

Zatrzymanie krążenia – postępowanie w sytuacjach szczególnych: zaburzenia elektrolitowe, zatrucia, tonięcie, przypadkowa hipotermia, hipertermia, astma, anafilaksja, zabiegi kardiochirurgiczne, urazy, ciąża, porażenie prądem

8

Jasmeet Soar^{a,*}, Gavin D. Perkins^b, Gamal Abbas^c, Annette Alfonzo^d, Alessandro Barelli^e, Joost J.L.M. Bierens^f, Hermann Brugger^g, Charles D. Deakin^h, Joel Dunningⁱ, Marios Georgiou^j, Anthony J. Handley^k, David J. Lockey^l, Peter Paal^m, Claudio Sandroniⁿ, Karl-Christian Thies^o, David A. Zideman^p, Jerry P. Nolan^q

^a Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK

^b University of Warwick, Warwick Medical School, Warwick, UK

^c Emergency Department, Al Rahba Hospital, Abu Dhabi, United Arab Emirates

^d Queen Margaret Hospital, Dunfermline, Fife, UK

^e Intensive Care Medicine and Clinical Toxicology, Catholic University School of Medicine, Rome, Italy

^f Maxima Medical Centre, Eindhoven, The Netherlands

^g EURAC Institute of Mountain Emergency Medicine, Bozen, Italy

^h Cardiac Anaesthesia and Critical Care, Southampton University Hospital NHS Trust, Southampton, UK

ⁱ Department of Cardiothoracic Surgery, James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

^j Nicosia General Hospital, Nicosia, Cyprus

^k Honorary Consultant Physician, Colchester, UK

^l Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Frenchay Hospital, Bristol, UK

^m Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine, University Hospital Innsbruck, Innsbruck, Austria

ⁿ Critical Care Medicine at Policlinico Universitario Agostino Gemelli, Catholic University School of Medicine, Rome, Italy

^o Birmingham Children's Hospital, Birmingham, UK

^p Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

^q Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

8a Zagrożące życiu zaburzenia równowagi elektrolitowej

Wstęp

Zaburzenia równowagi elektrolitowej mogą być przyczyną wystąpienia zaburzeń rytmu, a nawet zatrzymania krążenia. Zaburzenia rytmu zagrażające życiu wynikają najczęściej z nieprawidłowego poziomu jonów potasu, zwłaszcza z hiperkaliemii. Nieco rzadziej ich przyczyną są zaburzenia poziomu jonów wapnia i magnezu w surowicy. W niektórych przypadkach leczenie zagrażających życiu zaburzeń równowagi elektrolitowej powinno być rozpoczęte przed otrzymaniem wyników badań laboratoryjnych.

Przy podejmowaniu decyzji klinicznych punktem odniesienia powinny być prawidłowe wartości stężenia jonów w surowicy. Dokładne wartości wpływające na podejmowanie decyzji terapeutycznych zależą od stanu ogólnego pacjenta i tempa, w jakim dokonały się zmiany w stężeniach elektrolitów.

Istnieje mało lub w ogóle brak jest danych opartych na dowodach naukowych dotyczących leczenia zaburzeń elektrolitowych podczas zatrzymania krążenia. Wytyczne leczenia

oparte są na zasadach postępowania z pacjentem, u którego nie doszło do zatrzymania krążenia. W nowych wytycznych brak jest znaczących zmian w postępowaniu w porównaniu z zaleceniami zawartymi w Wytycznych 2005¹.

Zapobieganie występowaniu zaburzeń elektrolitowych

Zagrażające życiu zaburzenia elektrolitowe należy rozpoznać i leczyć przed wystąpieniem zatrzymania krążenia. Po rozpoczęciu leczenia powinny zostać usunięte wszelkie czynniki doprowadzające do rozwoju tych zaburzeń (np. leki), wskazane jest stałe monitorowanie stężeń elektrolitów, aby zapobiec nawrotowi nieprawidłowości. U pacjentów zagrożonych wystąpieniem zaburzeń elektrolitowych (np. przewlekła niewydolność nerek, niewydolność serca) konieczne jest ciągłe monitorowanie funkcji nerek. U pacjentów poddawanych hemodializie należy regularnie sprawdzać zlecenia dotyczące dializy i modyfikować je tak, aby zapobiec wystąpieniu zaburzeń elektrolitowych podczas leczenia.

Zaburzenia stężenia jonów potasu

Homeostaza jonów potasu

Zewnątrzkomórkowe stężenie jonów potasu jest utrzymywane ściśle pomiędzy 3,5 a 5,0 mmol/l. W warunkach

* Corresponding author.

E-mail: jas.soar@btinternet.com (J. Soar).

fizjologicznych pomiędzy płynem wewnątrzkomórkowym a zewnątrzkomórkowym występuje bardzo duża różnica stężeń. Gradient stężeń występujący po obu stronach błony komórkowej warunkuje prawidłową pracę neuronów i komórek mięśniowych, w tym również komórek mięśnia sercowego. Oceniając stężenie jonów potasu w surowicy krwi niezbędne jest wzięcie pod uwagę wpływających na nie zmian w pH. Kiedy pH surowicy spada (kwasica), stężenie jonów potasu w surowicy rośnie w wyniku przemieszczenia się ich z przestrzeni wewnątrzkomórkowej do wewnątrznaczyniowej. Kiedy pH surowicy rośnie (zasadowica), stężenie jonów potasu w surowicy spada w wyniku ich przesuwania się do komórek. Zmiany wynikające ze spadku lub wzrostu pH należy wziąć pod uwagę podczas leczenia hiper- i hipokaliemii.

Hiperkaliemia

Hiperkaliemia jest najczęstszym zaburzeniem równowagi elektrolitowej związanym z zatrzymaniem krążenia. Najczęściej jest spowodowana uwolnieniem jonów potasu zawartych w komórkach, zaburzeniem wydalania potasu przez nerki lub przypadkowym podaniem chlorku potasu.

Definicja

Nie istnieje jedna uniwersalna definicja. Na potrzeby wytycznych za hiperkaliemię uważa się stan, kiedy stężenie jonów potasu jest wyższe niż 5,5 mmol/l, ale w praktyce granica ta jest płynna. Przekroczenie stężenia powyżej wspomnianej wartości zwiększa ryzyko wystąpienia zagrażających życiu powikłań i stwarza potrzebę natychmiastowego leczenia. O ciężkiej hiperkaliemii mówimy, kiedy stężenie jonów potasu w surowicy wzrasta powyżej 6,5 mmol/l.

Przyczyny

Możemy wyróżnić kilkanaście możliwych przyczyn wystąpienia hiperkaliemii, włączając w to niewydolność nerek, leki (inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę [ACE-I], antagoniści receptora angiotensyny II, diuretyki oszczędzające potas, niesterydowe leki przeciwzapalne [NSAID], β -blokery, trimetoprim), rozpad tkanek (rabdomioliza, rozpad guza, hemoliza), kwasicę metaboliczną, zaburzenia gruczołów wydzielania wewnętrznego (choroba Addisona), postać hiperkaliemiczną porażenia okresowego lub dietę (może być jedyną przyczyną hiperkaliemii u pacjenta z zaawansowaną przewlekłą chorobą nerek). Obecność nieprawidłowych erytrocytów lub trombocytoza mogą odpowiadać za hiperkaliemię rzekomą². Ryzyko wystąpienia hiperkaliemii wzrasta jeszcze bardziej, kiedy u pacjenta występuje kombinacja kilku czynników predysponujących, jak na przykład połączenie terapii inhibitorami ACE-I i niesterydowymi lekami przeciwzapalnymi lub diuretykami oszczędzającymi potas.

Rozpoznanie hiperkaliemii

U pacjentów z zaburzeniami rytmu lub zatrzymaniem krążenia należy wykluczyć hiperkaliemię³. Pacjenci mogą mieć objawy osłabienia prowadzącego do wystąpienia porażenia wiotkiego, parestezji lub osłabienia odruchów głębokich. W innych przypadkach objawy pierwotnej choroby

odpowiedzialnej za wywołanie hiperkaliemii mogą znacznie zamazać obraz kliniczny. Pierwszą manifestacją hiperkaliemii mogą też być nieprawidłowości w zapisie EKG, zaburzenia rytmu, zatrzymanie krążenia, lub nagły zgon sercowy. Zmiany w zapisie EKG zależą od stężenia jonów potasu w surowicy tak samo jak od szybkości zachodzących zmian. U większości pacjentów obserwuje się zmiany w zapisie EKG, kiedy stężenie jonów potasu przekroczy 6,7 mmol/l⁴. Pomiar gazometrii wraz ze stężeniem jonów potasu w surowicy może przyspieszyć rozpoznanie.

Związane z hiperkaliemią zmiany w zapisie EKG zwykle stopniowo ulegają nasileniu i obejmują:

- blok przedsionkowo-komorowy I stopnia (wydłużenie odstępu PR >0,2 s),
- spłaszczenie lub brak załamka P,
- wysoki, spiczasty (narastający) załamek T (większy niż załamek R w więcej niż jednym odprowadzeniu),
- obniżenie odcinka ST,
- połączenie załamka S i T (w kształcie sinusoidy),
- poszerzenie zespołu QRS >0,12 sekundy,
- tachykardię komorową,
- bradykardię,
- zatrzymanie krążenia (PEA, VF/VT, asystolia).

