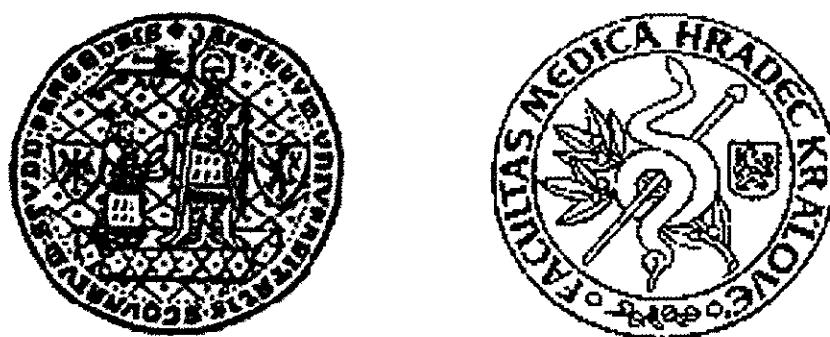


Univerzita Karlova v Praze
Lékařská fakulta v Hradci Králové



MUDr. Jaroslav Kajzr

**Mimonemocniční náhlá srdeční smrt:
Pilotní průzkum problematiky a kvality
přednemocniční péče ve Východních Čechách**

Disertační práce

Studiijní obor: Vnitřní lékařství
Hradec Králové 2007

1. Úvod	5
1.1. Náhlá srdeční smrt	6
1.1.1. Definice	6
1.1.2. Epidemiologie	6
1.1.3. Rizikové faktory a etiologie	6
1.1.4. Klinické projevy	8
1.1.5. Spouštěcí přechodné faktory	9
1.1.6. Akutní léčba	9
1.1.7. Prevence	10
1.2. Definice kvality péče a význam jejího stanovování	11
1.3. Popis regionu a fungování sítě záchranné služby	16
1.4. Zdůvodnění a cíle práce	18
1.4.1. Zdůvodnění	18
1.4.2. Cíle práce	20
1.4.3. Metody	21
2. Výsledky.....	27
2.1. Soubor nemocných	27
2.2. Etiologie	28
2.2.1. Konečné diagnózy	28
2.2.2. Patologicko-anatomické nálezy	29
2.3. Místo oběhové zástavy	30
2.4. Cirkadiární variabilita náhlé srdeční smrti	31
2.5. Rozbor výsledků podle Utsteinského protokolu	32
2.5.1. Poskytnutí rozšířené resuscitace	33
2.5.2. Přítomnost svědků	33
2.5.3. Iniciální EKG nález	33
2.5.4. Vliv iniciálního EKG na přežití	34
2.5.5. Vztah dojezdového času a iniciálního EKG	35
2.5.6. Obnovení spontánní cirkulace	36
2.5.7. Rozbor mortality	37
2.5.8. Neurologický výsledek	37
2.5.9. Vliv přítomnosti svědků na iniciální EKG nález	38
2.5.10. Iniciální EKG nález ve skupinách s rozšířenou a bez rozšířené resuscitace	38
2.5.11. Přežití při poskytnutí laické resuscitace	39
2.5.12. Vztah laické a odborné resuscitace	39
2.6. Zjištěné časové intervaly	39
2.6.1. Doba od začátku příznaků do začátku ošetření	39
2.6.2. Laická fáze	41
2.6.3. Výjezdový čas	41
2.6.4. Dojezdový čas	42
2.7. Výčet faktorů ovlivňující mortalitu	45
2.8. Dodržování doporučených postupů	46
2.8.1. Zajištění žilního přístupu	46
2.8.2. Monitorování EKG rytmu při transportu	47
2.8.3. Antiarytmická terapie	47
2.9. Porovnání center	48
2.9.1. Výjezdový čas	48
2.9.2. Dojezdový čas	49

2.9.3. Mortalita	50
3. Diskuse	51
<i>3.1. Soubor nemocných</i>	<i>51</i>
<i>3.2. Etiologie</i>	<i>52</i>
3.2.1. Konečná diagnóza	52
3.2.2. Patologicko-anatomické nálezy	53
<i>3.3. Místo oběhové zástavy</i>	<i>54</i>
<i>3.4. Cirkadiární variabilita</i>	<i>54</i>
<i>3.5. Rozbor výsledků podle Utsteinského protokolu</i>	<i>55</i>
3.5.1. Poskytnutí rozšířené resuscitace	55
3.5.2. Přítomnost svědků	55
3.5.3. Iniciální EKG nález	56
3.5.4. Vliv iniciálního EKG na přežití	57
3.5.5. Vztah dojezdového času a iniciálního EKG	58
3.5.6. Obnovení spontánní cirkulace	59
3.5.7. Rozbor mortality	60
3.5.8. Neurologický výsledek	61
3.5.9. Vliv přítomnosti svědků na iniciální EKG nález	62
3.5.10. Iniciální EKG nález ve skupinách s rozšířenou a bez rozšířené resuscitace	62
3.5.11. Vztah laické a odborné resuscitace	62
<i>3.6. Rozbor zjištěných časových intervalů</i>	<i>63</i>
3.6.1. Doba od začátku příznaků do začátku odborného ošetření	63
3.6.2. Laická fáze	64
3.6.3. Výjezdový čas	64
3.6.4. Dojezdový čas	65
3.6.5. Vliv denní doby na dostupnost péče	66
<i>3.7. Porovnání dosažených výsledků s doporučeními</i>	<i>68</i>
3.7.1. Zajištění žilního přístupu	68
3.7.2. Monitorování EKG rytmu v průběhu transportu	68
3.7.3. Antiarytmická terapie	69
<i>3.8. Predikce přežití</i>	<i>70</i>
<i>3.9. Porovnání center</i>	<i>71</i>
6.9.1. Výjezdový čas	71
6.9.2. Dojezdový čas	72
6.9.3. Mortalita	73
4. Naplnění cílů práce	74
<i>4.1. Popis problematiky náhlé srdeční smrti v regionu</i>	<i>74</i>
4.1.1. Zhodnocení souboru	74
4.1.2. Rozbor etiologie	74
4.1.3. Popis nejčastějších míst oběhové zástavy	75
4.1.4. Určení nejdůležitějších faktorů ovlivňujících přežití	75
<i>4.2. Stanovení současné kvality přednemocniční péče</i>	<i>75</i>
4.2.1. Porovnání mortality	75
4.2.2. Zhodnocení časových intervalů - dostupnosti přednemocniční péče	76
4.2.3. Porovnání vybraných ukazatelů s doporučeními odborných společností	77
<i>4.3. Vyhádření k možným východiskům dalšího zlepšení přednemocniční péče</i>	<i>78</i>
4.3.1. Vyhádření k otázce veřejné osvěty	78
4.3.2. Vyhádření k vnitřní organizaci středisek přednemocniční péče	79
4.3.3. Vyhádření k otázce integrovaného záchranného systému	79
4.3.4. Vyhádření k otázce veřejně přístupných defibrilátorů	80

5. Limitace práce.....	81
7. Souhrn.....	85
8. Seznamy	88
<i>8.1. Použitá literatura.....</i>	<i>88</i>
<i>8.2. Zkratky center</i>	<i>114</i>
<i>8.3. Další zkratky a vysvětlivky</i>	<i>114</i>
<i>8.4. Seznam tabulek.....</i>	<i>115</i>
<i>8.5. Seznam grafů.....</i>	<i>115</i>
<i>8.6. Seznam spolupracovníků.....</i>	<i>116</i>
9. Poděkování	118

1. Úvod

Náhlá srdeční smrt je závažným medicínským, organizačním a ekonomickým problémem s velmi vysokou mortalitou^(1, 2, 3). Péče o nemocné s náhlou srdeční smrtí představuje komplexní problematiku zahrnující přednemocniční úsek, nemocniční léčbu, rehabilitaci a vysoce specializované výkony typu revaskularizace myokardu, dlouhodobé farmakoterapie, či implantace defibrilátoru. Přednemocniční etapa určuje krátkodobé i dlouhodobé přežití nemocného a kvalitu jeho dalšího života.

O problematice náhlé srdeční smrti v regionu bývalého Východočeského kraje byly před zahájením projektu k dispozici pouze limitované a nejednotné údaje a systematické hodnocení kvality péče zcela chybělo. Relevatní zahraniční práce uvádějí přežití u mimonemocniční náhlé srdeční smrti ve značně širokém rozmezí, ale nejčastěji 0-5%^(1, 4, 5, 6, 7).

Cílem této práce bylo zmapovat demografické údaje týkající se mimonemocniční náhlé srdeční smrti v regionu, zhodnotit kvalitu přednemocniční péče a pokusit se případně definovat oblasti jejího možného zlepšení.

1.1. Náhlá srdeční smrt

1.1.1. Definice

Náhlá srdeční smrt je zastřešující pojem, kterým se v literatuře označuje jak odvratitelná oběhová zástava srdeční etiologie, tak i její důsledek – biologická smrt. Náhlá srdeční smrt bývá definována nejčastěji jako neočekávané úmrtí srdeční etiologie do 1 hodiny od začátku symptomů. Strukturální srdeční choroba vedoucí k oběhové zástavě může a nemusí být známa, ale doba a mechanismus smrti jsou nepředvídatelné^(1, 3, 9). Tato definice je použita v této práci. Jiné definice se liší především delším časovým rozmezím od začátku symptomů do smrti, například patologové užívají 24 hod⁽¹⁰⁾.

1.1.2. Epidemiologie

Podle literárních údajů každoročně náhle umírá v USA 225 000 – 400 000 lidí s ischemickou chorobou srdeční (ICHS) před příjezdem do nemocnice. Dalších 370 000 až 750 000 postižených má srdeční zástavu a podstoupí kardiopulmonální resuscitaci během hospitalizace⁽¹⁾. Tyto údaje odpovídají incidenci 0,1 – 0,5/1000 obyvatel. Publikované údaje jsou však značně variabilní a podle některých autorů dosahuje incidence hodnoty až 15/1000 obyvatel^(11, 12, 13, 14, 15). V České republice zemřelo podle výsledků projektu MONIKA v roce 1996 náhlou srdeční smrtí více než 9000 osob, to je 25 osob denně, to je 1 osoba každých 58 minut⁽³⁾. To odpovídá incidenci 0,9/1000 obyvatel.

1.1.3. Rizikové faktory a etiologie

Mezi rizikové faktory náhlé srdeční smrti patří vyšší věk, mužské pohlaví, nízká ejekční frakce levé komory srdeční, hypertrofie levé komory, snížená tolerance

zátěže a klidová tepová frekvence nad 90/min. Z dalších ukazatelů zvýšeného rizika se uvádějí síňokomorové a intraventrikulární převodní poruchy, prodloužení a disperze QT intervalu, nesetrvaté komorové tachykardie a komplexní komorové extrasystolie. Z metabolických faktorů je to porucha glukózová tolerance, dyslipidémie a vyšší relativní hmotnost. Také výrazný emoční stres může zvýšit výskyt náhlé srdeční smrti, jako bylo prokázáno v průběhu zemětřesení v Los Angeles v r. 1994⁽¹⁶⁾. Významně se uplatňuje také kouření a řada dalších faktorů včetně vzdělání a sociální situace⁽¹⁰⁾.

Výčtu základních rizikových faktorů odpovídá, že přibližně 80% obětí náhlé srdeční smrti má některou formu ischemické choroby srdeční a asi v 50% je případů je dokonce náhlá smrt jejím prvním projevem. Patologicko-anatomické nálezy akutních změn v koronárním řečišti ve formě ruptury a fisury plátu, trombus, či obojí jsou popisovány u více než poloviny zemřelých⁽¹⁰⁾. Nebyl prokázán specifický nález distribuce aterosklerotických koronárních lézí ve vztahu k náhlé srdeční smrti⁽³⁾, ale chronická ateroskleróza postihující 2 a více hlavních větví koronárního řečiště s ≥ 75% stenózou postihuje více než 75% nemocných⁽¹⁰⁾. Při vzniku život ohrožující arytmie u nemocných s koronární chorobou se může uplatnit jak jizva po infarktu myokardu (IM), tak akutní ložisková ischémie. Vzácně se uplatní jako příčina ložiskové ischémie anomálie věnčitých tepen, embolizace do věnčitých tepen a koronární artritida⁽³⁾.

Z dalších nosologických jednotek s vyšším rizikem náhlé srdeční smrti lze jmenovat například dilatovanou a hypertrofickou kardiomyopatií (10 - 15% případů náhlé smrti), zánětlivá a infiltrativní onemocnění myokardu, chlopenní vady, těhotenskou kardiomyopatií, arytmogenní dysplazii pravé komory (5 - 10%)⁽¹⁰⁾.

Samostatnou skupinu chorob tvoří primární elektrofysiologické poruchy (například Brugada syndrom, syndromy dlouhého QT, či preexcitace) ^(10, 17).

U 5 - 10% postižených osob se nepodaří vyšetřovacím programem či pitvou prokázat strukturální onemocnění srdce vysvětlující vznik maligní arytmie a stav je pak posouzen jako primárně arytmogenní příčina. Hranice mezi dobře definovaným morfologickým či funkčním postižením a „idiopatickými“ arytmiami se však neustále posouvá, např. průkazem jejich genetického podkladu ⁽¹⁷⁾ a zavedením nových zobrazovacích metod. Jako příklad může být uvedeno použití nukleární magnetické resonance u nemocných s arytmogenní dysplazií umožňující detekci morfologických ložiskových změn v srdečních komorách s vyšší citlivostí než například transtorakální echografie.

1.1.4. Klinické projevy

Prodromy náhlé srdeční smrti jsou nespecifické, nebo úplně chybí. Mohou souviset se srdeční ischémii, tachykardií, nebo se srdečním selháním, nejsou však patognomické ^(3, 10).

Nejčastější arytmii vedoucí k oběhové zástavě (přibližně 80%) je fibrilace komor, případně bezpulzová komorová tachykardie rychle degenerující do fibrilace komor ^(3, 10, 18, 19). Bradykardie či asystolie jako primární poruchy rytmu se uplatňují asi ve 20% a proto antibradykardický pacing nemění prognózu nemocných s pokročilou dysfunkcí levé komory ^(20, 21). Vzácně vzniká primárně elektromechanická disociace.

Hemodynamickým důsledkem poruchy rytmu je buď úplná zástava cirkulace, nebo v případě komorové tachykardie extrémní snížení minutového srdečního výdeje s těžkou poruchou orgánové perfúze. Klinickým důsledkem je v několika vteřinách

nastupující bezvědomí, okamžité vymizení pulsací na velkých tepnách a rychlé vymizení spontánní účinné dechové aktivity. V době prvního vyšetření mohou být zjištěny lapavé dechy. Klinický obraz dokresluje rychle progredující centrální cyanóza. Tento stav je označován termínem klinická smrt. Jen raritně může dojít ke spontánní úpravě srdečního rytmu a cirkulace, ale obvyklým důsledkem včas neléčené oběhové zástavy je biologická smrt⁽¹⁰⁾.

Mortalita mimonemocniční náhlé srdeční smrti je extrémně vysoká, nejčastěji se udává v rozmezí 95 - 98% a v USA, kde je dlouhodobě sledována, se za posledních 25 let skoro nezměnila⁽²²⁾.

1.1.5. Spouštěcí přechodné faktory

Samotný fakt strukturálního srdečního onemocnění, elektrofyziologické odchylinky nebo přítomnost rizikových faktorů plně nevysvětluje vznik oběhové zástavy v konkrétním okamžiku. Vznik maligní arytmie je závislý také na přechodných faktorech typu akutní a ložiskové ischémie, reperfúze, extrémní aktivace sympatiku, oběhové nestability, poruch minerálového hospodářství, změn acidobazické rovnováhy, vlivu hypoxie, emočního stresu, toxinů a léků^(3, 23).

1.1.6. Akutní léčba

Kardiopulmonální resuscitace a zejména časná defibrilace (ke které neexistuje farmakologická alternativa) je jedinou léčebnou možností, zvyšující naději na přežití. Je definována jako soubor činností vedoucích k obnově základních vitálních funkcí u primárně oběhové či primárně dechové zástavy. Praktické provádění je upraveno doporučeními odborných společností^(24, 25, 27, 28).

Dělí se do 2 fází:

1. Základní resuscitace (basic life support – BLS), zahrnující uvolnění a zprůchodnění dýchacích cest, dýchání z úst do úst a zevní srdeční masáž.
2. Rozšířená kardiopulmonální resuscitace (advanced life support - ALS), zahrnující také zhodnocení srdečního rytmu, defibrilaci, zajištění žilního přístupu, zajištění průchodnosti dýchacích cest a aplikaci léků.

Povolání odborné pomoci, rychlé zahájení resuscitace, rychlá defibrilace a rychlé zahájení rozšířené resuscitace se nazývá řetězcem přežití⁽²⁷⁾. Ačkoliv nebyl dosud podán přesvědčivý důkaz o pozitivním mortalitním přínosu farmakoterapie u nemocných s oběhovou zástagou, o významu časné defibrilace a dobře fungujícího řetězce přežití není pochyb^(1, 29).

1.1.7. Prevence

Zabránit náhlé smrti je jedním z hlavních úkolů současné kardiologie⁽²⁷⁾.

Primární prevence náhlé srdeční smrti je velmi složitou problematikou. Nositelé zvýšeného rizika jsou obtížně identifikovatelní, často zcela asymptomatictí, nebo jejich symptomatologie souvisí se základním onemocněním a není pro náhlou smrt patognomická.

V populaci lze primární prevenci zaměřit zejména na snížení rizika výskytu ischemické choroby srdeční a redukci celkového kardiovaskulárního rizika např. podle SCORE project⁽³⁰⁾. Farmakoterapie u vysoce rizikové populace s predikcí desetileté kardiovaskulární mortality nad 5% (např. léčba statiny, blokátory renin - angiotenzin - aldosteronového systému, apod.) snižuje celkovou mortalitu včetně výskytu náhlé srdeční smrti⁽³¹⁾. U nemocných se srdečním selháním příznivě

ovlivňuje kombinační léčba vhodným betablokátorem, ACE-inhibitorem a spirolactonem či eplerenonem nejen progresi levokomorové dysfunkce, ale také výskyt maligních arytmii^(32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41).

V současné době je velmi obtížné s dostatečnou přesností vtipovat vysoce rizikové nemocné k primární implantaci defibrilátoru. Jednou ze skupin, kde se to do jisté míry podařilo jsou nemocní splňující vstupní kriteria studie MADIT^(42, 43). Otázka není definitivně uzavřena a indikace k implantaci defibrilátoru se významným způsobem rozšiřuje⁽²⁷⁾.

Sekundární prevence náhlé srdeční smrti je především otázkou stanovení etiologie oběhové zástavy, rizikové stratifikace a cílené léčby zahrnující revaskularizaci, dlouhodobou léčbu betablokátory, amiodaronem, ablaci arytmogenního substrátu či implantaci defibrilátoru^(27, 44). Tyto postupy jsou oveřeny a indikovány u oběhově stabilních nemocných bez závažného neurologického deficitu⁽¹⁰⁾.

1.2. Definice kvality péče a význam jejího stanovování

Kvalitu péče můžeme definovat jako míru, ve které je poskytována zdravotní péče se žádoucím výsledkem pro jedince i populaci a která odpovídá současným znalostem⁽⁴⁵⁾.

Základním smyslem jejího sledování je další zlepšování⁽⁴⁵⁾. Zdravotní péče může být prováděna správně, ve správné míře, nadbytečně, nedostatečně nebo chybně⁽⁴⁶⁾. Zatímco správně poskytovaná péče přináší zlepšení mortality a morbidity, důsledky nesprávně prováděné péče jsou hrozivé. V USA každoročně umírá 180 000 lidí na následky poškození lékařem, 8 – 86 (!) % operací je prováděno zbytečně a neposkytnutí adekvátní péče vede každý rok k 18 000 úmrtí, kterým by bylo možno předejít⁽⁴⁷⁾. Výskyt fatálních chyb v předepisování ambulantně

používaných léků se v průběhu let 1983 – 1993 zdvojnásobil ⁽⁴⁸⁾. Ani nemocniční péče není prosta chyb v předepisování léků. Nejčastější je špatná dávka, reprezentující 28% všech chyb. Důležité je zjištění, že mylné dávky nejsou důsledkem nepozornosti jednotlivých lékařů či malé skupiny zdravotníků. Jsou spíše rovnoměrně rozloženy mezi veškerý personál, který se podávání léků účastní. Zapojení počítačových systémů je jednou z možností jak tuto chybu zredukovat, což bylo již prokázáno např. v případě antibiotické léčby ⁽⁴⁹⁾.

V praxi byla opakovaně prokázána široká variabilita poskytované péče (nejen mezi pracovišti, ale i mezi jednotlivými zdravotníky) vedoucí u vybrané diagnózy k rozdílným klinickým výsledkům. Toto zjištění v USA vzbudilo rozsáhlou nejen odbornou a politickou diskuzi, vedoucí k rychlým změnám organizace a financování zdravotního systému ⁽⁵⁰⁾. Proto je sledování ukazatelů kvality péče v některých zemích také jedním z kriterií pro uzavírání hromadných smluv v zdravotním systému ⁽⁴⁵⁾. Druh zdravotního pojištění kvalitu péče zpětně ovlivňuje ⁽⁵¹⁾.

Snahy systematicky sledovat a zlepšit kvalitu péče se objevovaly již od 60. let dvacátého století. Nejsou však odbornou veřejností přijímány bez výhrad. Lékařům sledování kvality péče a případné zveřejnění negativních výsledků přináší praktické problémy, například s vyplňováním různých hlášení či formulářů, ztrátu „dobrého jména“ a v nejhorším případě forenzní dopady. Snaha o zlepšení kvality péče se často transformuje na zpětné hodnocení dokumentace úředníky nebo různými dohlížecími výbory a jen zřídka přímo vede ke zvýšení úrovně péče o konkrétního nemocného. Odborná veřejnost má poměrně limitované povědomí o tom, že výzkumy kvality péče skutečně vedou k měřitelnému zlepšení výsledku - zlepšení prognózy a/nebo symptomatologie nemocných ⁽⁵⁷⁾. Spíše jsou vnímány jako pokus

neúměrně omezit náklady na poskytovanou péči⁽⁵⁸⁾, případně o likvidaci některých pracovišť. Sledování kvality péče se však v praxi ukázalo jako velmi užitečné, například se takto podařilo snížit perioperační mortalitu aortokoronárního bypassu⁽⁴⁹⁾, u karotické endarterektomie došlo ke snížení mortality dokonce o 60%. Zúčastněné týmy i jednotliví chirurgové procházeli v průběhu studie velmi pečlivou kontrolou⁽⁵⁹⁾. Podobně bylo dosaženo redukce mortality nemocných se syndromem dechové tísně (ARDS) při vedení arteficiální ventilace podle detailního protokolu⁽⁶⁰⁾.

I v případě mimonemocniční náhlé smrti bylo opakováně dokumentováno technicky nesprávné provádění základních resuscitačních úkonů s negativním mortalitním dopadem^(52, 53). Naopak programy zvyšování kvality přednemocniční péče vedly k zlepšení přežívání nemocných i k úspoře nákladů na zachráněný lidský život^(2, 29, 54, 55, 56, 61).

Aktivní účast zdravotníků v procesu zlepšování kvality péče je nutnou podmínkou. Měli brát v úvahu, že kvalitu péče nelze zjednodušit pouze na technickou dokonalost či dokonce pouhý počet lékařských výkonů⁽⁴⁵⁾. Měli by si také být vědomi, že případné chyby bývají více záležitostí systému než jednotlivce a že jejich odhalení povede k pozitivní změně systému, nikoliv k potrestání zdravotníků⁽⁵⁷⁾. Snaha o zajištění dostatečné kvality péče vedla ke vzniku akreditovaných pracovišť, která zajišťují svým pacientům určitý standard⁽⁴⁶⁾.

Důležitým nástrojem posuzování kvality péče v rutinní praxi je porovnání vlastních výsledků s výsledky randomizovaných klinických studií. Jako cílový ukazatel lze zvolit krátkodobou či dlouhodobou mortalitu (u léčby akutního infarktu myokardu či arteriální hypertenze), morbiditu (počet hospitalizací, výskyt předem definovaných komplikací) či funkční parametry (zátěžovou toleranci, výskyt bolestí

zad, zhoršení příznaků benigní hyperplasie prostaty) ⁽⁵⁰⁾. Praktickou otázkou je, zda je možno na konkrétním pracovišti aplikovat z kontextu vytržené výsledky klinických studií. Podmínkou seriózního porovnávání léčebných výsledků a ukazatelů kvality péče je dlouhodobé sledování podle jednotné a předem určené metodiky a hodnocení trendů.

Kvalita péče je komplexní problematikou, takže obvykle nelze použít k jejímu stanovení 1 izolovaný parametr. Každá intervence je specifická a obsahuje řadu kroků od diagnostiky až po léčbu ⁽⁴⁶⁾. Například u nemocných s arteriální hypertenzí to zahrnuje správné stanovní diagnózy hypertenze, zhodnocení celkového kardiovaskulárního rizika a správné zhodnocení efektu nefarmakologické a farmakologické intervence. Cílem sledování není zaměřit se na jeden faktor (jednorázově změřenou hodnotu krevního tlaku), ale především pozitivně ovlivnit celkovou prognózu. Jako ukazatele kvality péče mohou být využity také biochemické změny (hladina glykosilovaného hemoglobinu u diabetiků před léčbou a při léčbě, hodnota LDL-cholesterolu, plasmatický kreatinin), či evidence o tom, zda nemocným byla předepsána léčba s jasně prokázaným pozitivním prognostickým efektem (blokátory renin-angiotenzinového systému u diabetiků s normotenzí).

