

Optimalizacja postępowania w nagłym pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia w przebiegu ostrego zawału serca — opis przypadku i przegląd piśmiennictwa

Krzysztof Pstrągowski, Marek Koziński, Mirosław Jabłoński,
 Tomasz Fabiszak, Eliano Pio Navarese, Jacek Kubica

Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Streszczenie

Pozaszpitalne zatrzymanie krążenia (OHCA) pozostaje obarczone bardzo dużą śmiertelnością. Najczęstszą przyczyną OHCA jest choroba wieńcowa. W pracy przedstawiono przypadek 55-letniego mężczyzny z ostrym zawałem serca ściany dolno-bocznej z uniesieniem odcinka ST powikłanym OHCA i wstrząsem kardiogennym. U pacjenta zachowanie reguł łańcucha przetrwania (natychmiastowe powiadomienie zespołu Ratownictwa Medycznego, podjęcie przez świadków zdarzenia czynności reanimacyjnych, wczesna defibrylacja, stabilizacja układu krążenia poprzez niezwłoczne leczenie reperfuzyjne z całkowitą rewaskularyzacją oraz leczenie neuroprotektoryjne z użyciem łagodnej hipotermii terapeutycznej wraz z nowoczesną, multidyscyplinarną opieką nad chorym) zaowocowało powrotem do normalnego życia. (Folia Cardiologica Excerpta 2011; 6, 4: 270–276)

Słowa kluczowe: pozaszpitalne zatrzymanie krążenia, hipotermia, zawał serca, rewaskularyzacja, wstrząs kardiogeny

Wstęp

Mimo licznych sukcesów współczesnej medycyny pozaszpitalne zatrzymanie krążenia (OHCA, *out-of-hospital cardiac arrest*) pozostaje obarczone bardzo dużą śmiertelnością. We współczesnych rejestrach śmiertelność wewnątrzszpitalna u osób dorosłych, u których udało się przywrócić spontaniczne krążenie, waha się między 67 a 71% [1, 2].

Choroba wieńcowa stanowi najczęstszą przyczyną OHCA. U pacjentów, którzy przeżyli OHCA, zwężenie tętnicy wieńcowej powyżej 75% stwierdzono w 40–86% przypadków [3]. Natomiast w materiale autopsyjnym świeżą skrzeplinę upośledzającą perfuzję w krążeniu wieńcowym obserwo-

wano w 15–64% przypadków nagłego zgonu sercowego [3].

Stan powstały w wyniku udanej resuscytacji określa się mianem zespołu poresuscytacyjnego [4]. Patofizjologia tego zjawiska obejmuje między innymi uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego, dysfunkcję serca związaną z zatrzymaniem krążenia oraz odpowiedź organizmu na niedokrwienie i reperfuzję [4]. Obserwuje się upośledzenie autoregulacji mózgowego przepływu krwi, obrzęk mózgu, martwicę i apoptozę neuronów. W obrębie układu sercowo-naczyniowego wykazano uogólnione zaburzenia kurczliwości lewej komory, zmniejszenie pojemności minutowej, upośledzenie reaktywności naczyń ze skłonnością do hipotonii i wstrząsu. Dodatkowo nie-

Adres do korespondencji: Dr n. med. Marek Koziński, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9, 85–094 Bydgoszcz, tel.: (52) 585 40 23, faks: (52) 585 40 24, e-mail: marekkoziński@wp.pl

korzystny wpływ wywierają ogólnoustrojowa reakcja zapalna, zaburzenia krzepnięcia krwi, zahamowanie czynności hormonalnej nadnerczy i zaburzenia odporności.

