 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.
325. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Moti 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.
326. Grieco DL, L JB, Drouet A, et al. Intrathoracic Airway Closure Impacts CO₂ Signal and Delivered Ventilation during Cardiopulmonary Resuscitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;199:728-37.
327. Callahan M, Barton C, Matthay M. Effect of epinephrine on the ability of end-tidal carbon dioxide readings to predict initial resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 1992;20:337-43.
328. Hardig BM, Gotberg M, Rundgren M, et al. Physiologic effect of repeated adrenaline (epinephrine) doses during cardiopulmonary resuscitation in the cath lab setting: A randomised porcine study. *Resuscitation* 2016;101:77-83.
329. Brinkrolf P, Borowski M, Metelmann C, Lukas RP, Pidde-Kullenberg L, Bohn A. Predicting ROSC in out-of-hospital cardiac arrest using expiratory carbon dioxide concentration: Is trend-detection instead of absolute threshold values the key? *Resuscitation* 2018;122:19-24.
330. Reynolds JC, Issa MS, Nicholson TC, et al. Prognostication with point-of-care echocardiography during cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2020;152:56-68.
331. Huis In 't Veld MA, Allison MG, Bostick DS, et al. Ultrasound use during cardiopulmonary resuscitation is associated with delays in chest compressions. *Resuscitation* 2017;119:95-98.
332. Clattenburg EJ, Wroe P, Brown S, et al. Point-of-care ultrasound use in patients with cardiac arrest is associated prolonged cardiopulmonary resuscitation pauses: A prospective cohort study. *Resuscitation* 2018;122:65-8.
333. Berg RA, Sorrell VL, Kern KB, et al. Magnetic resonance imaging during untreated ventricular fibrillation reveals prompt right ventricular overdistention without left ventricular volume loss. *Circulation* 2005;111:1136-40.
334. Querrelou E, Leyral J, Brun C, et al. [In and out-of-hospital cardiac arrest and echography: a review]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:769-78.
335. Blanco P, Volpicelli G. Common pitfalls in point-of-care ultrasound: a practical guide for emergency and critical care physicians. *Crit Ultrasound J* 2016;8:15.
336. Aagaard R, Granfeldt A, Botker MT, Mygind-Klausen T, Kirkegaard H, Lofgren B. The Right Ventricle Is Dilated During Resuscitation From Cardiac Arrest Caused by Hypovolemia: A Porcine Ultrasound Study. *Crit Care Med* 2017;45:e963-e70.
337. Teran F. Resuscitative Cardiopulmonary Ultrasound and Transesophageal Echocardiography in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am* 2019;37:409-30.
338. 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.
339. 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.
340. 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.
341. 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.
342. Lu XG, Kang X, Gong DB. [The clinical efficacy of Thumper modal 1007 cardiopulmonary resuscitation: a prospective randomized control trial]. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue* 2010;22:496-7.
343. 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.
344. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF. Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. *Am J Emerg Med* 1998;16:289-92.
345. Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M, et al. A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. *N Engl J Med* 1993;329:762-8.
346. Koster RW, Beenen LF, van der Boom EB, et al. Safety of mechanical chest compression devices AutoPulse and LUCAS in cardiac arrest: a randomized clinical trial for non-inferiority. *Eur Heart J* 2017;38:3006-13.
347. Gao C, Chen Y, Peng H, Chen Y, Zhuang Y, Zhou S. Clinical evaluation of the Auto-Pulse automated chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest in the northern district of Shanghai, China. *Arch Med Sci* 2016;12:563-70.
348. Liu M, Shuai Z, Ai J, et al. Mechanical chest compression with LUCAS device does not improve clinical outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2019;98:e17550.
349. Zhu N, Chen Q, Jiang Z, et al. A meta-analysis of the resuscitative effects of mechanical and manual chest compression in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Crit Care* 2019;23:100.
350. Wang PL, Brooks SC. Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;8:CD007260.
351. Gates S, Quinn T, Deakin CD, Blair L, Couper K, Perkins GD. Mechanical chest compression for out of hospital cardiac arrest: Systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2015;94:91-7.
352. Couper K, Yeung J, Nicholson T, Quinn T, Lall R, Perkins GD. Mechanical chest compression devices at in-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2016;103:24-31.
353. Khan SU, Lone AN, Talluri S, Khan MZ, Khan MZU, Kaluski E. Efficacy and safety of mechanical versus manual compression in cardiac arrest – A Bayesian network meta-analysis. *Resuscitation* 2018;130:182-8.
354. Li H, Wang D, Yu Y, Zhao X, Jing X. Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2016;24:10.
355. Poole K, Couper K, Smyth MA, Yeung J, Perkins GD. Mechanical CPR: Who? When? How?. *Crit Care* 2018;22:140.
356. Brouwer TF, Walker RG, Chapman FW, Koster RW. Association Between Chest Compression Interruptions and Clinical Outcomes of Ventricular Fibrillation Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circulation* 2015;132:1030-7.
357. Yost D, Phillips RH, Gonzales L, et al. Assessment of CPR interruptions from trans-thoracic impedance during use of the LUCAS mechanical chest compression system. *Resuscitation* 2012;83:961-5.
358. Levy M, Yost D, Walker RG, Scheunemann E, Mendive SR. A quality improvement initiative to optimize use of a mechanical chest compression device within a high-performance CPR approach to out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *Resuscitation* 2015;92:32-7.
359. Esibov A, Banville I, Chapman FW, Boomars R, Box M, Rubertsson S. Mechanical chest compressions improved aspects of CPR in the LINC trial. *Resuscitation* 2015;91:116-21.
360. Couper K, Velho RM, Quinn T, et al. Training approaches for the deployment of a mechanical chest compression device: a randomised controlled manikin study. *BMJ Open* 2018;8:e019009.
361. Richardson ASC, Tonna JE, Nanjaya V, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. Interim guideline consensus statement from the extracorporeal life support organization. *ASAIO J* 2021;67(3):221-8. doi:http://dx.doi.org/10.1097/MAT.0000000000001344.
362. Richardson AS, Schmidt M, Bailey M, Pellegrino VA, Rycus PT, Pilcher DV. ECMO Cardio-Pulmonary Resuscitation (eCPR), 148 trends in survival from an international multicentre cohort study over 12-years. *Resuscitation* 2017;112:34-40.
363. Hutin A, Abu-Habsa M, Burns B, et al. Early eCPR for out-of-hospital cardiac arrest: Best practice in 2018. *Resuscitation* 2018; 130:44-8.
364. Swol J, Belohlavek J, Brodie D, et al. Extracorporeal life support in the emergency department: A narrative review for the emergency physician. *Resuscitation* 2018;133:108-17.
365. Dennis M, Lal S, Forrest P, et al. In-Depth Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation in Adult Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Journal of the American Heart Association* 2020;9:e016521.
366. Holmberg MJ, Geri G, Wiberg S, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2018;131:91-100.
367. Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G, et al. Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (AR-

