

Nadměrné ochlazení během mírné hypotermie po srdeční zástavě – fenomén zasluhující pozornost

R. Škulec^{1,2}, T. Kovárník², J. Bělohávek², G. Dostálová², J. Kolář², A. Linhart², J. Šeblová¹

¹ Územní středisko záchranné služby Středočeského kraje, Beroun-Kladno, ředitel MUDr. Robert Zelenák

² II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha, přednosta prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc.

Souhrn: Úvod: Mírná hypotermie (MH) u nemocných po srdeční zástavě (SZ) je standardní součástí poresuscitační péče. Následky nadměrného ochlazení, ke kterému často dochází, nejsou známy. Cíl práce: Zjistit, zda a jak často v našem souboru došlo k nadměrnému ochlazení pod tělesnou teplotu (TT) 32 °C a jaké byly následky. Soubor a metoda: Provedli jsme retrospektivní analýzu 56 konsektivních nemocných II. interní kliniky 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha indikovaných k MH po SZ a ochlazených na terapeutickou TT. MH byla indukována co nejdříve po návratu spontánní cirkulace na TT 33 °C a udržována v rozmezí 32–34 °C po dobu 12 hod. Ochlazovací metodou bylo povrchové chlazení ledovými obklady a nitrožilní aplikace ledového krystaloidu. Výsledky: Nadměrný pokles TT pod 32 °C jsme pozorovali u 23 nemocných (41 %). Tito pacienti měli častěji asystolii jako iniciální rytmus (34,8 vs 9,1 %), častěji byl použit kombinovaný ochlazovací postup (56,5 vs 27,3 %), měli nižší TT před zahájením MH (35,3 ± 1,3 vs 36,2 ± 1,2 °C), vyšší ochlazovací rychlost (doba potřebná k ochlazení o 1 °C 61,5 ± 53,1 vs 90,1 ± 50,0 min) a delší trvání TT < 34 °C během MH (1 244 ± 548 vs 918 ± 370 min) (vše $p < 0,05$) než pacienti s dobře kontrolovanou TT. Nadměrné ochlazení bylo nezávislým negativním prediktorem příznivého neurologického výsledku při dimisi (OR 0,16, 0,022–0,77, $p = 0,037$). Závěr: Indukce MH pomocí konvenčních metod je zatížena vysokým rizikem nadměrného ochlazení. Tento fenomén je pravděpodobně spojen s horší prognózou.

Klíčová slova: srdeční zástava – mírná hypotermie – nadměrné ochlazení

Overcooling during mild hypothermia in cardiac arrest survivors – phenomenon we should keep in mind

Summary: Background: Mild hypothermia (MH) in cardiac arrest survivors has become a routine part of early postresuscitative support. Overcooling is a frequent phenomenon with the unknown outcome. Aim of the study: To analyze the incidence and outcome of overcooling below body core temperature (BT) of 32 °C. Material and methods: We performed retrospective analysis of all 56 consecutive cardiac arrest survivors treated by MH who reached therapeutic BT in the 2nd Department of Internal Medicine, General Teaching Hospital, Prague. MH was initiated as soon as possible after the return of spontaneous circulation to reach BT of 33 °C followed by maintenance of BT 32–34 °C for 12 hours. Patients were cooled by surface cooling via ice-packs and by intravenous infusion of cold crystalloids. Results: Overcooling below BT of 32 °C was observed in 23 patients (41%). This group of patients had more frequently asystole as the initial rhythm (34.8 vs 9.1%), more frequently were cooled by combinatory cooling approach (56.5 vs 27.3%), more frequently had lower baseline BT (35.3 ± 1.3 vs 36.2 ± 1.2 °C), higher cooling rate (the interval required for a decrease of BT by 1 °C 61.5 ± 53.1 vs 90.1 ± 50.0 min) (all $p < 0.05$) than patients with proper profile of BT during MH. Overcooling was independent negative predictor of discharge favourable neurological outcome (OR 0.16, 0.022–0.77, $p = 0.037$). Conclusion: Induction of MH by conventional cooling approach is burdened by high risk of overcooling. This phenomenon is probably associated with worse outcome.

