

Poresuscitační péče

Klimešová Lenka
ARK FN U sv.Anny v Brně



Úvod

- návrat hemodynamicky významné akce srdeční je pouze první krok k plnému zotavení ze srdeční zástavy
 - terapeutické intervence v rámci poresuscitační péče signifikantně ovlivňují finální výstup pacienta
 - poresuscitační období začíná, jakmile je dosaženo návratu spontánní cirkulace-ROSC (Return of spontaneous circulation)
 - pacient musí být transportován na lůžko AR ke kontinuální monitoraci vitálních funkcí a komplexní péči
-



Poresuscitační syndrom

Obnovení spontánního oběhu po
prolongované, kompletní, celotělové
ischemii je nepřírozený patofysiologický
stav vytvořený úspěšnou KPR.

- **patologie způsobená kompletní celotělovou ischemií a reperfusí je unikátní má definovanou příčinu, časový průběh a průběh patologického procesu**
-



Poresuscitační syndrom

- **pozástavový syndrom je unikátní a komplexní kombinace patofysiologického procesu, který zahrnuje:**

- 1. pozástavové mozkové poškození**
- 2. pozástavovou myokardiální dysfunkci**
- 3. systémovou ischemicko-reperfuzní odezvu**

**- komplikován čtvrtým faktorem:
neurčeným patologickým procesem, který
vedl k zástavě**



Patofyziologie

- prolongovaná celotělová ischemie
zpočátku způsobuje celkové tkáňové a
orgánové poškození
 - další poškození nastává během a po
reperfuzi
 - patofyziologie zástavy je často
znásobená onemocněním nebo
zraněním, které způsobuje srdeční
zástavu
-



Mozkové poškození

- komplexní a zahrnuje cytotoxicitu, porušení kalciové rovnováhy, tvorbu volných radikálů
 - neuronální nekroza i apoptoza - popsány po zástavě
 - **prolongovaná zástava - dynamické selhání mozkové mikrocirkulační reperfuze i přes adekvátní mozkový perfuzní tlak**
 - teplota, hyperglykémie, záchvaty křečí - špatná prognoza
-



Mozkové poškození

- **v prvních minutách** po obnovení hemodynamicky významné akce dochází k **překrvení mozku** vlivem zvýšení mozkového perfuzního tlaku a snížení cerebrovaskulární autoregulace - potencionální exacerbace mozkového edému a reperfusního poškození
- **normální mozková autoregulace mizí** a mozková perfuze je závislá na středním arteriálním tlaku – hypotenze může významně poškozovat mozkový krevní průtok a přispět tak výrazně k neurologickému deficitu
- **nadbytek O₂** během počátečního stadia reperfuse může exacerbovat mozkové poškození produkcí volných radikálů a mitochondriálního poškození



Mozkové poškození

- 24-48 hod po resuscitaci klesá průtok krve mozem, klesá mozkový metabolismus, stupeň využití kyslíku a glukosy
 - **opožděný edém mozku** působící dny až týdny po zástavě se připisuje opožděnému překrvení, které je pravděpodobněji následkem těžké ischemické degenerace mozkových buněk
-



Poškození myokardu

- ❑ myokardiální dysfunkce přispívá k nízkému přežití
 - ❑ je citlivá k terapii a je reversibilní
 - ❑ během periody se signifikantní dysfunkcí není koronární průtok redukován, což signalizuje **fenomén omráčení** spíše než permanentní poškození nebo infarkt
 - ❑ **globální dysfunkce je přechodná a může dojít k plnému zotavení**
 - ❑ srdeční výdej dosahuje nejnižší hodnoty do 8 hod po zástavě, zlepšení do 24 hod a návrat k normálu rovnoměrně do 72 hod
-



Systemová ischemie a reperfuze

- **srdeční zástava - nejtěžší šokový stav**, během kterého dodávka O₂ a metabolických substrátů je náhle zastavena a metabolity nejsou dlouho odstraňovány
- **KPR - kompenzatorně dochází k systémovému zvýšení extrakce O₂** - signifikantní snížení centrální a smíšené saturace O₂ (ScvO₂)
- nahromadění O₂ dluhu - **aktivace systémového zánětu** – multiorgánové selhání a smrt
- **celková aktivace imunity a koagulace** zvyšují riziko multiorgánového selhání a infekce



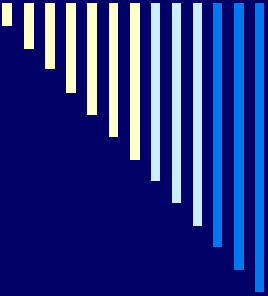
Systemová ischemie a reperfuze

- snížená citlivost cirkulujících leukocytů k endotoxinům po zástavě - ochrana proti nepřekonatelnému prozánětlivému procesu, ale může vyvolat **imunospresi a vyšší riziko nozokomiálních infekcí**
- **prokoagulační stav, poruchy v mikrocirkulaci**
- klinické projevy - hypovolemie, snížená vasoregulace, snížená dodávka a spotřeba O₂ a snížená vnímavost k infekci - **citlivé k terapii a jsou reversibilní**, optimální když intervence jsou cílené a časné



Monitorace

- **všeobecný monitoring je minimální požadavek, rozšířený by měl být přidán v závislosti na stavu pacienta a místních prostředcích**
 - standard: arteriální katetr, CVK, POX, EKG, saturace smíšené žilní krve, TT, diuréza, krevní plyny, laktát, glukóza, ionty a další krevní odběry dle potřeby, rtg S+P
 - rozšířená monitorace: ECHO srdce, monitorace srdečního výdeje
 - monitorace mozkových funkcí : EEG, CT/NMR
-



Monitorace – definice, cíle

- **monere** - varovat nebo připomínat
 - **cíl** – včasná detekce abnormalit fyziologických funkcí, usnadnění rozvahy o případné terapeutické intervenci a zhodnocení účinnosti intervence v případě jejího použití
-



Monitorace vědomí - GCS

Otevírání očí

4 spontánní
3 na výzvu
2 na bolest
1 není

Verbální odpověď

5 orientovaná
4 zmatená
3 nepřiměřená
2 nesrozumitelná
1 není

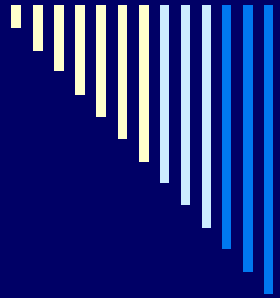
Motorická odpověď

6 uposlechnutí příkazů
5 lokalizace bolesti
4 úhyb na bolest
3 flexe na bolest
2 extenze na bolest
1 není



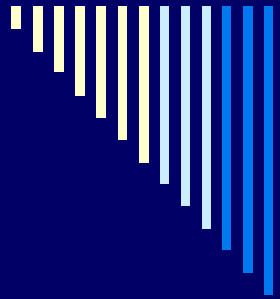
Ramsay sedation score

- 0** Bdělý, orientovaný
- 1** Agitovaný, neklidný, úzkostný
- 2** Bdělý, spolupracující, toleruje ventilaci
- 3** Spící, ale spolupracující (otevře oči na hlasité oslovení nebo dotyk)
- 4** Hluboká sedace (otevře oči na hlasité oslovení, reakce na bolestivý podnět)
- 5** Narkóza (zpomalená reakce na bolestivý podnět)
- 6** Hluboké koma (žádná reakce na bolestivé podněty)



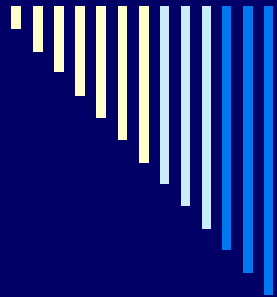
Invazivní hemodynamické monitorování

- monitorování **arteriálního tlaku**
- monitorování **centrálního žilního tlaku**
- monitorování **tlaku v a.pulmonalis** a pravostranných srdečních oddílech
- monitorování **srdečního výdeje**



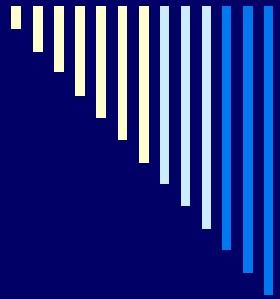
Základní princip měření invazivních tlaků

- nejčastější je systém „katetr-snímač“
- v principu jde o přenos tlakových změn v kapalině na elektronický snímač tlaku...vzniklý elektrický signál je veden kabelem do monitoru, kde je zpracován do grafické podoby



Praktická doporučení pro dosažení maximální přesnosti měření

- používat co nejjednodušší systém s nezbytným minimem vstupů, spojovacích členů a vícecestných kohoutků
- je doporučeno používat katetry s nejširším možným průměrem
- kontrolovat často těsnost systému s cílem detekce úniku proplachovacího roztoku a přítomnosti vzduchu
- používat jednorázové systémy s kontinuálním proplachováním, doporučená hodnota tlaku v systému je cca 300 mm Hg



IBP

- „zlatý standart“
- podstatou měření je zavedení katetru do arterie, kde je tlak konvertován tlakovým převodníkem na elektrický signál, který je převeden na obrazovku monitoru ve formě křivky a číselné hodnoty



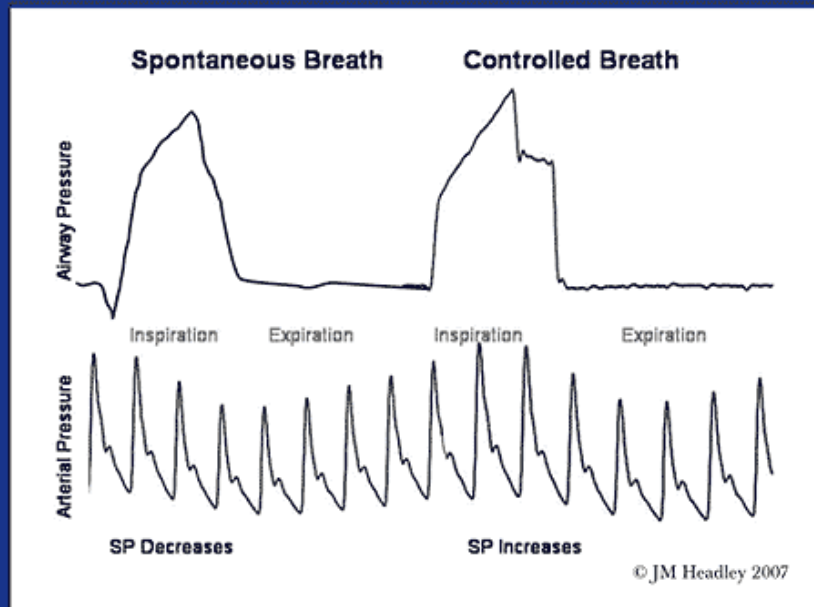
Komplikace

- mezi nejzávažnější patří **ischemie, trombóza a infekce**
- výskyt trombózy prokazatelně roste po 72 hod, tepny s větším průměrem mají nižší výskyt trombózy, čím větší katetr, tím vyšší četnost trombózy
- embolizace trombem na konci katetru – proplach katetru v a.radialis může vést k embolizaci a.carotis trombem nebo vzduchovou bublinou **už po aplikaci 3 ml proplachovacího roztoku!!!** prevencí je aspirace krve před proplachem katetru , pokud aspirace krve nemožná-odstranění katetru