- REST): a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2020;396:1807-16.
368. Guglin M, Zucker MJ, Bazan VM, et al. Venoarterial ECMO for Adults: JACC Scientific Expert Panel. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:698-716.
 369. Debaty G, Babaz V, Durand M, et al. Prognostic factors for extracorporeal cardiopulmonary resuscitation recipients following out-of-hospital refractory cardiac arrest. A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2017;112:1-10.
 370. Yu HY, Wang CH, Chi NH, et al. Effect of interplay between age and low-flow duration on neurologic outcomes of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2019;45:44-54.
 371. Dennis M, Zmudski F, Burns B, et al. Cost effectiveness and quality of life analysis of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (eCPR) for refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;139:49-56.
 372. Kawashima T, Uehara H, Miyagi N, et al. Impact of first documented rhythm on cost-effectiveness of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2019;140:74-80.
 373. Bharmal MI, Venturini JM, Chua RFM, et al. Cost-utility of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;136:126-30.
 374. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:e27-e115.
 375. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37:2893-962.
 376. January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 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 Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:104-32.
 377. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:e51-e156.
 378. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2020.
 379. Ortiz M, Martin A, Arribas F, et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J* 2017;38:1329-35.
 380. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Wellenmann 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.
 381. Roth A, Elkayam I, Shapira I, et al. Effectiveness of prehospital synchronous direct-current cardioversion for supraventricular tachyarrhythmias causing unstable hemodynamic states. *Am J Cardiol* 2003;91:489-91.
 382. Wittwer MR, Rajendran S, Kealley J, Arstall MA. A South Australian registry of biphasic cardioversions of atrial arrhythmias: efficacy and predictors of success. *Heart Lung Circ* 2015;24:342-7.
 383. Reisinger J, Gstrein C, Winter T, et al. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. *Am J Emerg Med* 2010;28:159-65.
 384. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469-89.
 385. Deakin CD, Connolly 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.
 386. Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, Bach LF, Riekers H, Lofgren B. Maximum-fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2020;41:626-31.
 387. 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.
 388. 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.
 389. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76:1337-43.
 390. 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.
 391. 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.
 392. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradysystole during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1996;27:576-87.
 393. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcardioversion asystole and bradycardia. *Crit Care Med* 1985;13:699-704.
 394. 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.
 395. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 1985;13:399-401.
 396. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1986;57:1295-8.
 397. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradysystolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1984;13:101-3.
 398. 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.
 399. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK. Percussion pacing—an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardia? A report of three case studies and review of the literature. *Br J Anaesth* 2007;98:429-33.
 400. Appelboom A, Reuben A, Mann C, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015;386:1747-53.
 401. Smith GD, Fry MM, Taylor D, Morgans A, Cantwell K. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;CD009502.
 402. Smith G, Morgans A, Boyle M. Use of the Valsalva manoeuvre in the prehospital setting: a review of the literature. *Emergency Medicine* 2009;26:8-10.
