



adrenalinu byla však podávána nepochopitelně pozdě (až po 20 minutách). U přeživších nemocných, kteří dostali adrenalin, bylo při propuštění z nemocnice častější závažné neurologické poškození, tedy modifikované Rankinovo skóre 4 nebo 5 (31,0 % versus 17,8 %). Adrenalin tedy pravděpodobně nezlepšuje přežití po srdeční zástavě s dobrým neurologickým výsledkem (12).

Mnoho však zůstává nezodpovězeno, pokud jde o optimální dávku, dávkovací interval a načasování podávání adrenalinu. Analýzy registrů a databází naznačují, že nižší dávky podávané dříve a méně často mohou být snad lepší strategií. Ve své současné dávkovací strategii zvyšuje adrenalin při srdeční zástavě šance na ROSC a krátkodobé přežívání, ale nejspíše nezvyšuje přežití s dobrým neurologickým výsledkem. Je třeba podrobně zvážit, zda by podávání adrenalinu během zástavy oběhu mělo pokračovat podle současných pravidel, nebo zda mohou být alternativní strategie lepší. Podle doporučení AHA (American Heart Association) bychom při podávání adrenalinu měli být zvláště opatrní.

Vasopresin

Vasopresin je přirozeně se vyskytující antidiuretický hormon (22). Tento neurohypofyzární hormon zvyšuje systémovou i koronární vasokonstrikci prostřednictvím přímé stimulace V1 receptorů hladké svaloviny. Podání vasopresinu může mít řadu vedlejších účinků, včetně bledosti kůže, nevolnosti, střevních křečí, bronchiálního zúžení a u žen kontrakcí dělohy. U pacientů s onemocněním věnčitých tepen se obvykle nedoporučuje, protože zvýšená koronární rezistence může vyvolat anginu pectoris. Vasopresin nezpůsobuje vasodilataci kosterního svalstva ani zvýšenou spotřebu kyslíku v myokardu, protože nemá β -adrenergní aktivitu (23,

24, 25). Vasopresin potencuje efekt katecholaminů; nemá chronotropní ani inotropní efekt (26, 27). Jeho poločas je 10–20 min. (zatímco poločas adrenalinu 4 min.).

Na zvířecích modelech vasopresin zvyšuje diastolický a koronární perfuzní tlak (18). Ve srovnání s adrenalinem jen málo ovlivňuje mozkovou perfuzi, jako účinek přetrvává i při acidóze, nezpůsobuje plicní vasokonstrikci (19).

U nemocných, kteří přežijí kardiopulmonální resuscitaci, jsou hladiny endogenního vasopresinu významně vyšší než u nemocných, kteří nemají ROSC (28, 29). Toto zjištění naznačuje, že exogenní vasopresin může být při zástavě srdce prospěšný. V klinické studii při srovnávání efektu adrenalinu (1 mg) a vasopresinu (40 IU) ($n = 240$) byly ROSC i přežití srovnatelné (20). Podobné výsledky byly pozorovány i při porovnání kombinace adrenalinu s vasopresinem ve srovnání se samotným adrenalinem ($n = 325$) (21). V další práci se srovnávaly dvě dávky vasopresinu (40 IU) s adrenalinem (1 mg) ($n = 1\,219$); přežívání bylo v obou skupinách srovnatelné, ale v podskupině s iniciálním rytmem asystolie byl zaznamenán vyšší ROSC i přežití (29 % vs. 20 %) u jedinců léčených vasopresinem (30). Studie u pediatrických nemocných prokázala vyšší ROSC po podání vasopresinu (63 % vs. 37 %) v podskupině nemocných po oběhové zástavě s acidózou (31).

Vasopresin je účinný vasopresor a lze jej použít jako alternativu k adrenalinu pro léčbu refrakterní fibrilace komor (třída IIb), může být účinný i u nemocných s asystolií nebo bezpulzovou elektrickou aktivitou. Chybějí však dostatečné údaje na podporu aktivního doporučení k jeho užívání (třída neurčitá: nedoporučuje se; není zakázán). Vasopresin by měl být účinný u pacientů, kteří i přes léčbu adrenalinem zůstávají v oběhové zástavě, ale k hodnocení účinnosti a bezpečnosti vasopresinu u těchto pacientů