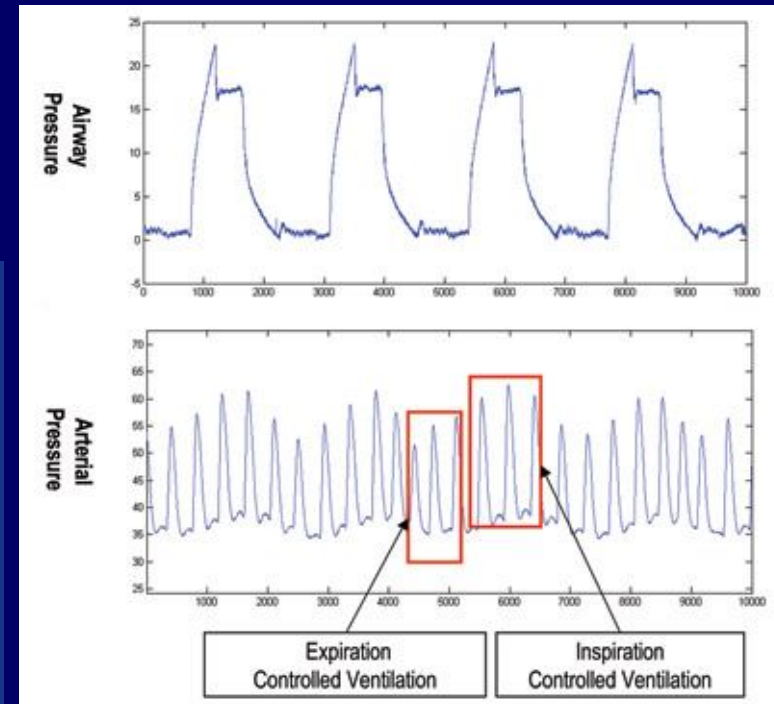
Co nového?

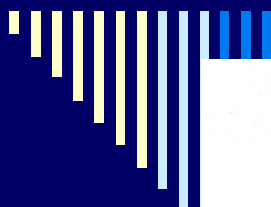
□ PPV

Figure 1



Relationship between airway pressure and arterial pressure during spontaneous and controlled breathing. Changes in systolic pressure (SP) occur during the respiratory cycle. With a spontaneous breath, the systolic pressure will decrease after a few heart beats during inspiration and the systolic pressure will increase during expiration. With controlled breathing, the opposite occurs: during inspiration, the systolic pressure increases and during expiration, the systolic pressure decreases.





Snapshot printout

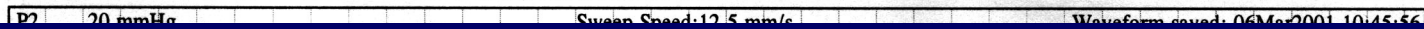
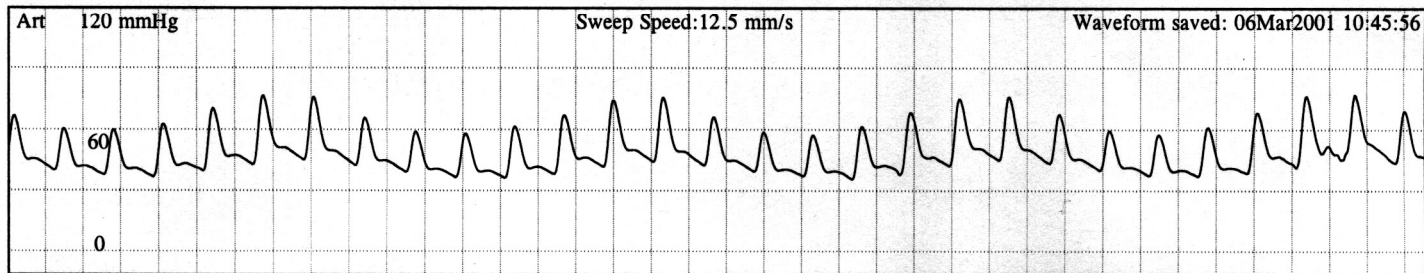
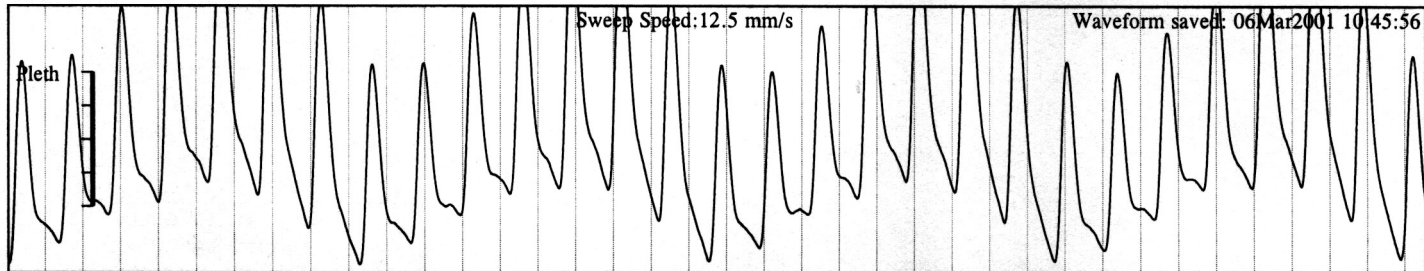
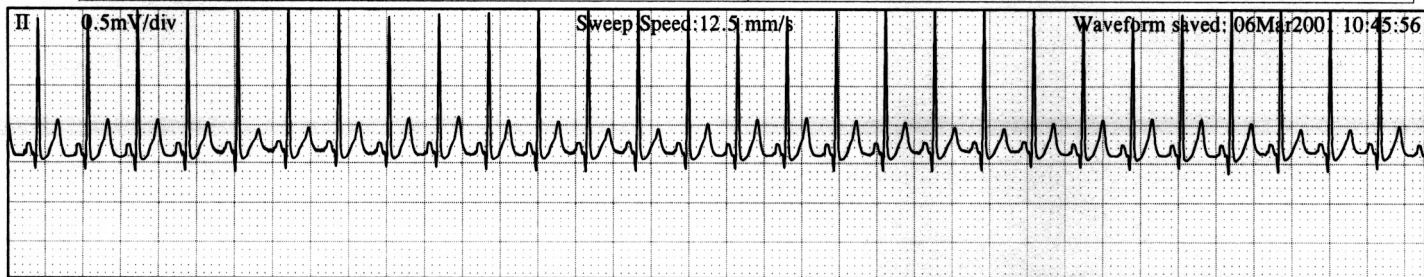
Date: 6 Mar 2001
Time: 10:46
Hospital: FN USA BRNO
Department: Central_1
Location: Luzko 4

Patient ID: 381104/434
Last name: Barta
First name: Otto 1938

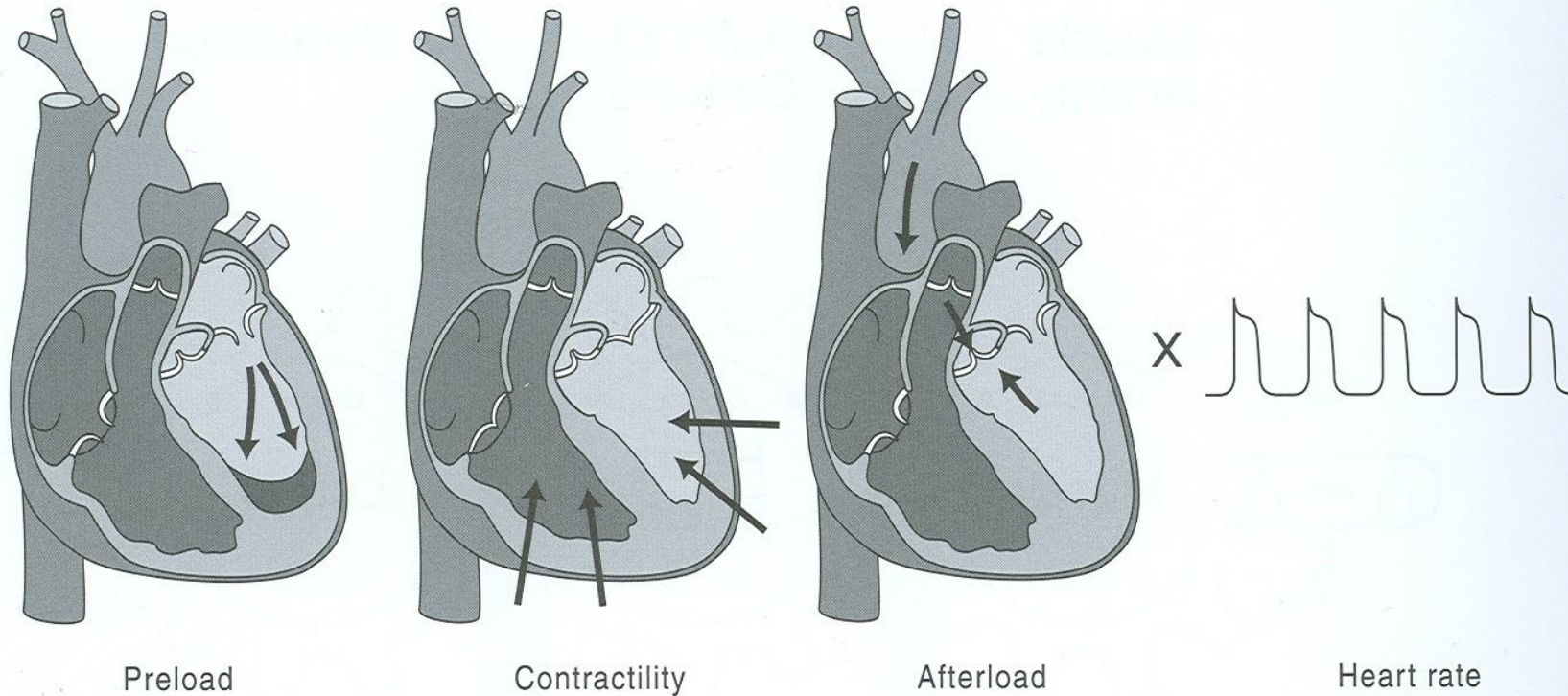
Identification:

P1

Notes:



Srdeční výdej a jeho měření



STROKE VOLUME X HEART RATE = CARDIAC OUTPUT



Srdeční výdej

- jedna z hlavních determinant dodávky kyslíku do tkání
- **CO (cardiac output) = tepová frekvence x tepový objem**
- množství krve přečerpané srdcem za 1 minutu - norma **4-8 l/min**
- CI (cardiac index) – velikost srdečního výdeje vztažená na jednotku tělesného povrchu – norma je **2.5-4.2 l/min/m²**



Techniky měření CO

Invazivní techniky

Indikátorová diluce: barvivo, lithium, termodiluce
Analýza pulzové křivky (Pulse Contour CO)

Neinvazivní techniky

Transezofageální echokardiografie
Dopplerovská aortální sonografie
Hrudní elektrická bioimpedance aj.