 403. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med* 1998;31:30-5.
 404. Brady Jr. WJ, DeBehnke DJ, Wickman LL, Lindbeck G. Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. *Acad Emerg Med* 1996;3:574-85.
 405. Glatter K, Cheng JPD, et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation* 1999;99:1034-40.
 406. Delaney B, Loy J, Kelly AM. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. *Eur J Emerg Med* 2011;18:148-52.
 407. Van Gelder IC, Rienstra M, Crijns HJ, Olshansky B. Rate control in atrial fibrillation. *Lancet* 2016;388:818-28.
 408. Dougherty AH, Jackman WM, Naccarelli GV, Friday KJ, Dias VC. Acute conversion of paroxysmal supraventricular tachycardia with intravenous diltiazem: IV Diltiazem Study Group. *Am J Cardiol* 1992;70:587-92.
 409. Hood MA, Smith WM. Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: a randomized double-crossover trial. *Am Heart J* 1992;123:1543-9.
 410. Gupta A, Naik A, Vora A, Lokhandwala Y. Comparison of efficacy of intravenous diltiazem and esmolol in terminating supraventricular tachycardia. *J Assoc Physicians India* 1999;47:969-72.
 411. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation* 2009;80:523-8.
 412. Das G, Tschida V, Gray R, et al. Efficacy of esmolol in the treatment and transfer of patients with supraventricular tachyarrhythmias to alternate oral antiarrhythmic agents. *J Clin Pharmacol* 1988;28:746-50.
 413. Amsterdam EA, Kulcyski J, Ridgeway MG. Efficacy of cardioselective beta-adrenergic blockade with intravenously administered metoprolol in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *J Clin Pharmacol* 1991;31:714-8.
 414. Brubaker S, Long B, Koyfman A. Alternative treatment options for atrioventricular-nodal reentry tachycardia: an emergency medicine review. *J Emerg Med* 2018;54:198-206.
 415. Gorgels AP, van den Dool A, Hofs A, et al. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1996;78:43-6.
 416. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS, et al. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. The Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation* 1995;92:3264-72.
 417. 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.
 418. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392-7.
 419. Manara AR, Dominguez-Gil B, Perez-Villares JM, Soar J. What follows refractory cardiac arrest: Death, extra-corporeal cardiopulmonary resuscitation (e-CPR), or uncontrolled donation after circulatory death? *Resuscitation* 2016;108:A3-5.
 420. Thuong M, Ruiz A, Evrard P, et al. New classification of donation after circulatory death donors definitions and terminology. *Transpl Int* 2016;29:749-59.
 421. Champigneulle B, Fieux F, Cheisson G, et al. French survey of the first three-years of liver transplantation activity from uncontrolled donors deceased after cardiac death. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2015;34:35-9.
 422. Dupriez F, De Pauw L, Darius T, et al. Fourteen years of experience in uncontrolled organ donation after cardio-circulatory death. *Transplantation Proceedings* 2014;46:3134-7.
 423. Fieux F, Losser MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 2009;13:R141.
 424. Fondevila C, Hessheimer AJ, Flores E, et al. Applicability and results of Maastricht type 2 donation after cardiac death liver transplantation. *Am J Transplant* 2012;12:162-70.
 425. Gamez P, Cordoba M, Ussetti P, et al. Lung transplantation from out-of-hospital non-heart-beating lung donors. one-year experience and results. *J Heart Lung Transplant* 2005;24:1098-102.
 426. Mateos-Rodriguez AA, Navalpotro-Pascual JM, Del Rio Gallegos F, Andres-Belmonte A. Out-hospital donors after cardiac death in Madrid, Spain: a 5-year review. *Australasian Emergency Nursing Journal: AENJ* 2012;15:164-9.
 427. Ortega-Deballon I, Hornby L, Shemie SD. Protocols for uncontrolled donation after circulatory death: a systematic review of international guidelines, practices and transplant outcomes. *Crit Care* 2015;19:268.
 428. Peters-Sengers H, Homan van der Heide JJ, Heemskerk MBA, et al. Similar 5-Year Estimated Glomerular Filtration Rate Between Kidney Transplants From Uncontrolled and Controlled Donors After Circulatory Death-A Dutch Cohort Study. *Transplantation* 2017;101:1144-51.

