



nejsou k dispozici dostatečné důkazy. Vasopresin může být použitý pro hemodynamickou podporu při vasodilatačním šoku, jako je septický šok. Standardní terapie distribučního septického šoku zahrnuje antibiotika, volumexpanzi a podání vasopresorů. Pokud je standardní léčba nedostatečná, může být prospěšná kontinuální infuze vasopresinu (třída IIb).

Amiodaron

Amiodaron je představitelem III. třídy antiarytmik, jeho farmakodynamický efekt je pleiotropní a zahrnuje blokádu sodíkových a vápníkových kanálů, dále α – a β -antagonistický efekt. Má malý negativně inotropní efekt a způsobuje periferní vasodilataci (32, 33, 34).

Na zvířecích modelech snižuje defibrilační práh u fibrilace komor (35). V klinické studii u komorové arytmie rezistentní na defibrilaci se srovnávalo 300 mg amiodaronu s placebem ($n = 504$); přežití do propuštění bylo ve skupině s amiodaronem vyšší (44 % vs. 34 %; $P = 0,03$) (36). Ve studii ALIVE, která zahrnovala nemocné s rezistentní fibrilací komor nebo recidivou fibrilace komor ($n = 347$), se srovnával lidocain (1,5 mg/kg) s amiodaronem (5 mg/kg); přežití do propuštění bylo vyšší ve skupině s amiodaronem než s lidokainem (22,8 % vs. 12 %) (37). Malá retrospektivní studie ($n = 36$), která hodnotila použití amiodaronu, však neprokázala statisticky významný rozdíl v přežití ve vztahu k podání amiodaronu (38). V další retrospektivní studii srovnávali Rea a spol. přežití u 194 pacientů, kteří dostávali lidokain, amiodaron, nebo jejich kombinaci; 24hodinové přežití se statisticky mezi třemi skupinami nelišilo (39).

Dle dosavadní evidence žádné antiarytmikum, podávané během srdeční zástavy, nezvyšuje prokazatelně přežití do propuštění z nemocnice, ačkoli se zdá, že amiodaron zvyšuje přežití do přijetí k hospitalizaci.

Betablokátory (BB)

Léky této třídy blokují aktivaci beta-adrenergních receptorů, především beta1 receptorů v myokardu, čímž redukuje výskyt komorových arytmii a náhlé srdeční smrti při řadě patologií myokardu (40).

Na zvířecích modelech je podávání BB spojeno s vyšším dosažením ROSC, nižším výskytem tachykardií, snížením spotřeby O_2 myokardem, nižším rizikem výskytu poresuscitační dysfunkce myokardu a s vyšším srdečním indexem (41).

V klinické retrospektivní studii u nemocných s refrakterní fibrilací komor byl během resuscitace podáván u 25 nemocných krátkodobě působící BB esmolol; všichni nemocní měli opakované defibrilace, byl aplikován adrenalin, amiodaron, bikarbonát. Ve skupině s esmololem byl vyšší ROSC (66 % vs. 32 %) a vyšší přežití s dobrým neurologickým výsledkem (50 % vs. 11 %); tyto rozdíly však nebyly statisticky významné (42). Možný benefit podání BB je při refrakterní fibrilaci komor, kdy endogenní i exogenní katecholaminy pouze facilitují nestabilitu myokardu, zvyšují defibrilační práh a recidivy arytmii po dosažení ROSC.

Kortikosteroidy

Účinek kortisolu zahrnuje mimo jiné i regulaci syntézy katecholaminů a jejich efekt na kardiovaskulární systém. Kortikosteroidy potencují vazokonstrikční efekt katecholaminů a pravděpodobně snižují ischemicko-reperfuzní poškození (43).

Na zvířecím modelu oběhové zástavy zvyšuje hydrokortison dosažení ROSC (44). V observačních studiích je vyšší hladina kortisolu během resuscitace a po resuscitaci spojená s vyšší šancí na přežití jak na zvířecím modelu, tak u lidí (45).