Leczenie hiperkaliemii

Można wyróżnić trzy kluczowe sposoby leczenia hiperkaliemii⁵:

1. Ochrona mięśnia sercowego;
2. Przesunięcie jonów potasu do komórek;
3. Usunięcie jonów potasu z organizmu.

Dożylne podawanie soli wapnia nie jest zwykle zalecane przy braku zmian w zapisie EKG. Należy monitorować efektywność leczenia, aby zauważyć ewentualne wystąpienia efektu z odbicia oraz przedsięwziąć kroki w celu zapobieżenia nawrotowi hiperkaliemii. Jeśli podejrzenie hiperkaliemii jest wysoce prawdopodobne, np. przy współistniejących zmianach w zapisie EKG, należy rozpocząć leczenie nawet przed otrzymaniem wyników badań laboratoryjnych. Sposób leczenia hiperkaliemii był tematem przeprowadzonej analizy prac zawartych w bazie Cochrane⁶.

PACJENT NIEBĘDĄCY W STANIE ZATRZYMANIA KRĄŻENIA

Należy ocenić ABCDE (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure*) i leczyć stwierdzone nieprawidłowości. Po uzyskaniu dostępu donaczyniowego konieczne jest oznaczenie stężenia jonów potasu w surowicy i wykonanie EKG. Stopień nasilenia hiperkaliemii determinuje sposób leczenia.

Celem ustalenia postępowania przyjęto przybliżone wartości stężenia jonów potasu dla kolejnych stadiów hiperkaliemii.

Lagodna hiperkaliemia (5,5–5,9 mmol/l):

- Usunąć potas z organizmu za pomocą żywic jonowymiennych, np. calcium resonium 15–30 g lub sulfonian polistyrenu (Kayexalate) 15–30 g w 50–100 ml 20-procentowego sorbitolu, podawanych doustnie lub jako wlewka doodbytnicza (początek działania po 1–3 godzinach, maksymalny efekt po 6 godzinach),

- Znajdź i lecz przyczynę hiperkaliemii (np. leki, dieta), aby zapobiec kolejnym epizodom wzrostu stężenia jonów potasu.

Umiarkowana hiperkaliemia (6,0–6,4 mmol/l) bez zmian w EKG:

- Przesuń jony potasu do komórek za pomocą glukozy/insuliny: 10 jednostek krótko działającej insuliny i 25 g glukozy dożylnie w ciągu 15–30 minut (początek działania 15–30 minut, maksymalny efekt 30–60 minut; kontroluj poziom glukozy w surowicy).
- Usuń potas z organizmu za pomocą metod opisanych powyżej.
- Hemodializa (rozważ, jeśli u pacjenta występuje oliguria). Hemodializa w usuwaniu jonów potasu jest skuteczniejsza niż dializa otrzewnowa.

Ciężka hiperkaliemia ($\geq 6,5$ mmol/l) bez zmian w zapisie EKG. Poszukaj pomocy specjalisty oraz:

- Użyj kilku substancji przesuwających jony potasu do komórek.
- Glukoza z insuliną (jak wyżej).
- Salbutamol 5 mg w nebulizacji; może być konieczne kilkukrotne powtórzenie dawki (10–20 mg), początek działania po 15–30 minutach.
- Wodorowęglan sodu: 50 mmol dożylnie w ciągu 5 minut należy zastosować, jeżeli występuje kwasica metaboliczna (początek działania po 15–30 minutach). Same wodorowęglany są mniej skuteczne niż glukoza z insuliną lub salbutamol w nebulizacji, najlepiej używać ich w połączeniu z tymi preparatami^{7,8}.
- Usuń potas z organizmu za pomocą metod opisanych powyżej.

Ciężka hiperkaliemia ($\geq 6,5$ mmol/l) ze zmianami w zapisie EKG wynikającymi z TOKSYCZNEGO wpływu jonów potasu na mięsień sercowy. Poszukaj pomocy specjalisty oraz:

- W pierwszej kolejności chroń mięsień sercowy przy pomocy chlorku wapnia: 10 ml 10% CaCl_2 dożylnie w ciągu 2–5 minut. Jony wapnia, poprzez działanie antagonistyczne, zmniejszają toksyczność wysokiego stężenia jonów potasu działających na błonę komórkową mięśnia sercowego. W ten sposób zmniejszają ryzyko wystąpienia VF/VT, lecz nie obniżają poziomu jonów potasu w surowicy (początek działania po 1–3 minutach).
- Użyj kilku substancji przesuwających jony potasu do komórek (jak wyżej).
- Usuń potas z organizmu za pomocą metod opisanych powyżej.
- Konieczne jest przekazanie pacjenta pod opiekę specjalisty.

ZATRZYMANIE KRĄŻENIA

Zmiany w algorytmie BLS

W przypadku pacjenta, u którego doszło do zatrzymania krążenia z powodu zaburzeń elektrolitowych, procedury BLS pozostają bez zmian.

Zmiany w algorytmie ALS

- Postępuj zgodnie z uniwersalnym algorytmem. Hiperkaliemia może być szybko potwierdzona dzięki badaniom gazometrycznym, jeżeli analizator jest dostępny. W pierwszej kolejności chroń serce. Podaj 10 ml 10% CaCl_2 dożylnie w bolusie.
- Przesuń jony potasu do komórek:
 - glukoza/insulina: 10 jednostek krótko działającej insuliny i 25 g glukozy dożylnie w bolusie,
 - wodorowęglan sodu: 50 mmol dożylnie, w bolusie (jeżeli występuje ciężka kwasica lub niewydolność nerek).
- Usuń potas z organizmu: dializa – rozważ w przypadku zatrzymania krążenia spowodowanego hiperkaliemią, opornego na leczenie. W przypadku zatrzymania krążenia można rozważyć kilka protokołów dializy, których używano bezpiecznie i skutecznie w takiej sytuacji. Jednakże takie postępowanie może być dostępne tylko w specjalistycznych ośrodkach.

Wskazania do dializy

Hemodializa (HD) jest najefektywniejszą metodą usuwania jonów potasu z organizmu. Jej podstawowe działanie opiera się na dyfuzji jonów potasu przez błonę zgodnie z gradientem stężeń. Zazwyczaj obniżanie stężenia jonów potasu w surowicy wynosi o 1 mmol/l w ciągu 60 minut, a następnie o 1 mmol/l w ciągu kolejnych 2 godzin. Skuteczność HD w obniżaniu stężenia potasu w surowicy może być zwiększona poprzez użycie do dializy płynów z niskim stężeniem jonów potasu w dializacie⁹, poprzez przyspieszenie przepływu krwi¹⁰ lub zwiększenie stężenia wodorowęglanów w płynie dializacyjnym¹¹.

Należy wcześniej rozważyć przeprowadzenie dializy w przypadku hiperkaliemii u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek, ostrą niewydolnością nerek z oligurią (<400 ml moczu w ciągu doby) lub masywnym rozpadem tkanek. Dializa jest także wskazana w przypadku hiperkaliemii opornej na inne metody leczenia. Stężenie jonów potasu w surowicy często wzrasta po początkowym leczeniu. W przypadku pacjentów niestabilnych ciągła nerkowa terapia zastępcza (CRRT) (np. ciągła hemofiltracja żyłno-żylna) w mniejszym stopniu wpływa na uposledzenie rzutu serca w porównaniu z okresową hemodializą. Ciągła nerkowa terapia zastępcza jest obecnie szeroko dostępna na wielu oddziałach intensywnej terapii.

Zatrzymanie krążenia u pacjentów dializowanych

Zatrzymanie krążenia jest najczęstszą przyczyną zgonu u pacjentów dializowanych¹². Nagłe zatrzymanie krążenia, szczególnie podczas zabiegu hemodializy, zmusza do specyficznego postępowania.

WSTĘPNE POSTĘPOWANIE

Wezwij zespół resuscytacyjny i natychmiast poszukaj pomocy specjalisty. Podczas prowadzenia BLS wyszkolona pielęgniarka dializacyjna powinna zostać przydzielona do obsługi aparatu do dializy. Standardowym postępowaniem jest z powrotem przetoczenie pacjentowi jego objętości krwi i przerwanie zabiegu hemodializy, chociaż to postępowanie wymaga czasu¹³.

DEFIBRYLACJA

Rytm do defibrylacji (VF/VT) występują częściej podczas zatrzymania krążenia u pacjentów poddawanych hemodializie^{14,15} niż w pozostałej populacji^{16,17}.

Ustalenie najbezpieczniejszego sposobu wykonania defibrylacji podczas zabiegu dializy wymaga dalszych badań. Większość producentów aparatów do dializy zaleca odłączenie pacjenta od aparatu przed defibrylacją¹⁸. Opisano szybką alternatywną technikę odłączania od aparatu do hemodializy. Nie ma potrzeby odłączania pacjenta od aparatu podczas ciągłej hemofiltracji żyłno-żyłnej¹³. Użycie automatycznych defibrylatorów zewnętrznych w stacjach dializ może ułatwić wykonanie wczesnej defibrylacji¹⁹.

DOSTĘP NACZYNIOWY

W sytuacji zagrożenia życia i podczas zatrzymania krążenia dostęp naczyniowy używany do zabiegu dializy może zostać użyty do podania leków¹³.

POTENCJALNIE ODWRACALNE PRZYCZYNY ZATRZYMANIA KRĄŻENIA

Wszystkie potencjalnie odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia (4 H i 4 T) dotyczą również pacjentów dializowanych. Najczęściej występują zaburzenia elektrolitowe, szczególnie hiperkaliemia i przewodnienie (np. obrzęk płuc).

Hipokaliemia

Hipokaliemia występuje często u pacjentów hospitalizowanych²⁰. Pacjenci z uprzednio występującymi chorobami serca oraz leczeni digoksyną są szczególnie narażeni na pojawienie się zaburzeń rytmu serca w przebiegu hipokaliemii.

Definicja

O hipokaliemii mówimy wtedy, gdy poziom jonów potasu w surowicy spadnie poniżej 3,5 mmol/l. Ciężka hipokaliemia występuje przy stężeniu jonów potasu w surowicy poniżej 2,5 mmol/l i może być objawowa.

