

Célműködés a tartós újraélesztés utáni komplex intenzív kezelés során

Állásfoglalás az enyhe terápiás hypothermia mellett

Zima Endre dr.

Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

A keringésmegállásból sikeresen újraélesztett betegeknél a hosszú távú túlélést elsődlegesen a beteg postresuscitációs residuális neurológiai károsodása határozza meg. Amennyiben a beteg hosszan tartó újraélesztést követően a keringésmegállás utáni szindróma (PCAS – post-cardiac arrest syndrome) részeként tartósan kómában marad, szervspecifikus intenzív kezelésben kell részesíteni, melynek célja a beteg hemodinamikai állapotának stabilizálása, a szervperfúzió normalizálása és a sejtszintű károsodások megelőzése. A PCAS-kezelés egyik alappillére a betegeknél az agy hypoxiás károsodásának megelőzése kontrollált, célzott, terápiás enyhe hypothermiás kezeléssel (THT). E kezelés a hypothermia okozta fiziológiai változások miatt fokozott monitorozást és speciális intenzív beavatkozásokat igényel, melyek sokszor gátolhatják a kezelés gyakorlati alkalmazását. A 2013-ban megjelent, célműködés-orientált kezelést célzó (TTM – targeted temperature management) vizsgálat azonban megkérdőjelezte a THT-kezelés szükségességét, ami megváltoztatta az intenzív társadalom eddigi PCAS-kezelési gyakorlatát. A jelen cikk célja a két módszer létjogosultságának összevetése, valamint a THT magyarországi implementációs lehetőségeinek és a THT-finanszírozásnak a gyakorlati bemutatása.

Orv Hetil. 2019; 160(46): 1840–1844.

Kulcsszavak: újraélesztés, keringésmegállás utáni szindróma, neuroprotekción, hypothermiás kezelés, célműködés-orientált kezelés

Long term survival of successfully resuscitated patients is primarily determined by their post-cardiac arrest neurological function

If the patient undergoes a long-term resuscitation or remains comatose as part of the post-cardiac arrest syndrome (PCAS), organ-specific intensive care is urged to aim hemodynamic stabilisation, normalisation of organ perfusion and prevention of injuries at cellular level. One of the basic measures of PCAS intensive care is to prevent hypoxic brain injury by mild therapeutic hypothermia (THT). The physiological changes of the human body at hypothermic conditions require high level monitoring and specially focused intensive care limiting its implementation. The multicentric, controlled, randomized targeted temperature management (TTM) trial published in 2013 compared the TTM against the THT in the treatment of PCAS patients. The equal outcome of the 2 methods has partly changed the practice of the intensivists in the treatment of such patients. This manuscript gives the pros and cons for each therapeutic method in post-resuscitation therapy. Nevertheless, the author shows the possible implementations and the DRG (diagnosis-related group) reimbursement of the method in Hungary.

Keywords: resuscitation, neuroprotection, post-cardiac arrest syndrome, mild therapeutic hypothermia, targeted temperature management

Zima E. [Long-term survival of successfully resuscitated patients is primarily determined by their post-cardiac arrest neurological function]. Orv Hetil. 2019; 160(46): 1840–1844.

(Beérkezett: 2019. július 21.; elfogadva: 2019. szeptember 10.)

Rövidítések

AED = (automated external defibrillator) félautomata külső defibrillátor; ALS = (advanced life support) emelt szintű (gyógyszeres és eszközös) újraélesztés; BLS = (basic life support) alapszintű újraélesztés; CPR = (cardiopulmonary resuscitation) szív-tüdő újraélesztés; EEG = elektroencefalográfia; HBCs = homogén betegcsoportok; HSZH = hirtelen szívhalál; IQR = (interquartile range) interkvartilis tartomány; NEAK = Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő; OHCA = (out-of-hospital cardiac arrest) kórházon kívüli szívmegállás; PCAS = (post-cardiac arrest syndrome) keringésmegállás utáni szindróma; RASS = (Richmond Agitation-Sedation Scale) Richmond-féle agitációs és szedációs skála; RCT = (randomized controlled trial) randomizált kontrollált vizsgálat; ROSC = (return of spontaneous circulation) a spontán keringés visszatérése; SIRS = (systemic inflammatory response syndrome) szisztémás immunválasz szindróma; THT = (therapeutic hypothermia) terápiás hypothermia; TTM = (targeted temperature management) célhőmérséklet-orientált kezelés; VF = (ventricular fibrillation) kamrafibrilláció