Key words: cardiac arrest – mild hypothermia – overcooling

Úvod

Mírná hypotermie (MH) je hlavním pilířem neuroprotektivní strategie v bezprostřední poresuscitační péči u nemocných po srdeční zástavě [1–3]. Důraz je kladen na co nejčasnější zahájení ochlazování a na co nejrychlejší dosažení cílové tělesné teploty (TT) 33 °C s následným udržováním v rozmezí 32–34 °C po dobu 12–24 hod.

Je možné použít různé ochlazovací postupy. Konvenční metody (povrchové chlazení ledovými obklady, infuze chladného krystaloidu) jsou velmi levné, jednoduché, relativně účinné a často používané. Nezaručují však spolehlivé udržení stabilní TT v terapeutickém rozmezí [4,5]. Jiné, sofistikované metody zaručují spolehlivou termoregulaci, ale jsou velmi nákladné

(endovaskulární katetrový chladicí systém) [6,7]. Nadměrné ochlazení pacienta je velmi častým fenoménem doprovázejícím konvenční ochlazovací metody. Je otázkou, zda nejde o nepříznivý jev, který zhoršuje prognózu nemocných. Proto jsme provedli retrospektivní analýzu pacientů po srdeční zástavě léčených MH s cílem zjistit, zda a kolikrát došlo k nadměr-

Tab. 1. Demografické údaje.

	Skupina A	Skupina B	p
počet pacientů (n)	23	33	
věk (roky)	68,0 ± 11,1	63,2 ± 11,8	0,1285
mužů (%)	13 (56,5)	22 (66,7)	0,576
arteriální hypertenze (%)	18 (78,26)	22 (66,7)	0,385
diabetes mellitus (%)	10 (43,5)	12 (36,4)	0,576
kuřáci (%)	7 (30,4)	19 (57,6)	0,059
hyperlipoproteinemie (%)	5 (21,7)	17 (51,5)	0,030
nadváha/obezita (%)	18 (78,3)	20 (60,6)	0,246
ischemická choroba srdeční (%)	16 (69,6)	27 (81,8)	0,344
AIM v anamnéze (%)	11 (47,8)	12 (36,4)	0,421
PCI/CABG v anamnéze (%)	4 (17,4)	7 (21,2)	1,000
chronické srdeční selhávání (%)	12 (52,2)	10 (30,3)	0,164
cerbrovaskulární onemocnění (%)	4 (17,4)	1 (3,0)	0,147
chronická renální insuficience (%)	5 (21,7)	2 (6,1)	0,110
onemocnění plic (%)	7 (31,8)	7 (21,2)	0,529
kardiogenní šok před zahájením MH (%)	14 (50,0)	9 (32,1)	0,277

PCI – perkutánní koronární intervence, CABG – aortokoronární bypass, AIM – akutní infarkt myokardu

nému ochlazení pod 32 °C a jaké byly okolnosti a následky.

Metodika

Pacienti

Provedli jsme retrospektivní analýzu 56 konsekutivních pacientů přijatých na Koronární jednotku (KJ) II. interní kliniky kardiologie a angiologie 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha, kteří byli resuscitováni pro srdeční zástavu a léčení MH od listopadu roku 2002 do listopadu roku 2006. Vstupní kritéria byla mimonemocniční nebo nemocniční srdeční zástava nejdéle 6 hod do přijetí na KJ s jakýmkoliv iniciálním rytmem a s perzistujícím komatem po návratu spontánní cirkulace (ROSC). Oběhově nestabilní pacienti nebyli automaticky vyloučeni z ošetření MH. Nemocní s akutním infarktem myokardu (AIM) byli léčeni v souladu s platnými doporučeními [8,9]. Všichni podstoupili rutinní příjmové vyšetření včetně transtorakální echokardiografie. Kardiogenní šok byl definován jako hypoperfuze tkání navozená srdeční dysfunkcí trvající po korekci preloadu. Hemodynamická kritéria byla srdeční index (CI) $\leq 2,2$ l/min/m² a systolický

