

616.12-008.315-08

ZASTAVENIE KRVNÉHO OBEHU, JEHO LIEČBA A PORESUSCITAČNÁ STAROSTLIVOSŤ

MUDr. Milan ČARNOKÝ
Interné oddelenie OÚNZ, Zvolen

Úvod

Priemerné ľudské srdce váži 350 gramov. Normálny prietok cez koronárne cievy za minútu je 80 ml/100 g srdcového tkaniva, ktoré spotrebuje za minútu 10 ml kyslíka. Toto množstvo znamená extrakciu 14 ml kyslíka, t.j. 75 % z každých 100 ml krvi. Na udržanie dodávky kyslíka k myokardu koncentrácia Hb a saturácia kyslíkom v artériovej krvi by mali byť v normálnych hraniciach.

Koronárny prietok je ovplyvňovaný vegetatívnym nervovým systémom:

1. priamo - cez neurotransmitéry
2. nepriamo - stimuláciou myokardu v dôsledku uvoľnenia katecholamínov.

V epikardiálnych cievnach je prevaha alfa receptorov, v intramyokardiálnych a subendokardiálnych cievnach prevládajú beta receptory. Účinok katecholamínov sprostredkúva cyklický adenosínmonofosfát (cAMP).

V aeróbných podmienkach prednostným substrátom energetického metabolizmu srdca sú voľné mastné kyseliny. Poskytujú 60 % energetických potrieb. Nemôžu sa metabolizovať anaeróbne. V dôsledku ischémie myokardu vznikajú poruchy jeho elektrickej a mechanickej funkcie, ktoré môžu vyústiť až do zastavenia krvného obehu.

Zastavenie krvného obehu je kritický stav vyžadujúci okamžitú kardiopulmonálnu a cerebrálnu resuscitáciu (KPCR). Zastavenie obehu môže mať rôzne príčiny a nie je synonymom pre zastavenie srdca (3). Niekedy je primárnym mechanizmom klinickej smrti. Srdcová smrť je ireverzibilné zastavenie srdca, ktorého príznakom je elektrická asystolia počas 30 minút vykonávania KPCR a podávania príslušných liekov. Na elektrokardiografickom zázname ju charakterizuje izoelektrická línia.

Z právneho, ale aj medicínskeho aspektu, je smrť organizmu definovaná ako úplná mozgová smrť (15, 22). Biologická smrť sa definuje ako nekroza všetkých tkanív a táto nastáva po zastavení obehu, za rôzne dlhý časový interval (21).

Energetický metabolizmus

Normálne asi 1 % celkovej energie v srdci je získané anaeróbne (8). Počas hypoxie môže tento podiel narásť až na 10 %. V absolútne anaeróbných podmienkach takto získaná energia nestačí zabezpečiť srdcovú kontrakciu.

Zistilo sa, že v prípade ischémie sa mení zložitý intermediárny metabolizmus myokardu. Akumuláciou esterov mastných kyselín s dlhým reťazcom, karnitínu, dochádza k štrukturálnej modifikácii a modifikácii vlastností mitochondriálnych a sarkolémových membrán (6). Ischémia pripravuje tvorbu voľných kyslíkových radikálov:

1. superoxidového radikálu $O_2^{\cdot -}$
2. hydroxylového radikálu $OH^{\cdot}$
3. peroxidového radikálu H_2O_2 (19).

Hydroxylový radikál ($OH^{\cdot}$) spôsobuje peroxidáciu lipidov bunkových membrán a mení ich priepustnosť. Je mimoriadne agresívny, reaguje takmer so všetkými molekulami a je predovšetkým zodpovedný za reperfúzne poškodenie. Ukazovateľom peroxidácie lipidov by mohol byť malondialdehyd.