A hirtelen szívhalál és az újraélesztés

A hirtelen szívhalál (HSZH) a fejlett társadalmakban is az egyik vezető halálozási ok. A 2000-es évekig végzett felmérések szerint a HSZH gyakorisága évente az Amerikai Egyesült Államokban mintegy 50–55/100 000 főt, Európában 38–45/100 000 főt érint. Az elmúlt három évtizedben a kórházi hazabocsátási arány sikeres újraélesztést követően is átlagosan 7,9% volt, annak ellenére, hogy e speciális betegpopuláció ellátásának protokolljai, oktatása, eszközparkja folyamatosan egyszerűsödik és modernizálódik [1–4]. Az elsődleges ellátásban kiemelt fontosságot kapott a laikusok szerepe, akik a keringésösszeomlás felismerésével és szakszerűen végzett minőségi alapszintű újraélesztéssel a beteg esélyeit jelentősen javíthatják. Az utóbbi időkben a laikusok alapszintű újraélesztésre (BLS) való képzése is fokozottan megnőtt, és egyre több közösség által is hozzáférhető, automata külső defibrillátor (AED) kerül a legforgalmasabb, sokak által látogatott komplexumokba (repülőterek, stadionok, állomások stb.). Ezek a készülékek az alapszintű újraélesztés kivitelezésében hangutasításokkal segítik a laikusokat. Az AED másik fő funkciója az automata ritmusanalízist követően eldönteni, hogy a ritmus sokkolandó-e vagy nem, és ha igen, a defibrillálásban is „segédkezik”. A kikerkező újraélesztő egészségügyi egységek már emelt szintű gyógyszeres és eszközös újraélesztést (ALS) tudnak végezni [1, 5].

Keringésmegállás utáni szindróma

Amennyiben a betegnél a spontán keringés visszatér, már a helyszínen megkezdődik a keringésmegállás utáni szindróma (post-cardiac arrest syndrome – PCAS) kezelése, de később már az ilyen betegek ellátására szakosodott intenzív osztályok veszik át a beteget további kezelésre. A keringésmegállásból sikeresen újraélesztett bete-

geknél a hosszú távú túlélést elsődlegesen a beteg postresuscitációs neurológiai állapota határozza meg, melynek hátterében ischaemiás-reperfúziós károsodás, valamint stresszhormonok, hősokkfehérjék és komplementrendszer-túlaktiváció állhat, mely kaszkád már a keringésmegállás első perceiben megkezdődik. A PCAS-beteg ellátásának célja az arrhythmia-rekurrencia kivédése, a beteg hemodinamikai állapotának stabilizálása, a szervperfúzió normalizálása és a sejtszintű – legfőképpen a neurológiai – károsodás megelőzése. A célszerv-perfúziózavar miatt ROSC után a cardiovascularis, a neurológiai, a pulmonalis, a renalis és a metabolikus rendszer patofiziológiai zavara együttesen lép fel, és akár SIRS-szerű szindróma alakulhat ki. Különszámunk egy másik dolgozata részletezi a hemodinamikai menedzsmentnek, az agyi perfúzió fenntartásának, a vitális paraméterek folyamatos monitorozásának, a gyógyszeres neuroprotekciónak a lehetőségeit. A PCAS részjelensége, a cerebrális sérülés évtizedes kutatásokat inicializált mind a patofiziológia feltárására, mind a globális ischaemiás-reperfúziós károsodás kivédésének terápiás megoldására [6].

A keringésmegállás utáni szindróma hypothermiás kezelése

Amennyiben a PCAS-beteg hosszan tartó újraélesztésen esett át, vagy kómában maradt, szervspecifikus intenzív kezelésben kell részesíteni, melynek célja a „no-flow”, majd „low-flow” állapot neurológiai következményének rendezése [7]. A PCAS-kezelés egyik alappillére e betegknél az agy hypoxiás károsodásának kezelése és további szekunder károsodásának megelőzése kontrollált, célzott, enyhe, terápiás hypothermiás kezeléssel (THT). A neurológiai károsodást a PCAS során a hyperpyrexia, az akcidentális hypoglykaemia, az epileptiform aktivitás emeli. Az utóbbi akár a betegek 5–15%-ában, a kómában maradó betegek 40%-ában megjelenik, az agyi metabolizmust és oxigénigényt mintegy a 4-szeresére emeli. A hyperthermia gyakori az első 48 órában szívmegállást követően, és 37 °C felett minden egyes fokkal nő a rossz neurológiai kimenetel kockázata. A testhő bármilyen módú csökkentése – antipiretikummal vagy aktív fizikai hűtéssel – az agyi ischaemiás necrosis mértékét csökkenti.

