proLékaře.cz | 5.11.2026

KARDIOPULMONÁLNÍ RESUSCITACE: KOMENTOVANÉ DOPORUČENÍ ERC 2005

M. Doleček

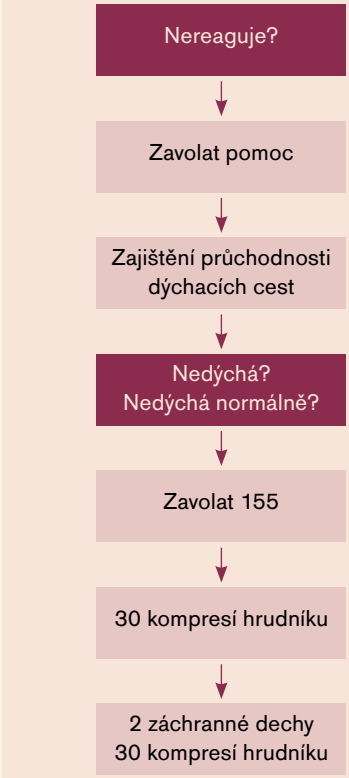
Souhrn
V roce 2005 vytvořila Evropská rada pro resuscitaci na podkladě závěrů konsenzuální konference The International Liaisson Committee on Resuscitation vlastní doporučení pro kardiopulmonální resuscitace respektující evropské potřeby z hlediska geografie, demografie, léků, vybavení a personálního zabezpečení neodkladné péče. Kromě hlavního tématu – náhlá srdeční zástava při ischemickém srdečním onemocnění dospělých – se doporučení věnuje i dalším závažným stavům, které mohou vést ke kardioplulmonální resuscitaci. Samostatně je řešena pediatrická problematika.

Klíčová slova
kardiopulmonální resuscitace – doporučení ERC – pomůcky pro resuscitaci – mechanická resuscitace

Abstract
Cardiopulmonary resuscitation: annotated ERC Guidelines 2005. Based on the consensus document issued by The International Liaison Committee on Resuscitation, the European Resuscitation Council has produced, in 2005, their own recommendations on cardiopulmonary resuscitation, taking into account the specific European differences in geography, demography, economics, systems of care provision with respect to personnel and availability of medical devices and drugs. In addition to the main topic – sudden cardiac arrest associated with ischemic heart disease in adults – other serious conditions that might require cardiopulmonary resuscitation are also discussed. Issues specific to paediatric medicine are considered separately.

Keywords
cardiopulmonary resuscitation – ERC guidelines – devices for CPR – mechanical CPR

Obr. 1. Algoritmus BLS u dospělých při mimonemocniční zástavě [25]. BLS (basic life support) – základní neodkladná resuscitace.



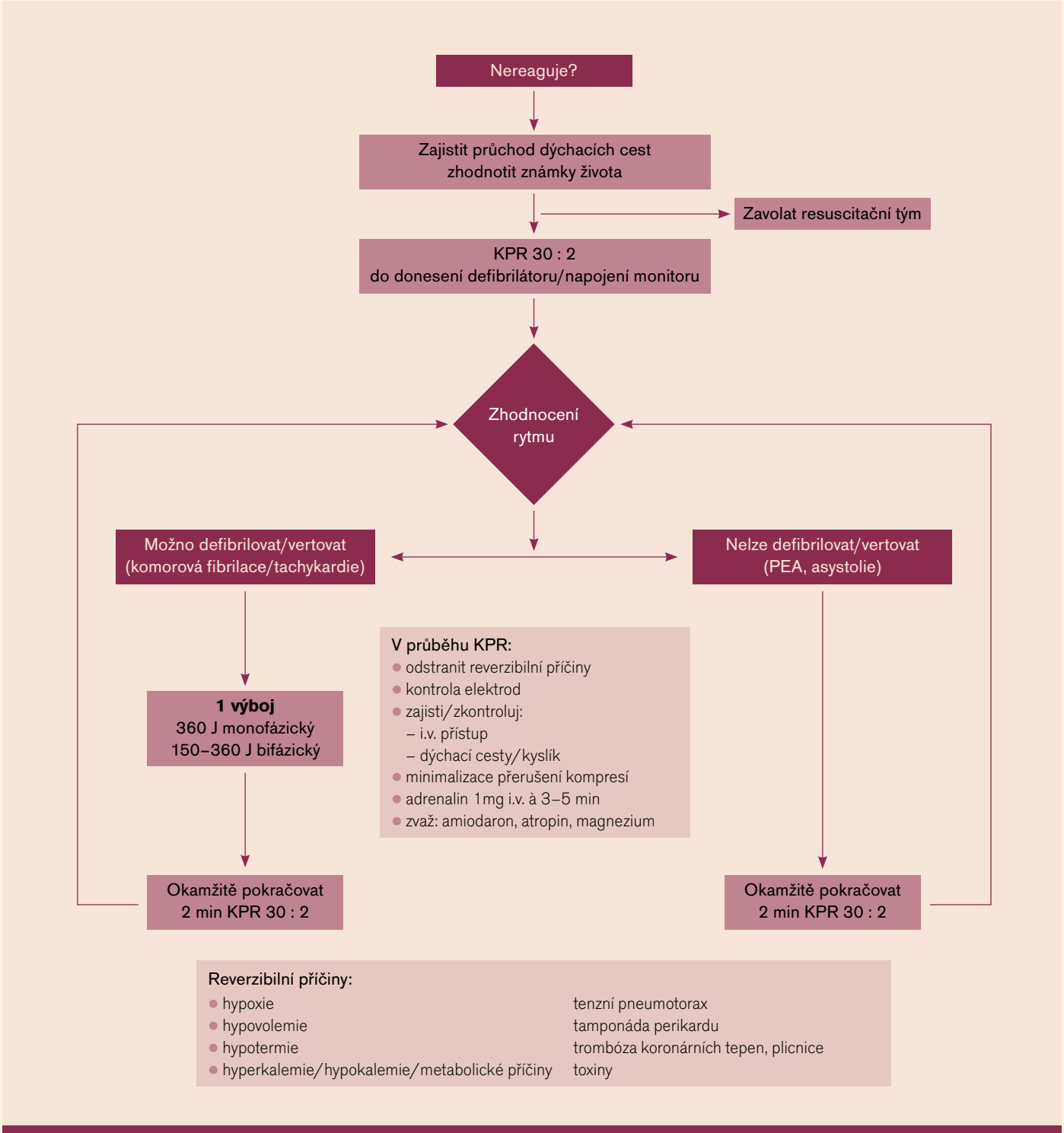
Úvod

Největší počet náhlých srdečních zástav je v dospělém věku. Jedná se o nejčastější příčinu náhlé smrti postihující kolem 700 000 jedinců v Evropě [1]. První zachycený rytmus je ve 40 % komorová fibrilace [2,3]. Nicméně je zřejmé, že v době kolapsu má komorovou fibrilaci nebo komorovou tachykardii více jedinců, ale v čase prvního záznamu EKG již mohlo dojít k deterioraci původního rytmu do asystolie [4]. Maligní arytmie, bez ohledu na její etiologii, je tedy nejčastější příčinou zástavy oběhu v dospělé populaci. Základní resuscitační postupy a principy, které by měl zvládnout i laik, vedou v ideálním případě k obnovení účinného oběhu. Postižený jedinec tak získává šanci, že po transferu do cílového zdravotnického zařízení dojde k odstranění příčiny arytmie, implantaci kardiostimulátoru, kardioverteru nebo zahájení antiarytmické terapie. Následující přehledový článek v rámci seriálu sdělení o arytmiích u akutního infarktu myokardu shrnuje doporučení pro kardiopulmonální resuscitaci (KPR) vydané v roce 2005 Evropskou radou pro resuscitaci (European Resuscitation Council – ERC).