Invazivní techniky

Indikátorová diluce:

SG katetr

PiCCO

LiDCO

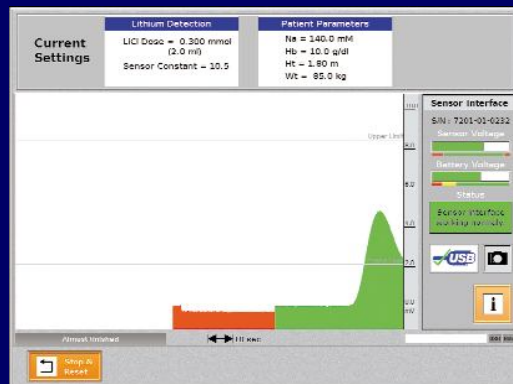
Analýza pulzové křivky:

PiCCO

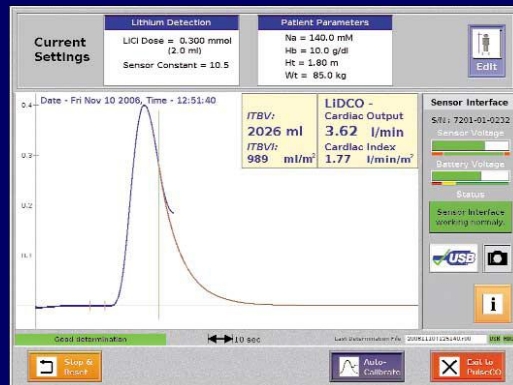
LiDCO

Vigileo

Indikátorová diluce

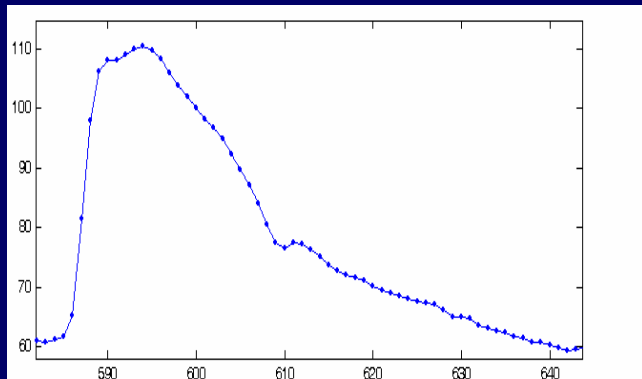
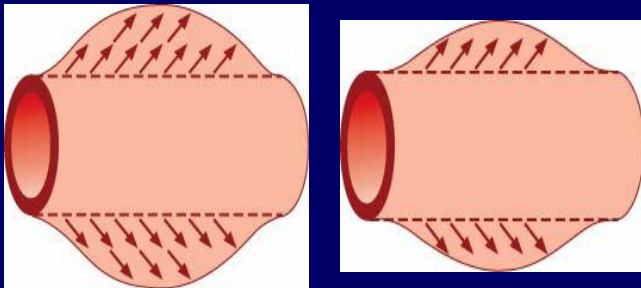


□ stanovené množství indikátoru je podáno do žilního systému, současně je měřena jeho změna (koncentrace, teplota) po průchodu srdcem



□ výsledkem měření je diluční křivka, plocha pod ní je nepřímo úměrná velikosti srdečního výdeje

Analýza pulzové křivky



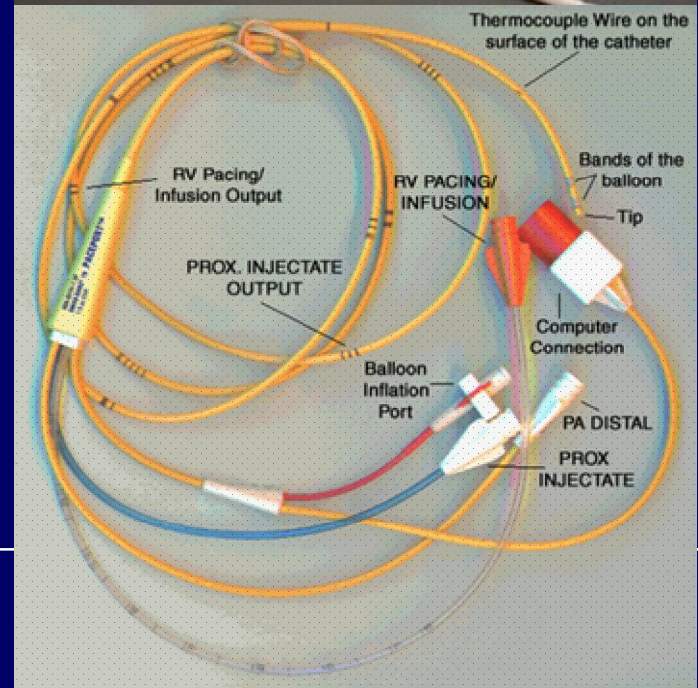
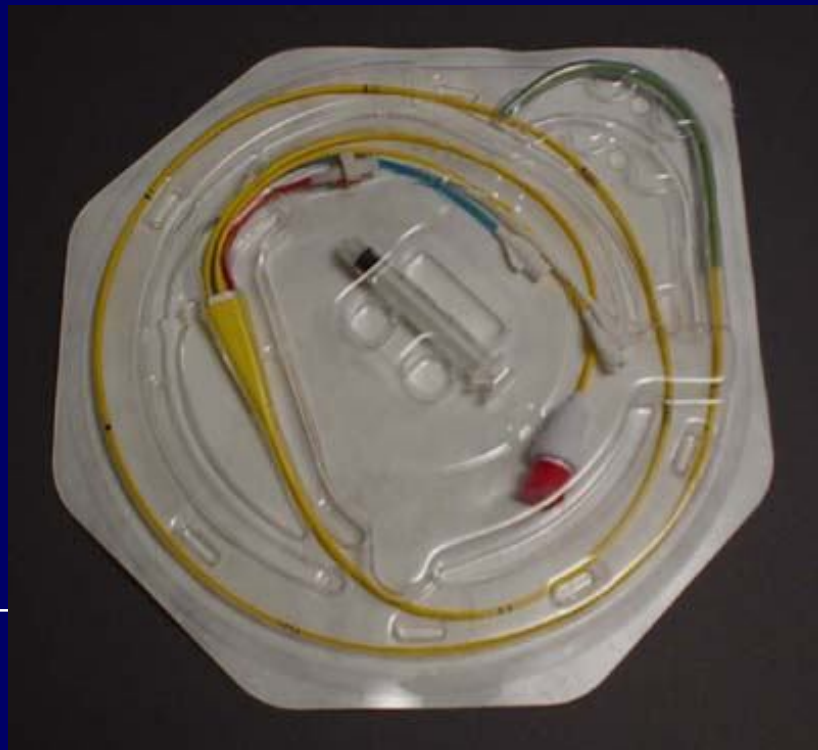
- čím větší je množství krve vypuzené ze srdce během systoly, tím větší je tlak, kterým tato krev působí na stěny cév
- t.z.v. pulzový tlak (systolický – diastolický) se mění v závislosti na velikosti tepového objemu
- této závislosti využívá metoda výpočtu srdečního výdeje pomocí analýzy změn křivky arteriálního tlaku

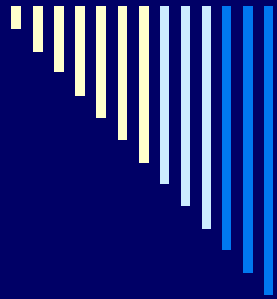
Swan-Ganz katetr

Materiál: rtg kontrastní

Délka: 110 cm

Průměr: 7F nebo 8F (1F=0.33mm)





SG katetr

Indikace:

Šokové stavy

Akutní respirační selhání

Zhodnocení náplně cév. řečiště

Akutní infarkt myokardu

Akutní plicní embolie

Akutní srdeční selhání

Kontraindikace:

Koagulopatie

Trombolytická terapie

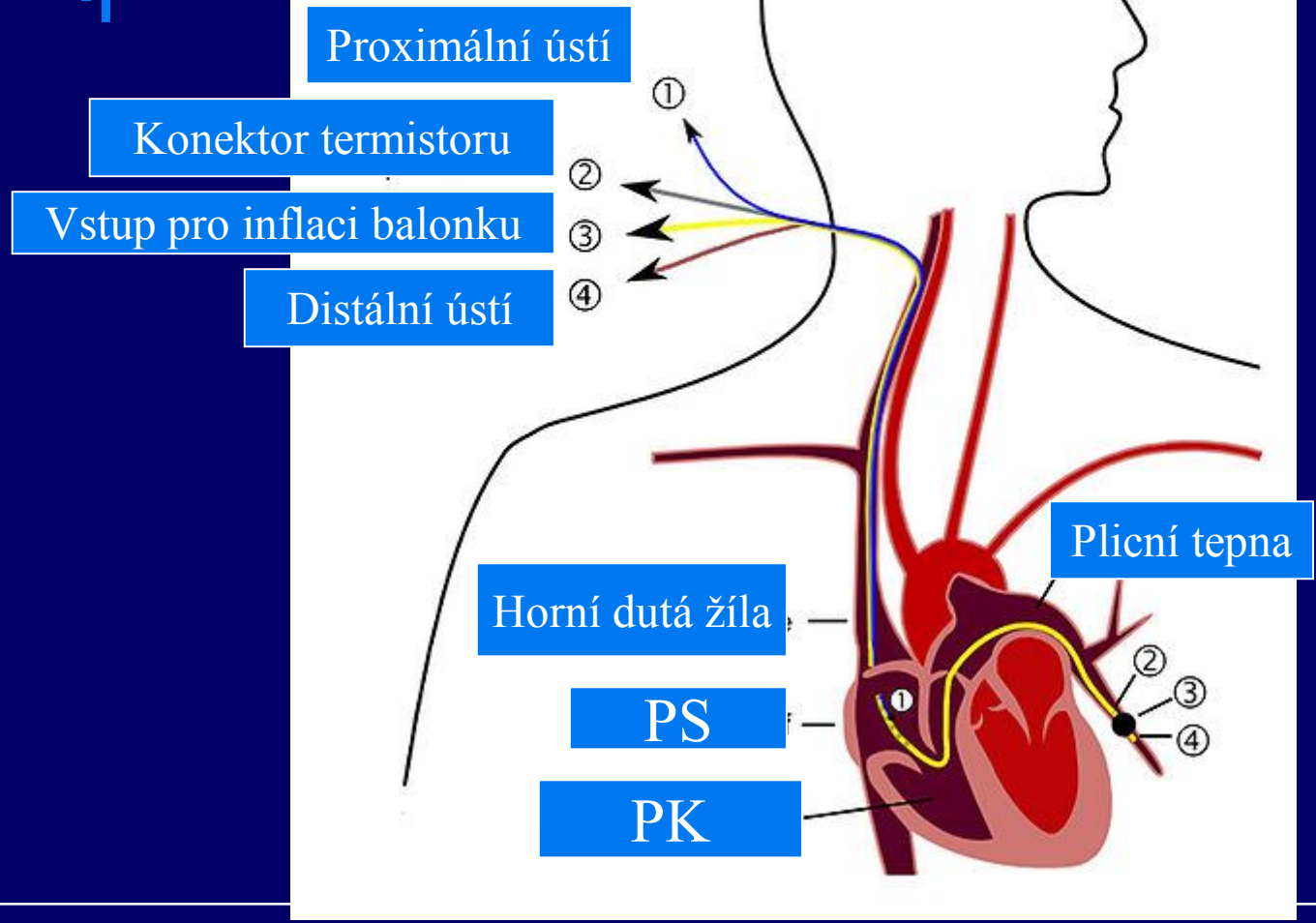
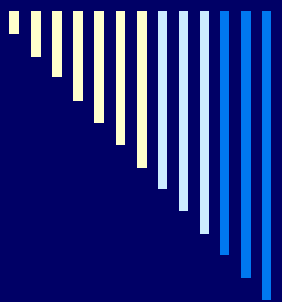
Přítomnost umělé chlopně