2002-ben két randomizált, kontrollált vizsgálat bizonyította, hogy a 12–24 órán keresztül fenntartott enyhe THT szelektált (sokkolandó iniciális ritmus és ROSC után is kómában levő) újraélesztett betegpopulációban javította a túlélést és a jó idegrendszeri állapottal végződő kimenetelt. E két mérföldkövizsgálat eredményeként a nemzetközi ajánlások az enyhe hypothermiás kezelést indikációját egyértelműen definiálják 2005 óta [8–10].

A THT-kezelés, 32–34 °C-ra hűtve a beteget, °C-onként 5–8%-kal csökkenti az agyi metabolizmust a neurológiai elektromos aktivitás, ezzel együtt az O₂-igény és a CO₂-produkció csökkentése révén. Az O₂-igény csökkentésében továbbá szerepe van az epileptikus aktivitás

és a görcsrohamok elnyomásának is. A THT javasolt minden spontán keringésű, eszméletlen, VF miatt OHCA-t elszenvedett felnőtt betegnél; kevésbé erős evidenciával alátámasztottan a nem sokkolandó ritmusú, ugyancsak kómában maradt betegnél is alkalmazható [11]. *Perman és mtsai* 2015-ben mintegy 500 fős, nem sokkolandó ritmus miatt keringés-összeomlást elszenvedett betegpopuláción igazolták 'propensity matching'-et követő multivariáns analízissel, hogy a THT szignifikánsan jobb neurológiai kimenetellel, mortalitással járt együtt [12].

A THT-val együtt járó élettani változások, a hőreguláció miatt kialakuló perifériás vasoconstrictio, a következő 'afterload' emelkedés és a bradycardia miatti perctérfogat-csökkenés, valamint a hideg indukálta polyuria és hypovolaemia a betegnél beavatkozást igénylő keringési instabilitást okozhat. A polyuriával együtt kialakuló hypokalaemia, hypomagnesaemia és hypocalcaemia arrhythmogen lehet. A hypothermia csökkenti az inzulinszenzitivitást és -szekréciót, ami hyperglykaemiát hoz létre (a felmelegítés alatti 'rebound' hatás miatt szorosán monitorozni és kezelni kell a hypoglykaemiát is). A THT mellett fokozottan ügyelni kell a gyógyszerelés dozírására, mivel a clearance mintegy 30%-kal csökken.

Mivel a cerebrális protekció részeként mély altatással, szedatívumokkal „energetikailag” védjük az agysejteket a fokozott energia- és oxigénigényes epileptiform aktivitástól, minden betegnél gépi lélegeztetést alkalmazunk minimum a THT és a felmelegítés időtartama alatt. A gépi lélegeztetést ugyancsak indokolja a THT-ban részesített betegeknél alkalmazott neuromuscularis blokádnak, mely a hűtés miatti izomremegést (ezzel együtt a hővisszatermelést) gátolja. A THT indukálta csökkent metabolizmus okán a szedatívumok alkalmazásakor két szempontot kell figyelembe venni: a normál-dóziselőírás túldozírozást is jelenthet, az aludozírozás pedig nem biztosít kellő szedációt, azaz védelmet az agynak. Az intenzív ellátás kapcsán használt RASS-pontrendszer [13] a neuromuscularis blokádnak miatt nem használható a beteg tudatának és a szedáció mélységének megítélésére, kizárólag az agyi tevékenység elektromos jeleinek monitorozásával lehet hatékony, de nem túldozírozott szedációt elérni. Az Amerikai Egyesült Államokban egyes akkreditált PCAS-centrumokban folyamatos EEG-monitorozást végeznek. Magyarországon így melletti EEG-monitorozás és a mobil EEG is elérhető, azonban anyagi és személyi feltételrendszerhez kötötten limitáltak a lehetőségeink. Reális alternatíva lehet az aneszteziológiában használt alvásmélység-monitorozásra alkalmas rendszer (EEG-templát-, AEP-, BIS-, entrópiaalapú monitorok) beiktatása az ilyen betegek monitorozásában is [14].