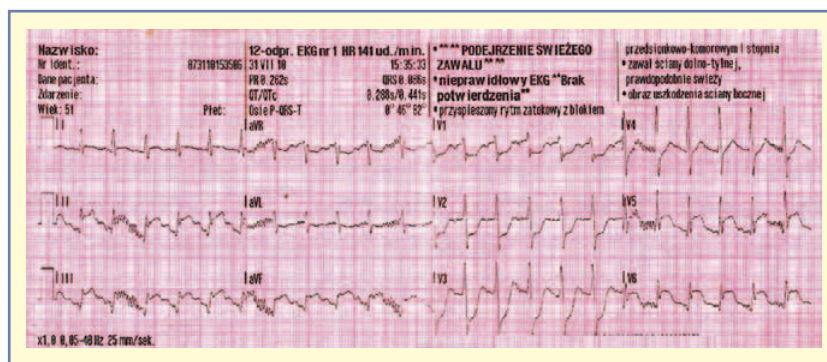
W związku z powyższym terapia pacjentów po OHCA opiera się nie tylko na leczeniu przyczyny zatrzymania krążenia, ale także następstw, jakie ono niesie. Głównymi celami leczenia są zapewnienie optymalnej perfuzji wszystkich narządów i neuroprotekcja. Wynik terapii zależy zarówno od postępowania przed-, jak i wewnątrzszpitalnego. Ciąg czynności kluczowych dla rokowania pacjenta z OHCA określa się mianem łańcucha przetrwania [5]. Jego ogniwa obejmują: szybkie rozpoznanie zagrożenia życia oraz wezwanie pomocy medycznej, niezwłoczne rozpoczęcie podstawowych zabiegów resuscytacyjnych, wczesną defibrylację i wdrożenie specjalistycznych zabiegów resuscytacyjnych.

Opis przypadku

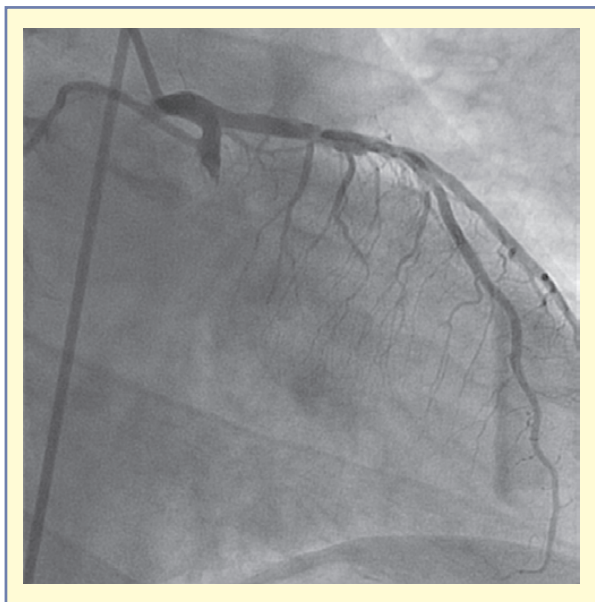
W artykule przedstawiono przypadek 55-letniego mężczyzny, przyjętego do Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych w Bydgoszczy po OHCA. W dniu przyjęcia w miejscu pracy u pacjenta wystąpiła nagła utrata przytomności poprzedzona bólem w klatce piersiowej. Świadkowie zdarzenia rozpoznali OHCA, wezwali zespół Ratownictwa Medycznego (RM) oraz rozpoczęli czynności reanimacyjne. Przybyły 15 minut później zespół RM stwierdził migotanie komór, wykonał defibrylację, uzyskując powrót spontanicznego krążenia 20 minut od momentu wystąpienia OHCA. Zespół RM wykonał teletransmisję zapisu EKG do kliniki. Dyżurny kardiolog na podstawie zapisu EKG oraz telefonicznego wywiadu rozpoznał ostry zawał serca ściany dolno-bocznej z przetrwałym uniesieniem odcinka ST (ryc. 1) i zakwalifikował pacjenta do natychmiastowego leczenia inwazyjnego.

