

## Protokol pro použití terapeutické mírné hypotermie u nemocných po srdeční zástavě

Roman Škulec, Jan Bělohávek, Vladimír Dytrych, Tomáš Kovárník, Jan Horák,  
Miroslav Pšenička, Stanislav Šimek, Michael Aschermann, Aleš Linhart

*II. interní klinika kardiologie a angiologie,  
Všeobecná fakultní nemocnice a 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha, Česká republika*

Škulec R, Bělohávek J, Dytrych V, Kovárník T, Horák J, Pšenička M, Šimek S, Aschermann M, Linhart A (II. interní klinika kardiologie a angiologie, Všeobecná fakultní nemocnice a 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha, Česká republika). **Protokol pro použití terapeutické mírné hypotermie u nemocných po srdeční zástavě.** *Cor Vasa* 2007;49(2):61–65.

Navození terapeutické mírné hypotermie po srdeční zástavě je v současnosti jediným známým postupem v časně poresuscitační péči, který redukuje riziko neurologického postižení nemocných a pravděpodobně i mortality. Proto by se na pracovištích, kde jsou léčeni nemocní po srdeční zástavě, měl tento postup stát rutinní metodou. Na základě literárních údajů a vlastní zkušenosti autoři předkládají praktický protokol aplikace mírné hypotermie po srdeční zástavě, tak jak je používán na jejich pracovišti.

**Klíčová slova:** Srdeční zástava – Mírná hypotermie

Škulec R, Bělohávek J, Dytrych V, Kovárník T, Horák J, Pšenička M, Šimek S, Aschermann M, Linhart A (Department of Medicine/Cardiology and Angiology II, General University Hospital and Charles University School of Medicine, Prague, Czech Republic). **A protocol of therapeutic mild hypothermia in patients developing cardiac arrest.** *Cor Vasa* 2007;49(2):61–65.

Induction of therapeutic mild hypothermia in cardiac arrest survivors has been the only method significantly improving the neurological outcome and likely to reduce mortality. Therefore, intensive care units caring for patients after cardiac arrest should become familiar with the use of this method. The authors propose a protocol of therapeutic mild hypothermia to be used after cardiac arrest. The protocol is based on literary data and the authors' own experience with the method.

**Key words:** Cardiac arrest – Mild hypothermia

**Adresa:** MUDr. Roman Škulec, II. interní klinika kardiologie a angiologie, VFN a 1. LF UK, 128 08 Praha 2, Česká republika, e-mail: skulec@email.cz

### ÚVOD

Srdeční zástava je závažná událost s nejistou prognózou. Základní terapeutické cíle jsou nejenom co nejdříve obnovit spontánní cirkulaci a zajistit ventilaci pomocí neodkladné resuscitace, ale poskytnout pacientovi takovou následnou péči, která minimalizuje riziko trvalého posthypoxického poškození mozku a umožní propuštění nemocného z nemocnice domů s co nejlepší kvalitou života. Do nedávné doby nebylo k dispozici žádné specifické léčebné opatření, které by (kromě standardní neodkladné resuscitace a poresuscitační péče) vedlo k redukci uvedených rizik a ke zlepšení prognózy pacienta. Přesto patofyziologie rozvoje definitivního poškození mozku po srdeční zástavě umožňuje potencionální zásah do nepříznivých dějů. K poškození mozku totiž nedochází pouze v období anoxie přímo během srdeční zástavy, ale i v dalších 24–72 hodinách po návratu spontánní cirkulace. V tomto období se rozvíjí celotělový ischemicko-reperfuční syndrom, který vede v mozku k aktivaci nepříznivých neuroexcitačních kaskád, indukci zánětu, další nekróze neuronů a aktivaci apoptózy neuronů.<sup>(1–3)</sup> Makroskopicky se tyto děje