krvní tlak (STK) < 90 mm Hg nebo potřeba oběhové podpory k udržení STK > 90 mm Hg při srdeční frekvenci ≥ 60 /min [10,11]. Všichni pacienti byli udržováni v hluboké analgosedaci kontinuální infuzí midazolamu a fentanylu a relaxováni pipekuroniem nebo pankuroniem. Každý nemocný měl zavedený centrální žilní katétr a arteriální katétr. Swanův-Ganzův katétr byl zaváděn podle potřeby. Pacienti byli ochlazení co nejrychleji na cílovou TT 33 °C pomocí zevního ochlazování ledovými obklady a někteří i rychlou nitrožilní infuzí fyziologického roztoku o teplotě 4 °C v dávce 16 ± 5 ml/kg. Následně byla TT 32–34 °C udržována 12 až 24 hod. Poté byli nemocní ponecháni pasivnímu ohřátí na TT 36 °C a udržováni v normotermii po dobu dalších 48 hod [12]. Během MH byla každému pacientovi aplikována kontinuální infuze hořčiku (4 g/24 hod). Glykemie byla udržována v rozmezí 4–7 mmol/l.

Měření tělesné teploty

TT byla u všech nemocných kontinuálně monitorována pomocí rektálního čidla. U některých pacientů byla

navíc měřená tympanicky a/nebo Swanovým-Ganzovým katétre.

Hodnocení výsledku neodkladné resuscitace

Sledovanými cíli byly hospitalizační mortalita, přítomnost příznivého neurologického výsledku kdykoliv během hospitalizace a přítomnost příznivého neurologického výsledku při propuštění z nemocnice. Neurologický výsledek byl hodnocen skórovacím systémem Cerebral Performance Category (CPC) [13]. U kategorií 1 a 2 byl výsledek považován za příznivý. Před zahájením MH byla získána všechna data potřebná pro kalkulaci Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) skóre [14]. Závažné krvácení bylo definováno jako pokles hladiny hemoglobinu > 20 g/l, potřeba transfuze > 2 jednotek erytrocytů, potřeba chirurgického řešení, intrakraniální nebo retroperitoneální krvácení nebo kombinace uvedených událostí [15].

Statistická analýza

Hodnoty sledovaných parametrů jsme vyjádřili jako průměrné hodnoty $\pm$ směrodatná odchylka nebo v procentech. Rozdíly mezi nepárovými skupinami byly v případě alternativních proměnných srovnávány pomocí Fischerova exaktního testu a v případě kontinuálních proměnných Studentovým t-testem. Ke stanovení nezávislých prediktorů byla použita multivariační logistická regresní analýza. Statistické zpracování dat bylo provedeno pomocí programu JMP 3.2 (SAS Institute, Cary, NC, USA). Za statisticky významné byly považovány rozdíly s $p < 0,05$.

Výsledky

Demografická charakteristika souboru a procedurální data

Na KJ bylo konsekutivně přijato 62 nemocných potenciálně indikovaných k léčbě MH. Zahájena byla u 59 pacientů a terapeutické TT pod 34 °C bylo dosaženo u 56 z nich. Tito ne-

mocní byli předmětem další analýzy. U 23 z nich klesla TT během MH alespoň jednou pod 32 °C (41 %, skupina A), zatímco u 33 nemocných byla TT udržena ve správném terapeutickém rozmezí 32–34 °C (skupina B). Během ochlazovací či udržovací fáze MH kvzestupu TT nad 34 °C nedošlo. V tab. 1 jsou uvedeny demografické údaje. Kromě vyšší prevalence hyperlipoproteinemie ve skupině B jsme nepozorovali mezi skupinami žádný statisticky významný rozdíl.

Příčiny srdeční zástavy shrnuje tab. 2. Ve skupině B mělo více pacientů jako iniciální rytmus fibrilaci komor a ve skupině A asystolii. V tab. 3 jsou uvedeny další procedurální údaje. U pacientů, u kterých došlo k fenoménu nadměrného ochlazení, byl častěji použit kombinovaný ochlazovací postup, měli nižší TT před zahájením MH, vyšší ochlazovací rychlost a delší trvání TT < 34 °C během MH.

Výsledky neodkladné resuscitace

V celém souboru 56 pacientů byla hospitalizační mortalita 39,3 %. Příznivý neurologický výsledek kdykoliv během hospitalizace byl dosažen u 75,0 % nemocných a příznivý neurologický výsledek při dimisi byl zjištěn u 55,4 % pacientů. Srovnání výsledků ve skupině A a B je uvedeno v tab. 4. Nadměrné ochlazení pod 32 °C během MH bylo nezávislým negativním prediktorem příznivého neurologického výsledku při dimisi (OR 0,16, CI 0,022–0,77, $p = 0,037$).

