

# Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci

Ian K. Maconochie<sup>a,\*</sup>, Robert Bingham<sup>b</sup>, Christoph Eich<sup>c</sup>, Jesús López-Herce<sup>d</sup>, Antonio Rodríguez-Núñez<sup>e</sup>, Thomas Rajka<sup>f</sup>, Patrick Van de Voorde<sup>g</sup>, David A. Zideman<sup>h</sup>, Dominique Biarent<sup>i</sup>

<sup>a</sup> Paediatric Emergency Medicine Department, Imperial College Healthcare NHS Trust and BRC Imperial NIHR, Imperial College, London, UK

<sup>b</sup> Department of Paediatric Anaesthesia, Great Ormond Street Hospital for Children, London, UK

<sup>c</sup> Department of Anaesthesia, Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine, Auf der Bult Children's Hospital, Hannover, Germany

<sup>d</sup> Paediatric Intensive Care Department, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Medical School, Complutense University of Madrid, Madrid, Spain

<sup>e</sup> Paediatric Emergency and Critical Care Division, Paediatric Area Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, Spain

<sup>f</sup> Paediatric Intensive Care Department, Womens and Childrens Division, Oslo University Hospital, Ulleval, Oslo, Norway

<sup>g</sup> Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine Departments, University Hospital Ghent and Ghent University, EMS Dispatch 112 Eastern Flanders, Federal Department Health Belgium, Ghent, Belgium

<sup>h</sup> Anaesthesia Department, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

<sup>i</sup> Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine Departments, Université Libre de Bruxelles, Hôpital Universitaire des Enfants, Brussels, Belgium

## Wprowadzenie

Poniższe wytyczne, dotyczące zabiegów resuscytacyjnych u dzieci, są oparte na trzech głównych zasadach: 1) częstość występowania stanów krytycznych, szczególnie zatrzymania krążenia oraz urazów u dzieci jest znacznie niższa niż u dorosłych; 2) choroby oraz odpowiedź patofizjologiczna pacjentów pediatrycznych często różnią się od tych spotykanych w populacji dorosłych; 3) większość stanów nagłych u pacjentów pediatrycznych jest początkowo zaopatrywana przez osoby, które nie specjalizują się w resuscytacji dzieci i które mają ograniczone doświadczenie w postępowaniu z dzieckiem w stanie zagrożenia życia. Z tych powodów wytyczne dotyczące zabiegów resuscytacyjnych u dzieci muszą być oparte na najlepszych dostępnych dowodach naukowych, ale także cechować się prostotą i łatwością zastosowania. Ostatecznie, międzynarodowe wytyczne powinny uwzględniać różnice struktury systemów ratownictwa medycznego zarówno na poziomie krajowym, jak i lokalnym, dopuszczając, jeśli zaistnieje taka konieczność, możliwość dostosowania ich do istniejących warunków, pozwalając na pewną elastyczność, jeśli okaże się to niezbędne.

## Proces powstawania wytycznych

Europejska Rada Resuscytacji (ERC) opublikowała Wytyczne, dotyczące zabiegów resuscytacyjnych u dzieci (PLS) w latach 1994, 1998, 2000, 2005 i 2010<sup>1-5</sup>. Ostatnie trzy publikacje były oparte na *International Consensus of Science*, opracowanym przez International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)<sup>6-10</sup>. Ta metoda została ponownie użyta w latach 2014/2015 i dała w rezultacie *Consensus on Science with Treatment Recommendation* (CoSTR), który został równocześnie opublikowany w *Resuscitation*, *Circulation* i *Pediatrics* przy użyciu metodologii GRADE<sup>11-13</sup>. Grupa robocza PLS przy ERC pracowała nad Wytycznymi ERC PLS, opar-

tymi na CoSTR 2015 i uzupełniającej literaturze naukowej. Wytyczne dotyczące noworodków bezpośrednio po urodzeniu zostały zawarte w rozdziale 7 Wytycznych 2015 ERC<sup>14</sup>. Informacje odnoszące się do dzieci można też znaleźć w rozdziałach: „Pierwsza pomoc”<sup>15</sup>, „Nauczanie i implementacja resuscytacji”<sup>16</sup>, „Etyka resuscytacji oraz problemy końca życia”<sup>17</sup>.

## Podsumowanie zmian w stosunku do Wytycznych 2010

Wprowadzenie zmian w wytycznych było odpowiedzią na nowe, przekonujące dowody naukowe oraz kliniczne, organizacyjne i edukacyjne odkrycia, które przyjęto, aby promować wykorzystywanie wytycznych i ułatwić nauczanie.

Działania ILCOR opierały się na wiedzy uzyskanej na podstawie dogłębnej, systematycznej analizy dowodów naukowych, przeprowadzonej przez ekspertów z dziedziny pediatrii wspólnie z bibliotekarzami w zakresie 21 kluczowych kwestii dotyczących resuscytacji w pediatrii. Wzięto również pod uwagę istotne doniesienia dotyczące dorosłych, a w kilku przypadkach, gdy zagadnienia pediatryczne pokrywały się z zagadnieniami opracowywanymi przez inne grupy robocze lub też w przypadku braku wystarczających dowodów z zakresu pediatrii, ekstrapolowano wyniki. Sporadycznie do przeglądu literatury włączano badania z udziałem zwierząt. Jednakże tego typu dane brano pod uwagę jedynie, gdy dane o wyższym poziomie wiarygodności nie były dostępne. Do kluczowych obszarów, których dotyczyły pytania pediatrycznej części CoSTR, należą: opieka przed zatrzymaniem krążenia, podstawowe zabiegi resuscytacyjne, zaawansowane zabiegi resuscytacyjne podczas zatrzymania krążenia i opieka poreduscytacyjna.

Tak jak i w trakcie poprzednich obrad ILCOR stwierdzono, że nadal brakuje dobrej jakości dowodów naukowych, dotyczących resuscytacji dzieci i zidentyfikowano wiele luk w zakresie wiedzy o resuscytacji dzieci, co zawarto w CoSTR.

Niniejsze Wytyczne 2015 ERC obejmują rekomendacje ILCOR zawarte w CoSTR 2015 i, jako dodatek do

\* Korespondujący autor.

Adres e-mail: i.maconochie@imperial.ac.uk (I.K. Maconochie).

rekomendacji, uaktualnioną bazę danych naukowych oraz punkty wyjaśniające kwestie, co do których istniały wątpliwości od 2010 roku<sup>12,13</sup>.

Ten rozdział Wytycznych 2015 ERC, dotyczący zabiegów resuscytacyjnych u dzieci, obejmuje:

- Podstawowe zabiegi resuscytacyjne
- Postępowanie w przypadku obecności ciała obcego w drogach oddechowych
- Prewencję zatrzymania krążenia
- Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne podczas zatrzymania krążenia
- Opiekę poresuscytacyjną

Nowe tematy w Wytycznych Resuscytacji 2015 ERC opierają się na rekomendacji CoSTR oraz efektach pracy grupy autorów wytycznych w zakresie zabiegów resuscytacyjnych u dzieci (*Pediatric Life Support* – PLS).

Należą do nich:

W BLS

- Czas dostarczania wdechu powinien trwać około 1 s, jak u dorosłych.
- W przypadku uciśnięć klatki piersiowej powinna być uciskana dolna część mostka na głębokość przynajmniej jednej trzeciej wymiaru przednio-tylnego klatki piersiowej lub na głębokość 4 cm u niemowlęcia i 5 cm u dziecka.

W postępowaniu z ciężko chorym dzieckiem

- Jeśli nie ma objawów wstrząsu septycznego, gorączkujące dzieci powinny otrzymywać płyny z zachowaniem ostrożności, a po zastosowaniu płynoterapii należy przeprowadzić ponowną ocenę. W niektórych postaciach wstrząsu septycznego restrykcyjna terapia izotonicznymi krystaloidami może przynieść większe korzyści niż liberalna podaż płynów.
- Dla kardiowersji w częstoskurczu nadkomorowym (SVT) wstępna wartość energii została ustalona na 1 J/kg<sup>1</sup>.

W algorytmie postępowania w zatrzymaniu krążenia u dzieci

- Wiele elementów w sekwencji postępowania jest wspólnych z praktyką u dorosłych.

W opiece poresuscytacyjnej

- Zapobieganie gorączce u dzieci z przywróconym spontanicznym krążeniem (ROSC) po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia.
- Kontrola temperatury docelowej (TTM) – u dzieci po ROSC powinna być ukierunkowana na utrzymanie normotermii lub umiarkowanej hipotermii.
- Nie istnieje pojedynczy czynnik prognostyczny, pozwalający określić, kiedy zakończyć resuscytację.

## Terminologia

W poniższym tekście termin dziecko odnosi się zarówno do niemowląt, jak i dzieci, chyba że zaznaczono inaczej. Określenie noworodek bezpośrednio po urodzeniu (*newly born*)

odnosi się do noworodka zaraz po urodzeniu. **Noworodek** oznacza dziecko do 4. tygodnia życia. **Niemowlę** to dziecko poniżej 1. roku życia (z wyłączeniem noworodków bezpośrednio po urodzeniu), a termin **dziecko** odnosi się do dzieci pomiędzy 1. rokiem życia a początkiem okresu pokwitania. Od okresu pokwitania dzieci określa się jako **nastolatki**, dla których można używać algorytmów stosowanych u osób dorosłych. Ponadto konieczne jest odróżnienie niemowlęcia i starszego dziecka, ponieważ istnieje kilka istotnych różnic w odniesieniu do diagnostyki i wykonywanych interwencji w oby tych grupach. Początek pokwitania, który jest fizjologicznym końcem dzieciństwa, jest najbardziej logiczną górną granicą wieku, poniżej której stosuje się wytyczne dla pacjentów pediatrycznych. Jeśli ratownicy uważają, że osoba poszkodowana jest dzieckiem, powinni stosować algorytmy pediatryczne. Jeżeli zaś ta opinia będzie błędna i poszkodowany okaże się młodym dorosłym, ryzyko związane z podjętą decyzją będzie niewielkie, ponieważ – jak pokazały badania nad etiologią zatrzymania krążenia – model pediatryczny zatrzymania krążenia obowiązuje aż do wczesnego okresu dojrzałości<sup>18</sup>.

Terminy pediatra i pielęgniarstwo pediatryczne są stosowane w tym tekście w znaczeniu ogólnym do określenia klinicystów, którzy na co dzień prowadzą leczenie dzieci chorych lub po urazach i mogą oznaczać również inne osoby przeszkolone w niesieniu pomocy dzieciom, jak na przykład lekarze oddziałów ratunkowych, specjaliści intensywnej terapii dziecięcej.

Pracownicy ochrony zdrowia to osoby, które opiekują się pacjentami i powinny mieć wyższy poziom wiedzy niż osoby bez wykształcenia medycznego. Dotyczy to w szczególności wykonywania podstawowych zabiegów resuscytacyjnych.

## 6A. Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u dzieci

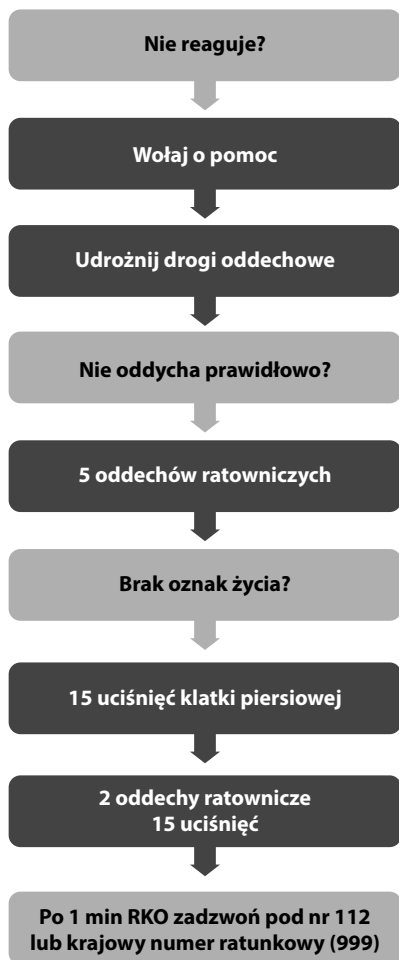
Z wydanych przez ILCOR CoSTR zaleceń dotyczących sekwencji działań w BLS wynika, że sekwencja CAB (uciskanie klatki piersiowej celem poprawy krążenia, drożność dróg oddechowych i oddychanie) jest równoważna z sekwencją ABC (drożność dróg oddechowych, oddychanie, uciśnięcia klatki piersiowej)<sup>19-21</sup>. Biorąc pod uwagę to, że sekwencja ABC stała się uznaną i dobrze rozpoznawalną metodą prowadzenia RKO u dzieci na terenie Europy, grupa robocza ERC PLS uznała, że należy kontynuować stosowanie tej sekwencji, zwłaszcza że poprzednie wytyczne doprowadziły do przeszkolenia wielu setek tysięcy pracowników ochrony zdrowia i osób bez wykształcenia medycznego. To stanowisko zostanie utrzymane do czasu, gdy będzie wymagało rewizji w oparciu o nową wiedzę, która stanie się dostępną w przyszłości.

### Sekwencja czynności w BLS

Prowadzenie RKO przez świadków zatrzymania krążenia wiąże się z lepszym wynikiem neurologicznym zarówno u dorosłych, jak i u dzieci<sup>22-26</sup>.

Ratownicy, którzy byli uczeni algorytmu BLS dla osób dorosłych oraz nie mają specjalistycznej wiedzy na temat resuscytacji dzieci, mogą używać sekwencji postępowania jak

## Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u dzieci



Ryc. 6.1. Algorytm podstawowych zabiegów resuscytacyjnych u dzieci

u osób dorosłych, ponieważ przeżywalność będzie niższa, jeśli nie podejmą żadnych działań.

Jednakże lepiej jest stosować oddechy ratownicze jako część sekwencji resuscytacji u dzieci, ponieważ większość zatrzymań krążenia u dzieci wynika z asfiksji, co pociąga za sobą konieczność wentylacji, aby resuscytacja była skuteczna<sup>25,26</sup>.

Osoby bez wykształcenia medycznego, które chcą się nauczyć resuscytacji pediatrycznej w związku z tym, że ich praca jest związana z ponoszeniem odpowiedzialności za dzieci (np. nauczyciele, pielęgniarki szkolne, ratownicy wodni), należy uczyć, iż preferowana jest modyfikacja BLS dla osób dorosłych, polegająca na wykonaniu pięciu początkowych oddechów ratowniczych, a następnie prowadzeniu RKO przez około 1 minuty przed udaniem się po pomoc (patrz algorytm BLS dla osób dorosłych).

### BLS dla osób z obowiązkiem udzielenia pomocy

Poniższy schemat powinien być stosowany przez osoby z obowiązkiem udzielenia pomocy w stanach zagrożenia życia u dzieci (zwykle osoby z wykształceniem medycznym) (ryc. 6.1).

Mimo że schemat ten opisuje wentylację powietrzem wydychanym przez ratownika, pracownicy systemu ochro-

ny zdrowia będą mieli zwykle dostęp do worka samorozprężalnego z maską twarzą (BMV) i będą przeszkolone w zakresie wentylacji z ich wykorzystaniem. Ten sprzęt powinien być stosowany do wykonywania oddechów ratowniczych.

1. **Upewnij się, że jest bezpiecznie zarówno dla ciebie, jak i dla dziecka**
2. **Sprawdź reakcję dziecka**
  - Delikatnie stymuluj dziecko i głośno zapytaj: „Czy wszystko w porządku?”.
- 3A. **Jeśli dziecko reaguje odpowiadając, płacząc lub poruszając się:**
  - Zostaw dziecko w pozycji, w której je zastałeś (o ile nie zagraża mu żadne niebezpieczeństwo).
  - Oceń stan i wezwij pomoc.
  - Powtarzaj regularnie ocenę stanu ogólnego dziecka.
- 3B. **Jeśli dziecko nie reaguje:**
  - Głośno wołaj o pomoc.
  - Delikatnie obróć dziecko na plecy.
    - Udrożnij drogi oddechowe dziecka poprzez odchylenie głowy do tyłu i uniesienie żuchwy.
      - Umieść rękę na czole dziecka i delikatnie odchył jego głowę ku tyłowi.
      - W tym samym czasie umieść opuszki palca (lub palców) pod żuchwą dziecka i unieś ją; nie naciskaj na tkanki miękkie pod brodką, bo możesz spowodować niedrożność dróg oddechowych. Jest to szczególnie ważne u niemowląt.
      - Jeśli wciąż masz trudności z udrożnieniem dróg oddechowych, spróbuj metody wysunięcia żuchwy: połóż palce wskazujące obydwu rąk za żuchwą dziecka po jej bokach i wysuń ją do przodu.

Jeżeli podejrzewasz istnienie urazu okolicy szyi, staraj się udrożnić drogi oddechowe, używając jedynie metody wysunięcia żuchwy. Jeśli samo wysunięcie żuchwy jest nieskuteczne, stopniowo odchylaj głowę do tyłu, do momentu aż drogi oddechowe zostaną udrożnione.

4. **Utrzymując drożność dróg oddechowych, wzrokiem, słuchem i dotykiem oceń, czy występują prawidłowe oddechy poprzez przysunięcie swojej twarzy blisko twarzy dziecka i obserwowanie jego klatki piersiowej:**
  - **Obserwuj** ruchy klatki piersiowej.
  - **Słuchaj** nad nosem i ustami dziecka szmerów oddechowych.
  - **Poczuj** ruch powietrza na swoim policzku.

W pierwszych kilku minutach po zatrzymaniu krążenia dziecko może nabierać kilka wolnych, nieregularnych oddechów (*gasping*). Patrz, słuchaj i staraj się wyczuć oddech nie dłużej niż 10 sekund, zanim podejmiesz decyzję. Jeśli masz jakiegokolwiek wątpliwości, czy dziecko oddycha prawidłowo, postępuj tak, jakby oddech był nieprawidłowy.

### 5A. Jeśli dziecko oddycha prawidłowo:

- Ułóż dziecko na boku w pozycji bezpiecznej (patrz niżej). Jeśli w wywiadzie jest uraz, weź pod uwagę obrażenia szyjnego odcinka rdzenia kręgowego.



Ryc. 6.2. Wentylacja usta-usta i nos – niemowlę



Ryc. 6.3. Wentylacja usta-usta – dziecko

- Wyślij kogoś lub sam udaj się po pomoc – zadzwoń pod lokalny numer ratunkowy, aby wezwać karetkę.
- Sprawdź, czy oddech nadal występuje.

#### 5B. Jeśli dziecko nie oddycha lub oddycha nieprawidłowo:

- Delikatnie usuń widoczne ciała obce, mogące powodować niedrożność dróg oddechowych.
- Wykonaj 5 pierwszych oddechów ratowniczych.
- Podczas wykonywania oddechów ratowniczych zwróć uwagę na pojawienie się kaszlu lub odruchów z tylnej ściany gardła w odpowiedzi na twoje działania; obecność lub brak tego typu reakcji stanowi część oceny obecności oznak krążenia, która zostanie opisana w dalszej części rozdziału.

#### Oddechy ratownicze dla niemowląt (ryc. 6.2):

- Upewnij się, że głowa znajduje się w pozycji neutralnej, ponieważ kiedy niemowlę leży na plecach, głowa jest zazwyczaj przygięta i może wymagać niewielkiego odchylenia (zrolowany ręcznik/koc wsunięty pod górną część tułowia może pomóc utrzymać właściwą pozycję); unieś żuchwę.
- Nabierz powietrza, obejmij szczelnie swoimi ustami usta i nos dziecka, upewniając się, że nie ma przecieku powietrza. Jeśli u starszego niemowlęcia nie można objąć ust i nosa, ratownik może próbować objąć swoimi ustami albo usta, albo nos niemowlęcia (jeśli tylko nos – należy zacisnąć usta, aby powietrze nie wydostawało się na zewnątrz).
- Powoli wdmuchuj powietrze do ust i nosa niemowlęcia przez 1 sekundę, w ilości wystarczającej do widocznego uniesienia się klatki.
- Utrzymując odchylenie głowy i uniesienie żuchwy, odsuń swoje usta od ust poszkodowanego i obserwuj, czy podczas wydechu opada klatka piersiowa.
- Nabierz ponownie powietrza i powtórz opisaną sekwencję pięć razy.

#### Oddechy ratownicze u dziecka powyżej 1. roku życia (ryc. 6.3):

- Zapewnij odchylenie głowy i uniesienie żuchwy.

- Kciukiem i palcem wskazującym ręki leżącej na czole zacisnij miękkie części nosa.
- Rozchyl usta dziecka, ale zapewnij uniesienie żuchwy.
- Nabierz powietrza, obejmij szczelnie swoimi ustami usta dziecka, upewniając się, że nie ma przecieku powietrza.
- Wykonaj powolny wydech do ust dziecka trwający około 1 sekundy, obserwując równocześnie unoszenie się klatki piersiowej.
- Utrzymując odchylenie głowy i uniesienie żuchwy, odsuń swoje usta od ust poszkodowanego i obserwuj, czy podczas wydechu opada klatka piersiowa.
- Ponownie nabierz powietrza i powtórz opisaną sekwencję pięć razy; oceń jakość oddechu, obserwując klatkę piersiową dziecka: powinna się unosić i opadać jak przy normalnym oddechu.

Zarówno u niemowlęcia, jak i u dziecka, jeśli wykonanie skutecznego oddechu natrafia na trudność, drogi oddechowe mogą być niedrożne:

- Otwórz usta dziecka i usuń z nich wszelkie widoczne przeszkody; nie próbuj usuwać ciała obcego na ślepo.
- Popraw ułożenie głowy. Upewnij się, że głowa jest prawidłowo odchylna, żuchwa uniesiona oraz czy szyja nie jest nadmiernie odgięta.
- Jeśli odgięcie głowy i uniesienie żuchwy nie powoduje udrożnienia dróg oddechowych, spróbuj metody wysunięcia żuchwy.
- Podejmij do pięciu prób w celu uzyskania efektywnych oddechów, jeśli nadal są nieskuteczne, rozpocznij uciskanie klatki piersiowej.

#### 6. Oceń układ krążenia dziecka

Masz nie więcej niż 10 sekund na poszukiwanie oznak krążenia – zalicza się do tego jakikolwiek ruch, kaszel lub prawidłowy oddech (nie oddechy agonalne, które są rzadkie i nieregularne). Jeśli oceniasz tętno, upewnij się, że nie zajmie ci to więcej niż 10 sekund. Badanie tętna nie jest wiarygodne, dlatego decyzję o wdrożeniu BLS podejmuje się na podstawie pełnego obrazu pacjenta, tzn. jeśli nie ma oznak krążenia rozpocznij BLS<sup>27,28</sup>.

**7A. Jeżeli jesteś pewien, że w ciągu 10 sekund stwierdziłeś obecność oznak krążenia**

- Jeśli to konieczne, kontynuuj oddechy ratownicze, aż do powrotu spontanicznego, wydolnego oddechu.
- Jeśli dziecko nadal jest nieprzytomne, ułóż je na boku (w pozycji bezpiecznej, zachowaj ostrożność, gdy w wiadzie jest uraz).
- Powtarzaj regularnie ocenę stanu ogólnego dziecka.

**7B. Jeśli brak oznak krążenia**

- Rozpocznij uciśnięcia klatki piersiowej.
- Połącz oddechy ratunkowe i uciśnięcia klatki piersiowej i kontynuuj w stosunku 15 uciśnięć do 2 oddechów.

**Uciśnięcia klatki piersiowej**

U wszystkich dzieci uciskaj dolną połowę mostka. Uciśnięcie powinno być wystarczająco silne, by obniżyć mostek przynajmniej na głębokość jednej trzeciej wymiaru przednio-tylnego klatki piersiowej. Całkowicie zwolnij ucisk i powtarzaj uciśnięcia z częstością 100–120/min. Po 15 uciśnięciach odchyl głowę, unieś żuchwę i wykonaj dwa efektywne oddechy. Kontynuuj uciśnięcia i oddechy w stosunku 15:2.

**Uciśnięcia klatki piersiowej u niemowląt (ryc. 6.4)**

W przypadku uciśnięć klatki piersiowej prowadzonych przez jednego ratownika zalecane jest wykonanie tej procedury opuszkami dwóch palców. Jeżeli jest dwóch lub więcej ratowników, należy użyć techniki dwóch kciuków i dłoni obejmujących klatkę piersiową niemowlęcia. Należy umieścić kciuki jeden obok drugiego w dolnej połowie mostka (jak poniżej), ułożone końcami w kierunku głowy niemowlęcia. Pozostałe rozpostarte palce obu dłoni obejmują dolną część klatki piersiowej, a końce palców podtrzymują plecy niemowlęcia. W obydwu metodach należy uciskać dolną część mostka tak, aby obniżyć mostek o przynajmniej jedną trzecią wymiaru przednio-tylnego klatki piersiowej lub 4 cm<sup>29</sup>.