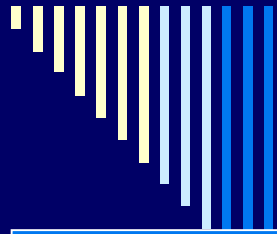
Přítomnost kardiostimulační
elektrody

Zvýšené riziko arytmí

Endokarditis

Těžká plicní hypertenze

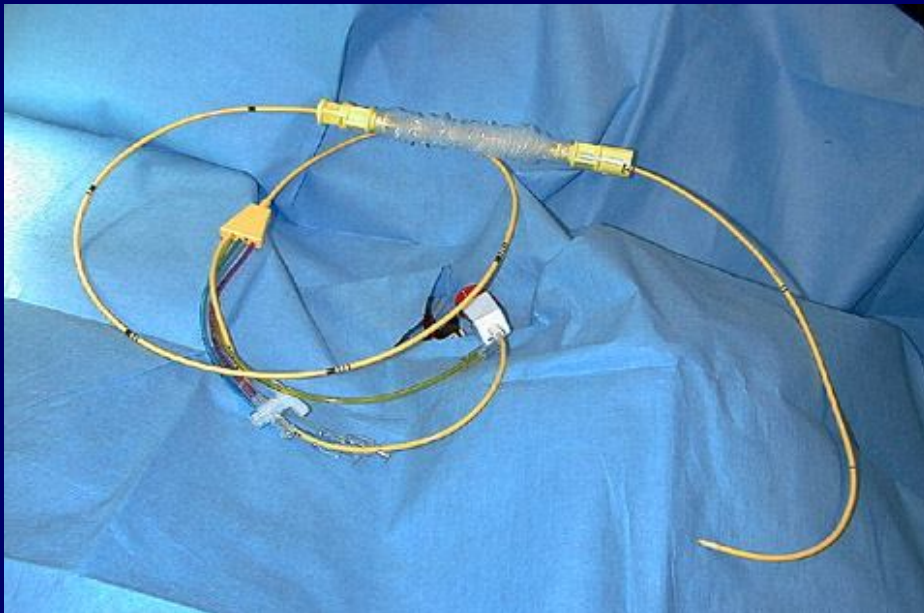




SG katetr

Proximální lumen:

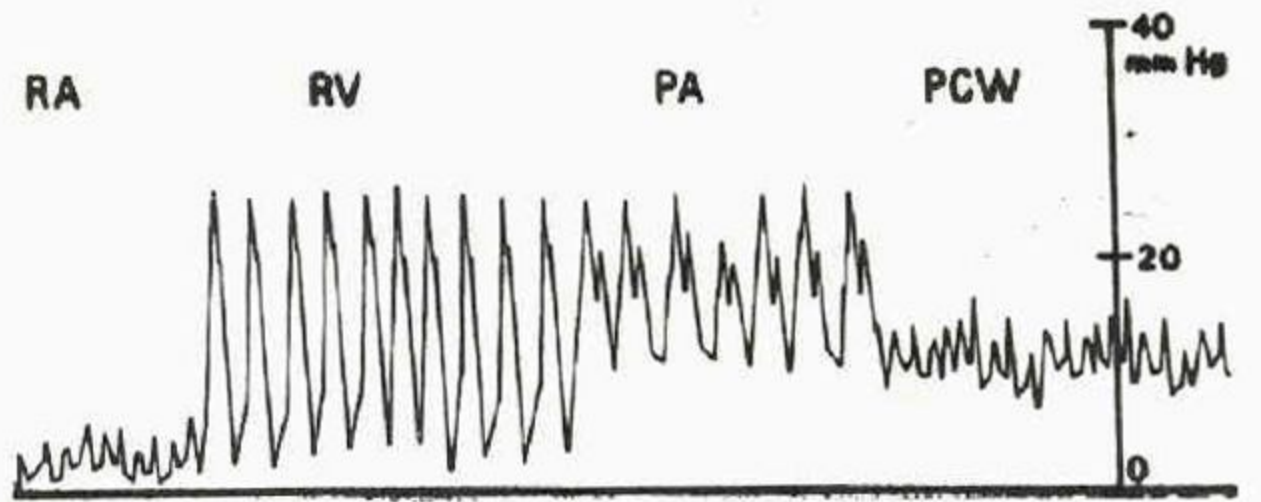
snímání tlaku v PS a aplikace roztoku při měření srdečního výdeje



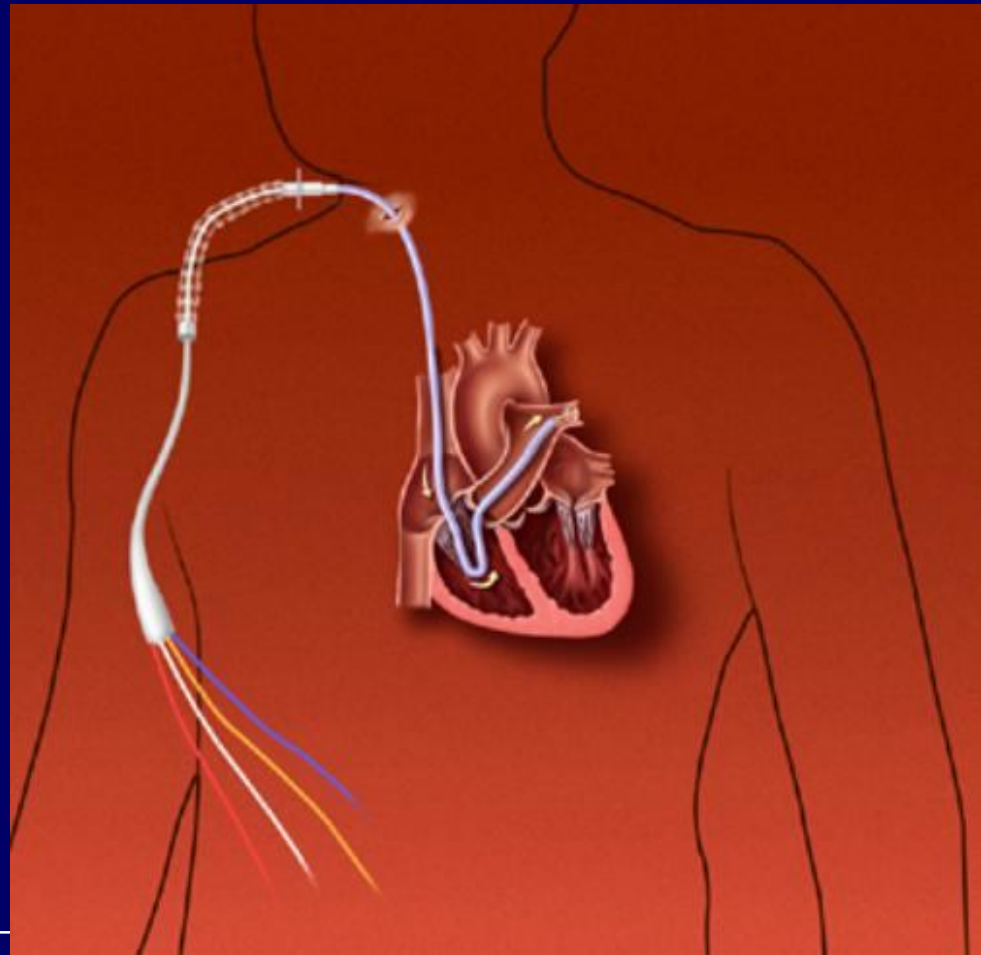
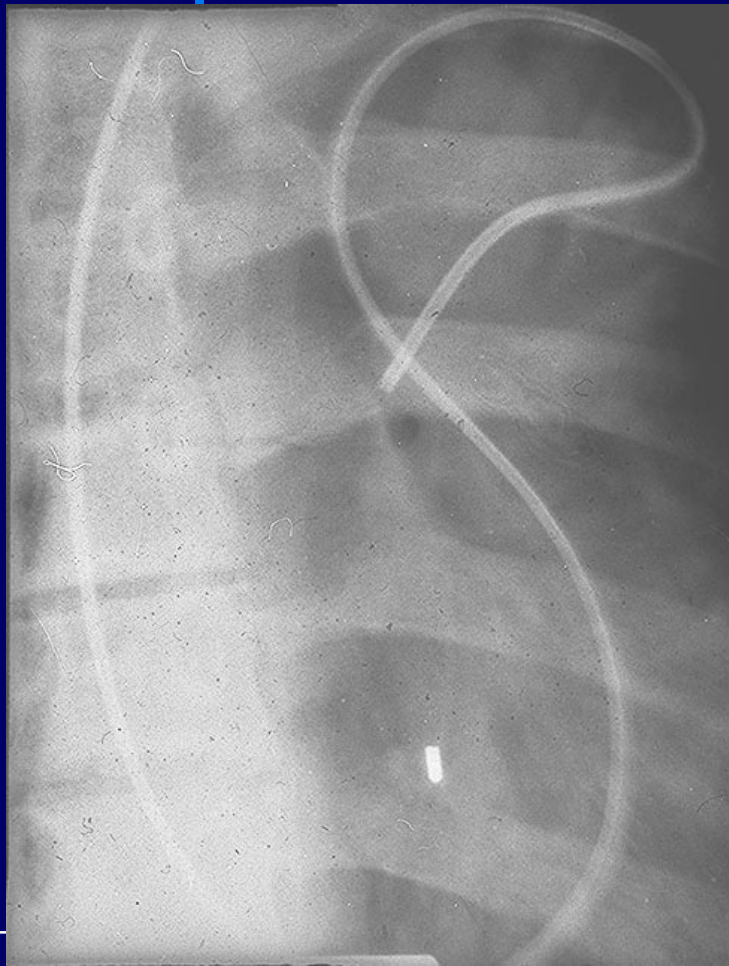
Distální lumen:

snímání tlaků v a.pulmonalis a tlaku v zaklínění, odběry smíšené žilní krve

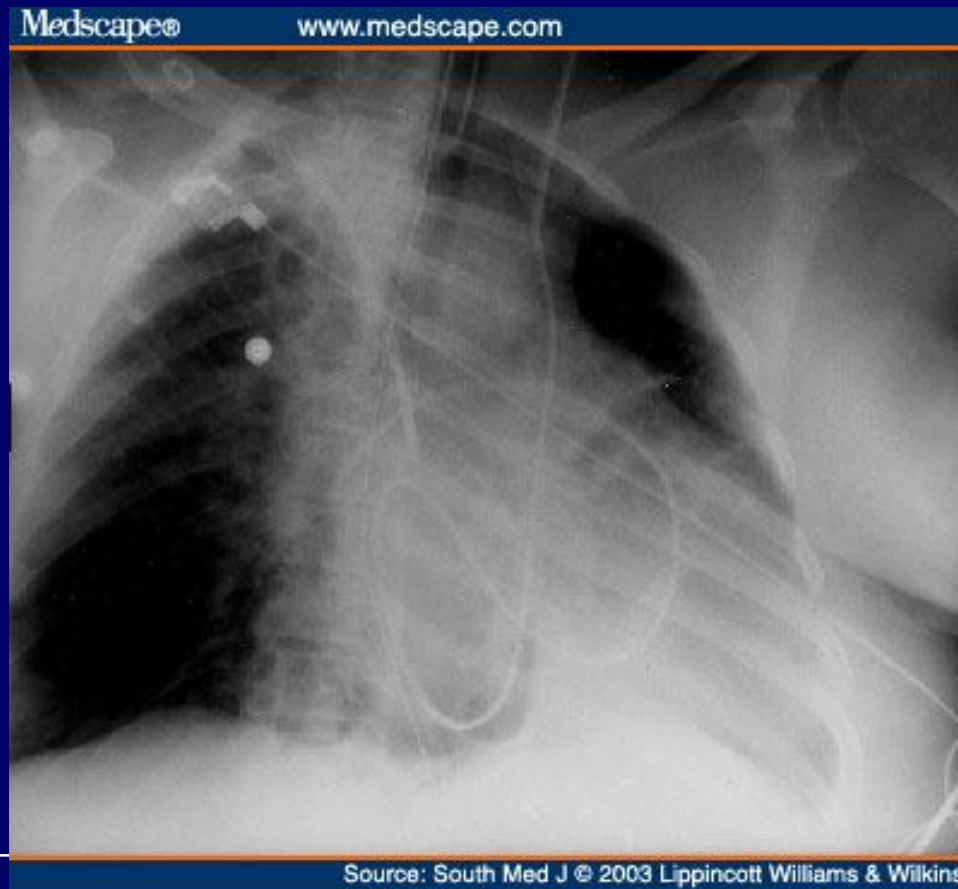
Zavádění katetru



Zavádění katetru



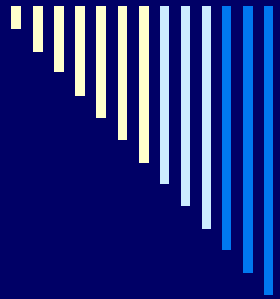
SG katetr – rtg kontrola





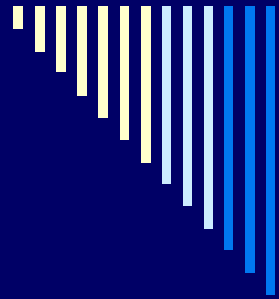
Technika měření

- volba injektátu, jeho teploty a množství – základním roztokem je 5% Glc nebo FR, standardní objem je 10 ml roztoku o pokojové teplotě, pro nižší objem je doporučován ledový roztok
 - při podání ledového roztoku je důležitá včasnost podání – do 15 s od natažení a zabránění ohřevu stříkačky s tekutinou
-



Technika měření

- doba aplikace injektátu by měla být 2-4 sec
- měřit na konci výdechu (aplikaci injektátu zahájit s nástupem inspiria)
- minimálně 3 měření, rozptyl nemá být větší než 10%



Komplikace plicnicového katetru

ischemie myokardu

arytmie

zalomení katetru

zauzlení katetru

nemožnost zavedení

vzduchová embolie

ruptura balonku

poranění žíly

plicní infarkt

poranění a.pulmonalis

poranění endokardu

tromboza

embolie

infekce



Uzávěr katetru trombem

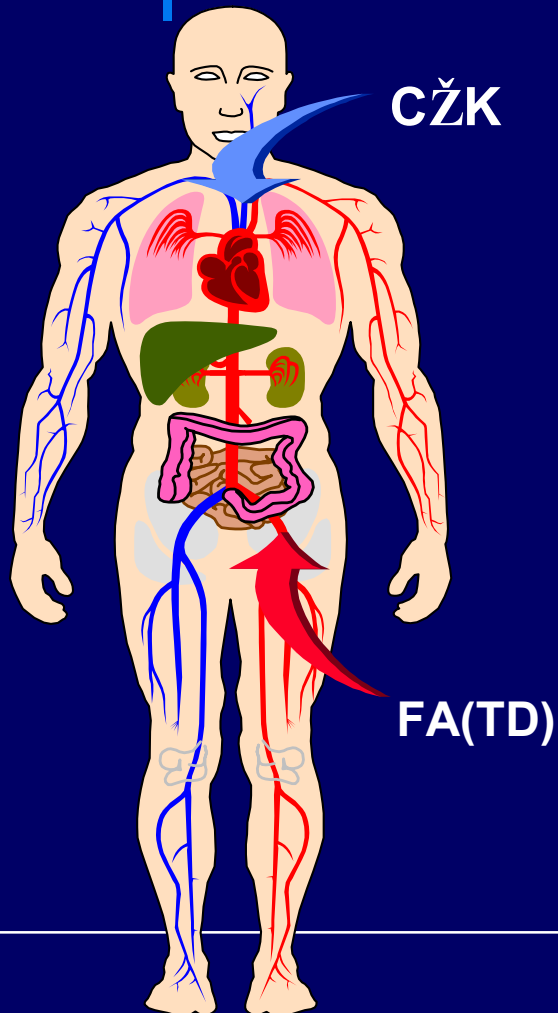
V případě uzávěru katetru trombem je možné se pokusit o jeho odstranění malou dávkou urokinázy (5000 IU ve 2 ml FR). Po aplikaci vyčkáme 5-10 min a poté se pokusíme aspirací **nikoliv proplachem** obnovit průchodnost katetru.

PiCCO - transpulmonal thermodilution



- kontinuální monitorace srdečního výdeje
- indikátor (**chladný roztok** nebo barvivo) je vstříkováno do pravé síně CVK, změna teploty nebo koncentrace barviva je sledována katetrem zavedeným do velké tepny, obvykle a.femoralis