Po około 30 minutach transportu chorego przekazano bezpośrednio do Pracowni Kardiologii Inwazyjnej. Przy przyjęciu pacjent był w stanie ciężkim, nieprzytomny — 8 punktów według skali Glasgow, niewydolny oddechowo, z cechami rozpoczynającego się wstrząsu kardiogennego. Podano dożylnie bolus 5000 j.m. heparyny oraz przez sondę dożołądkową 600 mg kłopidogrelu i 300 mg kwasu acetylosalicylowego. W wykonanej koronarografii stwierdzono: okluzję proksymalnego odcinka gałęzi okalającej ze skrzepliną, krytyczne zwężenie środkowego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej oraz pękniętą blaszkę miażdżycową w dystalnym odcinku prawej tętnicy wieńcowej (ryc. 2–4). Wykonano angioplastykę wymienionych zmian z implantacją stentów klasycznych i użyciem trombektomii aspiracyjnej (ryc. 5–7), uzyskując całkowitą rewaskularyzację z optymalnym przepływem wieńcowym [TIMI (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*) 3, TMPG (*TIMI Myocardial Perfusion Grade*) 3]. Czas od przesłania zapisu EKG do momentu udrożnienia tętnicy odpowiedzialnej za zawał wynosił 85 minut.

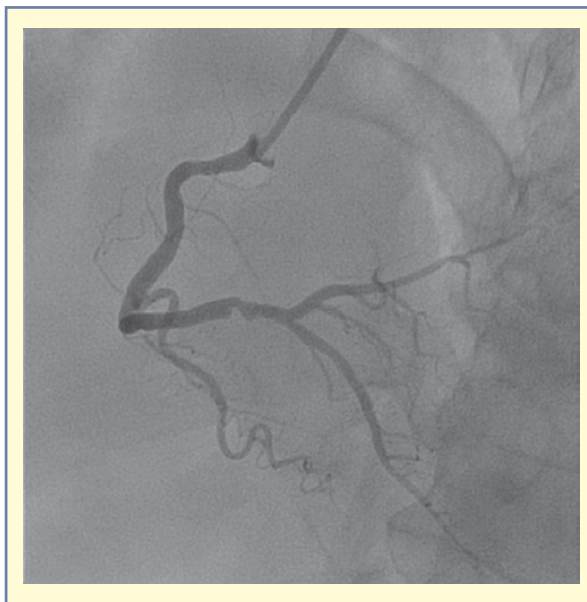
Jednocześnie po wstępnej ocenie pacjenta zakwalifikowano do procedury łagodnej hipotermii terapeutycznej. Przed rozpoczęciem pierwotnej angioplastyki wieńcowej mężczyznę obłożono lodem oraz rozpoczęto wlew 1000 ml 0,9-procentowego NaCl o temperaturze 4°C. Po interwencji pod kontrolą RTG do żyły głównej dolnej założono cewnik do hipotermii. Po zabiegu angioplastyki uzyskano stabilizację hemodynamiczną i przekazano pacjenta do sali Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego, gdzie kontynuowano proces chłodzenia z użyciem aparatu CoolGard 3000® (Asius Corporation, Chelmsford, Massachusetts, Stany Zjednoczone), osiągając temperaturę chłodzenia (< 34°C) po 5 godzinach od momentu OHCA. Przez kolejne 24 godziny utrzymywano temperaturę 33–34°C