Nejdůležitějším (i když ne jediným důležitým) ukazatelem kvality péče v oblasti kardiovaskulární problematiky je redukce celkové mortality, která v sobě odráží organizační zajištění, kvalitu jednotlivých prováděných lékařských výkonů a ovlivnění celkové prognózy. U nemocných s mimonemocniční náhlou smrtí probíhá péče na více úrovních, od přednemocniční fáze přes intenzivní až po vysoce specializovanou péči, která zahrnuje dlouhodobou farmakoterapii, revaskularizační výkony, či implantaci defibrilátorů. O krátkodobém přežití a neurologickém deficitu

nemocného však rozhoduje přednemocniční etapa. Prognóza nemocného a tíže neurologického deficitu je závislá na době neléčené oběhové zástavy⁽⁵²⁾. Jako jeden z velmi důležitých ukazatelů kvality se tak nabízí dostupnost péče. Ta je závislá na počtu a rozmístění středisek záchranné služby a na organizaci práce v nich.

V problematice hodnocení kvality péče se významně uplatňuje aktivní účast nemocných. I když je konkrétní pacient léčen správně, nemusí takový postup vést k výsledku, který očekával. Adekvátně poučený pacient by tedy měl mít možnost vyjádřit se k prováděné diagnostice a léčbě. Jeho názor na poskytnutou péči tedy lze považovat za jeden z parametrů kvality⁽⁴⁵⁾. V případě mimonemocniční náhlé smrti je aktivní účast postižených osob jen teoretickou otázkou. Naopak velmi důležitou otázkou, v širším slova smyslu ovlivňující dostupnost péče, je chování svědků oběhové zástavy.

1.3. Popis regionu a fungování sítě záchranné služby

V regionu bývalého Východočeského kraje o rozloze 11 244 km² žije 1 240 000 obyvatel. Region je nehomogenní hustotou osídlení, charakterem krajiny, infrastrukturou i rozmístěním zdravotnických zařízení a středisek přednemocniční péče.

Na předkládaném projektu spolupracovala 2 kardiocentra, 25 středisek záchranné služby, 19 interních a 16 anesteziologicko-resuscitačních oddělení. Seznam je uveden v příloze.

Činnost posádek přednemocniční péče je řízena dispečinkem, který přijímá tísňovou výzvu na telefonním čísle 155. Legislativně od 1.1.2004 a reálně od 17.5.2004, po zajištění nutných organizačních opatření, byla sjednocena jednotlivá střediska záchranné služby pod společný dispečink v Hradci Králové. Před tímto termínem (v době sběru naprosté většiny údajů) byla činnost posádek řízena místními dispečinky, na které byla telefonická oznámení automaticky směrována.

Dispečer/ka vyhodnotí přijatou výzvu a vyšle nejbližší posádku na požadované místo pagerem. Na jeho displeji se zobrazí jméno postiženého a kde má být ošetřen. V průběhu transportu se případně upřesní místopis události k zajištění co nejkratšího dojezdového času. Současně telefonicky jiná dispečerka udržuje kontakt se svědky zástavy a podává rady jak postupovat v laické resuscitaci.

Posádka vozu se skládá z lékaře, řidiče a záchranáře. Minimální kvalifikační požadavky lékaře spočívají ve složení atestace v základním oboru, jehož součástí je teoretická a praktická příprava v rozšířené resuscitaci. Je oprávněn také konstatovat smrt, rozhodnout o zahájení rozšířené resuscitace na místě oběhové zástavy a nařídit pitvu. Záchranář musí mít střední zdravotní školu zakončenou maturitou,

absolvovat povinné kurzy a dosáhnout akreditace. Řidiči a záchranáři absolvují pravidelná školení v resuscitaci.

Jakákoliv tísňová výzva a další telefonické hovory týkající se výjezdu posádky jsou zaznamenávány na magnetofonový pásek. Nahrávky jsou uchovávány v elektronické podobě minimálně 3 roky a slouží jako oficiální dokumentace. Jakýkoliv pohyb vozu záchranné služby je monitorován dispečinkem. Časy (doba výzvy, výjezd ze stanoviště, dojezd k nemocnému, atd.) jsou automaticky zaznamenávány a záznamy uchovány. Údaje jsou tedy ověřitelné a porovnatelné s písemnou zdravotní dokumentací.

Podle Vyhlášek Ministerstva zdravotnictví 434/1992, 175/1955 a 14/2000 je doporučeno započít ošetření ZS v kterémkoliv místě České republiky do 15 minut od přijetí tísňové výzvy. Dále by měla posádka podle vnitřního doporučení ZS v průběhu dne vyjet do 1 minuty od přijetí výzvy ze svého stanoviště, v noci do 2 minut. Organizačním požadavkem specifickým pro oběhovou zástavu je provedení prvního výboje do 8. minuty, což se označuje jako časná defibrilace⁽²⁹⁾.

1.4. Zdůvodnění a cíle práce

1.4.1. Zdůvodnění

A) Komplexním hodnocením kvality přednemocniční péče u mimonemocnční náhlé srdeční smrti se zatím v našem regionu žádná práce systematicky nezabývala. Dostupné údaje se liší kriterii pro zařazení nemocných do sledování i definicí žadoucího výsledku. Pro jedny autory znamená úspěšná kardiopulmonální resuscitace mimo nemocnici předání pacienta na lůžkové oddělení, jiní zahrnují pacienty, kteří přežili alespoň 30 dnů od oběhové zástavy nezávisle na přítomnosti neurologického deficitu, kvalitě dalšího života atd. Průzkumem v regionu před zahájením projektu jsme získali následující informace: Štětina z Územního střediska záchranné služby V Hradci Králové publikoval přežití mimonemocniční resuscitace v průběhu několika let 22,4 - 29,4% ⁽⁴⁾. Do sestav však zařadil i nemocné s nekardiální etiologií a jako kriterium úspěšnosti zvolil předání nemocných na lůžkové oddělení. V Broumově v roce 2000 se uskutečnilo 14 mimonemocničních resuscitací, z toho 4 pacienti přežili hospitalizaci, dalších 14 nebylo resuscitováno na základě rozhodnutí lékaře záchranné služby a prohlášeno za mrtvé na místě zástavy. Na interní oddělení nemocnice v Trutnově bylo ve stejném období přijato 15 nemocných po mimonemocniční resuscitaci, hospitalizaci přežili 3 z nich. Na I. a II. interní kliniku FN v Hradci Králové (spádová oblast přibližně 140 000 obyvatel) bylo přijato celkem 70 nemocných po mimonemocniční resuscitaci, propuštěno domů bylo 25 z nich (vše osobní sdělení). Z uvedených údajů nelze učinit závěr užitečný pro každodenní praxi. Z uvedeného důvodu byl řešitelskému pracovišti schválen grant IGA MZČR 7254-3.

B) Klinickými studiemi byl ověřen pozitivní mortalitní vliv časné základní resuscitace a defibrilace^(55, 62). Dlouhodobý program podporovaný vládou vedl v kanadském Ontariu k podstatnému zkrácení doby do první defibrilace a současně k 33% relativní redukci mortality⁽⁵²⁾. Časnou defibrilaci lze zajistit buď dojezdem vybavené odborné skupiny, nebo veřejným přístupem k registrovaným defibrilátorům. Před zahájením sběru projektu nebylo známo, do jaké míry je požadavek časné defibrilace v celém regionu naplněn a zda dostupnost péče není omezená například dopravní obslužností, či denní dobou.

C) Problematika náhlé srdeční smrti je organizačně a ekonomicky velmi náročná. Část prostředků je spotřebována již na úrovni primární péče, i když náklady na farmakoterapii jsou minimální. Vysoká je cena následné péče u přeživších na odděleních resuscitační a intenzivní péče i dlouhodobá léčba závažného neurologického deficitu. Samostatnou otázkou je sekundárně preventivní léčba (akutní a odložená revaskularizace myokardu, implantabilní defibrilátory). Získané výsledky mohou být prakticky využity zdravotnickými zařízeními v regionu i zdravotními pojišťovnami.

1.4.2. Cíle práce

1.4.2.1. Popsat problematiku náhlé srdeční smrti v regionu

1.4.2.1.1. Zjistit základní epidemiologické údaje – soubor nemocných

1.4.2.1.2. Popsat etiologii

1.4.2.1.2.1. Rozborem konečných diagnóz

1.4.2.1.2.2. Rozborem patologicko-anatomických nálezů

1.4.2.1.2.3. Popsat nejčastější místa oběhové zástavy

1.4.2.1.2.4. Určit nejdůležitější faktory ovlivňující přežití

1.4.2.2. Stanovit současnou kvalitu přednemocniční péče

1.4.2.2.1. Porovnat zjištěnou mortalitu standardní metodou s literaturou

1.4.2.2.2. Zhodnotit časové intervaly jako ukazatele dostupnosti péče

1.4.2.2.2.1. Zjistit dobu od nástupu příznaků do aktivace řetězce přežití

1.4.2.2.2.2. Zjistit výjezdový čas

1.4.2.2.2.3. Zjistit dojezdový čas

1.4.2.3. Porovnat vybrané ukazatele s doporučeními odborných společností

1.4.2.3.1. Zajištění žilního přístupu

1.4.2.3.2. Monitorace EKG rytmu při transportu

1.4.2.3.3. Aplikace antiarytmik u refrakterní fibrilace komor

1.4.2.4. Formulovat východiska k dalšímu zlepšení

1.4.2.4.1. Veřejná osvěta

1.4.2.4.2. Vnitřní organizace středisek přednemocniční péče

1.4.2.4.3. Integrovaný záchranný systém

1.4.2.4.4. Veřejně přístupné defibrilátory

1.4.3. Metody

1.4.3.1. Sběr údajů

Údaje byly získávány prospektivně. Ke sběru byl použit jednotný dotazník a údaje byly vloženy do počítačové databáze Microsoft Access vytvořené před zahájením projektu vyškolenou pracovnicí.

Anonymita nemocných byla zajištěna vedeném dotazníků pod číselným kódem přiděleným každému dotazníku.

Dotazník byl koncipován tak, aby v maximální míře umožnil jednoznačnou odpověď na danou otázku (ano x ne, muž x žena, věk, časový údaj). Skládá se ze 4 částí, které popisují stav nemocného a provedené úkony v průběhu jednotlivých etap. Dotazník byl postupně vyplňován ošetřujícími lékaři na jednotlivých úsecích.

Část I. Přednemocniční péče

Část II. Nemocniční péče

II.A. Nemocniční péče – spádové ARO

II.B. Nemocniční péče – spádové interní oddělení

Do 48 hodin po KPR na interní JIP

Po 48 hodinách od KPR na interní JIP

Anamnestická data

Část III. Nemocniční péče

Část IV. Definitivní léčba a konečné diagnózy

Před zahájením projektu byli na každém pracovišti ustanoveni lékaři zodpovědní za jeho řádné vyplňování a zasílání na řešitelské pracoviště. Za přesnost vyplnění dotazníku odpovídali lékařští ředitelé v centrech přednemocniční péče, pověřený lékař a primář ve spádových nemocnicích a kardiocentrech a členové řešitelského

týmu. V průběhu práce byla správnost zaznamenaných údajů kontrolována členy řešitelského pracoviště namátkovými kontrolami porovnáním vyplňaných dotazníků a zdrojové dokumentace v místě zdravotnického zařízení. Po ukončení sběru údajů bylo ještě znova provedeno porovnání všech dotazníků se zdrojovou dokumentací vedoucím řešitelského týmu.

1.4.3.2. Zdůvodnění metody

Sběr údajů pro lékařské účely pomocí jednotného dotazníku lze považovat za dobře ověřenou metodu⁽¹¹⁾ používanou v lokálních průzkumech i v mezinárodním měřítku. Od března 1998 do října 1999 proběhla v 7 nemocnicích Východočeského kraje studie podpořená grantem MZ ČR NA4544-2, nazvaná Dlouhodobé sledování kvality péče o nemocné s akutním infarktem myokardu., Řešitelským pracovištěm byla I. interní klinika FN v Hradci Králové. Metodou práce bylo statistické zpracování dotazníku počítačovým programem vytvořeným za tímto účelem. Práce byla úspěšně dokončena a prokázala, že tímto způsobem lze v našich podmínkách stanovit ukazatele kvality péče o nemocné s vybranou nosologickou jednotkou. Dále prokázala, že mezi jednotlivými centry existují velké rozdíly v poskytované péči nejen v rámci malého regionu, ale dokonce v rámci 2 klinických interních pracovišť jedné nemocnice.

Obdobnou metodou sběru dat pracují také národní a nadnárodní registry, v oblasti náhlé srdeční smrti například Swedish Cardiac Arrest Registry⁽¹¹⁾. V České republice existuje v současné době registr koronárních intervencí a registr infarktů myokardu. Na nadnárodní úrovni byly takto provedeny průzkumy Evropské kardiologické společnosti, týkající se například srdečního selhání. Kvalita poskytované zdravotní péče byla v souboru více než 20 000 dospělých osob

hodnocena telefonickým dotazováním vybrané populace a odpovědi porovnávány s jejich zdravotními záznamy⁽⁶³⁾.

Metodu sběru údajů lze považovat za dostatečně spolehlivou pro zvolený účel, ověřenou na místní i mezinárodní úrovni.

1.4.3.3. Statistika

Pro statistické zpracování byl použit statistický software NCSS 2004, pro grafické zobrazení byl použit program Excel. Program pro tvorbu grafů automaticky zaokrouhuje desetinné hodnoty a proto se v některých případech liší hodnoty uvedené v tabulkách a textu od hodnot v uvedených grafech.

Pro popis údajů kvantitativního charakteru (časy) byl použit průměr, směrodatná odchylka, při nesplnění předpokladu normality medián, minimum, maximum. Dále byly použity percentily. Většina z uváděných časů nejeví normální rozložení (není symetrické kolem průměru a nesleduje Gaussovou křivku). Byl zjištěn velký počet krátkých časů a vždy několik extrémních, vysloveně odlehlcích hodnot. Proto byl větší důraz kladen na medián, který není vysokými hodnotami ovlivněn tak jako průměr.

Pro popis údajů kvalitativního charakteru byly použity absolutní a relativní četnosti.

Pro grafické zobrazení byly použity sloupkové a výsečové grafy (plošné i prostorové) a histogramy.

Pro vyhodnocení údajů kvantitativních pro porovnání dvou skupin byl použit dvouvýběrový t-test, při nesplnění předpokladu normality neparametrické testy Mann-Whitney nebo Kolmogorov-Smirnov test. Pro porovnání více skupin byla použita analýza rozptylu s následným mnohonásobným porovnáním Fisherovým LSD

testem, v případě nesplnění předpokladu normality neparametrická Kruskal-Wallisova analýza rozptylu s následným mnohonásobným porovnáním.

Pro vyhodnocení údajů kvalitativních byl použit χ^2 test v kontingenční tabulce případně Fischerův přesný test.

Pro stanovení prediktivních faktorů přežívání byla použita metoda logistické regrese.

Zvolená hladina významnosti byla $\alpha=0,05$.

1.4.3.4. Způsob zařazení a zpracování údajů

Do souboru byli zařazeni nemocní, u kterých bylo na dispečink záchranné služby nahlášeno náhle vzniklé bezvědomí, potvrzené případně nálezem nepřítomnosti pulsací na velkých tepnách a vymizením spontánní dechové aktivity svědky a pokud lékař záchranné služby potvrdil rámcovou diagnózu náhlé srdeční smrti.

Výsledky byly zpracovány podle Utsteinského protokolu kvůli možnosti porovnání s literaturou. Utsteinský protokol je považován v hodnocení výsledků mimonemocniční resuscitace za zlatý standard⁽⁶⁴⁾. Umožňuje popis situace na místě oběhové zástavy od rozhodnutí zahájit či nezahájit rozšířenou resuscitaci, přes popis iniciálního EKG rytmu, obnovení spontánní cirkulace až po výsledek: úmrtí na místě, úmrtí při transportu, úmrtí v nemocnici či propuštění z nemocnice.

Při hodnocení etapy přednemocniční péče byly v naší sestavě do zpracování zařazeny i údaje o nemocných, u kterých nebyla zahájena odborná resuscitace. Smyslem bylo zhodnotit, zda například rozhodnutí nezahájit odbornou resuscitaci není způsobeno prodlevou vzniklou v záchranném systému (opožděný výjezd), či geografických podmínkách regionu při „neadekvátním“ rozmístění center (dlouhá dojezdová doba).

Konečné diagnózy představují souhrnnou etiologickou diagnózu stanovenou klinicky nebo pitvou. Pitva byla provedena jen u části nemocných a pitevní nálezy jsou rozebrány také samostatně.

Obnovení hemodynamicky účinné akce srdeční (ROSC) na místě zástavy bylo definováno jako nález spolehlivě hmatných pulsací na velkých tepnách či měřitelný tlak na periferních tepnách před zahájením transportu.

Zjištěné časové údajů jsou uváděny za dobu 24 hodin a odděleně podle denní doby. Jako denní výjezdy jsou hodnoceny příhody ohlášené mezi 7. - 22. a noční mezi 22. - 7. hodinou.

Doba od začátku příznaků oběhové zástavy do začátku odborného ošetření jeví nehomogenní uspořádání (rozdíly mezi mediány a průměry, extrémní výsledky v denní i noční době) a pro potřeby identifikace zdrojů prodlevy jsou obtížně interpretovatelné. Období bylo proto rozděleno na další fáze: od začátku oběhové zástavy do povolání odborné pomoci, od přijetí tísňové výzvy do výjezdu a na dobu od výjezdu do zahájení odborného ošetření. Laická fáze je v práci definována jako doba od začátku příznaků náhlé smrti do oznámení tísňové výzvy. Výjezdovým časem je označen interval od přijetí tísňové výzvy dispečinkem do výjezdu posádky. Dojezdový čas je definován jako časový úsek od přijetí tísňové výzvy do začátku ošetření.

Naplňování požadavků na zajištěný transport bylo zjišťováno u 210 nemocných transportovaných z místa zástavy.

Podání amiodaronu a trimekainu bylo hodnoceno u nemocných, kteří byly léčeni alespoň 4 výboji. Zařazení vychází z úvahy, že po 3 výboji by mělo být podáno antiarytmikum a poté by měl být proveden minimálně 1 následný výboj.

Mortalita v centrech je uvedena spíše na dokreslení situace. Vzájemné porovnání mortality mezi centry je obtížné, případně statisticky nespolehlivé vzhledem k malému počtu nahlášených případů z některých středisek.

2. Výsledky

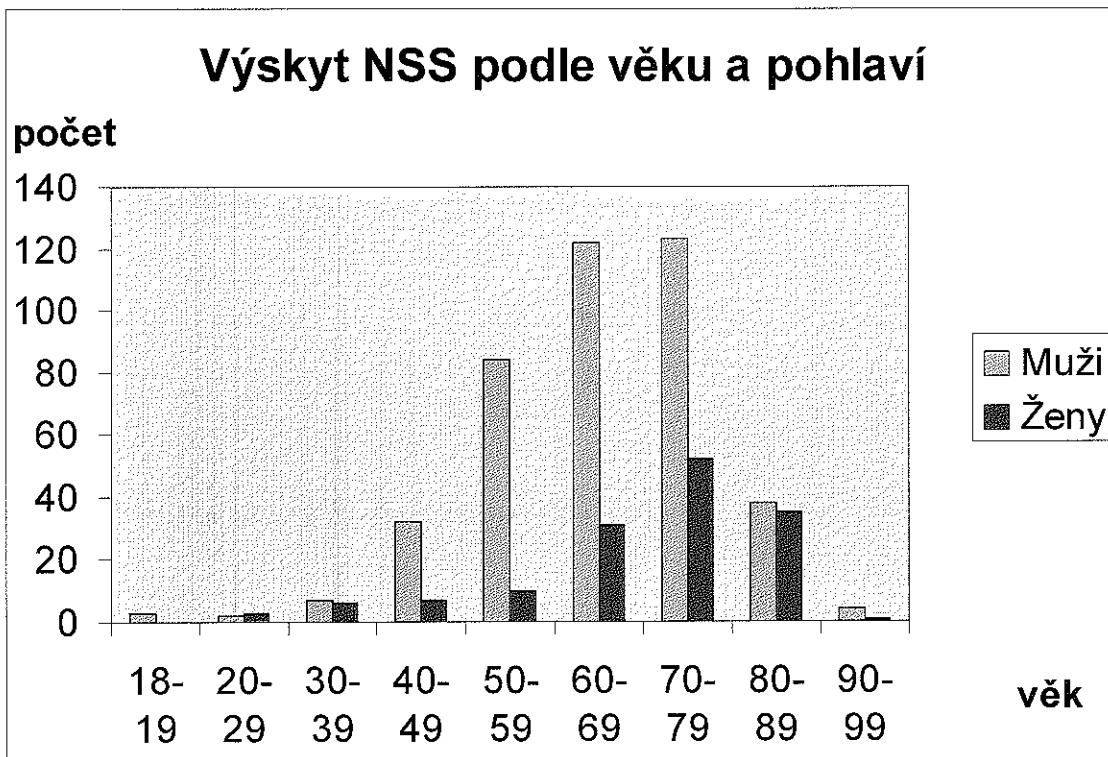
Sběr údajů probíhal od 1.4.2002 do 29.5.2004 po dobu 26 měsíců. K vyhodnocení bylo odevzdáno do řešitelského centra 718 dotazníků. U 14 osob (1,9%) byla příčinou oběhové zástavy extrakardiální etiologie zjištěná pitvou, nebo anamnestickým a klinickým vyšetřením a tyto dotazníky byly ze zpracování vyřazeny. U 1 nemocného oběhová zástava proběhla za přítomnosti záchranářů a byl ze souboru vyřazen.

2.1. Soubor nemocných

Definitivní soubor tvoří 703 nemocných, 501 (71,3 %) mužů a 202 (28,7 %) žen, v průměrném věku 67 ± 13 let (medián 69 let).

Zjištěná incidence mimonemocniční oběhové zástavy v regionu je 0,26/1000. Výskyt je velmi nízký u obou pohlaví až do 39. roku života - mezi 30. – 39. rokem postihla v našem souboru mimonemocniční oběhová zástava 13 (1,8%) lidí, z toho 7 mužů. U mužů se výskyt začíná prudce zvyšovat mezi 40. – 49. rokem života (n=32; 6,4%), mezi 50. - 59. rokem bylo zaznamenáno 84 (16,8%) případů, mezi 60. - 69. rokem 122 (24,4%) případů a mezi 70.- 79. rokem 123 (24,6%) případů. U žen výskyt stoupal plynule, maximum bylo mezi 70. – 79. rokem života (n=52; 25,7%). Poměr výskytu náhlé srdeční smrti mezi muži a ženami je přibližně 3:1 a je shodný pro celý soubor i pro soubor rozšířené resuscitace. Přežití v podskupině mužů s rozšířenou resuscitací bylo 4%, u žen 6,5% ($p=0,87$).

Graf 1: Výskyt náhlé srdeční smrti podle věku a pohlaví



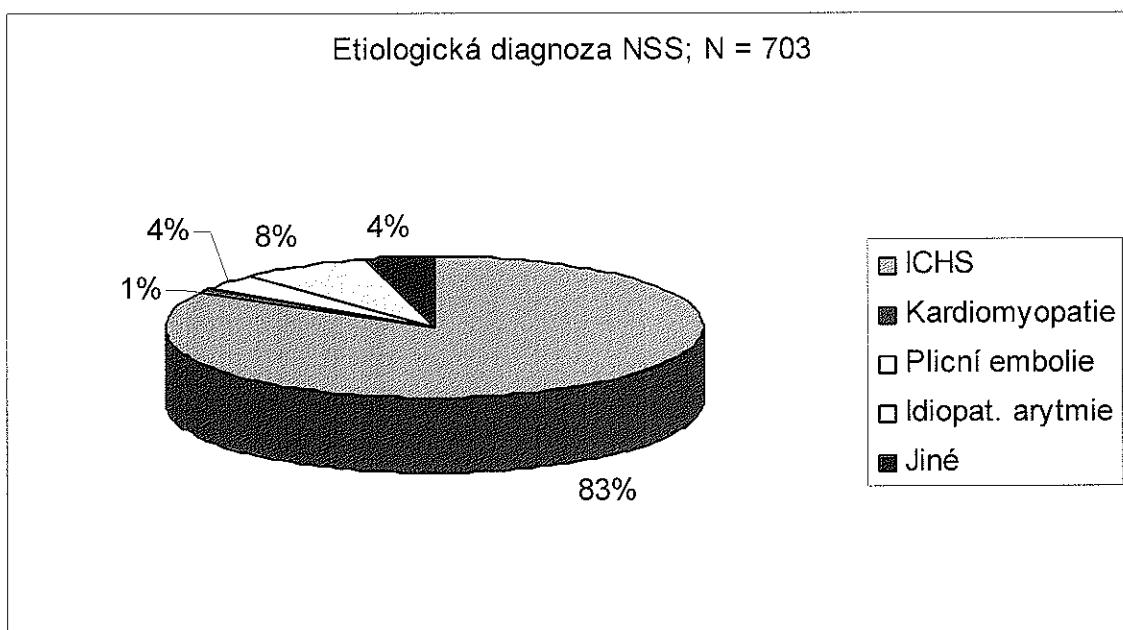
2.2. Etiologie

2.2.1. Konečné diagnózy

Koronární choroba jako hlavní etiologická diagnóza byla klinicky nebo pitvou stanovena u 581 (82,6%) nemocných. Akutní infarkt myokardu (AIM) byl klinicky či patologicko-anatomicky zjištěn v 216 (30,7%). Srdeční tamponáda v důsledku ruptury volné stěny se vyskytla u dalších 9 (1,3%) nemocných. Plicní embolie byla zjištěna u 28 (3,4%) nemocných, kardiomyopatie či myokarditida u 16 (2,3%). Ostatní diagnózy (v grafu označeno „jiné“) u 16 nemocných (1,8%) představují anomální odstup koronárních tepen, koarktaci aorty, disekci aorty, chlopenní vady a kyfoskoliotické srdce. U 56 (8%) nemocných byl stav uzavřen jako idiopatická

arytmie, v jednom případě (0,14%) byl klinickým vyšetřením zjištěn syndrom dlouhého QT.