V případě včasného zahájení KPR, kdy ještě nedošlo k deterioraci iniciálního rytmu do asystolie, je zvýšena šance na obnovení spontánní cirkulace (restore of spontaneous circulation – ROSC) 2–3násobně [5,6]. Naopak každá minuta bez KPR snižuje šanci na přežití o 7–10 %. Pokud je zahájena základní neodkladná resuscitace, je tato snižující se šance na přežití upravena na 3–4 %/min [5]. I přes nové poznatky a doporučení se propuštění z nemocničního ošetřování po proběhlé KPR dožije pouze 3–10 % pacientů. Nejhorší výsledky jsou v případech, kdy je KPR zahájena až za přítomnosti nedefibrilovatelných rytmů. Při srdeční zástavě v nemocnici se propuštění dožije přibližně 15 % pacientů [7–13]. Významným přínosem se jeví možnost využití automatického externího defibrilátoru (AED) při KPR (např. v kasinech, letadlech, na letištích, velkých obchodních centrech apod.). Zde v případě, že se nejedná o primární asfyktickou zástavu, nepředchází ji závažné onemocnění a defibrilace je provedena do 3–5 min, dlouhodobě přežívá 39–74 % resuscitovaných. Toto výrazné zlepšení je vysvětlováno tím, že díky velmi časné defibrilaci rychle dosažitelným AED vyškoleným personálem dochází k rychlé obnově suficientního rytmu a ROSC [14–16].

Definice zůstaly beze změn. Základní neodkladná resuscitace (basic life support – BLS) (obr. 1) znamená kardiopulmonální resuscitaci bez pomůcek. Zachránci po-

proLékaře.cz | 5.11.2026



Obr. 2. Algoritmus ALS u dospělých při mimonemocniční zástavě [25]. ALS (advance life support) – rozšířená neodkladná resuscitace.

užívají pouze ochranné pomůcky (obličejová resuscitační rouška s ventilovým filtrem), mají-li je k dispozici.

Rozšířená neodkladná resuscitace (advanced life support – ALS) (obr. 2) zahrnuje využití farmakoterapie, elektroimpulzoterapie a využití dalších pomůcek, např. přístrojů pro mechanickou resuscitaci. V případě obnovení spontánního oběhu pokračuje navazující poresuscitační péčí. Na pomezí těchto dvou přístupů stojí použití automatického externího defibrilátoru (AED) laikem nebo poučeným zachráncem během BLS.

Zásadní novinky v doporučení 2005

V aktuálním doporučení je kladen důraz především na kvalitu (zajištění co nejčasnější a nejvyšší perfuze myokardu a mozku) a jednoduchost KPR. Dochází ke sjednocování a zjednodušování schémat. To by mělo u laického zachránce vést k větší ochotě zahájit resuscitaci a lepšímu paměťovému efektu po nácviku. Velký důraz je nyní kladen na zkrácení periody mezi vznikem zástavy a zahájením KPR, časnou defibrilaci, rychlost komprese hrudníku, minimalizaci časových prodlev během zevní srdeční masáže. Nejdůležitější zásady resuscitace jsou opticky shrnuty do takzvaných řetězců přežití (obr. 3). V případě neodkladné resuscitace u dospělých se jedná o následující nejdůležitější zásady pro KPR:
1. rychlé rozpoznání zástavy oběhu a zavo-

proLékaře.cz | 5.11.2026

lání profesionální pomoci, 2. okamžité zahájení kompresí hrudníku, 3. časná defibrilace (AED nebo profesionální záchranáři), 4. poresuscitační péče jako nedílná součást komplexní KPR.

K zahájení KPR bez zbytečných prodlev by mělo přispět zjednodušení rozhodovacího schématu při nepřítomnosti vitálních známek pacienta. Laici nově nepalpují puls. V případě vyšetření laikem se totiž jedná o nespolehlivou známku přítomnosti cirkulace [17]. V současné době se jako nepřítomnost účinného krevního oběhu hodnotí nehybnost, nepřítomnost reakce na oslovení a nepřítomnost dýchání či nenormální dýchání. Tyto změny opět vycházejí ze zkušeností, že laik není schopen rozlišit, zda se jedná o gasping (přítomen až ve 40 % srdečních zástav) nebo nedostatečně průchodné dýchací cesty, od jiných situací, kdy není přítomen normální vzorec dýchání, ale ventilace je stále suficientní. Špatné vyhodnocení dostatečnosti ventilace by tak mohlo vést k odložení zahájení KPR [18,19]. Další zjednodušení je ve vynechání trojitého manévru (záklon hlavy, otevření úst, předsunutí dolní čelisti) k otevření dýchacích cest. Správné provedení je složité a sám o sobě může trojitý manévr vést k poškození krční míchy [20]. Nově se doporučuje pouze mírný záklon hlavy a nadzvednutí brady. Toto zjednodušení by mělo také vést ke zrychlení diagnostiky nepřítomnosti adekvátní ventilace a neodkladného přivolání profesionální pomoci. V případě podezření na poškození krční páteře se doporučuje provést pouze nadzvednutí brady nebo předsunutí čelisti za současné manuální imobilizace krční páteře druhým zachráncem. V případě jednoho zachránce nebo neúčinnosti těchto opatření na udržení otevřených dýchacích cest je třeba opatrně postupně zaklánět hlavu dokud nedojde k otevření dýchacích cest. Zajištění průchodnosti dýchacích cest má prioritu před případným poškozením krční míchy.