obvykle projevují otokem mozku a významnou měrou se podílejí na definitivním poškození mozku. Utlumení těchto pochodů může vést ke zlepšení prognózy nemocných. Důkazem toho je účinnost léčby indukci terapeutické mírné hypotermie (MH). Navození MH po srdeční zástavě, a to co nejdříve po obnovení spontánní cirkulace, je v současné době jediný známý léčebný postup, který prokazatelně snižuje riziko těžkého neurologického poškození a pravděpodobně i mortality. Doposud byly publikovány dvě významné randomizované klinické studie. Výzkumná skupina The Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group (studie HACA) randomizovala 275 nemocných po srdeční zástavě pro fibrilaci komor nebo komorovou tachykardii (k zástavě došlo za přítomnosti svědků) ke standardní léčbě anebo k indukci MH na teplotu 32–34 °C na dobu 24 hodin. U nemocných léčených MH byla zjištěna vyšší pravděpodobnost příznivého neurologického výsledku po 6 měsících (55 vs. 33 %,  $p = 0,009$ ) i nižší šestiměsíční mortalita (41 % vs. 55 %,  $p = 0,020$ ) než u pacientů v kontrolní skupině.<sup>(4)</sup> Bernard a spol. randomizovali 77 kómatózních pacientů po srdeční zástavě pro fibrilaci komor nebo komorovou tachykardii k indukci MH na cílovou teplotu

33 °C na dobu 12 hodin nebo do kontrolní skupiny normotermické. U pacientů léčených MH bylo ve srovnání s kontrolní skupinou častěji dosaženo příznivého neurologického výsledku během hospitalizace (49 vs. 26 %,  $p = 0,0046$ ).<sup>(5)</sup> Na základě těchto výsledků a řady dalších experimentálních a kasuistických údajů bylo použití mírné hypotermie oficiálně doporučeno jako standardní postup časné poresuscitační péče u nemocných v bezvědomí po srdeční zástavě. V případě srdeční zástavy mimo nemocnici s iniciálním rytmem fibrilace komor s úrovní doporučení IIa (evidence podporuje použití metody, a ta je považovaná za přijatelnou a užitečnou), pro pacienty s jiným rytmem a/nebo pro pacienty se srdeční zástavou v nemocnici s úrovní doporučení IIb (použití metody může být prospěšné).<sup>(6,7)</sup> Naší koronární jednotce jsme poprvé tuto metodu použili 21. 11. 2002. Od té doby jsme MH indukovali u 53 nemocných. Výsledky, které hodnotíme setrvale jako příznivé, jsou uvedeny v *tabulce I*.<sup>(8)</sup> Metodu indukce MH považujeme za velmi prospěšnou a poměrně jednoduchou. Musí ji však provádět vyškolený tým jednotky intenzivní péče, seznámený s možnými komplikacemi a vedlejšími účinky. Proto by měla být prováděna standardním způsobem podle psaného jednotného protokolu. Dovolujeme si zde předložit náš lokální protokol, který s úspěchem používáme. Doufáme, že jeho zveřejnění povede ke zvýšení zájmu o používání metody a zároveň evokuje další diskusi o metodě samotné.

**Tabulka I**

Vstupní parametry a výsledky souboru nemocných léčených mírnou hypotermií na II. interní klinice kardiologie a angiologie, VFN Praha

Vstupní parametry a výsledky	
Počet pacientů (n)	53
Srdeční zástava mimo nemocnici/v nemocnici (%)	48/52
Čas kolapsu – ROSC (min)	21,4 ± 12,9
APACHE II skóre (predikovaná mortalita v %)	74,8 ± 18,5
Reálná hospitalizační mortalita (%)	38,8
Příznivý neurologický výsledek (CPC 1/2) během hospitalizace (%)	78,0

ROSC – návrat spontánní cirkulace (return of spontaneous circulation), APACHE – Acute Physiology And Chronic Health Evaluation skóre, CPC – Cerebral Performance Category skóre

Tento protokol, kromě základní kostry, není podpořen klinickými randomizovanými studiemi u hypotermických pacientů. Jde o aplikaci souboru postupů používaných u normotermických pacientů po srdeční zástavě a obecně u kriticky nemocných. Jeho použití má předvídat a řešit rozvoj vedlejších negativních účinků hypotermie, minimalizovat jejich vliv na prognózu a umožnit pacientovi úspěšně překonat časné poresuscitační období.<sup>(3,9–13)</sup>

