

Algoritmi oživljanja pri odrasli osebi

Algorithms of cardiopulmonary resuscitation in adults

Izvelek

Namen tega prispevka je predstaviti smernice evropskega sveta za oživljanje 2005 (European Resuscitation Council-ERC).

Abstract

The aim of this contribution is presentation of European Resuscitation Council (ERC) guidelines for resuscitation 2005.

doc. dr. Štefek Grmec, dr. med.
Mateja Špindler, dr. med.

Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca
Maribor,
Center za nujno medicinsko pomoč in
reševalne prevoze,
Ulica talcev 9
2000 Maribor

Ključne besede

ILCOR -ERC, smernice 2005 za odrasle osebe, kardiopulmonalno oživljanje, temeljni postopki oživljanja, dodatni postopki oživljanja za odrasle.

Key words

ILCOR - ERC, guidelines 2005, cardiopulmonary resuscitation, basic life support, adult advanced life support.

Splošne informacije o uporabi algoritma za oživljanje

Algoritem je po definiciji "navodilo, ki določa vrsto in zaporedje posegov v določenem postopku" (1) oziroma "posamezni postopki, ki omogočajo reševanje določene problema in imajo ključno vlogo v iskanju skupnega, splošnega imenovalca pri reševanju določene problematike" (2). Algoritmi v medicini največkrat predstavljajo poenostavljeno pot odločanja in imajo namen biti beležnica ali učni pripomoček, ne pa togo pravilo za vsak posamezni primer ali določene specifičnosti.

Prvi algoritem na področju oživljanja oziroma nadaljnjih postopkov oživljanja je objavila American Heart Association (AHA) leta 1986 v JAMI (3). Podobni algoritmi so bili nato objavljeni tudi s strani ERC-a (Resuscitation Councils of Europe) leta 1992 (4) in v južni Afriki leta 1993 (5).

Struktura algoritmov oživljanja (6) obsega istočasno *klinično opazovanje* in *ukrepe*, ki se iz koraka v korak med seboj izmenjujejo (opazovanje / ugotovitev – ukrep / akcija – opazovanje / ugotovitev – ukrep / akcija...). Osnovna značilnost algoritma je torej **ODLOČITEV**, ki je posledica ugotovitev na osnovi neprenehnega opazovanja. Odločitev istočasno sproži **AKCIJO** ali **UKREP**, ki ima za cilj **SPREMEMBO OPAZOVANEGA** (če je to potrebno).

Do leta 1997 so različna združenja za oživljanje imela svoje algoritme, ki se v osnovnih ukrepih niso bistveno razlikovali (razlike so bile bolj v obliki algoritmov). Leta 1997 je bil prvič dosežen tako imenovani ILCOR dogovor (The International Liaison Committee on Resuscitation) (7). Leta 2000 je bila organizirana ponovna konferenca, kjer so na osnovi najnovejših triletnih znanstvenih raziskovanj sprejeli nove ukrepe na področju oživljanja (8, 9). Zadnja takšna konferenca je bila organizirana januarja l. 2005 v Dallasu (10). Na tej konferenci je 281 strokovnjakov za različna vprašanja oživljanja na osnovi analize 5 letnih raziskovanj s področja oživljanja dalo nove smernice (11, 12). Cilj in namen novih smernic je bil poenostaviti algoritme in usmeriti pozornost na *zunanjo masažo srca* oziroma na kontinuirano ohranjanje *krvnega obtoka*. Osnovne usmeritve so:

- reševalec (laik) začne *oživljanjem*, če je oseba s srčnim zastojem nezavestna in ne diha normalno;
- če je prisoten en reševalec, je razmerje med *zunanjo srčno masažo* in vpihi 30:2 (velja tako za odrasle kot za otroke - razen novorojenčkov; velja tudi pri dveh reševalcih za vse odrasle v srčnem zastoj);
- defibrilacija se izvaja z enim električnim šokom, ki mu sledi 2 – minuti *oživljanje* v razmerju 30:2;

- vzpostavitev proste dihalne poti (endotrachealna intubacija, laringealna maska, kombitubus) sledi predihavanje s frekvenco 10 vpihov/min, brez prenehanja zunanje masaže srca.

Algoritmi so bili razviti predvsem zato, da bi spomnili klinike na pomembne točke pri ugotavljanju bolnikovega stanja in kot pomoč pri terapevtskem odločanju. Niso bili razviti, da bi togo omejevali klinično odločanje ali z namenom, da bi z njihovo pomočjo lahko pokrili vse okoliščine pri postopkih oživljanja. Bistvo algoritma je ponuditi splošna načela, njegovo bogastvo pa je v individualnem prilagajanju, kadar to okoliščine zahtevajo.

Navodila, ki so posredovana v obliki algoritma, predstavljajo učno orodje. So ilustrativna metoda za povzetek večjega števila informacij. Po svoji strukturi so skrajno poenostavljeni in jih zaradi tega dober klinik uporablja modro, ne pa slepo. Zaradi tega je, kadar je to potrebno, prilagajanje sprejemljivo in zaželeno. V algoritmih se pogosto pojavi opomba **RAZMISLI**, kar nakazuje mogočo rešitev in ukrep, nikakor pa ne predstavlja zahteve ali standardizacije oskrbe v pravnem smislu. *Algoritmi nikakor ne morejo nadomestiti kliničnega razumevanja problema*. Malo za šalo, malo zares: *imajo nalogo biti dobre "kuharske knjige" (cookbook), bolniki in klinično odločanje pa od nas zahtevajo biti "razmišljujoč kuhar" (thinking cook)*.

Pri uporabi splošnega algoritma za oživljanje si je pomembno zapomniti naslednja priporočila:

1. Vedno obravnavamo bolnika in ne monitor. Uporablaj različne pristope in posege, če za to obstajajo sprejemljive indikacije.
2. Tekoči diagrami v glavnem predstavljajo I. skupino postopkov in zdravil (sprejemljivo; jasno ali nedvomljivo koristno). Opombe v algoritmu predstavljajo skupino II a (sprejemljivo; verjetno, najbrž koristno), skupino II b (sprejemljivo; mogoče, morda koristno), vmesno skupino (sprejemljivo, premalo dokazov za uvrstitev v posamezno skupino) in skupino III (ni sprejemljivo, morda škodljivo).
3. *Oskrba dihalne poti, predihavanje, oksigenacija, zunanja masaža srca* in defibrilacija so pomembnejši od dajanja zdravil in imajo prednost pred vzpostavitvijo *venske* poti in dajanjem zdravil. *Zunanja masaža srca* ima absolutno prednost pred vsemi drugimi postopki in se je ne sme prekinjati, razen v času defibrilacije!
4. Posamezna zdravila (adrenalin, lidokain, atropin) se lahko dajejo intratrahealno, vendar je potrebno dati 2 do 2,5 - kraten odmerek zdravila ter hkrati intratrahealno injicirati 10 ml sterilne vode ali fiziološke

raztopine, temu pa naj sledi 5 vpihov, zaradi boljše porazdelitve zdravila po perifernem bronhialnem vejevju.

5. Zdravilo se dajejo hitro, v bolusu.
6. Po vsakem znotrajvenskem dajanju zdravila je potrebno dati 20 - 30 ml tekočine v bolusu ter dvigniti ud, kjer smo dali zdravilo.
7. In še enkrat: vedno obravnavamo bolnika in ne monitor!