Frekvence kompresí hrudníku se ustálila na 100/min. Hloubka komprese je 4–5 cm. Ruce se přikládají na optický střed hrudníku, který je zhruba na středu spojnice bradavek. Přiložené ruce jsou v kontaktu s hrudní stěnou i během dekomprese a je třeba dbát na úplnou dekompresi hrudní stěny. Poměr komprese a dekomprese je stanoven na 1 : 1. Je nutno minimalizovat čas, kdy je zevní srdeční masáž přerušena. Zevní srdeční masáž se přerušuje v případě zajištění prodechnutí (pokud je provedeno zajištění dýchacích cest orotracheální intubací, kombirourkou, supraglotickými pomůckami, nastavuje se frekvence ventilace 10/min a provádí se nepřerušované komprese 100/min bez pauzy na prodechnutí), defibrilace a nezbytně krátké doby během intubace. Komprese hrudníku díky zvýšení nitrohrudního tlaku a přímým tlakem na srdce zajistí průtok krve se systolickým tlakem 60–80 torr a středním arteriálním tlakem kolem 40 torr [21]. Tento malý, nicméně kritický krevní průtok, zvýší pravděpodobnost úspěšné defibrilace, i pokud bude provedena za více než 5 min od vzniku kolapsu [22]. KPR u dospělého pacienta se nově zahajuje kompresemi hrudníku. V průběhu prvních minut po neasfyktické zástavě zůstává obsah kyslíku v arteriální krvi vysoký. Nedostatečná dodávka kyslíku je dána především nulovým srdečním výdejem. Ventilace je z toho důvodu v prvních minutách méně podstatná než obnovení perfuze myokardu a mozku pomocí kompresí hrudníku [23]. U dětí, kde je naopak většina zástav oběhu sekundární, podmíněna asfyxií, je nutné resuscitaci zahájit pěti záchrannými dechy. Jen malé množství zástav oběhu je u dětí podmíněno arytmií. Jako hranice dětského věku je stanovena puberta. Pokud si zachránci myslí, že u postiženého ještě puberta nenastala, je nutno použít pediatrický algoritmus. V terénu, bez údajů o pacientovi, je přesnější se řídit vývojem tělesných znaků než odhadem věku. Pokud se zachránci spletou a bude se jednat o mladého dospělého, je menší chybou použít dětský algoritmus. Etiologické studie ukazují, že příčiny srdečních zástav jsou v tomto věku identické s dětskými [24]. U dospělých je poměr kompresí hrudníku k ventilaci 30 : 2. U dětí je poměr identický s tím, že zde se resuscitace zahajuje pěti záchrannými dechy. Pokud dítě resuscitují dva profesionální záchranáři, mohou použít alternativní poměr 15 : 2. U novorozenců zůstal poměr nezměněn, a to 3 : 1 [25]. Jako vhodný dechový objem u dospělých je doporučováno 500–600 ml (6–7 ml/kg t. hm.) [26–29]. U větších objemů je významné riziko distenze žaludku s následnou regurgitací [30]. Navíc hyperventilace vede ke zvýšení nitrohrudního tlaku a tím ke snížení preloadu a poklesu srdečního výdeje s negativními důsledky na výsledek resuscitace [31]. Jak zdravotníci, tak laici mohou z rozličných příčin odmítat zahájit ventilaci z úst do úst u neznámých obětí srdeční zástavy. Studie na zvířatech ukázaly, že v prvních minutách u neasfyktické zástavy můžou mít komprese hrudníku bez prodýchávání stejnou účinnost jako kombinace kompresí s ventilací [23,32]. Dospělí pacienti resuscitovaní pouze kompresemi hrudníku bez prodýchávání mají signifikantně lepší výsledek než ti, u nichž byla KPR odložena do příjezdu profesionálních zdravotníků [33]. Pokud jsou dýchací cesty volně průchodné, pasivní proudění vzduchu během kompresí hrudníku a příležitostné gaspingové dýchání zajistí aspoň minimální výměnu plynů [34,35]. Poučení laici mohou mít větší snahu zahájit resuscitaci, i když se jim nedaří pacienta prodechnout nebo nechtějí z rozličných důvodů dýchat z úst do úst.

Nejzásadnější novinkou v oblasti elektroterapie během KPR je opuštění teorie série tří výbojů (aplikace tří defibrilačních výbojů bezprostředně po sobě). Série tří výbojů zásadně zvyšuje čas, kdy nedochází ke kompresím hrudníku, a prodlužuje fázi bez perfuze myokardu a mozku. Nyní je k elektroterapii fibrilace komor doporučován jeden výboj, který okamžitě následuje komprese hrudníku a ventilace v poměru 30 : 2 po dobu 2 min (cca 5 cyklů 30 : 2). Přestože by byl po výboji obnoven účinný rytmus, je málo pravděpodobné, že by bylo možno palpovat na periférii pulz v krátké době. Snaha o palpaci pulzu dále kompromituje myokard, pokud nebude účinný oběh ob-



Obr. 3. Řetězec přežití u dospělých při mimonemocniční zástavě oběhu [25].

proLékaře.cz | 5.11.2026

noven [36]. V případě obnovení účinného oběhu není zvýšené riziko vzniku komorové fibrilace během kompresí hrudníku [37]. Teorie jednoho výboje je použitelná u monofázických i bifázických defibrilátorů. V guidelines 2005 je prezentován nový přístup k časné defibrilaci. V klinické studii bylo zjištěno, že pokud byl čas od vzniku mimonemocniční zástavy oběhu k defibrilaci delší než 4–5 min, zvýšila se šance na propuštění z nemocnice a jednoleté přežití tím, že profesionální zdravotníci prováděli KPR po dobu 1,5–3 min před prvním výbojem v porovnání s okamžitou defibrilací [38,39]. Čas zástavy oběhu se někdy v terénu těžko odhaduje. Pokud profesionální zdravotníci nemají jistotu, že zástava netrvá déle než 5 min, provádějí KPR s pomůckami po dobu 2 min, než podají první výboj. Výsledky se ale nedají interpolovat na hůře vedenou resuscitaci laiky s dýcháním z úst do úst. Proto laici, kteří mají k dispozici automatický externí defibrilátor, jsou instruováni tak, aby podali první výboj co nejdříve. U nemocničních zástav není dostatek důkazů, zda podpořit iniciální KPR před prvním výbojem. Proto ERC doporučuje provést výboj co nejdříve. U bifázických defibrilátorů se doporučuje jako první hodnota výboje 150–200 J. Další výboj buď o stejné, nebo vzrůstající hodnotě. U monofázických defibrilátorů jsou první i další výboje o velikosti 360 J. U dětí se stanovuje hodnota výboje podle hmotnosti – 4 J/kg t. hm. Pokud jsou pochybnosti, zda pacientův rytmus je asystolie nebo jemnovlnná fibrilace, je striktní doporučení nepodávat výboj, ale pokračovat v kompresích hrudníku s ventilací. Pokud při další kontrole rytmu po 2 min bude přítomen defibrilovatelný rytmus, provést defibrilaci. Obecně je nutno pádla nebo nalepovací defibrilační elektrody přiložit tak, aby masa komory byla přímo mezi nimi. Přiložení elektrod může být v poloze sterno-apikální (vpravo laterálně od sterna a na levé laterální stěně hrudníku ve střední axilární čáře), antero-posteriorní (levé prekordium a pod levou lopatkou) či v některých případech i biaxiální (levá a pravá laterální stěna hrudníku ve střední axilární čáře) [25]. Úspěšnost defibrilace je zvýšena, pokud se použijí elektrody o průměru 12 cm v porovnání s 8 cm [40,41]. Je výhodnější provést výboj v expiriu, kdy je nižší impedance hrudníku. U astmatiků může být kvůli autopeep zvýšená impedance hrudníku, a proto může být nutné použít vyšší energii výboje [42]. AED je použitelné u dětí od osmi let. Pro věk 1–8 let je nutno použít dětská pádla a omezovač výboje, pokud přístroj není vybaven pediatrickým módem. AED není doporučeno používat u dětí mladších než jeden rok [25].