## PROTOKOL

### 1. Indikace a kontraindikace MH

#### 1.1. Indikace MH

Pacienti po srdeční zástavě v nemocnici nebo mimo nemocnici, s jakýmkoliv iniciálním rytmem (komorová tachykardie, fibrilace komor, elektromechanická disociace nebo asystolie), u kterých bylo dosaženo návratu spontánní cirkulace (ROSC), jsou v komatu a uměle ventilováni a doba od ROSC je ≤ 6 hodin.

#### 1.2. Absolutní kontraindikace MH

- Pacient je při vědomí po krátké resuscitaci;
- Status neresuscitovat a/nebo neintubovat;
- Jiná jednoznačná příčina bezvědomí než srdeční zástava (intoxikace apod.);
- Spontánní hypotermie pod 30 °C.

#### 1.3. Relativní kontraindikace MH

- Těžká oběhová nestabilita po neodkladné resuscitaci včetně nekontrolovatelných arytmií;
- Velké krvácení (gastrointestinální, intrakraniální);
- Těžká sepsse/septický šok;
- Známá gravidita;
- Všeobecný názor na nevhodnost indukce MH pro velké riziko komplikací či závažné přidružené onemocnění (závažné myopatie, koagulopatie apod.).

**Poznámka:** podání kombinované antiagregační a antikogulační léčby při léčbě primární příčiny není kontraindikací.

#### 1.4. Indikace k předčasnému ukončení MH

V případě výskytu vedlejšího účinku či komplikace MH, které by převážily prospěch z metody, MH předčasně ukončíme. Pokud možno, teplotu zvyšujeme pozvolna, tak jak je uvedeno v kapitole 2.1.3. a po-

**Tabulka II**

Schéma laboratorního sledování během indukce mírné hypotermie

Sledované parametry	
Arteriální astrup	každé 2–4 hod. do stabilizace, poté každých 6 hod.
Astrup z horní duté žíly/plicnice	každých 6 hod.
Laktát	každých 6 hod. do normalizace
Sodík, draslík, kalcium, magnézium, fosfor	každých 6 hod.
Kreatinin, urea, jaterní testy, celková bílkovina, albumin, amyláza	každých 12 hod.
aPTT	každých 6 hod.
C-reaktivní protein, INR, fibrinogen, antitrombin III	každých 24 hod.
Krevní obraz + diferenciál	každých 12 hod.
Glykemie	každé 1–2 hod. do stabilizace, poté každé 2–4 hod.
Troponin, kreatinkináza, myoglobin	při přijetí a 3× po 8 hod.

aPTT – aktivovaný parciální tromboplastinový čas, INR (Quickův test) – International Normalized Ratio

té kontrolujeme tělesnou teplotu tak, jak je uvedeno v kapitole 2.1.4.

## 2. Provedení mírné hypotermie

### 2.1. Časový harmonogram metody

#### 2.1.1. Ochlazovací fáze

MH zahájit co nejrychleji po ROSC a co nejrychleji dosáhnout cílové teploty 33 °C. Po jejím dosažení následuje udržovací fáze.

#### 2.1.2. Udržovací fáze

Tělesnou teplotu udržujeme v rozmezí 32–34 °C po dobu 12 hodin. Poté ukončíme všechna ochlazovací opatření.

#### 2.1.3. Fáze kontrolovaného spontánního ohřívání

Pacienta ponecháme spontánně ohřát na teplotu  $\geq 36$  °C. Ohřívání musí být kontrolované, teplota nemá stoupat rychleji než o 1 °C za hodinu a nemá vystoupat nad cílovou teplotu dříve než za 6 hodin.

#### 2.1.4. Fáze kontroly normotermie

V dalších 48 hodinách po dosažení teploty nad  $\geq 36$  °C by neměla teplota překročit 37 °C a nesmí překročit 38 °C.