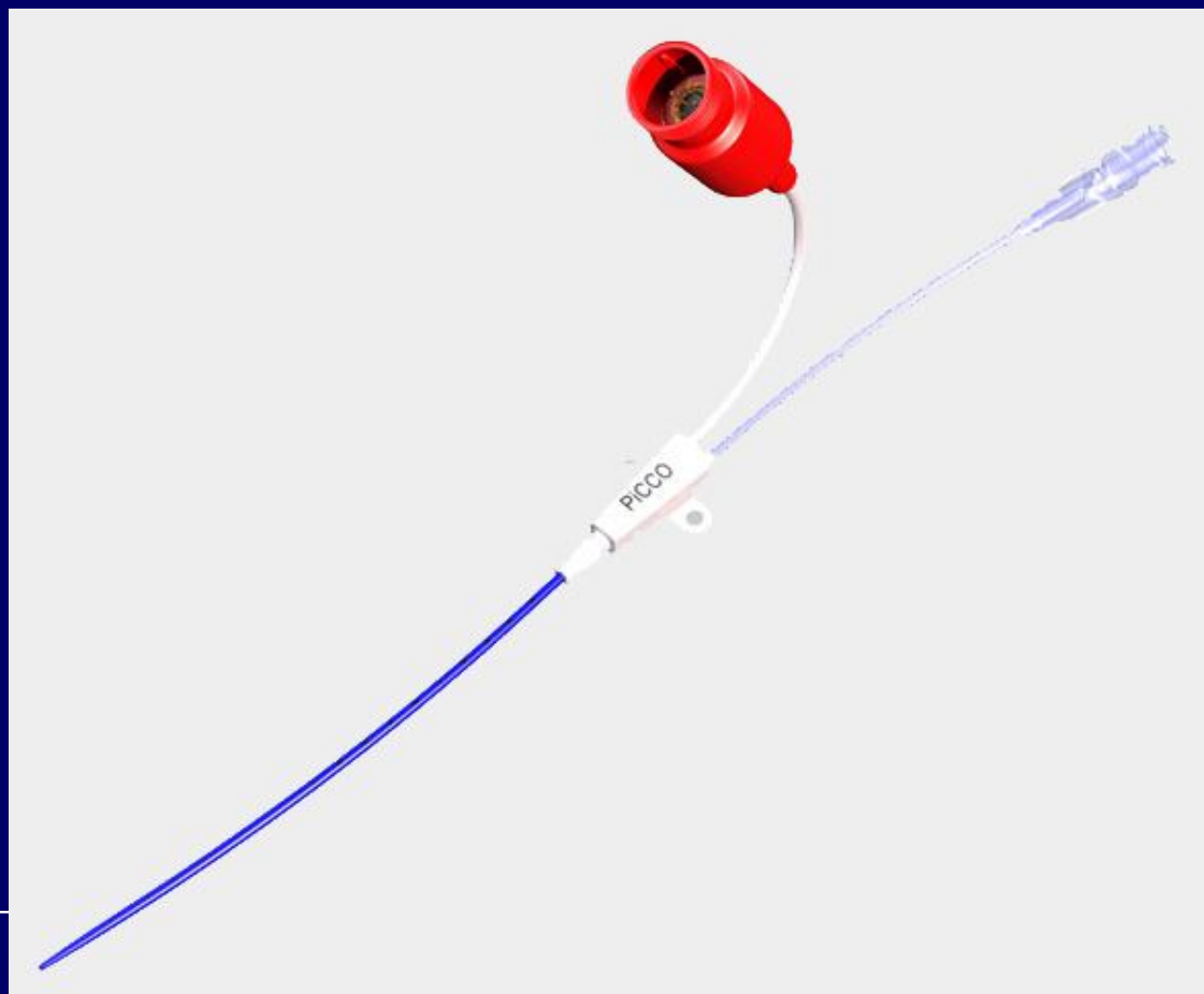
PiCCO - transpulmonal thermodilution

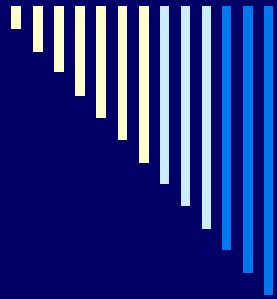


Centrální venozní katetr
k aplikaci chladného roztoku

Arteriální katetr
s termistorem

PiCCO arteriální katetr





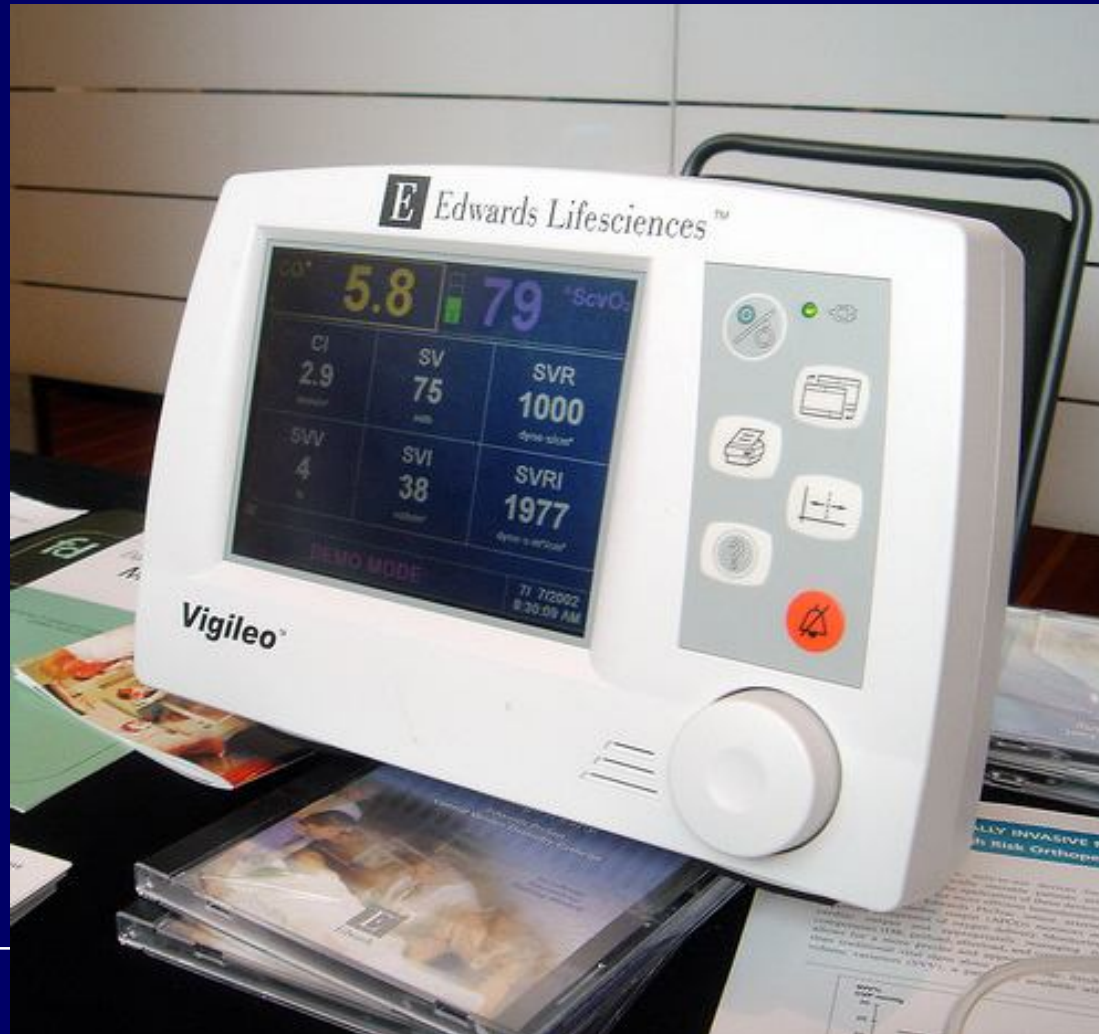
Přednosti TPTD

- méně invazivní než plicnicový katetr, vyžaduje CVK + arteriální katetr
- rychlé zahájení měření
- umožňuje hodnotit navíc některé další parametry (preload)
- umožňuje stanovit extravaskulární plicní vodu

LiDCO plus (rapid)



Vigileo





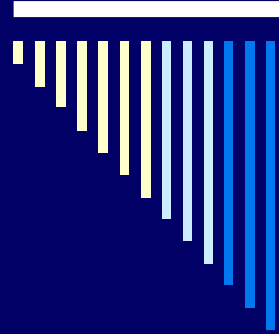
Terapeutická strategie

- časově citlivá
 - extra i intranemocničně a je následně poskytována multioborově
 - zvrácení patofysiologických projevů pozástavového syndromu se správnými prioritami a časováním
 - umožňuje optimalizaci zastavení péče a zabraňuje předčasnému odnětí péče než bude stanovena dlouhodobá prognóza
 - vede ke standardům péče o kriticky nemocné na JIP
-



Resuscitation guidelines 2005

- **A – airway** - dýchací cesty
 - **B – breathing** - dýchání
 - **C – circulation** - oběh
 - **D – disability** – optimalizace neurologického outcome
 - **G – gauging** - rozvaha, stanovení příčiny náhlé zástavy oběhu (NZO), v případě ischemické choroby srdeční pravděpodobně i navazující invazivní kardiologický nebo kardiochirurgický výkon
 - **H – hypothermia**, human mentation - zachování mozkových funkcí mírným ochlazením pacienta
 - **I – intensive care** - zajištění lůžkové resuscitační a intenzivní péče
-



A+B





A + B

- zajištění DC tracheální intubací
- sedace
- řízená ventilace
- cílem je dosažení normokapnie za monitorace ETCO₂ a analýzy krevních plynů
- FiO₂ v takové koncentraci, která zajistí adekvátní PaO₂ v arteriální krvi, **hyperoxie během časných období reperfuze poškozuje postischemické neurony působením excesivního oxidativního stresu**



A+B

Ventilační režim	A/C CMV (volume cycled, volume control apod., dle typu přístroje)
Dechový objem	cca 7-8 ml/kg (platí pro nemocné bez závažné plicní patologie)
Dechová frekvence	12-16/min
Doba inspira nebo poměr inspira a expira	1,2-1,5 s I: E 1:2 nebo Ti 33 %
Pauza	10 % nebo 0,2-0,4 s
FiO ₂	0,4 u nemocných bez plicní patologie 0,6-0,8 (1,0) u nemocných s plicní patologií, snaha o rychlé snížení
PEEP	3-5 cmH ₂ O u sledovaných nemocných bez plicní patologie
Klíčové alarmy	Inspirační tlak, minimální minutová ventilace

Vysvětlivky: I – doba inspira, E – doba expira, Ti – čas doby inspira v procentech trvání dechového cyklu, FiO₂ – inspirační frakce kyslíku



A+B

- hyperventilace - mozková ischemie
- hypoventilace - hypoxie a hyperkapnie by mohly zvýšit intrakraniální tlak
- vysoký dechový objem - barotrauma, volumotrauma a biotrauma u pac. s ALI
- **zavedení NGS k dekompresi žaludku** (distenze vzduchem způsobená dýcháním před zajištěním DC OTI může tlačit bránici nahoru a zhoršovat podmínky pro ventilaci plic)
- **rtg S+P** ke kontrole uložení TR a CVK a k vyloučení PNO s potencionální frakturou žeber



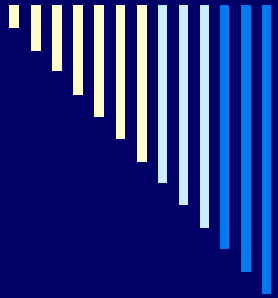
C

- **hemodynamická nestabilita** je častou komplikací po srdeční zástavě, manifestuje se jako **hypotenze, nízký srdeční index a arytmie**
- tato poresuscitační dysfunkce **je obvykle přechodná a často se zvrátí během 24-48 hod**
- esenciální je zajištění invazivní monitorace krevního tlaku, nezbytná se jeví i neinvazivní či invazivní monitorace srdečního výdeje



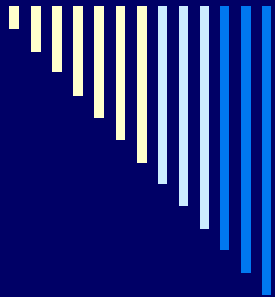
C

- musíme udržet adekvátní dodávku kyslíku do tkání, nepoměr mezi potřebou kyslíku ve tkáních a jeho dodávkou vede k šoku
- dávkování katecholaminů řídíme dle hodnoty středního arteriálního tlaku krve-MAP (mean arterial pressure), přičemž cílovou hodnotu tlaku určíme individuálně dle komorbidit pacienta a dle dosažené diurezy
- **Cíle: CVP 8-12 mmHg**
MAP 65-90 mmHg
ScvO₂ nad 70%
Htk nad 30% Hb nad 8 g/l
laktát do 2 mmol/l
diuresu nad nebo rovnu 0,5 ml/kg/hod



C

- hladinu K^+ udržujeme mezi 4,0-4,5 mmol/l
- v případě koronární okluze zvážíme bezprostřední revaskularizační terapii



D

- **sedace** - krátkodobě působící léky – propofol, alfentanil, remifentanil
- **kontrola zvýšené křečové pohotovosti a třesu** – u 5-15% dospělých pacientů a cca 40% z těch, kteří zůstávají v komatu
- křeče zvyšují mozkový metabolismus až 4x, prodloužená křečová aktivita může výrazně poškodit mozek
- terapie: benzodiazepiny, phenytoin, propofol, barbituráty, pokud je to nezbytné, při nutnosti myorelaxace monitorace EEG



D

- **kontrola tělesné teploty** - hyperpyrexie je velmi častá v prvních 48 hodinách po srdeční zástavě, riziko špatného neurologického výsledku stoupá s každým stupněm TT nad 37 st.C, proto v prvních 72 hod od srdeční zástavy těsně kontrolujeme TT antipyretiky či aktivním chlazením
- lehká hypotermie snižuje riziko chemických reakcí spojenými s ischemicko-reperfuzním syndromem



Terapeutická hypotermie

- dvě randomizované klinické studie sledovaly neurologický výstup u komatozních dospělých po KPR na terénu VF, jedna skupina byla chlazena v minutách až hodinách po ROSC (čas dosažení hypotermie mezi 4-16 hod od úvodní ataky)
 - 1) Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 2002;346:549-56.
 - 2) Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. N Engl J Med 2002;346:557-63.
-



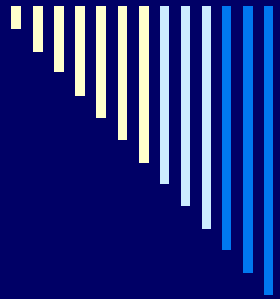
Mechanismus účinku

- hypotermie má několik možných protektivních mechanismů, které vedou ke zlepšenému neurologickému výsledku léčby, ideální hodnota TT je neznámá, za optimální se považuje TT 32-34 st.C
 - hypotermie snižuje spotřebu kyslíku normální mozkové tkáně o 6% na každý 1 st.C snížení teploty tělesného jádra
-



Mechanismus účinku

- hypotermie zasahuje do chemických procesů, ke kterým dochází v souvislosti s hypoxickým poškozením mozkové tkáně- **snižuje produkci volných kyslíkových radikálů**, excitatorních aminokyselin, snižuje vstup kalcia do buněk, což má za následek omezení poškození **mitochondriálních struktur a apoptozy** – programované buněčné smrti
-



Mechanismus neuroprotekce

- redukce mozkového edému
- minimalizace poškození hematoencefalické bariéry
- inhibice apoptozy mozkových buněk



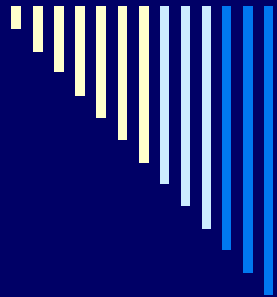
Terapeutická hypotermie

- nekontaktní pacienti se spontánní cirkulací po KPR (VF) v terénu mají být chlazeni na TT 32-34 st C
 - terapeutická hypotermie má být zahájena co nejdříve a je nutné v ní pokračovat ještě 12-24 hod, může prospět pacientům i po zástavě z důvodu nedefibrilovatelné arytmie a pacientům zresuscitovaným za hospitalizace
 - naprosto nezbytné je zabránit svalovému třesu adekvátní sedací, případně nedepolarizujícími myorelaxancii
-