429. Mateos-Rodríguez A, Pardillos-Ferrer L, Navalpotro-Pascual JM, Barba-Alonso C, Martín-Maldonado ME, Andrés-Belmonte A. Kidney transplant function using organs from non-heart-beating donors maintained by mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:904-7.
430. Sanchez-Fructuoso AI, Marques M, Prats D, et al. Victims of cardiac arrest occurring outside the hospital: a source of transplantable kidneys. *Ann Intern Med* 2006;145:157-64.
431. Minambres E, Rubio JJ, Coll E, Dominguez-Gil B. Donation after circulatory death and its expansion in Spain. *Curr Opin Organ Transplant* 2018;23:120-9.
432. West S, Soar J, Callaway CW. The viability of transplanting organs from donors who underwent cardiopulmonary resuscitation: A systematic review. *Resuscitation* 2016;108:27-33.
433. Dominguez-Gil B, Duranteau J, Mateos A, et al. Uncontrolled donation after circulatory death: European practices and recommendations for the development and optimization of an effective programme. *Transpl Int* 2016;29:842-59.
434. Dalle Ave AL, Bernat JL. Uncontrolled Donation After Circulatory Determination of Death: A Systematic Ethical Analysis. *J Intensive Care Med* 2018;33:624-34.
435. Molina M, Dominguez-Gil B, Perez-Villares JM, Andres A. Uncontrolled donation after circulatory death: ethics of implementation. *Curr Opin Organ Transplant* 2019;24:358-63.
436. Gordon L, Pasquier M, Brugger H, Paal P. Autoresuscitation (Lazarus phenomenon) after termination of cardiopulmonary resuscitation – a scoping review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28:14.
437. Bruce CM, Reed MJ, MacDougall M. Are the public ready for organ donation after out of hospital cardiac arrest? *Emergency Medicine* 2013;30:226-31.
438. Joffe AR, Carcillo J, Anton N, et al. Donation after cardiocirculatory death: a call for a moratorium pending full public disclosure and fully informed consent. *Philos Ethics Humanit Med* 2011;6:17.
439. Rodriguez-Arias D, Tortosa JC, Burant CJ, Aubert P, Aulisio MP, Youngner SJ. One or two types of death? Attitudes of health professionals towards brain death and donation after circulatory death in three countries. *Med Health Care Philos* 2013;16:457-67.
440. Manara A, Shemie SD, Large S, et al. Maintaining the permanence principle for death during in situ normothermic regional perfusion for donation after circulatory death organ recovery: A United Kingdom and Canadian proposal. *Am J Transplant* 2020;20:2017-25.
441. Mentzelopoulos SD, Couper K, Van de Voorde P, et al. Ethics of resuscitation and end of life decisions. *Resuscitation* 2021.
442. Bleijenberg E, Koster RW, de Vries H, Beesems SG. The impact of post-resuscitation feedback for paramedics on the quality of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2017;110:1-5.
443. Couper K, Kimani PK, Davies RP, et al. An evaluation of three methods of in-hospital cardiac arrest educational debriefing: The cardiopulmonary resuscitation debriefing study. *Resuscitation* 2016; 105:130-7.
444. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med* 2008;168:1063-9.
445. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes*. *Crit Care Med* 2014;42:1688-95.
446. Couper K, Perkins GD. Debriefing after resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:188-94.