Kyslík sa v srdci v porovnaní s inými orgánmi extrahuje z krvi veľmi výrazne. Prvé minúty závažnej ischémie srdca zapríčínujú potlačanie oxidačnej fosforylácie glukózy a glykogénu a energia sa získava skoro výlučne anaeróbne. Zvyšuje sa tvorba kyseliny mliečnej a nepriaznivo stúpa pomer laktátu oproti pyruvátu v krvi vytekajúcej zo srdca. Hromadia sa H^+ a nikotínamidadeninukleotid (NADH). Po 30 min globálnej srdcovej ischémii možnosť poischemickej reparácie je nepriamo úmerná kvantitatívnej úrovni laktátu. Významnou sa javí vnútrobunková hodnota pH, vytvárajúca počas ischémie transmembranový gradient pH. Pri súčasnom deficite Na/K adenosíntrifosfatázy je sekundárne stimulovaný vstup kalcia do bunky. Výsledkom môže byť dysrhythmogenita a neskôr smrtiace kalciové preťaženie bunky. Experimentálne sa dokázalo, že včasné obnovenie obehu znižuje jeho úroveň (7). Hromadenie produktov glykolytického metabolizmu ovplyvňuje možnosť funkčného, poischemického zotavenia sa srdca. Za anaeróbných podmienok srdce vydrží pracovať len asi 5 minút (7, 8).

Zastavenie obehu (21)

Podľa príčin môže byť:

1. primárne
 - komorová fibrilácia (KF) z nehomogénnej ischémie myokardu,
 - asystolia, KF, poruchy vodivosti (pri postihnutí srdca rôznej príčiny),

- následkom určitých látok,
- idiopaticky (najmä v novorodeneckom veku),
- 2. sekundárne s rýchlym zastavením
 - alveolárna anoxia,
 - asfyxia z obštrukcie dýchacích ciest,
 - apnoe centrálne podmienené,
 - rýchla strata krvi,
 - sekundárne s pomalým zastavením
 - ťažká hypoxémia,
 - šok (kardiogénny, oligemický, septický),
 - centrálne poškodenie miechy.

Najbežnejšou príčinou primárneho zastavenia obehu je KF z nehomogénnej ischémie myokardu. Môže jej predchádzať komorový flater alebo komorová tachykardia (KT) a môže vyústiť do komorovej asystólie.

Sekundárne zastavenie obehu najčastejšie vzniká pri asfyxii a vykrvácaní. Alveolárna anoxia vzniká následkom pľúcneho edému alebo podstatného zníženia obsahu kyslíka vo vdychovanom vzduchu. Ťažká hypoxémia býva najčastejšie vyvolaná zápalom pľúc, konsolidáciou pľúc a šokovými pľúcami.

Náhle, úplne zlyhanie obehu akéhokoľvek pôvodu vedie v priebehu 15 sekúnd k bezvedomiu, za 15 - 30 sekúnd k morfológickým zmenám elektroencefalografickej krivky, za 30 - 60 sekúnd ku vzniku agonálneho "lapavého" dýchania (gaspingu) a k apnoe a k maximálnej dilatácii zreníc. Ak sa má predísť ireverzibilnému poškodeniu mozgu, nehľadiac na príčinu zastavenia obehu, je potrebné neodkladne začať KPCR. Po 5 minútach predpoklad pre jej úspešnosť sa znižuje. Tento časový interval sa predlžuje u hypotermických pacientov, malých detí a po užití určitých liekov. Stav môže byť príčinou náhlejšej smrti (1, 5). V resuscitačných situáciách chýbajú periférnej pulzovej vlny na artériách nevylučuje elektrokardiograficky dokázateľnú elektrickú aktivitu srdca.

Ale ani kontrakcie myokardu nemusia byť vždy hemodynamicky účinné. Mechanizmus takejto elektromechanickej disociácie nie je úplne objasnený, ale výsledky pokusov na zvieratách ukazujú, že rozhodujúci je kritický pokles energie reprezentovaný tvorbou adenosíntrifosfátu (ATP), ktorú myokard za poklesu oxidatívnej fosforylácie prevažujúcou anaeróbnou glykolýzou nedokáže zaistiť. Elektromechanická disociácia je dôsledkom neadekvátnej perfúzie myokardu a jej vznik má pre pacienta nepriaznivú prognózu. Môže ju indukovať hypoxémia, ťažká acidóza, tamponáda perikardu, pretlakový pneumotorax, hypovolémia, vagotónia a embólia do pľúcnej artérie (5, 12).