Motnje srčnega ritma, ki se pojavljajo pri srčnem zastoju, lahko grobo razdelimo v dve skupini:

1. Prekatna fibrilacija (VF) in prekatna tahikardija (VT) brez pulza.
2. Druge motnje ritma - asistolija in električna aktivnost brez pulza (PEA oziroma elektromehanska disociacija).

Glavna razlika pri oskrbi bolnikov (s srčnim zastojem in ali motnjami srčnega ritma) iz teh dveh skupin je uporaba defibrilacije in antiaritmika pri bolnikih, ki spadajo v prvo skupino. Ostali postopki se med skupinama ne razlikujejo. Splošni algoritem oživljanja je uporaben pri ročnem in avtomatskem defibrilatorju. Čeprav je splošni algoritem uporaben za vse okoliščine oživljanja, so pri določenih vzrokih srčnega zastoja upoštevane določene posebnosti (podhlajenost, zloraba mamil – prevelik odmerik mamil, utopitev, elektrolitske motnje pri nosečnicah, poškodbe, anafilaktični šok, astma, hipertermija, zastoj pri operacijah na srcu).

Algoritmi so v priporočilu ERC-a (ILCOR-ja) razdeljeni v dve osnovni skupini:

- a) TEMELJNE
- b) DODATNE POSTOPKE OŽIVLJANJA.

Algoritem za temeljne postopke oživljanja je predstavljen v tri različice: temeljni postopki oživljanja za laike, temeljni postopki oživljanja za laike z uporabo polavtomatskega ali avtomatskega defibrilatorja in temeljni postopki oživljanja za profesionalce.

Algoritem dodatnih postopkov oživljanja vključuje oskrbo žrtve s srčnim zastojem glede na analizo začetnega srčnega ritma, dokončno oskrbo dihalnih poti in uporabo zdravil ter oskrbo po vrnitvi utripa.

Algoritem temeljnih postopkov oživljanja (slika 1, slika 2, slika 3)

Algoritmi temeljnih postopkov oživljanja so vključeni v ILCOR-jev splošni algoritem nadaljnjih postopkov oživljanja. Le ta vključuje 10 osnovnih korakov (10, 11 – 20):

1. VARNOST BOLNIKA/POŠKODOVANCA IN REŠEVALCEV
2. Preverjanje odzivnosti bolnika
3. KLIC NA POMOČ (V NEPOSREDNEM OKOLJU!)
4. Odprtje dihalnih poti
5. Preverjanje dihanja
6. KLIC 112!
7. ZUNANJA MASAŽA SRCA – 30 STISOV PRSNEGA KOŠA (sredina prsne koša!)
8. PONOVO ODPIRANJE DIHALNIH POTI IN DVA UČINKOVITA VPIHA (1s)
9. OŽIVLJANJE 30:2
10. Defibrilacija

Pri uporabi polavtomatskega/avtomatskega defibrilatorja je nuno slediti navodilom proizvajalca in upoštevati pravilno časovno zaporedje defibrilacij (po 2 minutah ožiljanja oziroma približno po 5 ciklusih oživljanja 30:2, pravilni položaj samolepljivih elektrod /loparčkov ter varnostne ukrepe pri sprožitvi šoka.

Dodatni postopki oživljanja pri bolniku z VF (ventrikularno fibrilacijo) ali VT (ventrikularno tahikardijo) brez pulza (slika 4)

Pri odraslih bolnikih s srčnim zastojem je VF najpogostejši ritem, prisoten na začetku oživljanja (21). Največji delež preživelih po oživljanju je prav tako iz te skupine. Uspešnost oživljanja v tej skupini bolnikov je odvisna od časa, ki je potekel do prve defibrilacije. Verjetnost uspešne defibrilacije se zmanjša za 7 - 10 % z vsako minuto odlašanja s postopkom. To verjetnost oziroma tendenco zmanjševanja uspešne defibrilacije upočasnimo z učinkovitimi temeljnimi postopki oživljanja. Določitev srčnega ritma (elektrode za spremljanje - monitoring, loparčki defibrilatorja ali EKG) in uporaba defibrilacije, če je to indicirano, je torej urgentna naloga pri oživljanju. Vendar, če je bolnik neodziven in ne diha spontano oziroma diha nepravilno, takoj začnemo z zunanjo masažo srca (30 stisov ki jim sledita 2 vpiha po 1 s) in potem nadaljujemo z oživljanjem v razmerju 30:2 do prvega električnega šoka (defibrilacije).

V primeru, da je prisoten ritem VF/VT, napolnimo defibrilator in sprožimo en električni šok (150-200 J) pri bifazičnem ali 360 J pri monofazičnem defibrilatorju. Takoj po šoku, brez ponovne kontrole srčnega ritma in brez predhodnega tipanja pulza, začnemo z zunanjo masažo srca v razmerju 30:2 (začnemo z zunanjo srčno masažo). Tudi če je bila prva defibrilacija uspešna, je utrip zelo redko tipen neposredno po defibrilaciji. In obratno: tudi če je prišlo do vrnitve spontanega obtoka

z zaznavnim utripom (ROSC - return of spontaneous circulation), z *zunanjo masažo srca* praviloma ne bomo sprožili ponovne VF, kot jo sicer lahko v primeru asistolije po defibrilaciji.

Z oživljanjem nadaljujemo 2 minuti (5 ciklov 30:2), kontroliramo srčni ritem po 2 minutah in če še vedno vztraja VF/VT, damo drugi električni šok (150 –360 J pri bifazičnem ali 360J pri monofazičnem defibrilatorju). Dve minuti po drugem šoku (in kontinuiranem oživljanju v razmerju 30:2) preverimo srčni ritem; če še vedno vztraja VF/VT, damo adrenalin, kateremu takoj sledi tretji šok iste moči in nadaljevanje oživljanja (vzorec: ZDRAVILO –ŠOK –oživljanje - KONTROLA RITMA – ZDRAVILO –ŠOK - oživljanje....). Če VF/VT vztraja tudi po tretjem šoku, damo amiodaron v odmerku 300 mg i.v. v bolusu (neposredno pred 4. šokom).

Če ob kontroli srčnega ritma 2 minuti po šoku ugotovimo *ritem združljiv s pulzom* (regularni ritem ali ozki QRS), poskušamo čim hitreje tipati utrip. Če se *ritem združljiv s pulzom* pojavi v času, ko izvajamo oživljanje, z *zunanjo masažo srca* prenehamo le v primeru *vrnitve obtoka* z znaki življenja (kašelj, dihanje, premikanje). Če obstaja dvom glede *vrnitve obtoka*, nadaljujemo z oživljanjem do polnih 2 minut. V primeru *vrnitve obtoka* nadaljujemo z *oskrbo po oživljanju*.

V primeru pojava ritmov, ki ne zahtevajo defibrilacije (asistolija, PEA), ukrepamo po algoritmih za te oblike srčnega zastoja.

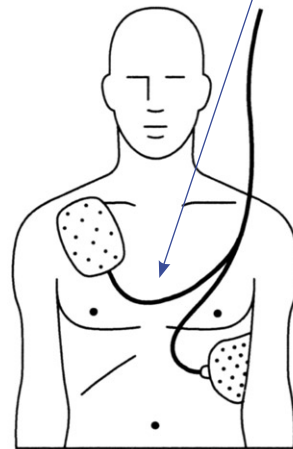
Pomembno: čim bolj moramo skrajšati čas med *začasno prekinitvijo zunanje masaže srca* in električnim šokom (na nekaj sekund), kar bistveno zviša verjetnost uspešnosti defibrilacije(19).