Tab. 2. Srovnání příčin srdeční zástavy a iniciálního rytmu v obou skupinách.

Příčiny srdeční zástavy	Skupina A n (%)	Skupina B n (%)	p
AIM	12 (52,2)	20 (60,6)	0,590
komplikace srdečního selhávání	8 (34,8)	9 (27,3)	0,569
plicní embolie	1 (4,4)	2 (6,1)	1,000
metabolické	2 (8,7)	2 (6,1)	1,000
Iniciální rytmus			
FK/SKT	10 (43,5)	24 (72,7)	0,050
asystolie	8 (34,8)	3 (9,1)	0,037
elektromechanická disociace	4 (17,4)	5 (15,2)	1,000
neznámý	1 (4,4)	1 (3,0)	1,000

AIM – akutní infarkt myokardu, FK – fibrilace komor, SKT – setrvalá komorová tachykardie

Vedlejší efekty MH

Incidence vedlejších efektů či komplikací, které mohou souviset s MH, jsou uvedeny v tab. 5. Nepozorovali jsme žádné statisticky významné rozdíly mezi skupinami.

Diskuse

Hlavním zjištěním naší analýzy je, že indukce MH konvenčními postupy u nemocných po srdeční zástavě byla v našem souboru spojena s vysokou frekvencí nadměrného ochlazení pod 32 °C. Fenomén nadměrného ochlazení byl dokonce spojen s menší pravděpodobností příznivého neurologického výsledku při dimisi.

Příznivý efekt MH na prognózu nemocných po srdeční zástavě byl dokumentován v randomizovaných klinických studiích i v řadě retrospektiv-

ních analýz registrů [2,3,16–19]. Profit je potencován komplexním neuroprotektivním přístupem, který zahrnuje nejen MH, ale i kontrolu normoventilace, euglykemie a křečí, provedení přímé perkutánní koronární intervence u pacientů s AIM a včasné dosažení stanovených hemodynamických cílů [20,21].

V současnosti je za účinné a bezpečné rozmezí MH (tj. rozmezí, kde profit převyšuje potenciální vedlejší efekty MH) považována TT 32–34 °C. Další pokles TT je spojován s obavami ze zvýšeného rizika komplikací, zejména kardiovaskulárních, koagulačních a infekčních [22]. Tyto obavy většinou vyplývají z experimentů a ze zkušeností s akcidentální hypotermií. Randomizované klinické studie obecně obavu z rizika komplikací spojených s MH

Tab. 3. Procedurální údaje charakterizující NR a průběh MH.

Procedurální parametry	Skupina A	Skupina B	p
čas kolaps – začátek NR (min)	4,7 ± 4,2	4,2 ± 3,9	0,663
čas kolaps – ROSC (min)	21,1 ± 9,4	21,2 ± 14,1	0,988
srdeční zástava mimo nemocnici (%)	17 (73,9)	20 (60,6)	0,394
čas ROSC – zahájení MH (min)	41,1 ± 34,6	39,0 ± 36,0	0,827
vstupní TT (°C)	35,3 ± 1,3	36,2 ± 1,2	0,011
čas potřebný k ochlazení o 1 °C (min)	61,5 ± 53,1	90,1 ± 50,0	0,046
trvání TT ≤ 34 °C během MH (min)	1244,4 ± 548,4	918,0 ± 369,9	0,009
použití kombinovaného ochlazovacího postupu (%)	13 (56,5)	9 (27,3)	0,049

NR – neodkladná resuscitace, ROSC – návrat spontánní cirkulace, MH – mírná hypotermie, TT – tělesná teplota

Tab. 4. Hospitalizační výsledky NR v obou skupinách.