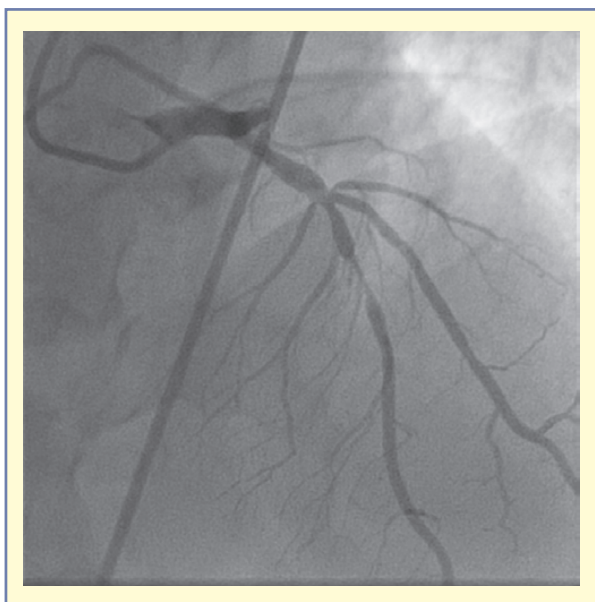
Rycina 1. Zapis EKG pacjenta wykonany przez zespół Ratownictwa Medycznego



Rycina 2. Okluzja proksymalnego odcinka gałęzi okalającej ze skrzepliną



Rycina 4. Pęknięta blaszka miażdżycowa w dystalnym odcinku prawej tętnicy wieńcowej



Rycina 3. Krytyczne zwężenie środkowego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej

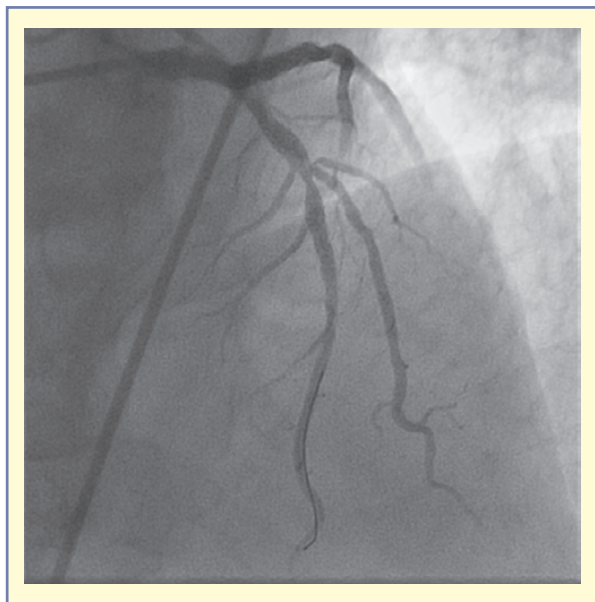


Rycina 5. Końcowy efekt zabiegu w tętnicy odpowiedzialnej za zawał

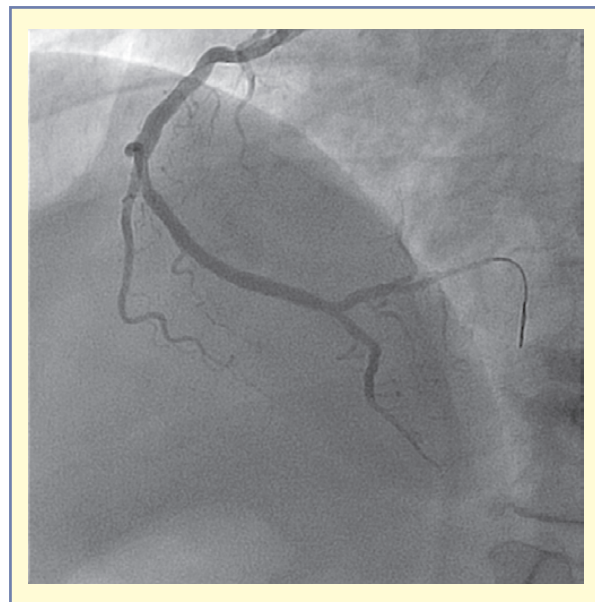
(minimalna temperatura chłodzenia 33°C), po czym w kontrolowany sposób (0,3°C/godzinę) ogrzano chorego do temperatury 36,6°C. Zgodnie z przyjętym w Klinice Kardiologii i Chorób Wewnętrznych w Bydgoszczy protokołem proces chłodzenia przeprowadzono w sedacji (propofol, fentanyl), utrzymując parametry kliniczne i biochemiczne w zaleca-

nych granicach [4]. Podczas chłodzenia u pacjenta wystąpił epizod migotania przedsionków przerwany kardiowersją elektryczną. Poza tym przez cały okres chłodzenia chory był stabilny krążeniowo, wentylowany mechanicznie.