Pomembno: če se pojavijo znaki, združljivi z življenjem (dihanje, premikanje, kašelj), preverimo srčni ritem na monitorju in če je prisoten *ritem združljiv s pulzom*, tipamo utrip. Če je le-ta prisoten, začnemo z *oskrbo po oživljanju*.

Za defibrilacijo pri odraslih osebah je priporočljivo uporabljati samolepljive elektrode velikosti 8-12 cm. Večkrat bo morda potrebno bolnika tudi obriti, kar zmanjša električni upor na steni prsnega koša. Pri uporabi loparčkov defibrilatorja je za pritisk na kožo prsnega koša potrebna sila okrog 8 kg pri odraslih oziroma 5 kg pri otrocih. Položaj za elektrode je lahko klasičen sternalno (pod desno ključnico) - apikalni (položaj V6 odvoda pri EKG-ju), lahko pa se uporabijo tudi alternativne kombinacije (dvojni aksilarni položaj na lateralnih straneh prsnega koša, anteriorno- posteriorni položaj s standardnim apikalnim ali sternalnim položajem in posteriornim položajem pod levo ali desno lopatico).

Anteriono–posteriorni položaj je boljši za kardioverzijo pri atrijski fibrilaciji.

Za osebe, zaposlene v urgentnih enotah, je sprejemljivo, da v primeru daljšega srčnega zastoja pred prihodom ekipe (>5 minut) pred defibrilacijo izvajajo 2 minutno oživljanje (začeti z *zunanjo masažo srca*). Za laike pa velja, da naj uporabijo avtomatski zunanji defibrilator (AED) takoj, ko je to mogoče. V primeru, da zastoj nastopi v navzočnosti profesionalcev ali v bolnišnici, je potrebno čimprej sprožiti defibrilacijo. V prisotnosti več članov ekipe kontinuirano poteka oživljanje do prave defibrilatorja.



AED defibrilatorji imajo na elektrodah praviloma narisano, kako in kam jih je treba prilepiti

Prekordialni udarec

Če se v trenutku, ko nastopi srčni zastoj, nahajamo ob bolniku in smo torej priča zastoja, ali če zastoj zasledimo na monitorju in defibrilator ni takoj dosegljiv, lahko izvedemo prekordialni udarec. Ta lahko znotraj 30 sekund od nastopa srčnega zastoja konvertira VF v

normalen srčni ritem s povrnitvijo krvnega obtoka (22). Uspešnost prekordialnega udarca je verjetnejša pri VT oziroma pri VF, če je prekordialni udarec sprožen v prvih 10 sekundah od pojava VF.

Oskrba dihalne poti in predihavanje

Bolniki, pri katerih je potrebno oživljanje, imajo praviloma zaprto dihalno pot. Do tega pride najpogosteje sekundarno zaradi izgube zavesti, včasih pa je lahko zaprtje dihalne poti tudi primarni vzrok srčnega zastoja. Takojšnja oskrba dihalnih poti in kvalitetno predihavanje sta ključnega pomena. Le s takšnim ukrepanjem lahko preprečimo okvare možganov in drugih vitalnih organov zaradi pomanjkanja kisika. Brez primerne oksigenacije je nemogoče vzpostaviti vrnitev obtoka.

Zapora dihalnih poti je lahko delna ali popolna in lahko nastopi v vsakem delu dihalnih poti. Zaprtje žrelnega dela dihalne poti pri nezavestnem bolniku nastopi zaradi ohlapnosti mišic (položaj jezika). Študije pri anesteziranih bolnikih (23,24) so pokazale, da zapora najpogosteje nastopi v področju mehkega neba in epiglotisa in ne v področju jezika. Zaporo lahko povzročijo tudi izbruhana vsebina, zatekanje krvi ali tujki. Zaprtje dihalne poti v področju grla lahko nastopi zaradi vnetja, anafilaksije, spazma, opeklina ali travme. Zapora v spodnjih dihalnih poteh lahko nastopi zaradi preobilne bronhialne sekrecije, edema sluznice, bronhospazma, pljučnega edema ali aspiracije želodčne vsebine. Na splošno velja, da stridor pri vdihu nakazuje zaporo dihalnih poti v nivoju grla ali višje. Piski pri izdihu nakazujejo zaporo spodnjih dihalnih poti. Klokotanje (zvoki podobni grgranju) povzroča tekočina ali poltekoči tujek v osrednjih (glavnih) dihalnih poteh. Smrčanje nakazuje zaporo v področju žrela z mehkim nebom ali epiglotisom. Hripavost je prisotna pri laringealnem spazmu.

Pri sumu ali pri obstoječi poškodbi vratne hrbtenice je potreben nevtralen položaj glave in vratu pri oskrbi dihalne poti. Uporabimo modificiran trojni manever brez zvrnitve glave nazaj, v kombinaciji z ročno in-line stabilizacijo glave in vratu (ki jo izvaja pomočnik). Če je predihavanje v takem položaju neprimerno, lahko izjemoma zvrnemo glavo le v času predihavanja, saj ima oskrba dihalne poti in kvalitetno predihavanje prednost pred možno poškodbo vratne hrbtenice.

Zlati standard za vzpostavitev in varovanje proste dihalne poti je endotrahealna intubacija z obvezno potrditvijo pravilne lege tubusa z različnimi metodami (klinično in s pomočjo kapnometrije ter kapnografije, kjer merimo delni tlak CO₂ na koncu izdiha, ali z uporabo ezofagealnega detektorja) (25,26,27). Ko smo bolnika uspešno

intubirali, lahko nadaljnje oživljanje poteka asinhrono, kar pomeni, da pri predihavanju ne prenehamo z *zunanjo masažo srca* (na ta način ves čas ohranjamo primerni koronarni perfuzijski tlak). Uporaba kombitubusa (28) in laringealnega tubusa (29) prav tako omogoča asinhrono oživljanje. Tudi laringealna maska predstavlja možnost za oskrbo dihalne poti, vendar ni vedno primerna za asinhroni tip oživljanja. Predihavanje izvajamo s 100 % kisikom in ohranjamo zasičenost arterijske krvi s kisikom 95% (SpO₂) ali več. Kadar uporabimo respirator z dovajanjem večje inspiratorne koncentracije kisika, naj dihalni volumen znaša 6 - 7 ml/kg in frekvenca 10 vpihov na minuto (30,31,32).

Venska pot in zdravila

Osrednja venska pot je optimalna rešitev, ker lahko zdravila hitro apliciramo v osrednji obtok, vendar je uporaba te poti na terenu povezana s številnimi zapleti. Periferna venska pot zagotavlja hitro, enostavno in varno dajanje zdravil (kubitalne vene, zunanja jugularna vena). Intraosalna aplikacija zdravil je enakovredna venski aplikaciji tudi pri odraslih žrtvah zastoja (33,34). Dajanje zdravil preko endotrahealnega tubusa je sicer možno (v primeru, ko ni mogoče vzpostaviti venske poti), vendar je absorpcija različna, koncentracija zdravil v krvi nižja (v pljučih je v času oživljanja ohranjenega le 10 do 30% krvnega obtoka), prav tako obstaja nevarnost kopičenja zdravil. Za intratrahealno aplikacijo je zdravila bolje redčiti z redestilirano vodo kot pa s fiziološko raztopino (boljša absorpcija in manjša redukcija PaO₂) (35). Tudi lidokain in atropin se lahko aplicirata intratrahealno.