**Uciśnięcia klatki piersiowej u dzieci powyżej 1. roku życia (ryc. 6.5 i 6.6)**

Aby uniknąć uciśnięć nadbrzusza, zlokalizuj wyrostek mieczykowaty poprzez znalezienie miejsca, w którym dol-



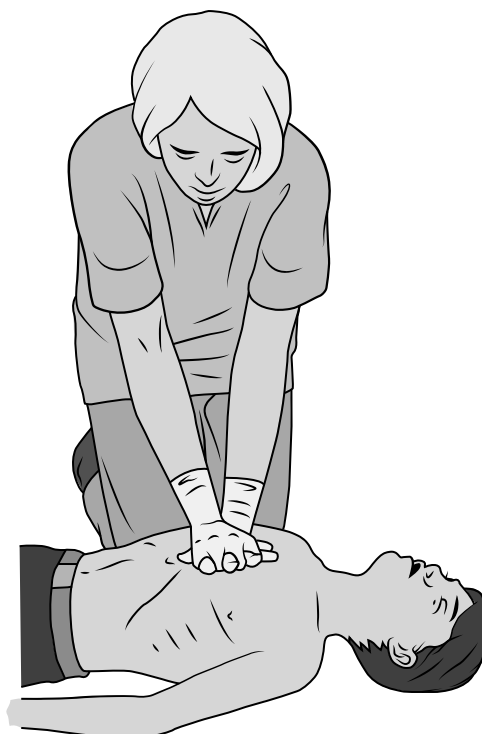
Ryc. 6.4. Uciśnięcia klatki piersiowej – niemowlę

ne żebra łączą się ze sobą. Należy umieścić nadgarstek jednej dłoni na mostku, na szerokość jednego palca powyżej wyrostka mieczykowatego. Konieczne jest uniesienie palców, aby upewnić się, że nie uciska się żeber dziecka. Należy ustawić się pionowo nad klatką piersiową poszkodowanego, wyprostować ramiona i uciskać tak, aby obniżyć mostek przynajmniej o jedną trzecią wymiaru przednio-tylnego klatki piersiowej lub o 5 cm<sup>29,30</sup>.

W przypadku większych dzieci lub drobno zbudowanych ratowników łatwiej będzie to osiągnąć przy użyciu dwóch rąk ze splecionymi palcami.



Ryc. 6.5. Uciśnięcia klatki piersiowej jedną ręką – dziecko



Ryc. 6.6. Uciśnięcia klatki piersiowej dwoma rękami – dziecko

**8. Nie przerywaj resuscytacji do czasu:**

- Powrotu oznak życia u dziecka (zacznie się budzić, poruszać, otworzy oczy oraz zacznie prawidłowo oddychać).
- Przybycia dodatkowych osób z personelu medycznego, które mogą pomóc lub przejmą resuscytację.
- Wyczerpania sił.

**Kiedy wezwać pomoc**

Dla ratowników ważne jest, aby wezwać pomoc tak szybko, jak to możliwe, gdy tylko dziecko straci przytomność.

- Gdy jest więcej niż jeden ratownik, jeden z nich rozpoczyna resuscytację, podczas gdy drugi idzie po pomoc.
- Gdy jest tylko jeden ratownik, prowadzi on resuscytację przez około minutę lub 5 cykli, zanim uda się po pomoc. Aby zminimalizować czas trwania przerwy w RKO, możliwe jest przeniesienie niemowlęcia lub małego dziecka do miejsca wzywania pomocy.
- Gdy jest jeden ratownik i na jego oczach dochodzi do nagłej utraty przytomności u dziecka oraz podejrzewa on pierwotnie sercową przyczynę zatrzymania krążenia, należy w pierwszej kolejności wezwać pomoc, a następnie rozpocząć RKO, ponieważ w takim przypadku dziecko najprawdopodobniej będzie wymagało pilnej defibrylacji. Takie sytuacje są rzadkie.

**AED i RKO**

Kontynuuj RKO do momentu przybycia AED. Podłącz AED i postępuj zgodnie z instrukcjami. Dla dzieci w wieku 1–8 lat **użyj elektrod z urządzeniem** redukującym poziom energii (atenuatorem), jeżeli są dostępne, zgodnie z opisem w rozdziale „Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych oraz automatyczna defibrylacja zewnętrzna”<sup>31</sup>.

**Pozycja bezpieczna**

Nieprzytomne dziecko z drożnymi drogami oddechowymi, które prawidłowo oddycha, powinno być ułożone na boku w pozycji bezpiecznej. Istnieje kilka wariantów pozycji bezpiecznej; celem wszystkich jest zapobiegnięcie niedrożności dróg oddechowych oraz zmniejszenie prawdopodobieństwa przedostania się płynów, takich jak ślina, wydzieliny lub wymiociny, do górnych dróg oddechowych.

Istotne jest przestrzeganie poniższych reguł:

- Jeśli jest to możliwe, połóż dziecko w pozycji najbardziej zbliżonej do bocznej, z otwartymi ustami ułożonymi tak, aby możliwe było wydostanie się płynnej treści.
- Pozycja powinna być stabilna. Niemowlęta mogą potrzebować podparcia za pomocą małej poduszki lub zrolowanego koca położonego za plecami dziecka celem utrzymania go w takiej pozycji, aby zapobiec obróceniu się dziecka na plecy lub na brzuch.
- Unikaj wywierania jakiegokolwiek nacisku na klatkę piersiową, bo może to utrudnić oddychanie.
- Odwrócenie dziecka na plecy lub drugi bok z powrotem do pozycji bezpiecznej powinno być możliwe łatwe i bezpieczne. Należy wziąć pod uwagę prawdopodobne uszkodzenie kręgosłupa w odcinku szyjnym i stosować techniki stabilizacji kręgosłupa szyjnego w osi długiej ciała.

- W regularnych odstępach czasu (tzn. co 30 min) zmieniaj stronę, na której pacjent jest ułożony, aby zapobiec uciskowi na wystające punkty ciała.
- Pozycja bezpieczna stosowana u dorosłych jest również odpowiednia dla dzieci.

**Niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym**

Zarówno uderzenia w okolicę międzyłopatkową, uciśnięcia klatki piersiowej, jak i uciśnięcia nadbrzusza powodują wzrost ciśnienia w klatce piersiowej i mogą spowodować usunięcie ciała obcego z dróg oddechowych. W połowie przypadków, aby usunąć przyczynę niedrożności, trzeba użyć więcej niż jednej techniki<sup>32</sup>. Nie ma danych wskazujących na to, który sposób powinien być użyty jako pierwszy ani w jakim porządku te techniki powinny być stosowane. Jeśli jedna jest nieskuteczna, trzeba spróbować zamiennie innych aż do momentu usunięcia ciała obcego (ryc. 6.7).

W porównaniu z algorytmem stosowanym u dorosłych najbardziej znaczącą różnicą jest to, iż u niemowląt nie powinno się wykonywać uciśnięć nadbrzusza. Chociaż uciśnięcia nadbrzusza powodują urazy w każdej grupie pacjentów, ryzyko jest szczególnie wysokie w grupie niemowląt i bardzo małych dzieci. Spowodowane jest to poziomym ułożeniem żeber, w wyniku czego narządy górnego piętra jamy brzusznej są bardziej narażone na urazy. Z tego powodu wytyczne dotyczące postępowania w przypadku obecności ciała obcego w drogach oddechowych są różne u niemowląt i u dzieci.

**Rozpoznawanie obecności ciała obcego w drogach oddechowych**

Gdy ciało obce dostanie się do dróg oddechowych, dziecko natychmiast zareaguje kaszlem, próbując je usunąć. Spontaniczny kaszel jest prawdopodobnie bardziej efektywny i bezpieczniejszy niż jakikolwiek rękoczyn wykonany przez ratownika. Jeżeli dziecko nie kaszle lub kaszel jest nieskuteczny, a ciało obce całkowicie blokuje drogi oddechowe, szybko może to doprowadzić do uduszenia dziecka. Dlatego podjęcie interwencji mających na celu usunięcie ciała obcego jest konieczne tylko wtedy, kiedy kaszel staje się nieefektywny. Działania te należy wykonywać w sposób szybki i kompetentny. Do większość przypadków zadławienia u niemowląt i dzieci dochodzi podczas zabawy lub posiłków, w obecności opiekunów, a zatem większość tych wypadków zdarza się przy świadkach i interwencje są podjęte, kiedy dziecko jest przytomne.

Niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym charakteryzuje się nagłym początkiem zaburzeń oddychania z kaszlem, dławieniem się lub świstem wdechowym (tabela 6.1). Podobne objawy mogą towarzyszyć innym przyczynom niedrożności dróg oddechowych, takim jak zapalenie nagłośni lub krtani, w tych wypadkach jednak postępowanie jest odmienne. Zadławienie podejrzewamy wtedy, kiedy początek jest nagły i brak innych objawów choroby; w wywiadzie mogą pojawiać się wskazówki alarmujące ratownika, np. posiłek lub zabawa małymi przedmiotami bezpośrednio poprzedzające wystąpienie objawów.

Tabela 6.1. Objawy niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym

Ogólne objawy obecności ciała obcego w drogach oddechowych zdarzenie w obecności świadków kaszel/dławienie nagły początek wywiad dotyczący niedawnej zabawy/spożywania małych obiektów	
Kaszel nieefektywny	Kaszel efektywny
niemożność wydania dźwięku cichy lub bezgłośny kaszel niemożność oddychania sinica pogarszanie się stanu świadomości	płacz lub słowna odpowiedź na pytania głośny kaszel może nabrać powietrza przed kaszlem w pełni reagujący

## Pomoc w zadławieniu (ryc. 6.7)

## 1. Bezpieczeństwo i wezwanie pomocy

Postępowanie powinno odbywać się zgodnie z zasadą niewyrządzania szkody, tzn. jeżeli dziecko oddycha i kaszle, nawet z trudem, zachęcaj je do tych spontanicznych wysiłków. W takich okolicznościach nie podejmuj interwencji, ponieważ może to doprowadzić do przemieszczenia się ciała obcego, nasilenia problemów, np. spowodować całkowitą niedrożność dróg oddechowych.

- Jeśli dziecko kaszle efektywnie, żadne dodatkowe działania nie są potrzebne. Zachęcaj je do kaszlu i nieustannie obserwuj stan dziecka.
- Jeśli kaszel jest lub staje się nieefektywny, natychmiast zawołaj o pomoc i oceń stan świadomości dziecka.

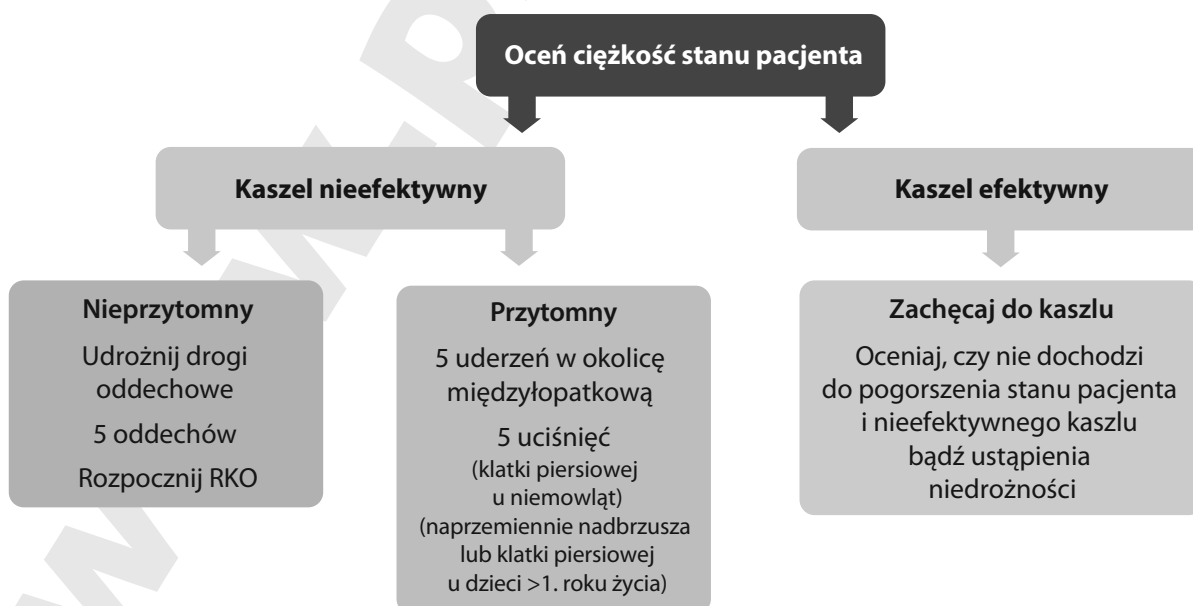
## 2. Niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym u przytomnego dziecka

- Jeśli dziecko jest nadal przytomne, ale nie kaszle lub kaszel jest nieefektywny, wykonaj uderzenia w okolicę międzyłopatkową.
- Jeśli uderzenia w okolicę międzyłopatkową są nieskuteczne, wykonaj uciśnięcia klatki piersiowej u niemowląt lub uciśnięcia nadbrzusza u dzieci. Zabiegi te powodują wytworzenie „sztucznego kaszlu”, zwiększają ciśnienie wewnątrz klatki piersiowej i powodują usunięcie ciała obcego z organizmu.

## UDERZENIA W OKOLICĘ MIĘDZYŁOPATKOWĄ U NIEMOWLĄT

- Ułóż dziecko na brzuchu, głową w dół, tak aby do usunięcia ciała obcego wykorzystać siłę grawitacji.

## Postępowanie w niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym u dzieci



Ryc. 6.7. Algorytm postępowania w przypadku niedrożności dróg oddechowych spowodowanej ciałem obcym u dzieci

- Siedzący lub klęczący ratownik powinien być w stanie bezpiecznie podtrzymywać dziecko na swoim kolanie.
- Podtrzymuj głowę niemowlęcia układając kciuk jednej ręki na kącie żuchwy z jednej strony, a jeden lub dwa palce tej samej ręki w na kącie żuchwy po drugiej stronie.
- Nie uciskaj na miękkie tkanki pod żuchwą, bo może to nasilić niedrożność dróg oddechowych.
- Wykonaj do pięciu mocnych uderzeń nadgarstkiem drugiej ręki w plecy w okolicę międzyłopatkową.

#### UDERZENIA W OKOLICĘ MIĘDZYŁOPATKOWĄ U DZIECI POWYŻEJ 1. ROKU ŻYCIA

- Uderzenia w okolicę międzyłopatkową są skuteczniejsze, jeśli dziecko będzie ułożone głową w dół.
- Małe dziecko, podobnie jak niemowlę, może być ułożone w poprzek ud ratownika.
- Jeśli to nie jest możliwe, utrzymuj dziecko nachylone do przodu i wykonaj od tyłu uderzenia w okolicę międzyłopatkową.

Jeśli uderzenia w okolicę międzyłopatkową nie doprowadziły do usunięcia ciała obcego, a dziecko jest nadal przytomne, wykonaj u niemowląt uciśnięcia klatki piersiowej, a u dzieci uciśnięcia nadbrzusza. Nie wykonuj uciśnień nadbrzusza (rękoczynu Heimlicha) u niemowląt.

#### UCIŚNIĘCIA KLATKI PIERSIOWEJ U NIEMOWLĄT

- Obróć dziecko na wznak, z głową skierowaną w dół. Aby to bezpiecznie wykonać, połóż dziecko na wolnym przedramieniu i obejmij ręką jego potylicę.
- Podtrzymuj dziecko na przedramieniu opartym w dół lub w poprzek twojego uda.
- Wyznacz miejsce jak do uciskania klatki piersiowej (dolna połowa mostka, na szerokość około jednego palca powyżej wyrostka mieczykowatego).
- Wykonaj 5 uciśnień klatki piersiowej podobnie jak podczas RKO, ale gwałtowniej i z mniejszą częstotliwością.

#### UCIŚNIĘCIA NADBRZUSZA U DZIECI POWYŻEJ 1 ROKU ŻYCIA

- Stań lub uklękaj za dzieckiem, obejmij jego tułów, umieść swoje ramiona pod ramionami dziecka.
- Zaciśniętą pięść ulóż pomiędzy pępkiem a wyrostkiem mieczykowatym.
- Chwyć zaciśniętą pięść drugą ręką i mocno pociągnij rękę do siebie i ku górze.
- Powtórz tę czynność do 5 razy.
- Upewnij się, że nie uciskasz wyrostka mieczykowatego lub dolnych żeber, bo może to doprowadzić do urazu jamy brzusznej.

Po wykonaniu uciśnień klatki piersiowej lub nadbrzusza należy ponownie ocenić stan dziecka. Jeśli przedmiot nie został usunięty i poszkodowany jest wciąż przytomny, konieczne jest wykonywanie sekwencji uderzeń w okolicę międzyłopatkową i uciśnień klatki piersiowej (u niemowląt) lub uciśnień nadbrzusza (u dzieci). Należy zadzwonić lub wysłać kogoś po pomoc, jeśli ona jeszcze nie dotarła. Na tym etapie działań nie należy zostawiać dziecka samego.

Jeśli przedmiot został usunięty, należy ocenić stan kliniczny dziecka. Istnieje możliwość, że fragmenty ciała obcego mogą pozostać w drogach oddechowych i spowodować powikłania. W razie jakichkolwiek wątpliwości konieczne jest zasięgnięcie porady medycznej. Uciśnięcia nadbrzusza mogą spowodować powstanie obrażeń wewnętrznych, dlatego każdy poszkodowany leczony w ten sposób powinien być zbadany przez lekarza<sup>4</sup>.

#### 3. Niedrożność dróg oddechowych spowodowana ciałem obcym u nieprzytomnego dziecka

Jeśli dziecko z niedrożnością dróg oddechowych spowodowaną ciałem obcym jest nieprzytomne lub traci przytomność, należy położyć je na twardej, płaskiej powierzchni. Następnie należy zadzwonić lub wysłać kogoś po pomoc, jeżeli ta nadal nie dotarła. Na tym etapie działań nie należy zostawiać dziecka samego. Powinno się postępować w następujący sposób:

#### UDROŹNIENIE DRÓG ODDECHOWYCH

Otwórz usta dziecka i poszukaj widocznych ciał obcych. Jeśli widzisz jakiegokolwiek, podejmij jednorazową próbę usunięcia poprzez wygarnięcie palcem. Nie usuwaj nic na ślepo ani nie powtarzaj próby wygarnięcia, gdyż może to spowodować wepchnięcie ciała obcego głębiej do gardła i być przyczyną urazu.

#### ODDECHY RATOWNICZE

Udroźnij drogi oddechowe poprzez odchylenie głowy i wysunięcie żuchwy, a następnie podejmij próbę wykonania 5 oddechów ratowniczych. Oceń efektywność każdego oddechu; jeśli nie spowoduje on uniesienia się klatki piersiowej, zmień pozycję głowy przed wykonaniem następnej próby.

#### UCISKANIE KLATKI PIERSIOWEJ I RKO

- Podjmij 5 prób wykonania oddechów ratowniczych; jeżeli nie spowodują one żadnej reakcji (poruszenie się, kaszel, spontaniczny oddech), przejdź do uciśnień klatki piersiowej bez uprzedniej oceny krążenia.
- Postępuj zgodnie z algorytmem BLS dla jednego ratownika (patrz powyżej krok 7B) przez około minutę lub 5 cykli po 15 uciśnień i 2 oddechy, zanim wezwiesz pogotowie ratunkowe (jeśli nikt tego nie zrobił wcześniej).
- Kiedy udrażniasz drogi oddechowe w celu wykonania kolejnych oddechów ratowniczych, skontroluj jamę ustną, czy nie widać tam ciała obcego.
- Jeśli widzisz ciało obce, podejmij próbę usunięcia poprzez jednokrotne wygarnięcie palcem.
- Jeśli wydaje się, że przyczyna niedrożności została usunięta, udroźnij drogi oddechowe i sprawdź, czy dziecko oddycha w sposób opisany wyżej; jeżeli dziecko nadal nie oddycha, wykonaj oddechy ratownicze.
- Jeśli dziecko zaczyna odzyskiwać przytomność i wykonywać spontaniczne, efektywne oddechy, ulóż je w pozycji bezpiecznej i obserwuj oddychanie oraz stan świadomości do czasu przybycia pogotowia ratunkowego.



## 6B. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci

### Badanie dziecka ciężko chorego lub po ciężkim urazie – zapobieganie zatrzymaniu krążenia i oddychania

U dzieci zatrzymanie krążenia jako wtórne do niewydolności krążenia lub oddychania jest znacznie częstsze niż pierwotne zatrzymanie krążenia spowodowane zaburzeniami rytmu<sup>22,33-42</sup>. Tak zwane zatrzymanie krążenia spowodowane asfiksją („uduszeniem”) lub zatrzymanie oddechu jest również znacznie częstsze u młodych dorosłych (np. uraz, utonięcie i zatrucie)<sup>25,43-56</sup>.

Przy braku leczenia początkową reakcją fizjologiczną u dzieci, w odpowiedzi na uraz lub chorobę, są mechanizmy kompensacyjne. Oznacza to, że układ, którego działanie jest upośledzone, próbuje przystosować się do zaburzonych warunków fizjologicznych. Tak więc w przypadku problemów z układem krążenia początkowa reakcja fizjologiczna będzie dotyczyła układu krążenia, w przypadku problemów z oddychaniem zmiany dotyczyć będą układu oddechowego. W przypadku postępu choroby inne układy mogą brać udział w procesie kompensacji. Pomimo tego stan dziecka może dalej pogarszać się, prowadząc do zdekompresowanej niewydolności oddechowej lub krążeniowej. Może dojść do dalszego pogłębiania zaburzeń fizjologicznych aż do niewydolności krążeniowo-oddechowej, co nieuchronnie prowadzi do zatrzymania krążenia. Ponieważ wyniki leczenia zatrzymania krążenia u dzieci są złe, najważniejsza jest identyfikacja poprzedzających je stanów niewydolności krążeniowej lub oddechowej, gdyż wczesna i skuteczna interwencja podjęta w tych przypadkach może uratować życie.

Kolejność oceny i wykonywanych interwencji u każdego poważnie chorego dziecka przebiega zgodnie z zasadą ABCDE.

- A oznacza drogi oddechowe (*airway*).
- B oznacza oddychanie (*breathing*).
- C oznacza krążenie (*circulation*).
- D oznacza stan świadomości/neurologiczny (*disability*).
- E oznacza ekspozycję (*exposure*).

Zagadnienia dotyczące D (stanu świadomości, tzn. stanu neurologicznego) i E (ekspozycja z wszystkimi dodatkowymi elementami które mogą być podczas niej znalezione, np. wysypka nieblednąca przy ucisku) wychodzą poza zakres tych wytycznych i są nauczane w trakcie pediatrycznych kursów resuscytacji.

Na każdym etapie oceny, jeżeli tylko stwierdzi się nieprawidłowości, podejmowane są interwencje. Nie można przejść do następnego etapu, jeśli poprzednie zaburzenie nie zostanie w miarę możliwości zaopatrzone i skorygowane.

Zadaniem kierownika zespołu jest koordynowanie opieki i przewidywanie problemów w trakcie badania. Każdy członek zespołu musi znać zasady oceny ABC<sup>57</sup>. W przypadku pogorszenia stanu zdecydowanie zalecana jest ponowna ocena oparta na schemacie ABCDE, zaczynając ponownie od punktu A.

Wezwanie pediatrycznego zespołu szybkiego reagowania lub pediatrycznego zespołu resuscytacyjnego może zmniejszyć ryzyko zatrzymania oddechu i/lub krążenia u dzieci hospitalizowanych poza oddziałem intensywnej terapii. Dowody na korzyści z takiego postępowania są jednakże ograniczone. Wynika to z faktu, iż w badaniach nie rozróżnia się sposobu działania zespołowego od innych już funkcjonujących sposobów wczesnego rozpoznawania pogorszenia stanu klinicznego<sup>58-69</sup>. Pożądane jest, aby w składzie takiego zespołu znajdował się przynajmniej jeden lekarz doświadczony w postępowaniu w ostrych stanach w pediatrii i jedna pielęgniarka pediatryczna (zobacz wyjaśnienie pojęć dotyczących zaangażowanego personelu w części dotyczącej nazewnictwa) oraz aby był on wzywany do zbadania potencjalnie krytycznie chorego dziecka, które nie znajduje się jeszcze w oddziale intensywnej terapii pediatrycznej (*Paediatric Intensive Care Unit – PICU*) lub pediatrycznym oddziale ratunkowym (*Paediatric Emergency Department – PED*)<sup>70,71</sup>.