Po osiągnięciu normotermii i częściowym odstawieniu sedacji stwierdzono poprawę stanu neu-



Rycina 6. Końcowy efekt zabiegu w gałęzi międzykomorowej przedniej



Rycina 7. Końcowy efekt zabiegu w prawej tętnicy wieńcowej

rologicznego (pacjent przytomny, spełniał proste polecenia) oraz pogorszenie stanu hemodynamicznego (zespół małego rzutu, cechy zastoju płucnego — początkowo II, a następnie III klasa wg Killipa). Utrzymano wentylację mechaniczną, podłączono kontrapulsację wewnątrzaoortalną, uzyskując ponowną stabilizację hemodynamiczną.

W 3. dobie u chorego wystąpiła gorączka 38,5°C z wzrostem parametrów zapalnych (białko C-reaktywne, prokalcytonina). Na podstawie obrazu klinicznego i opisu RTG klatki piersiowej rozpoznano zapalenie płuc, pobrano posiewy krwi i popłuczyny oskrzelowo-płucne, zmodyfikowano antybiotykoterapię empiryczną (odstawiono amoksycylinę z kwasem klawulanowym, a włączono cefepim).

W godzinach wieczornych w 3. dobie hospitalizacji u pacjenta wystąpił spadek ciśnienia tętniczego z cechami krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego. Wykonano pilną gastroskopię z jednoczesną obliteracją pękniętej śluzówki wpustu żołądka. Zmniejszenie stężenia hemoglobiny u chorego do wartości 8,6 g/dl nie wymagało przetoczenia preparatów krwipochodnych.

Od 4. doby pobytu w klinice u pacjenta obserwowano stopniową poprawę. Ustąpiła gorączka (w obranym materiale biologicznym nie zidentyfikowano drobnoustrojów chorobotwórczych). W 6. dobie chorego odłączono od respiratora. W 7. dobie pacjenta rozintubowano. Ze względu na stabilny stan hemodynamiczny odłączono kontrapulsację wewnątrzaoortalną. Podczas dalszej hospitalizacji obser-

wowano przejściowe zaburzenia świadomości pod postacią dezorientacji co do czasu i miejsca pobytu.

Pacjenta wypisano do domu w 17. dobie hospitalizacji w stanie czynnościowym dobrym (CPC-1 — 1 klasa wg klasyfikacji *cerebral performance category*), bez cech niewydolności serca. W wykonanym bezpośrednio przez wypisem przezklatkowym badaniu echokardiograficznym stwierdzono frakcję wyrzutową lewej komory 35–40%. W 8-miesięcznym okresie obserwacji pacjent pozostaje w stanie ogólnym dobrym, bez objawów niewydolności serca. Po 6 miesiącach od OHCA pacjent wrócił do pracy w dotychczas wykonywanym zawodzie.

Dyskusja

Ze względu na dużą dostępność leczenia interwencyjnego i bezsporne korzyści z pierwotnej angioplastyki wieńcowej pacjentów z ostrym zawałem serca powikłanym OHCA coraz częściej hospitalizuje się w Polsce na oddziałach kardiologii. Powyższa sytuacja wiąże się z nowymi wyzwaniami, w tym z koniecznością wdrożenia nowych metod leczniczych, dodatkowym przygotowaniem się do opieki nad tą niezwykle wymagającą grupą pacjentów oraz stworzeniem multidyscyplinarnych zespołów terapeutycznych.