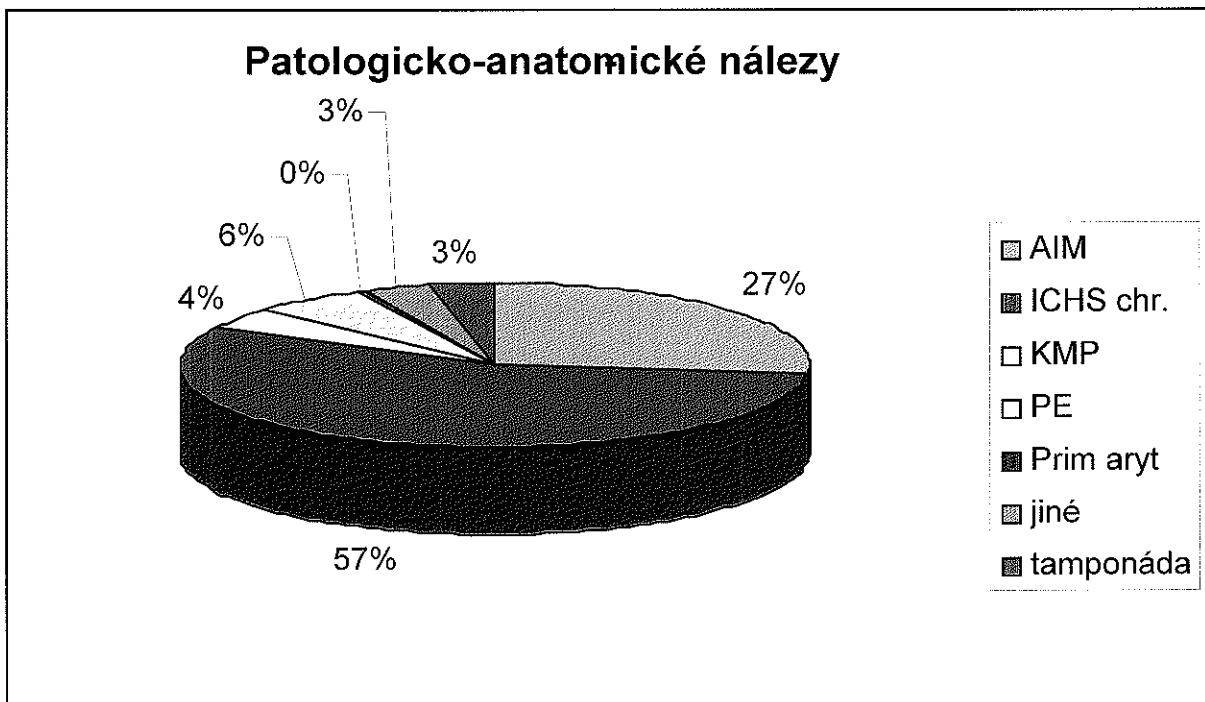
Graf 2: Etiologické diagnózy



2.2.2. Patologicko-anatomické nálezy

Pitva byla provedena u 237 (33,7%) osob. Chronické formy ischemické choroby srdeční byly konstatovány u 132 (57%). Akutní infarkt myokardu byl zjištěn u 64 (27%) osob. U dalších 8 (3,4%) pitvaných byla zjištěna srdeční tamponáda. V součtu tvoří různé formy koronární choroby 204 (86%) případů. U 14 (5,9%) pitvaných byla stanovena jako hlavní diagnóza plicní embolie. Dilatační či hypertrofická kardiomyopatie byla zjištěna u 10 (4,2%), dvakrát byla nalezena disekce aorty (0,8 %). Jiné etiologické diagnózy byly zjištěny v 8 (3,4%) případech a zahrnují chlopenní vady, disekci aorty, hypoplazii věnčitých tepen a koarktaci aorty. Jednou (0,4%) nebylo při sekci shledáno strukturální onemocnění srdce či jiné onemocnění a stav byl uzavřen jako idiopatická arytmie.

Graf 3: Patologicko-anatomické nálezy

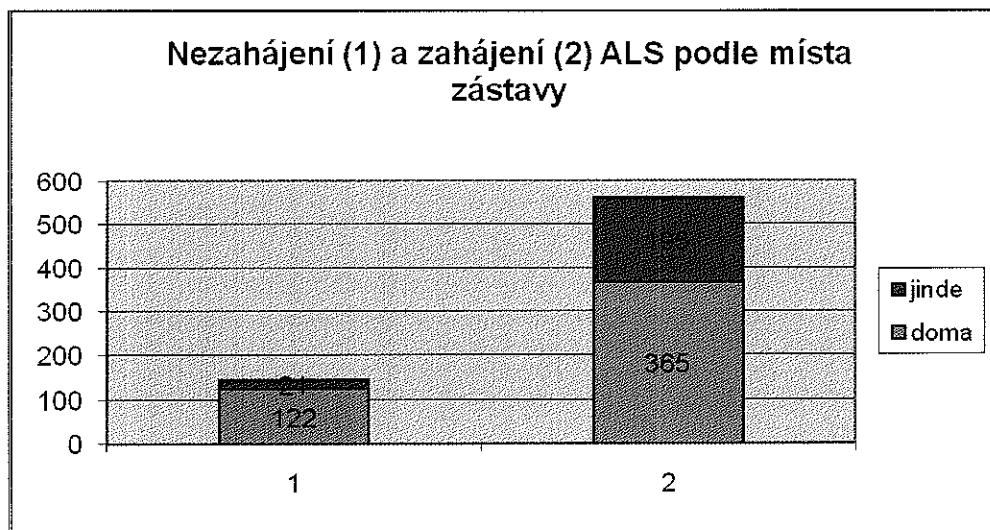


2.3. Místo oběhové zástavy

Většinu osob našeho souboru postihla náhlá srdeční smrt doma (n=487; 69,3%). Na ulici bylo postiženo 104 (14,8%) nemocných. Zbytek případů (n=112; 15,9%) nastal v práci, v blízkosti zdravotního zařízení, v přírodě, v průběhu sportovní aktivity, v dopravním prostředku, či v kulturním zařízení.

Doma byla rozšířená resuscitace poskytnuta 365 (75%), na jiném místě 195 (90,3%) nemocným, $p<0,001$.

Graf 4: Nezahájení a zahájení ALS podle místa zástavy



2.4. Cirkadiární variabilita náhlé srdeční smrti

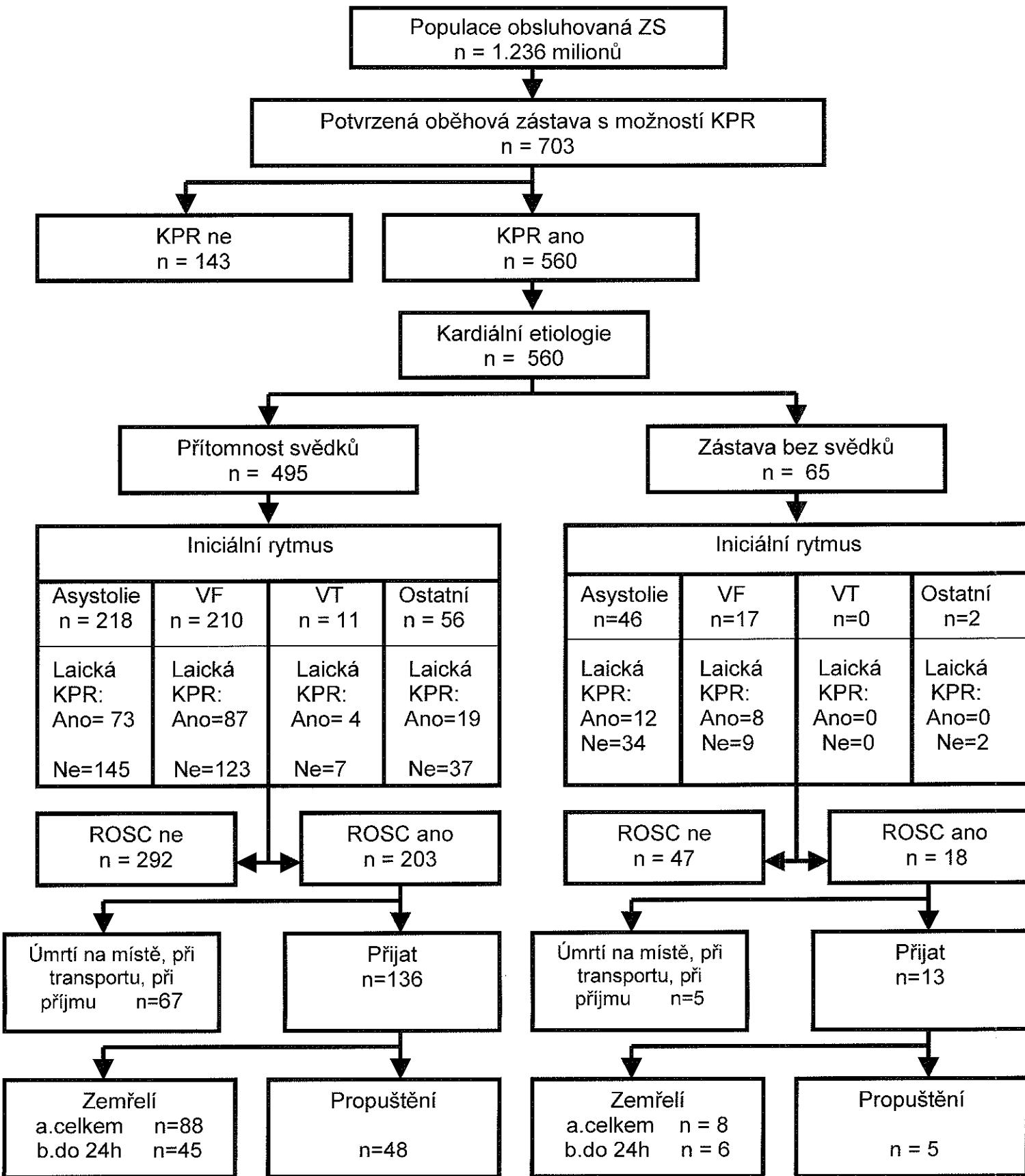
Výskyt mimonemocniční oběhové zástavy jeví cirkadiární variabilitu. Nejvíce oběhových zástav nastalo ráno v 8 hodin, druhý vrchol byl zjištěn mezi 16. a 18. hodinou. Nejnižší výskyt byl zaznamenán ve 4 hodiny ráno.

Graf 5: Výskyt oběhové zástavy v průběhu dne



2.5. Rozbor výsledků podle Utsteinského protokolu

Graf 6: Utsteinský protokol



Pořadí následujících kapitol odpovídá Utsteinskému protokolu. Dále jsou připojeny odstavce, které situaci dokreslují zejména vzhledem ke vztahu údajů ke kvalitě péče (viz odst. Metody).

V regionu žije více než 1,24 milionu obyvatel. Bylo odevzdáno 718 vyplněných dotazníků, 15 z nich bylo vyřazeno pro chybné zařazení nemocných. Potvrzeno bylo 703 případů mimonemocniční náhlé srdeční smrti s možností rozšířené kardiopulmonální resuscitace.

2.5.1. Poskytnutí rozšířené resuscitace

Rozšířená resuscitace byla zahájena u 560 (79,7%) nemocných, z toho u 415 (82,8%) mužů a 145 (71,8%) žen. V podskupinách se zahájenou a nezahájenou rozšířenou resuscitací byl zjištěn statisticky významný rozdíl v mediánu věku (68 let ve skupině resuscitace a 74 let bez resuscitace), $p<0,001$ a také kratší medián dojezdového času (odst 2.6.4).

2.5.2. Přítomnost svědků

V 495 (88%) případech proběhla oběhová zástava za přítomnosti svědků, přežilo 48 (9,6%) nemocných. Bez svědků začalo 66 (11,7%) oběhových zástav, přežilo 5 (7,5%) postižených. Rozdíl v přežití mezi skupinami se svědky a bez svědků je významný ($p=0,038$). Při hodnocení celého souboru byly svědci přítomni v 559 (79,5%) případech na začátku příhody, nebyli přítomni ve 144 (20,5%) případech.

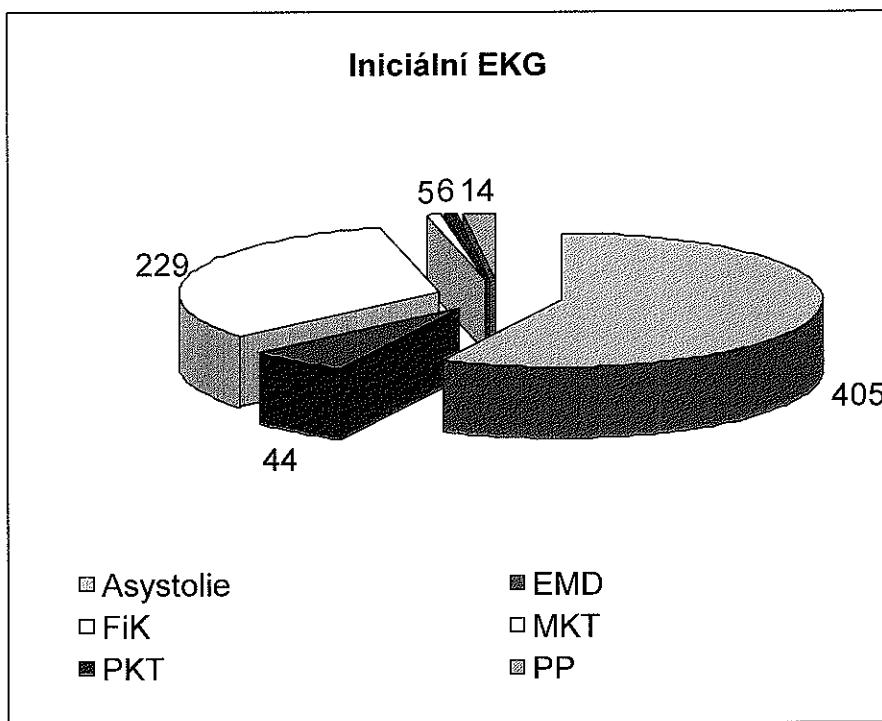
2.5.3. Iniciální EKG nález

Na iniciálním EKG byla v celém souboru zjištěna asystolie v 405 (57,6%), elektromechanická disociace v 44 (6,3%), fibrilace komor v 229 (32,6%), převodní

porucha v 14 (2%), monomorfní komorová tachykardie v 4 (0,6%) a polymorfní komorová tachykardie v 7 (1%) případech.

Na iniciálním EKG ve skupině rozšířené resuscitace byla zjištěna asystolie u 264 (47,1%), fibrilace komor u 227 (40,5%), komorová tachykardie u 11 (2%) a ostatní arytmie u 58 (10,4%) nemocných.

Graf 7: Iniciální EKG v celém souboru (absolutní četnost)



2.5.4. Vliv iniciálního EKG na přežití

Fibrilaci komor přežilo 43 (18,9%) nemocných, asystolii 7 (2,7%), převodní poruchu 2 (14,3%) nemocní, monomorfní komorovou tachykardii 1 (10%) nemocný. Nikdo nepřežil elektromechanickou disociaci a polymorfní komorovou tachykardii.

Tabulka 1: Přežití dle iniciálního EKG

	celkem	zemřeli	přeživší	% přeživších
Asystolie	405	398	7	1,7
EMD	44	44	0	0
FiK	229	186	43	18,8
MKT	5	4	1	20
PKT	6	6	0	0
PP	14	12	2	14,3
celkem	703	650	53	7,5

Rozdíl v přežití mezi fibrilací komor a asystolií je statisticky významný ($p<0,001$).

2.5.5. Vztah dojezdového času a iniciálního EKG

Mediány dojezdových časů činily u asystolie 9 (1–43) min, u elektromechnické disociace 7,5 (2–23) min, u fibrilace komor 7 (1–31) min, u monomorfní komorové tachykardie 7 (6–10) min, u polymorfní komorové tachykardie 9 (4–13) min, u převodních poruch 9 (4–13) min. Rozdíl v mediánu dojezdových časů u asystolie a fibrilace komor je statisticky významný, $p<0,001$.

Tabulka 2: Dojezdové časy a iniciální EKG

Arytmie	med	90. perc	prům	SD	min	max	rozmezí
Asystolie	9	17	9,8	5,3	1	43	42
EMD	7,5	17	8,5	5,5	2	23	21
FiK	7	15	7,9	4,9	1	31	30
MKT	7	10	7,4	1,7	6	10	4
PKT	9	13	8,5	3,5	4	13	9
PP	9	12,5	8,2	3,7	3	13	10

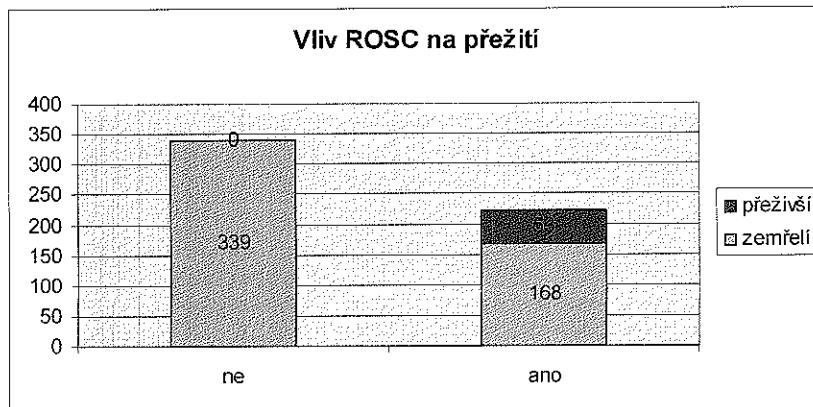
Dojezdové časy se významně lišily také v rámci jednotlivých arytmii u zemřelých a přeživších. Medián dojezdového času u zemřelých s asystolií (n=398) byl 9 (1–43) min, u přeživších s asystolií (n=7) byl 5 (4–17) min, u zemřelých s fibrilací komor (n =186) byl 7 (1–31) min, u přeživších (n=43) byl 6 (1–20) min, u zemřelých s komorovou tachykardií (n=10) byl 8 (4–13) min, u přeživších (n=1) byl 7 min. Ostatní arytmie (n = 58) byly spojeny do 1 skupiny. Ve skupině zemřelých (n=56) je medián 9,5 (2–23) min, u přeživších (n=2) byl 9,5 (6–13) min.

Rozdíl mezi dojezdovými časy ve skupinách přeživších s fibrilací komor a zemřelých s asystolií a mezi zemřelými s fibrilací komor a zemřelými s asystolií se statisticky významně liší, $p<0,001$.

2.5.6. Obnovení spontánní cirkulace

Z 560 nemocných s rozšířenou resuscitací bylo dosaženo obnovení spontánní cirkulace u 221 (39,5%) nemocných, přežilo 53 (24%) nemocných. Spontánní cirkulace nebyla obnovena u 339 (60,5%) nemocných, nikdo nepřežil, $p <0,001$.

Graf 8: Vliv obnovení spontánní cirkulace na přežití



Žádný nemocný, u kterého nebylo dosaženo hemodynamicky účinné akce, nebyl transportován z místa zástavy.

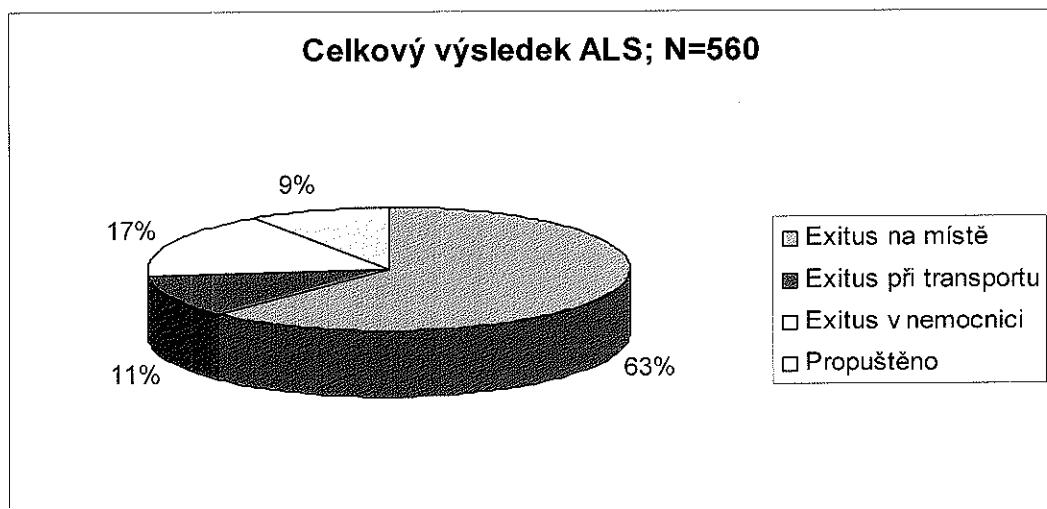
2.5.7. Rozbor mortality

Na místě oběhové zástavy zemřelo 350 (62,5%) a v průběhu transportu 61 (10,9 %) nemocných.

K hospitalizaci bylo přijato 149 (26,6%) nemocných, 96 (17,1 %) osob v nemocnici zemřelo.

Celkem 53 (9,5% ze skupiny ALS) nemocných přežilo. Mortalita v souboru s rozšířenou resuscitací činí 90,5%, v celém souboru 92,5%.

Graf 9: Výsledek rozšířené resuscitace



2.5.8. Neurologický výsledek

Celkem 42 (79%) nemocných bylo propuštěno bez neurologického deficitu nebo s minimálním poškozením (stupeň 1 a 2 čtyřstupňové škály). Na lůžka následné péče bylo přeloženo n=11 (1,6%) nemocných.

2.5.9. Vliv přítomnosti svědků na iniciální EKG nález

Iniciální EKG nález se svědky a bez svědků na počátku oběhové zástavy se významně liší. Ve skupině bez svědků se zvyšuje výskyt asystolie (71% versus 44%) na úkor fibrilace komor (17% versus 42%), rozdíl je významný ($p<0,001$).

Tabulka 3: Iniciální rytmus podle přítomnosti svědků

Arytmie	Svědci +		Svědci -	
	N	%	N	%
Asystolie	218	44	46	71
FiK	210	42	17	26
Ostatní	67	14	2	3
Celkem	495		65	

2.5.10. Iniciální EKG nález ve skupinách s rozšířenou a bez rozšířené resuscitace

Ve skupině rozšířené resuscitace (n=560) byla shledána asystolie u 264 (47,1%), fibrilace komor u 227 (40,5%), elektromechanická disociace u 44 (7,9%), komorová tachykardie u 11 (2%) a převodní porucha u 14 (2,5%) nemocných. Ve skupině bez rozšířené resuscitace (n=143) byla zjištěna asystolie u 141 (98,6%) nemocných, fibrilace komor u 2 (1,4%) nemocných. Rozdíl mezi výskytem arytmii ve skupinách zahájené a nezahájené resuscitace je statisticky významný, $p<0,001$ a jde na vrub výskytu fibrilace komor a asystolie.

2.5.11. Přežití při poskytnutí laické resuscitace

V 490 (69,7%) případech nebyla poskytnuta laická resuscitace, přežilo 27 (5,5%) nemocných, v 213 (31,3%) případech byla laická resuscitace poskytnuta, přežilo 26 (12,2%) nemocných, rozdíl je statisticky významný ($p=0,002$).

2.5.12. Vztah laické a odborné resuscitace

Ve skupině rozšířené resuscitace (n=560) nebyla laická resuscitace poskytnuta 357 (63,8%) nemocným, 27 (7,6%) přežilo, byla poskytnuta 203 (36,3%) nemocným, přežilo 26 (12,2%) osob. Rozdíl je statisticky významný ($p=0,042$).

Žádný nemocný bez rozšířené resuscitace nebyl přijat k hospitalizaci, přijato bylo 149 (21,2%) nemocných ve skupině rozšířené resuscitace ($p<0,001$).

2.6. Zjištěné časové intervaly

2.6.1. Doba od začátku příznaků do začátku ošetření

Medián času bez ohledu na denní dobu byl 15 min (1-889), průměr 35,5 min, hodnota 90. percentilu činí 58,2 min.

Tabulka 4: Doba od začátku příznaků do začátku ošetření

	počet	med	90. perc	prům	SD	min	max	rozmezí
24 h	703	15	58,2	35,5	92	1	890	889
den	560	15	60	35,8	95	1	890	889
noc	143	18	53	34,4	75,2	2	640	638

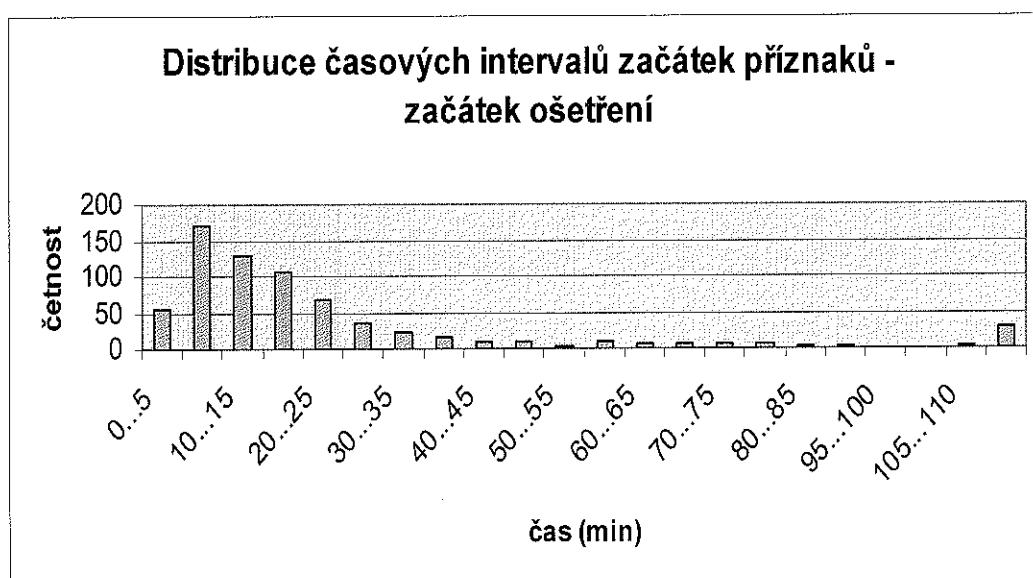
Medián doby od začátku příznaků do začátku odborného ošetření je 15 min (1–890) v denní a 18 min (2–640) v noční době, $p=0,01$.