### 2.2. Metoda ochlazování

Za vhodné považujeme kombinovat ochlazovací metody.



2.2.1. V ochlazovací fázi: ihned po rozhodnutí o indukci MH aplikujeme jednorázově v rychlém bolusovém podání během asi 30 minut chladný fyziologický roztok o teplotě 4 °C v dávce 5–30 ml/kg. Dávka se zvolí podle hemodynamické situace. Zároveň pacienta obložíme ledovými obklady na břicho, hrudníku a hlavě, ale i na končetinách (obrázek 1). Ledovými obklady podložíme i záda. Kůže musí být chráněna před přímým kontaktem s ledem tepelně neizolující tkaninou, zábaly by měly být suché a opakovaně kontrolujeme, zda nedochází k omrzlinám. Pacienta se zábaly nepřikrýváme (zabránit „účinku Priessnitzova obkladu“).

*Poznámka:* pokles teploty má „setrvačnost“, tj. částečně zredukujeme ochlazovací postupy již při 33,5 °C, aby nedošlo k přestřelení hypotermie do nízkých teplot.

2.2.2. V udržovací fázi: udržujeme tělesnou teplotu pomocí ledových obkladů.

2.2.3. Ve fázi spontánního ohřívání: ukončíme ochlazovací postupy.

2.2.4. Ve fázi kontroly normotermie: teplotu udržujeme v rozpětí 36–37 °C.

Pravidlem je sklon k hypertermii; proto, pokud není kontraindikace, podáváme preventivně antipyretika a podle potřeby opět aplikujeme fyzikální metody ochlazování.

K ochlazování lze použít alternativně i jiné metody, například ledový výplach žaludku nebo intravaskulární chlazení chladicím katetrem či pomocí hemeliminačních metod.

### 2.3. Hlavní úkoly během jednotlivých fází hypotermie

#### 2.3.1. V ochlazovací fázi

Hned na počátku léčby je třeba změřit, zjistit anebo odhadnout výšku a váhu pacienta. Aplikujeme ochlazovací postupy při navození hluboké analgosedace a myorelaxace. Je nutná okamžitá reakce na hemodynamické změny navozené základním onemocněním, porsuscitační chorobou i hypotermií. Rychlá korekce metabolických změn, zejména hypokalemie a hyperglykemie. U pacientů s akutním infarktem myokardu nesmí indukce hypotermie oddalovat koronarografii a revaskularizaci. Obvykle provádíme perkutánní koronární intervenci a hypotermií paralelně na katetrizačním sále.

#### 2.3.2. V udržovací fázi

Korekce hemodynamiky s dosažením uvedených hemodynamických cílů. Pokračujeme v korekci metabolických změn (hypokalemie, hypomagnezemie, hypofosfátemie a hyperglykemie). Hypokalcemii substituujeme jen v případě, že je těžká a klinicky manifestní (vápník potencuje nepříznivé ischemicko-reperfuční děje v mozku). Častá hygiena dýchacích cest. Na konci této fáze zastavíme infuzi s draslíkem a provedeme volumexpanzi – příprava na změny během ohřívání.

#### 2.3.3. Ve fázi spontánního ohřívání

Může dojít k hypotenzi v důsledku vazodilatace. Riziko hyperkalemie. Pacient zůstává v analgosedaci, myorelaxaci použijeme individuálně.

#### 2.3.4. Ve fázi kontroly normotermie

Preventivně bráníme hypertermii. Vysazujeme analgosedaci a ověřujeme neurologický stav. Třetí den hospitalizace zahajujeme obvyklou komplexní enterální a/nebo parenterální výživu.

### 2.4. Měření tělesné teploty

Teplotu měříme po celou dobu protokolu kontinuálně, a to rektální sondou, v močovém měchýři, Swanovým-Ganzovým katetrem anebo ušním teploměrem. Jiné způsoby měření jsou nespolehlivé.

### 2.5. Monitorování vitálních funkcí

Kontinuálně monitorujeme tepovou frekvenci, tělesnou teplotu, EKG, saturaci O<sub>2</sub>, arteriální krevní

tlak přímým krvavým měřením a centrální žilní tlak. Bilance tekutin po 2 hodinách.