W omawianym przypadku wczesne rozpoznanie ostrego zawału serca przy wykorzystaniu teletransmisji EKG, natychmiastowa kwalifikacja do leczenia interwencyjnego, bezpośrednie przekaza-

nie pacjenta do Pracowni Kardiologii Inwazyjnej ze skróceniem do niezbędnego minimum czasu pomiędzy pierwszym kontaktem z personelem medycznym i skuteczną reperfuzją oraz decyzją o pełnej rewaskularyzacji wieńcowej wykonanej przez doświadczonego kardiologa zabiegowego zaowocowały stabilizacją hemodynamiczną i przywróceniem pełnej perfuzji wszystkich narządów.

Pierwotna angioplastyka wieńcowa stanowi metodę leczenia z wyboru u pacjentów z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST powikłanym wstrząsem kardiogenym [6]. Istnieją dowody wskazujące na zdecydowaną wyższość tej metody nad innymi strategiami terapeutycznymi [7, 8]. Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego u pacjenta wykonano całkowitą rewaskularyzację [6]. Zastosowanie trombektomii aspiracyjnej umożliwiło odciążenie skrzeplin i uzyskanie optymalnego przepływu w mikrokrążeniu wieńcowym. Odstąpiono od podania inhibitorów glikoproteiny IIb/IIIa ze względu na zwiększone ryzyko krwawienia związane z resuscytacją i dobry efekt po trombektomii.

Obecnie jedyną zalecaną przez Europejską Radę Resuscytacji metodą leczenia neuroprotektynowego u pacjentów po OHCA jest zastosowana u opisanego pacjenta łagodna hipotermia terapeutyczna [5]. Hipotermia hamuje wiele szlaków prowadzących do apoptozy neuronów. Jej działanie obejmuje między innymi zmniejszenie zapotrzebowania mózgu na tlen o 6% na każdy spadek temperatury o 1°C oraz redukcję uwalniania wolnych rodników tlenowych i aminokwasów pobudzających ośrodkowy układ nerwowy [5]. Hipotermia dodatkowo ogranicza szkodliwy wpływ wewnątrzkomórkowego wzrostu stężenia wapnia oraz hamuje ogólnoustrojową odpowiedź zapalną. W dwóch dotychczas przeprowadzonych randomizowanych badaniach oceniających wartość hipotermii w leczeniu pacjentów w śpiączce skutecznie zresuscytowanych po nagłym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie migotania komór stwierdzono istotne zmniejszenie śmiertelności i lepszy stan neurologiczny zarówno przy wypisie ze szpitala, jak i po 6 miesiącach u chorych, u których zastosowano hipotermię [9, 10]. Uwagę zwraca bardzo mała liczba pacjentów, których należy leczyć hipotermią w porównaniu z leczeniem standardowym, aby uniknąć wystąpienia niekorzystnego punktu końcowego (NNT, *number needed to treat*). W powyższych badaniach wynosiły odpowiednio 6,07 i 7,04 w przypadku śmiertelności wewnątrzszpitalnej oraz 6,99 i 6,36 w przypadku złego stanu neurologicznego przy wypisie (3–5 klasa wg CPC) [9, 10].

Zdecydowanie słabsze są dowody naukowe wskazujące na korzyści ze zastosowania hipotermii u pacjentów po OHCA, u których obserwowano asystolię lub czynność elektryczną bez tętna. Za korzyściami z takiego postępowania przemawia 6 badań bez randomizacji z historyczną grupą kontrolną [11–16] oraz 2 badania bez randomizacji ze współczesną grupą kontrolną [17, 18]. Tych wyników nie potwierdzono jednak w ostatnio opublikowanej analizie dużego francuskiego rejestru [19].