Kardiostimulace

U pacientů se symptomatickou bradykardií bez reakce na anticholinergní léky a léky druhého sledu je doporučeno zavést dočasnou stimulaci. Okamžitá stimulace je indikována, zejména pokud se blok převodu vzruchů nachází na úrovni, případně pod úrovní Hisova svazku. Při stanovení diagnózy asystolie je nutné velmi pozorně kontrolovat EKG záznam. V případě nálezu P vln je pravděpodobné, že myokard bude reagovat na stimulaci. V případě pravé asystolie nemá smysl se pokoušet o stimulaci. Nedojde ke zvýšení ani krátkodobého ani dlouhodobého přežití, jak v nemocnici, tak mimo ni [43–51]. Kromě symptomatické bradykardie bez reakce na farmakoterapii jsou k dočasné stimulaci indikovány i další stavy s rizikem vzniku asystolie. Jedná se o AV blok II. stupně Möbitzova II. typu, AV blok III. stupně (zejména s širokým QRS nebo s iniciální frekvencí < 40/min), komorovou zástavu delší než 3 s a recentní asystolii. Definitivním řešením je zajištění pacienta transvenózní stimulací. Než bude na pracovišti přítomen personál s vybavením k zavedení transvenózní dočasné stimulace, je třeba provést následující kroky: zavést transtorakální stimulaci a kontinuální infuzi s adrenalinem rychlostí 2–10 mcg/min dle odpovědi. Kromě adrenalinu lze v této indikaci použít isoprenalin, dopamin a theofyllin. V případě předávkování beta-blokátory nebo blokátory kalciového kanálu je indikováno podání glukagonu [25]. U bradykardických pacientů s transplantací srdce je kontraindikováno použití atropinu. Může zde paradoxně dojít k úplnému AV bloku nebo k sinusové zástavě. Tento účinek není závislý na dávce a nejsou identifikovány predispoziční faktory [52]. Pokud je přítomen kompletní AV blok s úzkým QRS komplexem, není zavedení dočasné stimulace absolutní indikací. Ektopické centrum v AV junkci může zajistit účinný a stabilní rytmus [25]. Transtorakální stimulace je efektivní a snadný úkon. Většina moderních defibrilátorů je vybavena stimulačním modulem. Ke stimulaci se využívají stejné nalepovací elektrody v sterno-apikální nebo antero-posteriorní pozici jako v případě defibrilace. Při nastavování transtorakální stimulace je třeba dbát několika zásad. Pokud využíváme mód „On demand“, je nutné mít vždy napojený i pacientský EKG kabel a nastavit amplitudu QRS tak, aby mohl přístroj detekovat spontánní rytmus pacienta. Režim „Fix rate“ se používá v případě nemožnosti adekvátního odfiltrování EKG od artefaktů. Do režimu „Fix rate“ se přístroj automaticky přepne v případě odlepení EKG elektrod při „On demand“ režimu. Po upevnění elektrod zpět defibrilátor přejde zpět do režimu „On demand“ s původním nastavením frekvence a proudu. Ke zhodnocení spontánního rytmu pacienta při stisku a držení tlačítka „Pause“ dojde ke snížení nastavené frekvence o 25 %. Je-li během stimulace detekována fibrilace komor nebo jiný defibrilovatelný rytmus, dojde stiskem tlačítka „Charge“ automaticky k vypnutí stimulačního modulu a nabití defibrilátoru na požadovanou hodnotu. K defibrilaci/elektroverzi jsou poté využity nalepené stimulační/defibrilační elektrody. V případě používání vysokých proudů u dlouhodobější stimulace je vyšší riziko popálení pacienta. Pokud dojde k popálení, je nutno stimulaci ukončit a zvolit jiný způsob podpory [53]. Během aktivní stimulace je nutné neustále monitorovat účinnost srdečních stahů přímým měřením arteriálního krevního tlaku, případně palpací periferního pulzu. Transtorakální stimulace je bolestivý výkon a je nutno pacienta adekvátně analgosedovat, což si může vyžádat nutnost zajištění dýchacích cest a umělé plicní ventilace. Transtorakální stimulace je pouze dočasné řešení a pokud nedojde v krátké době k obnově suficientního spontánního rytmu, je nutno zavést dočasnou stimulaci transvenózně. Jako místo vstupu je nejčastěji zvolena v. jugularis interna dextra, případně v. subclavia sinistra kvůli vhodnějším anatomickým podmínkám pro zavádění elektrody. Pokud je nutno zavést dočasnou stimulaci během katetrizace koronárních cév, bývá nejčastěji zvolena v. femoralis pro její snadnou dostupnost a už předchystané sterilní pole díky probíhající katetrizaci. Pokud nemá pacient zajištěný jiný intravenózní přístup a je zřejmé, že kanylace periferních žil bude obtížná, je vhodné zavést kombinovaný sheet s centrálním žilním katetrem. Jsou tak k dispozici další dostatečně dimenzované vstupy. U standardního sheetu s jedním postranním lumen je riziko, že po zavedení elektrody dojde k zatěsnění a tento postranní vstup nebude možné využít. Externí stimulátory nejčastěji využívají program VVI, případně VV0. Většina z nich umožňuje i tzv. overdriving tachyarytmii. V případě selhání dočasné stimulace nebo při její nedostupnosti můžeme využít možnost stimulace myokardu údery sevřenou pěstí. Údery jsou podobné prekordiálnímu úderu. Rytmické údery se provádí z výšky okolo 40 cm frekvencí 50–70/min na levý dolní okraj sterna [25].

proLékaře.cz | 5.11.2026

Farmakoterapie

Adrenalin u dospělých v úvodní dávce 1 mg i. v., i. o. je stále nejzásadnější lék při KPR. Opakované dávky se aplikují ve stejné výši po 3–5 min. Je indikován i u jemnovlnné fibrilace, kdy zvýšením koronárního průtoku zvýší amplitudu fibrilačních vln a pravděpodobnost úspěšné defibrilace [54–56]. Na doporučení expertů je vhodné adrenalin podat při perzistující komorové tachykardii/fibrilaci před třetím výbojem. Alternativa adrenalinu je Vasopresin v dávce 40 j s možností zopakovat dávku po 20 min. Důkazy, které by podpořily nebo zamítly Vasopresin jako plnohodnotnou náhradu adrenalinu, nejsou k dispozici. Proto zůstává adrenalin nadále volbou číslo jedna při srdeční zástavě u všech rytmů [25].

Pokud budeme posuzovat antiarytmika z hlediska dlouhodobého přežití a pravděpodobnosti propuštění z nemocnice, žádné se neosvědčilo. Amiodaron je indikován při komorové fibrilaci / komorové tachykardii rezistentní na více než tři výboje, hemodynamicky stabilní komorové tachykardii a ostatních rezistentních tachyarytmií. Podává se pomalu i. v. v dávce 300 mg v 20 ml 5% glukózy, dále v bolusech po 150 mg nebo kontinuálně 900 mg/24 hod. Jako alternativu lze použít lidocain (v našich podmínkách trimekain) v dávce 1 mg/kg t. hm., max. dávka 3 mg/kg t. hm. Nesmí se podat v kombinaci s amiodaronem [25].