Adrenalin. Pri vztrajni VF/VT brez pulza ga dajemo v odmerku 1 miligram (raztopina 1:1000) na 3-5 minut. Nobena od številnih raziskovalnih študij ni upravičila uporabe večjih odmerkov adrenalina. Adrenalin je močni simpatikomimetik, ki stimulira $\alpha 1$ in $\alpha 2$ receptorje s posledično zožitvijo ožilja (poveča sistemski žilni upor ter možganski in koronarni perfuzijski tlak). S stimulacijo $\beta 1$ receptorjev zviša frekvenco srčnih utripov in moč kontrakcije. Prav tako poveča vzdražnost srca (posebej pri ishemiji in hipoksiji). Previdnost pri uporabi adrenalina je potrebna pri srčnem zastoj, ki je posledica zlorabe kokaina ali drugih simpatikomimetikov. Indiciran je pri oskrbi anafilaksije in kot druga izbira pri oskrbi kardiogenega šoka. Intratrahealno se daje 2-3 mg z 10 ml sterilne vode. V oskrbi po oživljanju ga lahko uporabimo (v infuziji, titriramo) za vzdrževanje arterijskega tlaka (50-100 μ g je na splošno sprejemljiva doza za večino hipotenzivnih bolnikov po oživljanju).

Vazopresin vs. adrenalin. Vazopresin je antidiuretski hormon in je močan vazokonstriktor, ki deluje na V1 receptorje v gladkih mišicah. Raziskave kažejo, da vazopresin deluje 10 - 20 minut in da ima boljši učinek na perfuzijski koronarni in možganski tlak kot adrenalin. Zaenkrat vazopresin v smernicah ERC-a ni izpostavljen kot alternativno zdravilo adrenalinu ali za kombinacijo z adrenalinom. Novejše študije (36, 37, 38) nakazujejo boljše rezultate pri uporabi kombinacije vazopresina in adrenalina, zato ga je AHA zadržala v svojih smernicah kot alternativo za prvo ali drugo dozo adrenalina pri vseh oblikah srčnega zastoja (daje se 40 I.E. intravensko).

Amiodaron (39, 40) v odmerku 300 mg, razredčen z 20 ml 5 % glukoze, dan po adrenalinu oziroma po tretjem šoku in pred četrtem šokom, predstavlja dodatno možnost ob vztrajni VF/VT brez pulza. Naslednji odmerek pri vztrajni VF/VT brez pulza ali ponavljajoči se VF/VT je 150 mg, čemur sledi infuzija 1 mg/min prvih 6 ur in potem 0,5 mg/min do skupnega dnevnega odmerka 2 g. Amiodaron podaljšuje čas akcijskega potenciala v preddvorih in mišičju prekatov (podaljšana QT doba). Stranski učinki so hipotenzija (periferna *razširitev ožilja*), *upočasnen srčni utrip in motnja ritma* (upočasnjeno AV-prevajanje, podaljšanje trajanja akcijskega potenciala in refraktorne dobe v srčni mišici preddvorov in prekatov) in *zmanjšana krčljivost srčne mišice*.

Magnezijev sulfat (8 mmol = 4 ml 50 % magnezijevega sulfata (2 g)) je indiciran pri vztrajni VF, če obstaja sum na hipomagnezemijo (bolniki, ki uporabljajo diuretike, ki povzročajo izgubo kalija), pri VT tipa *torsade de pointes*, *prekatnih* motnjah ritma pri mogoči hipomagnezemiji ali pri zastrupitvi z digitalisom (41, 42). Magnezij igra pomembno vlogo v živčno-mišičnem prenosu, ker zavira sproščanje acetilholina in zmanjšuje občutljivost motorične ploščice. Hipomagnezemija pogosto spremlja hipokaliemijo (najpogosteje), hipofosfatemijo, hiponatriemijo in hipokalcemijo. Ker magnezij upočasni krčenje gladkih mišic, povzroča *razširitev ožilja* in posledično hipotenzijo.

Lidokaina ne dajemo bolnikom, ki smo jim že dali amiodaron. Je sprejemljiva zamenjava za amiodaron, če ta ni dosegljiv (43). Začetni odmerek je 1-1,5 mg/kg (največji odmerek za prvo uro oskrbe je 3mg/kg). Dajemo ga po tretjem šoku pri vztrajni VF/VT. Lidokain zviša refraktorno dobo miocitov in zniža avtomatično kroženje impulzov v prekatih. Prav tako lokalno anestetško delovanje zmanjša ektopično aktivnost prekatov.

Natrijev bikarbonat (NaHCO₃). Odmerek 50 mmol (50 ml 8,4 % raztopine) je sprejemljiv v določenih oko-

liščinah. Uporaba glede na indikacije uvršča NaHCO₃ v skupine od I do III.

V skupino I sodi, kadar ga uporabimo pri bolniku s srčnim zastojem, kjer vemo, da je prisotna hiperkaliemija. V skupino IIa sodi, če ga uporabimo pri zastrupitvi s tricikličnimi antidepresivi ali za alkalizacijo urina pri zastrupitvi z acetilsalicilati in drugimi podobnimi zdravili. V skupino IIb sodi, če ga uporabimo pri intubiranih in mehanično predihvanih bolnikih z dolgotrajnim srčnim zastojem ali pri vzpostavitvi spontanega utripa pri bolnikih z dolgo trajajočim srčnim zastojem. Pri uporabi bikarbonata si je potrebno zapomniti, da je najboljša oskrba acidoze pri srčnem zastojem dobra *zunanja masaža srca* in predihavanje. Bikarbonati namreč povzročajo sproščanje ogljikovega dioksida, ki hitro preide v celice in povzroči znotrajcelično acidozo (primerno predihavanje) in *zmanjšano krčljivost* v ishemični srčni mišici. Blaga acidoza prav tako povzroča širjenje žil in zviša možganski krvni pretok, tako da lahko popolno urejevanje acidoze povzroči znižanje možganskega krvnega obtoka. Če bi bikarbonat dali pri hiperkapnični acidozi, bi sodil v III. skupino zdravil.

Tromboliza v času oživljanja. Posamezne študije so pokazale večji odstotek *vrnitve obtoka* (44) ali *preživetja* (45) pri uporabi trombolize pri netravnatskem srčnem zastojem. Možna korist se je pokazala pri bolnikih s srčnim zastojem zaradi *akutnega srčnega infarkta* (tromboza koronarnih arterij) ali zaradi pljučne tromboembolije (46). ILCOR priporoča, da o možnostih uporabe trombolize razmislimo od primera do primera posebej, še zlasti tam, kjer je nastanek zastoja zaradi tromboze zelo verjeten in *oživljanje* kljub vsem postopkom ni uspešno.

Oživljanje samo po sebi ni kontraindikacija za trombolizo. Ker so opisani primeri uspešnega oživljanja z uporabo trombolize pri pljučni emboliji tudi po 60 minutah *oživljanja*, je v takšnih okoliščinah treba upoštevati, da bo *oživljanje* potrebno izvajati 60 - 90 minut (47).

Pri vztrajni VF/VT brez pulza prav tako poskusimo elektrode za defibrilacijo postaviti v anteriorno - posteriorni položaj ali celo poskusimo defibrilirati z drugimi loparčki ali drugim defibrilatorjem. Prepričati se moramo, ali smo odstranili vse popravljive vzroke za vztrajno VF/VT brez pulza. Koliko časa bomo ponavljali cikle defibrilacije pri vztrajni VF/VT brez pulza, je stvar kliničnega presojanja in okoliščin, kar pa je specifično od primera do primera. Ves čas *oživljanja* kontinuirano spremljamo endotrahealni CO₂ (et CO₂), s katerim lahko indirektno spremljamo uspešnost masaže oziroma minutni volumen srca (25, 48, 49, 50).