Liczne dane z niewielkich rejestrów i badań bez randomizacji wskazują na bezpieczeństwo i potencjalne korzyści z użycia hipotermii u pacjentów z ostrym zawałem serca leczonych inwazyjnie [20–25]. Dodatkowo Wolfrum i wsp. w retrospektywnym badaniu porównującym grupę 16 kolejnych osób po OHCA z ostrym zawałem serca leczonych łagodną hipotermią terapeutyczną bezpośrednio po przyjęciu do pracowni kardiologii inwazyjnej oraz pierwotną angioplastyką wieńcową do grupy historycznej obejmującej 17 kolejnych chorych nie stwierdzili opóźnienia związanego z rozpoczęciem hipotermii (82 v. 85 minut; $p = \text{NS}$) [20]. W tym badaniu w grupie poddanej hipotermii zanotowano nieistotnie statystycznie zmniejszenie śmiertelności w 6-miesięcznym okresie obserwacji (25% v. 35%; $p = \text{NS}$) oraz poprawę stanu neurologicznego definiowaną jako CPC 1 lub 2 (69% v. 30%; $p = \text{NS}$) [20]. Podobnie Sunde i wsp., uzupełniając standardową procedurę postępowania u kolejnych pacjentów po OHCA o etiologii sercowej ($n = 61$) w latach 2003–2005 o koronarografię (77% chorych), angioplastykę wieńcową (49% uczestników badania) oraz hipotermię (77% pacjentów) w porównaniu z historyczną grupą kontrolną (58 osób z lat 1996–1998) o podobnej charakterystyce, wykazali w rocznej obserwacji zmniejszenie śmiertelności w grupie z rozszerzoną terapią z 74% do 44% ($p < 0,001$) oraz poprawę stanu neurologicznego (CPC 1 lub 2) (56% v. 26%; $p < 0,001$) w porównaniu z grupą kontrolną [11]. W analizie wieloczynnikowej leczenie w okresie stosowania rozszerzonej terapii było najsilniejszym czynnikiem związanym z przeżyciem w dobrym stanie neurologicznym. Analogiczne wyniki uzyskano w ostatnio opublikowanej analizie pacjentów po OHCA leczonych w Melbourne odpowiednio w latach 2007–2009 oraz 2002–2003 [26].

Program leczenia osób po OHCA z zastosowaniem łagodnej hipotermii terapeutycznej rozpoczęto w Klinice Kardiologii i Chorób Wewnętrznych w Bydgoszczy 1 stycznia 2010 roku. Do dziś terapii poddano 21 pacjentów. Śmiertelność wewnątrzszpitalna wynosiła 19% (4 chorych), a 11 pacjentów (52%) wypisano ze szpitala w dobrym stanie neurologicznym (CPC 1 lub 2).

Na obserwowane u opisywanego pacjenta załamanie hemodynamiczne po przywróceniu normotermii, pomimo wzrostu frakcji wyrzutowej w badaniu echokardiograficznym z 25% (przy przyjęciu) do 35% (w 2. dobie), wpłynęły zarówno proces infekcyjny, jak i działanie hipotermii. Podczas obniżenia temperatury ciała dochodzi do niekorzystnych z punktu widzenia układu sercowo-naczyniowego zmian: spadku rzutu serca o 25–40% wraz ze wzrostem oporu obwodowego [4]. Należy jednak podkreślić, że spadek rzutu serca jest mniejszy lub równoważny zmniejszonemu zapotrzebowaniu metabolicznego organizmu [4].

Metaanaliza Arrich i wsp. sugeruje wzrost częstości powikłań krwotocznych (ryzyko względne 1,38; 95-procentowy przedział ufności 0,88–2,16) oraz infekcyjnych (zapalenie płuc — ryzyko względne 1,27; 95-procentowy przedział ufności 0,90–1,77 oraz posocznica — ryzyko względne 1,93; 95-procentowy przedział ufności 0,89–1,78) związanych z leczeniem hipotermią [27]. Powoduje to konieczność opracowania osobnych procedur postępowania u chorych leczonych z użyciem tej metody. Wdrożone u przedstawionego w niniejszej pracy pacjenta w trybie pilnym leczenie endoskopowe opanowało krwawienie z przewodu pokarmowego i zapobiegło konieczności przetaczania preparatów krwiopochodnych, a antybiotykoterapia skutecznie zapobiegła rozwojowi infekcji.