Terapeutická hypotermie

- ohřívání má být pomalé – 0,25-0,5 st.C/hod a nezbytné je zabránit hypertemii (infuze 30 ml roztoku/kg o teplotě 40 st zvýší teplotu těla o 1,5 stupně)
 - komplikace hypotermie - zvýšené riziko infekce, kardiovaskulární nestabilita, koagulopatie, hyperglykemie, elektrolytové abnormality, jako hypofosfatemie a hypomagnezemie
-



PROTOKOL: Terapeutická hypotermie po kardiopulmonální resuscitaci

Indikace

- ❑ všichni nemocní po KPR bez ohledu na iniciální srdeční rytmus, kteří nevyhoví výzvě a nemají kontraindikace

Kontraindikace (KI)

- ❑ šokový stav s hypotenzí nereagující na katecholaminy
- ❑ závažné krvácení
- ❑ infaustní prognóza
- ❑ traumatická srdeční zástava
- ❑ relativní KI je těžká sepse, známá gravidita



Teplota

- cílová teplota jádra: 32,5 - 34°C
- chlazení je třeba zahájit a cílové teploty dosáhnout co nejrychleji
- trvání hypotermie 24 hodin od zástavy
- kontinuální monitorace teploty jádra (zápis do dokumentace á 1 hod):
 - z krevního řečiště Swan-Ganzovým katetrem, systém PiCCO
 - teplotním senzorem zavedeným do nosohltanu 5 – 8 cm, ne příliš hluboko, aby nenaléhal na OTK; při správné poloze měří nejvyšší teplotu
 - alternativně teplotní senzor v distální třetině jícnu nebo moč. měchýři



Protokol terapeutické hypotermie

- následuje **pasivní zahřátí** nemocného, max. vzestup teploty **0,5°C/hod**, pokud je větší tak dále chladit; aktivní ohřívání pouze pokud je vzestup
TT < 0.25°C/hod, nepřesáhnout 37°C
- **48 hodin po hypotermii agresivní udržování normotermie** (TT 36-37°C)



Provedení chlazení

- A. **intravaskulární**: pokud není KI, podat 2000ml krystaloidu o teplotě 4°C za 60 min (určí lékař), všechny větší objemy tekutin podávat o teplotě 4°C
- B. chlazení (a zahřívání) **pomocí podložky s proudící vodou** (přístroj Cincinnati SubZero): nastavit cílovou teplotu 33°C
- C. zevní chlazení: **rosení povrchu těla** vodnými nebo alkoholovými roztoky, obklady ledem, ventilátor
- D. **inhalačně**: na nebulizaci/vyhřívání inhalační směsi nastavit nejnižší možnou teplotu, chlazení baze lební transnasálně podáváním studeného kyslíku nosními brýlemi



Provedení chlazení

pokud za 1. hodinu neklesne TT o 2°C, nebo cílová TT není dosažena do 2 hod, tak:

E. močový měchýř: 150ml ledového FR á 20 min do dosažení cílové teploty, dále dle potřeby

F. žaludek: 250 ml ledového FR do žaludku á 20 min do dosažení cílové teploty, dále dle potřeby

Cincinnati SubZero





Podpůrné postupy

- dostatečná sedace (potlačuje chladovou periferní vasokonstrikci a třes), případně bolusová relaxace (Arduan 4mg i.v.)
 - nepodávat enterální výživu (ileus, mírná pankreatitida)
 - nepodávat parenterální výživu s tuky (↑ lipolýza, hyperlipidémie)
-



Laboratorní měření a monitorace

- monitorace vědomí (Ramsay), oběhu a dýchání
- bed-side laboratorní vyšetření á 6 hod (\downarrow pCO₂, \uparrow pO₂, \uparrow laktát, iontové dysbalance)
- KO á 12hod, PT, aPTT á 24 hod (riziko trombocytopenie, koagulopatie)
- Mg, P, CK, CK-MB dle možností (iontové dysbalance, ischemie myokardu)

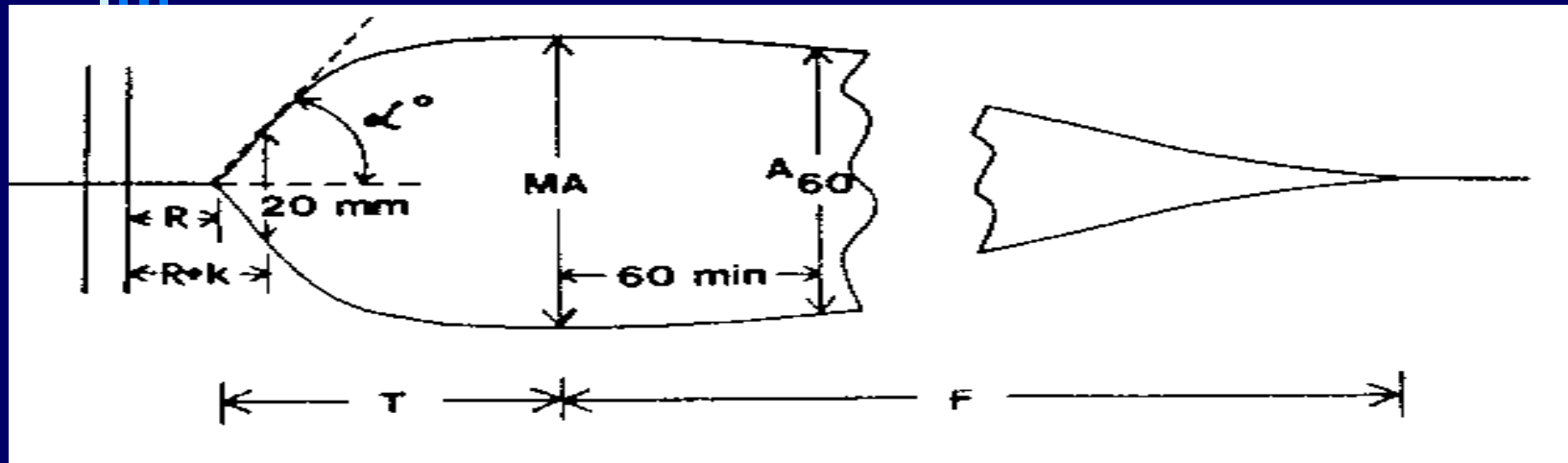


Trombelastografie

jedná se o globální test, hodnotí se slovně, zda jde nebo nejde o normální křivku

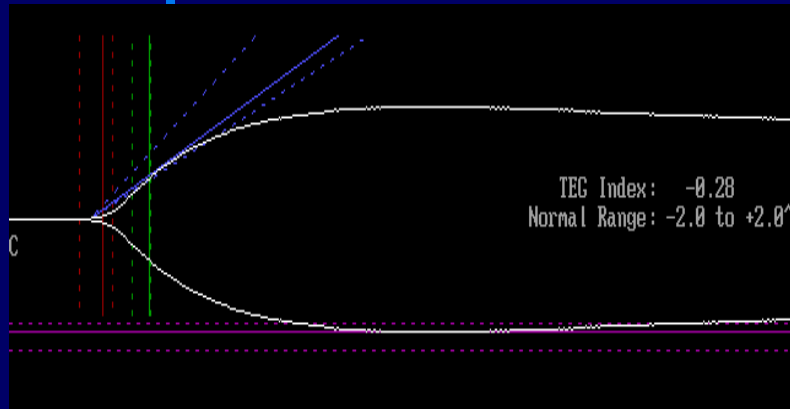
- může posloužit jako „bed-side“ monitoring, výhodou je i možnost posouzení jednotlivých fází srážecího procesu – primární hemostázy, plazmatické koagulace a fibrinolýzy v kontextu celého procesu
 - trombelastografické vyšetření nenahrazuje při akutní poruše hemostázy konvenční laboratorní testy, ale vhodně je doplňuje
-

Trombelastogram

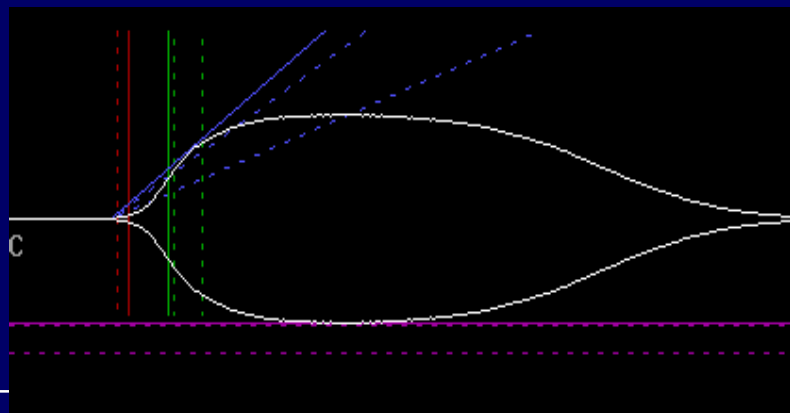


- R - reakční čas - 6-8 min - začátek tvorby fibrinu
- K - koagulační čas - 10 - 12 min - tvorba fibrinové sítě
- α - rychlost tvorby koagula - $29 - 43^\circ$ - interakce tr. a f.
- MA - max. amplituda - 48 - 60 mm - síla koagula - tr. a f.
- A_{60} - lýza - $< 15\%$ - stabilita koagula