Při hemodynamicky významných sinusových, síňových nebo nodálních bradykardiích se podává atropin v dávce 0,5 mg. V případě asystolie nebo bezpulzové elektrické aktivity (PEA) při frekvenci < 60/min se podává plná vagolytická dávka atropinu 3 mg i. v. [25].

NaHCO3 se rutinně nedoporučuje. Výjimky, kdy je vhodné jej podat v dávce 50 mmol = 50 ml 8,4% roztoku i. v., jsou hyperkalemie, již předchozí závažná metabolická acidóza (úprava k pH 7,1–7,2), otrava tricyklickými antidepresivy (úprava pH k hodnotě 7,45–7,55) [25].

Magnézium v dávce 2 g i. v., popř. opakovaně po 10–15 min je indikováno při hypomagnezemii (chronickém podávání diuretik), torsades de pointes a refrakterní komorové fibrilaci [25].

Kalciumchlorid je indikován při hyperkalemii, hypokalcemii, při předávkování blokátory kalciových kanálů. Dávka 1 g – 10 ml 10% roztoku [25].

Systémová trombolýza při KPR je indikována při trombembolii plicnice i při podezření. Při trombolýze je doporučeno pokračovat v KPR po dobu 60–90 min [57,58]. Není vyšší riziko krvácivých příhod během KPR při trombolýze u netraumatických příčin zástavy oběhu [59–61]. Probíhající resuscitace není kontraindikací v podání trombolýzy [25].

Pokud nelze zajistit i. v. přístup, lze podat látky intraoseálně, selektivně i tracheálně. Pro tracheální podávání je nutno aplikovat 3–10krát vyšší dávky [25]. Léky se pro tento způsob podání ředí do aqua pro injectione. V porovnání s 0,9% NaCl se léky lépe vstřebávají a dochází k nižší redukci PaO2 [62,63].

Potenciálně odvratitelné příčiny zástavy oběhu – 4H a 4T

Tyto dvě skupiny příčin jsou zásadní pro diferenciální diagnostiku a strategii postupu. Během prováděné KPR je nutné tyto potenciálně reverzibilní příčiny zástavy oběhu diagnostikovat a zahájit jejich terapii. Do skupiny 4H patří: hypoxie, hypovolemie, hyperkalemie (hypokalemie, hypokalcemie), hypotermie. Skupinu 4T tvoří: tenzní pneumotorax, tamponáda srdeční (vč. traumatu hrudníku), toxické látky (otrava, předávkování), tromboembolická příhoda [25].

Techniky KPR a mechanické pomůcky

Standardní manuální KPR v nejlepším případě zajistí 30 % normálního průtoku mozkem a myokardem [64]. Některé techniky, pomůcky a přístroje mohou v rukách trénovaných zachránců zlepšit hemodynamické poměry nebo krátkodobé a dlouhodobé přežití. U přístrojů k mechanizované srdeční masáži je kladen důraz na uniformitu stahů, konstantní a optimální hloubku kompresí, jednoduchost obsluhy, přenositelnost, jednoduchost aplikace na pacienta a kompatibilitu s doporučenými postupy pro KPR. Nicméně přes veškeré pokroky na tomto poli není v současné době žádná technika nadřazená konvenční kardiopulmonální resuscitaci.



Obr. 4. ResQPOD® [102].

Komprese hrudníku s vysokou frekvencí (HFCC)

Vysokofrekvenční (> 100 kompresí/min) manuální nebo mechanická KPR zlepšuje hemodynamiku, ale nezlepšuje dlouhodobé přežití [25].

Přímá srdeční masáž

Zlepšuje koronární perfuzi a koronární tlak v porovnání s klasickou KPR. Bývá aplikována u traumatických zástav oběhu, v časné pooperační fázi po torakotomii nebo v případě, že už je otevřený hrudník nebo břišní dutina. S výhodou může být tato technika použita v případě hypotermie, plicní embolie, tamponády perikardu nebo v případě deformovaného hrudníku, kdy nelze účinně provádět zevní srdeční masáž [25,65].

Interponované abdominální komprese (IAC-CPR)

Při této technice dochází ke kompresím břišní stěny v oblasti epigastria ve střední čáře v relaxační fázi hrudních kompresí. Dochází ke zlepšení žilního návratu a zlepšení krátkodobého přežití [66,67]. Technika vyžaduje dva zachránce a je náročná na souhru. Nejsou popisovány četnější komplikace v porovnání s konvenční KPR [68]. Technika je kontraindikována v graviditě, recentních operacích v dutině břišní a u aneuryzma břišní aorty [65].

Aktivní komprese-dekomprese (ACD-CPR)

Technika, při které se užívá pomůcka „kardiopumpa“ vybavená zvonem, jenž se přisaje na přední hrudní stěnu, a aktivním tahem během dekomprese tak dojde k výraznějšímu poklesu intratorakálního tlaku. To má za následek větší žilní návrat, nárůst preloadu, zvýšení srdečního výdeje a koronárního a cerebrálního perfuzního tlaku v průběhu kompresní fáze [69–71]. V některých studií došlo ke zlepšení dlouhodobého přežití pacientů [72–74]. Jiné studie tento efekt nepotvrdily. V porovnání s konvenční masáží jsou popisovány četnější fraktury žeber

proLékaře.cz | 5.11.2026

a sterna [75,76], ale další studie nenašly žádný rozdíl [77].

Fázované aktivní komprese-dekomprese hrudníku a břicha (PTACD-CPR)

Tato pomůcka (Lifestick®) kombinuje obě předešlé techniky, tedy ACD-CPR a IAC-CPR. Komerčně je nadále nedostupná. Využitím fázového střídání aktivních kompresí a dekompresí jak hrudníku, tak břicha dochází ke zlepšení hemodynamiky. Nevyžaduje dva zachránce, neoddaluje zahájení neodkladné resuscitace a nebyly popsány komplikace. Žádná randomizovaná studie nepopsala vliv na přežití po srdeční zástavě dospělých [78].

Impedanční pomůcky (ITD)

Jednoduché zařízení obsahující chlopeň, která se vkládá do dýchacího okruhu. Komerčně dostupné pod názvem ResQPOD® (obr. 4). Je možno ho použít jak při prodýchávání přes obličejovou masku, tak i při invazivním zajištění dýchacích cest. Pokud je zajištěna dostatečná těsnost obličejové masky, je účinnost zařízení stejná jako při použití s orotracheální kanylou s nafouknutou těsnicí manžetou. V průběhu dekompresní fáze kompresí hrudníku dojde v zařízení k uzavření chlopně a tím se zamezí proudění vzduchu. Díky tomu během relaxace hrudní stěny klesá ještě výrazněji negativní intratorakální tlak. V případě kombinace s metodou aktivní dekomprese je tento pokles ještě výraznější. To má za následek v porovnání se standardní KPR větší žilní návrat v průběhu dekomprese, lepší plnění srdce a v druhé fázi cyklu – kompresi – je tak vypuzeno více krve do arteriálního řečiště [25]. Dochází k poklesu intrakraniálního tlaku a zlepšení krevního průtoku mozkem a myokardem. Studie prokázaly, že kombinované použití ITD a ACD signifikantně snižuje 24hodinovou mortalitu v porovnání s užitím jen ACD při KPR [79,80] nebo v porovnání s konvenční KPR [81]. V případě PAE došlo k dvojnásobnému poklesu mortality v prvních 24 hod [82]. V současné době ResQPOD obsahuje i světelný indikátor, který pomáhá udržet optimální dechovou frekvenci, aby nedošlo k hyperventilaci.