Autorzy rozdziału dotyczącego zabiegów resuscytacyjnych u dzieci zdają sobie sprawę z różnic w składzie takich zespołów w zależności od kraju i regionu, jednak jest oczywiste, że działania w celu rozpoznawania wczesnego pogorszenia stanu zdrowia są kluczowe dla zredukowania chorobowości i śmiertelności u dzieci krytycznie chorych i z obrażeniami ciała. Wprowadzenie tego rodzaju działań i dalszych interwencji wykonywanych przez pielęgniarki i lekarzy sprawujących opiekę nad pacjentem jest ważniejsze niż wprowadzenie samych zespołów szybkiego reagowania czy zespołów resuscytacyjnych<sup>29,72-74</sup>.

Można używać specjalnych skal (np. pediatryczna skala wczesnego ostrzegania – *Paediatric Early Warning Score, PEWS*)<sup>70,75-96</sup>, ale nie ma dowodów, że ułatwiają one proces podejmowania decyzji lub poprawiają wyniki leczenia<sup>29,71</sup>.

#### Rozpoznawanie niewydolności oddechowej: ocena A i B

Ocena dziecka w stanie zagrożenia życia rozpoczyna się od oceny drożności dróg oddechowych (A) i oddychania (B).

Niewydolność oddechowa może zostać zdefiniowana jako utrata przez organizm zdolności do utrzymania odpowiedniego stężenia we krwi tlenu i dwutlenku węgla. Mogą być obecne fizjologiczne mechanizmy kompensacyjne, takie jak zwiększenie częstości oddechów, przyspieszenie czynności serca i zwiększenie wysiłku oddechowego, ale objawy te nie muszą występować w każdym przypadku.

Objawy niewydolności oddechowej, będące przejawem fizjologicznej reakcji, mogą obejmować:

- Częstość oddechów wykraczająca poza normalne wartości należne dla wieku dziecka – zarówno za szybka, jak i za wolna<sup>97</sup>.
- Początkowo wzmożony wysiłek oddechowy, który z czasem może stać się niewystarczający lub zmniejszony, w sytuacji, kiedy dziecko wyczerpie się lub zawiodą mechanizmy kompensacyjne.
- Dodatkowe odgłosy, takie jak: stridor (świst wdechowy), świsty, rzężenia, stękanie lub zanik szmerów oddechowych.
- Zmniejszona objętość oddechowa objawiającą się płytkimi oddechami, zmniejszonym unoszeniem się klatki

piersiowej podczas wdechu lub ściszeniem szmerów oddechowych podczas osłuchiwania.

- Hipoksemia (z tlenoterapią lub bez), rozpoznawana głównie na podstawie wystąpienia sinicy, ale często wykrywana przed jej wystąpieniem za pomocą pulsoksymetrii.

Zdarzają się rzadkie przypadki niewydolności oddechowej, w których organizm nie jest w stanie uruchomić tych fizjologicznych mechanizmów kompensacyjnych. Najczęściej jest to spowodowane nieprawidłowościami w układzie nerwowym (np. zatrucie lub śpiączka) lub mięśniowym (np. miopatie), kiedy z powodu osłabienia siły mięśniowej dziecko może nie być w stanie zwiększyć wysiłku oddechowego. W przypadku oceny pacjenta należy wziąć pod uwagę wywiad lub obecność cech wskazujących na taką patologię.

Objawom niewydolności oddechowej mogą towarzyszyć dodatkowe objawy ze strony innych narządów i układów. Pomimo że pierwotny problem jest natury oddechowej, inne narządy i układy będą próbowały kompensować zaburzenia procesów fizjologicznych.

Będzie można je wykryć przy ocenie C – krążenia. Są to:

- Narastająca tachykardia (mechanizm kompensacyjny mający na celu zwiększenie dostarczenia tlenu do tkanek)
- Bładość
- Bradykardia (objaw ten jest źle rokującym wskaźnikiem wyczerpania się mechanizmów kompensacyjnych)
- Zmiany lub zaburzenia stanu świadomości (objaw świadczący o tym, że mechanizmy kompensacyjne zawiodły) spowodowane złą perfuzją mózgową.

#### Rozpoznawanie niewydolności krążenia: ocena C

Niewydolność krążenia jest określana jako niedopasowanie pomiędzy zapotrzebowaniem metabolicznym tkanek a dostarczaniem tlenu i składników odżywczych przez układ krążenia<sup>97,98</sup>. Fizjologiczne mechanizmy kompensacyjne prowadzą do zmian w częstości pracy serca, w systemowym oporze naczyniowym oraz do zmian perfuzji tkanek i narządów. W szczególnych przypadkach może dojść do rozszerzenia łożyska naczyniowego, jako elementu odpowiedzi organizmu na chorobę, np. w zespole wstrząsu toksycznego.

Objawy niewydolności krążenia mogą obejmować:

- Wzrost częstości pracy serca (bradykardia jest źle rokującym wskaźnikiem fizjologicznej dekompensacji)<sup>97</sup>
- Obniżone systemowe ciśnienie krwi
- Spadek perfuzji obwodowej (wydłużony czas nawrotu kapilarnego, obniżona temperatura skóry, błąda lub marmurkowata skóra) – objawy zwiększonego oporu naczyniowego
- Dobrze napięte, tzw. skaczące tętno, uogólniony rumień z rozszerzeniem naczyń mogą być obecne w przypadkach z obniżonym oporem naczyniowym
- Słabo wyczuwalne tętno lub całkowity brak tętna obwodowego
- Zmniejszona objętość wewnątrznaczyniowa
- Zmniejszenie diurezy.

Przejście ze stanu kompensacji do stanu dekompensacji może odbyć się sposób trudny do przewidzenia, dlatego dziecko powinno być monitorowane tak, aby natychmiast wykryć i skorygować jakiegokolwiek pogorszenie parametrów fizjologicznych.

Możliwe są objawy ze strony innych układów, na przykład:

- Początkowo częstość oddechów jest zwiększona, jako próba poprawy dostarczania tlenu, później zmniejsza się ona, zwykle w przypadku zdekompensowanej niewydolności krążenia.
- Stan świadomości może się pogorszyć z powodu zmniejszenia perfuzji mózgowej.
- Niewydolność serca może manifestować się innymi objawami, takimi jak obrzęk płuc, powiększenie wątroby, nadmierne wypełnienie żył szyjnych.
- Obniżony przepływ tkankowy, kwasica metaboliczna i narastające stężenie mleczanów we krwi mogą ulegać progresji, jeżeli nie zostanie wdrożone leczenie.

#### Rozpoznawanie zatrzymania krążenia

Objawy zatrzymania krążenia są następujące:

- Brak reakcji na ból (śpiączka)
- Brak oddechu lub oddechy agonalne
- Brak krążenia
- Bładość lub głęboka sinica.

Badanie tętna, jako jedyne wyznacznika warunkującego podjęcie decyzji o rozpoczęciu uciskania klatki piersiowej, nie jest wiarygodne<sup>27,99-101</sup>. Jeśli brak oznak życia, ratownicy (zarówno laicy, jak i profesjonaliści) powinni rozpocząć RKO, chyba że są pewni, iż wyczuwają tętno na głównych tętnicach w czasie 10 sekund (u niemowląt na tętnicy ramiennej lub udowej, u dzieci na tętnicy szyjnej lub udowej). Jeśli są jakiegokolwiek wątpliwości, należy rozpocząć RKO<sup>99,102-104</sup>. Jeżeli dostępny jest personel wyszkolony w wykonywaniu echokardiografii, badanie to może pomóc w wykryciu czynności skurczowej mięśnia sercowego i potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia<sup>100</sup>. Jednak należy pamiętać, że wykonanie echokardiografii nie może zakłócać prowadzenia uciśnięć klatki piersiowej.

#### Postępowanie w niewydolności oddechowej i krążeniowej

U dzieci istnieje wiele przyczyn niewydolności oddechowej i krążeniowej – mogą się one rozwijać stopniowo lub wystąpić nagle. Zarówno niewydolność oddechowa, jak i krążeniowa mogą być na początku kompensowane, ale zwykle jeżeli nie podejmie się właściwego leczenia, dochodzi do dekompensacji. Nieleczona, zdekompensowana niewydolność oddechowa lub krążeniowa prowadzi do zatrzymania krążenia. Dlatego celem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dzieci jest podjęcie szybkich i skutecznych działań zapobiegających przejściu niewydolności oddechowej i krążeniowej w pełnoobjawowe zatrzymanie krążenia<sup>105-110</sup>.

#### Drogi oddechowe i oddychanie

- Udrożnij drogi oddechowe.
- Zoptymalizuj wentylację.

- Zapewnij właściwą oksygonację, początkowo 100% tlenem.
- Rozpocznij monitorowanie oddychania (w pierwszej kolejności – pulsoksymetria/saturacja krwi obwodowej – SpO<sub>2</sub>).
- Osiągnięcie prawidłowej wentylacji i oksygenacji może wymagać zastosowania prostych przyrządów do udrażniania dróg oddechowych z wentylacją workiem samorozprężalnym (BMV) lub bez, zastosowania maski krtaniowej (LMA) lub innego przyrządu nadgłośniowego, ostatecznego zabezpieczenia drożności dróg oddechowych za pomocą intubacji dotchawiczej i wentylacji dodatkimi ciśnieniami.
- U zaintubowanych dzieci, standardową procedurą jest monitorowanie końcowowydechowego dwutlenku węgla. Parametr ten można również monitorować u krytycznie chorych, niezaintubowanych pacjentów.
- W rzadkich przypadkach może być potrzebne chirurgiczne udrożnienie dróg oddechowych.

### Krążenie

- Rozpocznij monitorowanie krążenia (w pierwszej kolejności – pulsoksymetr/SpO<sub>2</sub>, elektrokardiografia/EKG i nieinwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego krwi).
- Zabezpiecz dostęp donaczyniowy. Można go uzyskać poprzez założenie kaniuli do żyły obwodowej (iv) lub do jamy szpikowej (io). Użyj dostępu centralnego, jeśli wcześniej został założony.
- Podaj bolus płynów (20 ml/kg) i/lub leki (np. inotropowe, wazopresyjne, antyarytmiczne), aby leczyć niewydolność krążenia spowodowaną hipowolemią, np. spowodowaną utratą płynów lub ich nieprawidłową dystrybucją, jak ma to miejsce we wstrząsie septycznym i anafilaksji.
- Starannie rozważ użycie bolusa płynów w przypadku pierwotnych zaburzeń czynności serca, np. w zapaleniu mięśnia sercowego, kardiomiopatii.
- Nie podawaj bolusa płynowego w przypadku ciężkiej choroby gorączkowej, kiedy nie występuje niewydolność krążenia<sup>29,111-113</sup>.
- Izotoniczne krystaloidy są zalecane we wstępnej resuscytacji płynowej u niemowląt i dzieci niezależnie od typu wstrząsu włącznie ze wstrząsem septycznym<sup>29,114-119</sup>.
- Zbadaj i ponownie powtarzaj ponowną ocenę stanu dziecka, rozpoczynając za każdym razem od sprawdzenia drożności dróg oddechowych, zanim przejdziesz do oceny oddychania i krążenia. Pomocne może być wykonanie badania równowagi kwasowo-zasadowej i stężenia mleczanów.
- Podczas leczenia, zastosowanie kapnografii, inwazyjnego monitorowania ciśnienia tętniczego krwi, gazometrii, pomiaru rzutu serca, echokardiografii oraz saturacji ośrodkowej krwi żyłnej (ScvO<sub>2</sub>) może pomóc w podejmowaniu decyzji co do dalszego postępowania i leczenia niewydolności oddechowej i/lub krążeniowej<sup>120,121</sup>. Ponieważ brakuje dobrej jakości dowodów naukowych na skuteczność użycia tych technik, kluczowe w postępowaniu z krytycznie chorymi dziećmi są ogólne zasa-

dy monitorowania i oceny wpływu każdej interwencji i odpowiedzi organizmu na te działania.

### Drogi oddechowe

Drogi oddechowe należy udrożnić przy użyciu technik stosowanych w podstawowych zabiegach resuscytacyjnych. Rurka ustno-gardłowa lub nosowo-gardłowa może pomóc utrzymać drożność dróg oddechowych. Rurki ustno-gardłowej należy używać tylko u nieprzytomnego dziecka, u którego nie ma odruchów z tylnej ściany gardła. Ważne jest zastosowanie właściwego rozmiaru (odległość od siekaczy do kąta żuchwy), aby uniknąć zepchnięcia języka głębiej podczas zakładania, ponieważ może to nasilić niedrożność dróg oddechowych. W czasie wprowadzania rurki ustno-gardłowej u dzieci z użyciem zbyt dużej siły może dojść do uszkodzenia podniebienia miękkiego – można tego uniknąć zakładając rurkę ostrożnie. Jeżeli dziecko broni się przy zakładaniu rurki, nie używaj siły.

Rurka nosowo-gardłowa jest zwykle lepiej tolerowana dziecku przytomne lub z zaburzeniami świadomości (z zachowanymi odruchami z tylnej ściany gardła), ale nie powinna być użyta, jeśli doszło do złamania podstawy czaszki lub w przypadku koagulopatii. Prawidłową głębokość założenia należy wyznaczyć poprzez zmierzenie odległości od nozdrzy do kąta żuchwy; konieczna jest ponowna ocena głębokości po wprowadzeniu rurki. Te proste przyrządy do udrażniania dróg oddechowych nie zabezpieczają przed aspiracją wydzielin, krwi lub treści żołądkowej.

### Nadgłośniowe przyrządy do udrażniania dróg oddechowych – SADs (z uwzględnieniem maski krtaniowej – LMA)

Mimo że wentylacja przy użyciu maski i worka samorozprężalnego pozostaje rekomendowaną metodą pierwszego wyboru dla uzyskania kontroli nad drogami oddechowymi i wentylacją u dzieci, nadgłośniowe przyrządy do udrażniania dróg oddechowych stanowią grupę dostępnych przyrządów, które mogą być pomocne dla osób przeszkolonych w ich stosowaniu<sup>122,123</sup>. SADs mogą być szczególnie przydatne w niedrożności dróg oddechowych, spowodowanej nieprawidłowościami w okolicy nadgłośniowej lub w sytuacji, gdy wentylacja przy użyciu maski twarzowej staje się trudna lub niemożliwa<sup>124,125</sup>. SADs nie zabezpieczają całkowicie dróg oddechowych przed aspiracją wydzielin, krwi lub treści żołądkowej, dlatego wymagana jest stała i dokładna obserwacja<sup>126,127</sup>.

### Intubacja dotchawicza

Intubacja dotchawicza jest najbezpieczniejszym i najskuteczniejszym sposobem zabezpieczenia górnych dróg oddechowych, zapobiega rozdęciu żołądka, zabezpiecza przed aspiracją, daje możliwość optymalnej kontroli ciśnienia w drogach oddechowych oraz zapewnia wentylację z dodatnim ciśnieniem końcowowydechowym (PEEP). Podczas resuscytacji zalecana jest intubacja przez usta. Ta droga jest szybsza i obciążona mniejszą liczbą powikłań niż intubacja przez nos. U przytomnego dziecka niezbędne jest rozważne użycie anestetyków, leków sedujących i blokujących przewodnictwo nerwowo-mięśniowe, aby uniknąć wielo-

krotnych prób intubacji lub jej niepowodzenia<sup>128-137</sup>. Intubację powinny wykonywać tylko przeszkolone osoby z odpowiednim doświadczeniem.

Anatomia dróg oddechowych u dzieci różni się znacząco od anatomii dróg oddechowych u dorosłych, rozmiary rurek intubacyjnych i głębokość ich założenia ściśle zależą od wieku, w związku z tym intubacja dziecka wymaga specjalistycznego treningu i ciągłego praktykowania. Bezpieczną i prawidłową pozycję rurki intubacyjnej należy kontrolować za pomocą oceny klinicznej i kapnografii, niezbędne jest również monitorowanie parametrów życiowych<sup>136</sup>. Konieczne jest również przewidywanie możliwych problemów krążeniowo-oddechowych oraz zaplanowanie alternatywnej metody udrażniania dróg oddechowych w przypadku niemożności intubacji tchawicy.

Obecnie nie ma zaleceń opartych na dowodach naukowych, definiujących kryteria, jakie miałyby spełniać pacjent i osoba wykonująca intubację u dzieci w pomocy przedszpitalnej. Intubację u dzieci w pomocy przedszpitalnej można rozważyć w przypadku, kiedy drożność dróg oddechowych i/lub oddychanie są poważnie upośledzone lub zagrożone. Przy podejmowaniu decyzji o sposobie zabezpieczenia dróg oddechowych przed transportem rolę odgrywać może sposób i czas trwania transportu (np. transport lotniczy).

Każda osoba podejmująca się intubacji musi mieć odpowiednie umiejętności w zakresie zaawansowanego zabezpieczania dróg oddechowych u dzieci, włączając preoksygenację i użycie leków ułatwiających intubację<sup>138</sup>.

#### *Intubacja podczas zatrzymania krążenia*

Dziecko w stanie zatrzymania krążenia nie wymaga sedacji oraz analgezji do wykonania intubacji. Tak jak już wspomniano, intubację u dziecka ciężko chorego lub po ciężkim urazie powinna wykonywać odpowiednio przeszkolona i doświadczona osoba.

#### *Rozmiary rurek intubacyjnych*

Ogólne zalecenia dotyczące doboru średnicy wewnętrznej rurki intubacyjnej (ID – *internal diameter*) w zależności od wieku zostały przedstawione w tabeli 6.2<sup>139-144</sup>. Są to tylko wskazówki – zawsze należy mieć dostępne rurki intubacyjne o jeden rozmiar większe i mniejsze. Rozmiar rurki intubacyjnej można również określić na podstawie długości ciała dziecka, wyznaczanego przy użyciu taśm resuscytacyjnych<sup>145,146</sup>.

#### *Porównanie rurek intubacyjnych bez i z mankiem uszczelniającym*

Rurki intubacyjne bez mankieta uszczelniającego tradycyjnie stosuje się u dzieci do 8. roku życia, natomiast rur-

ki z mankiem mogą być bardziej przydatne w niektórych okolicznościach, np. oparzeniach twarzy<sup>147</sup>, gdy zmniejszona jest podatność płuc, są wysokie opory w drogach oddechowych lub z powodu dużego przecieku powietrza wokół rurki na poziomie głośni<sup>139,148,149</sup>. Zastosowanie rurek z mankiem sprawia również, że zwiększa się prawdopodobieństwo wybrania właściwego rozmiaru za pierwszym razem<sup>139,140,147</sup>. Prawidłowo dobrana rurka z mankiem jest tak samo bezpieczna jak rurka bez mankieta w przypadku niemowląt i dzieci (ale nie u noworodków), pod warunkiem że zwraca się należytą uwagę na jej umiejscowienie, rozmiar i ciśnienie w mankiecie uszczelniającym<sup>148-150</sup>. Zbyt wysokie ciśnienie w mankiecie uszczelniającym może prowadzić uszkodzenia tkanek otaczających krtań na skutek niedokrwienia i w efekcie doprowadzić do zwężenia na tym poziomie. Należy utrzymywać ciśnienie w mankiecie poniżej 25 cmH<sub>2</sub>O i stale je kontrolować<sup>150</sup>.

#### *Potwierdzenie prawidłowego położenia rurki intubacyjnej*

Przemieszczenie, złe umiejscowienie lub zatkanie rurki często występuje u zaintubowanych dzieci i wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu<sup>151,152</sup>. Żadna metoda stosowana pojedynczo nie jest w 100% niezawodna w rozróżnieniu intubacji do przełyku od intubacji dotchawiczej<sup>153-155</sup>.

Ocena prawidłowego położenia rurki intubacyjnej opiera się na:

- Obserwacji w laryngoskopii bezpośredniej przejścia rurki przez struny głosowe.
- Wykryciu końcowowdechowego CO<sub>2</sub> (najlepiej za pomocą kapnografii ewentualnie kapnometrii lub kolorymetrii) u dziecka z rytmem perfuzyjnym (można je również obserwować przy skutecznej RKO, lecz nie jest to do końca wiarygodne).
- Obserwacji symetrycznych ruchów klatki piersiowej podczas wentylacji dodatnimi ciśnieniami.
- Obserwacji pojawienia się pary wodnej w rurce intubacyjnej podczas wydechowej fazy wentylacji.
- Braku rozdzicia żołądka.
- Symetrycznie słyszalnych szmerach oddechowych przy obustronnym osłuchiowaniu w liniach pachowych i szczytach płuc.
- Braku odgłosów obecności powietrza przy osłuchiowaniu żołądka.
- Poprawie lub stabilizacji saturacji na oczekiwanym poziomie (późny objaw!).
- Normalizacji częstości pracy serca do wartości należnej dla wieku (lub pozostawania w granicach normy) (późny objaw!).

**Tabela 6.2.** Ogólne zalecenia dotyczące stosowania rurek z mankiem uszczelniającym lub bez (średnica wewnętrzna w mm)

	Bez mankieta	Z mankiem
Noworodki urodzone przedwcześnie	Wiek ciążowy w tygodniach /10	Nie stosuje się
Noworodki urodzone o czasie	3,5	Zwykle nie stosuje się
Niemowlęta	3,5–4,0	3,0–3,5
Dzieci 1.–2. r.ż.	4,0–4,5	3,5–4,0
Dzieci >2. r.ż.	Wiek/4 + 4	Wiek/4 + 3,5

Jeżeli u dziecka doszło do zatrzymania krążenia i nie można wykryć końcowowdechowego  $\text{CO}_2$  pomimo prawidłowo prowadzonych uciśnień klatki piersiowej oraz w razie jakichkolwiek wątpliwości, należy potwierdzić położenie rurki intubacyjnej w laryngoskopii bezpośredniej.

Po prawidłowym umieszczeniu rurki intubacyjnej i potwierdzeniu położenia należy zabezpieczyć rurkę i ponownie ocenić jej położenie. Należy utrzymywać głowę dziecka w pozycji neutralnej. Przygięcie głowy powoduje wsunięcie się rurki głębiej do tchawicy, podczas gdy jej odgięcie może wysunąć ją z dróg oddechowych<sup>156</sup>. Konieczne jest potwierdzenie położenia rurki intubacyjnej w środkowej części tchawicy poprzez wykonanie zdjęcia rentgenowskiego AP klatki piersiowej; koniec rurki intubacyjnej powinien znajdować się na wysokości drugiego lub trzeciego kręgu piersiowego.

DOPES jest użytecznym angielskim akronimem obejmującym przyczyny nagłego pogorszenia się stanu zaintubowanego dziecka. Jest również przydatny w przypadku dzieci, które wymagały intubacji, jednak po jej wykonaniu nie obserwuje się poprawy ich stanu. Jeżeli znajdzie się przyczynę, należy podjąć odpowiednie kroki, aby ją usunąć.

D (*Displacement*) – przemieszczenie się rurki intubacyjnej (do przełyku, gardła, oskrzela).

O (*Obstruction*) – zatkanie się rurki intubacyjnej, układowa nawilżacza i podgrzewacza lub rur respiratora.

P (*Pneumothorax*) – odma płuca lub inne choroby płuc (skurcz oskrzeli, obrzęk płuc, nadciśnienie płucne itp.).

E (*Equipment*) – problemy ze sprzętem (źródło gazów, maska twarzowa, worek samorozprężalny, respirator itd.).

S (*Stomach*) – rozdęcie żołądka, które może utrudnić wentylację (w związku z uniesieniem przepony).

## Oddychanie

### Oksygenacja

W początkowym etapie resuscytacji należy stosować najwyższe stężenia tlenu (tzn. 100%). Badania sugerują przewagę użycia powietrza podczas resuscytacji u noworodków<sup>14</sup>. Nie ma jednak dowodów na przewagę użycia powietrza zamiast 100% tlenu u niemowląt i starszych dzieci, dlatego w początkowym etapie resuscytacji w tych przypadkach należy użyć 100% tlenu. Po ustabilizowaniu stanu dziecka i/lub przywróceniu spontanicznego krążenia, dostosuj stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej ( $\text{FiO}_2$ ) tak, aby uzyskać prawidłową prężność tlenu we krwi lub w przypadku, kiedy nie jest dostępne badanie gazometrii krwi tętniczej, przynajmniej pozwalającą utrzymać saturację krwi ( $\text{SpO}_2$ ) w zakresie wartości 94–98%<sup>157,158</sup>. Po inhalacji dymu (zatrucie tlenkiem węgla) oraz w ostrej anemii, do momentu rozwiązania problemu należy utrzymywać wysokie  $\text{FiO}_2$ , gdyż w takich przypadkach tlen rozpuszczony we krwi pełni ważną rolę w transporcie tego gazu do tkanek.