Hodnocení výsledku NR	Skupina A	Skupina B	p
APACHE II (%) (Adjustovaná predikovaná mortalita)	79,2 ± 13,6	71,7 ± 20,0	0,125
hospitalizační mortalita (CPC 5) (%)	12 (52,2)	10 (30,3)	0,164
CPC 1/2 při propuštění (%)	9 (39,1)	22 (67,6)	0,041
CPC 1/2 během hospitalizace (%)	15 (65,2)	27 (81,8)	0,213

NR – neodkladná resuscitace, CPC – Cerebral Performance Category, APACHE II – Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II

Tab. 5. Incidence možných vedlejších efektů MH a výskyt poresuscitačních orgánových dysfunkcí v obou skupinách.

Komplikace	Skupina A	Skupina B	p
závažné krvácení (%)	4 (17,4)	5 (15,2)	1,000
infekce (%)	9 (39,1)	16 (48,5)	0,589
FK/SKT během MH (%)	3 (13,0)	3 (9,1)	0,681
hyperamylasemie (%)	4 (17,4)	3 (9,1)	0,429
počet orgánových dysfunkcí v poresuscitačním období (n)	2,0 ± 1,1	1,8 ± 1,4	0,538

MH – mírná hypotermie, FK – fibrilace komor, SKT – setrvalá komorová tachykardie

nepotvrdily [2,3]. Relevantních informací o vlivu nadměrného ochlazení u řízené terapeutické MH na další prognózu pacientů po srdeční zástavě je však velmi málo.

Námi použité povrchové ochlazování ledovými obklady a nitrožilní aplikací chladného krystaloidu patří mezi konvenční metody. Jsou velmi levné, hojně používané v České republice a doposud jsou považovány za rozumnou a farmakoekonomicky výhodnou alternativu [23,24]. Nevýhodou intravaskulárního chlazení aplikací chladného roztoku je, že metoda nestačí k dlouhodobému udržení MH [5]. Pro povrchové ochlazování ledovými obklady byla zase opakovaně referována častá incidence nadměrného ochlazení s poklesem TT pod 32 °C až u 60 % nemocných [4,6]. V našem souboru se fenomén nadměrného poklesu TT vyskytoval s menší frekvencí (41 %), ale také velmi často.

Za hlavní příčinu tak častého nadměrného ochlazení považujeme samotnou ochlazovací metodu a její technické provedení. Při povrchovém ochla-

zování ledovými obklady je velmi obtížné kvantifikovat dávku ochlazovacího média i intenzitu a rychlost ochlazování. Je třeba počítat i s nekonstantní ekvilibrizační teplotou ochlazeného povrchu těla a TT centrálních kompartmentů. U rektální TT dochází během ochlazování ke zpoždění poklesu TT o 15 min ve srovnání s teplotou v a. pulmonalis [25]. Zpoždění v poklesu centrální TT ve srovnání s poklesem povrchové TT bude patrně ještě výraznější. Z tohoto vyplývá i určitá „setrvačnost“ v ochlazování. Obvyklý postup je totiž zahájení MH s co největší intenzitou a po dosažení cílové TT se intenzita zredukuje. Když však povrchové chlazení ukončíme, při nezměněných dalších podmínkách pokles centrální TT ještě pokračuje. Vhodný okamžik redukce anebo úplného ukončení povrchového ochlazování je proto nelehké odhadnout a k nadměrnému ochlazení dojde snadno. Z naší zkušenosti doporučujeme zredukovat množství ledových obkladů již při TT 33,5 °C. Sofistikovanější alternativou je použití chladicích matrací

s cirkulací vody nebo vzduchu. Tyto zaručí kontrolovanou teplotu ochlazovacího média a pomocí zpětné vazby částečně kontrolují ochlazovací proces. Zatímco chladicí matrace s cirkulací vzduchu se ukazují jako málo efektivní, systémy s cirkulací vody umožňují vyšší ochlazovací rychlost a menší, ale pořád nezanedbatelný výskyt odchylek nad či pod terapeutickou hranici (asi o 30 % nižší výskyt TT mimo terapeutické rozmezí než u povrchového chlazení ledovými obklady) [6]. Nejsofistikovanější metodou jsou intravaskulární systémy chladicí pomocí speciálních katétrů spojených s externí řídicí jednotkou. Výhodou je zpětná vazba s termostatem a ochlazování i měření TT ve stejném centrálním kompartmentu. Umožňují dobrou ochlazovací rychlost, která je srovnatelná nebo vyšší než při konvenčním chlazení (1,1–1,5 °C/hod), a především vynikající kontrolu TT během udržovací fáze, kdy k fenoménu nadměrného ochlazení dochází velmi zřídka [6,7,26,27].