Tabulka 5: Doba od začátku příznaků do začátku ošetření

	počet	med	90. perc	prům	SD	min	max	rozmezí
přeživší	53	10	20	17,3	24,6	3	143	140
zemřelí	650	16	60	37	95,3	1	890	889
celkem	703	15	58,2	35,5	92	1	890	889

Doba od začátku příznaků oběhové zástavy do začátku odborného ošetření u přeživších byla 10 min (3-143), u zemřelých 16 (1-890) min, rozdíl je významný ($p<0,001$). Distribuci zjištěných časů na časové ose v 5 minutových intervalech ukazuje Graf 10.

Graf 10 Četnosti časových intervalů od začátku příznaků do začátku ošetření



2.6.2. Laická fáze

Medián doby laické fáze činil 7 min, průměr 28 min. Rozdíl mezi mediánem a průměrem, společně s hodnotou 90. percentilu 45 min ukazuje na značně nehomogenní rozložení dosažených časů.

Tabulka 6: Časy laické fáze

počet	med	90. perc	prům	SD	min	max
703	7	45	28	91,2	0	882
den	6	47,7	28,4	69	0	882
noc	8	39,8	26,2	75,6	0	635

Ve dne byl medián doby laické fáze 6 (0–882) min, v noci 8 (0–635) min, $p<0,001$.

2.6.3. Výjezdový čas

Při hodnocení celého souboru nemocných nezávisle na denní době byl medián od oznámení příhody do výjezdu posádky (výjezdový čas) 1 minuta (0-15 min) a průměr 1,5 min. V celém souboru se 90 % výjezdů uskutečnilo do 2 minut.

Nelišil se výjezdový čas mezi skupinami se zahájenou a bez zahájené rozšířené resuscitace (medián 1 min; $p = 0,638$).

Tabulka 7: Výjezdový čas

	med	90 perc	prům	SD	min	max	rozmezí
24 h	1	2	1,5	1,17	0	15	15
den	1	2	1,4	1	0	15	15
noc	2	3	1,8	1,5	0	15	15

Ve dne byl zjištěn medián výjezdového času 1 (0–15) min, v noci 2 (0–15) min, rozdíl je statisticky významný, $p<0,001$.

2.6.4. Dojezdový čas

U celého souboru 703 nemocných byl zjištěn medián 8 min (1–43). Do 15 minut se uskutečnilo 89,6% dojezdů. Dojezdy nad 25 minut jsou v hodnoceném souboru raritní.

Tabulka 8: Dojezdové časy

	med	90 perc	prům	SD	min	max	rozmezí
24 h.	8	16	9,1	5,2	1	43	42
den	8	15,9	8,8	5,3	1	43	42
noc	10	17	10	5	2	25	23

U 385 (54,8%) všech ošetření byl dojezdový čas \leq 8 min, přežilo 36 (9,3%) nemocných. Z 318 nemocných ošetřených po 8. min přežilo 17 (5,3%) nemocných, $p <0,05$.

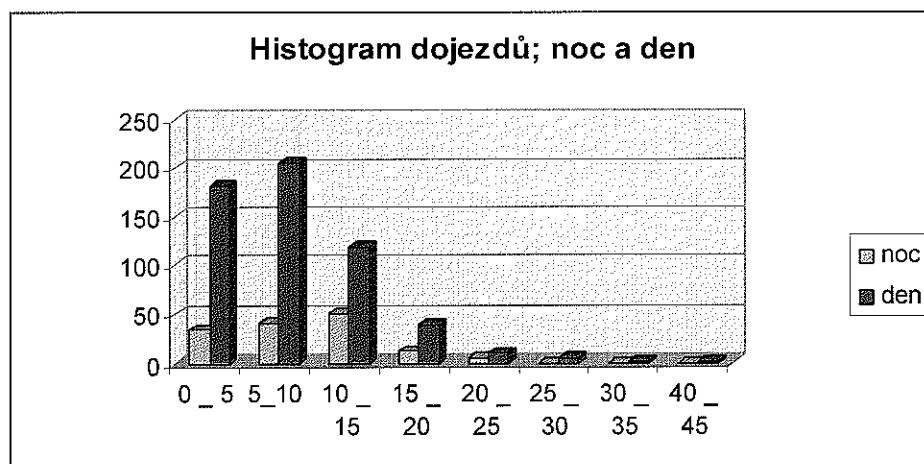
Tabulka 9: Dojezdové časy podle požadavku časné defibrilace

Dojezdy	Celkem	zemřelí	přeživší	%
Do 8 min	385	349	36	9,3
Nad 8 min	318	301	17	5,3
celkem	703	650	53	7,5

Ve dne činil medián dojezdového času 8 (1-43) min, v noci 10 min (2-25), rozdíl je statisticky významný ($p=0,001$).

Distribuci zjištěných výsledků na časové ose v pětiminutových intervalech vyjadřuje Graf 11.

Graf 11: Dojezdový čas; noc a den



Medián dojezdu u přeživších byl 6 min, (1–20 min), u zemřelých 8 min, (1–43 min), rozdíl je statisticky významný ($p=0,001$).

Medián doby od začátku příznaků do zahájení odborného ošetření se liší v podskupinách: přežívající se svědky (9,5 min), zemřelí se svědky (15 min), přežívající bez svědků (21 min) a zemřelí bez svědků (27 min). Celkově se tyto časy liší statisticky velmi významně ($p<0,001$).

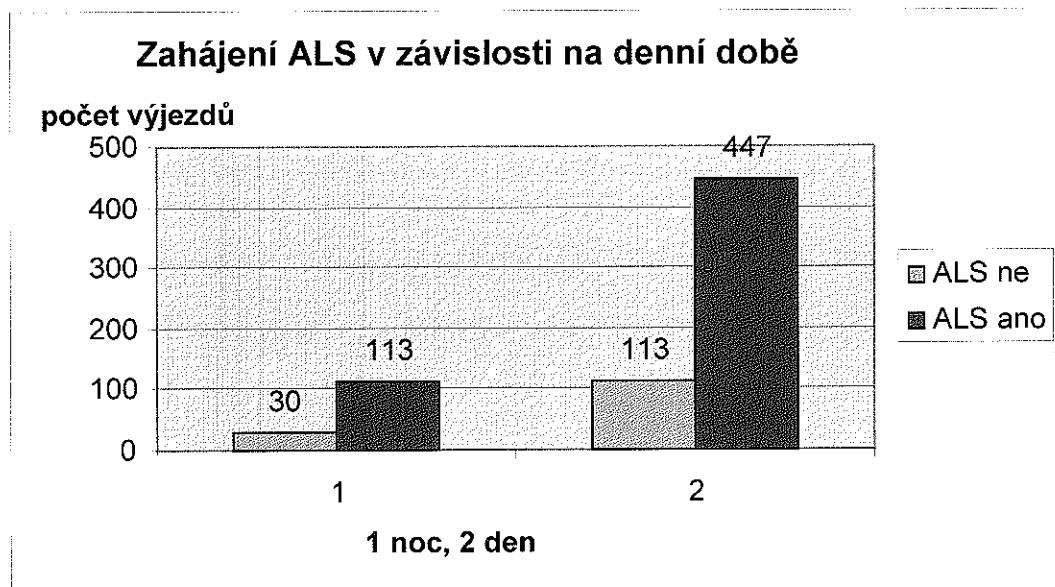
Ve skupině přežívajících s laickou resuscitací je medián doby od začátku příznaků do odborného ošetření 9,5 min, u přežívajících bez laické resuscitace 10 min, ve skupině zemřelých s laickou resuscitací 15 min, u zemřelých bez laické resuscitace 17 min. Celkově se tyto časy liší ($p<0,001$).

Ve skupině rozšířené resuscitace byl medián dojezdu 7,5 min (1–43), ve skupině bez rozšířené resuscitace 10 min (1–30), rozdíl je statisticky významný ($p=0,005$).

2.6.5. Poskytnutí rozšířené resuscitace podle denní doby

Rozšířená resuscitace nebyla zahájena u 30 (21%) nemocných ošetřených v noci a u 113 (20,2%) osob ošetřených v denní době. Rozdíl mezi skupinami není statisticky významný ($p=0,83$).

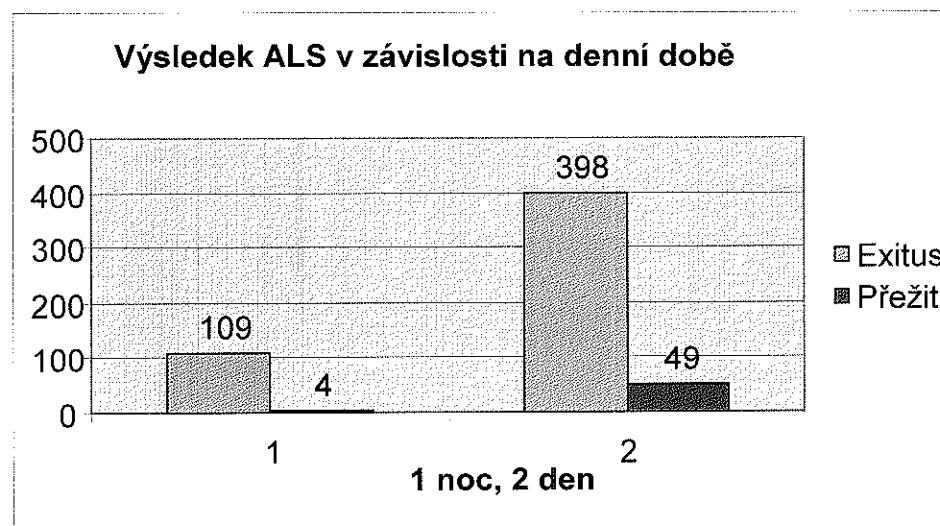
Graf 12: Rozšířená resuscitace podle denní doby



2.6.6. Přežití v závislosti na denní době

Pouze 4 (2,8%) nemocní resuscitovaní v noci přežili, v denní době přežilo 49 (8,8%), rozdíl je statisticky významný ($p=0,013$).

Graf 13: Výsledek ALS v závislosti na denní době



2.7. Výčet faktorů ovlivňující mortalitu

Mortalita je podle našich výsledků závislá na mnoha faktorech, které jsou uvedeny a diskutovány v jednotlivých kapitolách. Kvůli přehlednosti jsou znova uvedeny v tabulce.

Tabulka 10: Výčet faktorů ovlivňujících přežití

faktory přežití	hodnota p
ALS doma	< 0,001
ROSC	< 0,001
FiK	< 0,001
svědci	0,038
LR	0,002
ALS	< 0,001
příznaky - ošetření do 10 min	< 0,001
dojezd do 6 min	0,001
denní doba	0,01
podání antiarytmika	< 0,01
amiodaron u FiK	0,03
LR následovaná ALS	0,04
časná defibrilace	< 0,05

Vysvětlivky: ALS doma: poskytnutí rozšířené resuscitace při výskytu zástavy doma a na jiném místě, ROCS: obnovení spontánní cirkulace na místě oběhové

zástavy na dobu alespoň 5 minut její neobnovení, FiK: výskyt fibrilace komor na iniciálním EKG, svědci: přítomnost svědků při nástupu příznaků oběhové zástavy, LR: zahájení laické resuscitace, ALS: zahájení rozšířené resuscitace, příznaky – ošetření do 10 minut: zahájení odborného ošetření do 10 min od nástupu příznaků, dojezd od 6 min: započetí rozšířené resuscitace do 6 minut od nahlášení tísňové výzvy, denní doba: vliv denní doby na přežití, amiodaron u FiK: podání amiodaronu u refrakterní fibrilace komor, LR následovaná ALS: vliv laické resuscitace za předpokladu, že následuje rozšířená resuscitace na přežití, časná defibrilace: dojezdový čas do 8 min.

2.8. Dodržování doporučených postupů

2.8.1. Zajištění žilního přístupu

Periferní žilní přístup byl zajištěn u 197 (93,8%) transportovaných, nebyl získán u 13 (6,2%) nemocných. Centrální žilní vstup byl zajištěn u 18 (8,6%). U 9 (4,2%) osob byl zajištěn periferní i centrální žilní přístup. Žilní vstup byl zajištěn celkem u 206 (98,1%), nebyl vůbec zajištěn u 4 (1,9%) transportovaných.

Tabulka 11: Zajištění žilního přístupu při transportu

zajištění	zemřelí	přeživší	celkem	%
ano	153	53	206	98,1
ne	4	0	4	1,9
celkem	153	53	206	100

2.8.2. Monitorování EKG rytmu při transportu

U 188 (89,5%) byl monitorován EKG rytmus v průběhu transportu. U 22 (10,5%) nebylo monitorování provedeno.

2.8.3. Antiarytmická terapie

U 142 nemocných byly provedeny v průběhu rozšířené resuscitace alespoň 4 elektrické výboje. Amiodaron, trimekain, případně obojí, byl podán 98 (69%) nemocným, přežilo 18 (18,4 %). Antiarytmikum nebylo podáno u 44 (31 %) nemocných, přežil 1 (0,4%). Rozdíl je statisticky významný ($p<0,01$). Trimekain byl podán 78 (54,9%), přežilo 14 (17,8%), nebyl podán u 64 (45,1%), přežilo 5 (7,8%) nemocných, rozdíl není statisticky významný ($p=0,08$).

Amiodaron byl podán 38 (26,8%) nemocným, přežilo 9 (23,7%), nebyl podán u 104 (73,2%) nemocných, přežilo 19 (13,4%) lidí, rozdíl je významný ($p=0,03$).

U 18 (25,9%) léčených antiarytmiky byla použita kombinovaná léčba.

2.9. Porovnání center

2.9.1. Výjezdový čas

Výjezdové časy v centrech se statisticky významně liší ($p<0,001$). Nejdelší výjezdový čas mělo středisko BR, s mediánem 4 minuty, nejkratší byl zjištěn ve středisku LI, medián = 0,5 min.

Tabulka 12: Výjezdový čas v centrech

středisko	počet	%	med	90 perc	prům	SD	min	max	rozmezí
BR	8	1,1	4	7	3,5	2,3	1	7	6
CHO	27	3,8	2	2	1,4	0,7	0	2	2
CHR	12	1,7	2	2,7	2	0,4	1	3	2
DKL	7	1	2	15	3,6	5	1	15	14
HB	81	11,5	2	2	1,6	0,7	0	4	4
HK	108	15,4	1	2	1,2	0,6	0	4	4
JA	22	3,1	3	4,7	2,6	1,4	1	6	5
JI	12	1,7	1	2,4	1,2	0,6	1	3	2
JL	11	1,6	1	1	1	0	1	1	0
LE	14	2	2	2,5	1,6	0,6	1	3	2
LI	8	1,1	0,5	2	0,8	0,9	0	2	2
MT	1	0,1	1	1	1	0	1	1	0
NA	20	2,8	2	4,9	2,8	1,1	1	5	4
NB	5	0,7	1	1	0,8	0,4	0	1	1
OP	10	1,4	0,9	1	0,9	0,3	0	1	1
PA	62	8,8	1	2	1,1	1	0	6	6
PO	18	2,6	2	2	1,8	0,5	0	2	2
RNK	87	12,4	1	2	1,5	1,6	0	15	15
SE	25	3,6	2	2,4	1,6	0,6	1	3	2
SV	16	2,3	2	2,3	1,6	0,6	1	3	2
TN	29	4,1	1	2	1,2	0,6	0	3	3
TU	25	3,6	1	1	1	0	1	1	1
UNO	84	12	1	1	1,3	1,1	0	8	8
VM	8	1,1	1	2	1,1	0,4	1	2	1
VR	3	0,4	1	2	1,3	0,6	1	2	2
Celkem	703	100	1	2	1,5	1,17	0	15	15

2.9.2. Dojezdový čas

Dojezdový čas se značně liší u jednotlivých center s mediány od 6 do 13 min (p<0,001). Ve 12 centrech (48%) je medián dojezdu ≤ 8min. Hodnota 90. percentilu u 13 center přesahuje 15 min.

Tabulka 13: Dojezdový čas v centrech

Středisko	med	90 per	prům	SD	min	max	rozmezí
BR	13	18	12,1	5,1	3	18	15
CHO	11	17,2	11,1	4,8	2	22	20
CHR	7	22,7	9,2	6,1	4	26	22
DKL	8	25	9,9	7,2	2	25	23
HB	11	17	10	5,5	2	26	24
HK	6	14	7,9	4,8	2	31	29
JA	8	13,7	8,3	3,6	1	14	13
JI	10,5	14,7	9,6	3,4	3	15	12
JL	10	22,8	11,8	8,1	2	23	21
LE	11,5	16,5	10,4	3,8	5	17	12
LI	9,5	15	9	3,7	3	15	12
MT	8	8	8	0	8	8	0
NA	8,5	18,9	9,8	5,1	4	20	16
NB	5	9	5,4	2,3	3	9	6
OP	10	16,8	10,2	4,7	2	17	15
PA	5	12,7	6,5	4,3	1	21	19
PO	6	15	7	3,6	2	15	13
RNK	11	20	12,1	6,3	3	43	40
SE	9	20,2	10,2	5,6	3	24	21
SV	4,5	15,9	7,3	4,9	3	18	15
TN	10	15	9,7	3,8	5	19	14
TU	5	17	8	5,8	1	19	18
UNO	7	13	7,7	4,1	1	23	22
VM	7	11	6,7	2,7	3	11	8
VR	4	4	3,7	0,58	3	4	1
Celkem	8	16	9,1	5,2	1	43	42

2.9.3. Mortalita

Mortalitní výsledky v jednotlivých centrech se liší. V 9 centrech byla mortalita 100%. Naopak v jednom středisku byla mortalita 40% a v jednom 75%. Přežití v centrech ukazuje Tab. 14.

Tabulka 14: Přežití v centrech

Středisko	Výjezdy	ALS	Exitus	%	Prop	% ve str.
BR	8	7	7	100	0	0
CHO	27	27	26	92,3	1	3,7
CHR	12	12	11	91,7	1	8,3
DKL	7	7	5	71,4	2	28,6
HB	81	81	71	77,7	10	12,3
HK	108	95	82	86,3	13	13,7
JA	22	15	13	86,7	2	13,3
JI	12	12	12	100	0	0
JL	11	10	10	100	0	0
LE	14	14	14	100	0	0
LI	8	8	6	75	2	25
MT	1	1	1	100	0	0
NA	20	16	12	75	4	25
NB	5	5	2	40	3	60
OP	10	9	8	88,1	1	11,1
PA	62	62	54	87,1	8	12,9
PO	18	18	17	94,4	1	5,6
RNK	87	38	36	94,7	2	5,3
SE	25	16	16	100	0	0
SV	16	14	12	85,7	2	14,3
TN	29	25	25	100	0	0
TU	25	18	17	94,4	1	5,6
UNO	84	40	40	100	0	0
VM	8	7	7	100	0	0
VR	3	3	3	100	0	0
Celkem	703	560	507	90,5	53	9,5

3. Diskuse

Z celkem 718 odevzdaných dotazníků bylo za dobu 25 měsíců na všech úsecích péče vyřazeno pouze 15 (2,1%), což ukazuje, že zadání výzkumného projektu bylo formulováno přesně.

3.1. Soubor nemocných

Základními ukazateli soubor odpovídá publikovaným zahraničním sestavám^(1, 3, 65).

Podle očekávání převažuje výskyt s mimonemocniční náhlou srdeční smrtí u mužů nad ženami v poměru ~ 3:1, narůstá s věkem s maximem mezi 60. a 79. rokem života, v nejvyšších věkových kategoriích pak klesá.

Nižší výskyt náhlé srdeční smrti v našem souboru 0,26/1 000 obyvatel ve srovnání s některými údaji z roku 1996 (0,9 /100 000) může být vysvětlen zejména způsobem zařazování našich nemocných. V naší sestavě jsou zařazeni pouze nemocní, ke kterým byla povolána záchranná služba a tím aktivován řetězec přežití⁽²⁷⁾. Nemocní, ke kterým byl povolán praktický či soudní lékař který konstatoval smrt, nebyli zařazeni. Dále nebyli samozřejmě zařazeni ti, u kterých náhlá smrt vznikla za přítomnosti zdravotníků (po příjezdu posádky záchranné služby, na katetrizačním sále, na jednotkách intenzivní péče či jinde). Tato situace se totiž značně liší od námi hodnocené problematiky. Například již dopředu může být rozhodnuto o zahájení či nezahájení resuscitace, prakticky vždy je zahájena rozšířená resuscitace velmi brzo po vzniku zástavy a jde o značně preselektovanou populaci nemocných.

Dále jsme zjistili velké a nečekané rozdíly ve výskytu oběhové zástavy v jednotlivých regionech. V sestavě jsou například centra, kde byly ve sledovaném období 25 měsíců hlášeny pouze jednotlivé případy oběhových zástav. Při zpětné

kontrole všech záznamů o výjezdu pracovníkem řešitelského týmu v centrech nízkými počty po ukončení sběru údajů však nebyly nenahlášené případy náhlé smrti zachyceny. Může jít také o vliv poměrně krátké doby sledování a nižší incidence by nemusela být potvrzena v následujících letech.

3.2. *Etiologie*

3.2.1. Konečná diagnóza

Stanovení nejčastějších příčin náhlé srdeční smrti v populaci může napomoci zejména k definici základních primárně preventivních opatření. Určení etiologie u konkrétního nemocného, který náhlou smrt přežil a podrobná riziková stratifikace má klíčový význam pro následný terapeutický postup.

Nejčastější etiologickou diagnózou (čtyři pětiny souboru) byla některá z forem koronární choroby, což současně odráží vysoký výskyt hlavních rizikových faktorů pro její vznik v populaci jako je obezita, arteriální hypertenze, metabolický syndrom, dyslipidémie, diabetes, kouření apod. Akutní infarkt byl prokázán u přibližně jedné třetiny nemocných. Zjištění odpovídá literárním údajům^(1, 3).

Anomalie věnčitých tepen či onemocnění aorty, kyfoskoliotické srdce, chlopenní vady, disekce a koarktace aorty představovaly z hlediska absolutního výskytu okrajovou záležitost, vyjádřenou jednotkami procent. Poměrné zastoupení těchto chorob v našem souboru odpovídá literárním údajům⁽³⁾ a také jejich nižšímu výskytu v porovnání s koronární chorobou v populaci.

Jako idiopatická arytmie (8%) byly uzavřeny stavы, kde se nepodařilo extenzivním vyšetřovacím programem prokázat morfologické nebo elektrofyziologické postižení srdce. Program spočíval kromě základních vyšetření (EKG, dlouhodobého EKG monitorování, ultrazvukového vyšetření srdce a

koronarografie) také v provedení invazivního elektrofyziologického vyšetření, případně vyšetření srdce nukleární magnetickou resonancí. Nízký výskyt primárně arytmogenní příčiny odpovídá literárním údajům.

Obecný problém s porovnáváním a interpretací etiologických diagnóz u náhlé srdeční smrti spočívá v tom, že jen u části nemocných je klinická diagnóza stanovená na místě oběhové zástavy potvrzena pitvou. Přitom shoda mezi klinickou a patologicko - anatomickou diagnózou je podle literatury slabá⁽⁶⁶⁾. Také rozbor „klinických“ výsledků z databází implantabilních kardiovertorů ukázal, že se výrazně liší klasifikace náhlé smrti a následná terapie u stejného souboru nemocných v závislosti na interpretaci klinických nálezů. V konečném důsledku vznikl při indikaci implantace defibrilátoru čtyřnásobný rozdíl⁽⁶⁷⁾.

3.2.2. Patologicko-anatomické nálezy

V našich podmínkách je rozhodnutí o pitvě ponecháno na lékaři rychlé pomoci, či ošetřujícím lékaři. Před zahájením projektu jsme nepožadovali provádění pitev v jiném rozsahu, než bylo na zúčastněných pracovištích zvykem. Poměrné zastoupení pitvaných v naší práci ve srovnání s literaturou je však poměrně vysoké⁽⁶⁹⁾.

Také u pitvaných osob dominovala jako hlavní příčina koronární choroba postihující 4/5 podsouboru. Akutní koronární syndromy představovaly asi 1/3 případů náhlé srdeční smrti. Podle literatury jsou patologicko-anatomické nálezy nestabilních plátů či okluze koronární artérie trombem u náhlé srdeční smrti značně variabilní - od 20 do 80%^(68, 69).

Další diagnózy zahrnovaly plicní embolii, kardiomyopatie, chlopenní vady, disekci a koarktaci aorty a hypoplazii věnčitých tepen. Jejich výčet a poměrné zastoupení není překvapivé a odpovídá dostupným literárním údajům⁽³⁾.

Lze uzavřít, že z hlediska etiologie je náš soubor srovnatelný s publikovanými pracemi, které se náhlou srdeční smrtí u dospělých zabývají.

3.3. Místo oběhové zástavy

Více než 60% nemocných zastihla náhlá smrt doma, ostatní byli postiženi na různých veřejných místech. V literatuře jsou rozporuplné údaje o místě výskytu, takže porovnání je obtížné^(1, 70, 71). Naše zjištění však může napomoci zodpovědět otázku významu veřejně přístupných defibrilátorů v našich podmínkách.