### Wentylacja

Pracownicy ochrony zdrowia zwykle nadmiernie wentylują podczas RKO, co może być szkodliwe. Hiperwentylacja powoduje wzrost ciśnienia w klatce piersiowej oraz spadek przepływu mózgowego i wieńcowego, istnieją również

dowody z badań na zwierzętach, że może pogarszać przeżywalność, ale z drugiej strony istnieją badania, które sugerują brak wpływu hiperwentylacji na przeżywalność<sup>159-166</sup>. Prostą wskazówką dla dostarczania właściwej objętości oddechowej jest uzyskanie prawidłowego uniesienia się klatki piersiowej. Należy użyć stosunku 15 uciśnień klatki piersiowej do 2 wentylacji, a częstość uciśnień klatki piersiowej powinna wynosić 100–120/min.

Niezamierzona hiperwentylacja często zdarza się podczas prowadzenia RKO, szczególnie po zaintubowaniu, kiedy wentylacja odbywa się w sposób ciągły i asynchronicznie w stosunku do uciśnień klatki piersiowej.

Gdy tylko drogi oddechowe zostaną zabezpieczone poprzez intubację, należy kontynuować wentylację dodatnimi ciśnieniami z częstością 10 oddechów/min bez przerywania uciśnień klatki piersiowej. Należy zwrócić uwagę na konieczność zapewnienia wystarczającej wentylacji płuc podczas uciśnień klatki piersiowej. Po przywróceniu krążenia prowadź normalną wentylację (częstość/objętość) w oparciu o wiek dziecka, monitorowanie końcowowdechowego  $\text{CO}_2$  i wyniki gazometrii tak, aby uzyskać prawidłową prężność dwutlenku węgla ( $\text{PaCO}_2$ ) i tlenu we krwi tętniczej. Zarówno zbyt niskie, jak i zbyt wysokie prężności dwutlenku węgla po zatrzymaniu krążenia wiążą się ze złym rokowaniem<sup>167</sup>. Oznacza to, że dziecko po przywróceniu spontanicznego krążenia powinno być zwykle wentylowane z częstością 12–24 oddechów/min, zgodnie z normalnymi wartościami, należnymi dla wieku.

U niektórych dzieci normalne stężenia dwutlenku węgla i tlenu mogą różnić się od tych spotykanych u reszty populacji dziecięcej. Należy zadbać o przywrócenie właściwych dla danego dziecka stężeń dwutlenku węgla i tlenu, np. u dzieci z przewlekłą chorobą płuc lub wrodzoną wadą serca.

### Wentylacja za pomocą worka samorozprężalnego i maski

Wentylacja za pomocą worka samorozprężalnego i maski jest skuteczną i bezpieczną metodą u dzieci wymagających wspomagania wentylacji przez krótki okres, np. w pomocy przedszpitalnej lub w oddziale ratunkowym<sup>168,169</sup>. Ocena efektywności tego rodzaju wentylacji polega na obserwowaniu odpowiedniego uniesienia się klatki piersiowej, monitorowaniu częstości pracy serca, osłuchiwaniu szmerów oddechowych oraz obserwacji wskazań pulsoksymetru ( $\text{SpO}_2$ ). Każda osoba z wykształceniem medycznym pracująca z dziećmi musi umieć prowadzić skuteczną wentylację za pomocą maski i worka samorozprężalnego.

## Monitorowanie oddychania i wentylacji

### Końcowowdechowy $\text{CO}_2$

Monitorowanie końcowowdechowego  $\text{CO}_2$  ( $\text{ETCO}_2$ ) za pomocą detektora zmieniającego kolor lub kapnometru pozwala potwierdzić prawidłowe położenie rurki intubacyjnej u dzieci ważących powyżej 2 kg i może być przydatne zarówno w warunkach poza, jak i wewnątrzszpitalnych oraz podczas każdego transportu pacjenta pediatrycznego<sup>170-173</sup>. Zmiana koloru lub obecność zapisu fali na ekranie kapnografu po więcej niż czterech wentylacjach wskazuje na to, że rurka jest w drzewie oskrzelowym zarówno w przypad-

ku rytmu z zachowaną perfuzją, jak i w zatrzymaniu krążenia. Prawidłowy wynik kapnografii nie wyklucza intubacji głównego oskrzela. Brak lub niski poziom końcowydechowego  $\text{CO}_2$  podczas zatrzymania krążenia może nie wynikać z przemieszczenia się rurki intubacyjnej, ale odzwierciedlać całkowity brak lub niski przepływ krwi w krążeniu płucnym<sup>174-177</sup>.

W takim przypadku, położenie rurki intubacyjnej powinno być potwierdzone przez bezpośrednią laryngoskopię i osłuchiwanie klatki piersiowej w poszukiwaniu szmerów oddechowych.

Kapnografia może również dostarczać informacji na temat skuteczności uciśnień klatki piersiowej oraz być wczesnym wskaźnikiem powrotu spontanicznego krążenia<sup>178,179</sup>. Należy zwrócić szczególną uwagę na interpretację wartości  $\text{ETCO}_2$ , zwłaszcza po podaniu adrenaliny lub innego leku powodującego wazokonstrykcję, co może wpływać na przejściowe obniżenie wartości<sup>180-184</sup>, oraz po podaniu wodorowęglanu sodu, co może doprowadzić do przejściowego wzrostu wartości  $\text{ETCO}_2$ <sup>185</sup>. Chociaż  $\text{ETCO}_2$  powyżej 2kPa (15 mmHg) może być wykładnikiem właściwie prowadzonej resuscytacji, aktualnie brak dowodów naukowych wskazujących na wartość progową  $\text{ETCO}_2$ , która byłaby wskaźnikiem jakości prowadzonej RKO lub pozwalającym na przerwanie resuscytacji<sup>29</sup>.

### *Pulsoksymetria, $\text{SpO}_2$*

Kliniczna ocena stopnia utlenowania u dzieci jest niepewna, dlatego należy stale monitorować saturację obwodową u dziecka za pomocą pulsoksymetrii ( $\text{SpO}_2$ ). Pulsoksymetria w niektórych przypadkach może nie być wiarygodna, np. jeśli dziecko jest w stanie niewydolności krążeniowej, podczas zatrzymania krążenia lub przy złej perfuzji obwodowej. W pewnych okolicznościach wartości  $\text{SpO}_2$  mogą nie oddawać całkowitej ilości tlenu we krwi, ponieważ mierzona jest względna ilość tlenu, związana z hemoglobina. Dlatego w przypadku niedokrwistości, methemoglobinemii lub zatruciu tlenkiem węgla, wartości  $\text{SpO}_2$  należy interpretować ostrożnie. Pulsoksymetria, mimo że jest stosunkowo prostą do zastosowania, nie jest dobrym wskaźnikiem umożliwiającym rozpoznanie przemieszczenia się rurki intubacyjnej i nie można na niej polegać. Kapnografia szybciej niż pulsoksymetria pozwala wykryć wysunięcie się rurki intubacyjnej i jest metodą monitorowania z wyboru<sup>186</sup>.

## **Krążenie**

### **Dostęp naczyniowy**

Dostęp naczyniowy jest niezbędny do podawania leków i płynów oraz w celu uzyskania próbek krwi. Dostęp dożylny może być trudny do uzyskania podczas resuscytacji niemowlęcia lub dziecka. U krytycznie chorych dzieci, jeśli nie można szybko założyć dostępu dożylnego, należy wcześniej rozważyć założenie dostępu doszypikowego, zwłaszcza jeśli u dziecka doszło do zatrzymania krążenia lub jest ono w zdekompensowanej niewydolności krążenia<sup>187-193</sup>. W każdym przypadku u dziecka w stanie krytycznym, jeśli próby założenia dostępu dożylnego (iv) są nieskuteczne po jednej minucie, należy zamiast tego uzyskać dostęp doszypikowy (io)<sup>190,194</sup>.

### *Dostęp doszypikowy (io)*

Dostęp doszypikowy jest szybką, bezpieczną i skuteczną drogą podawania leków, płynów i preparatów krwiopochodnych<sup>195-205</sup>. Początek działania i czas potrzebny do osiągnięcia odpowiedniego stężenia leku w osoczu są podobne do tych, uzyskiwanych po podaniu do centralnego dostępu dożylnego<sup>206-209</sup>. Próbkę krwi szypikowej kostnego mogą być użyte do oznaczenia grupy krwi, wykonania próby krzyżowej i analiz chemicznych<sup>210-212</sup> oraz wykonania gazometrii (wartości są porównywalne z wartościami gazometrii ośrodkowej krwi żyłnej/krew z żyły centralnej, jeśli żaden lek nie został podany do jamy szypikowej)<sup>206,209,211,213-215</sup>. Jednak tą drogą materiał może uszkodzić analizatory parametrów krytycznych i powinny być badane w laboratorium biochemicznym<sup>216</sup>. Po pobraniu próbek krwi, przepłucz każdy podany lek bolusem soli fizjologicznej, aby zapewnić rozprzestrzenienie się leku w obrębie jamy szypikowej, co umożliwi szybszą jego dystrybucję do krążenia centralnego. Duże bolusy płynów należy podawać ręcznie pod ciśnieniem lub wykorzystując zestawy do szybkich przetoczeń<sup>217</sup>. Dostęp doszypikowy należy utrzymywać do czasu uzyskania pewnego dostępu dożylnego<sup>107,192,203,218,219</sup>.

### *Dostęp dożylny i inne drogi podawania leków*

Obwodowy dostęp dożylny zapewnia stężenie leków w osoczu i związaną z tym odpowiedź kliniczną równoważną z dostępem centralnym lub doszypikowym<sup>220-222</sup>. Droga domięśniowa jest preferowana w przypadku podaży adrenaliny w anafilaksji<sup>223,224</sup>. Inne drogi podawania leków są przydatne w szczególnych okolicznościach, np. donosowa, na policzek itp. ale wykraczają poza ramy tych wytycznych<sup>225</sup>. Centralne dostępy dożylne są wiarygodniejsze i można je dłużej utrzymywać, ale w porównaniu z dostępem doszypikowym lub obwodowym dożylnym nie zapewniają żadnych dodatkowych korzyści w postępowaniu resuscytacyjnym<sup>190,191,221,226,227</sup>. Dotchawicza droga podawania leków nie jest już zalecana<sup>228,229</sup>.

## **Płyny i leki**

Kiedy dziecko ma objawy niewydolności krążeniowej spowodowane hipowolemią, wskazana jest kontrolowana podaż płynów<sup>230</sup>. U dzieci z chorobą gorączkową, u których nie występują objawy niewydolności krążeniowej, przyjmij ostrożne podejście do leczenia płynami i często powtarzaj ocenę dziecka<sup>29,111-113</sup>. Niezależnie od typu niewydolności krążenia izotoniczne krystaloidy są rekomendowane do wstępnej resuscytacji płynowej u niemowląt i dzieci<sup>231,232</sup>. Jeśli są obecne objawy niewystarczającej perfuzji ogólnoustrojowej, nawet przy prawidłowym ciśnieniu krwi należy podać bolus izotonicznych krystaloidów 20 ml/kg. Po każdym bolusie płynów powinno się ponownie ocenić stan kliniczny dziecka według schematu ABCDE, aby zdecydować, czy jest potrzebny kolejny bolus płynów (jak dużo i jak szybko) lub inny sposób leczenia.

U niektórych dzieci konieczne może być wczesne wparcie lekami inotropowymi lub wazopresorami<sup>108,233</sup>. Dodatkowo z powodu złego/pogarszającego się stanu świadomości lub postępującej niewydolności oddechowej niektórzy pacjenci będą wymagali intubacji i mechanicznej wentylacji, należy zatem przygotować się do takich działań.

Istnieje coraz więcej dowodów wskazujących na przewagę użycia zbalansowanych krystaloidów, ponieważ powodują one mniej kwasicy hiperchloremicznej<sup>234-237</sup>.

W zagrażającym życiu wstrząsie hipowolemicznym, takim który może wystąpić w przypadku nagłej utraty krwi w urazach, należy ograniczyć użycie krystaloidów na korzyść procedury masywnej transfuzji krwi. Istnieją różne sposoby łączenia osocza, płytek krwi i innych preparatów krwiopochodnych podczas masywnej transfuzji<sup>238,239</sup>, należy kierować się lokalnymi protokołami. Podobnie w innych rodzajach wstrząsu, kiedy podawane są liczne bolusy płynów, należy rozważyć okresowe podawanie preparatów krwiopochodnych, aby zapobiec efektowi rozcieńczenia. Należy unikać płynów zawierających glukozę, chyba że stwierdza się hipoglikemię<sup>240-244</sup>. Konieczne jest monitorowanie stężenia glukozy, aby uniknąć hipoglikemii, zwłaszcza u niemowląt i małych dzieci, które cechują się skłonnością do jej występowania<sup>245</sup>.

### Adenozyna

Adenozyna jest endogennym nukleotydem, który powoduje krótkotrwałą blokadę przewodzenia przedsionkowo-komorowego (AV) i utrudnia przewodnictwo przez dodatkowe drogi przewodzenia w mechanizmie re-entry na poziomie węzła przedsionkowo-komorowego. Adenozyna jest zalecana w leczeniu częstoskurczu nadkomorowego (SVT)<sup>246</sup>. Jest bezpieczna w użyciu, ponieważ ma krótki okres półtrwania (10 s), należy podać ją do żył kończyn górnej lub do żył centralnych, aby skrócić czas dotarcia do serca. Powoduje zwykle krótkotrwałą asystolię, dlatego podczas podawania należy monitorować EKG. Adenozynę należy podać szybko w bolusie i natychmiast przepłukać 5 ml roztworu soli fizjologicznej<sup>247</sup>. Adenozynę należy stosować ostrożnie u pacjentów z astmą, blokiem przedsionkowo-komorowym drugiego lub trzeciego stopnia, zespołem wydłużonego odstępu QT i u pacjentów po przeszczepie serca.

### Adrenalina (epinefryna)

Adrenalina jest endogenną katecholaminą o silnej  $\alpha$ ,  $\beta$ 1 i  $\beta$ 2 aktywności adrenergicznej. Jest podstawowym lekiem stosowanym w zatrzymaniu krążenia i znajduje ważne miejsce w algorytmach leczenia rytmów nie do defibrylacji i do defibrylacji. Adrenalina powoduje skurcz naczyń, podnosi ciśnienie rozkurczowe i przez to poprawia ciśnienie perfuzji w tętnicach wieńcowych, zwiększa kurczliwość mięśnia sercowego, pobudza spontaniczną aktywność skurczową, zwiększa amplitudę i częstotliwość migotania komór (VF), tym samym zwiększając prawdopodobieństwo powodzenia defibrylacji.

W resuscytacji krążeniowo-oddechowej u dzieci zalecana pierwsza i kolejne dawki adrenaliny, podawanej zarówno dożylnie, jak i doszpikowo, wynosi 10  $\mu$ g/kg. Maksymalna pojedyncza dawka wynosi 1 mg. Jeśli są wskazania, kolejne dawki adrenaliny należy podawać co 3–5 minut, to jest co drugi cykl.

Nie zaleca się rutynowego stosowania większych dawek adrenaliny (powyżej 10  $\mu$ g/kg), ponieważ takie działanie nie poprawia przeżywalności ani nie poprawia neurologicznego wyniku leczenia po zatrzymaniu krążenia<sup>248-252</sup>.

Po przywróceniu spontanicznego krążenia może być wymagany ciągły wlew adrenaliny. Jej działanie hemodynamiczne zależy od dawki, a w przypadku dzieci występują także znaczące różnice osobnicze w odpowiedzi na lek. Należy miareczkować wlew leku w zależności od oczekiwanego efektu. Szybka infuzja dużej ilości leku może spowodować nadmierny skurcz naczyń, upośledzać krążenie w kończynach, krążenie krezkowe i nerkowe. Wysokie dawki adrenaliny mogą powodować groźny wzrost ciśnienia i zaburzenia rytmu serca pod postacią częstoskurczu<sup>253</sup>. Aby uniknąć uszkodzenia tkanek, należy podawać adrenalinę przez pewny dostęp naczyniowy (iv lub io). Adrenalina (i inne katecholaminy) mogą być inaktywowane przez roztwory zasadowe i nigdy nie należy ich mieszać z wodorowęglanem sodu<sup>254</sup>.

### Amiodaron w przypadku opornego na defibrylację VF/VT bez tętna u dzieci

Amiodaron może być używany do leczenia opornego na defibrylację VF/VT bez tętna u dzieci. Amiodaron jest niekompetencyjnym inhibitorem receptorów adrenergicznych, hamuje przewodzenie w tkance mięśnia sercowego, odpowiadając za zwolnienie przewodnictwa w węzle AV, wydłużenie odstępu QT i okresu refrakcji. Amiodaron może być podany w ramach postępowania w zatrzymaniu krążenia, w leczeniu opornego VF/VT bez tętna. Podaje się go po trzeciej defibrylacji, w bolusie 5 mg/kg (można powtórzyć dawkę po piątej defibrylacji). Używając amiodaronu do leczenia innych zaburzeń rytmu serca, lek należy podawać powoli (przez 10–20 min), pod kontrolą ciśnienia tętniczego krwi i monitorowania EKG, aby uniknąć spadku ciśnienia<sup>255</sup>. Ten skutek uboczny występuje rzadziej przy podawaniu wodnych roztworów leku<sup>256</sup>. Inne, rzadziej występujące, ale istotne, działania niepożądane to bradykardia i wielokształtny VT<sup>257</sup>.

CoSTR traktuje lidokainę jako lek alternatywny, ale większość praktyków działa zgodnie z wytycznymi, według których amiodaron jest lekiem pierwszego wyboru. Europejska Rada Resuscytacji zaleca klinicytom używanie takiego leku, który znają i o którym posiadają wiedzę na temat spodziewanych, ale też rzadko występujących działań niepożądanych.

Lidokaina jest powszechnie stosowanym środkiem znieczulenia miejscowego, a także lekiem antyarytmicznym, należącym do klasy 1b. Lidokaina może być lekiem alternatywnym do amiodaronu w opornym na defibrylację VF/VT bez tętna u dzieci<sup>29,258-260</sup>. Może być zastosowana w dawce wysycającej 1 mg/kg (maksymalnie 100 mg/dawkę), a następnie we wlewie ciągłym, w dawce 20–50  $\mu$ g/kg/min. W przypadku schorzeń nerek lub wątroby istnieje ryzyko zatrucia.

### Atropina

Atropina zwiększa automatyzm węzła zatokowego i węzła przedsionkowo-komorowego poprzez blokowanie układu przywspółczulnego. Zwykle używa się dawki 20  $\mu$ g/kg. Atropina może też zwiększać szybkość przewodzenia w węzle AV. Małe dawki (<100  $\mu$ g) mogą paradoksalnie powodować bradykardię<sup>261</sup>. W bradykardii z upośledzoną perfuzją, która nie odpowiada na wentylację i natlenowanie, lekiem pierwszego rzutu jest adrenalina, a nie atropina. Atropi-

nę zaleca się do stosowania w bradykardii spowodowanej zwiększonym napięciem nerwu błędnego lub w zatruciu lekami cholinergicznymi<sup>262-264</sup>. Rola atropiny, podawanej podczas nagłej intubacji u dzieci, nie jest do końca wyjaśniona, brakuje dowodów na odległe korzyści po ROSC<sup>29,265,266</sup>.

### Wapń

Wapń jest niezbędny dla funkcjonowania mięśnia sercowego<sup>267</sup>, ale rutynowe podawanie wapnia nie poprawia wyników końcowych w zatrzymaniu krążenia<sup>268-272</sup>. Wapń jest wskazany w hipokalcemii, przedawkowaniu blokerów kanałów wapniowych, hipermagnezemia i hiperkaliemia<sup>46,272-274</sup>. Suplementacja wapnia może być wskazana podczas masywnej transfuzji, np. w leczeniu utraty krwi po urazie, lub kiedy podaje się duże objętości innych płynów. Należy monitorować stężenie wapnia i wyrównywać ewentualne niedobory tak, aby utrzymać jego prawidłowe stężenie we krwi<sup>238</sup>.

### Głukoza

Badania dotyczące noworodków, dzieci i dorosłych pokazują, że występowanie zarówno hiperglikemii, jak i hipoglikemii jest związane ze złym rokowaniem po zatrzymaniu krążenia<sup>275,276</sup>. Nie jest pewne, czy istnieje związek przyczynowo-skutkowy, czy hipoglikemia jest tylko zjawiskiem współwystępującym<sup>241,276-278</sup>. Należy sprawdzić stężenie glukozy w surowicy i dokładnie je monitorować u każdego chorego dziecka lub dziecka z urazem, włączając pacjentów po zatrzymaniu krążenia. Podczas RKO nie powinno się podawać płynów zawierających glukozę, chyba że występuje hipoglikemia<sup>245</sup>. Należy unikać hipo- i hiperglikemii po powrocie spontanicznego krążenia<sup>279</sup>. Bardzo dokładne kontrolowanie stężenia glukozy u dorosłych nie zwiększa przeżywalności w porównaniu z grupą, gdzie mniej restrykcyjnie kontrolowano ten parameter<sup>280,281</sup>. Ścisła kontrola glikemii zwiększa ryzyko hipoglikemii u noworodków, dzieci i dorosłych<sup>282,283</sup>.

### Magnez

Nie ma żadnych dowodów potwierdzających konieczność rutynowego stosowania magnezu podczas zatrzymania krążenia<sup>284,285</sup>. Podanie magnezu (50 µg/kg) jest wskazane w przypadku dziecka z udokumentowaną hipomagnezemia lub z wielokształtnym częstoskurczem komorowym typu *torsades de pointes*, niezależnie od przyczyny<sup>286</sup>.

### Wodorowęglan sodu

Brakuje jednoznacznych dowodów, zalecających podawanie wodorowęglanu sodu podczas zatrzymania krążenia<sup>287-290</sup>. Po uzyskaniu efektywnej wentylacji i uciśnięć klatki piersiowej oraz podaniu adrenaliny można rozważyć podanie wodorowęglanu sodu u dziecka z przedłużającym się zatrzymaniem krążenia i/lub ciężką kwasicy metaboliczną. Podanie wodorowęglanu sodu można także wziąć pod uwagę w przypadku niestabilności hemodynamicznej z towarzyszącą hiperkaliemią oraz w leczeniu zatrucia trójcyklicznymi lekami antydepresyjnymi. Nadmierna podaż wodorowęglanu sodu może pogorszyć dostarczanie tlenu do tkanek, wywołać hipokaliemię, hipernatremię i hiperosmolarność oraz kwasicę w ośrodkowym układzie nerwowym.

### Prokainamid

Prokainamid zwalnia przewodzenie wewnątrzprzewodnikowe, wydłuża czas trwania zespołu QRS i odstęp QT. Może być używany w leczeniu częstoskurczu nadkomorowego (SVT)<sup>291,292</sup> lub komorowego (VT)<sup>293</sup>, opornego na inne leki u dziecka stabilnego hemodynamicznie. Jednakże wyniki badań u dzieci są nieliczne i z tego powodu prokainamid powinien być stosowany ostrożnie<sup>294-297</sup>. Prokainamid ma silne działanie naczyniorozszerzające i może powodować hipotensję, dlatego należy go podawać powoli i uważnie monitorować stan pacjenta<sup>255,294</sup>.

### Wazopresyna – terlipresyna

Wazopresyna jest endogennym hormonem, który poprzez działanie na specyficzne receptory pośredniczy w skurczu naczyń (poprzez receptory V1) i resorpcji zwrotnej wody w kanalikach nerkowych (poprzez receptory V2)<sup>298</sup>. Obecnie nie ma wystarczających dowodów, aby poprzeć lub kwestionować użycie wazopresyny lub terlipresyny jako alternatywy lub w połączeniu z adrenaliną w jakimkolwiek mechanizmie zatrzymania krążenia u dorosłych lub dzieci<sup>299-306</sup>. Użycie tych leków można rozważyć w zatrzymaniu krążenia opornym na leczenie adrenaliną.