A THT esetében a beteg prognózisbecslésének időzítése ugyancsak hosszú ideig, a 2014-es ERC-állásfoglalás megjelenéséig vita tárgyát képezte. A két legkorábbi randomizált hypothermiás vizsgálatot bírálták, mert korai prognózisbecslést alkalmaztak, mely befolyásolta/limi-

tálhatta a terápiás erőfeszítéseket. Jelenleg úgy tartjuk, hogy THT alkalmazása esetén 72 órán belül megbízható prognosztikai értéket érdemben egyetlen vizsgálat sem nyújt, mivel a THT és a felmelegítés időtartama akár 40–48 órát igénybe vesz, és az alacsony testhőmérséklet mellett a szedatívumok kiürülése sem megbízható, nem számítható pontosan, a beteg ébredése elhúzódó lehet. A prognózis megítélésében együttesen és megfelelő kritikával kell értékelni a képalkotó vizsgálatokat, a biomarkereket, az EEG-t és a neurológiai vizsgálatot, a kezelési stratégiát majd csak ezt követően módosíthatjuk [15].

Célmérséklet-orientált terápia a PCAS kezelésében

Mivel a THT-kezelés a hypothermia okozta fiziológias változások miatt fokozott monitorozást és speciális intenzív beavatkozásokat igényel, melyek sokszor gátolhatják a kezelés gyakorlati alkalmazását, egy közel fiziológias testhőmérsékleten végzett kezelést vetettek össze a TTM- (targeted temperature management – célmérséklet-orientált kezelés, CT01020916) vizsgálatban a hagyományos THT-val, sikeresen újraélesztett betegek esetén [16]. Ebben a nemzetközi, randomizált kontrollált vizsgálatban 950 eszméletlen, OHCA felnőtt beteget randomizáltak 33 °C-os vagy 36 °C-os célmérsékletre. Elsődleges végpontként a mindennemű halálozást vizsgálták, a másodlagos kompozit végpont a 180 napos halálozás és a neurológiai kimenetel volt. A TTM-vizsgálat eredménye szerint a 33 °C-os és a 36 °C-os csoport között nem volt különbség a mortalitás és a neurológiai kimenetel tekintetében. Ugyancsak nem különböztek az alapbetegségek, az újraélesztés körülményei (szemtanú jelenléte, laikus újraélesztés megkezdése, emelt szintű CPR-team megérkezése, iniciális ritmus) a két csoport között. A vizsgálat eredménye nagy vihart kavart a PCAS kezelésében, sok centrum szinte azonnal áttért a THT-ról a 36 °C-os testhőmérséklet-tartásra, mely az összes fiziológiai szervezeti választ és mellékhatást „kiveszi” a monitorozandó és kezelendő változók közül. A hűtési eljárás gyakorlatának csökkenése 2013 óta több vizsgálatlaltal, regiszterrel alátámasztottan folyamatos, még az igen fejlett intenzív terápiás lehetőségekkel bíró országokban is (CARESS, ROC) [17]. Mindemellett úgy tűnik, hogy ezzel együtt a mortalitás enyhe emelkedést mutathat, mivel a 36 °C-os csoportokban több a hyperthermiás kiugrás, ami ugyanúgy káros a központi idegrendszernek, mint a THT leállításakor észlelt hyperpyrexia, amit a 2002-es tanulmányokban igazoltak. Maga *Nielsen* is úgy foglalt állást, hogy a két hőmérsékleti csoport között azért is lehet azonos a kimenetel, mert az utóbbi évtizedben jelentősen fejlődő, proaktív intenzív terápia és betegellátás egyetlen beavatkozás előnyét már el tudja fedni. Alapvetően kiemelendő, hogy a TTM-vizsgálat eredménye nem vetíthető rá minden újraélesztett beteg kezelésére, mivel „szuperszelektált” betegpo-

pulációt vontak be a vizsgálatba, ahol 89–90%-ban volt a keringésmegállásnak szemtanúja, 73%-ban volt szemtanú által végzett BLS, 79–81%-ban volt sokkoldandó az iniciális ritmus, a BLS megkezdéséig eltelt medián idő 1 perc, az ALS megkezdéséig eltelt idő mediánja 10–9 perc (IQR 5–13 perc) volt.