3.4. Cirkadiární variabilita

Výsledky potvrdily cirkadiární variabilitu mimonemocniční náhlé srdeční smrti s nejvyšším výskytem kolem 8. hodiny, což je v souladu s publikovanými údaji⁽⁷²⁾. Framinghamská studie doložila, že ranní hodiny mezi 7. – 9. jsou spojeny se 70% vzestupem relativního rizika náhlé srdeční smrti ve srovnání s ostatními 22 hodinami⁽¹⁶⁾.

V průběhu dne kolísá celá řada fyziologických parametrů: krevní tlak, minutový výdej srdeční, cévní rezistence, plasmatická reninová aktivita, agregabilita trombocytů, krevní viskozita, hladina tkáňového aktivátoru plasminogenu, aktivita sympatiku a kortikoadrenální osy. Patofyziologickým podkladem akutních aterotrombotických příhod je ruptura vulnerabilního plátu způsobená degradací kolagenu v jeho nestabilní části. Přitom se může také uplatnit ranní vzestup systémového tlaku. Klinickým korelátem uvedených změn je opakováně doložená

variabilita ve výskytu cévních mozkových příhod, anginózní symptomatologie koronárních příhod a arytmii^(3, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82).

3.5. Rozbor výsledků podle Utsteinského protokolu

3.5.1. Poskytnutí rozšířené resuscitace

Rozšířená resuscitace byla zahájena u 80% nemocných. Porovnání s literárními údaji je obtížné, protože v řadě zemí provádějí ošetření paramedici u všech nemocných, ke kterým jsou povoláni a v případě neúspěchu ukončují resuscitaci až na oddělení centrálního příjmu. V našem souboru měla skupina s rozšířenou resuscitací nižší věk než skupina, u které nebyla resuscitace zahájena a dále kratší dojezdový čas a nižší výskyt asystolie a vyšší výskyt fibrilace komor. Je potvrzeno, že se stoupajícím věkem (zejména nad 75 let) výrazně klesá šance na přežití⁽²⁹⁾. Věk nemocných a vstupní EKG nález ovlivněný zejména dojezdovým časem tedy může být důležitým kriteriem při rozhodnutí lékaře o zahájení či nezahájení rozšířené resuscitace. V návaznosti na laickou resuscitaci může být v praxi někdy zahájena rozšířená resuscitace z etických důvodů. V souboru jsou nemocní, kteří nebyly laicky resuscitováni, ale byla jim však poskytnuta rozšířená resuscitace a naopak. Lze vyvodit, že před zahájením rozšířené resuscitace se snaží posádky zhodnotit prognózu nemocného a případně neprodlužovat zbytečné resuscitační úsilí. Tento postup je v souladu s publikovanými odbornými názory^(7, 83).

3.5.2. Přítomnost svědků

U 80% nemocných celého souboru a dokonce u 88% podsouboru rozšířené resuscitace byli přítomni svědci na počátku oběhové zástavy, což je vysoké zastoupení v porovnání s publikovanými údaji⁽²⁹⁾. Přesto prodlení v laické resuscitaci

bylo lékařem záchranné služby konstatováno téměř v polovině případů. Prodlení však nebylo hodnoceno zjišťováním přesného časového údaje, šlo o orientační zjištění, či odhady na místě oběhové zástavy.

Pouze necelá 1/3 nemocných byla laicky resuscitována. V práci Steila zahájilo laickou resuscitaci⁽²⁹⁾ pouze přibližně 15% svědků. Podstatně vyšší zastoupení laické resuscitace (56%) naopak uvádí Eisenberg⁽¹⁾ po zhodnocení souboru téměř 5000 nemocných. Na souboru více než 8 000 nemocných bylo prokázáno, že laická resuscitace výrazným způsobem zvyšuje přežití a kvalita následného života je srovnatelná s obecnou populací⁽⁸⁴⁾. Příznivý výsledek je ovlivněn více faktory, včetně rychlejší aktivace řetězce přežití, kratšího dojezdového času záchranářů z něho vyplývajícím odlišným nálezem na iniciálním EKG, vyšším zastoupením laické resuscitace, vyšším zastoupením následné rozšířené resuscitace a obnovené spontánní cirkulace. Základní resuscitace udržuje bazální mozkovou a myokardiální perfúzi, což částečně vysvětluje větší zastoupení fibrilace komor u těchto nemocných a lepší přežití. I našem souboru byla šance na přežití mimonemocniční oběhové zástavy za přítomnosti svědků podstatně vyšší.

3.5.3. Iniciální EKG nález

Nejčastějšími nálezy v našem souboru byly asystolie a fibrilace komor, což odpovídá literárním údajům^(1, 29). Autoři studie OPALS konstatovali asystolií v 42%, fibrilaci komor (či bezpulzovou komorovou tachykardii) v 31,5% a elektromechanickou disociaci v 25,3% případů⁽²⁹⁾. Výskyt fibrilace komor je tedy v našem souboru obdobný, rozdíl je v nižším výskytu asystolie a naopak výrazně vyšším výskytu elektromechanické disociace oproti našemu souboru. Zastoupení jednotlivých arytmii v našem souboru však celkově nevybočuje z rámce publikovaných údajů.

3.5.4. Vliv iniciálního EKG na přežití

3.5.4.1. Asystolie

Asystolii naší sestavě přežila pouze necelá 2% nemocných a nízké přežívání odpovídá publikovaným údajům⁽⁷⁾. Vysoká úmrtnost je vysvětlována zejména obvyklým těžkým strukturálním postižením myokardu, případně hypoxickou etiologií oběhové zástavy^(10,85,86). Nález asystolie může vést k rozhodnutí nezahájit rozšířenou resuscitaci, zejména u starších osob^(10, 85), což potvrzují i výsledky naší práce.

3.5.4.2. Fibrilace komor

Fibrilace komor byla v naší sestavě spojena s nejlepší prognózou, přežilo téměř 19% nemocných, což také odpovídá literárním údajům^(6, 7, 11). Některá pracoviště však publikují téměř dvojnásobně lepší výsledek - až 34% propuštěných z nemocnice po epizodě mimonemocniční fibrilace komor^(1, 7). Může jít o vliv způsobu zařazování nemocných do souborů (primárně zařazení nemocní pouze s fibrilací komor) a případně o vliv krátkých dojezdových časů.

3.5.4.3. Komorová tachykardie

Komorová tachykardie byla podle očekávání v našem souboru málo častým nálezem. Jak experimentální, tak klinické údaje svědčí o tom, že komorová tachykardie obvykle rychle degeneruje do fibrilace komor. Tomu odpovídají i závěry z malé sestavy nemocných, u kterých oběhová zástava vznikla v průběhu holterovského monitorování EKG. Všech 15 nemocných s fibrilací komor mělo na počátku epizody komorovou tachykardii s rychlou frekvencí komor⁽⁸⁷⁾. Podobné práce jsou však limitovány kromě malého počtu nemocných také užíváním

antiarytmik a tím, že jde o preselektovanou populaci nemocných, kteří byli holterovsky monitorováni pro předchozí symptomatologii.

Přítomnost komorové tachykardie může zajistit bazální mozkový průtok po nástupu bezvědomí. Tento fakt může vysvětlit relativně dobrou prognózu včetně neurologického výsledku i u nemocných, kde je na iniciálním EKG zachycena fibrilace komor.

V naší sestavě přežil jen 1 nemocný s monomorfní komorovou tachykardií. Interpretace výsledku je limitována malým počtem nemocných s touto arytmii a ve smyslu prognostického významu nemůže na základě našich výsledků být učiněn žádný závěr.

3.5.4.4. Elektromechanická disociace

V našem souboru nepřežil žádný nemocný s elektromechanickou disociací. Srovnání s literárními zdroji je omezeno malým počtem těchto nemocných v našem souboru. Obecně má však elektromechanická disociace nepříznivou prognózu⁽⁷⁾. Ta se však může lišit podle primární příčiny – nepříznivá prognóza je u primárně srdeční zástavy a jiná například u traumatického šoku.

3.5.5. Vztah dojezdového času a iniciálního EKG

Tabulka Utsteinského protokolu poskytuje schematický a jednoduchý přehled o poskytované přednemocniční péči. V dělení do jednotlivých skupin se dobře odráží význam některých faktorů jako je obnovení spontánní cirkulace na místě oběhové zástavy. Protokol však nebере v úvahu časový faktor (dostupnost péče jako důležitý ukazatel kvality). Proto byl proveden další rozbor.

Vztah dojezdového času záchranářů k iniciálnímu EKG nálezu a jeho vliv na přežití je ověřen^(29, 55, 62). Zkrácení dojezdového času zvýšilo podle literatury nejen

výskyt fibrilace komor na iniciálním EKG, v extrémním případě až na 95%⁽⁶²⁾, ale také snížilo mortalitu⁽⁵⁵⁾. V citované práci byla u přeživších s fibrilací komor doba od tísňové výzvy do výboje $5,7 \pm 1,6$ min, u nepřeživších $6,6 \pm 1,5$ min ($p=0,002$).

Podle očekávání se i v našem souboru liší dojezdové časy u jednotlivých typů arytmii. U prognosticky příznivých rytmů (fibrilace komor, bezpulsová komorová tachykardie) činí medián dojezdového času 7 min, u asystolie byl 9 min. Rozdíl je významný nejen statisticky, ale také klinicky. Zjištění odpovídá výše uvedenému vysvětlení, podle kterého je asystolie obvykle spojena s těžkou a protrahovanou anoxií. U polymorfní komorové tachykardie a převodních poruch byly mediány dojezdových časů 9 min. Výpovědní hodnota těchto výsledků je však omezena malým počtem. Vliv dojezdového času na iniciální EKG byl patrný i při srovnání podskupin přeživších a zemřelých s konkrétním typem iniciální arytmie. Ve skupině asystolie jsme zjistili medián u přeživších 5 min, u zemřelých 9 min. Ve skupině fibrilace komor je kratší medián u přeživších (6 min.), než u zemřelých (7 min). Ve skupině ostatních arytmii byl medián u přeživších i zemřelých stejný (9 min). Lze uzavřít, že význam dojezdového času se promítá do celé řady dalších ukazatelů včetně mortality.

3.5.6. Obnovení spontánní cirkulace

Obnovení spontánní cirkulace před transportem alespoň na dobu 5 minut je nezávislým předpovědním faktorem přežití⁽⁷⁾. Transport za pokračující resuscitace je nebezpečný pro posádku, nemocného i okolní účastníky silničního provozu. Navíc příjezd nemocného na nemocniční příjem aktivuje i další zdravotnické složky a vede k indukci další neúčelné péče. Jedinou výjimku tvoří situace, kdy na EKG trvá elektrická aktivita a záchranáři nejsou schopni zajistit základní opatření typu zajištění

průchodnosti dýchacích cest, či získání žilního přístupu. Pokud se však daří provádět rozšířenou resuscitaci na místě zástavy standardním způsobem, nelze v průběhu transportu a ani v nemocnici zajistit další rozšíření péče a zvýšit šanci resuscitovaného na přežití⁽⁷⁾.

Výsledky z našeho souboru význam obnovení spontánní cirkulace na místě zástavy potvrzují. Vyšší výskyt dosažení spontánní cirkulace v našem souboru v porovnání s některými literárními údaji⁽²⁹⁾ při jinak srovnatelných ukazatelích⁽¹⁷³⁾ může být vysvětleno poměrně krátkými dojezdovými časy.

3.5.7. Rozbor mortality

Ve shodě s literárními údaji zemřela většina našich nemocných (62%) přímo na místě oběhové zástavy^(14, 88). Výsledek je očekávaný vzhledem k charakteru problematiky.

Téměř 11 % nemocných zemřelo při transportu. Toto číslo je poměrně vysoké a potvrzuje vysoké riziko oběhové zástavy bezprostředně po úspěšné resuscitaci a také význam zajištěného transportu. Z místa oběhové zástavy však nebyl transportován žádný nemocný, u kterého nebylo dosaženo obnovení spontánní cirkulace. Lékař záchranné služby je oprávněn konstatovat smrt, nezahájit rozšířenou resuscitaci a nenařizovat transport za pokračující resuscitace do nemocnice⁽⁸³⁾. Toto opatření je logické a brání zbytečné aktivaci řetězce přežití na nemocniční složky. Je v souladu s doporučeními i v jiných zemích⁽⁷⁾.

6.5.7.1. Propuštění z nemocnice

Mortalita je „nejpřísnějším“ ukazatelem jakéhokoliv výsledku v oblasti kardiovaskulární problematiky. V souboru mocných s náhlou smrtí se v mortalitním

výsledku promítá celá řada faktorů, například přítomnost a chování svědků, časná aktivace řetězce přežití, dojezdový čas a etiologie oběhové zástavy.

V našem souboru bylo z nemocnice propuštěno 9,5% resuscitovaných (7,5% celého souboru). Procento propuštěných se pohybuje podle literárních údajů v širokém rozmezí 0 – 33%, vzácně (zejména u selektovaných souborů s fibrilací komor) nad 50%, nejčastěji však pod 5%⁽²⁹⁾. Ve velkých aglomeracích někteří autoři uvádějí horší výsledky než ve středně velkých městech, což se vysvětluje zhoršenými transportními podmínkami. Z Chicaga bylo publikováno přežití 1,3%⁽²¹⁹⁾, z New York City 1,4%⁽⁵⁾ nemocných. Z našeho regionu bylo před zahájením práce publikováno přežití témeř 30% u neselektované populace zahrnující i nekardiální příčiny oběhové zástavy⁽⁴⁾. Zjištěný výsledek v naší práci lze považovat za vynikající ve srovnání s podobnými pracemi, které lze z hlediska počtu a zařazování nemocných považovat za validní⁽²⁹⁾. Nemocniční mortalita nebyla v práci nijak hodnocena.

Ve své absolutní hodnotě je mortalita náhlé srdeční smrti na celém světě neuspokojivě vysoká a ostře kontrastuje například s nemocniční mortalitou akutního infarktu myokardu. Náš výsledek podtrhuje význam snah o zlepšení na úrovni laické i odborné péče a také na nutnost zlepšení primární prevence.

3.5.8. Neurologický výsledek

Čtyři pětiny přeživších byly propuštěni s dobrým neurologickým výsledkem (CPC 1 nebo 2), hodnoceným oficiální metodikou⁽⁸⁹⁾. Podobně příznivý neurologický výsledek je v literatuře popsán⁽⁸⁴⁾, častěji se však uvádí, že minimálně polovina nemocných má závažné poškození mozku. Neurologický výsledek je výrazně závislý

na poskytnutí laické resuscitace, která udržuje bazální mozkový průtok v průběhu zástavy⁽¹⁾.

3.5.9. Vliv přítomnosti svědků na iniciální EKG nález

Ve skupině se svědky se statisticky a klinicky významně zvýšilo zastoupení prognosticky příznivější fibrilace komor. Zjištění je vysvětlitelné rychlejší aktivací řetězce přežití a častějším poskytnutím laické resuscitace.

3.5.10. Iniciální EKG nález ve skupinách s rozšířenou a bez rozšířené resuscitace

Naprostá většina nemocných (98%), u kterých nebyla rozšířená resuscitace zahájena, měla podle očekávání na iniciálním EKG asystoliю. Vysvětlení je diskutováno na jiném místě.

3.5.11. Vztah laické a odborné resuscitace

Laická resuscitace zřetelně zvýšila pravděpodobnost zahájení rozšířené resuscitace a tím přežití. Zjištění je vysvětlitelné především častějším zastoupením prognosticky příznivější fibrilace komor na vstupním EKG.

Je možné, že u části nemocných také sehráje roli to, že záchranáři pokračují v resuscitaci alespoň po krátkou dobu z etických důvodů (mladší jedinci, poskytnutí laické resuscitace příbuznými, apod.). V souboru jsou nemoci, kterým nebyla laická resuscitace poskytnuta, byla jim však poskytnut rozšířená resuscitace a naopak. Lze vyvodit, že před zahájením rozšířené resuscitace se snaží posádky orientačně zhodnotit prognózu nemocného a v případě neprodlužovat zbytečné resuscitační úsilí. Tento postup je v souladu s publikovanými odbornými názory^(7, 83).

3.6. Rozbor zjištěných časových intervalů

Čas od začátku příznaků do začátku odborného vyšetření je klíčovou veličinou určující prognózu nemocných s mimonemocniční náhlé srdeční smrti i s jinými akutními kardiovaskulárními příhodami (akutní koronární syndrom, mozkový infarkt, disekce aorty apod.). U žádného jiného onemocnění však není vztah krátkého intervalu od začátku příznaků do zahájené odborné pomoci vyjádřen tak jednoznačně jako u náhlé smrti. Dojezdový čas je tak ukazatelem kvality organizace a dostupnosti péče.

3.6.1. Doba od začátku příznaků do začátku odborného ošetření

Doba od začátku příznaků do začátku odborného ošetření byla v našem souboru významným jednotlivým faktorem určujícím přežití. U přeživších je medián času o 6 minut kratší než u zemřelých (Tabulka 5).

Medián času od začátku příznaků do začátku odborného ošetření 15 min je z hlediska biologické smrti a z hlediska neurologického deficitu příliš dlouhý. Srovnání mediánu s průměrem, 90. percentilem a s extrémními hodnotami také ukazuje na značný rozptyl výsledků, což dokládá nutnost podrobnějšího hodnocení. Přednemocniční etapa byla proto rozdělena na období od začátku oběhové zástavy do povolání odborné pomoci (laická fáze), na dobu od přijetí tísňové výzvy do výjezdu posádky záchranné služby (výjezdový čas) a na dobu od výjezdu do zahájení odborného ošetření (dojezdový čas). Cílem bylo zjistit, zda bude možno definovat příčiny prodlevy a navrhnout případná opatření k jejich zkrácení.

3.6.2. Laická fáze

Tato etapa představuje jeden z kritických momentů určujících šanci nemocného na přežití. Medián doby 7 min a průměr dokonce 28 min je z hlediska smrti mozku sám o sobě dlouhý, navíc doprovázený také častou prodlevou v zahájení laické resuscitace. Porovnání s dojezdovým časem (Tabulky 4, 5, 6, 8) ukazují, že než svědci povolají odbornou pomoc, uplyne často delší doba než čas nutný k překonání vzdálenosti do místa oběhové zástavy týmem přednemocniční péče.

I v zahraničí je doba od kolapsu do zavolání odborné pomoci příliš dlouhá. V Singapuru činila 10,6 min, což bylo vysvětlováno obtížným rozpoznáním oběhové zástavy laiky a neznalosti telefonního čísla na záchrannou službu⁽⁹⁰⁾.

3.6.3. Výjezdový čas

Podle vnitřních pravidel záchranné služby mají posádky v denní době vyjet do 1 minuty a v noční době do 2 minut od přijetí tísňové výzvy. Soudě podle mediánů výjezdového času ve dne a v noci je tento požadavek striktně dodržován. Extrémně dlouhý výsledek 15 minut byl vázán na dokončení ošetření jiných pacientů a byly ojedinělé. Lze konstatovat, že reakční doba“ posádky na tísňovou výzvu a rychlosť předání základní informace dispečerem posádce v celém souboru odpovídá vnitřním předpisům záchranných služeb a závažnosti problematiky. Dosažené výjezdové časy jsou srovnatelné s údaji např. z Hustonu⁽⁹¹⁾.

V praxi probíhá nahlášení výjezdu tak, že dispečer oznamí jméno postiženého a adresu zásahu, místopis a další informace jsou pak doplněny rádiem až v průběhu transportu posádky na místo oběhové zástavy.

Mezi skupinou, které byla poskytnuta odborná resuscitace a skupinou nerescuscitovaných nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl ve výjezdovém čase. Lze

usuzovat, že rozhodnutí nezahájit rozšířenou resuscitaci nebylo vázáno na pozdní reakci posádky výjezdové skupiny (například z důvodu věku nemocného, pokud byl v době aktivace řetězce přežití znám).

3.6.4. Dojezdový čas

Správná organizace přednemocniční péče je základním předpokladem dosažení lepšího přežívání u nemocných s mimonemocniční náhlou srdeční smrtí. Interval dojezdového času je ohraničen dobou od přijetí tisňové výzvy do dojezdu posádky na místo oběhové zástavy. Zahrnuje v sobě tedy dobu nutnou na předání informace od dispečera posádce, dobu výjezdu a dobu nutnou na transport posádky k nemocnému. Interval nutný k přepravě posádky na místo zástavy do určité míry vypovídá o rozmístění jednotlivých center záchranné služby. Dojezdový čas ovlivnil vstupní EKG nález, zahájení rozšířené resuscitace a mortalitu. Dokonce i v rámci jednotlivých arytmii byla prognóza závislá na dojezdovém čase.

Ve regionu byl zjištěn medián dojezdového času 8 min, průměr 9 min, v rozmezí 1–43 min. Přibližně 90% ošetření se uskutečnilo do 15 min, tedy v souladu s Vyhláškami Ministerstva zdravotnictví 434/1992, č. 175/1955, č. 14/2000 a vyjádřením Expertní komise České kardiologické společnosti pro resuscitaci náhlých kardiálních příhod. Prokázali jsme, že doporučení citovaných vyhlášek jsou dodržována ve vysoké míře. Podrobný rozbor dojezdových časů ukazuje, že dosažené výsledky jsou homogenní a dojezdové časy nad 25 minut jsou spíše výjimečné. V některých evropských zemích jsou dosahované výsledky podobné. Např. publikovaný průměr dojezdového času v Monte Carlo (tedy v malé dojezdové oblasti) byl 9,8 min⁽⁹²⁾.

Z hlediska smrti mozku a přežití je však dosažený výsledek stále příliš dlouhý a je nutno hledat další cesty ke zkrácení doby do první defibrilace. Pouze u poloviny

ošetření v našem souboru bylo dosaženo dojezdového času \leq 8 min k zajištění tohoto požadavku. Ve studii OPALS⁽²⁹⁾ byla první defibrilace provedena do 8. minuty u 93,7% postižených, což vedlo také k významné redukci mortality. Tento výsledek byl dosažen po zavedení programu časné defibrilace podporovaného vládou. Výsledku bylo dosaženo četnými změnami ve fungování záchranné služby, včetně vyškolení hasičů k defibrilaci, používáním pagerů, zavedením vícestupňového záchranného systému (first response, paramedici), dalších vjezdových stanovišť a zavedením centrálního dispečinku⁽⁸⁴⁾. V průběhu studie, která měla několik fází byla neustále sledována a hodnocena dojezdová doba v kontextu s mnoha dalšími faktory a došlo k jejímu průběžnému zkracování. Odborná způsobilost paramediků je podmíněna extenzivní edukací a praxí v rozšířené resuscitaci^(93, 94).

Naše výsledky potvrzují význam časné defibrilace a podle mediánu dojezdu u přeživších (6 min) by mohl být teoreticky požadavek na dojezdový čas ještě „přísnější“.

3.6.5. Vliv denní doby na dostupnost péče

Dostupnost péče hodnocená jednotlivými časovými intervaly v noční době je podle očekávání omezená. Na celkově delším čase od začátku příznaků do ošetření v noci se podílí pomalejší reakce svědků na nástup příznaků oběhové zástavy, delší reakční doba posádky vozů Rychlé zdravotnické pomoci, tak i delší medián dojezdového času způsobený zhoršením transportních podmínek.

3.6.5.1. Doba od začátku příznaků do začátku ošetření

Výsledky potvrzují, že v noci je interval od začátku příznaků do začátku odborného ošetření statisticky významně delší. Vzniká rozdíl v mediánu času 3 minut, který je významný také klinicky svým mortalitním dopadem.

3.6.5.2. Laická fáze

Podle očekávání je v noci tento časový úsek delší než ve dne, rozdíl činil 2 minuty. Pro případné svědky může být obtížné časné rozpoznání zástavy, protože u postižených ve spánku odpadá důležitý příznak náhlé smrti – náhlá ztráta vědomí.

3.6.5.3. Výjezdový čas

Byl zjištěn statisticky významný, ale očekávaný rozdíl ve výjezdovém čase v závislosti na denní době.

Rozbor výjezdových časů ve dne a v noci potvrzuje dobrou připravenost posádek v průběhu celých 24 hodin i rychlé předání základní informace posádce dispečerem.

3.6.5.4. Dojezdový čas

Delší dojezdový čas v noci je způsoben zejména horšími transportními podmínkami. I noci jsou ale dojezdové časy homogenní a naprostá většina dojezdů uskuteční do 15 minut.

3.6.5.5. Zahájení rozšířené resuscitace podle denní doby

Nebyl zjištěn rozdíl mezi nemocnými, kterým byla či nebyla v závislosti na denní době poskytnuta rozšířená resuscitace. Noční doba nevedla častěji posádky k rozhodnutí nezahájit rozšířenou resuscitaci.

3.6.5.6. Přežití v závislosti na denní době

Bylo zjištěno výrazně vyšší přežívání nemocných ve denní době. O výsledku rozhodovala dojezdová doba a s ní související iniciální EKG nález.

3.7. Porovnání dosažených výsledků s doporučeními

3.7.1. Zajištění žilního přístupu

Zajištění žilního přístupu pro okamžitou intravenózní aplikaci léků je jedním ze základních na zajištěný transport. V našem souboru byl periferní či žilní přístup zajištěn u 98,1% transportovaných. Převládá samozřejmě zajištění periferního žilního přístupu, které je z hlediska aplikace léků zcela dostačující, praktické a doporučené jako první volba. Centrální žilní přístup je v přednemocniční péči alternativou u nemocných, kde se nepodařilo získat periferní žilní přístup. V podmínkách přednemocniční péče může být kanylace podklíčkových či jugulárních žil obtížná a spojena s vyšším rizikem poranění pleury a velkých cév. Kanylace femorálních žil může být také obtížná vzhledem k absenci pulsu na tepnách a v každém případě zdržuje od zevní srdeční masáže a zajištění dýchacích cest. Marné pokusy o kanylací velkých cév s přerušením masáže vedou ke zhoršení prognózy. Navíc, základní léky (adrenalin) lze podávat intratracheálně.