Na podstawie niektórych badań odnotowano, że terlipresyna (długodziałający analog wazopresyny o zbliżonym działaniu) poprawia hemodynamikę krążenia u dzieci z opornym na leczenie wstrząsem septycznym z wazodylatacją, lecz wpływ tego leku na przeżywalność jest mniej oczywisty<sup>307-309</sup>. Dwie serie pediatrycznych przypadków klinicznych sugerują, że terlipresyna może być skuteczna w opornym na leczenie zatrzymaniu krążenia<sup>303,310</sup>.

### Defibrylatory

Defibrylatory mogą być automatyczne lub obsługiwane manualnie, mogą również dostarczać energię jednofazową lub dwufazową. Defibrylatory manualne, będące w stanie dostarczyć każdą wymaganą wartość energii, począwszy od właściwej dla noworodków wżwyz, muszą być dostępne w szpitalach i innych ośrodkach zajmujących się opieką nad dziećmi z ryzykiem zatrzymania krążenia. Automatyczne defibrylatory zewnętrzne (AED) mają fabrycznie ustawione wszystkie parametry pracy, włączając wartość energii wyładowania.

### Rozmiar elektrod samoprzylepnych i łyżek defibrylatora

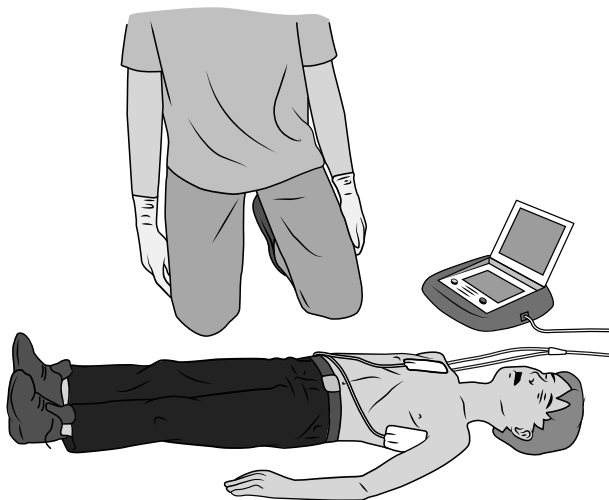
Należy wybrać największe dostępne łyżki w celu zapewnienia dobrego kontaktu ze ścianą klatki piersiowej. Nie jest znany idealny rozmiar łyżek, niemniej jednak podczas ich używania należy zachować pomiędzy nimi odpowiedni odstęp<sup>311,312</sup>.

Zalecane są następujące rozmiary:

- wymiar 4,5 cm dla niemowląt i dzieci o wadze poniżej 10 kg,
- wymiar 8–12 cm dla dzieci o wadze powyżej 10 kg (powyżej 1. roku życia).

Aby zmniejszyć impedancję skóry i klatki piersiowej, należy umieścić pomiędzy skórą a łyżkami defibrylatora materiał przewodzący. Fabryczne podkładki żelowe lub elektrody





Ryc. 6.8. Ułożenie łyżek w celu wykonania defibrylacji – dziecko

samoprzylepne są skuteczne i zaleca się ich użycie, aby dostarczyć jak najwięcej energii. Elektrody samoprzylepne ułatwiają prowadzenie ciągłej, wysokiej jakości resuscytacji krążeniowo-oddechowej. Nie należy używać żelu stosowanego w ultrasonografii, gazików lub podkładek nasączonych roztworem soli fizjologicznej lub alkoholem.

#### Umiejscowienie łyżek

Należy w sposób zdecydowany, mocno przyłożyć łyżki do odsłoniętej klatki piersiowej w pozycji przednio-bocznej. Jedną łyżkę należy umieścić poniżej prawego obojczyka, a drugą pod lewą pachą (ryc. 6.8). Jeśli łyżki są za duże i istnieje niebezpieczeństwo powstania łuku elektrycznego pomiędzy nimi, jedną łyżkę należy umieścić na plecach poniżej lewej łopatki, a drugą z przodu, na lewo od mostka. Takie położenie łyżek, określane jako pozycja przednio-tylna, jest również akceptowalne.

#### Optymalna siła nacisku na łyżki

Aby zmniejszyć opór klatki piersiowej podczas defibrylacji, należy naciskać na łyżki z siłą 3 kg u dzieci poniżej 10 kg i z siłą 5 kg u większych dzieci<sup>313,314</sup>. W praktyce oznacza to, że łyżki powinny być mocno dociśnięte do ściany klatki piersiowej.

#### Wartości energii stosowanej u dzieci

Nieznaną jest idealna wartość energii, jakiej należy użyć, aby wykonać bezpieczną i skuteczną defibrylację. Defibrylacja energią dwufazową jest co najmniej równie skuteczna i powoduje mniejszą dysfunkcję miokardium po defibrylacji niż defibrylacja energią jednofazową<sup>315</sup>. Badania na modelach zwierzęcych wykazują lepsze wyniki w przypadku wartości energii 3–4 J/kg w pediatrii, w porównaniu z niższymi<sup>316</sup> lub stosowanymi u dorosłych<sup>317</sup>, ale nie ma dowodów, aby zalecać inną niż aktualnie stosowana strategia, rozpoczynania defibrylacji od dawki 2–4 J/kg. Dla uproszczenia, w Europie podtrzymujemy zalecenie użycia energii 4 J/kg dla pierwszej i kolejnych defibrylacji. Wartości wyższe niż 4 J/kg (tak duże jak 9 J/kg), zapewniają skuteczną defibrylację u dzieci przy stosunkowo niewielkich efektach

ubocznych<sup>318,319</sup>. Jeśli używa się defibrylatorów manualnych (preferowane dwufazowe, jednak jednofazowe są również akceptowalne), należy użyć energii 4 J/kg dla pierwszego i kolejnych wyładowań.

Jeśli nie jest dostępny defibrylator manualny, należy użyć AED, które rozpoznaje pediatryczne rytmy do defibrylacji<sup>320–322</sup>. Takie AED powinno być wyposażone w urządzenie redukujące poziom energii do niższej wartości odpowiedniej dla dzieci pomiędzy 1. a 8. rokiem życia (50–75 J)<sup>317,323</sup>. Jeżeli takie AED jest niedostępne, należy użyć standardowego AED, zaprogramowanego na dostarczanie energii używanych u dorosłych. W przypadku dzieci powyżej 8. roku życia należy użyć normalnego AED ze standardowymi elektrodami. Chociaż dowody na zastosowanie AED (preferowane urządzenia z możliwością zmniejszenia energii) u dzieci poniżej 1. roku życia są ograniczone, użycie takiego AED jest akceptowalne, jeżeli nie jest dostępna inna opcja leczenia.

### Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne w zatrzymaniu krążenia i oddychania (ryc. 6.9)

#### A B C – Rozpocznij i kontynuuj resuscytację zgodnie z algorytmem podstawowych zabiegów resuscytacyjnych

#### A i B – Natlenowanie i wentylacja za pomocą worka samorozprężalnego z maską

- Zapewnij wentylację dodatnimi ciśnieniami z wysokim wdechowym stężeniem tlenu (100%).
- Zapewnij monitorowanie rytmu serca.
- Unikaj zmęczenia ratownika poprzez częstą zmianę osoby prowadzącej uciśnięcia klatki piersiowej.

#### C – Oceń rytm serca i oznaki życia

(± sprawdź tętno na dużych tętnicach, nie dłużej niż 10 sekund)

#### Rytmy nie do defibrylacji – asystolia, aktywność elektryczna bez tętna (PEA)

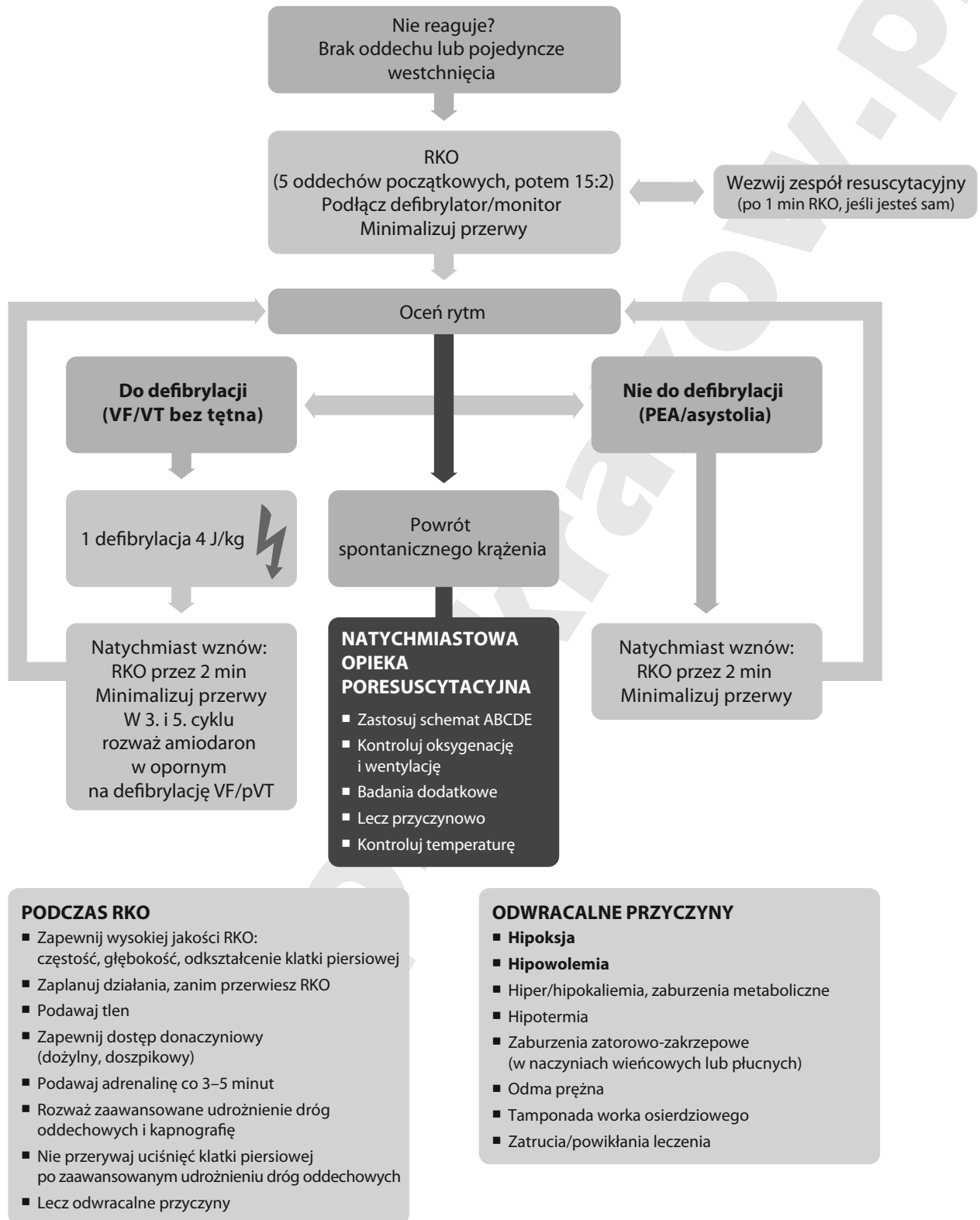
- Podaj adrenalinę w dawce 10 µg/kg dożylnie lub dożłokowo i powtarzaj co 3–5 minut (co 2 cykl) (ryc. 6.10).
- Rozpoznaj i lecz odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia (4H i 4T).

#### Odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia

Odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia można szybko rozważyć używając schematu 4H i 4T:

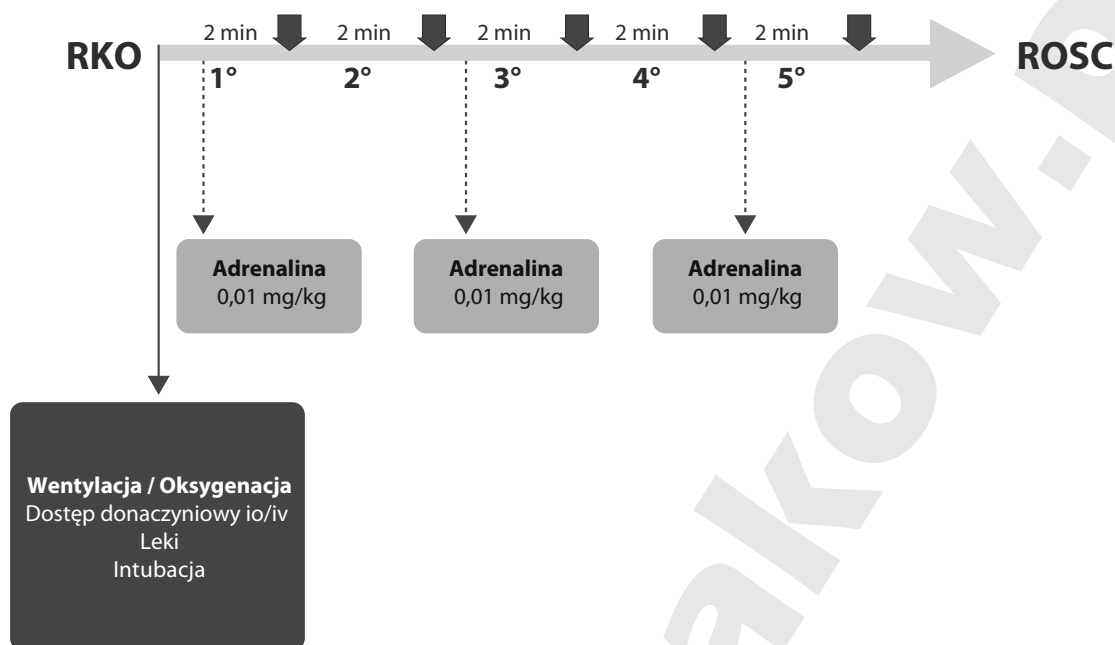
- Hipoksja
- Hipowolemia
- Hiper/Hipokaliemia, zaburzenia metaboliczne
- Hipotermia
- Zatorowość wieńcowa lub płucna (*Thrombosis*)
- Odma płučna (*Tension pneumothorax*)
- Tamponada (osierdzia)
- Toksyny/toksyczne działanie leków stosowanych w terapii.

## Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci



Ryc. 6.9. Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dzieci

## Zatrzymanie krążenia u dzieci – rytmy nie do defibrylacji



Ryc. 6.10. Algorytm postępowania w przypadku rytmów nie do defibrylacji u dzieci

### Rytmy do defibrylacji – VF/VT bez tętna

Natychmiast wykonaj defibrylację (4 J/kg) (ryc. 6.11):

- Naładuj defibrylator, podczas gdy drugi ratownik kontynuuje prowadzenie uciśnień klatki piersiowej.
- Gdy defibrylator jest naładowany, przerwij uciskanie klatki piersiowej i upewnij się, że nikt nie dotyka pacjenta. Minimalizuj czas od zaprzestania uciśnień klatki piersiowej do dostarczenia wyładowania – nawet opóźnienie 5–10 sekund zmniejsza szansę na skuteczną defibrylację.
- Wykonaj jedną defibrylację.
- Tak szybko, jak to możliwe, wznów RKO bez ponownej oceny rytmu.
- Po 2 minutach oceń krótko zapis rytmu na monitorze.
- Jeśli nadal występuje VF/VT bez tętna, wykonaj drugą defibrylację (4 J/kg).
- Natychmiast wznów RKO na 2 minuty bez ponownej oceny rytmu.
- Przerwij na krótko, by ocenić rytm, i jeśli nadal występuje VF/VT bez tętna, wykonaj trzecią defibrylację energią 4 J/kg.
- Podaj adrenalinę w dawce 10 µg/kg i amiodaron w dawce 5 mg/kg po wykonaniu trzeciej defibrylacji, zaraz po wznowieniu RKO.
- Podawaj adrenalinę co drugi cykl (tzn. co 3–5 minut podczas RKO).
- Podaj drugą dawkę amiodaronu 5 mg/kg<sup>324</sup>, jeśli po piątej defibrylacji nadal występuje VF/VT bez tętna.

Lidokaina może być użyta jako lek alternatywny do amiodaronu.

Jeśli u dziecka nadal występuje VF/VT bez tętna, kontynuuj wykonywanie defibrylacji wartością 4 J/kg na zmia-

nę z 2 minutami RKO. Jeśli widoczne są oznaki życia, oceń rytm na monitorze w celu poszukiwania zorganizowanej aktywności elektrycznej serca, jeżeli jest ona obecna, sprawdź oznaki krążenia i tętno na dużych tętnicach oraz oceń wydolność hemodynamiczną dziecka (ciśnienie tętnicze krwi, tętno na tętnicach obwodowych, nawrót kapilarny).

Poszukuj i lecz odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia (4H, 4T), pamiętając, że pierwsze dwa H (hipoksja i hipowolemia) są najbardziej powszechną przyczyną zatrzymania krążenia u dzieci w stanie zagrożenia życia lub u dzieci z urazem, a zaburzenia elektrolitowe i zatrucia najczęstszą przyczyną zaburzeń rytmu serca.

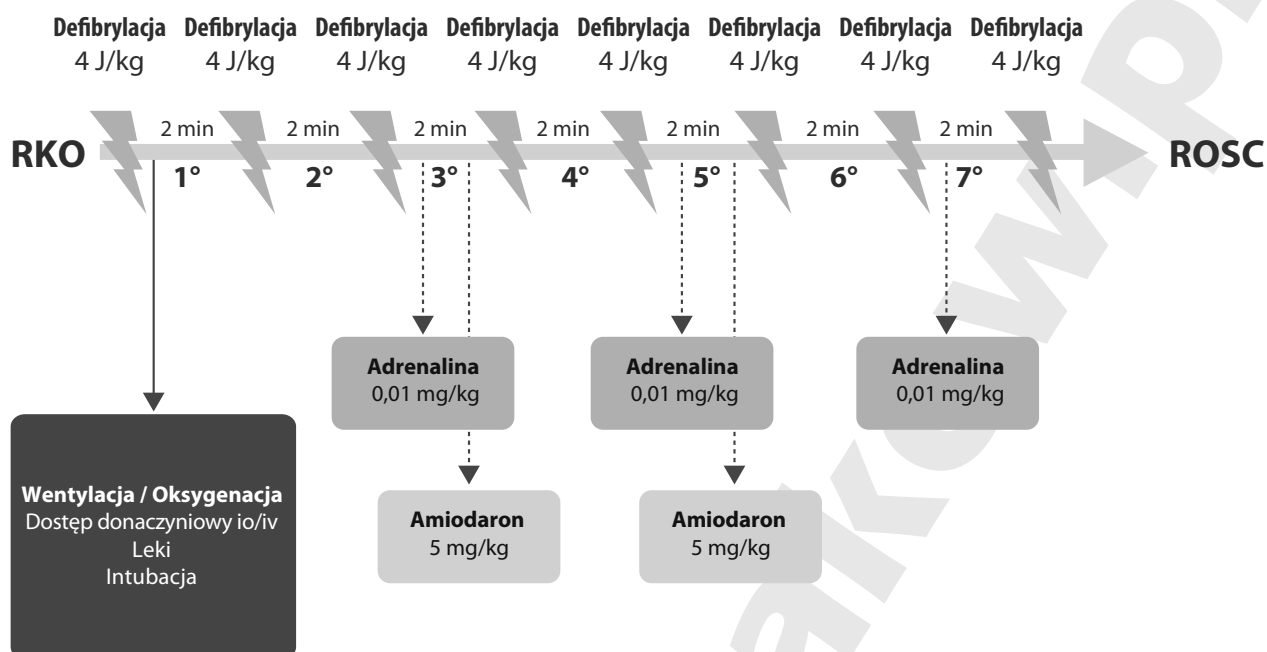
Jeśli defibrylacja była skuteczna, ale nastąpił nawrót VF/VT bez tętna, podejmij ponownie RKO, podaj amiodaron lub lidokainę i defibryluj kolejny raz, energią o tej samej wartości, która była skuteczna poprzednio.

### Monitorowanie rytmu serca

Należy najszybciej jak to możliwe umieścić na klatce piersiowej elektrody do monitorowania EKG lub elektrody samoprzylepne do defibrylacji, aby umożliwić ocenę rytmu i rozróżnienie, czy rytm jest do defibrylacji czy nie. Jeżeli nie są natychmiast dostępne elektrody samoprzylepne lub elektrody do monitorowania EKG, można użyć do oceny rytmu łyżek defibrylatora. Jeżeli dostępny jest inwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego krwi, może być pomocny w podniesieniu skuteczności wykonywanych uciśnień klatki piersiowej, ale nie może opóźniać ani utrudniać zastosowania podstawowych lub zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.

Rytmy nie do defibrylacji obejmują aktywność elektryczną bez tętna (PEA), w tym bradykardię (<60/min bez

## Zatrzymanie krążenia u dzieci – rytmy do defibrylacji



Ryc. 6.11. Algorytm postępowania w przypadku rytmów do defibrylacji u dzieci

oznak krążenia) i asystolię. W PEA z bradykardią często występują szerokie zespoły QRS.

Rytmy do defibrylacji obejmują VF i VT bez tętna. Obecność tych rytmów jest bardziej prawdopodobna u dzieci lub nastolatków z chorobą serca, u których doszło do nagłej utraty przytomności.

### Rytmy nie do defibrylacji

Większość przypadków zatrzymania krążenia u dzieci i nastolatków ma swoje źródło w zaburzeniach oddechowych<sup>325-327</sup>. Dlatego w tej grupie wiekowej obowiązkowe jest natychmiastowe podjęcie RKO przez pewien czas przed udaniem się po AED lub defibrylator manualny, gdyż ich dostępność nie poprawia wyników leczenia u pacjentów z zatrzymaniem oddechu. Najczęstszymi mechanizmami zatrzymania krążenia u niemowląt, dzieci i nastolatków są asystolia i PEA. PEA charakteryzuje się zorganizowaną aktywnością elektryczną w zapisie EKG oraz brakiem tętna. PEA najczęściej występuje po okresie niedotlenienia (hipoksji) lub niedokrwienia mięśnia sercowego, ale niekiedy może być spowodowana odwracalną przyczyną zatrzymania krążenia (np. jedno z 4H lub 4T), która prowadzi do nagłego upośledzenia rzutu serca.

### Rytmy do defibrylacji

Pierwotne VF występuje w 3,8–19% wszystkich zatrzymań krążenia u dzieci, częstość występowania VF/VT wzrasta z wiekiem<sup>48-56,328</sup>. Głównym czynnikiem determinującym przeżywalność pacjentów, u których doszło do zatrzymania krążenia w mechanizmie VF/VT bez tętna, jest czas do wykonania defibrylacji. Wykonanie defibrylacji w czasie poniżej 3 minut od wystąpienia pozaszpitalnego zatrzymania

krążenia w mechanizmie VF u osób dorosłych (zauważone NZK) skutkuje zwiększeniem przeżyć >50%. Jednakże szansa na skuteczną defibrylację dramatycznie zmniejsza się wraz z wydłużeniem czasu do momentu jej wykonania, każda minuta opóźnienia (bez prowadzenia RKO) skutkuje spadkiem przeżywalności o 7–10%.

Wtórne VF występuje na pewnym etapie resuscytacji, nawet w 27% przypadków wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia i wiąże się ze znacznie gorszym rokowaniem niż pierwotne VF<sup>329</sup>.

### Farmakoterapia w przypadku rytmów do defibrylacji

#### Adrenalina (epinefryna)

Adrenalinę należy podawać w odstępach 3–5 minut, co drugą pętlę, dożylnie (iv) lub doszpikowo (io).

#### Amiodaron lub lidokaina

Jeden z tych leków można podać w przypadku VF/VT bez tętna opornego na defibrylację.

### Techniki pozaustrojowego podtrzymywania funkcji narządów

Zastosowanie technik pozaustrojowego podtrzymywania funkcji narządów należy rozważyć w przypadku dzieci, u których doszło do zatrzymania krążenia, opornego na konwencjonalną RKO, przy obecności potencjalnie odwracalnej przyczyny, jeżeli do zatrzymania krążenia doszło w wysokospecjalistycznym szpitalu, w którym dostępny jest odpowiedni sprzęt i specjaliści posiadający umiejętności umożliwiające natychmiastowe rozpoczęcie pozaustrojowych zabiegów podtrzymujących funkcje narządów (ECLS).