Podľa frekvencie príčin náhlejšej smrti významné miesto v prevencii a špecifickej liečbe zastavenia obehu zaujíma liečba včasnej fázy akútneho infarktu myokardu (1, 12, 15). Je dokázané (6, 15), že v prvých hodinách jeho vzniku býva častý výskyt život ohrozujúcich dysrytmii prechádzajúcich do zastavenia srdca. Je známe, že keď zastavenie obehu vznikne z komorovej asystólie alebo v dôsledku KF, elektromechanickej disociácie, je obvyčajne podmienené rozsiahlou ischémiou srdcového svalu z prolongovanej koronárnej hypoperfúzie. Prispievať môžu poruchy metabolických defektov, hyperkaliémia, hypokaliémia, hypomagneziémia, hypokalcémia alebo preexistujúca acidóza. Vzácné býva príčinou zastavenia obehu zvýšený tonus parasympatiku. Pri asystólii je

prognóza vždy neurčitá, prevažne zlá a spontánny zvrät je veľmi vzácny. Skúsenosť podčiarkuje potrebu maximálneho liečebného úsilia v čo najkratšom čase, výsledkom ktorého by mala byť klinická stabilizácia chorého.

Rozpoznanie zastavenia obehu a dýchania, ale aj ich prevencia, predstavuje základnú a prvú fázu resuscitačnej a intenzívnej starostlivosti u ťažko chorých pacientov. Základné prístrojové vybavenie k tejto činnosti je nevyhnutnosťou, ale ďaleko dôležitejšie sú skúsenosti, iniciatíva, pohotovosť a zohrnosť ošetrojúceho personálu. Tímová práca dobre zaškoleného personálu má preto väčšie predpoklady pre úspešnosť KPCR.

Liečba zastavenia obehu

Cieľom liečby je obnovenie vitálnych funkcií pacienta. Obnovením adekvátneho dýchania a perfúzie myokardu sa zabezpečuje oxygenácia tkanív, medzi ktorými má určujúce postavenie šedá kôra mozgová. Ďalšou úlohou liečebných postupov je zmenšenie orgánového poškodenia metabolitmi vznikajúcimi v dôsledku ischémie. Ukázalo sa, že najúčinnější liečba KF je rýchla elektrická defibrilácia, a to už v prvých minútach zastavenia obehu, s predchádzajúcou alebo súčasne vykonávanou umelou ventiláciou. Čas dramaticky redukuje úspešnosť liečby. Úspešnosť býva definovaná ako prežitie pacienta viacej ako 24 hodín po vykonanej KPCR. Iniciálne býva prospešný úder na prekordium zo vzdialenosti 15 - 20 cm, smerovaný na dolné 2/3 sternu. Výhoda takejto manévru spočíva v rýchlosti a jednoduchosti vykonania bez prístrojového vybavenia. Napriek nie dosiaľ jasnému mechanizmu tohto manévru, takýto zásah je skôr osožný ako nebezpečný. Môže sa vykonať u všetkých pacientov s obehovým zastavením. Prioritu v liečbe KF má však už spomenutá elektrická defibrilácia a kardioverzia. Elektrická defibrilácia predstavuje kritickú liečbu KF. Diskutovaná je defibrilačná energia (5). Táto môže vyvolať dysrytmie i poškodenie myokardu. Odporúča sa, aby prvý defibrilačný výboj sa robil výbojom 200 J. Spornejšia je hladina energie ďalších výbojov. Ak sa počas KPCR fibrilácia vracia, defibrilácia by sa mala opakovať vždy tou energiou, ktorá predošlú fibriláciu zrušila. Ak zlyhá pokus o defibriláciu, treba prehodnotiť faktory, ktoré prispievajú k extrémne vysokej transtorakálnej impedancii: hladina energie, veľkosť elektródy, kontakt s kožou, počet a časové intervaly predchádzajúcich výbojov, fáza ventilácie, vzdialenosť medzi elektródami a tlak elektród na hrudník.

Elektrická stimulácia vo väčšine prípadov zastavenia obehu nie je účinná, ani sa neodporúča. Ak sa použije, na dosiahnutie jej účinku je potrebné často vykonať opatrenia na zvýšenie perfúzie myokardu (4).