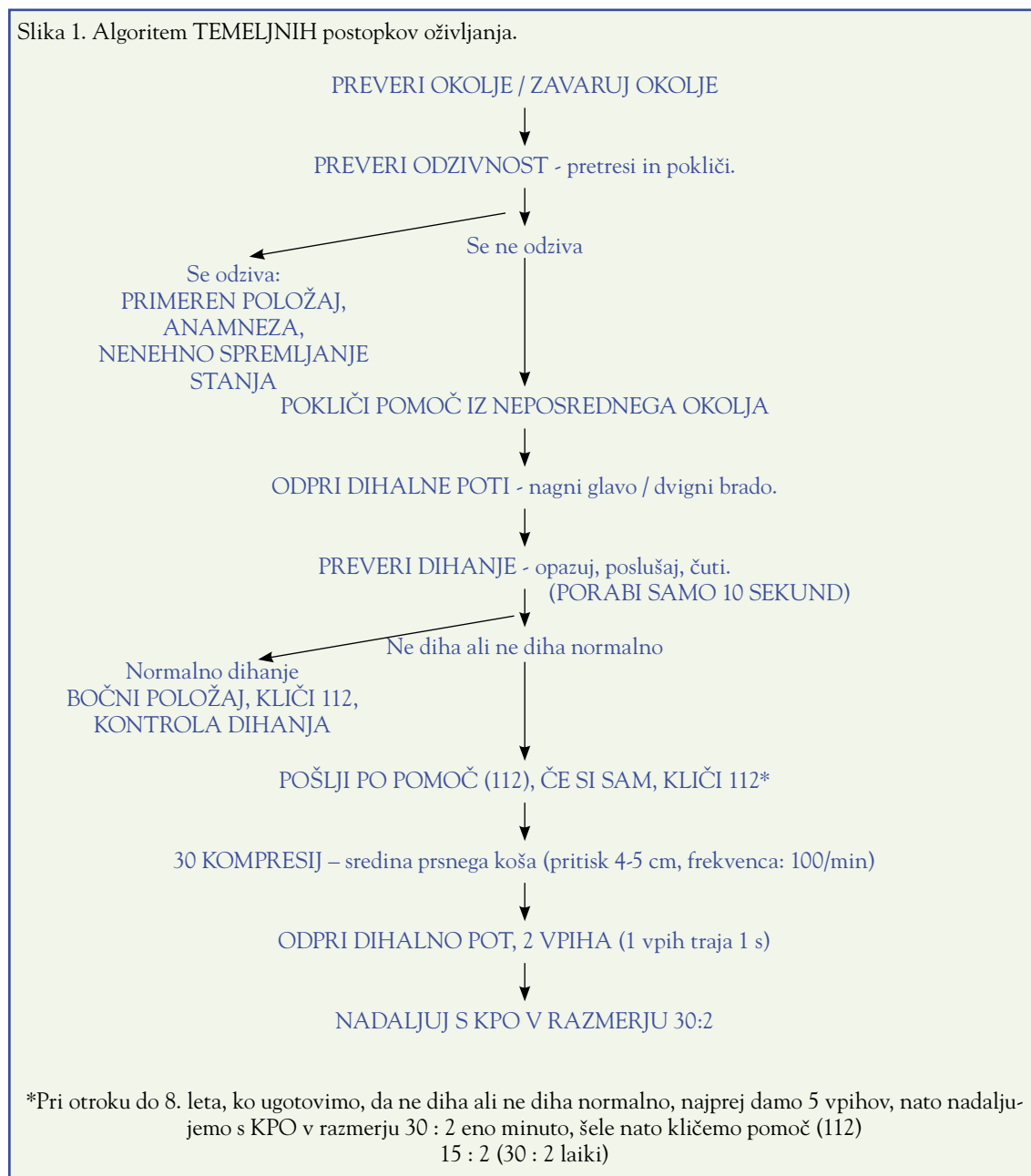
Dodatni postopki oživljanja pri srčnih ritmih, ki niso VF/VT (PEA in ASISTOLIJA) (slika 4)

Če na monitorju zaznamo PEA ali asistolijo kot začetni ritem, začnemo z oživljanjem v razmerju 30:2 in damo 1 mg adrenalina takoj po vzpostavitvi proste venske poti (oz. intraosealno ali intratrahealno); odmerek ponavljamo na 3-5 minut. Istočasno je nujno, da preverimo položaj elektrod za spremljanje srčnega ritma oziroma loparčkov defibrilatorja ter stik med kožo in loparčki oziroma elektrodami (gel!). Če je na monitorju asistolija, jo moramo potrditi (brez prekinitve zunanje masaže srca) z:

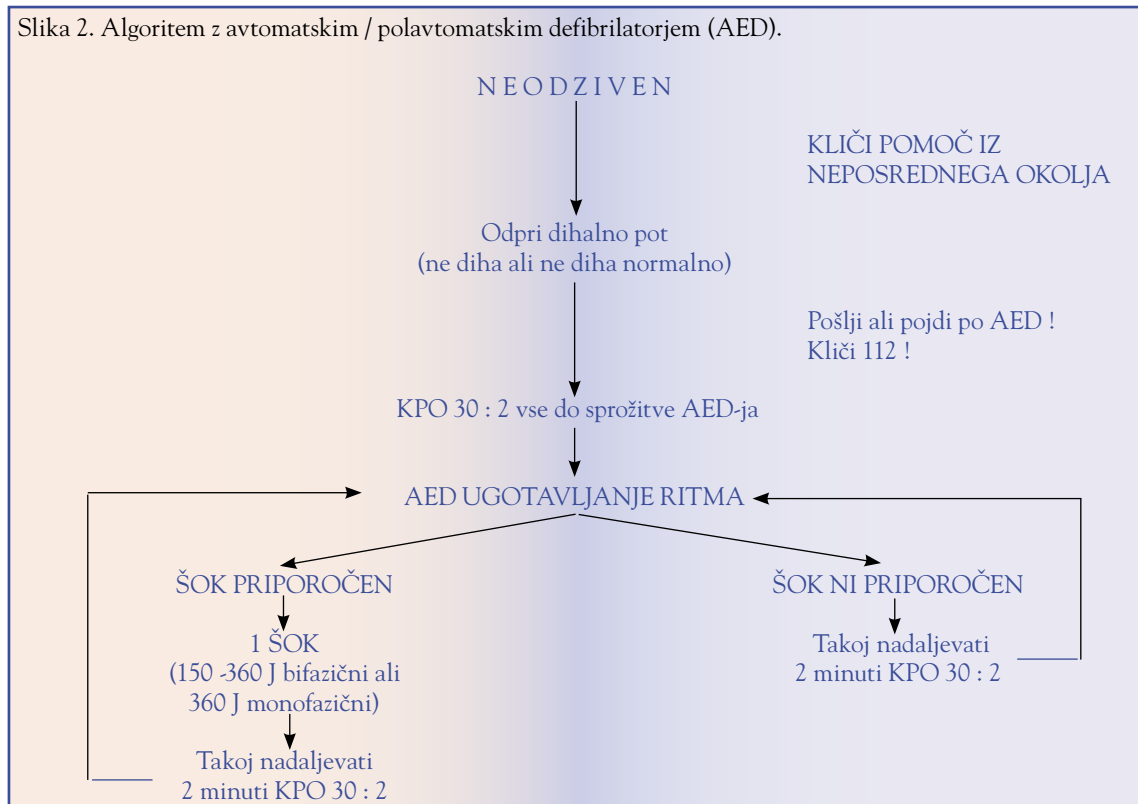
- določanjem pravilne lege in postavitve EKG elektrod za monitoring;
- določanjem ritmov v I. in II. odvodu.