## Zaburzenia rytmu

### Zaburzenia rytmu u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie

Należy zbadać oznaki krążenia i tętno na dużych tętnicach u każdego dziecka z zaburzeniami rytmu, jeżeli nie występują oznaki krążenia, należy rozpocząć leczenie jak w zatrzymaniu krążenia. Jeśli zaś oznaki krążenia i tętno na dużych tętnicach są obecne, konieczna jest ocena stanu hemodynamicznego pacjenta. Gdy jest on upośledzony, należy postępować następująco:

1. Udrożnij drogi oddechowe.
2. Podaj tlen i wspomagaj wentylację, jeśli jest to konieczne.
3. Podłącz monitor EKG lub defibrylator i oceń rytm serca.
4. Oceń, czy rytm serca jest za szybki lub za wolny w stosunku do wieku dziecka.
5. Oceń, czy rytm jest miarowy, czy niemiarowy.
6. Zmierz czas trwania zespołów QRS (wąskie zespoły: czas trwania <80 ms; szerokie zespoły: czas trwania >80 ms).
7. Postępowanie terapeutyczne jest zależne od stanu hemodynamicznego dziecka.

### Bradykardia

Bradykardia jest zwykle spowodowana niedotlenieniem, kwasicią i/lub ciężką hipotensją, co w efekcie może prowadzić do zatrzymania krążenia. Należy podać tlen w stężeniu 100% i jeżeli jest to konieczne, wentylować dodatnimi ciśnieniami każde dziecko z objawami arytmii i niewydolności krążenia.

Jeżeli u dziecka z objawami zdekompensowanej niewydolności krążeniowej częstość rytmu serca wynosi <60/min i nie przyspiesza w krótkim czasie pomimo wentylacji oraz tlenoterapii, należy rozpocząć uciskanie klatki piersiowej i podać adrenalinę.

Stymulacja serca (zarówno przezżylna, jak i przezskórna) jest na ogół nieskuteczna w trakcie resuscytacji. Jej zastosowanie można rozważyć w przypadkach bloku AV lub dysfunkcji węzła zatokowego, niereagującej na tlenoterapię, wentylację, uciskanie klatki piersiowej i inne leki; stymulacja jest nieskuteczna w asystolii oraz zaburzeniach rytmu spowodowanych niedotlenieniem i niedokrwieniem<sup>330</sup>.

### Częstoskurcz

#### Częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS

Jeżeli rytm widoczny na monitorze jest prawdopodobnie częstoskurczem nadkomorowym (SVT), u hemodynamicznie stabilnych dzieci można wykonać rękoczynny stymulujący nerw błędny (próba Valsalvy lub odruch nurkowania). Rękoczynny ten można także wykonać u niestabilnych pacjentów, pod warunkiem że nie opóźniają farmakologicznej lub elektrycznej kardiowersji<sup>331</sup>.

Adenozyna jest zwykle skuteczna w leczeniu SVT i przywróceniu rytmu zatokowego. Należy ją podawać w szybkim wstrzyknięciu dożylnym przez dostęp dożylny znajdujący się jak najbliżej serca (patrz wyżej) i natychmiast podać bolus soli fizjologicznej. Jeśli u dziecka występuje zdekompensowana niewydolność krążeniowa z zaburzeniami świadomości, należy pominąć stymulację nerwu błędnego

oraz podać adenozyny i natychmiast wykonać kardiowersję elektryczną.

Kardiowersja elektryczna (zsynchronizowana z załamekiem R) jest także wskazana u dziecka, u którego brak jest dostępu naczyniowego lub u którego adenozyna była nieskuteczna w przywróceniu rytmu zatokowego. Pierwsza dawka energii dla kardiowersji elektrycznej w przypadku SVT wynosi 1 J/kg, a druga 2 J/kg. Jeżeli kardiowersja była nieskuteczna, należy przed podjęciem 3. próby podać amiodaron lub prokainamid zgodnie z zaleceniami kardiologa dziecięcego lub specjalisty intensywnej terapii. U starszych dzieci, jako alternatywny sposób leczenia, można rozważyć zastosowanie werapamilu, natomiast nie powinien on być stosowany rutynowo u niemowląt.

Skuteczność amiodaronu w leczeniu SVT została potwierdzona w kilku badaniach klinicznych z udziałem dzieci<sup>324,332-339</sup>. Ponieważ większość badań nad zastosowaniem amiodaronu w leczeniu częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS dotyczyła ekotopowego częstoskurczu węzłowego, występującego u dzieci po zabiegach operacyjnych, przydatność tego leku we wszystkich przypadkach SVT może być ograniczona. Jeżeli dziecko jest hemodynamicznie stabilne, przed podaniem amiodaronu zaleca się konsultację specjalistyczną. Należy zasięgnąć opinii specjalisty także w przypadku planowania alternatywnych sposobów postępowania, ponieważ dowody popierające zastosowanie innych leków w leczeniu SVT są ograniczone i nieprzekonywające<sup>340,341</sup>. Jeżeli stosuje się amiodaron, należy unikać szybkiego podania leku, gdyż dość często prowadzi to do hipotensji.

#### Częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS

U dzieci częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS występuje rzadko i częściej jest pochodzenia nadkomorowego niż komorowego<sup>342</sup>. Jednakże u dzieci niestabilnych hemodynamicznie taki częstoskurcz musi być traktowany jak VT, dopóki nie udowodni się, że jest inaczej. Częstoskurcz komorowy najczęściej występuje u dzieci z chorobami serca (np. po zabiegach kardiochirurgicznych, w przypadku kardiomiopatii, zapalenia mięśnia sercowego, zaburzeń równowagi wodno-elektrolitowej, zespołu wydłużonego QT i po założeniu cewnika do jam serca).

Zsynchronizowana kardiowersja jest leczeniem z wyboru niestabilnych pacjentów, u których występuje VT z zachowanymi oznakami krążenia. Należy rozważyć zastosowanie leków antyarytmicznych, jeżeli druga kardiowersja jest nieskuteczna lub VT nawraca.

Udowodniono skuteczność zastosowania amiodaronu w leczeniu zaburzeń rytmu serca u dzieci<sup>343</sup>, jednakże częste jest występowanie działań niepożądanych ze strony układu sercowo-naczyniowego<sup>324,332,334,339,344</sup>.

### Zaburzenia rytmu u pacjentów stabilnych hemodynamicznie

Należy skontaktować się ze specjalistą podczas zabezpieczenia drożności dróg oddechowych, oddychania i krążenia, a przed rozpoczęciem leczenia. W zależności od wywiadu, stanu klinicznego oraz zapisu EKG dziecko ze stabilnym częstoskurczem z szerokimi zespołami QRS może być leczone jak SVT, poprzez wykonanie stymulacji nerwu błędnego i podanie adenozyny.

## Sytuacje szczególne

### Zabiegi resuscytacyjne w przypadku urazów tępych lub penetrujących

Zatrzymanie krążenia powstałe na skutek poważnego urazu (tępego lub penetrującego) związane jest z bardzo wysoką śmiertelnością<sup>345-352</sup>. Poszukując potencjalnie odwracalnych przyczyn, należy rozważyć 4T i 4H. Nie ma wystarczającej ilości dowodów, aby zalecać jakiegokolwiek dodatkowe, specjalistyczne interwencje inne niż rutynowe postępowanie w przypadku zatrzymania krążenia, jednakże w przypadku dzieci z urazem penetrującym można rozważyć wykonanie torakotomii ratunkowej<sup>353-359</sup>.

### Pozaustrojowe utlenowanie krwi (*Extracorporeal Membrane Oxygenation – ECMO*)

U niemowląt i dzieci z rozpoznaną chorobą serca, u których doszło do wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia, należy rozważyć użycie ECMO jako użytecznej strategii ratunkowej, pod warunkiem zapewnienia dostępności zarówno wyszkolonych specjalistów, jak i odpowiedniego sprzętu i zasobów. Nie ma wystarczającej ilości dowodów, aby formułować zalecenia odnośnie do użycia ECMO lub nie, w przypadku zatrzymania krążenia pochodzenia pozasercowego lub w przypadku dzieci z zapaleniem mięśnia sercowego czy kardiomiopatią, u których nie doszło do zatrzymania krążenia<sup>29</sup>.

### Nadciśnienie płucne

U dzieci z nadciśnieniem płucnym istnieje zwiększone ryzyko zatrzymania krążenia<sup>360,361</sup>. U tych pacjentów należy przestrzegać standardowych algorytmów resuscytacji, kładąc szczególny nacisk na utrzymanie wysokiego  $\text{FiO}_2$  oraz zasadowicy/hiperwentylacji, gdyż mogą one być równie skuteczne w obniżaniu oporu płucnego jak zastosowanie tlenu azotu<sup>362</sup>. Resuscytacja ma większe szanse powodzenia u pacjentów z odwracalną przyczyną zatrzymania krążenia, jeśli są oni leczeni epoprostenolem stosowanym dożylnie lub tlenkiem azotu stosowanym wziewnie<sup>363</sup>. Jeśli stosowane rutynowo leki obniżające ciśnienie płucne zostały odstawione, należy je włączyć z powrotem i rozważyć podanie epoprostenolu w aerozolu lub tlenu azotu wziewnie<sup>364-368</sup>. Urządzenia wspomagające pracę prawej komory serca mogą poprawić przeżywalność<sup>369-373</sup>.

### Opieka poresuscytacyjna

Po przedłużonym niedotlenieniu i niedokrwieniu dotyczącym całego organizmu powrót spontanicznego krążenia został opisany jako nienaturalny, patofizjologiczny stan powstały dzięki skutecznej resuscytacji<sup>374</sup>. Postępowanie poresuscytacyjne musi obejmować wielospecjalistyczną opiekę oraz zawierać wszystkie sposoby leczenia, które są niezbędne do całkowitego powrotu funkcji neurologicznych. Głównymi celami są odwrócenie uszkodzenia mózgu i dysfunkcji miokardium, leczenie ogólnoustrojowej odpowiedzi na niedotlenienie/reperfuzję oraz leczenie wszystkich nadal występujących stanów patologicznych sprzed zatrzymania krążenia.

### Dysfunkcja miokardium

Dysfunkcja miokardium jest częsta po resuscytacji krążeniowo-oddechowej<sup>374-378</sup>. U dziecka po zatrzymaniu krążenia płyny i leki wazoaktywne (adrenalina, dobutamina, dopamina i noradrenalina) mogą poprawić jego stan hemodynamiczny, ich dawkowanie powinno być dostosowane tak, aby utrzymywać ciśnienie skurczowe krwi przynajmniej powyżej 5 percentyla dla danego wieku<sup>29,379-390</sup>.

Pomiar ciśnienia tętniczego krwi, mimo że w ograniczony sposób świadczy o perfuzji ważnych życiowo narządów, jest praktycznym i cenionym wykładnikiem stanu hemodynamicznego. Zamiennie stosowane punkty końcowe (takie jak stężenie mleczanów w surowicy, pomiar rzutu serca, średnie ciśnienie tętnicze krwi) mogą być celem terapeutycznym, ale brakuje jednoznacznych dowodów, przemawiających za użyciem któregośkolwiek z nich indywidualnie. W warunkach idealnych każdy z tych parametrów powinien być traktowany jako jeden z elementów systemu obserwacji pacjenta. Optymalna strategia w celu unikania niedociśnienia, czyli dożylna płynoterapia *vs* leki inotropowe i/lub leki wazopresyjne u dzieci po ROSC, po zatrzymaniu krążenia aktualnie nie jest znana. Konieczność używania leków do utrzymania prawidłowego ciśnienia krwi jest czynnikiem prognostycznie niekorzystnym<sup>390</sup>.

Na zakończenie należy podkreślić, że niektóre grupy pacjentów mogą odmiennie reagować na niektóre z wymienionych interwencji, dotyczy to dzieci z chorobami serca lub pacjentów urazowych, którzy mogą być szczególnie wrażliwi na zmiany obciążenia wstępnego i następczego. Każda interwencja musi być monitorowana i dostosowywana do fizjologicznej odpowiedzi organizmu dziecka. Ponawianie oceny stanowi klucz do poprawy wyników leczenia dzieci.

### Docelowe wartości $\text{PO}_2$ i $\text{PCO}_2$

Po uzyskaniu ROSC i ustabilizowaniu stanu pacjenta należy dążyć do uzyskania  $\text{PaO}_2$  w zakresie normy (normoksemia)<sup>167,391-393</sup>. Należy dostosowywać dawkowanie tlenu, biorąc pod uwagę ryzyko przypadkowego niedotlenienia<sup>29</sup>. Innym wyzwaniem, jakie pojawia się w pediatrii, jest wyznaczenie odpowiednich wartości utlenowania dla szczególnych subpopulacji pacjentów (np. niemowląt i dzieci z śluzniczymi wadami serca).

Nie ma wystarczających dowodów, aby sugerować konkretne docelowe wartości  $\text{PaCO}_2$  dla dzieci, niemniej jednak należy mierzyć  $\text{PaCO}_2$  po ROSC, a jego wartość dostosowywać w zależności od potrzeb i specyfiki danego pacjenta<sup>29,167,394,395</sup>. Dowody z badań u dorosłych nie wskazują na dodatkowe korzyści z hipokapnii lub hiperkapnii; hipokapnia wiązała się z gorszymi wynikami leczenia. Na ogół rozsądnym postępowaniem jest utrzymywanie normokapnii, chociaż decyzja taka może zależeć od okoliczności i konkretnej jednostki chorobowej. Dla przykładu, nie jest do końca pewne, czy strategia permissyjnej hiperkapnii przynosi korzyści u wentyloowanych sztucznie dzieci z niewydolnością oddechową.

### Kontrola temperatury i postępowanie po ROSC

Zastosowanie umiarkowanej hipotermii jest dopuszczalną i bezpieczną procedurą u dorosłych<sup>396,397</sup> i noworod-

ków<sup>398-403</sup>. Niedawno przeprowadzone badanie THAPCA dotyczące pozaszpitalnego zatrzymania krążenia wykazało, że zarówno hipotermia (32–34°C), jak i kontrolowana normotermia (36–37,5°C) mogą być stosowane u dzieci<sup>404</sup>. Badanie nie wykazało znaczącej różnicy w zakresie pierwotnych punktów końcowych (stan neurologiczny po roku) pomiędzy tymi dwoma sposobami postępowania. Badanie to nie miało jednakże wystarczającej statystycznej siły, aby wykazać istotne różnice w przeżywalności, dla tego parametru dolny 95% przedział ufności zbliżał się do wartości 1. Ponadto hipertermia jest częstym zjawiskiem w okresie po resuscytacji krążeniowo-oddechowej u dzieci; ma ona potencjalnie szkodliwe działanie i powinno jej się unikać. Po przywróceniu spontanicznego krążenia należy stosować ściśle kontrolę temperatury, aby uniknąć zarówno hipertermii (>37,5°C), jak i ciężkiej hipotermii (<32°C)<sup>29</sup>.

### Kontrola glikemii

Należy unikać zarówno hiper- jak i hipoglikemii, których występowanie może pogarszać wyniki leczenia krytycznie chorych dorosłych i dzieci<sup>405-407</sup>. Ścisła kontrola stężenia glukozy również może być szkodliwa<sup>408</sup>. Mimo że nie ma wystarczających dowodów na poparcie lub odrzucenie któregośkolwiek sposobu postępowania dotyczącego kontroli glikemii u dzieci po przywróceniu spontanicznego krążenia, zaleca się monitorowanie stężenia glukozy we krwi oraz unikanie zarówno hipoglikemii, jak i hiperglikemii<sup>280,281,374</sup>.

### Rokowanie po zatrzymaniu krążenia

Mimo że kilka czynników wpływa na rokowanie po zatrzymaniu krążenia i resuscytacji, nie ma prostych wytycznych określających, kiedy resuscytacja staje się daremna<sup>29,394,409-414</sup>.

Czynniki wpływające na decyzję o kontynuowaniu resuscytacji obejmują: czas trwania resuscytacji krążeniowo-oddechowej, przyczynę zatrzymania krążenia, stan pacjenta w okresie poprzedzającym zatrzymanie krążenia, wiek, miejsce, w którym doszło do zatrzymania krążenia, obecność świadków zdarzenia<sup>36,415</sup>, czas trwania nieleczzonego zatrzymania krążenia („bez przepływu”), wystąpienie rytmu do defibrylacji jako pierwotnego lub wtórnego oraz inne szczególne okoliczności (np. tonięcie w lodowatej wodzie<sup>416,417</sup>, narażenie na toksyczne działanie leków). Rola EEG jako czynnika prognostycznego jest niejasna. Trudności w identyfikacji konkretnego czynnika prognostycznego wynikają z faktu, iż w literaturze dotyczącej tego zagadnienia w większości przypadków badania nie były projektowane do tego celu, zatem wykorzystywanie wyników w celu określenia czynników prognostycznie korzystnych lub niekorzystnych może być obciążone błędem. Wskazówki dotyczące kończenia czynności resuscytacyjnych są przedstawione w rozdziale „Etyka w resuscytacji i decyzje dotyczące końca życia”<sup>17</sup>.

### Obecność rodziców

W niektórych społeczeństwach zachodnich większość rodziców chciałaby być obecna podczas prowadzenia czynności resuscytacyjnych u ich dziecka<sup>418-440</sup>. Obecność rodziców nie jest postrzegana ani jako źródło uciążliwości, ani stre-

su dla personelu<sup>418,420,436,441</sup>. W odczuciu rodziców ich obecność podczas resuscytacji ich dziecka jest dla niego korzystna<sup>418-420,427,438,442,443</sup>. Umożliwienie rodzicom obecności przy boku ich dziecka pozwala im uzyskać realistyczne spojrzenie na podejmowane czynności resuscytacyjne i śmierć dziecka. Dodatkowo może stać się okazją do pożegnania dziecka. Rodziny obecne przy śmierci swojego dziecka wykazują lepsze dostosowanie do sytuacji, która ich spotkała, oraz łatwiej przechodzą proces żałoby<sup>419-421,438,439,443,444</sup>.

Obecność rodziców w sali resuscytacyjnej może pomóc personelowi medycznemu zachowywać się cały czas w sposób profesjonalny, jednocześnie pozwalając na postrzeganie dziecka jako istoty ludzkiej i członka rodziny<sup>435,440</sup>. Jednakże w przypadku resuscytacji w warunkach pozaszpitalnych część członków zespołów ratownictwa medycznego może odczuwać niepokój związany z obecnością członków rodziny lub obawiać się zakłócenia przez te osoby prowadzonych czynności resuscytacyjnych<sup>445</sup>. Dowody dotyczące obecności rodziców podczas prowadzonej resuscytacji pochodzą z wybranych krajów i prawdopodobnie nie mogą być uogólniane dla całej Europy, ponieważ pomiędzy poszczególnymi krajami mogą występować różnice społeczno-kulturowe i etyczne<sup>446,447</sup>.

### Wytyczne dotyczące obecności członków rodziny

W sytuacji, gdy krewni są obecni w sali resuscytacyjnej, należy wyznaczyć członka zespołu resuscytacyjnego, który z empatią będzie wyjaśniał im przebieg resuscytacji i jednocześnie zadba, aby ich obecność nie kolidowała z prowadzonymi czynnościami resuscytacyjnymi i nie rozpraszała uwagi członków zespołu resuscytacyjnego. Jeżeli obecność członków rodziny utrudnia prowadzenie resuscytacji, należy z wyprzedzeniem poprosić ich o opuszczenie pomieszczenia. Jeżeli nie ma przeciwwskazań, należy umożliwić bezpośredni, fizyczny kontakt rodziców z dzieckiem oraz, jeśli to tylko możliwe, przebywanie z nim w chwili śmierci<sup>435,448-451</sup>. O liczbie członków rodziny, którzy będą obecni przy resuscytacji, powinien decydować kierownik zespołu resuscytacyjnego.

Kierownik zespołu resuscytacji, a nie rodzice, decyduje o zakończeniu, a decyzja ta powinna być przekazana rodzicom delikatnie i ze zrozumieniem. Po zakończeniu resuscytacji zespół powinien spotkać się i omówić zdarzenie (*debriefing*), aby umożliwić wyrażenie wszelkich odczuć i emocji, a także przeanalizować działania kliniczne.

### Bibliografia

1. Zideman D, Bingham R, Beattie T, et al. Guidelines for paediatric life support: A Statement by the Paediatric Life Support Working Party of the European Resuscitation Council, 1993. *Resuscitation* 1994;27:91-105.
2. European Resuscitation Council. Paediatric life support: (including the recommendations for resuscitation of babies at birth). *Resuscitation* 1998;37:95-6.
3. Phillips B, Zideman D, Wyllie J, Richmond S, van Reempts P. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Newly Born Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:235-9.
4. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S97-133.
5. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2010;81:1364-88.
6. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and

- Emergency Cardiovascular Care – An International Consensus on Science. Resuscitation 2000;46:3-430.
7. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Circulation 2000;102(suppl I):I-46-I-8.
  8. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6: Paediatric basic and advanced life support. Resuscitation 2005;67:271-91.
  9. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, et al. Special Report – Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Pediatrics 2010.
  10. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. Part 10: Paediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2010;81 Suppl 1:e213-59.
  11. Morley PT, Lang E, Aickin R, et al. Part 2: Evidence Evaluation and Management of Conflict of Interest for the ILCOR 2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.
  12. Machonochie I, et al. Part 6: Pediatric Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation In press.
  13. DeCaen A, et al. Part 6: Pediatric Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation In press.
  14. Wyllie J, Jos Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto D, B. U. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 7 Resuscitation and Support of Transition of Babies at Birth. Resuscitation 2015.
  15. Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 9 First Aid. Resuscitation 2015.
  16. Greif R, Lockey AS, Conaghan P, Lippert A, De Vries W, Monsieurs KG. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 10 Principles of Education in Resuscitation. Resuscitation 2015.
  17. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11 The Ethics of Resuscitation and End-of-Life Decisions. Resuscitation 2015.
  18. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. Annals of emergency medicine 1992;21:1102-6.
  19. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. Swiss medical weekly 2013;143:w13856.
  20. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, et al. Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. Resuscitation 2012;83:1473-7.
  21. Sekiguchi H, Kondo Y, Kulkita I. Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. Am J Emerg Med 2013;31:1248-50.
  22. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. Resuscitation 1995;30:141-50.
  23. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. Pediatrics 1994;94(pt 1):137-42.
  24. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. "Bystander" chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless "cardiac arrest". Circulation 2000;101:1743-8.
  25. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Lancet 2010;375:1347-54.
  26. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Journal of the American Heart Association 2014;3:e000499.
  27. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:61-4.
  28. Tibballs J, Weeraratna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. Resuscitation 2010;81:671-5.
  29. Maconochie I, de Caen A, Aickin R, et al. Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support
  - 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.
  30. Sutton RM, French B, Niles DE, et al. 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. Resuscitation 2014;85:1179-84.
  31. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2 Adult basic life support and automated external defibrillation. Resuscitation 2015.
  32. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. Critical care medicine 1979;7:475-9.
  33. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Annals of emergency medicine 1999;33:174-84.
  34. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. Annals of emergency medicine 1995;25:495-501.
  35. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. Annals of emergency medicine 1999;33:195-205.
  36. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. Pediatrics 2002;109:200-9.
  37. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Pediatrics 2004;114:157-64.
  38. Rajan S, Wissenberg M, Folke F, et al. Out-of-hospital cardiac arrests in children and adolescents: incidences, outcomes, and household socioeconomic status. Resuscitation 2015;88:12-9.
  39. Gupta P, Tang X, Gall CM, Lauer C, Rice TB, Wetzel RC. Epidemiology and outcomes of in-hospital cardiac arrest in critically ill children across hospitals of varied center volume: A multi-center analysis. Resuscitation 2014;85:1473-9.
  40. Nishiuchi T, Hayashino Y, Iwami T, et al. Epidemiological characteristics of sudden cardiac arrest in schools. Resuscitation 2014;85:1001-6.
  41. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1-18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. European heart journal 2014;35:868-75.
  42. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. Heart Rhythm 2014;11:239-45.
  43. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. Am J Emerg Med 1999;17:264-70.
  44. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. Resuscitation 2003;57:33-41.
  45. Moler FW, Donaldson AE, Meert K, et al. Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. Critical care medicine 2011;39:141-9.
  46. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V, et al. Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2009;10:544-53.
  47. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, et al. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. Annals of emergency medicine 2005;46:512-22.
  48. Bray JE, Di Palma S, Jacobs I, Straney L, Finn J. Trends in the incidence of presumed cardiac out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia, 1997-2010. Resuscitation 2014;85:757-61.
  49. Mitani Y, Ohta K, Ichida F, et al. Circumstances and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in elementary and middle school students in the era of public-access defibrillation. Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society 2014;78:701-7.
  50. Lin YR, Wu HP, Chen WL, et al. Predictors of survival and neurologic outcomes in children with traumatic out-of-hospital cardiac arrest during the early post-resuscitative period. J Trauma Acute Care Surg 2013;75:439-47.
  51. Zeng J, Qian S, Zheng M, Wang Y, Zhou G, Wang H. The epidemiology and resuscitation effects of cardiopulmonary arrest among hospitalized children and adolescents in Beijing: an observational study. Resuscitation 2013;84:1685-90.
  52. Cheung W, Middleton P, Davies S, Tummlala S, Thanakrishnan G, Gullick J. A comparison of survival following out-of-hospital cardiac arrest in Sydney, Australia, between 2004-2005 and 2009-2010. Crit Care Resusc 2013;15:241-6.
  53. Nitta M, Kitamura T, Iwami T, et al. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning among children and adults from the Utstein Osaka Project. Resuscitation 2013;84:1568-73.
  54. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K. Drowning related out-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. Resuscitation 2013;84:1114-8.
  55. De Maio VJ, Osmond MH, Stiell IG, et al. Epidemiology of out-of-hospital pediatric cardiac arrest due to trauma. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2012;16:230-6.
  56. Deasy C, Bray J, Smith K, et al. Paediatric traumatic out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. Resuscitation 2012;83:471-5.
  57. Knight LJ, Gabhart JM, Earnest KS, Leong KM, Anglemeyer A, Franzon D. Improving code team performance and survival outcomes: implementation of pediatric resuscitation team training. Critical care medicine 2014;42:243-51.
  58. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2009;10:306-12.
  59. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. Archives of internal medicine 2010;170:18-26.
  60. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, et al. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. Archives of pediatrics & adolescent medicine 2008;162:117-22.



61. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. *Jama* 2007;298:2267-74.
62. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2007;8:236-46; quiz 47.
63. Tibbals J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric in-patient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Archives of disease in childhood* 2005;90:1148-52.
64. Kotsakis A, Lobos AT, Parshuram C, et al. Implementation of a multicenter rapid response system in pediatric academic hospitals is effective. *Pediatrics* 2011;128:72-8.
65. Anwar-ul-Haque, Saleem AF, Zaidi S, Haider SR. Experience of pediatric rapid response team in a tertiary care hospital in Pakistan. *Indian journal of pediatrics* 2010;77:273-6.
66. Bonafide CP, Localio AR, Song L, et al. Cost-benefit analysis of a medical emergency team in a children's hospital. *Pediatrics* 2014;134:235-41.
67. Hayes LW, Dobyns EL, DiGiovine B, et al. A multicenter collaborative approach to reducing pediatric codes outside the ICU. *Pediatrics* 2012;129:e785-91.
68. Zenker P, Schlesinger A, Hauck M, et al. Implementation and impact of a rapid response team in a children's hospital. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2007;33:418-25.
69. Hanson CC, Randolph GD, Erickson JA, et al. A reduction in cardiac arrests and duration of clinical instability after implementation of a paediatric rapid response system. *Qual Saf Health Care* 2009;18:500-4.
70. Panesar R, Polikoff LA, Harris D, Mills B, Messina C, Parker MM. Characteristics and outcomes of pediatric rapid response teams before and after mandatory triggering by an elevated Pediatric Early Warning System (PEWS) score. *Hosp Pediatr* 2014;4:135-40.
71. Randhawa S, Roberts-Turner R, Woronick K, DuVal J. Implementing and sustaining evidence-based nursing practice to reduce pediatric cardiopulmonary arrest. *West J Nurs Res* 2011;33:443-56.
72. Harrison DA, Patel K, Nixon E, et al. Development and validation of risk models to predict outcomes following in-hospital cardiac arrest attended by a hospital-based resuscitation team. *Resuscitation* 2014;85:993-1000.
73. Tirkkonen J, Nurmi J, Olkkola KT, Tenhunen J, Hoppu S. Cardiac arrest teams and medical emergency teams in Finland: a nationwide cross-sectional postal survey. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:420-7.
74. Ludikhuije J, Borgert M, Binnekade J, Subbe C, Dongelmann D, Goossens A. Standardized measurement of the Modified Early Warning Score results in enhanced implementation of a Rapid Response System: a quasi-experimental study. *Resuscitation* 2014;85:676-82.
75. Chaiyaksulil C, Pandee U. Validation of pediatric early warning score in pediatric emergency department. *Pediatr Int* 2015.
76. Zuo C, Zhu Y. [Development and applications of pediatric early warning score]. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 2014;52:712-4.
77. Gold DL, Mihalov LK, Cohen DM. Evaluating the Pediatric Early Warning Score (PEWS) system for admitted patients in the pediatric emergency department. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2014;21:1249-56.
78. Watson A, Skipper C, Steury R, Walsh H, Levin A. Inpatient nursing care and early warning scores: a workflow mismatch. *J Nurs Care Qual* 2014;29:215-22.
79. Breslin K, Marx J, Hoffman H, McBeth R, Pavuluri P. Pediatric early warning score at time of emergency department disposition is associated with level of care. *Pediatric emergency care* 2014;30:97-103.
80. Bonafide CP, Localio AR, Roberts KE, Nadkarni VM, Weirich CM, Keren R. Impact of rapid response system implementation on critical deterioration events in children. *JAMA pediatrics* 2014;168:25-33.
81. Seiger N, Maconochie I, Oostenbrink R, Moll HA. Validity of different pediatric early warning scores in the emergency department. *Pediatrics* 2013;132:e841-50.
82. Solevag AL, Eggen EH, Schroder J, Nakstad B. Use of a modified pediatric early warning score in a department of pediatric and adolescent medicine. *PLoS one* 2013;8:e72534.
83. McLellan MC, Gauvreau K, Connor JA. Validation of the Cardiac Children's Hospital Early Warning Score: an early warning scoring tool to prevent cardiopulmonary arrests in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2014;9:194-202.
84. Bell D, Mac A, Ochoa Y, Gordon M, Gregurich MA, Taylor T. The Texas Children's Hospital Pediatric Advanced Warning Score as a predictor of clinical deterioration in hospitalized infants and children: a modification of the PEWS tool. *J Pediatr Nurs* 2013;28:e2-9.
85. Robson MA, Cooper CL, Medicus LA, Quintero MJ, Zuniga SA. Comparison of three acute care pediatric early warning scoring tools. *J Pediatr Nurs* 2013;28:e33-41.
86. Petrillo-Albarano T, Stockwell J, Leong T, Hebban K. The use of a modified pediatric early warning score to assess stability of pediatric patients during transport. *Pediatric emergency care* 2012;28:878-82.
87. McLellan MC, Connor JA. The Cardiac Children's Hospital Early Warning Score (C-CHEWS). *J Pediatr Nurs* 2013;28:171-8.
88. Sweney JS, Poss WB, Grissom CK, Keenan HT. Comparison of severity of illness scores to physician clinical judgment for potential use in pediatric critical care triage. *Disaster Med Public Health Prep* 2012;6:126-30.
89. Bonafide CP, Holmes JH, Nadkarni VM, Lin R, Landis JR, Keren R. Development of a score to predict clinical deterioration in hospitalized children. *J Hosp Med* 2012;7:345-9.
90. Parshuram CS, Duncan HP, Joffe AR, et al. Multicentre validation of the bedside paediatric early warning system score: a severity of illness score to detect evolving critical illness in hospitalised children. *Crit Care* 2011;15:R184.
91. Akre M, Finkelstein M, Erickson M, Liu M, Vanderbilt L, Billman G. Sensitivity of the pediatric early warning score to identify patient deterioration. *Pediatrics* 2010;125:e763-9.
92. Parshuram CS, Hutchison J, Midaugh K. Development and initial validation of the Bedside Paediatric Early Warning System score. *Crit Care* 2009;13:R135.
93. Tucker KM, Brewer TL, Baker RB, Demeritt B, Vossmeier MT. Prospective evaluation of a pediatric inpatient early warning scoring system. *J Spec Pediatr Nurs* 2009;14:79-85.
94. Egddell P, Finlay L, Pedley DK. The PAWS score: validation of an early warning scoring system for the initial assessment of children in the emergency department. *Emergency medicine journal: EMJ* 2008;25:745-9.
95. Edwards ED, Powell CV, Mason BW, Oliver A. Prospective cohort study to test the predictability of the Cardiff and Vale paediatric early warning system. *Archives of disease in childhood* 2009;94:602-6.
96. Duncan H, Hutchison J, Parshuram CS. The Pediatric Early Warning System score: a severity of illness score to predict urgent medical need in hospitalized children. *J Crit Care* 2006;21:271-8.
97. Fleming S, Thompson M, Stevens R, et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* 2011;377:1011-8.
98. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003;19:413-40, viii.
99. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wissner G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107-16.
100. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264-9.
101. Inagawa G, Morimura N, Miwa T, Okuda K, Hirata M, Hiroki K. A comparison of five techniques for detecting cardiac activity in infants. *Paediatr Anaesth* 2003;13:141-6.
102. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195-201.
103. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catinéau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2004;11:878-80.
104. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? *Resuscitation* 2002;55:255-61.
105. Kus A, Gok CN, Hosten T, Gurkan Y, Solak M, Tokur K. The LMA-Supreme versus the I-gel in simulated difficult airway in children: a randomised study. *Eur J Anaesthesiol* 2014;31:280-4.
106. Theiler LG, Kleine-Brueggeny M, Kaiser D, et al. Crossover comparison of the laryngeal mask supreme and the i-gel in simulated difficult airway scenario in anesthetized patients. *Anesthesiology* 2009;111:55-62.
107. Dolister M, Miller S, Borron S, et al. Intraosseous vascular access is safe, effective and costs less than central venous catheters for patients in the hospital setting. *J Vasc Access* 2013;14:216-24.
108. Levy B, Perez P, Perny J, Thivilier C, Gerard A. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Critical care medicine* 2011;39:450-5.
109. Rudiger A, Singer M. The heart in sepsis: from basic mechanisms to clinical management. *Curr Vasc Pharmacol* 2013;11:187-95.
110. Ohchi F, Komazawa N, Mihara R, Minami T. Comparison of mechanical and manual bone marrow puncture needle for intraosseous access; a randomized simulation trial. *Springerplus* 2015;4:211.
111. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, et al. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *The New England journal of medicine* 2011;364:2483-95.
112. Maitland K, George EC, Evans JA, et al. Exploring mechanisms of excess mortality with early fluid resuscitation: insights from the FEAST trial. *BMC medicine* 2013;11:68.
113. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC. Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early goal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. *Shock* 2015;43:68-73.
114. Dung NM, Day NP, Tam DT, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America* 1999;29:787-94.
115. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America* 2001;32:204-13.
116. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *The New England journal of medicine* 2005;353:877-89.

117. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223-31.
118. Santhanam I, Sangareddi S, Venkataraman S, Kissonon N, Thiruvengadamudayan V, Kasthuri RK. A prospective randomized controlled study of two fluid regimens in the initial management of septic shock in the emergency department. *Pediatric emergency care* 2008;24:647-55.
119. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *Jama* 1991;266:1242-5.
120. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:696-701.
121. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiac arrest. *Critical care medicine* 2013;41:2698-704.
122. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT, Barber VS, Young JD, Mason DG. A comparison of the laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by critical care nurses in children. *Anaesthesia* 2007;62:790-5.
123. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA, et al. A comparison of the laryngeal mask airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. *Anaesthesia* 2009;64:1312-6.
124. Xue FS, Wang Q, Yuan YJ, Xiong J, Liao X. Comparison of the I-gel supraglottic airway as a conduit for tracheal intubation with the intubating laryngeal mask airway. *Resuscitation* 2010;81:910-1; author reply 1.
125. Larkin C, King B, D'Agapeyeff A, Gabbott D. iGel supraglottic airway use during hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2012;83:e141.
126. Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH. The laryngeal mask airway in infants and children. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthésie* 2001;48:413-7.
127. Harnett M, Kinirons B, Heffernan A, Motherway C, Casey W. Airway complications in infants: comparison of laryngeal mask airway and the facemask-oral airway. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthésie* 2000;47:315-8.
128. Hedges JR, Mann NC, Meischke H, Robbins M, Goldberg R, Zapka J. Assessment of chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interview questions: the REACT Pilot Study. Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Study Group. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 1998;5:773-80.
129. Murphy-Macabobby M, Marshall WJ, Schneider C, Dries D. Neuromuscular blockade in aeromedical airway management. *Annals of emergency medicine* 1992;21:664-8.
130. Sayre M, Weisgerber I. The use of neuromuscular blocking agents by air medical services. *J Air Med Transp* 1992;11:7-11.
131. Rose W, Anderson L, Edmond S. Analysis of intubations. Before and after establishment of a rapid sequence intubation protocol for air medical use. *Air Med J* 1994;13:475-8.
132. Sing RF, Reilly PM, Rotondo MF, Lynch MJ, McCans JP, Schwab CW. Out-of-hospital rapid-sequence induction for intubation of the pediatric patient. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 1996;3:41-5.
133. Ma OJ, Atchley RB, Hatley T, Green M, Young J, Brady W. Intubation success rates improve for an air medical program after implementing the use of neuromuscular blocking agents. *Am J Emerg Med* 1998;16:125-7.
134. Tayal V, Riggs R, Marx J, Tomaszewski C, Schneider R. Rapid-sequence intubation at an emergency medicine residency: success rate and adverse events during a two-year period. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 1999;6:31-7.
135. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM. Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2003;10:717-24.
136. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. *Annals of emergency medicine* 1991;22:393-403.
137. Kaye K, Frascione RJ, Held T. Prehospital rapid-sequence intubation: a pilot training program. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2003;7:235-40.
138. Eich C, Roessler M, Nemeth M, Russo SG, Heuer JF, Timmermann A. Characteristics and outcome of prehospital paediatric tracheal intubation attended by anaesthesia-trained emergency physicians. *Resuscitation* 2009;80:1371-7.
139. Khine HH, Corddry DH, Ketrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627-31; discussion 27A.
140. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *British journal of anaesthesia* 2009;103:867-73.
141. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Fèvre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 2008;18:113-8.
142. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:232-7.
143. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, et al. Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:201-5.
144. Salgo B, Schmitz A, Henze G, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:557-61.
145. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Annals of emergency medicine* 1992;21:900-4.
146. Sandell JM, Maconochie IK, Jewkes F. Prehospital paediatric emergency care: paediatric triage. *Emergency medicine journal: EMJ* 2009;26:767-8.
147. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharar SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns: journal of the International Society for Burn Injuries* 2010;36:856-60.
148. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *The Journal of pediatrics* 1994;125:57-62.
149. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *The Journal of pediatrics* 2004;144:333-7.
150. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Critical care medicine* 2002;30:2639-43.
151. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Annals of emergency medicine* 2001;37:32-7.
152. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *Jama* 2000;283:783-90.
153. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Annals of emergency medicine* 1998;31:575-8.
154. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984-5.
155. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580-2.
156. Hartrey R, Kestin IG. Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. *Anaesthesia* 1995;50:682-7.
157. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive care medicine* 2001;27:1606-13.
158. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Critical care medicine* 2000;28:703-6.
159. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
160. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Critical care medicine* 2004;32:S345-S351.
161. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *Jama* 2005;293:299-304.
162. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *Jama* 2005;293:305-10.
163. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428-34.
164. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O<sub>2</sub> does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition* 2004;89:F156-F160.
165. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82-5.
166. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP. Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO<sub>2</sub>. *Resuscitation* 2012;83:259-64.
167. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M, et al. Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. *Resuscitation* 2012;83:1456-61.
168. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. *The Journal of trauma* 2004;56:531-6.
169. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2002;6:283-90.
170. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89(pt 1):1042-4.
171. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2001;5:208-13.
172. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Annals of emergency medicine* 1992;21:518-23.
173. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO<sub>2</sub> system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatric emergency care* 2000;16:121-3.
174. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO<sub>2</sub> detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.

175. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349-50.
176. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169-75.
177. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Annals of emergency medicine* 1990;19:1104-6.
178. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression-decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;39:67-74.
179. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successfully predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
180. Callahan M, Barton C, Matthey M. Effect of epinephrine on the ability of end-tidal carbon dioxide readings to predict initial resuscitation from cardiac arrest. *Critical care medicine* 1992;20:337-43.
181. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y, Sorkine M, Bertrand C, Duvaldestin P. Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1994;12:267-70.
182. Chase PB, Kern KB, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA. Effects of graded doses of epinephrine on both noninvasive and invasive measures of myocardial perfusion and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Critical care medicine* 1993;21:413-9.
183. Gonzalez ER, Ornato JP, Garnett AR, Levine RL, Young DS, Racht EM. Dose-dependent vasopressor response to epinephrine during CPR in human beings. *Annals of emergency medicine* 1989;18:920-6.
184. Lindberg L, Liao Q, Steen S. The effects of epinephrine/norepinephrine on end-tidal carbon dioxide concentration, coronary perfusion pressure and pulmonary arterial blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2000;43:129-40.
185. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *The New England journal of medicine* 1988;318:607-11.
186. Poirier MP, Gonzalez Del-Rey JA, McAnaney CM, DiGiulio GA. Utility of monitoring capnography, pulse oximetry, and vital signs in the detection of airway mishaps: a hyperoxic animal model. *Am J Emerg Med* 1998;16:350-2.
187. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Annals of emergency medicine* 1992;21:1430-4.
188. Neufeld JD, Marx JA, Moore EE, Light AI. Comparison of intraosseous, central, and peripheral routes of crystalloid infusion for resuscitation of hemorrhagic shock in a swine model. *The Journal of trauma* 1993;34:422-8.
189. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA, et al. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1984;2:385-90.
190. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Annals of emergency medicine* 2011;58:509-16.
191. Paxton JH, Knuth TE, Klausner HA. Proximal humerus intraosseous infusion: a preferred emergency venous access. *The Journal of trauma* 2009;67:606-11.
192. Santos D, Carron PN, Yersin B, Pasquier M. EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in a pre-hospital emergency service: A prospective study and review of the literature. *Resuscitation* 2013;84:440-5.
193. Reiter DA, Strother CG, Weingart SD. The quality of cardiopulmonary resuscitation using supraglottic airways and intraosseous devices: a simulation trial. *Resuscitation* 2013;84:93-7.
194. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132-4.
195. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr* 1994;31:1511-20.
196. Anson JA. Vascular access in resuscitation: is there a role for the intraosseous route? *Anesthesiology* 2014;120:1015-31.
197. Glaeser PW, Hellmich TR, Szcwczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Annals of emergency medicine* 1993;22:1119-24.
198. Guy J, Haley K, Zupspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 1993;28:158-61.
199. Orłowski JP, Julius CJ, Petras RE, Porembka DT, Gallagher JM. The safety of intraosseous infusions: risks of fat and bone marrow emboli to the lungs. *Annals of emergency medicine* 1989;18:1062-7.
200. Orłowski JB, Porembka DT, Gallagher JM, Lockrem JD, VanLente F. Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. *Am J Dis Child* 1990;144:112-7.
201. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 1999;80:F74-F5.
202. Fiorito BA, Mirza F, Doran TM, et al. Intraosseous access in the setting of pediatric critical care transport. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2005;6:50-3.
203. Horton MA, Beamer C. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatric emergency care* 2008;24:347-50.
204. Frascone RJ, Jensen J, Wewerka SS, Salzman JG. Use of the pediatric EZ-IO needle by emergency medical services providers. *Pediatric emergency care* 2009;25:329-32.
205. Neuhaus D, Weiss M, Engelhardt T, et al. Semi-elective intraosseous infusion after failed intravenous access in pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2010;20:168-71.
206. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *The Journal of emergency medicine* 1989;7:123-7.
207. Warren DW, Kisson N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. *Annals of emergency medicine* 1993;22:183-6.
208. Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM. Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Pharmacother* 2007;41:1679-86.
209. Hoskins SL, do Nascimento P, Jr., Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2012;83:107-12.
210. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intrasoosseous access. *Annals of emergency medicine* 1992;21:414-7.
211. Johnson L, Kisson N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Critical care medicine* 1999;27:1147-52.
212. Ummerhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994;27:123-8.
213. Abdelmoneim T, Kisson N, Johnson L, Fiallos M, Murphy S. Acid-base status of blood from intraosseous and mixed venous sites during prolonged cardiopulmonary resuscitation and drug infusions. *Critical care medicine* 1999;27:1923-8.
214. Voelckel WG, Lindner KH, Wenzel V, et al. Intraosseous blood gases during hypothermia: correlation with arterial, mixed venous, and sagittal sinus blood. *Critical care medicine* 2000;28:2915-20.
215. Kisson N, Peterson R, Murphy S, Gayle M, Ceitham E, Harwood-Nuss A. Comparison of pH and carbon dioxide tension values of central venous and intraosseous blood during changes in cardiac output. *Critical care medicine* 1994;22:1010-5.
216. Veldhoen ES, de Vooght KM, Slieker MG, Versluys AB, Turner NM. Analysis of bloodgas, electrolytes and glucose from intraosseous samples using an i-STAT((R)) point-of-care analyser. *Resuscitation* 2014;85:359-63.
217. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS. An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. *Am J Emerg Med* 2009;27:8-15.
218. Eisenkraft A, Gilat E, Chapman S, Baranes S, Egoz I, Levy A. Efficacy of the bone injection gun in the treatment of organophosphate poisoning. *Biopharm Drug Dispos* 2007;28:145-50.
219. Brenner T, Bernhard M, Helm M, et al. Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation* 2008;78:314-9.
220. Turner DA, Kleinman ME. The use of vasoactive agents via peripheral intravenous access during transport of critically ill infants and children. *Pediatric emergency care* 2010;26:563-6.
221. Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE. Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. *The Journal of pediatrics* 1988;113:480-5.
222. Fleisher G, Caputo G, Baskin M. Comparison of external jugular and peripheral venous administration of sodium bicarbonate in puppies. *Critical care medicine* 1989;17:251-4.
223. Simons FE, Arduoso LR, Bilo MB, et al. International consensus on (ICON) anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 2014;7:9.
224. Campbell RL, Bellolio MF, Knutson BD, et al. Epinephrine in anaphylaxis: higher risk of cardiovascular complications and overdose after administration of intravenous bolus epinephrine compared with intramuscular epinephrine. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2015;3:76-80.
225. Del Pizzo J, Callahan JM. Intranasal medications in pediatric emergency medicine. *Pediatric emergency care* 2014;30:496-501; quiz 2-4.
226. Leidel BA, Kirchhoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG. Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. *Resuscitation* 2012;83:40-5.
227. Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP, Carlson PE, Marchessault RP. Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. *The Journal of pediatrics* 1989;114:411-5.
228. Quinton DN, O'Byrne G, Aitkenhead AR. Comparison of endotracheal and peripheral intravenous adrenaline in cardiac arrest: is the endotracheal route reliable? *Lancet* 1987;1:828-9.
229. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Critical care medicine* 1999;27:2748-54.
230. Carcillo JA, Fields AI. [Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock]. *J Pediatr (Rio J)* 2002;78:449-66.

231. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *The Cochrane database of systematic reviews* 2013;2:CD000567.
232. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, et al. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *The New England journal of medicine* 2007;357:874-84.
233. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive care medicine* 2013;39:165-228.
234. Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerrero E, et al. Perioperative buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. *The Cochrane database of systematic reviews* 2012;12:CD004089.
235. Shaw AD, Raghunathan K, Peyerl FW, Munson SH, Paluszkiwicz SM, Schermer CR. Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. *Intensive care medicine* 2014;40:1897-905.
236. Yunos NM, Bellomo R, Bailey M. Chloride-restrictive fluid administration and incidence of acute kidney injury—reply. *Jama* 2013;309:543-4.
237. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *Jama* 2012;308:1566-72.
238. Elmer J, Wilcox SR, Raja AS. Massive transfusion in traumatic shock. *The Journal of emergency medicine* 2013;44:829-38.
239. Kua JP, Ong GY, Ng KC. Physiologically-guided Balanced Resuscitation: An Evidence-based Approach for Acute Fluid Management in Paediatric Major Trauma. *Ann Acad Med Singapore* 2014;43:595-604.
240. Katz LM, Wang Y, Ebmeyer U, Radovsky A, Safar P. Glucose plus insulin infusion improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest. *Neuroreport* 1998;9:3363-7.
241. Peng TJ, Andersen LW, Saindon BZ, et al. The administration of dextrose during in-hospital cardiac arrest is associated with increased mortality and neurologic morbidity. *Crit Care* 2015;19:160.
242. Longstreth WT, Jr., Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534-41.
243. Chang YS, Park WS, Ko SY, et al. Effects of fasting and insulin-induced hypoglycemia on brain cell membrane function and energy metabolism during hypoxia-ischemia in newborn piglets. *Brain Res* 1999;844:135-42.
244. Cherian L, Goodman JC, Robertson CS. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Critical care medicine* 1997;25:1378-83.
245. Salter N, Quin G, Tracy E. Cardiac arrest in infancy: don't forget glucose! *Emergency medicine journal: EMJ* 2010;27:720-1.
246. Paul T, Bertram H, Bokenkamp R, Hausdorff G. Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: Diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. *Paediatr Drugs* 2000;2:171-81.
247. Losek JD, Endom E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. *Annals of emergency medicine* 1999;33:185-91.
248. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatric emergency care* 2005;21:227-37.
249. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2004;350:1722-30.
250. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1997;99:403-8.
251. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1995;95:901-13.
252. Enright K, Turner C, Roberts P, Cheng N, Browne G. Primary cardiac arrest following sport or exertion in children presenting to an emergency department: chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenous epinephrine always appropriate? *Pediatric emergency care* 2012;28:336-9.
253. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. High-dose epinephrine results in greater early mortality after resuscitation from prolonged cardiac arrest in pigs: a prospective, randomized study. *Critical care medicine* 1994;22:282-90.
254. Rubertsson S, Wiklund L. Hemodynamic effects of epinephrine in combination with different alkaline buffers during experimental, open-chest, cardiopulmonary resuscitation. *Critical care medicine* 1993;21:1051-7.
255. Saharan S, Balaji S. Cardiovascular collapse during amiodarone infusion in a hemodynamically compromised child with refractory supraventricular tachycardia. *Ann Pediatr Cardiol* 2015;8:50-2.
256. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *The American journal of cardiology* 2004;93:576-81.
257. Yap S-C, Hooijte T, Sreeram N. Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. *International journal of cardiology* 2000;76:245-7.
258. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *The New England journal of medicine* 2002;346:884-90.
259. Valdes SO, Donoghue AJ, Hoyne DB, et al. Outcomes associated with amiodarone and lidocaine in the treatment of in-hospital pediatric cardiac arrest with pulseless ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2014;85:381-6.
260. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Resuscitation Outcomes Consortium-Amiodarone, Lidocaine or Placebo Study (ROC-ALPS): Rationale and methodology behind an out-of-hospital cardiac arrest antiarrhythmic drug trial. *American heart journal* 2014;167:653-9 e4.
261. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274-80.
262. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation* 1999;41:47-55.
263. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesthesia and analgesia* 1994;78:245-52.
264. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P. Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. *The American journal of medicine* 1977;63:503-10.
265. Fastle RK, Roback MG. Pediatric rapid sequence intubation: incidence of reflex bradycardia and effects of pretreatment with atropine. *Pediatric emergency care* 2004;20:651-5.
266. Jones P, Dager S, Denjoy I, et al. The effect of atropine on rhythm and conduction disturbances during 322 critical care intubations. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2013;14:e289-97.
267. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Annals of emergency medicine* 1998;32:544-53.
268. Paraskos JA. Cardiovascular pharmacology III: atropine, calcium, calcium blockers, and (beta)-blockers. *Circulation* 1986;74:IV-86-IV-9.
269. Gupta P, Tomar M, Radhakrishnan S, Shrivastava S. Hypocalcemic cardiomyopathy presenting as cardiogenic shock. *Ann Pediatr Cardiol* 2011;4:152-5.
270. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Annals of emergency medicine* 1985;14:626-9.
271. Kette F, Ghuman J, Parr M. Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. *European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine* 2013;20:72-8.
272. Srinivasan V, Morris MC, Helfaer MA, Berg RA, Nadkarni VM. Calcium use during in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatrics* 2008;121:e1144-51.
273. de Mos N, van Litsenburg RR, McCrindle B, Bohn DJ, Parshuram CS. Pediatric in-intensive-care-unit cardiac arrest: incidence, survival, and predictive factors. *Critical care medicine* 2006;34:1209-15.
274. Dias CR, Leite HP, Nogueira PC, Brunow de Carvalho W. Ionized hypocalcemia is an early event and is associated with organ dysfunction in children admitted to the intensive care unit. *J Crit Care* 2013;28:810-5.
275. Krinsky JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992-1000.
276. Losek JD. Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Annals of emergency medicine* 2000;35:43-6.
277. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2004;5:329-36.
278. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *Jama* 2003;290:2041-7.
279. Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ, et al. Brain resuscitation in the drowning victim. *Neurocrit Care* 2012;17:441-67.
280. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214-20.
281. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive care medicine* 2007;33:2093-100.
282. Macrae D, Grieve R, Allen E, et al. A randomized trial of hyperglycemic control in pediatric intensive care. *The New England journal of medicine* 2014;370:107-18.
283. Investigators N-SS, Finfer S, Chittock DR, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *The New England journal of medicine* 2009;360:1283-97.
284. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245-9.
285. Reis AG, Ferreira de Paiva E, Schvartsman C, Zaritsky AL. Magnesium in cardiopulmonary resuscitation: critical review. *Resuscitation* 2008;77:21-5.
286. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392-7.
287. Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A. A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation—effect on immediate outcome. *Resuscitation* 2004;60:219-23.
288. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased use of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:6-15.

289. Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC. The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 2013;31:562-5.
290. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A, American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation I. Sodium bicarbonate use during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest – a report from the American Heart Association Get With The Guidelines(R)-Resuscitation. *Resuscitation* 2015;89:106-13.
291. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1046-53.
292. Wang JD, Fu YC, Jan SL, Chi CS. Verapamil sensitive idiopathic ventricular tachycardia in an infant. *Jpn Heart J* 2003;44:667-71.
293. Singh BN, Kehoe R, Woosley RL, Scheinman M, Quart B. Multicenter trial of sotalol compared with procainamide in the suppression of inducible ventricular tachycardia: a double-blind, randomized parallel evaluation. Sotalol Multicenter Study Group. *American heart journal* 1995;129:87-97.
294. Chang PM, Silka MJ, Moromiso DY, Bar-Cohen Y. Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. *Circulation Arrhythmia and electrophysiology* 2010;3:134-40.
295. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE, et al. Procainamide for rate control of post-surgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol* 2000;21:123-8.
296. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrio-ventricular nodal reentry. *Ann Pharmacother* 1997;31:1227-43.
297. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children, part 2: atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. *Ann Pharmacother* 1997;31:1347-59.
298. Holmes CL, Landry DW, Granton JT. Science review: Vasopressin and the cardiovascular system part 1--receptor physiology. *Crit Care* 2003;7:427-34.
299. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2009;10:191-5.
300. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *The American journal of cardiology* 2006;98:1316-21.
301. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *The New England journal of medicine* 2008;359:21-30.
302. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2009;80:755-61.
303. Matok I, Vardi A, Augarten A, et al. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. *Critical care medicine* 2007;35:1161-4.
304. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *Jama* 2013;310:270-9.
305. Daley MJ, Lat I, Mieuire KD, Jennings HR, Hall JB, Kress JP. A comparison of initial monotherapy with norepinephrine versus vasopressin for resuscitation in septic shock. *Ann Pharmacother* 2013;47:301-10.
306. Ong ME, Tiah L, Leong BS, et al. A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. *Resuscitation* 2012;83:953-60.
307. Yildizdas D, Yäpicioglu H, Celik U, Sertdemir Y, Alhan E. Terlipressin as a rescue therapy for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive care medicine* 2008;34:511-7.
308. Rodriguez-Nunez A, Fernandez-Sanmartin M, Martinon-Torres F, Gonzalez-Alonso N, Martinon-Sanchez JM. Terlipressin for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive care medicine* 2004;30:477-80.
309. Peters MJ, Booth RA, Petros AJ. Terlipressin bolus induces systemic vasoconstriction in septic shock. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2004;5:112-5.
310. Gil-Anton J, Lopez-Herce J, Morteruel E, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A. Pediatric cardiac arrest refractory to advanced life support: is there a role for terlipressin? *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2010;11:139-41.
311. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics* 1988;82:914-8.
312. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. *Pediatrics* 1994;94:90-3.
313. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *The American journal of cardiology* 2002;90:812-3.
314. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 2004;60:29-32.
315. Berg MD, Banville IL, Chapman FW, et al. Attenuating the defibrillation dosage decreases postresuscitation myocardial dysfunction in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2008;9:429-34.
316. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 2001;51:159-63.
317. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786-9.
318. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *The American journal of cardiology* 2000;86:1051-3.
319. Rossano J, Quan L, Schiff M, MA K, DL A. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2003;108:IV-320-1.
320. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Annals of emergency medicine* 2003;42:185-96.
321. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001;103:2483-8.
322. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics* 1998;101:393-7.
323. Samson R, Berg R, Bingham R, Pediatric Advanced Life Support Task Force IL-CoR. Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:237-43.
324. Saul JP, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005;112:3470-7.
325. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. CPR in children. *Annals of emergency medicine* 1987;16:1107-11.
326. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Annals of emergency medicine* 1995;25:484-91.
327. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2005;64:37-40.
328. Johnson MA, Grahm BJ, Haukoos JS, et al. Demographics, bystander CPR, and AED use in out-of-hospital pediatric arrests. *Resuscitation* 2014;85:920-6.
329. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *The New England journal of medicine* 2006;354:2328-39.
330. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 1993;328:1377-82.
331. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Archives of disease in childhood* 1990;65:127-9.
332. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, Triedman JK, Friedman RA, Lamberti JJ. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1246-50.
333. Bianconi L, Castro A, M. D, et al. Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *European heart journal* 2000;21:1265-73.
334. Celiker A, Ceviz N, Ozme S. Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug-resistant tachyarrhythmias of children. *Acta Paediatr Jpn* 1998;40:567-72.
335. Dodge-Khatami A, Miller O, Anderson R, Gil-Jaurena J, Goldman A, de Leval M. Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:255-9.
336. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM. Clinical efficacy and safety of intravenous Amiodarone in infants and children. *The American journal of cardiology* 1994;74:573-7.
337. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G, et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. *The Annals of thoracic surgery* 2002;74:1607-11.
338. Soult JA, Munoz M, Lopez JD, Romero A, Santos J, Tovaruela A. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. *Pediatr Cardiol* 1995;16:16-9.
339. Haas NA, Camphausen CK. Acute hemodynamic effects of intravenous amiodarone treatment in pediatric patients with cardiac surgery. *Clinical research in cardiology: official journal of the German Cardiac Society* 2008;97:801-10.
340. Adamson PC, Rhodes LA, Saul JP, et al. The pharmacokinetics of esmolol in pediatric subjects with supraventricular arrhythmias. *Pediatr Cardiol* 2006;27:420-7.
341. Chrysostomou C, Beeran L, Shiderly D, Berry D, Morell VO, Munoz R. Dexmedetomidine: a novel drug for the treatment of atrial and junctional tachyarrhythmias during the perioperative period for congenital cardiac surgery: a preliminary study. *Anesthesia and analgesia* 2008;107:1514-22.
342. Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *The American journal of cardiology* 1982;49:1778-88.
343. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr* 2003;162:880-4.

344. Drago F, Mazza A, Guccione P, Maftrici A, Di Liso G, Ragonese P. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: A very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatric Cardiology* 1998;19:445-9.
345. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM. A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 2002;37:180-4.
346. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 2007;75:29-34.
347. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A, et al. [Cardiorespiratory arrest in children with trauma]. *An Pediatr (Barc)* 2006;65:439-47.
348. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T. Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* 2001;5:6-9.
349. Brindis SL, Gausche-Hill M, Young KD, Putnam B. Universally poor outcomes of pediatric traumatic arrest: a prospective case series and review of the literature. *Pediatric emergency care* 2011;27:616-21.
350. Murphy JT, Jaiswal K, Sabella J, Vinson L, Megison S, Maxson RT. Prehospital cardiopulmonary resuscitation in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 2010;45:1413-9.
351. Widdel L, Winston KR. Prognosis for children in cardiac arrest shortly after blunt cranial trauma. *The Journal of trauma* 2010;69:783-8.
352. Duron V, Burke RV, Bliss D, Ford HR, Upperman JS. Survival of pediatric blunt trauma patients presenting with no signs of life in the field. *J Trauma Acute Care Surg* 2014;77:422-6.
353. Sheikh A, Brogan T. Outcome and cost of open- and closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pediatric cardiac arrests. *Pediatrics* 1994;93:392-8.
354. Beaver BL, Colombani PM, Buck JR, Dudgeon DL, Bohrer SL, Haller JA, Jr. Efficacy of emergency room thoracotomy in pediatric trauma. *J Pediatr Surg* 1987;22:19-23.
355. Powell RW, Gill EA, Jurkovich GJ, Ramenofsky ML. Resuscitative thoracotomy in children and adolescents. *Am Surg* 1988;54:188-91.
356. Rothenberg SS, Moore EE, Moore FA, Baxter BT, Moore JB, Cleveland HC. Emergency Department thoracotomy in children--a critical analysis. *The Journal of trauma* 1989;29:1322-5.
357. Suominen P, Rasanen J, Kivioja A. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation in pulseless paediatric trauma patients. *Resuscitation* 1998;36:9-13.
358. Easter JS, Vinton DT, Haukoos JS. Emergent pediatric thoracotomy following traumatic arrest. *Resuscitation* 2012;83:1521-4.
359. Hofbauer M, Hupfl M, Figl M, Hochtl-Lee L, Kdolsky R. Retrospective analysis of emergency room thoracotomy in pediatric severe trauma patients. *Resuscitation* 2011;82:185-9.
360. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *International journal of cardiology* 2004;95:171-6.
361. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2006;1:89-97.
362. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Critical care medicine* 2000;28:2974-8.
363. Hoepfer MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:341-4.
364. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 2001;103:544-8.
365. Sablotzki A, Hentschel T, Gruenig E, et al. Hemodynamic effects of inhaled aerosolized iloprost and inhaled nitric oxide in heart transplant candidates with elevated pulmonary vascular resistance. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:746-52.
366. Kirbas A, Yalcin Y, Tanrikulu N, Gurer O, Isik O. Comparison of inhaled nitric oxide and aerosolized iloprost in pulmonary hypertension in children with congenital heart surgery. *Cardiol J* 2012;19:387-94.
367. Loukanov T, Bucsenec D, Springer W, et al. Comparison of inhaled nitric oxide with aerosolized iloprost for treatment of pulmonary hypertension in children after cardiopulmonary bypass surgery. *Clinical research in cardiology: official journal of the German Cardiac Society* 2011;100:595-602.
368. Antoniou T, Koletsis EN, Prokakis C, et al. Hemodynamic effects of combination therapy with inhaled nitric oxide and iloprost in patients with pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction after high-risk cardiac surgery. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia* 2013;27:459-66.
369. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 2009;33:504-8.
370. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leaney R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:553-6.
371. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 2008;40:3596-7.
372. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *American journal of transplantation: official journal of the American Society of Transplantation and the American Society of Transplant Surgeons* 2009;9:853-7.
373. Simon MA. Assessment and treatment of right ventricular failure. *Nature reviews Cardiology* 2013;10:204-18.
374. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; 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; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350-79.
375. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Critical care medicine* 1988;16:331-5.
376. Mayr V, Luckner G, Jochberger S, et al. Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:35-44.
377. Conlon TW, Falkensammer CB, Hammond RS, Nadkarni VM, Berg RA, Topjian AA. Association of left ventricular systolic function and vasopressor support with survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2015;16:146-54.
378. Bougouni W, Cariou A. Management of postcardiac arrest myocardial dysfunction. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:195-201.
379. Huang L, Weil MH, Sun S, Cammarata G, Cao L, Tang W. Levosimendan improves postresuscitation outcomes in a rat model of CPR. *J Lab Clin Med* 2005;146:256-61.
380. Huang L, Weil MH, Tang W, Sun S, Wang J. Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. *Critical care medicine* 2005;33:487-91.
381. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:232-40.
382. Meyer RJ, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA. Post-resuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. *Resuscitation* 2002;55:187-91.
383. Studer W, Wu X, Siegemund M, Marsch S, Seeberger M, Filipovic M. Influence of dobutamine on the variables of systemic haemodynamics, metabolism, and intestinal perfusion after cardiopulmonary resuscitation in the rat. *Resuscitation* 2005;64:227-32.
384. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA. Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation* 2004;61:199-207.
385. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation* 2003;107:996-1002.
386. Alvarez J, Bouzada M, Fernandez AL, et al. [Hemodynamic effects of levosimendan compared with dobutamine in patients with low cardiac output after cardiac surgery]. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:338-45.
387. Jorgensen K, Bech-Hanssen O, Houlitz E, Ricksten SE. Effects of levosimendan on left ventricular relaxation and early filling at maintained preload and afterload conditions after aortic valve replacement for aortic stenosis. *Circulation* 2008;117:1075-81.
388. Lobato EB, Willert JL, Looke TD, Thomas J, Urdaneta F. Effects of milrinone versus epinephrine on left ventricular relaxation after cardiopulmonary bypass following myocardial revascularization: assessment by color m-mode and tissue Doppler. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia* 2005;19:334-9.
389. Nijhawan N, Nicolosi AC, Montgomery MW, Aggarwal A, Pregel PS, Wartler DC. Levosimendan enhances cardiac performance after cardiopulmonary bypass: a prospective, randomized placebo-controlled trial. *J Cardiovasc Pharmacol* 1999;34:219-28.
390. Topjian AA, French B, Sutton RM, et al. Early postresuscitation hypotension is associated with increased mortality following pediatric cardiac arrest. *Critical care medicine* 2014;42:1518-23.
391. Guerra-Wallace MM, Casey FL, 3rd, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW. Hyperoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2013;14:e143-8.
392. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM. Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. *Circulation* 2012;126:335-42.
393. Bennett KS, Clark AE, Meert KL, et al. Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. *Critical care medicine* 2013;41:1534-42.
394. Lopez-Herce J, del Castillo J, Matamoros M, et al. Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Crit Care* 2014;18:607.
395. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S. Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* 2013;127:2107-13.
396. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106(pt 1):118-22.
397. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2002;346:549-56.

398. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70.
399. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244-51.
400. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82:222-7.
401. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 1998;102:1098-106.
402. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:17-23.
403. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *The New England journal of medicine* 2005;353:1574-84.
404. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *The New England journal of medicine* 2015;372:1898-908.
405. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578-85.
406. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *The New England journal of medicine* 2001;345:1359-67.
407. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *The New England journal of medicine* 2006;354:449-61.
408. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA. Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *Crit Care* 2008;12:R29.
409. Slonim AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM. Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. *Critical care medicine* 1997;25:1951-5.
410. Rodríguez-Núñez A, López-Herce J, García C, et al. Effectiveness and long-term outcome of cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care units in Spain. *Resuscitation* 2006;71:301-9.
411. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *Jama* 2006;295:50-7.
412. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF, et al. Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. *Pediatrics* 2006;118:2424-33.
413. Tibballs J, Kinney S. A prospective study of outcome of in-patient paediatric cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2006;71:310-8.
414. López-Herce J, Del Castillo J, Matamoros M, et al. Factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Intensive care medicine* 2013;39:309-18.
415. López-Herce J, García C, Domínguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004;63:311-20.
416. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The "Utstein style". *Resuscitation* 2003;59:45-57.
417. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the "Utstein Style for Drowning". *Resuscitation* 2007;75:42-52.
418. Dudley NC, Hansen KW, Furnival RA, Donaldson AE, Van Wagenen KL, Scaife ER. The effect of family presence on the efficiency of pediatric trauma resuscitations. *Annals of emergency medicine* 2009;53:777-84 e3.
419. Tinsley C, Hill JB, Shah J, et al. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 2008;122:c799-804.
420. Mangurten J, Scott SH, Guzzetta CE, et al. Effects of family presence during resuscitation and invasive procedures in a pediatric emergency department. *Journal of Emergency Nursing* 2006;32:225-33.
421. McGahey-Oakland PR, Lieder HS, Young A, et al. Family experiences during resuscitation at a children's hospital emergency department. *Journal of Pediatric Health Care* 2007;21:217-25.
422. Jones M, Qazi M, Young KD. Ethnic differences in parent preference to be present for painful medical procedures. *Pediatrics* 2005;116:e191-7.
423. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Annals of emergency medicine* 1999;34:70-4.
424. Andrews R, Andrews R. Family presence during a failed major trauma resuscitation attempt of a 15-year-old boy: lessons learned.[see comment]. *Journal of Emergency Nursing* 2004;30:556-8.
425. Dill K, Gance-Cleveland B, Dill K, Gance-Cleveland B. With you until the end: family presence during failed resuscitation. *Journal for Specialists in Pediatric Nursing* 2005;10:204-7.
426. Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL, et al. Physician experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation in children.[see comment]. *Pediatric Critical Care Medicine* 2006;7:428-33.
427. Duran CR, Oman KS, Abel JJ, Koziol VM, Szymanski D. Attitudes Toward and Beliefs About Family Presence: A Survey of Healthcare Providers, Patients' Families, and Patients. *American Journal of Critical Care* 2007;16:270-9.
428. McAlvin SS, Carew-Lyons A. Family presence during resuscitation and invasive procedures in pediatric critical care: a systematic review. *Am J Crit Care* 2014;23:477-84; quiz 85.
429. Gaudreault J, Carnevale FA. Should I stay or should I go? Parental struggles when witnessing resuscitative measures on another child in the pediatric intensive care unit. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2012;13:146-51.
430. Fullbrook S. End-of-life issues: common law and the Mental Capacity Act 2005. *Br J Nurs* 2007;16:816-8.
431. Giannini A, Miccinesi G. Parental presence and visiting policies in Italian pediatric intensive care units: a national survey. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2011;12:e46-50.
432. Perez Alonso V, Gomez Saez F, Gonzalez-Granado LI, Rojo Conejo P. [Presence of parents in the emergency room during invasive procedures: do they prefer to be present?]. *An Pediatr (Barc)* 2009;70:230-4.
433. Maxton FJ. Parental presence during resuscitation in the PICU: the parents' experience. Sharing and surviving the resuscitation: a phenomenological study. *J Clin Nurs* 2008;17:3168-76.
434. Dingeman RS, Mitchell EA, Meyer EC, Curley MA. Parent presence during complex invasive procedures and cardiopulmonary resuscitation: a systematic review of the literature. *Pediatrics* 2007;120:842-54.
435. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE, et al. Family presence during invasive procedures and resuscitation. *Am J Nurs* 2000;100:32-42; quiz 3.
436. O'Connell KJ, Farah MM, Spandorfer P, et al. Family presence during pediatric trauma team activation: an assessment of a structured program. *Pediatrics* 2007;120:e565-74.
437. Engel KG, Barnosky AR, Berry-Bovia M, et al. Provider experience and attitudes toward family presence during resuscitation procedures. *Journal of Palliative Medicine* 2007;10:1007-9.
438. Holzhauser K, Finucane J, De Vries S. Family Presence During Resuscitation: A Randomised Controlled Trial Of The Impact Of Family Presence. *Australasian Emergency Nursing Journal* 2005;8:139-47.
439. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. *Annals of emergency medicine* 1987;16:673-5.
440. Curley MA, Meyer EC, Scoppettuolo LA, et al. Parent presence during invasive procedures and resuscitation: evaluating a clinical practice change. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186:1133-9.
441. Carroll DL. The effect of intensive care unit environments on nurse perceptions of family presence during resuscitation and invasive procedures. *Dimens Crit Care Nurs* 2014;33:34-9.
442. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs* 1998;24:400-5.
443. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. *J Emerg Nurs* 1992;18:104-6.
444. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. *Lancet* 1998;352:614-7.
445. Compton S, Madgy A, Goldstein M, et al. Emergency medical service providers' experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2006;70:223-8.
446. Vavarouta A, Xanthos T, Papadimitriou L, Kouskouni E, Iacovidou N. Family presence during resuscitation and invasive procedures: physicians' and nurses' attitudes working in pediatric departments in Greece. *Resuscitation* 2011;82:713-6.
447. Corniero P, Gamell A, Parra Cotanda C, Trenches V, Cubells CL. Family presence during invasive procedures at the emergency department: what is the opinion of Spanish medical staff? *Pediatric emergency care* 2011;27:86-91.
448. Beckman AW, Sloan BK, Moore GP, et al. Should parents be present during emergency department procedures on children, and who should make that decision? A survey of emergency physician and nurse attitudes. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2002;9:154-8.
449. Eppich WJ, Arnold LD. Family member presence in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr* 2003;15:294-8.
450. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE. Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs* 1996;10:59-70.
451. Jarvis AS. Parental presence during resuscitation: attitudes of staff on a paediatric intensive care unit. *Intensive Crit Care Nurs* 1998;14:3-7.