ALS 2021**WYSOKIEJ JAKOŚCI RKO
Z MINIMALIZACJĄ PRZERW****KLUCZOWE DOWODY NAUKOWE**

Wczesne rozpoczęcie RKO,
wczesna defibrylacja (gdy jest wskazana)
oraz wysokiej jakości RKO z minimalizacją przerw
zwiększają przeżywalność zatrzymania krążenia

GŁÓWNE ZALECENIA

Jeśli do zatrzymania
krążenia doszło
w rytmach do
defibrylacji, jak
najszybciej wykonaj
wyładowanie



Wyładowania dostarczaj,
minimalizując przerwy
i z minimalną przerwą przed
i po defibrylacji. Jeśli stosujesz
defibrylator manualny, staraj
się, aby przerwa w uciśnięciach
klatki piersiowej wynosiła
mniej niż 5 sekund



Podczas
przeprowadzania
intubacji dąż do
tego, aby przerwa
w uciśnięciach klatki
piersiowej wynosiła
mniej niż 5 sekund

ALS 2021

ZAPOBIEGANIE ZATRZYMANIU KRĄŻENIA



KLUCZOWE DOWODY NAUKOWE



Wewnątrzszpitalne zatrzymanie krążenia jest często poprzedzone pogorszeniem stanu fizjologicznego pacjenta

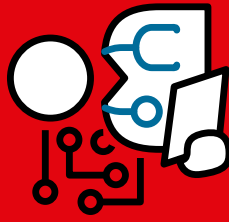


Nagłą śmierć sercową często poprzedzają nierozpoznane niepokojące objawy



Umożliwia to identyfikację pacjentów obarczonych ryzykiem nagłej śmierci sercowej oraz zapobieżenie zatrzymaniu krążenia

GŁÓWNE ZALECENIA



Szpitalne powinny mieć przejrzyste protokoły dotyczące reagowania na nieprawidłowe wartości parametrów życiowych i schorzenia krytyczne



Objawy, takie jak ból w klatce piersiowej lub omdlenie (szczególnie podczas wysiłku, w pozycji siedzącej lub leżącej na plecach) powinny być objęte szczegółową diagnostyką