Kyslík počas KPCR by sa mal používať ihneď. Umelá ventilácia vydychovaným vzduchom zaisťuje pacientovi asi 16 - 17 % kyslíka. V ideálnom prípade sa tak dosiahne alveolárneho tlaku kyslíka asi 10,7 kPa. Pre nízky minútový objem srdca (výsledný široký artério-venózný rozdiel kyslíka) pri vonkajšej kompresii hrudníka, prítomnosti vnútropľúcnych skratov a nepomere ventilácie ku perfúzii vznikajú rozdiely medzi tlakom kyslíka v alveoloch a artériách, čo vedie k hypoxémii.

Nastupuje anaeróbný metabolizmus myokardu, metabolická acidóza, čo často otupí účinky farmakologickej alebo elektrickej liečby. Preto sa odporúča pri KPCR 100% kyslík. Endotracheálna intubácia je prospešná a treba ju vykonávať tak rýchlo, ako je to možné. Pri asystólii, môže pomôcť obnoviť elektrickú aktivitu myokardu podanie adrenalínu s následným podaním bikarbonátu sodného. V prípade pretrvávajúcej alebo vracajúcej sa KF je možné podať mezokain alebo iné antidysrhythmické lieky, ak nie je mezokain účinný (3, 4). Ostatné uvádzané lieky sú väčšinou indikované podľa klinického stavu. Dôležitým predpokladom účinnosti farmakologickej liečby je zaistenie u pacienta spoľahlivého intravenózneho prístupu. Kanylácia žily má prioritu pred vnútroštrcovou injekciou. Ak je to možné, prvým miestom voľby by mala byť lakťová žila. Ak sa vykonala endotracheálna intubácia, je možné podať adrenalín endotracheálne. Ak nie sú momentálne dostupné iné cesty, je indikované podanie adrenalínu priamo do srdca. Distálne žily nie sú vhodné. Ak je to možné, môžu sa využiť femorálne žily, ktorými sa dajú zaviesť katetre nad bránicu. Od roku 1906 v KPCR pri zastavení srdca sa používa adrenalín. Ako najviac účinný sa udáva alfa adrenérgny účinok, tj. periférna vazokonstrikcia, zvýšenie periférneho vaskulárneho odporu a zvýšenie aortálneho diastolického tlaku. Koronárny perfúzný tlak, ako rozdiel aortálneho diastolického tlaku a diastolického tlaku v pravej predsieni, sa takto zlepšuje. Diskutovaná je beta adrenérgna aktivita adrenalínu. Niektorí autori poukazujú na jej škodlivý účinok. Iní autori sa však domnievajú, že beta účinky sú prospešné tým, že zvyšujú inotropiu a môžu zmeniť jemnovlnnú fibriláciu komôr na hrubovlnnú (4). Ak je to možné, nemal by sa adrenalín podávať tou intravenóznou cestou, ktorou sa podávali alkalické roztoky.

Oproti minulosti, kedy sa odporúčala agresívna liečba acidózy, prehodnocuje sa v súčasnosti použitie bikarbonátu sodného. Na začiatku zastavenia obehu metabolická acidóza nie je ťažká. Pri hypoventilácii a apnoickej prestávke, pri pľúcnom opuchu, hydrotoraxe, hemotoraxe, pneumotoraxe zhoršuje ju následná respiračná acidóza v dôsledku retencie CO_2 . Čokoľvek v tejto fáze zvýši pCO_2 (hypoventilácia alebo podanie bikarbonátu sodného) zhoršuje to následky respiračnej acidózy. Hypoxia najviac spôsobuje depresiu srdca. Vznikajúca metabolická acidóza je najväčším znakom, ale nie príčinou patologického procesu. Existujú laboratórne a klinické správy svedčiace, že bikarbonát sodný:

1. nezlepšuje schopnosť defibrilovať myokard,
2. posúva saturačnú krivku oxyhemoglobínu a inhibuje uvoľňovanie kyslíka,
3. indukuje hypernatriémickú hyperosmolalitu,
4. vyvoláva paradoxnú acidózu v dôsledku produkcie CO_2 , ktorý je voľne difundibilný do buniek myokardu i mozgu a potláča ich funkciu,
5. indukuje nežiaduce účinky v dôsledku extracelulárnej alkalózy,
6. zhoršuje centrálnu venóznú acidózu,
7. môže inaktivovať súčasne podané katecholamíny.