Dále se pravděpodobně na fenomén nadměrného ochlazení podílí centrální porucha termoregulace (ke které dochází u kriticky nemocných s akutní neurologickou dysfunkcí), porucha periferní termoregulace a výměny tepla závislá na prokrvení kůže a oběhové stabilitě a vliv prostředí a okolní teploty [28–31]. Předpokládá se i vliv pohlaví, věku, doprovodných chronických onemocnění apod [4]. Svoji úlohu může hrát také správné měření TT. Referenční metodou u kriticky nemocných je měření TT v plicnici, za akceptovatelné varianty jsou považovány měření rektální, tympanické a v močovém měchýři. V principu je však správné měření dobře kalibrovanými přístroji, nezbytnou podmínkou samotného používání MH [25].

Zásadní otázkou je, zda má fenomén nadměrného ochlazení vliv na prognózu nemocných, nebo jde o pouhý neškodný doprovodný jev.

Merchant et al analyzovali soubor 32 pacientů po srdeční zástavě léče-

ných MH a ochlazovaných metodou povrchového chlazení. K poklesu TT během MH došlo až u 63 % nemocných. Ve skupině nadměrně ochlazených pacientů v univariční analýze pozorovali trend k vyšší hospitalizační mortalitě, než byla u nemocných bez poklesu TT pod 32 °C (70 vs 42 %, $p > 0,05$) [4]. V našem souboru s podobnou metodikou navození MH jsme zjistili nižší, ale stále významnou frekvenci fenoménu nadměrného ochlazení. Okolnosti častěji spojené s přechlazením (nižší TT před zahájením MH, vyšší ochlazovací rychlost, delší trvání TT < 34 °C) nejspíše přímo souvisí s technickými limitacemi použité metody. Pro nemožnost přesné kvantifikace intenzity chlazení tyto okolnosti predisponují k nadměrnému ochlazení. Navíc tento fenomén predikoval nižší šanci na příznivý neurologický výsledek při dimisi. V obou skupinách jsme přitom pozorovali srovnatelný výskyt nejčastějších potenciálních komplikací spojených s MH a frekvence komplikací v celém souboru odpovídala běžnému výskytu u kriticky nemocných [32]. Z těchto důvodů a také pro relativně malý soubor zůstává naše pozorování, ač verifikované multivariční analýzou, pouhou asociací, kterou je třeba ověřit analýzou většího souboru. Horší prognóza nemocných může být vyvolána nadměrným ochlazením, ale i naopak, přechlazení může být markerem primárně špatné prognózy nemocných.

Je tedy evidentní, že indukce mírné hypotermie pomocí konvenčních metod (povrchové ochlazování ledovými obklady a nitrožilní aplikace chladného roztoku) je zatížena vysokým rizikem nadměrného ochlazení s poklesem TT pod 32 °C. Vznik nadměrného ochlazení je zároveň pravděpodobně spojen s horší prognózou. Přestože nelze posoudit skutečný kauzální vztah obou fenoménů, je třeba toto pozorování brát v úvahu a při provádění MH konvenční metodou klást velký důraz na zachování správného teplotního terapeutického rozmezí. Samo-

zřejmostí na každém pracovišti by mělo být provádění metody pomocí jednotného lokálního psaného protokolu. Ze současného armamentária je optimální chladicí metodou intravaskulární chladicí systém pomocí chladicího katétru a event. chladicí matrace s cirkulací vody. Širokému rozšíření zatím brání vysoká cena. Zároveň je třeba věnovat pozornost dalšímu vývoji chladicích postupů s inkorporovanou zpětnou vazbou.