Vestová KPR, KPR s širokou obkružující bandáží hrudníku

Přístroje pro vestovou KPR (vest CPR) byly první, které využívaly mechanizmu hrudní pumpy zajišťující dopředný tok krve. Jednalo se o pneumatickou vestu, která se navlékla na hrudník. Cyklickým nafukováním a vyfukováním vesty docházelo ke střídání pozitivního a negativního nitrohrudního tlaku. Velkou nevýhodou ale byla velikost, obtížná přenositelnost a obtížná aplikace přístroje. Zároveň byl přístroj náročný na dodávku energie. To jej omezovalo na použití v nemocnici nebo v dopravním prostředku záchranné služby. Současným vylepšením této metody je přístroj s širokou obkružující bandáží hrudníku. Komerčně dostupný pod názvem AutoPulse® (obr. 5). Jedná se o relativně dobře přenosný přístroj, skládající se s podkládací desky s řídícím mechanizmem, k níž je upnut široký pás, který cyklicky stahuje hrudní stěnu. Díky tomuto přístroji je zajištěna uniformní zevní masáž s identickou hloubkou kompresí a s redukcí času bez probíhajících kompresí. Obkružující pás neinterferuje s možností defibrilace. Ačkoli první studie ukazovaly na zlepšení hemodynamiky v porovnání se standardní KPR, další studie jsou kontroverzní. V rozsáhlé randomizované multicentrické studii ASPIRE (The AutoPulSe Prehospital International REsuscitation) byl testován AutoPulse® proti standardní KPR. Studie musela být předčasně ukončena, protože v některých centrech byl významně nižší počet pacientů propuštěných z nemocnice ve skupině AutoPulse® [83,84]. Analýzou bylo zjištěno, že tento pokles v některých centrech je dán odlišným protokolem, pozdějším nasazením přístroje a pozdější defibrilací. Navíc nebyl zajištěn konzistentní výcvik záchranářů pro použití AutoPulse® [84]. V jiné recentní studii byl naopak prokázán signifikantní rozdíl v počtu jak přijatých do nemocnice u mimonemocničních srdečních zástav, tak i propuštěných z nemocnice u skupiny AutoPulse® ve srovnání se skupinou, kde byla použita jen konvenční KPR [85]. AutoPulse® se ukázal efektivní v případě resuscitací, kde první zachycený rytmus byl nedefibrilovatelný. V případě fibrilace komor nebyl zaznamenám rozdíl v četnosti ROCS v porovnání s konvenční KPR [86].



Obr. 5. AutoPulse® [103].

Lund University Cardiac Arrest System (LUCAS)

Tento přístroj, komerčně dostupný pod názvem LUCAS® (obr. 6), je v podstatě automatizovaná kardiopumpa. V současné době jsou k dispozici dvě verze: LUCAS®, který je poháněn stlačeným vzduchem, a LUCAS2®, jenž má bateriový pohon a vylepšenou řídící elektroniku. LUCAS® je kompatibilní s doporučeními ERC pro kardiopulmonální resuscitaci 2005. Pracuje frekvencí 100 kompresí/min, hloubka komprese je 4–5 cm a dochází k úplné dekompresi hrudní stěny v relaxační fázi, v tomto případě dokonce k aktivní. Existuje řada studií na zvířecích modelech ukazujících zlepšení hemodynamiky a zvýšení cerebrálního a koronárního krevního průtoku [87–90]. Nedávná studie na zvířecím modelu dokonce prokázala signi-

proLékaře.cz | 5.11.2026



Obr. 6. LUCAS2® [104].

fikantní nárůst kortikálního krevního průtoku na hodnotu 65 % bazálního krevního průtoku v porovnání s 40 % bazálního krevního průtoku u standardní KPR [91]. V porovnání se standardní KPR je při použití LUCAS® signifikantně vyšší pravděpodobnost obnovy spontánního oběhu [92]. V případě nasazení LUCAS® do 15 min od vzniku mimonemocniční komorové fibrilace je dosaženo 30denního přežití u 25 % pacientů s dobrým neurologickým výsledkem. Pokud byl přístroj nasazen po více než 15 min, bylo 30denní přežití 0 % [93].

Oba přístroje, LUCAS® a AutoPulse®, jsou s výhodou využitelné u dlouhodobých resuscitací zejména u hypotermických zástav [94,95], kde je dokumentována úspěšná 120minutová resuscitace bez neurologického deficitu [95]. Rozsáhlá studie ukázala možnost využití LUCAS® pro kontinuální mechanickou masáž u probíhající PCI nebo perikardiocentézy [96,97]. Wirth et al ve studii srovnávali vliv automatických mechanických resuscitačních přístrojů na kvalitu výsledného CT obrazu při vyšetření fantomu a tří reálných pacientů, kteří podstoupili vyšetření na multidetektorovém CT za kontinuální KPR. Nejlepší výsledky s minimem zkreslení měla figurína bez jakéhokoliv zařízení a figurína s podložnou deskou od přístroje LUCAS®. Mírně horší výsledky byly při použití AutoPulse®. Signifikantně nejhorší obraz byl při použití kompletního přístroje LUCAS® při kontinuální KPR [98]. Nejčastější poranění spojená s KPR jsou fraktury žeber (13–97 %), sterna (1–43 %), poškození trachey (18 %), retrofaryngeální krvácení (9,2 %). Mezi velmi vzácná poranění se řadí poškození jater (0,6–2,1 %), zlomeniny žeber u dětí (0–2 %), ruptury aorty (1 %), léze žaludku (1 %), ruptury žaludku (< 1 %), vzduchová embolie (< 1 %) a ruptura sleziny (< 1 %) [99]. U obou přístrojů byla popsána závažná poškození skeletu nebo vnitřních orgánů. V práci Smékala et al je dokumentováno v pitevních nálezech 85 pacientů, že rozsah, četnost a složení poranění jsou obdobné při použití přístroje LUCAS® k resuscitaci ve srovnání s konvenční KPR [100].