Mal by sa teda bikarbonát sodný použiť iba pri dlhšie trvajúcich resuscitačných situáciách. Za určitých okolností môže byť prospešný, napríklad pri preexistujúcej acidóze. Jeho podávanie by sa malo riadiť ziste-

ním pH a pCO_2 v artériovej krvi. Všeobecne by sa mal podať až po počiatocnom podaní adrenalínu. Pri neznámej acidóze prvé jeho podanie by malo nasledovať až po 10 minútach od začatia KPCR. Z ostatných liekov po zastavení obehu sa používa dopamin, ktorého účinky závisia na dávke. Nízke dávky majú beta stimulačné účinky, vyššie dávky majú alfa stimulačné účinky. Liečbu neslobodno ukončiť náhle. Musí sa postupne znižovať rýchlosť infúzie. Prevažne beta stimulačné účinky má dobutamin. Podanie oboch liekov vyžaduje monitorovanie hemodynamiky. U pacientov s bradykardiou sa od roku 1986 odporúča podať izoproterenol u tých stavov, ktoré nereagujú na atropin, najmä pri pomalom komorovom ektopickom rytme. Je to však len dočasné riešenie pred zavedením kardiostimulácie.

Mezokain je liekom voľby pre potlačenie komorovej ektópie, vrátane komorovej tachykardie. V prípade zastavenia obehu by sa mali podávať iba nárazové dávky (iniciálne 1 mg/kg hmotnosti, ďalšie dávky 0,5 mg/kg do celkovej dávky 3 mg/kg). Pri akútnom infarkte myokardu profylakticky znižuje výskyt primárnej KF. Jeho podanie môže zlepšiť odpoveď na elektroliečbu pri KF a KT. Redukciou dávky, pri prolongovanej infúzii treba rešpektovať stavy so znížením minútového objemu srdca pacienta, vyšší vek pacienta (nad 70 rokov) a dysfunkciu pečene. Príznaky toxicity môžu byť: rozmazaná reč, zmena vedomia, záškľby a kŕče svalstva.

Prokainamid je efektívny v potláčaní komorovej ektópie. Možno ho podať 50 mg intravenózne, po 5 minútach, až do potlačenia dysrhythmie, vzniku artériovej hypotenzie, rozšírenia ORS komplexu o 50 % šírky alebo do celkovej dávky 1 g. Pri obličkovom zlyhaní sa dávka redukuje. Môže byť príčinou hypotenzie a závratu. Bretýlium tosylát sa indikuje ak mezokain a defibrilácia nedokázali konvertovať KF, ak KF sa vrátila napriek použitiu mezokainu, ak mezokainom s prokainamidom sa nezvládla KT.

Atropin urýchljuje tvorbu vzruchov v sínusovom uzle a uľahčuje predsieňovo - komorovú vodivosť. Je prospešný v liečbe sínusovej bradykardie, predsieňovo-komorovej blokády na nodálnej úrovni. Sú aj údaje o jeho účinnosti v liečbe komorovej asystólie (5). Menšie dávky ako 0,5 mg môžu mať parasymptatikomimetický účinok. Môže sa tiež podávať endotracheálne. Experimentálne štúdie neukázali prospešnosť podávania kalcia pri zastavení obehu. Je vážny teoretický predpoklad, že vysoké hladiny indukované podaním kalcia môžu byť škodlivé. Výnimkou sú hyperkaliémia a hypokaliémia (18).

Intravenózne podanie tekutín je kritické u chorých s akútnou stratou krvi. Títo majú často elektromechanickú disociáciu. Expanzia objemu sa dosiahne buď celou krvou, roztokmi kryštaloïdov alebo koloidnými roztokmi. Chorým so zastavením obehu bez príznakov zmenšenia objemu sa podávanie tekutín neodporúča.

V liečbe edému mozgu a v liečbe akútneho edému pľúc môže byť osožný furosemid. Ostatné lieky sú indikované podľa klinického stavu pacienta.

Poresuscitačná starostlivosť (5)

Je integrálnou súčasťou intenzívnej starostlivosti. Predpokladom je:

1. udržanie efektívnej cirkulácie a ventilácie,
2. elektrokardiografické monitorovanie dysrhythmí,

3. udržanie intravenózneho prístupu,

4. špecifická liečba.