Vhodné, ale ne nezbytné, je kontinuální monitorování vydechovaného CO<sub>2</sub> (EtCO<sub>2</sub>). Pravostranné hemodynamické monitorování pomocí Swanova-Ganzova katetru obvykle není nutné a je indikováno podle běžných zvyklostí pracoviště nezávisle na MH. Za nezbytné považujeme echokardiografické vyšetření u lůžka – na úvod metody a podle potřeby během MH.

## 2.6. Laboratorní sledování

Podrobné laboratorní sledování je nutné pro rychlé a dynamické změny metabolismu navozené reakcí na celotělovou ischemii i na hypotermii. Základní schéma sledování nabízí *tabulka II*. Režim je třeba individualizovat a měnit podle aktuální potřeby.

## 2.7. Hemodynamické a ventilační cíle

Hemodynamické a ventilační cíle jsou uvedeny v *tabulce III*. Cílové hodnoty arteriálního krevního tlaku jsou u nemocných po srdeční zástavě vyšší než obvykle dosahujeme u kriticky nemocných.

**Tabulka III**

Hemodynamické a ventilační cíle během léčby mírnou hypotermií po srdeční zástavě

Sledovaný parametr	
Tepová frekvence (tepů/min)	≥ 60, při EF LK < 45 % ≥ 70
Arteriální krevní tlak	
systolický (mm Hg)	alespoň > 100, optimálně ~ 140
střední (mm Hg)	80 – 100
Centrální žilní tlak (cm H <sub>2</sub> O)	4 – 8
Arteriální saturace O <sub>2</sub> (%)	> 99
PaO <sub>2</sub> (kPa)	> 13,3
PaCO <sub>2</sub> (kPa)	4,6 – 5,3
Srdeční index (l/min/m <sup>2</sup> )*	> 2,5
Diuréza (ml/kg/h)	> 1

EF LK – ejekční frakce levé komory, \* – srdeční index měřený invazivně nebo echokardiograficky, PaO<sub>2</sub> – arteriální parciální tlak kyslíku, PaCO<sub>2</sub> – arteriální parciální tlak oxidu uhličitého

## 2.8. Neurologické sledování

Zhodnotit při přijetí, při dosažení 33 °C, 6. hodinu udržovací fáze, na konci udržovací fáze, po ohřátí na 36 °C, po 48 hodinách od přijetí a dále denně do stabilizace neurologického nálezu. Hodnotíme „Glasgow coma scale“ (GCS), reakci na bolest, přítomnost mydriázy a korneální reflex, okulo-cefalický a/nebo okulovestibulární reflex, přítomnost myoklonů, kašel či dýchání při odsávání, respirační úsilí. Neurologický stav pravidelně zapisujeme. Definitivní neurologický výsledek resuscitace hodnotíme pomocí skóre CPC (Cerebral Performance Category) – nejlepší dosažené během hospitalizace a při propuštění.<sup>(14)</sup> Při jakémkoliv nejistotě indikujeme CT mozku.

## 2.9. Podpůrná terapie

### 2.9.1. Analgosedace

Pacienti musejí být před zahájením mírné hypotermie v hluboké analgosedaci s převahou sedativní složky. Poté aplikujeme myorelaxancia v obvyklých dávkách.

Analgosedaci aplikujeme minimálně do ukončení třetí fáze – do návratu normální tělesné teploty.

**Dávkování:** Midazolam – úvodní bolus 0,2 mg/kg, dále 0,1 mg/kg/hod., fentanyl bez úvodního bolusu, kontinuálně 1 µg/kg/hod. Lze použít i propofol.

**Redění:** Midazolam 50 mg + fentanyl 10 ml (500 µg) doplnit FR (fyziologický roztok) do celkového objemu 50 ml, rychlost infuze (v ml/hod.) vypočteme podle vzorce  $\text{tělesná hmotnost (kg)} \times 0,1$ .