Magyarországi viszonylatokra leképezve ezek a személyi és időfaktorok különbözhetnek. A szerzőnek és számos PCAS-centrum vezetőjének a véleménye szerint is a THT továbbra is az elsőként választandó metodika a hosszantartóan újraélesztett, spontán keringéssel bíró betegek esetében a cerebrális protekció érdekében, a THT minden élettani és kórélettani hatásával is számolva, szervfunkciókat monitorozva és szükség esetén kezelve.

A THT-kezelés finanszírozása hazánkban

A metodika ismeretének hiányosságai, a THT és a következményes komplex kezelés nehézsége mellett a THT-kezelés alkalmazási nehézségeinek másik fontos faktora lehetett hazánkban az eszközök finanszírozásának hiánya. Az implementációs lehetőségek anyagi oldalról ma már nem akadályozottak: a szerző által benyújtott szakmai protokoll befogadását követően az Egészségügyi Minisztérium és a NEAK elkülönített csillagos HBCs-t biztosít a testfelszíni és az intravasculáris hűtési eljárás finanszírozásához az újraélesztett, lélegeztetett, invazív kardiológiai osztályok őrzőiben és intenzív osztályokon kezelt betegek esetében, intenzív terápiát igazoló eljárásokkal együtt lejelentve [18].

Következtetés

A primer hypoxiás inzulat, az újraélesztés körülményei és a postresuscitációs neurológiai állapot határozzák meg elsősorban a hosszú távú minőségi túlélést a keringésmegállást elszenvedett, sikeresen újraélesztett betegeknél. A hosszantartóan újraélesztett, adott esetben kómában maradó PCAS-beteget a szerverperfúzió normalizálását és a sejtszintű károsodások megelőzését célzó szervspecifikus intenzív terápiában részesítjük, melynek szerves része a keringésmegállást követő agyi hypoxiás károsodás mértékét csökkentő enyhe hypothermiás kezelés (THT). E kezelés a hypothermia okozta fiziológiás változások miatt fokozott monitorozást és speciális intenzív beavatkozásokat igényel, melyek – ismerve az egyes kórházankénti heterogén szervezethez, az eszközparkot és a protokollizációt – sokszor a kezelés gyakorlati alkalmazását gátolhatják. A 2013-ban megjelent TTM-vizsgálat azonban megkérdőjelezte a THT-kezelés szükségességét, egyenértékűvé tette a 36 °C-os célhőmérséklet-orientált kezeléssel, megváltoztatva ezzel az intenzív terápia szakma eddigi PCAS-kezelési gyakorlatát. A jelen cikk célja a két módszer létjogosultságának összevetése, valamint az implementáció és a finanszírozás gyakorlati bemutatása.

A magyarországi PCAS-ellátás meghatározása, a szakmai irányelvek hazai átültetése még forrongó téma, mivel jelenleg hazánkban a gyakorlatban nincs kifejezett PCAS-szakszemélyzeti, illetve széles körű laikus BLS-képzési feltételrendszer, nincs dedikált PCAS-centrum, a PCAS-betegeket kezelő intenzív osztályok és kardiológiai őrzők felszereltsége heterogén, és a tartósan kómában maradó betegek hosszas ápolására berendezkedett centrumok száma is limitált. Ennek ellenére a nemzetközi ajánlásokat és a hypothermiában végzett műtétek során igazolt cerebrális protektív hatást is figyelembe véve elmondható, hogy a hosszan tartó újraélesztésen átesett, komatózus, spontán keringéssel bíró betegek kezelésében a THT továbbra is az elsőként választandó kezelési stratégia. A THT alkalmazása kapcsán, annak minden élettani és kórélettani hatását ismerve, a szervfunkciókat folyamatosan monitorozva és „élettanira” korrigálva kell az intenzív kezelést irányítani. A THT országos implementációját könnyíti a már befogadott addicionális HBCs-finanszírozás.

Anyagi támogatás: A közlemény megírása és az ahhoz kapcsolódó munka anyagi támogatásban nem részesült.

A szerző a cikk végleges változatát elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőnek nincsenek érdekltségei.