Przyczyny

Przyczyną hipokaliemii może być utrata potasu przez przewód pokarmowy (biegunka), leki (diuretyki, leki przeczyszczające, sterydy), utrata potasu przez nerki (choroby kanalików nerkowych, moczówka prosta, dializa), zaburzenia gruczołów wydzielania wewnętrznego (zespół Cushinga, hiperaldosteronizm), zasadowica metaboliczna, niedobór magnezu, nieprawidłowa dieta. Leczenie hiperkaliemii może również doprowadzić do hipokaliemii.

Rozpoznanie hipokaliemii

U każdego pacjenta z zaburzeniami rytmu lub zatrzymaniem krążenia należy wykluczyć hipokaliemię. W przypadku pacjentów dializowanych hipokaliemia dość często występuje pod koniec hemodializy lub w trakcie leczenia z zastosowaniem dializy otrzewnowej.

Spadek stężenia jonów potasu w surowicy powoduje w pierwszej kolejności zaburzenia dotyczące funkcji włókien nerwowych i komórek mięśni, prowadząc do wyczerpania, osłabienia, kurczy mięśniowych kończyn dolnych oraz

zaparć. W przypadku ciężkiej hipokaliemii ($K^+ < 2,5$ mmol/l) może dojść do rabdomiolizy, wstępującego paralizu oraz zaburzeń oddechowych.

W EKG można zaobserwować następujące zmiany związane z hipokaliemią:

- Załamek (fala) U;
- Spłaszczenia załamek T;
- Zmiany odcinka ST;
- Zaburzenia rytmu, szczególnie u pacjentów przyjmujących digoksynę;
- Zatrzymanie krążenia (PEA, VF/VT, asystolia).

Leczenie

Sposób leczenia zależy od stopnia nasilenia hipokaliemii, obecności objawów i zmian w zapisie EKG. Preferuje się stopniowe uzupełnianie jonów potasu, lecz w sytuacji zagrożenia życia konieczne jest podanie jonów potasu dożylnie. Maksymalna zalecana dawka dożylna jonów potasu wynosi 20 mmol/godz, jednak w sytuacji wystąpienia zaburzeń rytmu zagrażających zatrzymaniem krążenia wskazane jest szybsze tempo infuzji, np. 2 mmol/min przez 10 minut a następnie 10 mmol w ciągu 5–10 minut. Konieczne jest ciągłe monitorowanie rytmu serca podczas podawania dożylnego jonów potasu, a ich dawkowanie powinno być określone na podstawie powtarzanych badań stężenia jonów potasu w surowicy.

Wielu pacjentów z niedoborem potasu ma także niedobór magnezu. Magnez jest niezbędny do prawidłowego wchłaniania jonów potasu. Zapewnia także utrzymanie prawidłowego stężenia jonów potasu wewnątrz komórki, szczególnie w obrębie mięśnia sercowego. Uzupełnienie niedoborów magnezu umożliwi szybsze wyrównanie niedoboru jonów potasu w surowicy, dlatego jest ono zalecane w ciężkich przypadkach hipokaliemii²¹.

Zaburzenia stężenia jonów wapnia i magnezu

Dane dotyczące rozpoznania i leczenia zaburzeń stężenia jonów wapnia i magnezu są zebrane w tabeli 8.1.

Podsumowanie

Zaburzenia gospodarki elektrolitowej są jedną z głównych przyczyn występowania zaburzeń rytmu zagrażających życiu. Wśród wszystkich zaburzeń elektrolitowych hiperkaliemia najszybciej może doprowadzić do wystąpienia stanu zagrożenia życia. Szybkie rozpoznanie zaburzeń elektrolitowych na podstawie objawów klinicznych i agresywne ich leczenie może zapobiec zatrzymaniu krążenia.

8b Zatrucia

Wstęp

Zatrucia rzadko są przyczyną zatrzymania krążenia, ale pozostają główną przyczyną śmierci wśród osób w wieku poniżej 40. roku życia²². Schematy leczenia wynikają z dowodów opartych na obserwacji małych grup pacjentów, badań na zwierzętach i opisach przypadków klinicznych.

Najczęstszą przyczyną przyjęć do szpitala i konsultacji telefonicznych prowadzonych przez ośrodki toksykologiczne są zatrucia lekami, substancjami narkotycznymi lub

Tabela 8.1. Zaburzenia stężenia jonów wapnia (Ca^{2+}) i magnezu (Mg^{2+}) związane z nimi objawy, zmiany w zapisie EKG i zalecane leczenie

Zaburzenie	Przyczyna	Objawy	Zmiany EKG	Leczenie
Hiperkalcemia ($\text{Ca}^{2+} > 2,6 \text{ mmol/l}$)	Pierwoszo- lub trzeciorzędowa nadczynność przytarczyc Nowotwór złośliwy Sarkoidoza Leki	Splątanie Osłabienie Ból brzucha Spadek ciśnienia Zaburzenia rytmu Zatrzymanie krążenia	Skrócenie odstępu QT Wydłużenie czasu trwania zespołu QRS Płaski załamek T Blok PK Zatrzymanie krążenia	Płynoterapia iv Furosemid 1 mg/kg iv Hydrokortyzon 200–300 mg iv Pamidronat 30–90 mg iv Leczenie przyczynowe
Hipokalcemia ($\text{Ca}^{2+} < 2,1 \text{ mmol/l}$)	Przewłękła niewydolność nerek Ostre zapalenie trzustki Przedawkowanie blokerów kanału wapniowego Zespół wstrząsu toksycznego Rabdomioliza Zespół rozpadu guza	Parestezje Tężyca Drgawki Blok PK Zatrzymanie krążenia	Wydłużenie odstępu QT Odwrócenie załamka T Blok serca Zatrzymanie krążenia	Chlorek wapnia 10%, 10–40 ml Siarczan magnezu 50%, 4–8 mmol (jeżeli konieczne)
Hipermagnezemia ($\text{Mg}^{2+} > 1,1 \text{ mmol/l}$)	Niewydolność nerek Jatrogenna	Splątanie Osłabienie Depresja oddechowa Blok PK Zatrzymanie krążenia	Wydłużenie odstępu PR i QT Szpiczasty załamek T Blok PK Zatrzymanie krążenia	Rozważ leczenie, jeśli ($\text{Mg}^{2+} > 1,75 \text{ mmol/l}$): chlorek wapnia 10%, 5–10 ml, powtórzyć, jeśli konieczne Wspomaganie oddechu (jeżeli konieczne) Diureza forsowana: 0,9% NaCl + furosemid 1 mg/kg iv Hemodializa
Hipomagnezemia ($\text{Mg}^{2+} < 0,6 \text{ mmol/l}$)	Utrata przez przewód pokarmowy Poliuria Niedożywienie Alkoholizm Zaburzenia wchłaniania	Drżenia Ataksja Oczopląs Drgawki Zaburzenia rytmu: <i>torsades de pointes</i> Zatrzymanie krążenia	Wydłużenie odstępu PR i QT Obniżenie odcinka ST Odwrócenie załamka T Spłaszczenie załamka P Wydłużenie czasu trwania zespołu QRS <i>Torsades de pointes</i>	Ciężka lub objawowa: 2g 50% siarczanu magnezu (4 ml = 8 mmol) iv w ciągu 15 minut <i>Torsades de pointes</i> : 2g 50% siarczanu magnezu (4 ml = 8 mmol) iv w ciągu 1–2 min Drgawki: 2g 50% siarczanu magnezu (4 ml = 8 mmol) iv w ciągu 10 min

substancjami używanymi w gospodarstwach domowych. Toksyczność leków może wynikać także z ich błędnego dawkowania lub interakcji między różnymi preparatami. Przypadkowe zatrucia najczęściej zdarzają się u dzieci. Otrucia są stosunkowo rzadkie. Wypadki w zakładach przemysłowych, działania wojenne lub ataki terrorystyczne mogą być również przyczyną narażenia na substancje szkodliwe.

Zapobieganie zatrzymaniu krążenia

Należy ocenić pacjenta używając schematu badania ABCDE (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure*). Utrata przytomności prowadząca wtórnie do niedrożności dróg oddechowych i zatrzymania oddechu jest najczęstszą przyczyną zgonów w grupie pacjentów, którzy przyjęli leki w celach samobójczych²³. Po zatruciu lekami działającymi depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy może wystąpić aspiracja treści pokarmowej. Wczesna intubacja nieprzytomnego pacjenta przez wykwalifikowaną osobę może zmniejszyć ryzyko aspiracji. Spadek ciśnienia wywołany działaniem leków zwykle reaguje na dożylną terapię płynami, ale w niektórych przypadkach konieczne jest zastosowanie leków o działaniu wazopresyjnym (np. wlew noradrenaliny).

Długo trwająca śpiączka, z ułożeniem ciała w jednej pozycji może przyczynić się do wystąpienia odleżyn i rabdomiolizy. Należy badać poziom elektrolitów (szczególnie potasu), poziom glikemii i wykonać gazometrię krwi tętniczej. Monitorowanie temperatury ciała jest konieczne z powodu zaburzonej termoregulacji. Zarówno hipotermia, jak i wysoka gorączka mogą być objawem zatrucia niektórymi lekami. Należy zachować próbki krwi i moczu do dalszych badań. Pacjenci z ciężkim zatruciem powinni być leczeni w warunkach intensywnej terapii.

Takie działania jak dekontaminacja, zwiększenie eliminacji trucizny, użycie odtrutek mogą być wskazane, ale są zwykle interwencjami drugoplanowymi²⁴. Nadużycie alkoholu często jest skojarzone z przyjęciem leków w celach samobójczych.

