

V recentní randomizované studii BOX byl hodnocen restriktivní (paO_2 9–10 kPa) versus liberální (paO_2 13–14 kPa) přístup k oxygenaci ventilovaných pacientů po resuscitaci. Tato studie neprokázala přínos restriktivní strategie na outcome pacientů (28). Design a výsledky dosavadních studií jsou značně heterogenní, nicméně hyperoxemie v žádné z hodnocených studií nepřinášela nemocným benefit. Na základě současné evidence je doporučeno udržení normokapie a normoxemie s cílovou saturací arteriální krve 94–98 % (29, 30).

Oběh a hemodynamika

Po obnovení oběhu jsou pacienti ohroženi hypotenzí v důsledku rozvoje postresuscitačního šoku. Ten je vyvolán na jedné straně myokardiální dysfunkcí, na druhé straně důsledky SIRS (intravaskulární hypovolemii, vazodilatací, endoteliální dysfunkcí, poruchou mikrocirkulace a adrenální insuficiencí). Hypotenze s poklesem MAP < 60–65 mmHg je dokumentovaná u 47–73 % pacientů po ROSC a 52–72 % pacientů vyžaduje podání vazopresorů. Hypotenze, šok a podávání vazopresorů jsou prediktory špatného outcome bez ohledu na neurologické postižení (31). Hypotenze může dále prohlubovat ischemické poškození mozku, jehož perfuze je závislá na dostatečném středním arteriálním tlaku (MAP). Cerebrovaskulární autoregulace je prokazatelně narušena v prvních 24 hodinách po srdeční zástavě a z observačních dat vyplývá, že k zajištění adekvátní perfuze posthypoxicky postiženého mozku je nutný MAP alespoň 75 mmHg. Současná doporučení udávají jako cílový MAP po resuscitaci > 65 mmHg. Recentní randomizovaná studie BOX však neprokázala benefit pro pacienty, u nichž je cíleno na udržení vyššího MAP (77 mmHg vs. 63 mmHg) (32). Je tedy doporučeno vyvarovat se prokazatelně škodlivé hypotenze, s cílem udržení normotenze s MAP > 65 mmHg (30, 33). Dalším možným důvodem progresu neurologického poškození je narušení vazoregulace, která vede k hypoperfuzi mozku i při dostatečném MAP. Jedním z důvodů tohoto jevu může být podávání adrenalinu v průběhu resuscitace. Ve studii PARAMEDIC2 vedlo jeho podání sice k vyšší incidenci dosažení obnovy oběhu, ale zároveň se zvýšila incidence těžšího neurologického postižení (34). Na

zvířecích modelech bylo podání adrenalinu při resuscitaci spojeno s nižší saturací kyslíku v mozku po obnovení oběhu (35).

K udržení dostatečného perfuzního tlaku je často nutná kombinace objemové resuscitace a vazopresorické medikace. K objemové resuscitaci jsou podávány krystaloidy v množství i 3,5 – 6,5 l v prvních 24 hodinách (21). Lékem volby ke zvýšení systémové vaskulární rezistence je noradrenalin, případně vazopressin a adrenalin (36). Důsledkem tkáňové hypoperfuze je produkce laktátu. Vyšší vstupní hladina laktátu je prediktorem zvýšené potřeby vazopresorů v další léčbě a implikuje větší myokardiální postižení v důsledku ischemie (37). Koncentrace a zejména schopnost časné clearance laktátu je prognostickým markerem přežití po srdeční zástavě (38).

Vzhledem k tomu, že na rozvoji postresuscitačního šoku má velký vliv i myokardiální dysfunkce, doporučuje se při přijetí pacienta a v další léčbě provádět monitoraci srdeční funkce a srdečního výdeje cíleným echokardiografickým vyšetřením (point of care echokardiografií – POCUS) nebo monitory hemodynamiky. V případě významné myokardiální dysfunkce je doporučeno k léčbě přidat inotropika (Dobutamin, eventuálně Milrinon a Levosimendan) nebo mechanickou srdeční či oběhovou podporu. Dostupnost zkušeného echokardiografisty, pokročilých monitorací hemodynamiky a mechanických srdečních a oběhových podpor bývá opět vázána na specializovaná centra, a je tak jedním z dalších důvodů centralizace péče o pacienty po srdeční zástavě.

Načasování revaskularizace

Na myokardiální dysfunkci má vliv i samotná vyvolávající příčina zástavy a její časná diagnóza a léčba má zásadní vliv na prognózu pacientů. Iniciální diferenciální diagnostika je zaměřena na identifikaci pacientů s akutním koronárním syndromem, který může být příčinou 59–71 % zástav (39). Možnosti diferenciální diagnostiky mimo nemocnici jsou limitované na mnohdy omezená anamnestická data, fyzikální vyšetření a EKG. Prvním krokem v diferenciální diagnostice po ROSC je natočení 12svodového EKG s cílem identifikace pacientů se STEMI, kteří

potenciálně nejvíce profitují z transportu do centra s dostupností katetrizační laboratoře a možností teplotního managementu (40). 12svodové EKG je doporučeno natočit co nejdříve po obnovení oběhu. Z observačních dat vyplývá, že v případě EKG natočeného do 7 minut po ROSC bylo 19 % křivek falešně pozitivně vyhodnoceno jako STEMI. V případě EKG natočeného po 8. minutě bylo toto riziko 3× nižší. Je proto vhodné s natočením a interpretací EKG vyčkat nebo v případě nejistoty provést jeho opětovné zhodnocení s krátkým časovým odstupem (41).

Pacienti s ST elevacemi nebo nově vzniklým LBBB na EKG po ROSC by měli být směřováni přímo do spádového kardiocentra k provedení okamžité selektivní koronarografie a případně i PCI (10). Pacienti bez ST elevací na vstupním EKG, ale s předpokládanou kardiiovaskulární příčinou zástavy, by měli také podstoupit koronarografii, ale doporučení pro její načasování není jednoznačné. Časné provedení koronarografie (v horizontu několik hodin od ROSC) by mělo být zváženo u pacientů, kteří jsou hemodynamicky či elektricky nestabilní, mají dynamické EKG změny, a kde jako pravděpodobnou příčinu nestability předpokládáme přítomnost významného koronárního postižení. U stabilních pacientů bez ST elevací lze provedení koronarografie bezpečně odložit až do pozdější fáze léčby postresuscitačního syndromu (42, 43). V případě, že máme podezření na jinou než kardiiovaskulární příčinu zástavy, je při přijetí pacienta indikováno provedení CT vyšetření mozku a hrudníku (44). Kardiopulmonální resuscitace je také spojena s rizikem poranění hrudníku. Ačkoliv život ohrožujících poranění byla popsána pouze u 3 % pitvaných pacientů po resuscitaci (45), i méně závažné poranění může vést ke komplikacím v průběhu léčby a rekonvalescence. V případě nejasné příčiny zástavy a podezření na postresuscitační trauma je indikováno při přijetí provedení celotělového CT v režimu polytraumatu (46).

Target temperature management – TTM

Přístup k teplotnímu managementu znamenal poměrně bouřlivý vývoj. Původní optimismus z hypotermie (32–34 °C), kterou přinesly studie HACA a později HYPERION,