Asistolija je stanje, ki se lahko sproži ali vztraja zaradi močnega vagalnega tonusa. Zato damo atropin v dozi 3 mg i.v. (ali 6 mg intratrahealno) v enkratni dozi in na ta način v popolnosti zavremo n. vagus (čeprav ni prepričljivih dokazov, da atropin igra pomembno vlogo pri asistoličnem srčnem zastoju). Atropin je antagonist acetilholina na muskarinskih receptorjih.

Slika 1. Algoritem TEMELJNIH postopkov oživljanja.



Slika 2. Algoritem z avtomatskim / polavtomatskim defibrilatorjem (AED).



Asistolijo je potrebno skrbno opazovati na EKG monitorju zaradi pojava P valov ali počasne prekatne aktivnosti (morda se odzovejo na zunanji srčni spodbujevalec). Ponavljajoči se prekordialni udarci (ki so blažji kot pri VF) s frekvenco okrog 70 / min tudi lahko vzdražijo srčno mišico (perkutorni zunanji srčni spodbujevalec). Uporaba zunanjega srčnega vzpodbujevalca pri asistoliji na splošno ni upravičena (nobena raziskava ni potrdila sprejemljivosti ali koristi te metode pri asistoliji). Prav tako niso utemeljene visoke doze adrenalina.

Čimprej vzpostavimo prosto in varno dihalno pot (endotrahealna intubacija) in nadaljujemo z asinhronim oživljanjem (10 vpihov na minuto).

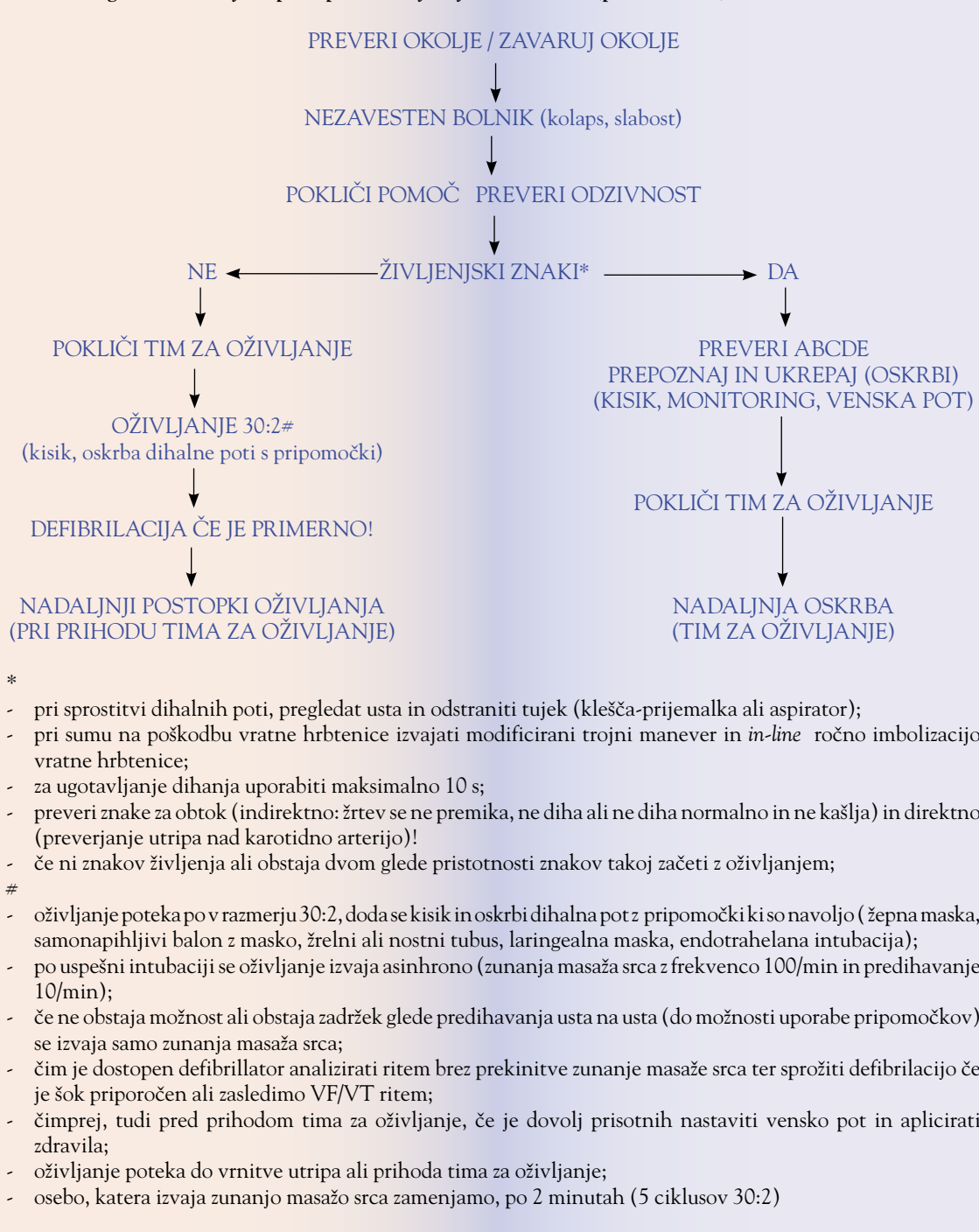
Po 2 minutah (5. ciklusi) oživljanja preverimo ritem. Če ni sprememb, takoj nadaljujemo z oživljanjem. Če se pojavi ritem združljiv s pulzom, preverimo utrip. Če ne tipamo utripa ali nismo prepričani, da ga tipamo, takoj nadaljujemo s zunanjo masažo srca. Če zaznamo utrip, nadaljujemo z oskrbo po oživljanju. Če se pojavijo življenjski znaki (dihanje, kašelj, premikanje) v času oživljanja, preverimo ritem in utrip.

Če se pri oživljanju pojavi VF, postopamo v nadaljevanju po protokolu za VF/VT brez pulza. Adrenalin ponavljamo na 3 minute in če posumimo na enega od popravljivih vzrokov srčnega zastoja, ga moramo brez odlašanja odpraviti.

Ko ne moremo razločiti ritma asistolije od fine VF, ne sprožimo defibrilacije, ampak izvajamo zunanjo masažo srca. Fina VF bo po defibrilaciji zelo težko konvertirala v ritem združljiv s pulzom, s zunanjo masažo srca pa lahko zvišamo amplitudo in frekvenco VF in na ta način zvišamo možnosti za uspešno defibrilacijo in prehod v ritem združljiv s pulzom. Defibrilacija poveča nevarnost poškodb srčne mišice, direktno zaradi električnega šoka in indirektno zaradi prekinitve zunanje masaže srca (prekinitve koronarnega krvnega pretoka).