Poresuscitační péče

Poresuscitační péče je nedílnou součástí řetězce přežití. Po obnovení spontánní cirkulace, pokud nedojde k okamžitému návratu vědomí, je zahájena komplexní terapie sestávající z několika kroků. Je nutné, aby byl pacient hluboce analgosedován. Ventilátor se nastavuje tak, aby byla udržována normokapnie a normoxemie. Pokud nenastanou kontraindikace, je zavedena mírná řízená hypotermie po dobu 12–24 hod. Teplota jádra se udržuje v rozmezí 32–34 °C. Indukce hypotermie je nejčastěji provedena infuzí krystaloidů o teplotě 4 °C v objemu 30 ml/kg t. hm. Po ukončení hypotermie je prováděno pozvolné ohřívání 0,25–0,5 °C/hod, které je ukončeno při dosažení teploty 35 °C [25]. Po KPR hrozí snadný vznik hypertermie, která nereaguje na podání běžných antipyretik. Vzestup teploty už nad 37 °C koreluje se zvýšením morbidity a mortality [101]. V případě výskytu křečí je nutné ihned po vyloučení jiné příčiny zahájit jejich terapii fenytoinem nebo benzodiazepiny. Svalová relaxancia se užívají jen v případě nedostatečné odpovědi na antikonvulziva nebo k omezení svalového třesu při hypotermii. Další podpůrná opatření sestávají z kontroly glykemie, profylaxe arytmií, udržování hemodynamické stability a stabilizace vnitřního prostředí [25]. Problematika řízené hypotermie jako součást poresuscitační péče včetně návaznosti na přednemocniční péči je velmi široká a přesahuje rámec tohoto sdělení. Podrobněji se této tématice bude věnovat další část tohoto komplexního seriálu o arytmiích s aktualizovanými daty dle nových guidelines ERC pro KPR 2010.

Závěr

Přestože nová doporučení prodělala mnoho změn, zůstává nadále dlouhodobé přežití srdeční zástavy v neuspokojivých mezích. Velký důraz je kladen na včasné zahájení resuscitace, které nejčastěji spočívá na bedrech laických zachránců. Kvalitní vzdělávací systém jak laiků, tak profesionálů, dostupnost automatických externích defibrilátorů pro včasnou aplikaci prvního výboje, rozšíření mechanických pomůcek, které umožní provádění kvalitní resuscitace v delším časovém úseku, jsou možné cesty, jak docílit lepšího přežívání. 30. ledna 2010 proběhla konsenzuální konference The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) v Dallasu, kde odborníci řešili stovky nových otázek. Na základě výsledků této konference budou 18. října v elektronické podobě publikovány dokument ILCOR CoSTR a Guidelines of Councils, na jejichž podkladě vypracuje ERC nové guidelines pro KPR 2010.

Literatura

1. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. Eur Heart J 1997; 18: 1231–1248.

2. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M et al. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980–2000. JAMA 2002; 288: 3008–3013.

3. Rea TD, Eisenberg MS, Sinibaldi G et al. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in the United States. Resuscitation 2004; 63: 17–24.

4. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. Am J Emerg Med 1991; 9: 91–93.

5. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO et al. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med 1993; 22: 1652–1658.

6. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S et al. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. Circulation 1997; 96: 3308–3313.

7. Sasson C, Rogers MA, Dahl J et al. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2010; 3: 63–81.

8. White RD, Asplin BR, Bugliosi TF et al. High discharge survival rate after out-of-hospital ventricular fibrillation with rapid defibrillation by police and paramedics. Ann Emerg Med 1996; 28: 480–485.

9. White RD, Hankins DG, Atkinson EJ. Patient outcomes following defibrillation with a low energy biphasic truncated exponential waveform in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2001; 49: 9–14.

10. White RD, Hankins DG, Bugliosi TF. Seven years' experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. Resuscitation 1998; 39: 145–151.

11. White RD. Technological advances and program initiatives in public access defibrillation using automated external defibrillators. Curr Opin Crit Care 2001; 7: 145–151.

12. Eisenberg MS, Mengert TJ. Cardiac resuscitation. N Engl J Med 2001; 344: 1304–1313.

13. Kellermann AL, Hackman BB, Somes G et al. Impact of first-responder defibrillation in an urban emer-

proLékaře.cz | 5.11.2026

gency medical services system. JAMA 1993; 270: 1708–1713.
14. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. Curr Opin Crit Care 2002; 8: 195–198.
15. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. Circulation 1997; 96: 2849–2853.
16. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G et al. Outcomes of rapid defbrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. N Engl J Med 2000; 343: 1206–1209.
17. Bahr J, Klingler H, Panzer W et al. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation 1997; 35: 23–26.
18. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. Ann Emerg Med 1999; 34: 720–729.
19. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J et al. Birmingham assessment of breathing study (BABS). Resuscitation 2005; 64: 109–113.
20. Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA et al. Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. Ann Emerg Med 1984; 13: 584–587.
21. Paradis NA, Martin GB, Goetting MG et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans. Insights into mechanisms. Circulation 1989; 80: 361–368.
22. Wik L, Hansen TB, Fylling F et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA 2003; 289: 1389–1395.
23. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA et al. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. Circulation 2002; 105: 645–649.
24. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. Ann Emerg Med 1992; 21: 1102–1106.
25. European Resuscitation Council. The European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. [https://www.erc.edu/index.php/guidelines_download_2005/en/].
26. Idris AH, Gabrielli A, Caruso L. Smaller tidal volume is safe and effective for bag-valve-ventilation, but not for mouthto- mouth ventilation: an animal model for basic life support. Circulation 1999; 100: I-644.
27. Idris AH, Wenzel V, Banner MJ et al. Smaller tidal volumes minimize gastric inflation during CPR with an unprotected airway. Circulation 1995; 92: I-759.
28. Dorph E, Wik L, Steen PA. Arterial blood gases with 700 ml tidal volumes during out-of-hospital CPR. Resuscitation 2004; 61: 23–27.
29. Winkler M, Mauritz W, Hackl W et al. Effects of half the tidal volume during cardiopulmonary resuscitation on acidbase balance and haemodynamics in pigs. Eur J Emerg Med 1998; 5: 201–206.
30. Wenzel V, Idris AH, Banner MJ et al. Influence of tidal volume on the distribution of gas between the lungs and stomach in the nonintubated patient receiving positive-pressure ventilation. Crit Care Med 1998; 26: 364–368.
31. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2004; 109: 1960–1965.
32. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. Circulation 1994; 90: 3070–3075.
33. Becker LB, Berg RA, Pepe PE et al. A reappraisal of mouth-to-mouth ventilation during bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation. A statement for healthcare professionals from the Ventilation Working Group of the Basic Life Support and Pediatric Life Support Subcommittees, American Heart Association. Resuscitation 1997; 35: 189–201.
34. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of singlerescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1997; 95: 1635–1641.
35. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW et al. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. Circulation 1997; 96: 4364–4371.
36. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 2003; 42: 449–457.
37. Hess EP, White RD. Ventricular fibrillation is not provoked by chest compression during post-shock organized rhythms in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2005; 66: 7–11.
38. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA 1999; 281: 1182–1188.
39. Wik L, Hansen TB, Fylling F et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA 2003; 289: 1389–1395.
40. Stults KR, Brown DD, Cooley F et al. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. Ann Emerg Med 1987; 16: 872–877.
41. Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R et al. Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure. Circulation 1981; 63: 676–682.
42. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW et al. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance – implications for defibrillation. Resuscitation 1998; 37: 9–12.
43. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC et al. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. Circulation 1987; 76: 1337–1343.
44. Barthell E, Troiano P, Olson D et al. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. Ann Emerg Med 1988; 17: 1221–1226.
45. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. N Engl J Med 1993; 328: 1377–1382.
46. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradyasystole during cardiac arrest. Ann Emerg Med 1996; 27: 576–587.
47. Niemann JT, Adomian GE, Garner D et al. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. Crit Care Med 1985; 13: 699–704.
48. Quan L, Graves JR, Kinder DR et al. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out of-hospital pediatric cardiac arrests. Ann Emerg Med 1992; 21: 905–909.
49. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. Crit Care Med 1985; 13: 399–401.
50. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during inhospital cardiac arrest. Am J Cardiol 1986; 57: 1295–1298.
51. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradyasystolic cardiac arrest. Ann Emerg Med 1984; 13: 101–103.
52. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W et al. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. Transplantation 2004; 77: 1181–1185.
53. Lifepak12 Defibrillator/monitor. Operating instructions. [http://www.physio-control.com/uploadedFiles/products/defibrillators/product_data/operational_manuals/LIFEPAK12_OperatingInstructions_3207254-008.pdf].
54. Eftestøl T, Wik L, Sunde K et al. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2004; 110: 10–15.
55. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB et al. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. Ann Emerg Med 2002; 40: 563–570.
56. Achleitner U, Wenzel V, Strohmenger HU et al. The beneficial effect of basic life support on ventricular fibrillation mean frequency and coronary perfusion pressure. Resuscitation 2001; 51: 151–158.
57. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. Curr Opin Crit Care 2001; 7: 176–183.
58. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. Drug Saf 2003; 26: 367–379.
59. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C et al. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2001; 50: 71–76.
60. Janata K, Holzer M, Kürkciyan I 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.
61. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C et al. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2004; 61: 123–129.
62. Naganobu K, Hasebe Y, Uchiyama Y et al. A comparison of distilled water and normal saline as diluents for endobronchial administration of epinephrine in the dog. Anesth Analg 2000; 91: 317–321.