TEG v praxi



normální křivka



fibrinolýza

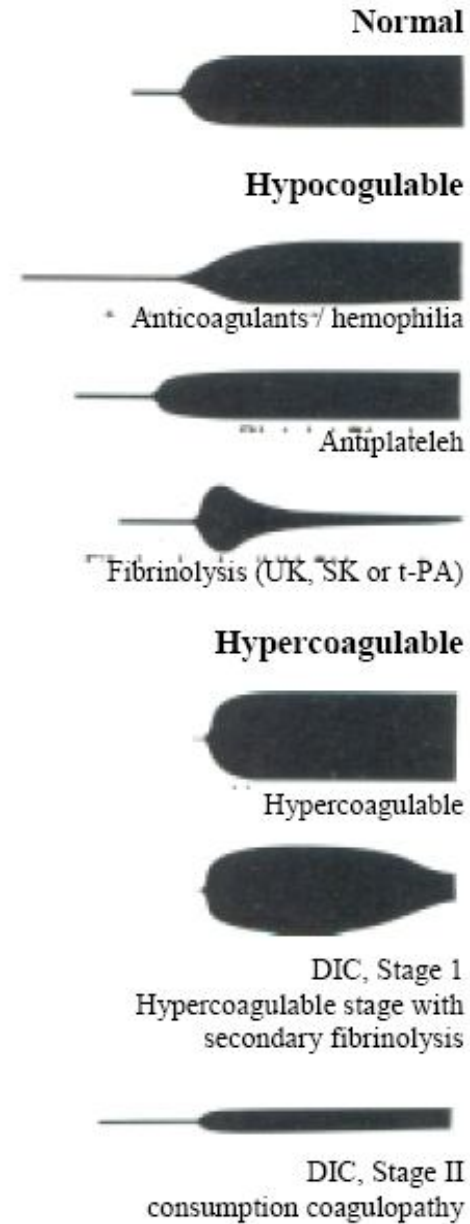
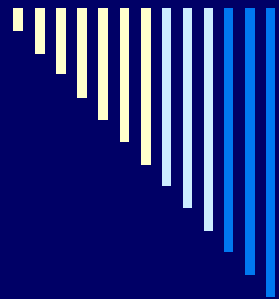
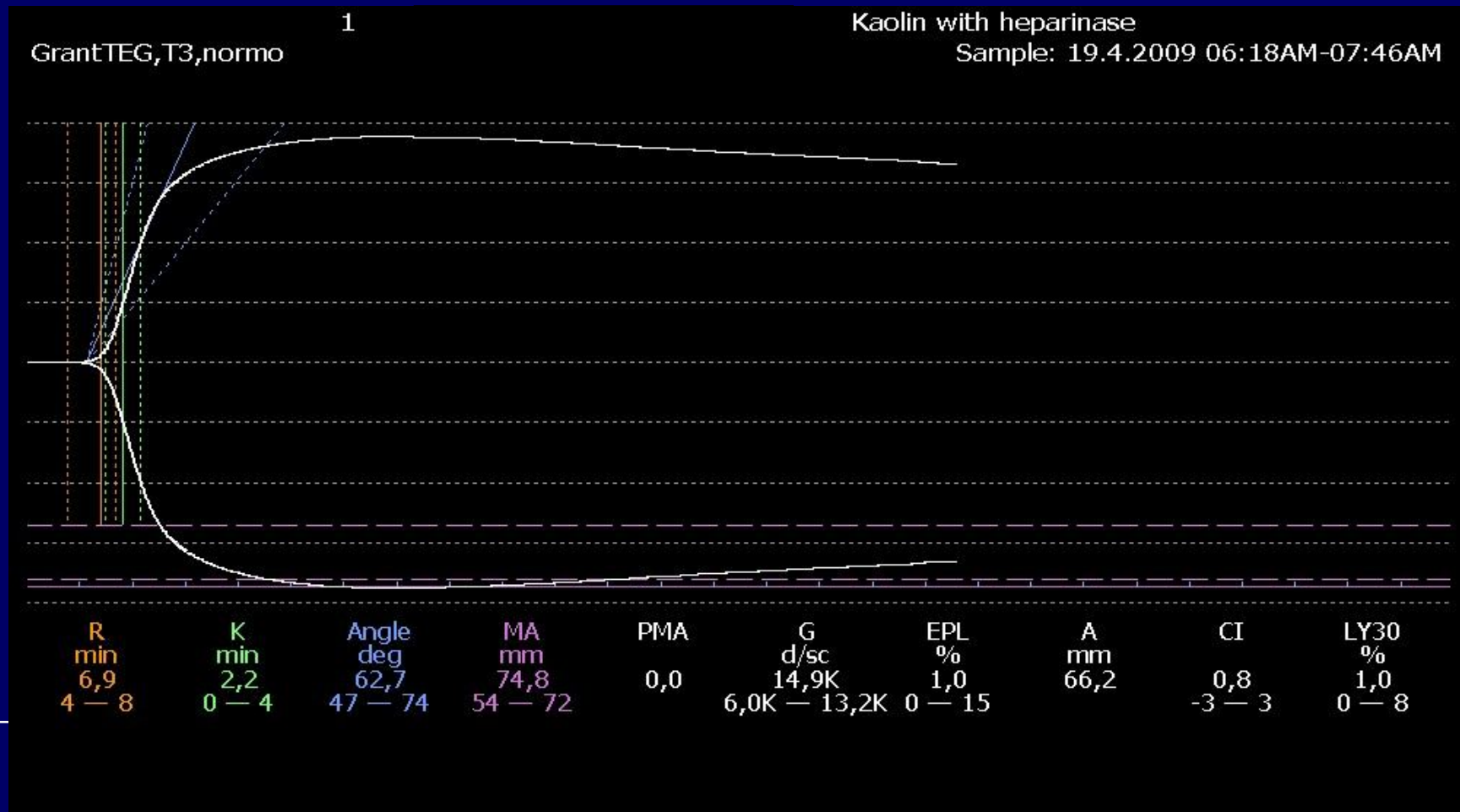


Fig. 4. 'Signature tracings' in the various clinical situations



TEG hyperkoagulace





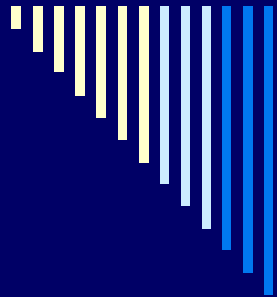
Komplikace při TT 33 - 36°C

- **metabolické:** ↓ spotřeby O₂ a produkce CO₂, ↓ metabolismu, ↑ glykémie, ↑ lipolýza, ↑ laktát, MAC
- **endokrinnologické:** ↑ hladiny katecholaminů, ↓ sekrece inzulínu, inzulínorezistence
- **kardiovaskulární:** bradykardie, ↓ CO, ↑ CVP, ↑ SvO₂
- **hematologické:** trombocytopenie, koagulopatie (↑aPTT, PT)



Komplikace při TT 33 - 36°C

- **GIT**: mírná pankreatitida, ↑ jaterních enzymů, ileus
- **imunologické**: ↓ funkce makrofágů a neutrofilů, ↑ riziko infekce (rány, pneumonie)
- **renální**: chladová diuréza, tubulární dysfunkce, ztráty iontů
- **snížená clearance řady léků**: (např. propofol, nedepolarizující relaxancia, ...)
- **třes při TT 30 - 35°C**: ↑ spotřeby O₂, ↑ metabolismu, ↑ TT



Retrospektivní studie ARK FN Olomouc, ČSARIM 2008

- zařazeni všichni pacienti, hospitalizovaní v letech 2005-2008 **po mimonemocniční zástavě oběhu s VF s přetrvávající poruchou vědomí** – celkem 71 pacientů
- výsledky: ve skupině pacientů s hypotermií mělo **70%** pacientů dobrý neurologický výsledek, ve skupině bez hypotermie jen 35% pacientů
- závěr: terapeutická hypotermie by měla být vždy užívána tam, kde je jasná indikace a nejsou přítomny kontraindikace



Kontrola glykemie

- prokázal se těsný vztah mezi hodnotou glykemie a neurologickým outcome pacienta
 - těsná kontrola glykemie mezi 4,4-6,1 mmol/l insulinem redukuje mortalitu kriticky nemocných, vztaženo i na nemocné po KPR
 - strategie léčby hyper- a hypoglykemie je záležitostí standardů jednotlivých pracovišť
-



Kontrola glykémie

- **Cíle léčby:** glykémie v rozmezí 4,5-6,5 mmol/l
 - basální příjem glukózy 150 g/d je vhodný, ne však nutný
 - základní vykrytí TPN - doporučení:
1j inzulínu/5g glukózy
-



Prognóza po resuscitaci

- nejsou k dispozici neurologické známky, které by mohli predikovat outcome u komatozních pacientů v prvních hodinách po srdeční zástavě
 - během tří dnů po komatu plynoucího ze srdeční zástavy 50% pacientů bez šance na zotavení umírá
 - absence pupilárního reflexu a motorické odpovědi na algickou stimulaci 3.den po zástavě predikuje špatný outcome v podobě vegetativního stavu nebo úmrtí (možné je monitorovat EEG 24-48 hod po ROSC)
-



Kazuistika I

- XY, ročník 1935, 175 cm/95 kg
 - OA: hypertonik na terapii Micardisem
 - na scéně: anamneza bolestí na hrudi cca 3 dny, odpoledne kolaps, 15 min laická KPR – záchranářem byl příbuzný proškolený v oblasti KPR, poté RLP diagnostikuje VF, 1.výboj úspěšný, obnovena hemodynamicky významná akce- pacient intubovaný, noradrenalin ve střední dávce - urgentní příjem v 16:30
-



Kazuistika I

- UP- elevace ST nad přední stěnou – pro známky akutní koronární léze kontaktován tým koronární jednotky, který indikuje akutní koronarografii, která ukončena 17:40 – stav uzavřen jako AIM přední stěny s primární fibrilací komor při 99% stenozě RIA, řešeno PCI s implantací stentu
- po koronarografii hospitalizace na ARK- hluboká analgosedace, UPV, terapeutická hypotermie 24 hod, standardní terapie AIM, nutriční G 10%, monitorace – CVT, IBP



Kazuistika I

- následně ohřátí a odtlumení pacienta – přetrvává těžká kvantitativní porucha vědomí, pokračováno v malé dávce analgosedace
- 3.den hospitalizace komplikováno restenozou stentu (EKG znovu elevace ST nad přední stěnou) a nutností rekoronarografie, dále počínající bronchopneumonie – vše zaléčeno s dobrým výsledkem
- po stabilizaci odtlumení, dobrá kvalita vědomí, úspěšný weaning přes OTR, extubace 8.den hospitalizace, 9.den přeložen na JIP KJ interní kliniky, s ohledem na koronarografický nálezn dalších významných stenoz doporučen na CKTCH k CABG



Kazuistika II

- XY, ročník 1936, 185 cm/85kg
 - kolem poledne kolaps v tramvaji, laická resuscitace 10 min, RLP diagnostikuje VF, **ALS 30 min!!!**...UP-diagnostikován AIM přední stěny, koronarografie – implantace stentu na RIA, další stent neindikován pro velmi nejistou prognozu posthypoxického poškození CNS
-



Kazuistika II

- pacient tlumen, řízeně ventilován, podpora oběhu KCH – NA ve středních dávkách, léčebná hypotermie – komplikováno bradykardií – Atropin bolusově + Dobutamin, po 24 hodinách ohřívání pacienta, snaha o odtlumení, ale při snižování sedace úporná interference s ventilátorem, tachypnoe 55 dechů/min
- 5.den rozvoj bronchopneumonie, neúspěšný weaning
- 8.den punkční TS, postupně odpojen od UPV, kvalita vědomí dále nepříznivá, konstatován těžký neurologický deficit na terénu **posthypoxického poškození mozku**



Kazuistika III

- XY, 1968, pracovní úraz elektrickým proudem, laická resuscitace 15 min spolupracovníkem, RLP 15 min, příčinou zástavy VF
 - OTR,UPV, analgosedace, hypotermie 24 hod, následně ohřátí pacienta na TT 36.2, vysazení analgosedace, příznivý weaning, nicméně přetrvává těžká kvantitativní i kvalitativní porucha vědomí, třeče, neklid, tachypnoe
 - znovu nasazení sedace, pokus o odtlumení s odstupem 24 hod opět neúspěšný, vzhledem ke křečím provedeno EEG – epilepsie jako příčina vyloučena
-



Kazuistika III

- kvalita vědomí 4.den hospitalizace stále velmi nepříznivá, provedena TS a nový pokus o odtlumení neúspěšný, na výzvu bez reakce, oči spont. otevírá, mimovolné pohyba končetin, na bolest grimasa – trvá ještě 7.den hospitalizace- podezření na těžké posthypoxické poškození mozku, rodina náležitě poučena
 - od 8.dne dochází postupně ke stabilizaci vědomí, pac.rozumí, s latencí vyhoví jednoduché výzvě, začíná spolupracovat, bez zvýšené pohotovosti ke křečím
 - 9.den hospitalizace večer dekanylace
 - 10.den plně spolupracující s naprostou amnezií na příhodu a hospitalizaci překládán na sektor
-



References

- 1. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005;165:17-24.
 - 2. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-8.
 - 3. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90.
 - 4. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
 - 5. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
 - 6. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life Support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:231-5.
-