Dosažený výsledek „adherence ke guidelines“ vyniká zejména v kontextu rozsáhlého průzkumu kvality péče v USA, který prokázal, že u akutních ošetření je provedeno pouze 53,5% doporučených opatření⁽⁹⁵⁾.

3.7.2. Monitorování EKG rytmu v průběhu transportu

Monitorování EKG bylo prováděno v téměř 90% případů. Dotazník nedovoluje zjistit, proč ve zbylých případech nebylo EKG monitorováno. Možným vysvětlením je, že EKG nebylo monitorováno hlavně u transportů na krátkou vzdálenost a jako alternativa byla použita pulzní oxymetrie.

3.7.3. Antiarytmická terapie

Refrakterní fibrilaci komor mělo 142 nemocných. U 98 nemocných byl podán amiodaron, trimekain, nebo obojí.

Otázka účinnosti antiarytmik v situaci oběhové zástavy nebyla dosud uspokojivě vyšetřena⁽⁸⁹⁾ a odborná doporučení vycházejí z konfliktní evidence^(96, 97, 98, 99). Bylo prokázáno, že u fibrilace komor je účinnost intravenózně podaného bretylia srovnatelná s lidokainem, ne však nezbytně lepší, než účinnost placebo^(100,101). Význam aplikace lidokainu (trimekainu) zůstává nejasný⁽¹⁰¹⁾, podle některých zjištění může prognózu zhoršit⁽¹⁰²⁾. Aplikace intravenózního amiodaronu v dávce 300 mg u refrakterní fibrilace komor či bezpulzové tachykardie zvýšila procento přijatých do nemocnice, ale vliv na propuštění a dlouhodobou prognózu je nejasný⁽¹⁰³⁾. Citovaná práce byla plánována tak, že k průkazu statisticky významného rozdílu v přijetí k hospitalizaci při léčbě amiodaronem bylo potřeba zařadit do výzkumu 500 nemocných a studie neměla dostatečnou statistickou sílu k průkazu pozitivního vlivu na propuštění z hospitalizace.

Ani výsledky předložené v této práci nemohou být interpretovány jako průkaz pozitivního vlivu antiarytmik na přežití nemocných s refrakterní fibrilací komor, přestože statisticky byl rozdíl významný. Kromě malého počtu nemocných v této podskupině je nutno vzít v úvahu, že práce nebyla na řešení této otázky zaměřena.

Charakter sběru údajů nedovoluje podrobněji posoudit, proč byla část nemocných v rozporu s doporučenými léčena kombinací mezokainu a amiodaronu, ani dodržení časového rozvrhu podání ani proč část nemocných nedostala žádné antiarytmikum.

Míra dodržení doporučení odborných společností je v případě antiarytmické léčby podstatně nižší než u zajištění žilního přístupu, ale tato skutečnost odpovídá

literárním údajům⁽¹⁰⁴⁾. Prospektivní práce hodnotící podávání epinefrinu u rozšíření resuscitace podle doporučených postupů ukázala, že u 76% nemocných nebyl lék podán v doporučené dávce či čase. U mimonemocniční resuscitace pouze 2 nemocní z 25 hodnocených byli léčeni v souladu s doporučením⁽¹⁰⁴⁾. Autoři v diskuzi mimo jiné uvádějí, že nesprávná léčba epinefrinem v praxi může vysvětlovat diskrepance v mortalitním výsledku mezi experimentálními a klinickými studiemi. Dalším faktorem, který se může projevit v o něco menší míře dodržování doporučení je, že u lékařů posádek přednemocniční péče je minimálním kvalifikačním požadavkem atestace v základním oboru a kurz v resuscitaci. Určitá část lékařů se rekrutuje z jiných oborů něž je resuscitační péče či kardiologie. Lze jen spekulovat do jaké míry se tento faktor uplatňuje fakticky.

3.8. Predikce přežití

V souladu s literaturou byly hlavními statisticky významnými faktory ovlivňujícími přežití dojezdový čas, přítomnost svědků, zahájení laické resuscitace, vstupní EKG rytmus, obnovení spontánní cirkulace na místě oběhové zástavy, věk nemocných, doba a místo oběhové zástavy.

Logistickou regresní analýzou se sice podařilo některé faktory identifikovat, ale software při dalším zpracování řadil přeživší mezi nepřeživší, nebo se počítaná senzitivita vtipovaných faktorů pohybovala kolem 50–60%. Na základě regresní analýzy tedy nelze v této práci definovat doporučení, která by mohla ovlivnit současnou praxi. Důvodů je více:

1. Naše práce nebyla primárně koncipována ke zodpovězení této otázky.
2. Dostupný software statistické analýzy v logistické regresi určení pozitivních faktorů přežití pracuje systémem postupného vyčleňování jednotlivých parametrů. Při

zadání parametrů na základě literárních údajů či námi zjištěných jednotlivých faktorů software jejich význam potvrdil, ale při další analýze však již vznikaly významné chyby typu zařazení přežívajících mezi zemřelé a naopak. Některé dotazníkem zjišťované údaje jsou rámcového charakteru. Příkladem je etiologická diagnóza ischemické choroby srdeční, která je extrémně variabilní ve svém klinickém průběhu a prognostickém významu. Dokonce i u nemocných s oběhovou zástavou se prognóza liší: relativně příznivá je u nemocných s fibrilací komor při akutní ischemické epizodě bez srdečního selhání a naopak velmi nepříznivá u nemocných s ischemickou kardiomyopatií v pokročilé funkční třídě. Regresní analýza tedy nemůže její prognostický význam v souboru správně hodnotit.

3. Soubor je poměrně malý a v regresní analýze se rozpadá na malé podskupiny, jejichž porovnání není statisticky spolehlivé.

3.9. Porovnání center

Práce přináší především popis situace v regionu jako celku. Vzhledem k počtu zařazených nemocných lze výsledky považovat za vysoce validní. Porovnání jednotlivých center je spíše orientačním rozborem, jehož validita je omezena malým počtem hlášených případů. Protože však byly zjištěny rozdíly v mediánech výjezdového času mezi jednotlivými centry významné nejen statisticky, ale i klinicky, byl proveden následující rozbor.

6.9.1. Výjezdový čas

Medián výjezdového času v celém souboru byl 1 min a mezi centry byly statisticky významné rozdíly. Rozmezí mediánů bylo 0,5–4 min. Rozdíl je pravděpodobně významný i z hlediska klinického výsledku.

Ve střediscích s celkovým počtem nahlášených výjezdů nad 50 činí medián výjezdových časů 1 a 2 minuty.

Maximální doba výjezdu byla 15 minut a byla hlášena ze 2 středisek. Prodleva byla způsobena tím, že posádky dokončovaly jiné ošetření.

Nejdelší medián výjezdového času 4 min byl zjištěn ze střediska BR. Při malém počtu hlášených výjezdů lze jen spekulovat, zdali 100% mortalita v tomto centru nejde na vrub mimo jiné pozdnímu výjezdu. Medián dojezdového času by se v případě zkrácení doby výjezdu mohl v tomto centru zkrátit ze současných 13 na 9 min. Ve středisku JA byl zjištěn medián 3 min. Z centra bylo nahlášeno 22 případů a zjištěné časy jeví homogenní uspořádání. Také v tomto centru by se mohl podstatně zkrátit dojezdový čas, který by dosáhl 6 min, což je hodnota mediánu dojezdu u přeživších.

Jasným doporučením pro centra s mediánem výjezdového času delším než 1 minuta ve dne a 2 minuty v noci je pokusit se definovat a odstranit příčiny prodlev.

6.9.2. Dojezdový čas

Také dojezdový čas se v jednotlivých centrech také výrazně lišil. Mediány ani průměry dojezdových časů v centrech nepřekračují doporučení Ministerstva zdravotnictví o poskytnutí odborného ošetření do 15 minut od ohlášení tísňové výzvy.

Jen u poloviny center je v reálné situaci obvykle zajištěn požadavek časné defibrilace, hodnocený mediánem dojezdového času ≤ 8 min. V centrech nejsou výrazné rozdíly mezi mediány a průměry, což ukazuje na vcelku homogenní distribuci výsledků, bez výrazného ovlivnění extrémními hodnotami.

6.9.3. Mortalita

V 10 centrech byla zjištěna 100% mortalita, naopak v centru NB „pouze“ 40%.

V tomto centru však bylo nahlášeno pouze 5 případů a proto porovnání je statisticky nespolehlivé.

Nepodařilo se také prokázat jasnou závislost mezi počtem prováděných rozšířených resuscitací a mortalitními výsledky v jednotlivých centrech. Například ve středisku HK bylo hlášeno 108 případů mimonemocniční náhlé smrti, z toho 95 nemocných bylo odborně resuscitováno a 13 (13,7%) propuštěno. Ve středisku UNO byl hlášeno 84 případů náhlé smrti, rozšířená resuscitace byla poskytnuta 40 nemocným, ale žádný nebyl propuštěn. Přitom medián dojezdového času se lišil jen o 1 minutu (6 min. v případě HK, 7 min v případě UNO).

4. Naplnění cílů práce

4.1. Popis problematiky náhlé srdeční smrti v regionu

4.1.1. Zhodnocení souboru

Soubor odpovídá publikovaným sestavám základními ukazateli jako je věk nemocných, zastoupení pohlaví, etiologickými diagnózami a cirkadiární variabilitou. Od podobných souborů se liší vyšším výskytem náhlé smrti doma, klinicky nevýznamným rozdílem v zastoupení iniciálních EKG nálezů a o něco nižší incidencí náhlé smrti v regionu. Mortalita je podle očekávání vysoká.

4.1.2. Rozbor etiologie

4.1.2.1. Rozbor konečných diagnóz

Nejčastější rámcovou etiologickou diagnózou je koronární choroba, která se vyskytla u 4/5 nemocných. U poloviny nemocných byly zaznamenány chronické formy ischemické choroby srdeční a u 1/3 byl konstatován akutní koronární syndrom. Dále byly nalezeny kardiomyopatie a plicní embolie. Jen v jednotlivých případech byla určena etiologická diagnóza chlopenní vady, koarktace aorty a kyfoskoliotické srdce. Podle očekávání bylo u většiny nemocných shledáno strukturální srdeční onemocnění, vysvětlující vznik maligní arytmie. Primární elektrofyziologické srdeční onemocnění bylo zjištěna u 8% nemocných.

Zastoupením klinických etiologických diagnóz soubor odpovídá publikovaným sestavám evropské a severoamerické populace.

4.1.2.2. Rozbor patologicko anatomických nálezů

Také v pitevních diagnózách převažuje koronární choroba se zachováním poměru akutních a chronických forem. Jen v jednom případě byla zjištěna idiopatická arytmie. Zastoupení pitev v souboru a pitevních diagnóz odpovídá publikovaným sestavám.

4.1.3. Popis nejčastějších míst oběhové zástavy

Téměř 70% nemocných bylo postiženo náhlou smrtí doma, na ulici bylo postiženo asi 16% nemocných, zbytek případů byla zaznamenán z jiných veřejných míst. Z hlediska organizace péče je tento fakt důležitý, protože značně limituje využití veřejně přístupných defibrilátorů v našich podmínkách. Srovnání s literaturou je obtížné vzhledem k heterogenitě publikovaných údajů.

4.1.4. Určení nejdůležitějších faktorů ovlivňující přežití

Výsledky potvrzují prognostický význam přítomnosti svědků, iniciálního EKG nálezu, poskytnutí laické resuscitace a na ní vázané rozšířené resuscitace, dojezdového času, denní doby, věku a místa oběhové zástavy. Regresní logistická analýza neposkytla validní výsledky z důvodů diskutovaných na jiném místě.

4.2. Stanovení současné kvality přednemocniční péče

4.2.1. Porovnání mortality

Přežívání nemocných v našem souboru je téměř 2x nižší než uvádějí velké práce, které lze vzhledem k době sledování a počtem a způsobem zařazování nemocných považovat za validní. Výsledek je tedy z tohoto pohledu vynikající i přes diskutované limitace. Ve své absolutní hodnotě je však mortalita velmi vysoká a problematice by měla být věnována i nadále odpovídající pozornost.

4.2.2. Zhodnocení časových intervalů - dostupnosti

přednemocniční péče

4.2.2.1. Rozbor doby od nástupu příznaků do aktivace řetězce přežití

Výsledky ukázaly, že doba od nástupu příznaků do povolání odborné pomoci je velmi dlouhá z hlediska prognózy nemocného a je dokonce často delší než doba nutná k transportu posádky na místo oběhové zástavy. To společně se zjištěním nízkého zastoupení laické resuscitace či prodlevy v jejím zahájení ukazuje na možný prostor pro zlepšení mortalitního výsledku.

4.2.2.2. Rozbor výjezdového času

Lze konstatovat, že celkově posádky vyjíždějí bez prodlevy k nemocnému s mimonemocniční náhlou smrtí v denní i noční době a ve vysoké míře dodržují vnitřní nařízení záchranné služby. Připravenost posádek k výjezdu lze hodnotit jako vynikající.

Mezi centry však existují ve výjezdovém času rozdíly nejen statisticky, ale velmi pravděpodobně i klinicky významné.

4.2.2.3. Rozbor dojezdového času

Dojezdové časy v celém souboru odpovídají doporučením uvedeným ve vyhláškách MZ. Mezi centry však existují významné rozdíly, které pravděpodobně nepříznivě ovlivňují mortalitní výsledek. Pouze polovina center naplňuje požadavek časné defibrilace.

4.2.2.4. Souhrn

Doba do povolání odborné pomoci je příliš dlouhá a velmi pravděpodobně se odráží na celkově vysoké mortalitě. Ve většině center je připravenost posádky k výjezdu po nahlášení tísňové výzvy vynikající. Dojezdový čas z hlediska obecných doporučení je dodržován ve vysoké míře a obvykle nedochází k prodlevám. Pouze polovina center v regionu však naplňuje požadavek časné defibrilace. Z hlediska vybrané nosologické jednotky je dostupnost péče do určité míry podle očekávání omezená v nočních hodinách.

4.2.3. Porovnání vybraných ukazatelů s doporučenými odborných společností

4.2.3.1. Zajištění žilního přístupu před transportem

Byla zjištěna velmi vysoká míra dodržení odborného doporučení v tomto ohledu. Pouze u 2% nemocných nebyl žilní přístup před transportem zajištěn, metoda sběru údajů však nedovoluje podrobnější rozbor.

4.2.3.2. Monitorace EKG rytmu při transportu

I v odpovědi na tuto otázku lze konstatovat respektování odborného doporučení ve vysoké míře.

Celkově jsou požadavky na zajištěný transport dodržovány ve velmi vysoké míře.

4.2.3.3. Aplikace antiarytmik u refrakterní fibrilace komor

Zjištěné výsledky odrážejí určitou odbornou nejistotu v otázce aplikace amiodaronu a trimekainu v případě refrakterní fibrilace komor. V případě amiodaronu

jsme zjistili statisticky významně vyšší přežívání ve srovnání se skupinou bez antiartmické léčby, v případě mezokainu jsme zjistili trend k vyššímu přežívání, které nedosáhlo statistické významnosti. Výsledky však nelze interpretovat jako potvrzení pozitivního vlivu amiodaronu u této skupiny nemocných.

4.2.3.4. Souhrn

Doporučení odborných společností u zvolených ukazatelů byla dodržována v neobvykle vysoké míře, hlavně u požadavku zajištěného transportu. V případě antiarytmické léčby nižší adherence k doporučením může odrážet konfliktní evidenci o kterou se toto doporučení opírá. I tak je však výsledek vynikající.

4.3. Vyjádření k možným východiskům dalšího zlepšení přednemocniční péče

4.3.1. Vyjádření k otázce veřejné osvěty

Výsledky potvrdily velkou prodlevu do nahlášení tísňové výzvy, nízkou míru provádění laické resuscitace a významné prodlevy v jejím zahajování. Podle literatury svědci často neznají číslo tísňové linky, zmatkují a neovládají základní resuscitační úkony.

Doba do oznámení tísňové výzvy je často delší než dojezdový čas záchranářů. V České republice neexistuje žádná pravidelná osvětová kampaň, která by laikům vysvětlila příznaky oběhové zástavy a pomohla jim osvojit si základní opatření. Rovněž možnosti praktického nácviku na modelu jsou krajně limitované. Případná vzdělávací kampaň musí být dlouhodobá a vedená na více úrovních (ve školách všech stupňů, na pracovištích, v rámci řidičského kurzu, apod.). V USA je takto například školen personál na letištích a v kasinech.

4.3.2. Vyjádření k vnitřní organizace středisek přednemocniční péče

Až na výjimky lze konstatovat rychlé předání základní informace o výjezdu dispečerem posádkám a rychlé zahájení záchranné akce. Zjištěné dojezdové časy jsou také poměrně homogenní a ve vysoké míře jsou respektována oficiální doporučení o zahájení ošetření do 15 minut po nahlášení tísňové výzvy. Pouze u poloviny středisek však dosáhly mediány dojezdového času hodnoty ≤ 8 min k zajištění požadavku časné defibrilace.

V některých centrech lze dobře definovat faktory způsobující prodlevu, která by po jejich odstranění sama o sobě zkrátila dobu dojezdu tak, aby byl požadavek časné defibrilace naplněn. Delší dojezdový čas v některých centrech způsobený geografickými podmínkami by teoreticky bylo možno zkrátit změnou rozmístění stanovišť, změnou obsluhovaného rajonu, případně zvýšením počtu výjezdových stanovišť. Otázky medicínské se tak dostávají do průniku s otázkami ekonomickými a organizačními.

4.3.3. Vyjádření k otázce integrovaného záchranného systému

V zahraničí jsou dobré zkušenosti s poskytováním rozšíření resuscitace extenzivně školenými paramediky, kteří se rekrutují například z řad hasičů. Jsou však současně odlišně organizovány systémy poskytující zdravotní péči i vlastní přednemocniční péče (posádky první odpovědi a posádky poskytující rozšířenou resuscitaci, atd.). V České republice zůstává otázka integrovaného záchranného systému nedořešena. Není pochyb o významu tohoto systému při výskytu hromadných katastrof. V případě mimonemocniční náhlé smrti však příliš komplikovaný systém může přinést spíše další prodlevy, například při předávání

informací po nahlášení tísňové výzvy, nebo způsobem vedení laické resuscitace po telefonu do doby příjezdu posádky na místo. Dosavadní zkušenosti jsou v tomto případě značně limitované a spíše rozpačité⁽¹⁰⁵⁾.

4.3.4. Vyjádření k otázce veřejně přístupných defibrilátorů

Většina nemocných souboru byla postižena doma a zbytek byl postižen na různých veřejných místech. Zkušenosti ze zahraničí také ukazují, že instalace veřejného defibrilátoru musí být spojena s důsledným proškolením personálu, který jej případně použije. Takto se osvědčily defibrilátory například na velkých letištích a v kasinech. V extrémních případech bylo dosaženo až 78% přežití, pokud bylo defibrilátoru použito do 3 minut od zástavy oběhu^(12,106, 107,108). U defibrilátorů bez registrace nebyl tento pozitivní efekt prokázán^(109, 110). Kladný výsledek mimo jiné souvisí s informovaností obyvatelstva o umístění a obsluze těchto přístrojů, stejně jako o základní resuscitaci. Pokud jsou instalovány bez vyškolení případné obsluhy, nijak prognózu nemocných neovlivní, protože jsou použity buď nesprávně, nebo nejsou použity vůbec.

Naše výsledky podporují závěry Výboru společnosti Urgentní Medicíny ČLS JEP uvedené v zápisu ze schůze 14.1.2004⁽¹¹¹⁾. Dokument mimo jiné uvádí, že „problematice veřejně dostupné defibrilace věnuje trvalou pozornost a považuje ji za jednu z možných cest, jak zvýšit naději na přežití pacientů stižených náhlou zástavou oběhu mimo nemocnici“ a „v současné době však nemá k dispozici data, která by podporovala rozmisťování automatizovaných externích defibrilátorů na veřejně dostupných místech tam, kde je zajištěna dostupnost profesionálního týmu záchranné služby za standardních podmínek v průměru pod 12 minut. Za efektivní cestu, jak zvýšit naději na přežití osob stižených náhlou zástavou oběhu, považuje

výbor zejména masivní osvětovou kampaň směřující ke kvalitním provádění laické resuscitace.

5. Limitace práce

Naše práce má řadu limitací omezujících validitu některých závěrů:

1. Z některých center je hlášen jen extrémně nízký počet případů za 26 měsíců (MT=1 výjezd, VR=3 výjezdy, DKL=7 výjezdů). Ve všech výjezdových střediscích byla provedena kontrola veškerých záznamů o výjezdech (nad rámec dotazníků). Nebyly však nalezeny žádné nenahlášené případy náhlé smrti. Absolutní snížení výskytu náhlé smrti v regionu vzhledem k celkové rizikovosti populace není pravděpodobné. Může jít také o vliv poměrně krátké doby sběru údajů a nižší výskyt náhlé smrti by nemusel být potvrzen v dalších letech.
2. Nízký počet případů v některých centrech snižuje validitu jejich vzájemného statistického porovnání, případně jej úplně znemožňuje (mortalita, časové úseky).
3. V době sběru dat probíhala v jednotlivých centrech změna v zaznamenávání časových úseků od manuálního (ručně zapisovaného lékařem posádky do zdravotní dokumentace) k automatickému zaznamenání času výjezdu, dojezdu a doby ošetření, případně doby transportu nemocného do nemocnice. Získané údaje v našem souboru jsou tedy kombinací dvou uvedených možností s velkou převahou ručního zápisu. V současné době je již v celém regionu zavedeno automatické zaznamenávání jednotlivých časových etap, což poskytuje možnost přesnějšího zhodnocení vylučující chyby jednotlivců v zápisu údajů. Časové údaje uvedené v práci jsou ověřitelné porovnáním

manuálních a automatických záznamů. Ty jsou ukládány stejně jako magnetofonové záznamy tísňových výzev.

4. Část údajů byla zjišťována od svědků oběhové zástavy, či od lidí, kteří oznámili událost na dispečink. Ti často jednají pod těhou psychického stresu. Některé údaje nemusí být zcela přesné. Může být takto ovlivněn interval od nástupu příznaků do zavolání, i do zahájení odborného ošetření. Tyto údaje by tedy měly být hodnoceny jako spíše orientační. Není ovlivněn výjezdový a dojezdový čas.
5. Porovnání dosažených časů s Vyhláškami MZ ČR je do jisté míry nedostatečné pro vybranou nosologickou jednotku. Vyhlášky jsou koncipovány tak, aby ustanovily obecná pravidla urgentní péče a nevztahují se jmenovitě k náhlé srdeční smrti. Existují samozřejmě i další stavů vyžadující co nejrychlejší ošetření (intoxikace, bolesti na hrudi, dušnost, úrazy, atd.), ale v žádném jiné případě není vztah přežití k dojezdovému času vyjádřen tak dramaticky jako u náhlé srdeční smrti. Obecné doporučení zahájit ošetření do 15 min od přijetí výzvy je tedy nutno hodnotit v kontextu s personálními a materiálními možnostmi Záchranné služby, stejně jako poměru nákladů a užitku. Požadavek je naplněn ve vysoké míře, ale pro vybranou problematiku je důležité naplnění požadavku časné defibrilace, který byl splněn jen v polovině center.
6. Některé faktory potenciálně ovlivňující přežití nebyly zkoumány. Mezi ně patří například hustota osídlení v dané oblasti, dopravní obslužnost, klimatické podmínky, atd. Po zhodnocení těchto ryze praktických okolností může práce poskytnout vodítka k formulování potřebných opatření.

7. Práce není koncipována tak, aby mohla určit kvalitu prováděných resuscitačních úkonů (např. hloubka a frekvence zevní masáže, schopnost správného a rychlého zajištění dýchacích cest, apod. Bylo například popsáno, že zevní srdeční masáž v „laboratorních podmínkách“ nebyla po dobu rozšířené resuscitace prováděna až v 48% jejího času po odečtení času nutného na defibrilaci. Pouze 28% kompresí mělo hloubku mezi 38 a 51 mm podle doporučení. Hloubka komprese byla zaznamenávána elektrodami zevního defibrilátoru ^(90, 215). Podobné hodnocení je v podmínkách přednemocniční péče uskutečnitelné pouze za předpokladu adekvátního technického vybavení a nebylo cílem této práce.
8. Mortalitní výsledek je ovlivněn také nemocniční péčí, která není v práci nijak hodnocena. To může do určité míry „zhoršit“ výsledky přednemocniční péče. Z hlediska nemocného však není praktický rozdíl mezi tím, jestli zemře v přednemocničním úseku, nebo po několika hodinách h hospitalizace. Daleko důležitější je pravděpodobnost, se kterou bude propuštěn z hospitalizace a v jakém zdravotním stavu.

6. Závěr

Práce je svým zaměřením a rozsahem v regionu i v České republice přes svoje limitace ojedinělá a některé výsledky byly již publikovány doma i v zahraničí (112, 113, 114, 115, 116, 117, 118).

Přestože absolutní mortalita je velmi vysoká, v porovnání s podobnými studiemi ze zahraničí je dvakrát nižší. Tento výsledek podtrhuje klíčový význam přednemocniční péče.

Práce prokázala vysokou míru připravenosti systému přednemocniční péče v regionu k urgentnímu zásahu jako celku a definovala důvody prodlev v některých centrech.

Prokázala nebývale vysoký stupeň dodržování doporučení odborných společností u zvolených ukazatelů.

Potvrdila, že na výsledcích se zásadním způsobem podílí také laická veřejnost a prodlevy právě v této etapě jsou neúměrně dlouhé.