Modyfikacje BLS/ALS

- Zachowaj daleko idące środki ostrożności osobiste w przypadku podejrzenia, że do zatrzymania krążenia doprowadziło zatrucie, lub gdy przyczyna zatrzymania krążenia jest nieznana. Szczególnie istotne jest to w przypadku jednoczesowej utraty przytomności więcej niż jednej osoby.

- Unikaj prowadzenia wentylacji usta–usta w przypadku zatrucia środkami chemicznymi takimi jak: cyjanki, siarkowodór, środki fosforoorganiczne oraz substancje żrące.
- W leczeniu zagrażających życiu tachykardii zaleca się wykonanie kardiowersji zgodnie z algorytmem leczenia zaburzeń rytmu serca (zob. rozdział 4. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych)^{24a}. Należy również leczyć zaburzenia elektrolitowe i równowagi kwasowo-zasadowej.
- Spróbuj zidentyfikować truciznę(y). Użytecznych informacji mogą udzielić krewni, przyjaciele i personel pogotowia ratunkowego. Badanie fizykalne pacjenta może pomóc w rozpoznaniu trucizny i dostarczyć wskazówek takich jak: zapach, ślady po wkłuciach igieł, nieprawidłowości w badaniu żrenic czy ślady świadczące o użyciu substancji żrącej w jamie ustnej.
- Zbadaj temperaturę ciała pacjenta, ponieważ zarówno hipo- jak i hipertermia mogą wystąpić po przedawkowaniu pewnych leków (zob. rozdział 8d i 8e).
- Przygotuj się na prowadzenie resuscytacji przez długi czas, szczególnie u młodych osób, część trucizn może ulec zmetabolizowaniu lub wydaleniu w czasie przedłużonych czynności resuscytacyjnych.
- Odmienne postępowanie, które może być skuteczne u pacjentów z ciężkim zatruciem obejmuje: użycie wyższych niż standardowe dawek leków, niestandardowe protokoły leczenia, przedłużoną resuscytację krążeniowo-oddechową.
- Skontaktuj się z regionalnymi lub krajowymi ośrodkami leczenia zatruc w celu uzyskania informacji o sposobie leczenia zatrutego pacjenta. The International Programme on Chemical Safety (IPCS) umieszcza listę ośrodków leczenia zatruc na stronie internetowej: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>.
- Dostępna on-line baza danych toksykologicznych i informacji o niebezpiecznych związkach chemicznych: <http://toxnet.nlm.nih.gov>. W Polsce strony: www.oit.cm-uj.krakow.pl oraz www.pctox.pl.

Specyficzne postępowanie terapeutyczne w zatruciach

Z leczeniem zatruc związanych jest ściśle kilka procedur terapeutycznych, które są natychmiastowo skuteczne i poprawiają wyniki leczenia²⁵⁻²⁹.

Procedury terapeutyczne obejmują dekontaminację, węgiel aktywowany w powtarzanych dawkach, zabiegi mające na celu przyspieszenie wydalania przyjętej trucizny oraz użycie specyficznych odtrutek. Większość z tych działań powinna być wykonana tylko pod nadzorem specjalisty. W celu uzyskania aktualnych wytycznych dotyczących leczenia ciężkich i rzadkich zatruc należy skontaktować się z ośrodkami leczenia ostrych zatruc.

Dekontaminacja przewodu pokarmowego

Węgiel aktywowany posiada zdolność absorbowania większości leków. Korzyści z jego stosowania zmniejszają się wraz z upływem czasu od spożycia toksyny. W badaniach naukowych brak jest dowodów na to, że użycie węgla medycznego poprawia wyniki leczenia zatruc. Należy rozważyć

podanie jednej dawki węgla medycznego w ciągu godziny od zatrucia u pacjentów, którzy spożyli potencjalnie toksyczną ilość trucizny (o której wiemy, że jest absorbowana przez węgiel medyczny)³⁰. Węgiel można bezpiecznie podawać jedynie pacjentom przytomnym z niezagrażonymi niedrożnościami drogami oddechowymi lub po przyrządowym zabezpieczeniu drożności dróg oddechowych.

Powtarzane dawki węgla medycznego znacząco zwiększają eliminację substancji toksycznej z organizmu, jednak żadne z badań prowadzonych z grupą kontrolną u pacjentów z zatruciem nie wykazało zmniejszenia zachorowalności oraz śmiertelności i ten sposób leczenia może być wdrożony jedynie po zasięgnięciu konsultacji specjalisty w dziedzinie leczenia ostrych zatruc. Istnieje niewiele dowodów naukowych wspierających stosowanie płukania żołądka. Powinno się je rozważyć tylko w przeciągu godziny od spożycia trucizny w ilości potencjalnie zagrażającej życiu. Nawet przy takim założeniu kliniczne korzyści z tego sposobu postępowania nie zostały potwierdzone w badaniach z grupą kontrolną. Płukanie żołądka jest przeciwwskazane, jeżeli nie są zabezpieczone drogi oddechowe, w przypadku zatrucia węglowodorami, w przypadku zagrożenia aspiracją lub przy zatruciu substancją żrącą^{27,28}.

Badania na ochotnikach wykazały znaczne zmniejszenie biodostępności spożytej trucizny, ale żadne z badań z grupą kontrolną nie potwierdziło, że płukanie jelit poprawia rokowanie u zatrutych pacjentów. W oparciu o badania na ochotnikach płukanie jelit można rozważyć w przypadkach spożycia toksycznych ilości leków o wydłużonym czasie uwalniania lub leków powlekanych, wchłaniających się w jelitach. Teoretycznie możliwe jest użycie płukania jelit w celu usunięcia substancji toksycznej w przypadku zatrucia preparatami żelaza, ołowiu, cynku lub usunięcia z przewodu pokarmowego woreczków zawierających toksyczne substancje. Płukanie jelit jest przeciwwskazane u pacjentów z zaburzeniem drożności przewodu pokarmowego, perforacją i u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie³¹.

Środki przeczyszczające (przyspieszające perystaltykę) i wymiotne (np. syrop z wymiotnicy) nie odgrywają żadnej roli w leczeniu pacjentów z ostrymi zatruciami i nie są rekomendowane^{26,32,33}.

Przyspieszenie wydalania

Alkalizacja moczu (pH moczu 7,5 lub wyższe) poprzez podanie dożylnie wodorowęglanu sodu jest leczeniem z wyboru w przypadkach umiarkowanego i ciężkiego zatrucia salicylanami u pacjentów, którzy nie wymagają hemodializy²⁵. Alkalizacja moczu w połączeniu z forsowaniem diurezy (około 600 ml moczu/h) powinna być również rozważona w przypadku zatrucia herbicydami, kwasem 2,4-dichlorofenoksyoctowym, kwasem metylochlorofenoksypropionowym (mecoprop). Hipokaliemia jest najczęstszym powikłaniem zasadowicy.

Hemodializa lub hemoperfuzja powinny być rozważone tylko w szczególnych przypadkach zatruc zagrażających życiu. Hemodializa usuwa leki lub ich metabolity rozpuszczalne w wodzie, mające małą objętość dystrybucji oraz słabo wiążące się z białkami osocza. Hemoperfuzja umożliwia usunięcie substancji mających właściwości silnego wiązania się białkami osocza.

Niektóre rodzaje zatruc

Te wytyczne dotyczą tylko niektórych przyczyn zatrzymania krążenia z powodu zatrucia.

Benzodiazepiny

Pacjenci zagrożeni zatrzymaniem krążenia

Przedawkowanie benzodiazepin może spowodować utratę przytomności, depresję oddychania i spadek ciśnienia. Flumazenil, konkurencyjny antagonistą dla benzodiazepin, powinien być używany jedynie do odwrócenia sedacji spowodowanej przyjęciem pojedynczej dawki dowolnego leku z grupy benzodiazepin, wówczas gdy w wywiadzie nie występowały drgawki lub nie ma zagrożenia ich wystąpienia. Odwrócenie działania benzodiazepin za pomocą flumazenilu może być związane z dużą toksycznością (drgawki, zaburzenia rytmu serca, spadek ciśnienia tętniczego i zespół z odstawienia) u pacjentów z uzależnieniem od benzodiazepin lub przy zatruciu mieszanym benzodiazepinami i lekami mogącymi potencjalnie powodować drgawki, takimi jak trójcykliczne leki przeciwdepresyjne³⁴⁻³⁶. Nie jest zalecane rutynowe stosowanie flumazenilu u pacjentów znajdujących się w stanie śpiączki po przedawkowaniu benzodiazepin.

Zmiany w algorytmie BLS/ALS

Nie ma żadnych szczególnych zmian w algorytmie BLS i ALS w leczeniu zatrzymania krążenia spowodowanego zatruciem benzodiazepinami³⁶⁻⁴⁰.

Opioidy

Zatrucie opioidami powoduje depresję oddechową z następującą po niej niewydolnością oddechową lub zatrzymaniem oddychania. Efekt działania opioidów na układ oddechowy jest szybko odwracany przez ich antagonistę – nalokson.

Pacjenci zagrożeni zatrzymaniem krążenia

W ciężkiej depresji oddechowej spowodowanej przez opioidy powikłania występują rzadziej, jeżeli podanie naloksonu poprzedzone jest udrożnieniem dróg oddechowych, podaniem tlenu i wentylacją⁴¹⁻⁴⁷. Podanie naloksonu może zapobiec konieczności intubacji. Sposób podania naloksonu zależy od umiejętności ratownika. Lek można podawać dożylnie (iv), domięśniowo (im), podskórnie (sc) i donosowo (in). Podanie leku w sposób inny niż dożylnie może być szybsze ze względu na to, że nie będzie konieczne czasochłonne uzyskanie dostępu donaczyniowego. Procedura ta może być bardzo trudna u osób przewlekle nadużywających narkotyków podawanych drogą dożylną. Pierwsza dawka powinna wynosić 400 µg dożylnie⁴³, 800 µg domięśniowo, 800 µg podskórnie⁴³ lub 2 mg donosowo^{48,49}. Silne zatrucie opioidami może wymagać miareczkowania naloksonu do dawki całkowitej 6–10 mg. Czas działania naloksonu wynosi około 45–70 minut, natomiast depresja oddechu po przedawkowaniu opioidów może trwać 4–5 godzin. W związku z tym efekt działania naloksonu może trwać krócej niż objawy kliniczne spowodowane przedawkowaniem opioidów. Należy podawać kolejne dawki naloksonu do momentu, kiedy pacjent będzie wydolnie oddychał i będzie miał zachowane odruchy obronne, które zapewnią drożność dróg oddechowych.