### 2.9.2. Myorelaxace

Myorelaxace snižuje tvorbu tepla a spotřebu kyslíku v organismu. Podáváme vždy minimálně do konce udržovací fáze a fakultativně lze podávat i během fáze spontánního ohřívání. V polovině udržovací fáze je možno zkusit snížit dávkování na polovinu. Nejvhodnější je kontinuální kvantitativní monitorování myorelaxace. První volbou je pancuronium, nemá bradykardizující účinek.

**Dávkování:** Pancuronium – úvodní bolus 0,1 µg/kg, dále 1 µg/kg/min.

**Redění:** Pancuronium 24 mg doplnit FR do celkového objemu 40 ml, rychlost infuze (ml/hod.) je:  $\text{tělesná hmotnost (kg)} \times 0,1$ . Po 6 hodinách udržovací fáze lze snížit dávku o jednu třetinu až jednu polovinu.

### 2.9.3. Podpora oběhu

Stav po resuscitaci je spojen s komplexní hemodynamickou reakcí vedoucí k poklesu srdečního výdeje, ke které přispívá i hypotermie. Prakticky vždy je nutná volumexpanze s optimalizací centrálního žilního tlaku na hodnoty 4–8 cm H<sub>2</sub>O a/nebo plicního kapilárního tlaku v zaklínění > 8 mm Hg. Podle potřeby indikujeme inotropní a vazopresorickou podporu jako u normotermických pacientů. Často dochází k sinusové bradykardii doprovázené poklesem srdečního výdeje. Tu korigujeme neodkladně, a to inotropiky (první volba v případě systolické dysfunkce levé komory /LK/) nebo kontinuální infuzí atropinu (v dávce 2 mg/24 hod., první volba v případě normální funkce LK). V případě neúspěchu farmakoterapie je účinná transvenózní síňová stimulace. Zásadou je zachování sinusového rytmu. Nejčastěji se setkáme s kombinací bradykardie s hypotenzí. V tomto případě jako první zvyšujeme frekvenci, krevní tlak se často upraví s ní. V případě těžké dysfunkce LK a kardiogenního šoku indikujeme intraaortální balonkovou kontrapulzací.

### 2.9.4. Protisrážlivá léčba

Kyselina acetylsalicylová – podle obvyklých indikací u ischemické choroby srdeční (ICHS).

Clopidogrel a inhibitory glykoproteinu IIb/IIIa podle obvyklých indikací u ICHS, jejich podání je však třeba dvojnásob uvážit.

Nízkomolekulární hepariny nepoužíváme pro nestandardní resorpci. Pokud není klinická indikace plné heparinizace (plicní embolie atd.), provádíme prevenci hluboké žilní trombózy v dávce 10 000–15 000 j. heparinu/24 hod. s cílovým aPTT (aktivovaný parciální tromboplastinový čas) na horní hranici normy 40–50 s.

### 2.9.5. Antipyretika

Pokud není kontraindikace, ve fázi kontroly normotermie aplikujeme paracetamol v čípku po 12 hod.



#### 2.9.6. Substituce minerálů a úprava vnitřního prostředí

Hypotermie vede ke snížení sérové koncentrace draslíku, hořčíku, fosforu i kalcia a naopak vede k hyperglykemii. Nedostatečná substituce může vést zejména k arytmiím.

##### 2.9.6.1. Substituce draslíku

Substituujeme do normálních hodnot, ukončíme substituci na konci udržovací fáze. Spontánní ohřívání navozuje hyperkalemii!

**Ředění:** Neředěný KCl 7,45 %, 50 ml rychlostí 1–10 ml/hod. pouze do centrální žíly. Při rychlosti 10 ml/hod. kontrolujeme kalemii minimálně po 4 hod. s následnou úpravou.

##### 2.9.6.2. Substituce hořčíku

Bez ohledu na laboratorní hodnoty paušálně substituujeme magnezium v dávce asi 4 g/den i u pacientů s akutním infarktem myokardu.