Celý projekt byl zamýšlen jako pilotní studie. Potvrdil, že lze tímto způsobem posuzovat kvalitu péče u nemocných se zvolenou nosologickou jednotkou. Grant, který byl na jeho uskutečnění poskytnut, byl úspěšně dokončen. Po úpravách by mohl projekt posloužit jako případný základ celonárodního registru.

Pouze kontinuální sledování parametrů kvality umožňuje její další zlepšování na všech úsecích⁽⁵²⁾. Podobné stanovisko zastává Výbor urgentní medicíny a medicíny katastrof ve svém programovém prohlášení: „Záchrana života u pacientů v kritickém stavu... je prvním úkolem přednemocniční péče“⁽¹¹⁹⁾.

7. Souhrn

Cílem práce bylo zmapovat problematiku mimonemocniční náhlé srdeční smrti v regionu a zhodnotit současnou kvalitu přednemocniční péče u těchto nemocných.

Údaje byly zjišťovány v letech 2002 - 2004. Soubor tvoří 703 nemocných, 501 (71,3%) mužů, v průměrném věku 67 ± 13 let. Výskyt stoupá s věkem s maximem u mužů mezi 60. - 69. rokem, u žen mezi 70. – 79. rokem a jeví cirkadiární variabilitu. Většina osob byla postižena doma (n=487; 69,3%). Soubor je základní charakteristikou porovnatelný s literárními zdroji.

Hlavním etiologickým faktorem byla koronární choroba (n=581, 82,6%). Svědci byli přítomni v 495 (88%) případech oběhové zástavy. Rozšířená resuscitace byla zahájena u 560 (79,7%) nemocných. Medián věku v této skupině byl nižší (68 versus 74 let; p<0,001) než u osob, kterým nebyla poskytnuta rozšířená resuscitace, častěji byla na vstupním EKG zachycena fibrilace komor než asystolie (p<0,001) a také byl zjištěn kratší medián dojezdového času. Spontánní cirkulace byla obnovena u 221 (39,5%). Na místě zemřelo 350 (62,5%), v průběhu transportu 61 (10,9%), v nemocnici 96 (17,1%) nemocných. Z nemocnice bylo propuštěno 53 (9,5%) nemocných po rozšířené resuscitaci.

Statisticky ovlivnila přežití v našem souboru celá řada faktorů: postižení doma, obnovení spontánní cirkulace, fibrilace komor na vstupním EKG, dojezdový čas do 6 min (vždy p<0,001), poskytnutí laické resuscitace (p=0,002), zástava v denní době (p=0,01), podání amiodaronu u refrakterní fibrilace komor (p=0,03), přítomnost svědků (p=0,04), defibrilace do 8 min (p=0,05). Část těchto faktorů je významná také klinicky, jak je diskutováno v jednotlivých odstavcích.

Medián doby od nástupu příznaků do ošetření byl 15, průměr 35 min, delší v noci (15 versus 18 min; p=0,01). Delší čas zvýšil výskyt asystolie na úkor fibrilace

komor ($p<0,001$). Medián doby od nástupu příznaků do nahlášení tísňové výzvy byl 7 min, medián výjezdového času 1 min, medián dojezdové doby byl 8 min, všechny dosažené časy statisticky a klinicky významně delší v noci.

Mezi centry byly zjištěny významné rozdíly ve výjezdovém čase v rozmezí mediánů 0,5–4 min ($p<0,001$), mediány dojezdových časů se liší v rozmezí 6–13 min ($p<0,001$) a tyto rozdíly mají velmi pravděpodobně klinický dopad.

Bylo zjištěno vysoké dodržování doporučení u vybraných ukazatelů (zajištění žilního přístupu v 98%, monitorace během transportu v 89,5%, podání amiodaronu či trimekainu u refrakterní fibrilace komor 69%).

Kvalita přednemocniční péče hodnocená časovými intervaly, dodržováním odborných doporučení a porovnáním mortalitního výsledku standardizovanou metodou je velmi vysoká. Péče je očekávaně omezená v nočních hodinách.

Conclusion:

The aim of the study is to describe the situation with out-of hospital sudden cardiac death (SCD) in Eastern Bohemia region and to evaluate the quality of pre-hospital care in this group of patients. Data were collected during 2004-2007 within 26 months.

The group consists of 703 patients, predominantly males ($n=501$, 71,3%) in average age 67 ± 13 years. The basic demographic data of our patient group are comparable with those described in the literature. The incidence of SCD increases continuously with maximum between 60 - 69 years of age in males and 70 - 79 years of age in females. Circadian variability with the maximum at 8 am is seen. Majority of patients were affected withindoors ($n=487$; 69,3%). Coronary heart disease as a

main etiological factor was approved, being confirmed in 581 (82,6%) victims. The arrest was witnessed in 495 (88%) cases. Advanced life support (ALS) was instituted in 560 (79,9%) patients. Those patients were younger in comparison with those whom ALS was not provided (median of age 68 versus 74 years; p<0,001) and more often presented with ventricular fibrillation (VF), p <0,001. Return of spontaneous circulation was achieved in 221 (39,5%) patients. Majority of patients (n=350; 62,5%) died in the field, another 61 (10,9%) died during the medical transport and 96 (17,1%) in the hospitals, respectively.

As the strong factors affecting prognosis were established: SCD indoors, ROCS, VF, arrival time within 6 min (all p<0,001), institution of basic life support (p = 0,002), cardiac arrest during the daily hours (p=0,01), amiodarone institution in refractory VF (p=0,03), witnessed arrest (p=0,04), early defibrillation (p=0,05).

Median time from arrest to professional treatment was 15 min, average interval 35 min, significantly longer during the night (15 vs 18 min; p=0,01). Longer arrival time resulted in a higher proportion of asystole and lower proportion of VF (p<0,001). Median time from arrest to the emergency call was 7 min, median exit time of the rescuers was 1 min, and median arrival time was 8 min (all times significantly longer during the night).

As evaluated by the venous access installation (98%), ECG monitoring during the medical transport (89,5%) and antiarrhythmic drug administration (69%), a very high degree of adherence to guidelines was confirmed. Marked differences in the exit times (0,5–4 min; p<0,001, arrival times (6–13 min; p<0,001) were detected.

Quality of care as evaluated by the time intervals mentioned earlier, by adherence to the guidelines and the mortality rate may be assessed as very high. The access to the medical care is significantly limited during the night period.

8. Seznamy

8.1. Použitá literatura

1. Zheng ZJ, Croft J B, Giles WH, Mensah GA. Sudden Cardiac Death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-2163
2. Eisenberg MS, Mengert TJ. Cardiac resuscitation. *Engl J Med* 2001;344:1304-1313
3. Fejfar Z a kol. Náhlá srdeční smrt. Praha Publishing 1998; ISBN: 80-902140-3-7
4. Bedell SE, Delbanco TL, Cook EF, Ebstein FH. Survival after cardiopulmonary resuscitation in the hospital. *N Engl J* 1983;309:569-76
5. Lombardi G, Gallagher J, Gennis P. Outcome of out-of-hospital cardiac arrest in New York City. The pre-hospital arrest survival evaluation (PHASE) *JAMA* 1994;2:279:678-83
6. Martin-Castro C, Bravo M, Navarro-Perez P, Mellando Vergel FJ. Survival and the quality of life in extrahospital cardiorespiratory arrest. *Med Clin* 1999;113:121-3
7. Bonin MJ, Pepe PE, Kimball K, Clark PS. Distinct Criteria for Termination of Resuscitation in the Out-of-Hospital setting. *JAMA* 1993;270:1457-1462

8. Štětina J. Výsledky KPCR (1987-2000), podmínky úspěšnosti KPCR. Sborník abstrakt; celostátní vědecká konference urgentní medicíny a medicíny katastrof s mezinárodní účastí. Hradec Králové 11.-13. 4.2001
9. Pleskot M, Kajzr J, Pařízek P, Měšťan M. Náhlá srdeční smrt – problém současné medicíny. Forum medicinae 2001;3:49-56
10. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden Cardiac Death. Circulation 1998;98:2334-2351
11. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Incidence, duration and survival of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. Resuscitation 2000;44:7-17
12. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 4: the automated external defibrillator: key link in the chain of survival. The American Heart Association in Collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation 2000;102 (suppl I): I-60–I-76
13. Rea TD, Eisenberg MS, Sinibaldi G, White RD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in the United States. Resuscitation 2004;63:17–24.
14. Becker LB, Ostrander MP, Barret J, Kondos GT. Outcome of CPR in a large Metropolitan area – where are the survivors? Ann Emerg Med 1991;20:355-361
15. Goudevenos JA, Papadimitriou ED, Papathanasiou A, et al. Incidence and other epidemiological characteristics of sudden cardiac death in northwest Greece. International J Cardiol 1995;49:67-75

16. Muller JE. Circadian variation in cardiovascular events. *Am J Hypertens* 1999;12:35S-42S
17. Estes MNA. Sudden Cardiac Death from Primary Electrical Diseases. Provoking Concealed Arrhythmogenic Syndromes. *Circulation* 2005;112:2220-2221
18. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmias on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989;117:151-159
19. Kajzr J, Pleskot M. Komorové tachyarytmie jako komplikace akutních koronárních syndromů. *Urgentní medicína* 2003;1:28-31
20. Sweeney OM, Ruskin NJ, Garan H et al. Influence of the Implantable Cardioverter/Defibrillator on Sudden Death and Total Mortality in Patients Evaluated for Cardiac Transplantation *Circulation* 1995;92:3273-3281
21. Wang Q, Shen J, Splawski I, et al. SCN5A mutations associated with an inherited cardiac arrhythmia, long QT syndrome. *Cell* 1995;80:805-811
22. Rea TD, Eisenberg MS, Becker LJ, Murray JA, Hearne T. Temporal Trends in Sudden Cardiac Arrest. A 25-Year Emergency Medical Services Prospective. *Circulation* 2003;107:2780-2785
23. Zipes DP. Unwitting Exposure to Risk. *Cardiol Rev* 1993;1:1-3
24. Doporučení pro provádění koronarografického vyšetření.
<http://www.kardio-cz.cz/index>
25. Greene HL. Sudden arrhythmic cardiac death – mechanisms, resuscitation and classification: the Seattle perspective. *Am J Cardiol* 1990;65:4B-12B

26. Braunwald E, Fauci AS, Kasper D et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th edition, 2001; ISBN 0-07-007273-6
27. Expertní komise ČKS pro vytvoření národních postupů v neodkladné resuscitaci akutních kardiálních příhod. Neodkladná resuscitace kardiálních příhod. *Cor et vasa* 1995;37:125-133
28. De Latore F, Nolan J, Robertson C, Chamberlain D, Baskett P. European resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult advanced Life Support. *Resuscitation* 2001;48:211-221
29. Stiell IG, Wells GA, Field B et al. Advanced Cardiac Life Support in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647-56
30. Conroy RM, Pyörölä K, Fitzgerald AP et al. Estimation of ten year risk of fatal cardiovascular disease in Europe, the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987-1003
31. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators: Effects of An Angiotenzin-Converting Enzyme Inhibitor, Ramipril, on Cardiovascular Events in High Risk Patients. *N Engl J Med* 2000;342:145-53
32. Pitt B, Zannad F, Remme WJ et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:709-17
33. Pitt B, White H, Nicolau J et al. Eplerenone reduces mortality 30 days after randomization following acute myocardial infarction in patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *J Am Col Cardiol* 2005;46:425-431
34. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart

failure in the carvedilol or metoprolol European trial (COMET): randomized controlled trial. Lancet 2003;362:7-13

35. Guidelines for the diagnosis of heart failure. The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1995;16:741-751
36. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. N Eng J Med 2002;347:1397-402
37. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Treatment of Chronic Heart Failure in the Adult. JACC 2005;46:1-82
38. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. N Engl J Med 1996;334:1349-1355
39. Packer M, Coats AJS, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival on severe heart failure. N Eng J Med 2001;344:1651-8
40. Bristow MR, Gilbert EM, Abraham WT, et al. Carvedilol produces dose-related improvements in left ventricular function and survival in subjects with chronic heart failure. Circulation 1996; 94:2807-2816
41. Sackner-Bernstein JD. New Evidence from CAPRICORN trial: The role of carvedilol in high-risk, post-myocardial infarction patients. Rev Cardiovasc Med. 2003;4 (suppl 3): S25-S29
42. Moss AJ, Hall WJ, Cannon DS et al. Improved survival with an implantable defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmias. N Engl J Med 1996;335:1933-1940

43. Schwartz PJ, Priori SG, Napolitano C. Long QT syndrome. In Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. Orlando. WB Sounders 1999
44. Doporučení pro implantace kardiotimulátorů, ICD a srdeční resynchronizační léčbu; Cor Vasa 2005;47: 59–68
45. Blumenthal D. Quality of Health Care: Quality of Care – what is it. New Engl J Med 1996;335:891-894
46. Bodenheimer T. The American Health Care System. The Movement for Improved Quality in Health Care. N Engl J Med 1999;11:488-493.
47. Chassin MR, Galvin RW. The Urgent Need to Improve Health Care Quality. JAMA 1998;280:1000-1005
48. Phillips DP, Christenfeld N, Glynn LM. Increase in US medical-error deaths between 1983 and 1993. Lancet 1998;351:643-4
49. Chassin MR, Hannan EL, DeBuono BA. Benefits and hazards of reporting medical outcomes publicity. N Engl J Med 1996;334:394-398
50. Blumenthal D, Vayda E. A comparison of surgical rates in Canada and in England and Wales. N Engl J Med 1973;289:1224-9
51. Petersen LA, Normand SLT, Daley J, McNeil BJ. Outcome Of Myocardial Infarction In Veterans Health Administration Patients As Compared With Medicare Patients. N Engl J Med 2000;343:1934-1941
52. Stell IG, Wells GA, Field BJ et al. Improved Out-of Hospital Cardiac Arrest Survival Through the Expensive Optimization of an Existing Defibrillator Program. OPALS Study Phase II. JAMA 1999;281:1175-1181
53. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AS, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during the cardiopulmonary resuscitation:

improved outcomes during the simulated single lay-rescuer scenario.

Circulation 2002;105:645-9

54. McNeil BJ: Shattuck lecture – hidden barriers to improvement in the quality of care. N Engl J Med 2001;345:1612-1620
55. Aprahamian C, Thompson BM, Gruchow HW, et al. Decision making in prehospital sudden cardiac arrest. Ann Emerg Med 1986;15:445-449
56. Spertus JA, Ranford M, Every NR, et al. Challenges and Opportunities in quantifying the quality of care for acute myocardial infarction. JACC 2003;41:1653-63
57. Chassin MR. Quality of Health Care. Improving the quality of care. New Engl J Med 1996;335:1060-1063
58. Chassin MR. Quality of Health Care. Part 3. NEJM 1996;335:1960-1963
59. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995;273:1421-1428
60. James BC. Implementing practice guidelines through clinical quality improvement. Front Healt Serv Manage 1993;10,3-37
61. Pestornik SL, Classen DC, Evans RS, Burke JP. Implementing antibiotic practice guidelines through computer-assisted decision support: clinical outcomes and financial outcomes. Ann Intern Med 1996;124:884-890
62. Eisenberg MS, Cummins RO. Termination of CPR in the prehospital arena. Ann Emerg Med 1985;14:1006-1007
63. Glynn EA, Asch SM, Adams J et al. The Duality of Health Care Delivered to Adults in the United States. N Engl J Med 2003;348:2635-45

64. Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J et al. Cardiac Arrest Cardiopulmonary Resuscitation Outcome Reports. *Circulation* 2004;110:3385-3397
65. Tunstall-Pedoe H, Mortison C, Woodward M, Fitzpatrick B, Watt G. Sex differences in myocardial infarction and coronary deaths in the Scottish MONICA population of Glasgow 1985 to 1986. Presentation, diagnosis, treatment and 28-day case fatality of 3991 event in men and 1551 events in women. *Circulation* 1996;93:1981-92
66. Iribarren C, Crow RS, Hannan PJ et al. Validation of death certificate diagnosis of out-of-hospital sudden cardiac death. *Am J Cardiol* 1998;82:50-53
67. Pratt CM, Greenway PS, Schoenfield MH et al. Exploration of the precision of classifying sudden cardiac death. *Circulation* 1996;93:519-524
68. Farb A, Tang AL, Burke AP. Sudden coronary death. Frequency of active coronary lesions, inactive coronary lesions, and myocardial infartcion. *Circulation* 1995;92:1701-1709
69. Uretsky BF, Thygesen K, Armstrong PW et al. Acute coronary findings at autopsy in heart failure patients with sudden death. *Circulation* 2000;102:611-616
70. de Vreede-Swagemakers JJM, Gorgels AP, Dubois-Arbouw WI, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990s: A population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Amer Coll Cardiol* 1997;30:1500-5
71. Escobedo LG, Zack MM. Comparison of Sudden and Non-sudden coronary deaths in United States. *Circulation* 1996;93:2033-3203

72. Peckova M, Fahrenbruch CE, Cobb LA, Hallstrom AP. Circadian Variations in the Occurrence of Cardiac Arrest. Initial and Repeat Episodes. *Circulation* 1998;98:31-39
73. Hassler CH, Burnier M. Circadian Variations in Blood Pressure. Implications for Chronotherapeutics. *Am J Cardiovasc Drugs* 2005;5:7-15
74. Smolensky MH, Haus E. Circadian rhythms and clinical medicine with applications to hypertension. *Am J Hypertens* 2001;14:280S-290S
75. Chasen C, Muller JE. Cardiovascular triggers and morning events. *Blood Press Monit.* 1998;3:35-42
76. Manfredini R, Boari B, Salmi R et al. Circadian variation in stroke onset: identical temporal pattern in ischemic and hemorrhagic events. *Chronobiol Int.* 2005;22:417-53
77. Muller JE, Kaufmann PG, Luepker RV, et al. Mechanisms precipitating acute cardiac events: review and recommendations of an NHLBI workshop. *Circulation* 1997;96:3233-3239
78. Willich SN, Kulig M, Muller-Nordhorn J. European survey on circadian variation of angina pectoris (ESCVA) in treated patients. *Herz* 2004;29:665-72
79. Tofler GH, Brezinski D, Schafer AI et al. Concurrent morning increase in platelet aggregability and the risk of myocardial infarction and sudden cardiac death. *N Engl J Med* 1987;316:1514-8
80. Brezinski DA, Tofler GH, Muller JE et al. Morning increase in platelet aggregability. Association with assumption of the upright posture. *Circulation* 1988;78:35-40
81. Willich SN. Circadian variation of acute coronary heart diseases: research perspectives and clinical importance. *Z Kardiol.* 1991;80:479-86

82. Behrens S, Galecka M, Bruggemann T et al. Circadian variation of sustained ventricular tachyarrhythmias terminated by appropriate shocks in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Am Heart J* 1995;130:79-84
83. Drábková J. K přednemocniční KPR a konstatování smrti. *JAMA-CS* 1994;1:71
84. Stiell I, Nichol G, Wells G et al. Health-Related Quality of Life Is Better for Cardiac Arrest Survivors Who Received Citizen Cardiopulmonary Resuscitation. *Circulation* 2003;108:1939-1944
85. Braunwald E, Zipes DP, Libby P et al. *Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine.* 6th edition; 2001; ISBN 0-7216-8561-7
86. Horsted TI, Rasmussen LS, Lippert FK, Nielsen SL. Outcome of out-of-hospital cardiac arrest—why do physicians withhold resuscitation attempts? *Resuscitation* 2004;63:287-293
87. Pratt CM, Francis MJ, Luck JC et al. Analysis of ambulatory electrocardiogram in 15 patients during spontaneous ventricular fibrillation with special reference to preceding arrhythmic events. *JACC* 1983;2:789-797
88. Hauer RNW, Aliot E, Block M, et al. Indications for implantable cardioverter defibrillator (ICD) therapy. Study Group on Guidelines on ICDs of the Working Group on Arrhythmias and the Working Group on Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology *Eur. Heart J* 2001; 22(13): 1074 - 1081
89. Myerburg RJ, Mitrani R, Interian A, Castellanos A. Interpretation of Outcomes of Antiarrhythmic Clinical Trials. Design Feature and Population Impact. *Circulation* 1998;97:1514-1521

90. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary Resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation* 1999;42:47-55
91. Becker LB, Pepe PE. Ensuring the effectiveness of community-wide emergency cardiac care. *Ann Emerg Med* 1993;22:354-365
92. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huzsti E, Wells GA. Cost Effectiveness of Defibrillation by Targeted Responders in Public Settings. *Circulation* 2003;108:697-703
93. Pepe PE, Almaguer DR. Emergency medical services personnel and ground transport units. In Fromm R. Problems in critical care. 1990;4:470-476
94. Pepe PE, Capass MK, Joyce TJ. Prehospital endotracheal intubation: rationale for training emergency medical personnel. *Ann EMerg Med* 1985;14:1085-1092
95. McGlynn E, Asch SM, Adams J et al. The Quality of Health Care Delivered to Adults in the United States. *N Engl J Med* 2003;348:2635-45
96. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death, European Society of Cardiology (Summary of Recommendations). *Europace* 2002;4:3-18
97. Herlitz J, Bahr J, Fischer M, et al. Resuscitation in Europe: a tale of five European regions. *Resuscitation* 1999;41:121-31
98. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu komorových arytmii. <http://www.kardio-cz.cz/index>
99. Kern KB, Halperin HR, Field J. New guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Changes in the management of cardiac arrest. *JAMA* 2001;285:1267-1269

100. Greene HL. Sudden arrhythmic cardiac death - mechanisms, resuscitation and classification: the Seattle perspective. *Am J Cardiol* 1990;65:4B-12B
101. Harrison EE. Lidocaine in refractory counter-shock refractory ventricular fibrillation. *An Emerg Med* 1981;10:420-3
102. Weaver WD, Fahrenbruch CD, Johnson DD, et al. Effect of epinephrine and lidocaine therapy on outcome after cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation* 1990;82:2027-34
103. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-878
104. Johansson J, Hammerby R, Oldgren J, Rubertsson S, Gedeborg R. Adrenaline administration during cardiopulmonary resuscitation: poor adherence to clinical guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:909-13
105. Stanovisko Výboru společnosti urgentní medicíny a medicíny katastrof ze 13.6.2006 <http://www.urgmed.cz/stanoviska/seznam.htm> (Stanoviska výboru; Propagace linky 112)
106. Hazinski MF, Idris AH, Kerber RE, MD; Epstein A, et al. Lay Rescuer Automated External Defibrillator ("Public Access Defibrillation") Programs. *Circulation* 2005;111:3336-3340
107. PAD Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637–646
108. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206–1209

109. Groh WJ, Newman MM, Beal PE, Fineberg NS, Zipes DP. Limited response to cardiac arrest by police equipped with automated external defibrillators: lack of survival benefit in suburban and rural Indiana—the police as responder automated defibrillation evaluation (PARADE). *Acad Emerg Med* 2001;8:324–330
110. Myers JB, French D, Webb W. Lack of integration of automated external defibrillators with EMS response may reduce lifesaving potential of public-access defibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2005;9:339-343
111. Stanovisko Výboru společnosti urgentní medicíny a medicíny katastrof
112. Kajzr J, Pleskot M, Cermakova E, et al. Sudden Cardiac Death in Eastern Bohemia Region. Evaluation of pre-hospital period. Supplement 2 UDK 61 (061.231)=862=20,4
113. Kajzr J, Pleskot M a kol. Přednemocniční etapa u NSS ve východočeském regionu. IV.České a Slovenské symposium o arytmiiach a kardiostimulaci. Abstrakt Suppl A 2006;5:20
114. Kajzr J, Pleskot M: Možnosti dalšího zlepšení dostupnosti přednemocniční péče u NSS ve východočeském regionu. Konference pracovní skupiny akutní kardiologie ČKS 2005, abstrakt Suppl A 2005;4:13
115. Pleskot M, Kajzr J, Tušl Z et al. Cardiac arrest in East Bohemia Region: Assessment of Out-of-hospital Patient Care. Acute cardiac care 2004 Roma. Abstract www.isas.co.il/escwgacc2004
116. Pleskot M, Kajzr J, Tušl Z et al . Mimoniemocniční oběhová zástava ve východočeském regionu. Cor et Vasa 2003; Suppl.45:4:74

117. Pleskot M, Kajzr J, Tušl Z, et al.: A survey of patient care in out-of-hospital cardiac arrests in the East Bohemian region. *Europace Supplements*, 2003;4:B90
118. Pleskot M, Babu A, Kajzr J et al Characteristics and short-term survival of individuals with out-of-hospital cardiac arrests in the East Bohemia region *Resuscitation* 2006;67:209-220
119. Koncepce oboru Urgentní medicína. <http://www.urgmed.cz/>
120. Weisfeldt M, Kerber R, McGoldrick RP, et al. Public access defibrillation: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation. *Circulation* 1995;92:2763
121. Goldberger Z, Lampert R. Implantovatelné kardiovertery-defibrilátory. Rozšíření indikací a technických možností. *JAMA* 2006;295:809-818
122. Rubertsson S, Safar P. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation. In Grenvik A, ed. *Textbook of Critical Care*. 4th ed. Philadelphia W.B.Saunders 2000;9-20
123. Idris AH, Berg RA, Bierens J et al. Recommended Guidelines for Uniform Reporting of Data From Drowning The Utstein Style. *Circulation* 2005;108:2565-2574
124. Pleskot M, Kajzr J, Tušl Z, et al. Péče o nemocné s mimonemocniční oběhovou zástagou ve východočeském regionu – první výsledky. *Intervenční a akutní kardiologie*, 2002;1, Suppl.2,14
125. Harteloh PPM. Quality systems in health care: a sociotechnical approach. *Health Policy* 2003;64:391-398