Gwałtowne odstawienie opioidów może prowadzić do silnego pobudzenia układu współczulnego, a w efekcie do wystąpienia obrzęku płuc, komorowych zaburzeń rytmu i silnego pobudzenia. Nalokson należy używać ostrożnie u pacjentów, których podejrzewamy o uzależnienie od opioidów.

Zmiany w algorytmie ALS

Nie ma badań potwierdzających skuteczność stosowania naloksonu w zatrzymaniu krążenia spowodowanym przedawkowaniem opioidów. Zatrzymanie krążenia jest zwykle wtórne do zatrzymania oddechu i związane z ciężkim niedotlenieniem CSN. Rokowanie w takich przypadkach jest złe⁴². Podanie naloksonu nie powinno jednak wpłynąć negatywnie na stan pacjenta. Jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia, należy postępować zgodnie z wytycznymi dla zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.

Trójcykliczne leki przeciwdepresyjne

Ten rozdział odnosi się zarówno do leków trójpierścieniowych, jak i innych leków pierścieniowych (np. amitryptylina, dezypramina, imipramina, nortryptylina, doksepin i kломipramina). Celowe zatrucia trójcyklicznymi antydepresantami występują stosunkowo często i prowadzą do spadku ciśnienia tętniczego, drgawek, śpiączki i zagrażających życiu zaburzeń rytmu. Działanie toksyczne na mięsień sercowy, za pomocą mechanizmu antycholinergicznego i blokującego kanały sodowe, odpowiada za wystąpienie częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS. Spadek ciśnienia tętniczego jest potęgowany przez blokadę receptorów alfa-1. Działanie antycholinergiczne obejmuje rozszerzenie źrenic, gorączkę, suchotę skóry, delirium, tachykardię, niedrożność jelit oraz retencję moczu. Większość zagrażających życiu objawów zwykle pojawia się w ciągu pierwszych 6 godzin od spożycia leku⁵⁰⁻⁵².

Pacjenci zagrożeni zatrzymaniem krążenia

Poszerzenie zespołów QRS (>100 ms) i odchylenie osi elektrycznej serca w prawo wskazuje na większe ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu⁵³⁻⁵⁵. Należy rozważyć użycie wodorowęglanu sodu w leczeniu zaburzeń przewodnictwa komorowego wywołanych przez zatrucie lekami trójcyklicznymi⁵⁶⁻⁶³. Chociaż żadne z badań nie sprawdzało optymalnego poziomu pH krwi tętniczej, przy leczeniu wodorowęglanem sodu dążenie do osiągnięcia w krwi tętniczej pH 7,45 do 7,55 jest powszechnie akceptowane i wydaje się uzasadnione.

Dożylny wlew lipidów stosowany w modelach badawczych zatruc lekami trójcyklicznymi wydaje się działać korzystnie, jednakże nie zostało to potwierdzone wystarczającą ilością badań klinicznych^{64,65}. W eksperymentalnych badaniach nad kardiotoksycznością leków trójcyklicznych wykazano korzystne działanie przeciwciał skierowanych przeciwko tym lekom⁶⁶⁻⁷¹. Jedno badanie na małej grupie pacjentów⁷² dowiodło, że jest to bezpieczny sposób leczenia, jednak nie wykazało korzyści klinicznych.

Zmiany w algorytmie BLS/ALS

Brak jest randomizowanych badań klinicznych z grupą kontrolną oceniających typowy i inny od typowego sposób postępowania w zatrzymaniu krążenia spowodowanym za-

truciem lekami trójcyclicznymi. W jednej małej serii przypadków klinicznych u pacjentów z zatrzymaniem krążenia wykazano poprawę wyników w przypadku użycia wodorowęglanu sodu⁷³.

Kokaina

Zatrucie kokainą prowadzi do nadmiernego pobudzenia układu współczulnego, w efekcie którego może dojść do silnego pobudzenia, objawowej tachykardii, przełomu nadciśnieniowego, hipertermii oraz skurczu naczyń wieńcowych prowadzącego do niedotlenienia mięśnia sercowego z objawami duszniczy bolesnej.

Pacjenci zagrożeni zatrzymaniem krążenia

U pacjentów z zatruciem kokainą, z objawami toksycznymi dotyczącymi układu krążenia, można zastosować blokery receptorów alfa (phentolamina)⁷⁴, benzodiazepiny (lorazepam, diazepam)^{75, 76}, blokery kanału wapniowego (werapamil)⁷⁷, morfinę⁷⁸ i nitroglicerynę podjęzykowo^{79 i 80} w celu kontroli nadciśnienia tętniczego, tachykardii, niedokrwienia mięśnia sercowego i pobudzenia. Istnieją ograniczone dowody naukowe za lub przeciw stosowaniu blokerów receptorów beta⁸¹⁻⁸⁴, w tym beta-blokerów z częściową aktywnością blokerów receptorów alfa (karwedilol i labetalol)⁸⁵⁻⁸⁷. Nie określono leku z wyboru stosowanego w celu leczenia zaburzeń rytmu wywołanych kokainą.

Zmiany w algorytmie BLS/ALS

Jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia, należy postępować zgodnie ze standardowymi wytycznymi resuscytacji⁸⁸.

Leki znieczulenia miejscowego

Toksyczny wpływ leków miejscowo znieczulających obejmuje ośrodkowy układ nerwowy i układ sercowo-naczyniowy. Może wystąpić znaczne pobudzenie, utracie przytomności mogą towarzyszyć drgawki toniczno-kloniczne, bradykardia zatokowa, bloki przewodzenia, asystolia i komorowe zaburzenia rytmu serca o typie częstoskurczu. Toksyczny wpływ leków może nasilić się w ciąży, u osób w podeszłym wieku, u dzieci oraz w przypadku hipoksemii. Zatrucie z reguły występuje w sytuacji przypadkowego podania dawki leku znieczulenia miejscowego do tętnicy lub żyły w trakcie wykonywania znieczulenia miejscowego.

Pacjenci zagrożeni zatrzymaniem krążenia

Dowody naukowe dotyczące specyficznego leczenia są ograniczone do opisów przypadków zatrzymania krążenia i ciężkiego zatrucia z objawami ze strony układu krążenia u ludzi oraz badań na zwierzętach.

Oprócz wykonywania standardowych procedur ALS zarówno pacjenci w niewydolności krążenia, jak i w zatrzymaniu krążenia wywołanym przez toksyczne działanie leków znieczulenia miejscowego mogą odnieść korzyści z leczenia dożylnym wlewem 20% emulsji lipidów⁸⁹⁻¹⁰³. Początkowo należy podać dożylnie bolus 20% emulsji lipidów, a następnie kontynuować wlew ciągły 15 ml/kg/h. Należy podać do trzech bolusów w odstępach 5-minutowych i kontynuować wlew do chwili, gdy stan pacjenta ustabilizuje się lub dawka całkowita podanych lipidów osiągnie 12 ml/kg¹⁰⁴.

Zmiany w algorytmie BLS/ALS

W resuscytacji powinno używać się standardowych leków (np. adrenaliny) opisanych w wytycznych. Jednakże badania na zwierzętach dostarczają niejednoznacznych danych co do ich roli w przypadku zatrucia środkami znieczulenia miejscowego^{100, 103, 105-107}.

Blokery receptorów beta

Toksyczne działanie beta-blokerów polega na wywołaniu zaburzeń rytmu o typie bradykardii i ujemnym działaniu inotropowym, które są trudne do leczenia i mogą prowadzić do zatrzymania krążenia.

Pacjenci zagrożeni zatrzymaniem krążenia

Wskazówki dotyczące leczenia oparte są na opisach przypadków i badaniach na zwierzętach. Poprawę stanu klinicznego osiągnąć po podaniu glukagonu (50–150 µg/kg)¹⁰⁸⁻¹²¹, dużych dawek insuliny i glukozy¹²²⁻¹²⁴, inhibitorów fosfodiesterazy^{125, 126}, soli wapnia^{127, 131}, użyciu pozaustrojowych metod wspomagania krążenia i oddychania oraz kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej¹²⁸⁻¹³⁰.

Blokery kanału wapniowego

Przedawkowanie blokerów kanału wapniowego staje się niepokojącą częstą przyczyną śmierci spowodowanej przedawkowaniem leków dostępnych na receptę^{22, 132}. Przedawkowanie leków krótko działających może szybko doprowadzać do zatrzymania krążenia. Zatrucie lekami o przedłużonym uwalnianiu może spowodować opóźnienie w wystąpieniu objawów pod postacią zaburzeń rytmu serca, wstrząsu i nagłej zapaści krążeniowej. Jest mało prawdopodobne, aby u pacjentów bez objawów klinicznych doszło do objawów toksycznych, jeżeli czas, który upłynął od momentu spożycia do zgłoszenia się po poradę, jest dłuższy niż 6 godzin dla leków natychmiast uwalniających substancję leczniczą, 18 godzin dla leków o zmodyfikowanym czasie uwalniania (poza werapamilem) i 24 godziny dla werpamili o zmodyfikowanym uwalnianiu.