W omawianym przypadku zachowanie reguł łańcucha przetrwania (natychmiastowe powiadomienie zespołu RM, podjęcie przez świadków zdarzenia czynności reanimacyjnych, wczesna defibrylacja, stabilizacja układu sercowo-naczyniowego poprzez niezwłoczne leczenie reperfuzyjne z całkowitą rewaskularyzacją oraz leczenie neuroprotektoryjne wraz z nowoczesną, multidyscyplinarną opieką nad chorym) zaowocowało powrotem pacjenta do normalnego życia.

Piśmiennictwo

- Nadkarni V.M., Larkin G.L., Peberdy M.A. i wsp. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006; 295: 50–57.
- Nolan J.P., Laver S.R., Welch C.A., Harrison D.A., Gupta V., Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia* 2007; 62: 1207–1216.
- Zipes D.P., Wellens H.J.J. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998; 98: 2334–2351.
- Neumar R.W., Nolan J.P., Adrie C. i wsp. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation* 2008; 118: 2452–2483.
- Nolan J.P., Soar J., Zideman D.A. i wsp. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2010; 81: 1219–1276.
- Van de Werf F., Bax J., Betriu A. i wsp. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2909–2945.
- Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G. i wsp. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 625–634.
- Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G. i wsp. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295: 2511–2515.
- Bernard S.A., Gray T.W., Buist M.D. i wsp. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 557–563.
- Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 549–556.
- Sunde K., Pytte M., Jacobsen D. i wsp. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007; 73: 29–39.
- Oddo M., Schaller M.D., Feihl F., Ribordy V., Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit. Care Med.* 2006; 34: 1865–1873.
- Bernard S.A., Jones B.M., Horne M.K. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann. Emerg. Med.* 1997; 30: 146–153.
- Busch M., Soreide E., Lossius H.M., Lexow K., Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2006; 50: 1277–1283.
- Storm C., Steffen I., Scheffold J.C. i wsp. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit. Care* 2008; 12: R78.
- Don C.W., Longstreth Jr. W.T., Maynard C. i wsp. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit. Care Med.* 2009; 37: 3062–3069.
- Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit. Care Med.* 2007; 35: 1041–1047.
- Holzer M., Mullner M., Sterz F. i wsp. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 2006; 37: 1792–1797.
- Dumas F., Grimaldi D., Zuber B. i wsp. Is hypothermia after cardiac arrest effective in both shockable and nonshockable patients?: insights from a large registry. *Circulation* 2011; 123: 877–886.

20. Wolfrum S., Pierau C., Radke P.W., Schunkert H., Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit. Care Med.* 2008; 36: 1780–1786.
21. Bendz B., Eritsland J., Nakstad A.R. i wsp. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004; 63: 49–53.
22. Keelan P.C., Bunch T.J., White R.D., Packer D.L., Holmes D.R. Jr. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am. J. Cardiol.* 2003; 91: 1461–1463.
23. Quintero-Moran B., Moreno R., Villarreal S. i wsp. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction: influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. *J. Invasive Cardiol.* 2006; 18: 269–272.
24. Garot P., Lefevre T., Eltchaninoff H. i wsp. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007; 115: 1354–1362.
25. Nagao K., Hayashi N., Kanmatsuse K. i wsp. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 776–783.
26. Stub D., Hengel C., Chan W. i wsp. Usefulness of cooling and coronary catheterization to improve survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Am. J. Cardiol.* 2011; 107: 522–527.
27. Arrich J., Holzer M., Herkner H., Müllner M. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2009; 4: CD004128.