

obrazně schladily studie TTM a TTM2, které srovnávaly hypotermii (33 °C) s 36 °C, respektive s řízenou normotermií. Tyto studie neprokázaly benefit hypotermie oproti normotermii ve smyslu přežití s lepším neurologickým outcome. Hlubší řízená hypotermie byla naopak spojena s vyšší incidencí komplikací (fascikulace/křeče, pneumonie, arytmie, krvácení) (47). Febrilie v prvních 72 hodinách od ROSC nicméně koreluje s horším neurologickým outcome. Příčinnou souvislost musí posoudit další randomizované studie. Po 20 letech výzkumu tak stojíme opět před otázkou, zda udržování cílové teploty, respektive prevence horečky, má pro pacienty po úspěšné resuscitaci smysl.

Současná guidelines doporučují aktivní teplotní management prvních 24 hodin s cílem 32 až 36 stupňů a prevenci horečky (teplota < 37,7 stupňů) do 72 hodin od ROSC. Teplotní management je doporučen u komatózních pacientů po resuscitaci bez ohledu na iniciální rytmus (48). Evidence podporující tento postup, zejména dobu, po kterou má být teplota kontrolována, je slabá. Recentní randomizovaná studie BOX, porovnávající prevenci horečky po dobu 36 a 72 hodin po resuscitaci, nenalezla rozdíl v přežití a neurologickém outcome (49). Cílová teplota může být udržována farmakologicky nebo s pomocí zevních či intravaskulárních chladicích systémů. Ve studii TTM2 vyžadovalo k prevenci horečky chladicí systém nad rámec farmakoterapie 46 % pacientů (50).

Myoklonie a křeče

U přibližně jedné třetiny pacientů dojde k rozvoji myoklonií nebo fokálních až generalizovaných tonicko-klonických křečí. Rutinně provedené EEG (elektroencefalografie) nebo kontinuální EEG monitorace odhalí epileptiformní aktivitu nebo obraz status epilepticus (SE/NCSE) opět u přibližně jedné čtvrtiny pacientů, přičemž pouze u některých pacientů je tato aktivita doprovázená manifestními křečemi z důvodu různé hloubky analgosedace či neuromuskulární relaxace (51). Vlastní záchvaty mohou zvyšovat metabolickou aktivitu mozku a podílet se na progresi postischemického neurologického poškození. Nad rámec běžně užívané sedace (propofol, benzodiazepiny) je v případě

rozvoje SE/NCSE v léčbě používán valproát a levethyrcetam (52). Studie TELSTAR ale neprokázala benefit antiepileptické léčby u pacientů po OHCA s patologickým EEG na neurologický outcome (53). Přítomnost patologického EEG je asociováno s velmi špatnou prognózou a neurologickým outcome. Ve výše zmíněné studii TELSTAR mělo těžké neurologické postižení 90 % pacientů. Nutnost cílené farmakoterapie a prohloubené analgosedace navíc prodlužuje dobu pacienta na umělé plicní ventilaci a oddaluje provedení komplexní neuroprognostikace.

Neuroprognostikace a další léčba

Závažné neurologické postižení je nejčastější příčinou úmrtí nebo odnětí život udržující terapie u pacientů po mimonemocniční zástavě a úspěšné resuscitaci. Neuroprognostikace navazuje na standardizovanou postresuscitační intenzivní péči, respektive je její nedílnou součástí a je vždy multimodální. Jejím základem je klinické neurologické vyšetření, doplněné o další zobrazovací, funkční a laboratorní metody. Základní předpoklad pro relevantní neuroprognostikaci je dostatečný časový odstup od resuscitace s vyloučením vlivu akutního postischemického poškození, dosažení normotermie, úplné odeznění vlivu sedace a absence faktorů, které mohou ovlivňovat stav vědomí a výsledky provedených vyšetření (hemodynamická nestabilita, porucha vnitřního prostředí, sepse). S neuroprognostikací se doporučuje vyčkat alespoň 72 hodin od obnovení oběhu. Po minimálně tuto dobu by měli být všichni přijatí pacienti léčeni stejně, bez ohledu na informace o okolnostech zástavy a délce resuscitace. Provedení neuroprognostikace dříve na základě neúplných dat může vést k falešně nepříznivé prognóze s předčasným ukončením život prodlužující léčby (54).

V případě trvajícího kóma i po odeznění vlivu sedace je doporučeno provést klinické neurologické vyšetření a dále minimálně 2 z dalších vyšetření: nativní CT mozku nebo MRI, EEG vyšetření, vyšetření evokovaných potenciálů (SSEP), sekvenční odběr neuron specifické enolázy (NSE) 48 a 72 hodin po ROSC.

Prediktory špatného neurologického outcome jsou: absence pupilárního a korneálního reflexu po > 72 hodinách, oboustranná ab-

sence N20 SSEP vln po > 24 hodinách, maligní EEG (utlumené pozadí a/nebo obraz burst-suppression) po > 24 hodinách. Hodnoty NSE > 60 ug/l (48 a 72 hodin po ROSC), status myoclonus do 72 hodin od ROSC a rozsáhlé anoxické poškození/edém mozku na CT nebo MRI.

V případech přítomnosti 2 a více prediktorů a absenci protichůdných výsledků lze konstatovat špatný neurologický outcome. V případě nekonzistence výsledků je doporučeno zopakovat vyšetření s delším časovým odstupem (52).

Výsledný neurologický outcome je pro účely výzkumu a možnosti srovnání hodnocen pomocí standardizovaných škál: Cerebral performance category (CPC 1–5) a Modifikovaná Rankinova stupnice (mRS 0–6). Za dobrý neurologický outcome je považován CPC stupeň 1 a 2 a mRS 0–2, tedy žádné nebo minimální neurologické postižení, umožňující propuštění domů, respektive návrat k původnímu způsobu života (v případě CPC 1 a mRS 0 a 1 i včetně návratu do zaměstnání). Stupeň mRS 3 nemá ekvivalent v CPC klasifikaci a znamená středně těžké postižení, vyžadující asistenci, ale ne nepřetržitou péči. Stupeň CPC 3 a 4 a mRS 4 a 5 je považován za špatný outcome, znamenající závažné neurologické postižení vyžadující trvalou asistenci nebo ústavní péči (perzistující vegetativní stav). Stupeň CPC 5 a mRS 6 znamená mozkovou smrt.

U pacientů se špatnou neurologickou prognózou s těžkým neurologickým postižením (CPC 3 a 4, mRS 4, 5) by měly být po stanovení prognózy přehodnoceny cíle léčby v souladu s dalšími faktory, jako jsou předem vyslovené přání, clinical frailty scale, závažná přidružená onemocnění a postoj rodiny nemocného. U velké části těchto pacientů dochází následně k limitaci až bazalizaci intenzivní péče a v indikovaných případech se přistupuje k odnětí život prodlužující terapie. Pacienti s prokázanou smrtí mozku (CPC 5, mRS 6) by měli být v případě absence kontraindikací nabídnuti jako potenciální dárce transplantačního programu.

U pacientů s dobrým neurologickým outcome pokračujeme v komplexní rehabilitaci a v léčbě základního onemocnění. V případě ireverzibilní příčiny srdeční zástavy s iniciálně defibrilovatelným rytmem (tj. přítomnost arytmogenního substrátu a zástava mimo akutní koronární syndrom, neischemické kar-