Literatura

1. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 7.5: Postresuscitation Support. *Circulation* 2005; 112(Suppl 1): IV-84-IV-88.
2. Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346: 557-563.
3. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; 346: 549-556.
4. Merchant RM, Abella BS, Peberdy MA et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: unintentional overcooling is common using ice packs and conventional cooling blankets. *Crit Care Med* 2006; 34(Suppl 12): S490-S494.
5. Kliegel A, Janata A, Wandaller C et al. Cold infusions alone are effective for induction of therapeutic hypothermia but do not keep patients cool after cardiac arrest. *Resuscitation* 2007; 73: 46-53.
6. Hoedemaekers CW, Ezzahit M, Gertsitsen A et al. Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study. *Crit Care* 2007; 11: R91.
7. Pichon N, Amiel JB, François B et al. Efficacy of and tolerance to mild induced hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest using an endovascular cooling system. *Crit Care* 2007; 11: R71.
8. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A et al. The task force on the management of acute myocardial infarction of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2003; 24: 28-66.
9. Widimský P, Janoušek S, Vojáček J. Doporučení pro diagnostiku a léčbu akut-

ního infarktu myokardu (Q-typ/s elevacími ST/raménkovým blokem). *Cor Vasa* 2002; 44: K123-K143.

10. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 384-416.
11. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005; 294: 448-454.
12. Škulec R, Bělohávek J, Dytrych V et al. Protokol pro použití terapeutické mírné hypotermie u nemocných po srdeční zástavě. *Cor Vasa* 2007; 49: 61-65.
13. Cummins RO, Chamberlain DA, Abramson NS et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the Utstein Style. A statement for health professionals from a task force of the American Heart Association, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, and the Australian Resuscitation Council. *Circulation* 1991; 84: 960-975.
14. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP et al. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-829.
15. Stein PD, Hull RD, Raskob G. Risks for major bleeding from thrombolytic therapy in patients with acute pulmonary embolism. Consideration of noninvasive management. *Ann Intern Med* 1994; 121: 313-317.
16. Skulec R, Kovarnik T, Dostalova G et al. Induction of mild hypothermia in cardiac arrest survivors presenting with cardiogenic shock syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 188-194.
17. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007; 73: 29-39.
18. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 137-142.
19. Werling M, Thorén AB, Axelsson C et al. Treatment and outcome in post-resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest when a modern therapeutic

approach was introduced. Resuscitation 2007; 73: 40–45.

20. Bell DD, Brindley PG, Forrest D et al. Management following resuscitation from cardiac arrest: recommendations from the 2003 Rocky Mountain Critical Care Conference. Can J Anesth 2005; 52: 309–322.

21. Wright WL, Geocadin RG. Postresuscitative intensive care: neuroprotective strategies after cardiac arrest. Semin Neurol 2006; 26: 396–402.

22. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality – Part 2: Practical aspects and side effects. Intensive Care Med 2004; 30: 757–769.

23. Wolfrum S, Radke PW, Pischon T et al. Mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest – a nationwide survey on the implementation of the ILCOR guidelines in German intensive care units. Resuscitation 2007; 72: 207–213.

24. Skulec R, Dostalova G, Kovarnik T et al. Therapeutic hypothermia in cardiac arrest survivors: a survey of practice in

the Czech Republic. Resuscitation 2008; v tisku.

25. Lefrant JY, Muller L, de La Coussaye JE et al. Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. Intensive Care Med 2003; 29: 414–418.

26. Flint AC, Hemphill JC, Bonovich DC. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: performance characteristics and safety of surface cooling with or without endovascular cooling. Neurocrit Care 2007; 7: 109–118.

27. Guluma KZ, Hemmen TM, Olsen SE et al. A trial of therapeutic hypothermia via endovascular approach in awake patients with acute ischemic stroke: methodology. Acad Emerg Med 2006; 13: 820–827.

28. Zeiner A, Holzer M, Sterz F et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. Arch Intern Med 2001; 161: 2007–2012.

29. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H et al. Hypothermia and hyperthermia

in children after resuscitation from cardiac arrest. Pediatrics 2000; 106: 118–122.

30. Bota DP, Ferreira FL, Melot C et al. Body temperature alterations in the critically ill. Intensive Care Med 2004; 30: 811–816.

31. Albrecht RF, Wass C, Lanier WL et al. Occurrence of potentially detrimental temperature alterations in hospitalized patients at risk for brain injury. Mayo Clin Proc 1998; 73: 629–635.

32. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. JAMA 1995; 274: 639–644.

MUDr. Roman Škulec

www.uszssk.cz

e-mail: skulec@email.cz

Doručeno do redakce: 7. 2. 2008

Přijato po recenzi: 25. 3. 2008

www.urologickelisty.cz