Pacjenci zagrożeni zatrzymaniem krążenia

Leczenie ciężkiego zatrucia blokerami kanału wapniowego wymaga intensywnego wsparcia układu krążenia. Chlorek wapnia, podany w dużych dawkach, może odwrócić część niepożądanych skutków zatrucia, rzadko jednak przywraca prawidłowy stan układu krążenia. Poza standardowym leczeniem obejmującym płynoterapię i leki inotropowe, pacjenci niestabilni hemodynamicznie mogą zareagować na wysokie dawki insuliny z glukozą i kontrolą poziomu elektrolitów¹³³⁻¹⁴⁸. Potencjalnie korzystny wpływ może mieć również zastosowanie glukagonu, wazopresyny i inhibitorów fosfodiesterazy^{139, 149}.

Digoksyna

Chociaż zatrucie digoksyną nie zdarza się tak często jak zatrucie blokerami kanałów wapniowych i blokerami receptorów beta, to śmiertelność w zatruciu tą substancją jest o wiele większa. Cześć leków, włączając w to blokery kanału wapniowego i amiodaron, może powodować wzrost stężenia digoksyny w surowicy. Wywołane przez zatrucie digo-

ksyną zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego i nadpobudliwość mięśnia sercowego mogą prowadzić do poważnych zaburzeń rytmu serca i zatrzymania krążenia.

Pacjenci zagrożeni zatrzymaniem krążenia

W przypadku zaburzeń rytmu połączonych z niestabilnością hemodynamiczną u pacjentów zatrutych digoksyną należy wdrożyć standardowe postępowanie, rozszerzone o użycie odtrutki, jaką są specyficzne przeciwciała przeciwko digoksynie¹⁵⁰⁻¹⁶³. Specyficzne przeciwciała mogą być również skuteczne w zatruciu roślinami, jak i chińskimi lekami ziołowymi zawierającymi glikozydy naparstnicy^{150, 164, 165}. Specyficzne przeciwciała przeciwko digoksynie zafałszowują pomiary stężenia digoksyny w osoczu przy użyciu metod immunoenzymatycznych, co może prowadzić do przeszacowania poziomu stężenia tego leku.

Cyjanki

Uważa się, że cyjanki są rzadką przyczyną ostrych zatruc, niemniej jednak narażenie na te związki dość często występuje u pacjentów po inhalacji dymów z pożarów budynków mieszkalnych i przemysłowych. Główne działanie toksyczne polega na inaktywacji oksydazy cytochromowej (na cytochromie a3), a w efekcie zakłóceniu mitochondrialnej fosforylacji oksydacyjnej i hamowaniu oddychania komórkowego, nawet w sytuacji odpowiedniego zaopatrzenia w tlen. Tkanki o najwyższym zapotrzebowaniu na tlen (mózg i serce) są najbardziej narażone w przypadku ostrego zatrucia cyjankami.

Pacjenci zagrożeni zatrzymaniem krążenia

Pacjenci z ciężkimi objawami zatrucia ze strony układu krążenia (zatrzymanie krążenia, niestabilność układu krążenia, kwasica metaboliczna, zaburzenia świadomości) wywołanymi prawdopodobnie lub z pewnością przez narażenie na cyjanki powinni, poza standardowym leczeniem zawartym w wytycznych, włączając w to tlenoterapię, otrzymać specyficzne antidotum.

Wstępne leczenie powinno zawierać substancję wychwytyjącą cyjanki (hydroksykobalamina dożylnie lub azotyny – np. azotyn sodu dożylnie i/lub azotan amylu wziewnie), a następnie jak najszybsze podanie dożylnie tiosiarczanu sodowego¹⁶⁶⁻¹⁷⁵. Hydroksykobalamina i azotyny są równie skuteczne, ale użycie hydroksykobalaminy może być bezpieczniejsze, ponieważ nie powoduje powstawania methe-moglobiny i hipotensji.

Zmiany w algorytmie BLS/ALS

W przypadku zatrzymania krążenia spowodowanego przez zatrucie cyjankiem procedury uniwersalnego algorytmu ALS nie przywrócą spontanicznego krążenia tak długo, jak długo zablokowane będzie oddychanie wewnątrzkomórkowe. Leczenie odtrutką jest konieczne dla reaktywacji oksydazy cytochromowej.

Tlenek węgla

Zatrucie tlenkiem węgla jest powszechne. W 2005 roku w Stanach Zjednoczonych około 25 000 przyjęć do szpitala było związanych z zatruciem tlenkiem węgla¹⁷⁶. Pacjenci,

u których do zatrzymania krążenia doszło w wyniku zatrucia tlenkiem węgla, rzadko przeżywają do wypisu ze szpitala, nawet w przypadku kiedy udało się uzyskać powrót spontanicznego krążenia. Niemniej jednak u tych pacjentów warto rozważyć zastosowanie tlenoterapii hiperbarycznej, która może zmniejszyć ryzyko wystąpienia trwałych lub pojawiających się z opóźnieniem powikłań neurologicznych¹⁷⁷⁻¹⁸⁵. Transport pacjentów po zatrzymaniu krążenia, w ciężkim stanie klinicznym, do ośrodków terapii hiperbarycznej niesie za sobą znaczne ryzyko, które należy w każdym przypadku rozważyć, indywidualnie oceniając korzyści z tego sposobu leczenia.

U pacjentów, którzy doznali uszkodzenia mięśnia sercowego spowodowanego przez tlenek węgla, występuje zwiększone ryzyko zgonu z przyczyn sercowych i niezwiązanych z układem krążenia przez okres co najmniej 7 lat. Uzasadnione jest zalecenie tym pacjentom okresowej kontroli kardiologicznej^{186,187}.

8c Tonięcie

Wstęp

W Europie przypadki tonięcia są jedną z częstszych przyczyn zgonów. Głównym czynnikiem wpływającym na rokowanie po epizodzie tonięcia jest czas trwania niedotlenienia i dlatego natlenienie, wentylacja i perfuzja powinny być przywrócone tak szybko, jak to jest tylko możliwe. Natychmiastowe rozpoczęcie resuscytacji w miejscu zdarzenia ma podstawowe znaczenie dla przeżycia i powrotu funkcji neurologicznych po epizodzie tonięcia.

Sytuacja taka wymaga rozpoczęcia resuscytacji przez świadków zdarzenia i natychmiastowego wezwania pogotowia ratunkowego. W przypadku pacjentów, którzy w chwili przybycia do szpitala mają zachowane spontaniczne krążenie i oddech, rokowanie jest dobre. Badania dotyczące tonięcia, w porównaniu z pierwotnym zatrzymaniem krążenia, są ograniczone i zagadnienie to wymaga kontynuacji badań w przyszłości¹⁸⁸. Niniejsze wytyczne są kierowane do profesjonalnych służb medycznych i grup osób szczególnie zainteresowanych opieką nad ofiarami tonięcia, jak np. ratownicy wodni.

Epidemiologia

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) ocenia, że każdego roku z powodu tonięcia umiera na całym świecie 450 000 osób. Dodatkowo 1,3 miliona lat życia (skorygowanych o okres niesprawności) traci się każdego roku z powodu przedwczesnej śmierci lub trwałego kalectwa w następstwie tonięcia¹⁸⁹, a 97% zgonów spowodowanych tonięciem stwierdza się w krajach o małym i średnim dochodzie narodowym¹⁸⁹. W 2006 roku w Zjednoczonym Królestwie¹⁹⁰ utonęło 312 osób, a w Stanach Zjednoczonych¹⁹¹ 3582 osoby, co w efekcie daje rocznie liczbę od 0,56–1,2 przypadków zgonu z powodu tonięcia na 100 000 mieszkańców¹⁹². Utonięcie jest jedną z częstszych przyczyn śmierci młodych mężczyzn i jest główną przyczyną przypadkowych zgonów w tej grupie wiekowej¹⁸⁹. Czynniki współwystępujące z tonięciem (jak np. samobójstwo, wypadek komunikacyjny, alkohol i narkotyki) różnią się w zależności od kraju¹⁹³.

Definicje, klasyfikacje i zbieranie danych naukowych

Do opisu przebiegu i rokowania w przypadkach podtopienia i zanurzenia używanych jest ponad 30 różnych określeń¹⁹⁴. ILCOR definiuje tonięcie jako „proces skutkujący pierwotnie zatrzymaniem oddechu spowodowanym podtopieniem lub zanurzeniem w cieczy. Z definicji tej wynika, że granica ciecz/powietrze znajduje się na poziomie wejścia do dróg oddechowych ofiary i uniemożliwia jej oddychanie. Niezależnie od tego, czy poszkodowany przeżyje, czy też umrze, doświadczył epizodu tonięcia”¹⁹⁵. Określenie „zanurzenie” oznacza, że poszkodowany jest otoczony przez wodę lub inną ciecz. Aby w takiej sytuacji mówić o tonięciu, przynajmniej twarz i drogi oddechowe powinny być zanurzone. „Podtopienie” oznacza, że całe ciało wraz z drogami oddechowymi jest zanurzone w wodzie lub innej cieczy.

ILCOR zaleca, aby nie stosować innych, dawniej używanych terminów, takich jak: tonięcie suche i mokre, tonięcie czynne i bierne, ciche tonięcie, wtórne tonięcie, utopiony/bliski utopienia¹⁹⁵. Aby dane pochodzące z różnych badań były porównywalne, w raportach z wynikami epizodów tonięcia należy zachować protokół z Utstein¹⁹⁵.