proLékaře.cz | 5.11.2026

63. Hähnel JH, Lindner KH, Schürmann C et al. Plasma lidocaine levels and PaO2 with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? Ann Emerg Med 1990; 19: 1314–1317.
64. Del Guercio LRM, Feins NR, Cohn JD et al. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. Circulation 1965; 31(Suppl. 1): I171–I80.
65. Kratochvíl J. Alternativní techniky při KPR. Urgentní medicína 2005; 1: 22–24.
66. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A. Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. Circulation 1992; 86: 1692–1700.
67. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from inhospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. JAMA 1992; 267: 379–385.
68. Pokorná M. Rozšířená neodkladná resuscitace – první zkušenosti s interponovanou abdominální kompresí při zevní masáži srdeční. Urgentní medicína 2004; 3: 18-22.
69. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG et al. Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. Circulation 1993; 88: 1254–1263.
70. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M et al. Evaluation of standard and active compression-decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. Circulation 1994; 89: 684–693.
71. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG et al. Active compression-decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. Chest 1994; 106: 1250–1259.
72. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA et al. Active compression-decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 201–209.
73. Malzer R, Zeiner A, Binder M et al. Hemodynamic effects of active compression-decompression after prolonged CPR. Resuscitation 1996; 31: 243–253.
74. Lurie KG, Shultz JJ, Callaham ML et al. Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of- hospital cardiac arrest. JAMA 1994; 271: 1405–1411.
75. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP et al. Chest injuries after active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. Resuscitation 1999; 43: 9–15.
76. Rabl W, Baubin M, Broinger G et al. Serious complications from active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. Int J Legal Med 1996; 109: 84–89.
77. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2004; 63: 327–338.
78. Arntz HR, Agrawal R, Richter H et al. Phased chest and abdominal compression-decompression versus conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2001; 104: 768–772.
79. Frascone RJ, Bitz D, Lurie K. Combination of active compression decompression cardiopulmonary resuscitation and the inspiratory impedance threshold device: state of the art. Curr Opin Crit Care 2004; 10: 193–201.
80. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. Resuscitation 2004; 61: 265–271.
81. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2003; 108: 2201–2205.
82. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Provo TA et al. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2005; 33: 734–740.
83. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. JAMA 2006; 295: 2620–2628.
84. Wigginton JG, Isaacs SM, Kay JJ. Mechanical devices for cardiopulmonary resuscitation. Curr Opin Crit Care 2007; 13: 273–279.
85. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. JAMA 2006; 295: 2629–2637.
86. Casner M, Andersen D, Isaacs SM. The impact of a new CPR assist device on rate of return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest. Prehosp Emerg Care 2005; 9: 61–67.
87. Steen S, Liao Q, Pierre L et al. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. Resuscitation 2002; 55: 285–299.
88. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA et al. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2004; 61: 273–280.
89. Halperin H, Berger R, Chandra N et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic-pneumatic band. Crit Care Med 2000; 28: N203–N206.
90. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 2214–2220.
91. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2005; 65: 357–363.
92. Rubertsson S, Huzevka T. Increased restoration of spontaneous circulation after cardiac arrest with the LUCAS device compared to manual chest compressions: a pilot study. Resuscitation 2006 (ERC Abstracts to the Stavanger meeting).
93. Steen S, Sjöberg T,Olsson P et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. Resuscitation 2005; 67: 25–30.
94. Holmström P, Boyd J, Sorsa M et al. A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to rewarming. Resuscitation 2005; 67: 139–141.
95. Risom M, Jørgensen H, Rasmussen LS et al. Resuscitation, Prolonged Cardiac Arrest, and an Automated Chest Compression Device. J Emerg Med 2009; Epub ahead of print.
96. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: A 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. Resuscitation. [Epub ahead of print].
97. Larsen AI, Hjørnevik AS, Ellingsen CL et al. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device Resuscitation. 2007; 75: 454–459.
98. Wirth S, Körner M, Treitl M et al. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices – an initial study. Eur Radiol 2009; 19: 1857–1866.
99. Buschmann CT, Tsokos M. Frequent and rare complications of resuscitation attempts. Intensive Care Med 2009; 35: 397–404.
100. Smekal D, Johansson J, Huzevka T et al. No difference in autopsy detected injuries in cardiac arrest patients treated with manual chest compressions compared with mechanical compressions with the LUCAS device-a pilot study. Resuscitation 2009; 80: 1104–1107.
101. Zeiner A, Holzer M, Sterz F et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. Arch Intern Med 2001; 161: 2007–2012.
102. [http://www.advancedcirculatory.com/images/pod_sm.jpg].
103. [http://www.zoll.com/uploadedImages/Public_Site/formtest/AutoPulse_2007_motionV1-e3.jpg].
104. [http://www.jolife.se/doc_en/LUCAS-2_pub_0140_RGB.jpg].

Doručeno do redakce 25. 3. 2010
Přijato po recenzi 9. 4. 2010

MUDr. Martin Doleček, Ph.D.
Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny LF MU a FN Brno
dolecek.martin@email.cz