Irodalom

- [1] Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008; 300: 1423–1431.
- [2] Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, et al. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005; 67: 75–80.
- [3] Göbl G, Gáspár T, Nagy J, et al. National Resuscitation Database: Out-of-hospital cardiac arrests, 2003–2005. [Nemzeti Reszuscitációs Adatbázis: Kórházon kívüli esetek, 2003–2005.] *Újraélesztés* 2006; 4: 20–28. [Hungarian]
- [4] Göbl G. Out-of-hospital cardiac arrest and resuscitation. In: László I, Szabó Z, Fülesdi B. (eds.) *Resuscitation*. [Kórházon kívüli keringésmegállás és újraélesztés. In: László I, Szabó Z, Fülesdi B. (szerk.) *Újraélesztés*.] Medicina Könyvkiadó, Budapest, 2018; p. 373. [Hungarian]
- [5] Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, et al., on behalf of the Adult basic life support and automated external defibrillation section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 2015; 95: 81–99.
- [6] Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al., on behalf of the Adult advanced life support section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2015; 95: 100–147.
- [7] Kane N, Robinson L, Nolan JP. Neurophysiology contributes to outcome prediction after cardiac arrest. *Clin Neurophysiol Pract*. 2017; 2: 201–205.
- [8] Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac

- arrest. *N Engl J Med.* 2002; 346: 549–556. Correction: *N Engl J Med.* 2002; 346: 1756.
- [9] Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med.* 2002; 346: 557–563.
- [10] Janata A, Holzer M. Hypothermia after cardiac arrest. *Prog Cardiovasc Dis.* 2009; 52: 168–179.
- [11] Kovács E, Zima E. Strategies of neuroprotection after successful resuscitation. 2017; DOI: 10.5772/intechopen.70593.
- [12] Perman SM, Grossestreuer AV, Wiebe DJ, et al. The utility of therapeutic hypothermia for post-cardiac arrest syndrome patients with an initial nonshockable rhythm. *Circulation* 2015; 132: 2146–2151.
- [13] Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166: 1338–1344.
- [14] Ely EW, Truman B, Shintani A, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA* 2003; 289: 2983–2991.
- [15] Sandroni C, D'Arrigo S, Nolan JP. Prognostication after cardiac arrest. *Crit Care* 2018; 22: 150.
- [16] Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al., for the TTM Trial Investigators. Targeted temperature management at 33 °C versus 36 °C after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2013; 369: 2197–2206.
- [17] Bradley SM, Liu W, McNally B, et al. Temporal trends in the use of therapeutic hypothermia for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA Netw Open* 2018; 1: e184511.
- [18] New additional DRG reimbursement (nr. 9423) for hypothermic treatment after successful resuscitation, 15/2018. (VI. 28.) edict of Hungarian Ministry of Human Resources (EMMI). [15/2018. (VI. 28.) EMMI rendelet, 9423 Kiegészítő HBCs sikeres újraélesztést követő testfelszíni hypothermiás kezelésre.] *Magyar Közlöny* 2018; 98: 4818. [Hungarian]

(Zima Endre dr.,
Budapest, Városmajor u. 68., 1122
e-mail: zima.endre@gmail.com)

PÁLYÁZAT

A **Prof. Dr. Romics László Akadémikus Emlékére Alapítvány** pályázatot hirdet Magyarországon dolgozó, magyar állampolgárságú, 40 éven aluli orvosok és orvosbiológiai kutatással foglalkozó személyek számára. A nyertes pályázó(k) között 500 000 Ft alapítványi adomány kerül kiosztásra.

A pályázat célja: a klinikai gyógyítás vagy orvosi tudományos kutatás területén dolgozók kiemelkedő tudományos tevékenységének elismerése.

Előnyt élveznek azok a pályázók, akik az alapítvány névadójának munkásságát folytatva cardiovascularis és anyagcsere-betegségek területéről nyújtanak be pályázatot.

A pályázat benyújtásának határideje: **2020. január 31.** (elbírálásának határideje: 2020. április 30.)

A pályázatot a palyazat@romicsalapitvany.hu e-mail címre pdf formátumban kell benyújtani.

A pályázatot természetes személy, saját nevében, magyar nyelven nyújthatja be, a pályázati anyag ábrák nélkül maximum 15 000 leütés (karakter) terjedelmű lehet. A pályázathoz mellékelni kell egy rövid szakmai életrajzot a születési év megjelölésével.

A pályázat benyújtását saját kézzel aláírt és dátummal ellátott levélben kell bejelenteni az alapítvány titkárának címezve (**a borítékra írandó cím: dr. Dudás Márta, 1461 Budapest, Pf. 62**) könyvelt (ajánlott) küldeményben, mert ezen bejelentés alapján válik hitelessé a pályázat. A pályázatot nyomtatott formában **nem kell** mellékelni.

Az alapítvány adatairól, működéséről a www.romicsalapitvany.hu honlapon található információ.