Za PEA so značilni klinični znaki srčnega zastoja, na EKG-ju pa je viden ritem, ki je navadno združljiv s spontanim utripom. Bolniki imajo največjo možnost za preživetje, če hitro prepoznamo vzroke za srčni zastoj. Ves čas izvajamo oživljanje in dajemo adrenalin na 3 minute. Če ima PEA frekvenco pod 60/minuto, damo enkratno dozo atropina 3 mg i.v. ali 6 mg intratrahealno. Visoki odmerki adrenalina ali zunanji srčni spodbujevalec niso indicirani. V primeru, ko je vzrok PEA hiperkaliemija, hipokalcemija ali zloraba antagonistov kalcijevih kanalov, damo kalcij v začetnem odmerku 10 ml 10 % CaCl₂ (6,8 mmol Ca⁺⁺) i.v.. V primeru srčnega zastoja zdravilo apliciramo v hitrem bolusu, pri pojavu utripa pa zdravilo apliciramo počasi. Kalcija in natrijevega bikarbonata nikoli ne dajemo po istem i.v. kanalu.

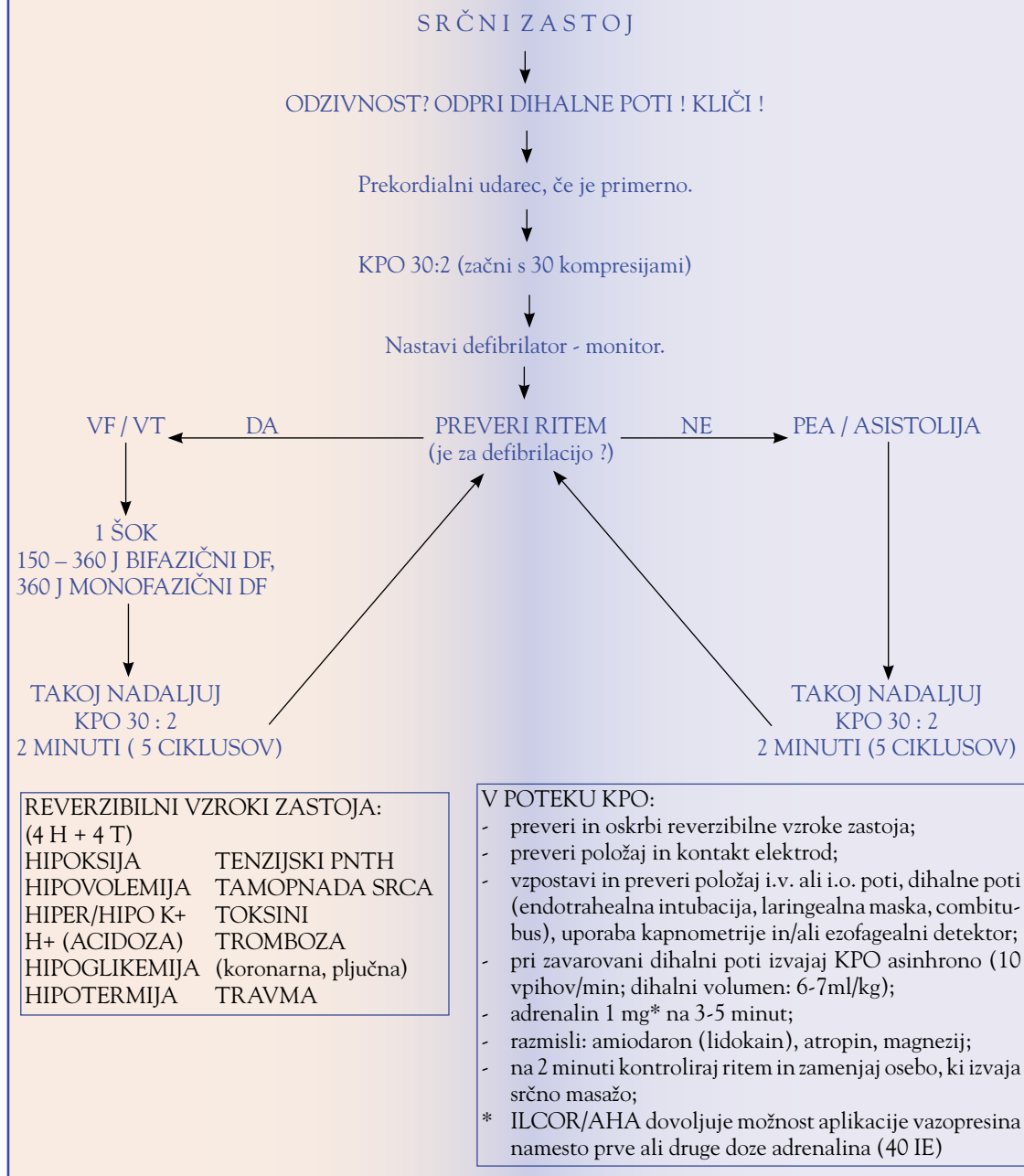
Slika 3. Algoritem temeljnih postopkov oživljanja v bolnišnici (profesionalci)



Teofilin (aminofilin) prav tako kaže potencialno korist pri asistoličnem srčnem zastoju (51). Zviša koncentracijo cAMP in sprošča adrenalin iz nadledvične žleze. *Poveča krčljivost srčne mišice.* Priporočen odmerek pri odraslih je 5mg/kg (250 – 500 mg). Stranski učinki so *motnje srčnega ritma* in konvulzije.

V strogem kliničnem pomenu je EMD (elektromehanska disociacija) bistveno ožji termin kot PEA. EMD se namreč nanaša na organizirane električne depolarizacije, ki se dogajajo v srčnem mišičju, vendar brez sinhroniziranega krajšanja srčno - mišičnih vlaken, kar onemogoči mehanično krčenje mišice. Leta 1990 je med-

Slika 4. ALS univerzalni algoritem za oskrbo srčnega zastoja pri odraslem človeku.



narodni odbor za oživljanje vpeljal termin PEA, ki razen EMD-ja vključuje še psevdo-EMD, idioventrikularni ritem, prekatni ubežni (escape) ritem, postdefibrilacijski idioventrikularni ritem in bradiasitolični ritem.

Potencialno odpravljivi vzroki srčnega zastoja (4 H in 4 T)

4H:

- a) **HIPOKSIJA:** obvezno je predihavanje bolnika s 100 % kisikom. Preverimo gibanje prsnega koša in simetričnost dihanja. Uporabimo več metod za potrditev lege endotrahealnega tubusa (etCO₂ metoda!).

- b) **HIPOVOLEMIJA**: je pogosto posledica krvavitve (travma, gastrointestinalne krvavitve, ruptura anevrizme aorte, abrupcija placente). Nujno je nadomeščanje tekočine in urgentna oskrba s strani kirurga.
- c) **HIPER/HIPOKALIEMIJA, HIPOKALCIEMIJA, ACIDOZA**: podatki o zdravljenju *ledvičnega popuščanja* (hemodializa) ali biokemijska analiza. Apliciramo kalcij pri sumu na hiperkaliemijo, hipokalcemijo in zastropitev z blokatorji kalcijevih kanalčkov.
- d) **HIPOTERMIJA**: utopljenici, alkoholiki, zloraba mamil.

4T:

- a) **TENZIJSKI PNEVMOTORAKS**: travma, astma, KOPB, osrednji venski kateter – takošnja dekompresija (igelna torakocenteza in dokončna oskrba s torakalno drenažo).
- b) **TAMPONADA SRCA**: travma, akutni srčni infarkt (AMI) – perikardiocenteza.
- c) **TOKSINI**: antidoti.

- d) **TROMBEMBOLIJA**: koronarna (AMI) – tromboliza; pljučna embolija – tromboliza, kardiopulmonalni obvod in ostali kirurški posegi.