126. American Medical Association, Council of Medical Service. Quality of Care. JAMA 1986;256:1032-1034
127. Lohr KN, Donaldson MS, Harris-Wehling J. Medicare: a strategy for quality assurance. Qual Rev Bull 1992;18:120-126
128. Steingerg EP. Improving the quality of care – can we practice what we preach? N Engl J Med 2003;348:2681-2683
129. Ioannidis JP. Effect of the statistical significance of results on the time to completion and publication of randomized efficacy trials. JAMA 1998;279:281-6
130. Kajzr J, Pleskot M, Solař M, et al. Restoration of haemodynamically effective cardiac rhythm for minimally 5 minutes before transport is predictive for survival in out-of-hospital sudden cardiac death. Acute cardiac care 2004 Roma. Abstract www.isas.co.il/escwgacc2004
131. Auerbach PS, Morris JA, Phillips JB, Redinger SR, Vaughn WK. An analysis of ambulance accidents in Tennessee. JAMA 1987;258:1487-1490
132. Gray WA, Capone RJ, Most AS. Unsuccessful emergency medical resuscitation – are continual efforts in the emergency department justified? N Engl J Med 1991;325:1393-1398
133. Kurkciyan I, Meron G, Behringer W et al: Accuracy and Impact of Presumed Cause in Patients with Cardiac Arrest. Circulation 1998;98:766-771
134. Pleskot M, Kajzr J, Kvasnička J et al. Mimoniemocniční oběhová zástava ve východočeském regionu Interv Akut Kardiol 2005;4:10-17
135. Domanski MJ, Zipes DP, Schron E. Treatment of sudden cardiac death: current understandings from randomized trials and future research directions. Circulation 1997;95:2694-9

136. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002;346:877-883
137. Wellens HJJ, Gorgels AP, deMunter H. Cardiac Arrest Outside of a Hospital. How Can We Improve Results of Resuscitation? Circulation 2003;107:1948-1950
138. Sotoodehnia Z, Zivin A, Bardy GH, et al. Reducing mortality from sudden cardiac death in the community: lessons from epidemiology and clinical applications research. Cardiovascular Research 2001;50:197-209
139. Bunch TJ, White DR, Gerscg BJ et al. Long-term Outcomes of Out-of-Hospital Cardiac Arrest after Successful Early Defibrillation. N Engl J Med 2003;348:2626-263
140. Rudner R, Jloawiecki P, Karpel E, et al. Survival after out-of-hospital cardiac arrests in Katowice (Poland): outcome report according to the „Utstein style“. Resuscitation 2004;61:315-25
141. Herlitz J, Endgahl J, Svensson et al. A short delay from out of hospital cardiac arrest to call for ambulance increases survival. Eur Heart J 2003;24:1750-1755
142. Bedell SE, Delbanco TL, Cook EF, Ebstein FH: Survival after cardiopulmonary resuscitation in the hospital. N Engl J 1983 8;309:569-76
143. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. 1999 Updated Guideline, American College of Cardiology and American Heart Association
144. Černý J, Hradec J, Roztočil K. Metodický list kardiologické části kardiocentra. Národní kardiovaskulární program; Česká kardiologická

společnost, České společnosti kardiovaskulární chirurgie, Česká angiologická společnost ČLS JEP;2000

145. Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního infarktu myokardu a nestabilní anginy pectoris. <http://www.kardio-cz.cz/index>
146. Zásady pro implantace kardiostimulátorů a implantabilních kardioverterů - defibrilátorů. <http://www.kardio-cz.cz/index>
147. Martin-Castro C, Bravo M, Navarro-Perez P, Mellando Vergel FJ. Survival and the quality of life in extrahospital cardiorespiratory arrest. *Med Clin* 1999;113(4):121-3
148. Graves JR, Herlitz J, Bang A, et al. Survivors of out of hospital cardiac arrest: their prognosis, longevity and functional status. *Resuscitation* 1997;35(2):117-21
149. Černý J, Hradec J, Roztočil K: Národní kardiovaskulární program (Návrh koncepce péče o nemocné s kardiovaskulárními chorobami v České republice), *Cor Vasa* 2001;43(3): K60-K74
150. Muller JE, et al. Circadian variation in the frequency of onset of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1985;313:1315–1322
151. Marler JR, et al. Morning increase in onset of ischemic stroke. *Stroke* 1989;20:473–476
152. Stiell I, Nichol G, Wells G, et al. Health-Related quality of Life is Better for Cardiac Arrest Survivors Who Received Citizen Cardiopulmonary Resuscitation. *Circulation* 2003;108,1939-1944
153. McNeil BJ. Shattuck lecture – hidden barriers to improvement in the quality of care. *N Engl J Med* 2001;345:1612-1620

154. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, et al. Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. *N Engl J Med* 2002;346:1715-1722
155. Brush JE. Quality of care and practicing cardiologist. ACC current journal review 2003: 16-20
156. Corrado D, Fontaine G, Marcus F.I. et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: need for an international registry, *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:827–832
157. Traven ND, Kuller LH, Ives DG, Rutan GH, Perper JA. Coronary heart disease mortality and sudden death among the 35–44-year age group in Allegheny County, Pennsylvania. *Ann Epidemiol* 1996;6:130–136
158. Wang DW, Yazawa K, George AL Jr, Bennett PB. Characterization of human cardiac Na⁺ channel mutations in the congenital long QT syndrome. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1996;93: 13200–13205
159. Chen Q, Kirsch GE, et al. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature* 1998;392: 293–296
160. Splawski I, Timothy KW, Tateyama M, et al. Variant of SCN5A sodium channel implicated in risk of cardiac arrhythmia. *Science* 2002;297:1333–1336
161. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Braunwald E, ed. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 4th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1992:756-789
162. Trappe HJ, Brugada P, Talajic M, et al. Prognosis of patients with ventricular tachycardia and fibrillation: role of underlying etiology. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:166-174
163. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Greene L, Fahrenbruch CE, Sheehan FH. Late outcome of survivors of out-of-hospital cardiac arrest with left ventricular

ejection fraction >50% and without significant coronary arterial narrowing. Am J Cardiol 1991;67:704-708

164. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death: epidemiology, transient risk, and intervention assessment. Ann Intern Med 1993;119:1187-1197

165. Curran ME, Splawski I, Timothy KW, Vincent GM, Green ED, Keating MT. A molecular basis for cardiac arrhythmia: HERG mutations cause long QT syndrome. Cell 1995;80:795-803

166. Stramba-Badiale M, Guffanti S, Porta N, et al. QT interval prolongation and cardiac arrest during antibiotic therapy with spiramycin in a newborn infant. Am Heart J 1993;126:740-742

167. Priori SG, Diehl L, Schwartz PJ. Torsade de pointes. In: Podrid PJ, Kowey PR, eds. Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis and Management. Baltimore, Md: William & Wilkins; 1995:951-963

168. Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. N Engl J Med 1988;4:361-370

169. Sugrue DD, Holmes DR, Gersh BJ, et al. Cardiac histologic findings in patients with life-threatening ventricular arrhythmias of unknown origin. J Am Coll Cardiol 1984;4:952-957

170. Consensus Statement of the Joint Steering Committees of the Unexplained Cardiac Arrest Registry of Europe and of the Idiopathic Ventricular Fibrillation Registry of the United States. Survivors of out-of-hospital cardiac arrest with apparently normal heart: need for definition and standardized clinical evaluation. Circulation 1997;95:265-272

171. Virmani R, Robinowitz M, Smialek JE, et al. Cardiovascular effects of cocaine: an autopsy study of 40 patients. *Am Heart J* 1988;115:1068–1076.
172. Priori SG, Barhanin J, Hauer RNW, et al. Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias: impact on clinical management. *Circulation* 1999;99:674–681
173. Chugh SS, Jui J, Gunson K, Stecker EC, et al. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1268–1275
174. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept: a statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation* 1991;83:1832–1847
175. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308–3313
176. White RD, Hankins DG, Buglisi TF. Seven years' experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. *Resuscitation* 1998;39:145–151
177. Sayre MR, Travers AH, Daya M, et al. Measuring survival rates from sudden cardiac arrest: the elusive definition. *Resuscitation* 2004;62:25–34
178. Corrado P, Nava A, Buja G, et al. Familial cardiomyopathy underlies syndrome of right bundle branch block, ST segment elevation and sudden death. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:443–448

179. Tunstall-Pedoe H, Morrison C, Woodward M, Fitzpatrick B, Watt G. Sex differences in myocardial infarction and coronary deaths in the Scottish MONICA population of Glasgow 1985 to 1986. Presentation, diagnosis, treatment, and 28-day case fatality of 3991 events in men and 1551 events in women. *Circulation* 1996;93:1981-92
180. Bunch TJ, White RD, Gersh BJ et al. Long-Term Outcomes of Out-of-Hospital Cardiac Arrest after Successful Early Defibrillation. *N Engl J Med* 2003;348:2626 – 2633
181. Rubart M, Zipes DP. Mechanisms of sudden cardiac death. *J Clin Invest* 2005;115:2305 -2315
182. Fallavolita JA, Riegel BJ, Suzuki G, Valeti U, Carty JM. Mechanism of Sudden Cardiac Death in Pigs with Viable Chronically Dysfunctional Myocardium and Ischemic Cardiomyopathy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2005 Aug 5; Epub ahead of print
183. Gonzales ER, Kannewurf BS, Ornato JP: Intravenous Amiodarone for Ventricular Arrhythmias: Overview and Clinical Use. *Resuscitation* 1998;39:33-42
184. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A: Amiodarone as Compared with Lidocaine for Shock-Resistant Ventricular Fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90
185. Chamberlain DA, Hazinski MF, and writing Group: Education in Resuscitation. ILCOR Advisory Statement. *Circulation* 2003;108:2575-2594
186. Finn JC, Jacobs IG, Holman CD, Oxer HF. Outcomes of out-of-hospital cardiac arrest patients in Perth, Western Australia, 1996-1999. *Resuscitation* 2001;51:247-55

187. Layon AJ, Gabrielli A, Goldfeder BW, Hevia A, Idris AH. Utstein style analysis of rural out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA): total cardiopulmonary resuscitation (CPR) time inversely correlates with hospital discharge rate. Resuscitation 2003;56:59-66
188. Rudner R, Jalowiecki P, Karpel E, Dziurzik P, Alberski B, Kawecki P. Survival after out-of-hospital cardiac arrests in Katowice (Poland): outcome report according to the „Utstein style“. Resuscitation 2004;61:315-25
189. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. JAMA 2002;288:3008-13
190. Brain Resuscitation clinical Trial I Study Group. A randomised clinical study of cardiopulmonary-cerebral resuscitation: design, methods, and patients characteristic. Am J Emerg Med 1986;4:72-86
191. Gehi A, Haas D, Fuster V. Primary prophylaxis with the implantable cardioverter-defibrillator: the need for improved risk stratification. JAMA 2005 24;294:958-60
192. Hunt DP, Tang K. Long QT syndrome presenting as epileptic seizures in an adult. Emerg Med J 2005;22:600-601
193. Burke A, Creighton W, Erik Mont et al. Role of SCN5A Y1102 Polymorphism in Sudden Cardiac Death in Blacks. Circulation 2005;112:798-802
194. Danciu SC, Klein L, Hosseini MM, Inbrahim L, Coyle BW, Kohoe RF. A Predictive Model for Survival after in-hospital Cardiac Arrest. Resuscitation 2004;62:35-42

195. Ewy GA. Cardiocerebral Resuscitation. The New Cardiopulmonary Resuscitation. *Circulation* 2005;111:2134-2142
196. Hong MF, Dorian P. Update on advanced life support and resuscitation techniques. *Curr Opin Cardiol* 2005;2:1-6
197. Horsted TL , Rasmussen LS , Lippert KF, Nielsen SL. Outcome of out-of-hospital cardiac arrest—why do physicians withhold resuscitation attempts? *Resuscitation* 2004;63:287-293
198. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, et al. Can we define patients with no chance of survival after out-of-hospital cardiac arrest? *Heart* 2004;90:1114-8
199. Fatovich D, Dobb DJ, Clugston RA. A pilot randomized trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation* 2004;61:309-313
200. Naes AC, Steen PA. Long term survival and costs per life year gained after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;60:57-64
201. Emg-Hok Ong M, Chan YH, Anatharaman V, Lau ST, Seldrup J. Cardiac arrest and resuscitation epidemiology in Singapore (CARE I study). *Prehosp Emerg Care* 2003;7:427-33
202. Nowak RM, Bodnar TJ, Dronen S, Gentzkow T, Tomlanovich MC. Bretylium tosylate as initial treatment for cardiopulmonary arrest: randomized comparison with placebo. *An Emerg Med* 1981;10:404-7
203. Spertus JA, Eagle KA, Krumholz HM, Mitchel KR, Normand ST. American College of Cardiology and American Heart Association Methodology for the Selection and Creation of Performance Measures for Quantifying of Quality of Cardiovascular Care. *Circulation* 2005;111:1703-1712

204. Sotoodehnia N, Zivin A, Bardy GH, Siscovick DS. Reducing mortality from sudden cardiac death in the community: lessons from epidemiology and clinical applications research. *Cardiovascular Research* 2001;50:197-209
205. Goudevenos JA, Papadimitriou ED, Papathanasiou A, Makis AC, Pappas K, Sideris DA. Incidence and other epidemiological characteristics of sudden cardiac death in northwest Greece. *International J Cardiol* 1995;49:67-75
206. Ritter G, Wolfe RA, Goldstein S, et al. The effect of bystander CPR on survival of out-of-hospital cardiac arrest victims. *Am Heart J* 1985;110:932-7
207. Becker L, Eisenberg M, Fahrenbuch C, Cobb L. Public locations of cardiac arrest. Implications for public access defibrillation. *Circulation* 1998;97:2106-9
208. Fischer M, Fischer NJ, Schüttler J. One-year survival after out-of-hospital cardiac arrest in Bonn city: outcome report according to the „Utstein style“. *Resuscitation* 1997;33:233-43
209. Giraud F, Rasclé C, Guignand M. Out-of-hospital cardiac arrest. Evaluation of one year of activity in Saint-Etienne's emergency medical system using the Utstein style. *Resuscitation* 1996;33:19-27
210. de Latorre F, Nolan J, Robertson C, Chamberlain D, Baskett P. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Advanced Life Support. A statement from the Advanced Life Support Working Group (1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001; 48: 211-21

211. Jacobs I, Nadkarni V, the ILCOR Task Force on Cardiac Arrest and Cardiopulmonary Resuscitation Outcomes: Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports. *Circulation* 2004;110:3385-97
212. Soran O, Feldman AM, Cohen HA. Oculostenotic Reflex and Iatrogenesis Fulminans. *Circulation* 2000;101:e198-199
213. Topol EJ, Nissen SE. Our preoccupation with coronary luminology; the dissociation between clinical and angiographic findings in ischemic heart disease. *Circulation* 1995;2333-2342
214. Guadagnoli E, Landrum MB, Peterson EA, Gahart MT, Ryan T, McNeil BJ. Appropriateness of Coronary Angiography After Myocardial Infarction Among Medicare Beneficiaries. *N Eng J Med* 2000;343:1460–1466
215. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of Cardiopulmonary Resuscitation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA* 2005;293:299-304
216. Muller JE, Ludmer PL, Willich SN, et al. Circadian variation in the frequency of sudden cardiac death. *Circulation* 1987;75:131
217. James BC. Implementing practice guidelines through clinical quality improvement. *Front Healt Serv Manage* 1993;10:3-37
218. Vayda E. A comparison of surgical rates in Canada and in England and Wales. *N Engl J Med* 1973;289:1224-9
219. Becker LB, Ostrander MP, Barret J, Kondos GT. Outcome of CPR in a large Metropolitan area – where are the survivors? *Ann Emerg Med* 1991;20:355-361
220. Kajzr J, Tušl Z, Pleskot M. Esmolol: možnosti jeho klinické aplikace v nemocniční a přednemocniční péči. *Urgentní medicína* 2002;1

221. van Alen AP, Dijkgraaf MGW, Tijssen JGP, Kostner RW. Health Systém
Cost of Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Relation to Time to Shock.

Circulation 2004;110:1967-1973

222. Zápis z 8. schůze výboru; Vyjádření k veřejně přístupným defibrilátorům
z 14.1.2004 <http://www.urgmed.cz/zapisy/seznam.htm>

223. Programové prohlášení UM a MK pro volební období 2003-2006
<http://www.urgmed.cz/stanoviska/seznam.htm>

8.2. Zkratky center

BR...Broumov
CHO...Choceň
CHR...Chrudim
DKL...Dvůr Králové nad Labem
HB...Havlíčkův Brod
HK...Hradec Králové
JA...Jaroměř
JI...Jičín
JL...Jilemnice
LE...Letohrad
LI...Litomyšl
MT...Moravská Třebová
NA...Náchod
NB...Nový Bydžov
OP...Opočno
PA...Pardubice
PO...Polička
RNK ...Rychnov nad Kněžnou
SE...Semily
SV...Svitavy
TN...Trutnov
TU...Turnov
UNO...Ústí nad Orlicí
VM...Vysoké Mýto
VR...Vrchlabí

8.3. Další zkratky a vysvětlivky

AIM...Akutní infarkt myokardu
ALS...Advanced Life Support
Avg...Průměr
CMP...Kardiomyopatie
EMD...Elektromechanická disociace
FiK...Fibrilace komor
ICHS ...Ischemická choroba srdeční
KPR...Kardiopulmonální resuscitace
Max...Maximální hodnota
Med...Medián
Min...Minimální hodnota
MKT...Monomorfní komorová tachykardie
NSS...Náhlá srdeční smrt
PKT...Polymorfní komorová tachykardie
PP...Převodní porucha
RZP...Rychlá zdravotnická pomoc
RLP...Rychlá lékařská pomoc

PE...Plicní embolizace
 Perc...Percentil
 Prim ary...Primární arytmie
 Prop...Propuštění
 ROSC...Obnovení spontánní cirkulace
 % ve stř...Procentuální zastoupení znaku ve středisku
 SD...Směrodatná odchylka
 ZS...Záchranná služba

8.4. Seznam tabulek

Tabulka 1: Přežití dle iniciálního EKG	35
Tabulka 2: Dojezdové časy a iniciální EKG	35
Tabulka 3: Iniciální rytmus podle přítomnosti svědků	38
Tabulka 4: Doba od začátku příznaků do začátku ošetření	39
Tabulka 5: Doba od začátku příznaků do začátku ošetření	40
Tabulka 6: Časy laické fáze	41
Tabulka 7: Výjezdový čas	41
Tabulka 8: Dojezdové časy	42
Tabulka 9: Dojezdové časy podle požadavku časné defibrilace	42
Tabulka 10: Výčet faktorů ovlivňujících přežití	45
Tabulka 11: Zajištění žilního přístupu při transportu	46
Tabulka 12: Výjezdový čas v centrech	48
Tabulka 13: Dojezdový čas v centrech	49
Tabulka 14: Přežití v centrech	50

8.5. Seznam grafů

Graf 1: Výskyt NSS podle věku a pohlaví	28
Graf 2: Etiologické diagnózy	29
Graf 3: Patologicko-anatomické nálezy	30
Graf 4: Nezahájení a zahájení ALS podle místa zástavy	31
Graf 5: Výskyt oběhové zástav v průběhu dne	31
Graf 6: Utsteinský protokol	32
Graf 7: Iniciální EKG v celém souboru	34
Graf 8: Vliv obnovení spontánní cirkulace na přežití	36
Graf 9: Výsledek rozšířené resuscitace	37
Graf 10 Četnosti časových intervalů od začátku příznaků do začátku ošetření	40
Graf 11: Dojezdový čas; noc a den	43
Graf 12: Rozšířená resuscitace podle denní doby	44
Graf 13: Výsledek ALS v závislosti na denní době	45

8.6. Seznam spolupracovníků

Střediska záchranné služby

Z. Dobývalová (Opočno), M. Smilka, S. Zecková (Jilemnice), K. Joska, J. Lojda, K. Oma, H. Valentová (Turnov), M. Třetina, Z. Tichý, V. Hadač, J. Mořek (Trutnov), D. Libiak (Pardubice), P. Fila (Chrudim), I. Haltuchová, K. Wiesner (Vrchlabí), J. Novotný, H. Volfová (Dvůr Králové n.L.), P. Gajdošová, A. Ošťádal (Havlíčkův Brod), L. Vokrouhlický (Jičín), R. Tesner (Rychnov n.Kn.), A. Slezáčková, P. Kunčák (Svitavy), T. Pelikán (Moravská Třebová), S. Neubauer, J. Kramář, L. Peleška (Ústí n. Orl.), L. Kramář (Vysoké Mýto), V. Lhotský, J. Štětina, M. Smerková (Nový Bydžov), J. Grulich (Litomyšl), A. Sedláčková, P. Mach, P. Sábl, R. Nechanický (Semily), J. Mašek, M. Koutek (Broumov), J. Mašek, L. Seneta (Jaroměř), J. Nekoxová, P. Kočí, M. Bartoš, L. Žabka, A. Vlček, P. Mertlík, M. Veswelková, J. Bezděk, V. Rogozov, H. Škuligová, J. Zahradníček, J. Truhlář (Hradec Králové), J. Kotyzová (Červená Voda), P. Žibřid, A. Housa (Náchod), J. Provazník, E. Jílková, R. Gapa (Polička)

Anesteziologicko-resuscitační oddělení

S. Zecková, M. Smilka, P. Valenta (Jilemnice), J. Patka (Turnov), J. Třetina, P. Maňhal, A. Blažková (Trutnov), M. Fořtová, Z. Křivánek (Pardubice), P. Fila, L. Verner (Chrudim), V. Novohradský, M. Kutsyna (Vrchlabí), P. Longin, M. Straková, M. Valečková (Havlíčkův Brod), T. Mlčoch (Jičín), J. Šlesingerová, J. Kubelka, P. Cvrkal (Rychnov n.Kn.), J. Prokop, D. Prchal, (Ústí n.Orl.), J. Štětina, V. Lhotský (Nový Bydžov), J. Grulich (Litomyšl), P. Valenta, J. Lojda, P. Sábl, R. Nechanický (Semily), D. Krejčířová, P. Žibřid, A. Housa (Náchod), M. Švábl (Broumov), V. Černý, P. Dostál (Hradec Králové)

Interní oddělení

P. Pivec, M. Neandrová (Opočno), M. Smilka, J. Stach (Jilemnice), J. Tomášek, O. Honců (Turnov), J. Janoušek, R. Ferkl, J. Patka (Trutnov), P. Vojtíšek, M. Sychra, J. Bělohlávek (Pardubice), J. Tuhý, J. Kašík (Chrudim), H. Waněk (Vrchlabí), J. Novotný, J. Rejl, V. Stránská (Dvůr Králové n.L.), J. Štefánek, J. Málek

(Havlíčkův Brod), M. Hanuš (Jičín), J. Fajstauer, J. Ledeč, M. Baše, P. Fiala (Rychnov n.Kn.), I. Kellnerová, J. Palatka (Svitavy), J. Pól, P. Kelča (Moravská Třebová), P. Štěpánek, V. Dědek (Ústí n.Orl.), B. Vaško (Vysoké Mýto), R. Pruška, L. Beran, M. Tuna (Nový Bydžov), M. Dunaj, M. Sokolová (Litomyšl); P. Sábl, R. Nechanický (Semily), J. Jandík, J. Drašnar, J. Máslo, Z. Šumpík (Náchod), M. Nývlt (Broumov), M. Pleskot , P. Perná, J. Kvasnička, M. Solař, I. Hrubá, R. Pelouch, P. Pařízek, Z. Tušl, M. Měšťan, J. Gregor, M. Pospíšil (Hradec Králové).

9. Poděkování

Především chci poděkovat doc. MUDr. Miloslavu Pleskotovi, CSc., který byl hlavním řešitelem grantového projektu, mým školitelem a v době vzniku a zahájení projektu přednostou I. Interní kliniky FNHK. Po skončení projektu provedl také konečnou kontrolu všech dotazníků a kontrolu Knih výjezdů v centrech za celou dobu 26 měsíců. Mimo rámec této práce bych mu rád poděkoval za důvěru, kterou nejprve vyjádřil svým návrhem na moje jmenování do funkce vedoucího lékaře JIP a později primáře I. Interní kliniky FNHK. Pro nás oba bylo období vzájemné spolupráce náročné, ale také velmi úspěšné.

Mnoho díků patří paní Petře Perné za zápis získaných údajů, organizaci setkávání řešitelů, kontrolních návštěv a vyřizování veškeré administrativy spojené s projektem. Kromě toho mi velmi pomohla s dokončením a odevzdáním práce a vyřízením všech nutných formalit.

RNDr. Evě Čermákové z Lékařské fakulty v Hradci Králové mnohokrát děkuji za statistickou analýzu, cenné připomínky k formulaci textové části výsledků a diskuze i za trpělivost vůči mým nápadům nestatistiky, jak práci „vylepšit“.

MUDr. Ladislav Žabka, PhD. formuloval cenné připomínky k hodnocení přednemocniční péče.

Prof. MUDr. Jiří Kvasnička, CSc. se významně podílel zejména na formulaci metodologie práce, kterou rozpracoval dříve a také na vzniku grantového projektu.

Poděkování patří všem externím i interním spolupracovníkům, kteří se podíleli na plánování a uskutečnění projektu.

Mnohokrát děkuji doc. MUDr. Jiřímu Bašteckému, CSc. za nezměrné úsilí, které (navzdory mojí rezistenci) vyvíjel po mnoho let ve snaze udělat ze mě kríticky

smýšlejícího lékaře, který „vidí i za roh“. Nemůžu posoudit do jaké míry uspěl, ale v každém případě už dnes vím, co taková pomoc znamená.

Svoji ženě Carmen bych rád poděkoval za pochopení a trpělivost, kterou vůči projektu po celou dobu projevovala.

Panu Adamu Elcnerovi děkuji za pomoc při konečném zpracování práce.