ALS 2021

ZABEZPIECZANIE DROŻNOŚCI DRÓG ODDECHOWYCH



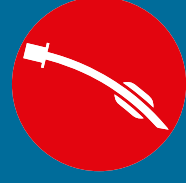
KLUCZOWE DOWODY NAUKOWE



Przegląd systematyczny, który obejmował trzy obszerne badania randomizowane z grupą kontrolną, nie wykazał różnic w wynikach leczenia pacjentów wentylowanych przy użyciu worka samorozprężalnego z maską twarzową, przyrządu nadgłośniowego czy intubacji dotchawiczej



Na podstawie dowodów naukowych zaleca się, aby intubacja dotchawicza była wykonywana tylko w miejscach o wysokim odstęku powodzenia w przeprowadzaniu intubacji



GŁÓWNE ZALECENIA



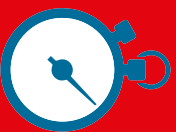
Podczas RKO udrożnienie dróg oddechowych należy rozpocząć od podstawowych technik i w zależności od umiejętności ratownika stopniować interwencje do momentu uzyskania skutecznej wentylacji



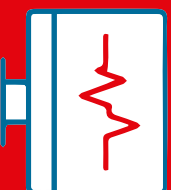
Jeśli konieczne jest zaawansowane udrożnienie dróg oddechowych, intubacja dotchawicza powinna być wykonywana tylko przez ratowników z wysokim odstękiem powodzenia w przeprowadzaniu intubacji. Eksperci pozostają zgodni, iż wysoki odsetek powodzenia intubacji to powyżej 95% w dwóch próbach

ADRENALINA

KLUCZOWE DOWODY NAUKOWE



Jeśli stosowana jest adrenalina, jej korzystne działanie jest najbardziej prawdopodobne, gdy zostanie podana wcześniej

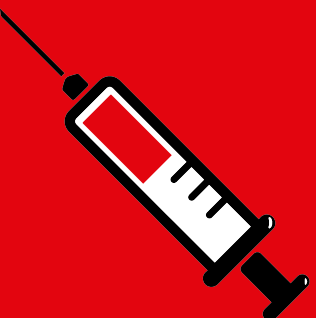


Korzyści z podaży adrenaliny są prawdopodobnie większe w zatrzymaniu krążenia w rytmach nie do defibrylacji

GŁÓWNE ZALECENIA

Dorośłym pacjentom z zatrzymaniem krążenia w rytmach nie do defibrylacji podaj 1 mg adrenaliny iv (io)

U dorosłych pacjentów z zatrzymaniem krążenia w rytmach do defibrylacji podaj 1 mg adrenaliny iv (io) po trzeciej defibrylacji



Powtarzaj podawanie 1 mg adrenaliny iv (io) co 3-5 minut prowadzenia zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

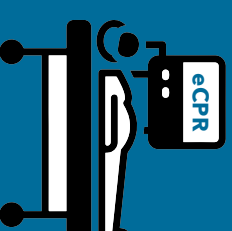
POZAUSTROJOWA RKO (eCPR)

KLUCZOWE DOWODY NAUKOWE



Przeprowadzone ostatnio randomizowane badanie kontrolne oraz wiele badań obserwacyjnych wskazują, że w systemach ochrony zdrowia z doświadczeniem oraz odpowiednimi zasobami do wdrożenia eCPR pozaustrojowa RKO poprawia przeżywalność w wyselekcjonowanej grupie pacjentów

GŁÓWNE ZALECENIA



Pozaustrojową resuscytację krążeniowo-oddechową należy rozważyć jako terapię ratunkową u pacjentów, u których standardowe techniki zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych są nieskuteczne lub w celu umożliwienia przeprowadzenia specyficznych interwencji (np. koronarografii i przeszłokrotnej interwencji wieńcowej – PCI, trombektomii w masywnym zatorze płucnym, ogrzewania w zatrzymaniu krążenia spowodowanym hipotermią) w przystosowanych do tego ośrodkach