Oskrba bolnika po oživiljanju

Po vrnitvi obtoka se nadaljuje intenzivna oskrba bolnika. Potrebna je stroga kontrola etCO₂ in preprečevanje hipokarbije in hipokapnije, ker oboje vpliva na možganski krvni obtok (52, 53). Vzdržujemo primerno SaO₂ (aplikacija kisika). Ohranjanje primerne arterijskega tlaka je naslednji dejavnik v naši oskrbi, če želimo ohranjati primerni perfuzijski tlak v možganih in koronarnem ožilju (54). Po oživiljanju je pogosto prisotna hiperkaliemija, ki jo je potrebno spremljati in urediti (*motnje ritma!*).

Intenzivno je potrebno zdraviti vsakepileptični in mioklonični status (55). Prav tako je potrebno oskrbeti vsako hiperpireksijo v prvih 72 urah po oživiljanju zaradi negativnega vpliva na nevrološki razplet. (56). Inducirana hipotermija na terenu z venskim hlajenjem (30 mg/kg 0,9 % NaCl, ohlajene na 4 °C; hitrost: 100 ml/min) izboljša nevrološki razplet (obvezno z uporabo mišičnih relaksansov) (57, 58).

Literatura

1. Bajec A, Jurančič J, Klopčič M et al. Slovar slovenskega knjižnega jezika, Slovenska akademija znanosti in umetnosti, Znanstvenoraziskovalni center Slovenske akademije znanosti in umetnosti, Inštitut za slovenski jezik Frana Remova. Ljubljana: DZS, 1995: 10.
2. Webster's Encyclopedic Unabridged Dictionary of the English Language, Gramercy Books, New York, New Jersey, 1989: 37.
3. American Heart Association. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. 1 : introduction. JAMA. 1986; 255: 2905 – 2914.
4. Chamberlain D, Bossaert L, Carli P et al. Guideline for adult advanced cardiac life support: a statement by the advanced life support working party of the European Resuscitation Council. Resuscitation, 1992; 24: 111-121.
5. Kloeck WJ. New recommendations for basic life support in adults, children and infants. Trauma Emerg Med. 1993; 10: 738 – 749.
6. Cummins RO, Hazinski MF, Baskett PJF et al. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. An International Consensus on Science. The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Circulation, 2000; 102(suppl 1): 140 – 141.
7. Cummins RO, Chamberlain DA. Advisory statements of the International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation, 1997; 95: 2172 – 2173.
8. Nolan J, Baskett P, Gabbott D et al. Advanced Life Support Course, Provider Manual, 4th Edition, European Resuscitation Council and Resuscitation Council (UK), London, 2000: 83- 88.
9. Nolan J, Baskett P, Gabbott D et al. Advanced Life Support Course, Provider Manual, 4th Edition, European Resuscitation Council and Resuscitation Council (UK), London, 2000: 19-30.
10. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 157 – 341.
11. The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2005 for Cardiopulmonary Resuscitation nad Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2005; 112 (suppl 1): 1 – 211.
12. European Resuscitation Council Guideline for Resuscitation 2005. European Resuscitation Council. Resuscitation 2005; 67 (2): 181 – 341.
13. Sanders AB, Kern KB, Berg RA. Et al. Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression ventilation ratios. Ann Emerg Med 2002; 40: 553 -62.

14. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 2002; 54: 147 – 57.
15. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Quality of CPR with three different ventilation: compression ratios. *Resuscitation* 2003; 58: 193 -201.
16. Jakobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005; 17: 39 -45.
17. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public – access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004; 351: 637 – 46.
18. van Alem AP, Chapman FW, Lamk 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.
19. 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.
20. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation* 2005; 112:1259 -65.
21. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989; 117: 151 -9.
22. Caldwell G, Millar G, Quinn E. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump nad cough version. *Br Med J* 1985; 291: 627 – 30.
23. Boidin MP. Airway patency in the unconscious patient. *Br J Anaesth* 1985; 57: 306 -10.
24. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nun JF, Dore CJ. Effect of general anaesthesia on the pharynx. *Br J Anaesth* 1991; 66: 157 – 62.
25. Grmec Š, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide (ETCO₂) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest.
26. Grmec Š. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med*. 2002; 28:701-704.
27. Lang DJ, Wafai Y, Salem MR. Efficacy of the self-inflating bulb in confirming tracheal intubation in the morbidly obese. *Anesthesiology* 1996; 85: 246-253.
28. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. *Prehosp Emerg care* 2004; 8:15 – 22.
29. Kette F, Reffo I, Giordai G, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. *Resuscitation* 2005; 66: 21 – 5.
30. Johannigman JA, Branson RD, Johnson DJ et al. Out-of-hospital ventilation: bag valve device vs transport ventilator. *Acad Emerg Med* 1995; 2: 719-724.
31. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation* 1996; 31: 231-234.
32. Clark JJ, Larsen MP, Cully LL et al. Incidence of agonal respirations in sudden cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1991; 21:1464-1467.
33. Aitkenhead AR. Drug administration during CPR: what route? *Resuscitation* 1991; 21: 191-195.
34. Macnab A, Christenson J, Findlay J, et al. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care* 2000; 4:173 – 7.
35. Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Prengel A, Ahnefeld FW. Plasma lidocaine levels and PaO₂ with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? *Ann Emerg Med* 1990; 19:1314 – 7.
36. Prengel AW, Lindstedt U, Zenz M, Wenzel V. Effect of combined administration of vasopressin. Epinephrine and norepinephrine during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 2005; 33: 2587 – 91.
37. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004; 350: 105 – 13.
38. Grmec S, Mally S. The vasopressin improve outcome in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation of ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia: a observational cohort study. *Crit Care* 2006; 10:R13.
39. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelazinkas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 346: 884 -90.
40. 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; 341:871-878.

41. Miller B, Craddock L, Hoffenberg et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995; 30:3-14.
42. Tzivoni D, Banai S, Schuber C et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation*, 1988; 77:392-398.
43. Von Planta M, Chamberlain D. Drug treatment of arrhythmias during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1992; 24:227-32.
44. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2001; 50: 71-6.
45. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos -Cuadra JA, Reina_Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1050-7.
46. Janata K, Holzer M, Kurkciyan, 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.
47. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7:176-83.
48. Grmec Š. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intens Care Med* 2002; 28; 701-704.
49. Grmec Š, Kučnik D. Does the Mainz Emergency Evaluation Scoring (MEES) help in the prognosis of outcome from cardiopulmonary resuscitation in a prehospital setting? *Resuscitation* 2003; 58: 89-96.
50. Grmec Š, Lah K, Tušek-Bunc K. Difference in end-tidal CO₂ between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting. *Critical Care* 2003; 7: R139 - R 144.
51. Mader TJ, Smithline HA, Durkin L, Scriver G. A randomized controlled trial of intravenous aminophylline for atropine-resistant out-of-hospital asystolic cardiac arrest. *Acad Emerg Med* 2003; 10: 192-7.
52. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit care Med* 2004; 32: 1384-90.
53. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke* 1997; 28: 1569-73.
54. Mullner M, Sterz F, Binder M, et al. Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery *Stroke* 1996; 27: 59-62.
55. Krumholz A, Ster BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988; 38: 401-5.
56. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/ antipyretic drug: evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996; 27: 1578-85.
57. 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.
58. Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silvast T. Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study. *Resuscitation* 2004; 62: 299-302.