Závisí na tom, aký je bezprostredný poresuscitačný stav chorého. Starostlivosť varíruje od jednoduchého monitorovania a pozorovania až po liečbu zlyhania jedného alebo viacerých orgánových systémov.

Chorý je optimálne pri vedomí, spontánne dýcha. Ak bola úspešne použitá antidysrhythmická liečba, mala by pokračovať jej kontinuálna infúzia po dobu najmenej 24 hodín. Ak je prítomná hemodynamicky závažná bradykardia, je indikovaná kardiostimulácia. Odstraňuje sa bolesť. Diferenciálne - diagnosticky sa zisťujú príčiny zastavenia obehu. Zhodnocuje sa stav hemodynamiky, vitálnych znakov a výdaj moča. Hodnotí sa röntgenová snímka pľúc, artériové krvné plyny a pH, elektrolyty, glykémia, kreatinín a iné laboratórne parametre. Podľa situácie porovnáva sa stav chorého pred zastavením obehu. Po klinickom a biochemickom vyšetrení musia sa u pacienta až do úpravy monitorovať všetky odlišné klinické a biochemické parametre.

Respiračný systém

Po dosiahnutí adekvátnej ventilácie u pacienta mala by sa objasniť príčina hypoxémie. Ak je z pľúcnych príčin, pri umelej ventilácii pľúc sa aplikuje pozitívny koncový expiračný tlak. Ak je zo srdcovej príčiny, podávajú sa lieky vázoaktívne, diuretiká a kardiotonická liečba.

Kardiovaskulárny systém

Ak je možnosť, treba porovnať 12 zvodový elektrokardiografický záznam so záznamom pred zastavením obehu. Prehodnocuje sa liečba pred zastavením obehu. V dôsledku resuscitácie môžu byť zvýšené hladiny myokardiálnych enzýmov. Systolická artériová hypotenzia a príznaky periférnej hypoperfúzie naznačujú hemodynamickú nestabilitu pacienta. Treba zhodnotiť stav objemu cirkulujúcej tekutiny a komorové funkcie. Zabezpečenie normotenzie vytvára predpoklady pre zotavenie funkcie mozgu.

Renálny systém

Vždy treba katetrizovať močový mechúr za účelom hodinového sledovania močového výdaja. Bilancuje sa príjem a výdaj tekutín. Diferencuje sa prerenálna forma od renálnej formy oligúrie. Treba myslieť na podávanie lieky vylučované obličkami, s ich možnou nefrotoxicitou. Ak je prítomné progresívne renálne zlyhanie, uvažuje sa o možnosti včasného použitia dialýzy.

Centrálny nervový systém

Prerušenie cirkulácie na 10 sekúnd má za následok nedostatočné zásobovanie mozgu kyslíkom a vznik bezvedomia. Po 2 až 4 minútach dochádza k vyčerpaniu ATP. Po následnom vzniku hypoxémie a hyperkapnie stráca sa autoregulácia mozgového prietoku krvi a tento sa stáva závislým na perfúznom tlaku. Po zastavení obehu, po

krátkej dobe hyperémie dochádza k poklesu prietoku krvi mozgom.

Pokles vzniká, aj keď je mozgový perfúzný tlak normálny. Prietok krvi mozgom je ohrozený každým zvýšením intrakraniálneho tlaku alebo poklesom systolického stredného artériového tlaku. Treba udržiavať aj normotermiu, medikamentózne kontrolovať kŕčovú aktivitu. Hlavu treba zvýšiť o 30° od podložky, kedy sa dosiahne zvýšenie mozgovej venózne drenáže.

Gastrointestinálny trakt

Ak nie je prítomná peristaltika, treba zaviesť nazo-gastrickú sondu. Pre vysoký výskyt stresových vredov s krvácaním do gastrointestinálneho traktu ošošné býva podanie anacid profylakticky.

Záver

Zastavenie krvného obehu u chorého je kritickým stavom podmieňujúcim jeho smrť. Spontánne obnovenie krvného obehu väčšinou nenastáva. Jedinú nádej k odvráteniu smrti predstavuje KPCR. Rýchle obnovenie vitálnych funkcií pacienta, ich ďalšie zabezpečenie a liečba po zastavení krvného obehu by mali čo najviac zmierniť následky ischemického poškodenia orgánov.