Patofizjologia

Patofizjologia tonięcia została szczegółowo opisana^{195,196}. W skrócie polega na tym, że po podtopieniu przed wystąpieniem skurczu krtani dochodzi do wstrzymania oddechu. W tym czasie poszkodowany często połyka duże objętości wody. W czasie wstrzymania oddechu i trwania skurczu krtani rozwija się hipoksja i hiperkapnia. Ewentualnie odruchy te słabną i ofiara aspiruje wodę do płuc, co nasila hipoksemię. Bez pomocy i przywrócenia wentylacji czynność serca poszkodowanego zwalnia, a następnie dochodzi do zatrzymania krążenia. Istotne znaczenie w patofizjologii tonięcia ma fakt, że zatrzymanie krążenia jest następstwem hipoksji i dlatego wyrównanie hipoksemii ma podstawowe znaczenie w uzyskaniu powrotu spontanicznego krążenia.

Leczenie

Leczenie ofiar tonięcia obejmuje cztery różne, ale związane ze sobą fazy: (i) ratownictwo wodne (ii) podstawowe zabiegi resuscytacyjne (iii) zaawansowane zabiegi resuscytacyjne (iv) opiekę poresuscytacyjną. Ratowanie i resuscytacja ofiary tonięcia prawie zawsze wymaga działania wielospecjalistycznego zespołu. Wydobycie z wody zwykle podejmują świadkowie zdarzenia lub zobowiązani do tego przeszkoleni ratownicy wodni lub załoga pływających jednostek ratownictwa wodnego. Podstawowe zabiegi resuscytacyjne często pierwsi prowadzą ratownicy, którzy wydobyli poszkodowanego z wody, jeszcze przed przybyciem służb ratownictwa medycznego. Resuscytacja często trwa w drodze do szpitala, a w przypadku powrotu spontanicznego krążenia następuje przekazanie na oddział intensywnej terapii. Złożoność wypadków tonięcia zależy od tego, czy tonie jedna osoba, kilka osób, czy jest to zdarzenie zbiorowe. Odpowiedź systemu ratownictwa będzie uzależniona nie tylko od liczby ofiar, ale także od dostępnych środków. Jeśli liczba poszkodowanych będzie przewyższać liczbę dostępnych środków, wówczas prawdopodobnie konieczne będzie wykonanie segrega-

cji medycznej w celu określenia, kto wymaga priorytetowego leczenia. Pozostała część tego rozdziału skoncentruje się na postępowaniu z pojedynczą ofiarą tonięcia, gdy są dostępne wystarczające środki.

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne

RATOWNICTWO WODNE I WYDOBYWANIE Z WODY

Zawsze należy pamiętać o własnym bezpieczeństwie i przez cały czas starać się minimalizować ryzyko zarówno swoje, jak i ratowanego. Jeśli to możliwe, należy starać się prowadzić akcję ratunkową, nie wchodząc do wody. Rozmowa z poszkodowanym, podanie jakiegoś przedmiotu (np. kija lub elementu ubioru) lub rzucenie poszkodowanemu liny, albo specjalnej rzutki ratowniczej może być skuteczne, jeśli osoba znajduje się blisko brzegu. Aby dotrzeć do poszkodowanego, można użyć łodzi lub innego sprzętu pływającego. Jeśli jest to możliwe, należy unikać wchodzenia do wody. Jeżeli wejście do wody jest konieczne, należy wziąć ze sobą bojkę ratowniczą lub inny niezatapialny przedmiot¹⁹⁷. Bezpieczniej jest wejść do wody w towarzystwie drugiego ratownika. Prowadząc akcję ratunkową, nie należy skakać do wody na głowę, gdyż można w ten sposób stracić kontakt wzrokowy z poszkodowanym i ryzykuje się odniesieniem obrażeń kręgosłupa.

Wszystkich poszkodowanych należy wydobywać z wody w jak najszybszy i najbardziej bezpieczny sposób, a resuscytację rozpocząć tak szybko, jak to tylko możliwe. Ryzyko obrażeń szyjnego odcinka kręgosłupa u osób tonących jest bardzo małe (około 0,5%)¹⁹⁸. Unieruchomienie kręgosłupa szyjnego może być trudne do wykonania w wodzie, może opóźnić wydobywanie poszkodowanego i utrudnić jego właściwą resuscytację. Złe założony kołnierz szyjny może ponadto u osoby nieprzytomnej spowodować niedrożność dróg oddechowych¹⁹⁹. Unieruchomienie kręgosłupa szyjnego nie jest wskazane, chyba że stwierdza się oznaki ciężkich obrażeń lub wywiad wskazuje na możliwość ich wystąpienia²⁰⁰. Dotyczy to przede wszystkim urazów podczas skoków do wody, zjazdów na zjeżdżalniach, stwierdzenia urazu w badaniu fizykalnym lub oznak zatrucia alkoholem. Poszkodowany z brakiem tętna i zatrzymaniem oddechu powinien zostać wydobyty z wody tak szybko, jak to jest możliwe (nawet, jeżeli deska unieruchamiająca kręgosłup nie jest dostępna), z próbą ograniczenia ruchów zginania i prostowania szyi.

ODDECHY RATOWNICZE

Pierwszym i najważniejszym celem leczenia pacjenta po epizodzie tonięcia jest zmniejszenie niedotlenienia. Natychmiastowe rozpoczęcie i prawidłowe prowadzenie oddechów ratowniczych lub wentylacji dodatnimi ciśnieniami zwiększa przeżywalność^{201–204}. Jeśli to możliwe, oddechy ratownicze/wentylacja powinny być prowadzone z użyciem tlenu²⁰⁵. Należy wykonać pięć wstępnych wentylacji/oddechów ratowniczych tak szybko, jak to możliwe.

Prowadzenie oddechów ratowniczych można rozpocząć, gdy poszkodowany znajduje się jeszcze w płytkiej wodzie, jeżeli bezpieczeństwo ratownika nie jest zagrożone. Ponieważ zaciśnięcie skrzydełek nosa zwykle jest trudne w wodzie, alternatywą dla wentylacji usta–usta jest wentylacja usta–nos.

Jeżeli poszkodowany znajduje się w głębokiej wodzie i po udrożnieniu dróg oddechowych nie oddycha, należy rozpocząć oddechy ratownicze, ale tylko wtedy, gdy jest się przeszkolonym w wykonywaniu tej czynności. Resuscytacja w wodzie jest możliwa²⁰⁶, ale najlepiej, jeśli jest prowadzona z użyciem bojków ratowniczych²⁰⁷. Należy wykonać 10–15 oddechów ratowniczych w ciągu około minuty²⁰⁷. Jeśli prawidłowy oddech nie powróci spontanicznie, a czas holowania poszkodowanego do brzegu jest krótszy niż 5 minut, należy kontynuować oddechy ratownicze w czasie holowania. Jeśli szacunkowa odległość od łądu wskazuje, że holowanie będzie trwać dłużej niż 5 minut, trzeba wykonać dalsze oddechy ratownicze przez minutę, a następnie dostarczyć poszkodowanego na ląd tak szybko, jak to możliwe, bez kolejnych prób wentylacji²⁰⁷.

UCISKANIE KŁATKI PIERSIOWEJ

Przed rozpoczęciem uciskania klatki piersiowej należy ułożyć poszkodowanego na twardej powierzchni, ponieważ uciskanie klatki piersiowej w wodzie jest nieskuteczne^{208,209}. Po stwierdzeniu, że poszkodowany nie reaguje i nie oddycha prawidłowo, należy wykonać 30 uciśnień klatki piersiowej, a następnie kontynuować resuscytację krążeniowo-oddechową w stosunku 30 uciśnień do 2 wentylacji. U większości ofiar tonięcia stwierdza się zatrzymanie krążenia wtórnie do hipoksji. U tych pacjentów należy unikać prowadzenia uciskania klatki piersiowej jako jedynego elementu resuscytacji, ponieważ jest to zwykle mniej efektywne.

AUTOMATYCZNA DEFIBRYLACJA ZEWNĘTRZNA

Jeśli AED jest dostępny w czasie prowadzenia resuscytacji krążeniowo-oddechowej, należy osuszyć klatkę piersiową poszkodowanego, podłączyć elektrody i uruchomić AED. Na polecenie AED należy wykonać defibrylację.

REGURGITACJA W CZASIE RESUSCYTACJI

Chociaż prowadzenie efektywnych oddechów ratowniczych jest trudne u ofiar tonięcia z powodu konieczności uzyskania bardzo wysokich ciśnień wdechowych lub na skutek obecności płynu w drogach oddechowych, należy dołożyć wszelkich starań, aby utrzymać wentylację do czasu przybycia ratowników, którzy wdrożą zaawansowane zabiegi resuscytacyjne.