**Ředění:** FR 500 ml + MgSO<sub>4</sub> 20 %, 2 amp. 21 ml/h kontinuálně.

##### 2.9.6.3. Substituce fosforu

Substituujeme podle aktuálních laboratorních hodnot ve formě glukóza-fosfátu.

##### 2.9.6.4. Substituce vápníku

Pokud nejsou specifické indikace podání vápníku, v prvních 24 hodinách se snažíme vápník pokud možno nepodávat, vápník potencuje nepříznivé ischemicko-reperfuční děje v mozku.

##### 2.9.6.5. Inzulin a kontrola glykemie

Poresuscitační choroba a hypotermie vedou k hyperglykemii. Tu regulujeme zásadně kontinuální nitrožilní infuzí inzulinu do hodnot v rozmezí 5–8 mmol/l.

**Ředění:** Inzulin 50 j. doplnit FR do celkového objemu 50 ml, obvyklé dávkování je 1,0–2,0 ml/h.

#### 2.9.7. Prevence stresového vředu

Paušálně provádíme prevenci stresového vředu omezením dávky 40 mg po 12 hod.

#### 2.9.8. Antibiotika

Není evidence o prospěchu z profylaktického jednorázového podání antibiotik po resuscitaci, empirické paušální dlouhodobé podávání antibiotik není indikováno. Při podezření na aspiraci během zástavy podáváme obvyklou kombinaci – potencovaný penicilin + aminoglykosid + ornidazol až do vyjasnění. Stejnou kombinaci lze individuálně a podle obvyklých indikací podat při přijetí jako jednorázovou profylaktickou dávku. Prevence infekční endokarditidy podle obvyklých zásad.

#### 2.9.9. Nutrice

Obvyklou výživu zahajujeme od 3. dne hospitalizace, a to raději enterální než parenterální.

## ZÁVĚR

Navození terapeutické mírné hypotermie po srdeční zástavě redukuje následné neurologické postižení a pravděpodobně i mortalitu. Uvedený protokol je výsledkem zkušeností získaných při terapii 53 ne-

mocných na našem pracovišti. Nejde o neměnný dokument, ale budeme ho dál rozvíjet jak na základě dalších nových poznatků o metodě, tak na základě dalších zkušeností. Zejména však doufáme, že vzbudí zájem u kolegů, kteří metodu již používají nebo plánují používat a společnou diskusí a výměnou zkušeností celý postup maximálně zefektivníme, což je hlavním cílem tohoto sdělení.

## LITERATURA

1. Negovsky VA. General problems of the post-resuscitation pathology of the brain. *Resuscitation* 1979;7:73–81.
2. Negovsky VA, Gurvitch AM. Post-resuscitation disease – a new nosological entity. Its reality and significance. *Resuscitation* 1995;30:23–7.
3. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. *Intensive Care Med* 2004;30:556–75.
4. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *New 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. *New Engl J Med* 2002;346:557–63.
6. Nolan JP, Morley PT, Hoek TL, Hickey RW. Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. 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.
7. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 7.5: Postresuscitation Support. *Circulation* 2005;112 (Suppl I):IV-84–IV-88.
8. Škulec R, Bělohávek J, Kovárník T, et al. První zkušenosti s indukci mírné hypotermie u nemocných po srdeční zástavě. *Cor Vasa* 2005;47:235–41.
9. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 2: Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 2004;30:757–69.
10. Bell DD, Brindley PG, Forrest D, Al Muslim O, Zygun D. Management following resuscitation from cardiac arrest: recommendations from the 2003 Rocky Mountain Critical Care Conference. *Can J Anaesth* 2005;52:309–22.
11. Sanders AB. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:213–7.
12. Alzaga AG, Cerdan M, Varon J. Therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2006;70:369–80.
13. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:697–705.
14. Cummins RO, Chamberlain DA, Abramson NS, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the Utstein Style. A statement for health professionals from a task force of the American Heart Association, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, and the Australian Resuscitation Council. *Circulation* 1991;84:960–75.

Došlo do redakce 11. 9. 2006

Přijato k otisknutí 7. 11. 2006