Výsledkom KPCR, liečby a poresuscitačnej starostlivosti by mala byť záchrana chorého, ktorého čas úmrtia ešte nenastal.

Literatúra

1. BLÁHA, J. - KLEIN, P.: Prvé skúsenosti s akciou prvej pomoci pri infarkte myokardu. *Prakt. Lék.*, 66, 1986, č. 2, s. 53-55.
2. BERSIN, M. - ARIEFF, A. I.: Recent advances in the therapy of lactic acidosis. *Inten. Care Wld.*, 4, 1987, č. 4, s. 128-132.
3. CALDWELL, O.: Simple mechanical methods for cardioversion - defence of the precordial thump and cough version. *Brit. Med. J.*, 291, 1985, č. 1304, s. 627-630.
4. CALLAHAN, M.: Advances in the management of cardiac arrest. *W. J.*, 145, 1986, č. 11, s. 670-675.
5. EWY, G. A. - DONEGAN, J. - ORNATO, J. P.: Standards for CPR and ECC. *JAMA*, 255, 1986, č. 1, s. 2933-2951.
6. FEJFAR, Z. - VRÁNA, M.: Prevencia náhlejšej smrti pri ischemickej chorobe srdca. *Nov. v Med.*, Praha, Avicenum 1981, s. 52.
7. FEUVRAY, D. et al.: Métabolisme intermédiaire myocardique. *Arch. Mal. Coeur*, 1988, 81 (II), s. 29-33.
8. GANONG, W. F.: *Prehľad lekárskej fyziológie*. Praha, Avicenum 1976. 63 s.
9. GROLLIER, G. - COMMESU, P. - POTIER, J. G.: Les ruptures aigues et subaigues de la paroi libre du coeur de l'infarctus aigu du myocarde. *La Presse Médicale*, 16, 1987, 6, s. 303.
10. GVOZDJAK, J. - GVOZDJAKOVÁ, A.: Srdcový sval. *Osveta* 1980.
11. HORNCHEN, V. - SCHUTTLER, J. - STOECKEL, H.: Neue Aspekte zur medikamentösen Therapie der Kardiopulmonale Reanimation. *Anasth. Intensivther. Notfallmed.*, 22, 1987, s. 51 až 55.
12. HUGHE až STEPHENSON, E. Jr.: Cardiac arrest-resuscitation. Fourth Edition, Saint Louis 1974, s. 65-76.
13. KOLÁŘ, J.: Liečba arytmií pri infarkte myokardu. *Zdrav. Aktual.*, 187, Praha, Avicenum 1976. 247 s.
14. KORDAČ, V. aj.: *Vnitřní lékařství I*. Praha, Avicenum 1988. 401 s.
15. KURTZ, D.: Interet de l'EEG dans les suites d'arrêt cardiaque réversible. *Acta neurol. Belge*, 70, 1970, s. 213-228.

16. LEKIEFFRE, J.: Mort subite d origine cardiaque. La Presse Médicale, 16, 1987, č. 29, s. 1424-1429.
 17. MÁLEK, I.: Kardiogénny šok pri infarkte myokardu. Prakt. Lék., 59, 1979, č. 23, s. 872-875.
 18. MEHTA, M.: Effects of acid base disturbance, septic shock, and calcium and phosphorous abnormalities on cardiovascular function. Crit. Care Clin., 5, 1987, č. 4, s. 747-758.
 19. PRASAD, K. et al.: Effect of oxygen free radicals on cardiovascular function at organ and cellular levels. Am. Heart J., 117, 1989, č. 6, s. 1200-1202.
 20. REIMER, K. A. - IDEKAR, R. E.: Myocardial Ischemia and infarction. Human Pathol., 18, 1987, č. 5, s. 466-473.
 21. SAFAR, P.: Cardiopulmonary cerebral resuscitation. Norway, Asmund S. Laerdal 1981, s. 76-121.
 22. STEINBEREINTHNER, K. - MAURITZ, W. - SCHINDLER, J.: Unterlassung und Abbruch der Reanimation. Anästh. u. Reanim., 12, 1987, č. 6, s. 379-385.
- Klíčové slová: Zastavenie krvného obehu; Kardiopulmonálna a cerebrálna resuscitácia; Poresuscitačná starostlivosť.