Regurgitacja treści żołądkowej i połkniętej/zaaspirowanej wody zdarza się często w czasie resuscytacji ofiar tonięcia²¹⁰. Jeśli to całkowicie uniemożliwi wentylację, należy obrócić poszkodowanego na bok i usunąć treść za pomocą bezpośredniego odessania. Należy być ostrożnym w przypadku podejrzenia urazu kręgosłupa, ale nie powinno to powstrzymać lub opóźnić wykonania interwencji ratujących życie, takich jak: udrożnienie dróg oddechowych, wentylacja i uciskanie klatki piersiowej. Uciśnięcia nadbrzusza mogą przyczynić się do wystąpienia regurgitacji treści żołądkowej oraz spowodować inne zagrażające życiu obrażenia i nie powinny być wykonywane²¹¹.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne

DROŻNOŚĆ DRÓG ODDECHOWYCH I WENTYLACJA

Samodzielnie oddychającej ofierze tonięcia należy podczas prowadzenia badania wstępnego podać tlen o dużym

przepływie, najlepiej przez maskę twarzową z rezerwuarem²⁰⁵. Powinno się rozważyć nieinwazyjne wspomaganie oddechu lub zastosowanie ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych, jeżeli sama tlenoterapia nie wystarcza do zapewnienia odpowiedniego natlenowania²¹². Konieczne jest wykorzystanie pulsoksymetrii i badania gazometrycznego krwi tętniczej do kontrolowania właściwego stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej. Trzeba rozważyć szybką intubację i wentylację zastępczą u pacjentów, u których wyżej opisana terapia nie daje zadowalających wyników, oraz u osób z zaburzeniami świadomości. Przed wykonaniem intubacji należy zadbać o właściwe natlenienie pacjenta. Ze względu na duże ryzyko aspiracji trzeba zastosować technikę szybkiej indukcji i intubacji z zastosowaniem ucisku na chrząstkę pierścieniową²¹³. W przypadku obrzęku płuc z obecnością płynu przesiękowego może okazać się konieczne odessanie, aby uwidocznić wejście do krtani. Po potwierdzeniu prawidłowego położenia rurki dotchawiczej należy kontrolować stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej do uzyskania SaO_2 między 94–98%²⁰⁵. Zastosowane dodatnie ciśnienie końcowywydechowe (PEEP) powinno być na poziomie co najmniej 5–10 cm H_2O , chociaż w przypadku ciężkiej hipoksemii konieczne mogą się okazać wyższe (15–20 cm H_2O) ustawienia PEEP²¹⁴.

W przypadku zatrzymania krążenia konieczne jest szybkie zabezpieczenie dróg oddechowych, najlepiej za pomocą rurki dotchawiczej z balonem. Zmniejszona podatność tkanki płucnej, wymuszająca użycie wysokich ciśnień w czasie wentylacji, ogranicza przydatność nadgłośniaowych przyrządów do udrożnienia dróg oddechowych.

KRĄŻENIE I DEFIBRYLACJA

Różnicowanie między oddechową a krążeniową przyczyną zatrzymania krążenia ma szczególne znaczenie w przypadku ofiar tonięcia. Jeśli poszkodowany doznał zatrzymania krążenia z przyczyn sercowych, opóźnienie rozpoczęcia uciskania klatki piersiowej zmniejszy jego szanse przeżycia.

Typowy oddech agonalny występujący tuż po zatrzymaniu krążenia jest bardzo trudny do odróżnienia od początkowego wysiłku oddechowego u ofiary tonięcia samodzielnie powracającej do prawidłowego stanu. Badanie palpacyjne tętna jako jedyny wskaźnik zatrzymania krążenia jest niewiarygodne²¹⁵. Aby potwierdzić zatrzymanie krążenia, trzeba uzyskać dodatkowe informacje diagnostyczne z wykorzystaniem dostępnych środków, takich jak: zapis EKG, końcowywydechowe CO_2 , badanie echokardiograficzne.

W przypadku zatrzymania krążenia należy postępować zgodnie z wytycznymi prowadzenia zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych. Jeżeli stwierdza się u poszkodowanego temperaturę głęboką $<30^\circ\text{C}$, należy ograniczyć liczbę defibrylacji do trzech i nie podawać żadnych leków iv, dopóki temperatura nie osiągnie wartości $>30^\circ\text{C}$ (zob. rozdział 8d).

Na skutek długotrwałego przebywania pod wodą u pacjenta może rozwinąć się hipowolemia spowodowana ciśnieniem hydrostatycznym oddziałującym na ciało. Do wyrównania hipowolemii stosuje się dożylną płynoterapię. Po przywróceniu spontanicznego krążenia resuscytację płynową należy prowadzić, monitorując stan hemodynamiczny pacjenta.

Przerwanie zabiegów resuscytacyjnych

Decyzja o zaprzestaniu resuscytacji w przypadku pacjentów po epizodzie tonięcia jest zawsze trudna. Nie ma pojedynczego czynnika, który ze 100-procentową dokładnością określałby, czy rokowanie jest dobre, czy złe. Dowody uzyskane później często wskazują, że decyzja podjęta na miejscu zdarzenia była niewłaściwa²¹⁶. Zabiegi reanimacyjne należy zawsze prowadzić, chyba że są oczywiste dowody świadczące, że nie ma szans na skuteczną resuscytację (np. rozległe obrażenia, stężenie pośmiertne, rozkład zwłok itp.) lub szybki transport pacjenta do szpitala jest niemożliwy. W literaturze medycznej opisano przypadki pacjentów, którzy zostali zreanimowani bez ubytków neurologicznych po trwającym ponad 60 minut zanurzeniu w wodzie. Te rzadkie przypadki dotyczą prawie zawsze dzieci zanurzonych w lodowatej wodzie^{217, 218}.

Opieka poresuscytacyjna

TONIĘCIE W WODZIE SŁODKIEJ A TONIĘCIE W WODZIE SŁONEJ

Dawniej dużą uwagę przywiązywano do różnicy pomiędzy tonięciem w wodzie słodkiej i słonej. Liczne badania na zwierzętach, a także opublikowane serie przypadków klinicznych udowodniły, że niezależnie od stężenia soli w wodzie, która dostała się do dróg oddechowych, podstawowym problemem w patofizjologii tonięcia jest rozwijające się niedotlenienie na skutek wypłukania i zniszczenia warstwy surfaktantu, zapadnięcia się pęcherzyków płucnych oraz pojawienia się niedodmy i wewnątrzpłucnego przecieku tętniczo-żylnego. Niewielkie zaburzenia elektrolitowe są stwierdzane rzadko, nie mają znaczenia klinicznego i zwykle nie wymagają leczenia.

USZKODZENIE TKANKI PŁUCNEJ

U ofiar tonięcia występuje ryzyko rozwinięcia się ostrej niewydolności oddechowej dorosłych (ARDS) wskutek podtopienia²¹⁹. Chociaż nie ma randomizowanych badań z grupą kontrolną dla tej populacji pacjentów, wydaje się rozsądne użycie takich strategii terapeutycznych, jak wentylacja oszczędzająca płuca, która poprawia przeżywalność pacjentów z ARDS²²⁰. Stopień uszkodzenia tkanki płucnej może być różny: od lekkiej, samoograniczającej się patologii po odporne na leczenie niedotlenienie. W ciężkich przypadkach skuteczna okazała się niekiedy technika pozaustrojowego natleniania krwi (ECMO)^{221, 222}. Kliniczna skuteczność i porównanie korzyści w stosunku do kosztów tych interwencji nie były poddane randomizowanym badaniom.

Częstym powikłaniem jest zapalenie płuc. Nie ma naukowych dowodów na skuteczność profilaktycznej antybiotykoterapii²²³, ale jej wdrożenie można rozważyć w przypadku podtopienia w silnie zanieczyszczonej wodzie (np. ścieki). Jeżeli występują objawy infekcji, w leczeniu należy zastosować antybiotyki o szerokim spektrum^{200, 224}.

HIPOTERMIA

U ofiar podtopienia może rozwinąć się pierwotna lub wtórna hipotermia. Jeżeli do podtopienia doszło w lodowatej wodzie (<5°C lub 41°F), hipotermia może rozwinąć się bardzo szybko i może zapewnić pewien stopień ochro-

ny przed niedotlenieniem. Typowe opisy takich przypadków dotyczą dzieci podtopionych w lodowatej wodzie¹⁸⁹. Hipotermia może rozwinąć się także jako wtórne powikłanie podtopienia na skutek szybkiej utraty ciepła przez parowanie podczas zabiegów resuscytacyjnych (zob. rozdział 8d).

Przypadki kliniczne opisujące pacjentów w głębokiej hipotermii wykazały, że poprawę przeżywalności można uzyskać zarówno dzięki biernemu, jak i czynnemu ogrzewaniu poszkodowanych²⁰⁰. Istnieją również dowody naukowe stwierdzające poprawę przeżywalności nieprzytomnych pacjentów po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia, u których zastosowano terapeutyczną hipotermię po przywróceniu spontanicznego krążenia^{225, 226}. Aktualne wyniki badań naukowych nie umożliwiają opracowania wytycznych dotyczących terapii w tej grupie pacjentów. Właściwe wydaje się zastosowanie czynnych technik ogrzewania do osiągnięcia temperatury głębokiej ciała 32–34°C i zapobieganie hipertermii (>37°C) w czasie leczenia pacjenta na oddziale intensywnej terapii (International Life Saving Federation 2003).

INNE TECHNIKI LECZENIA

W celu poprawy stanu neurologicznego pacjentów po epizodzie tonięcia podejmowano próby zastosowania innych procedur, takich jak: podawanie barbituranów, monitorowanie ciśnienia wewnątrzczaszkowego (ICP) i zastosowanie steroidów. Nie ma dowodów świadczących, że którekolwiek z wyżej wymienionych postępowania poprawia przeżywalność pacjentów. Wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego świadczy o ciężkim uszkodzeniu ośrodkowego układu nerwowego spowodowanym niedotlenieniem i brak jest dowodów, że aktywne obniżanie ICP wpływa na przeżywalność pacjentów²⁰⁰.

OBSERWACJE ODLEGŁE

Zaburzenia rytmu mogą powodować nagłą utratę przytomności, prowadząc do tonięcia poszkodowanego przebywającego w wodzie. Od ofiar tonięcia, które przeżyły ten incydent, należy zebrać dokładny wywiad w kierunku objawów sugerujących omdlenie w przebiegu zaburzeń rytmu serca. Objawy te mogą obejmować: omdlenie (podczas pionizacji, w czasie ćwiczeń, krótkie objawy zwiastunowe, powtarzające się epizody lub związane z kołataniem serca), drgawki lub nagłe zgony w wywiadzie rodzinnym. Brak strukturalnych chorób serca w badaniu sekcyjnym nie wyklucza możliwości wystąpienia nagłej śmierci sercowej. Pośmiertne badanie genetyczne okazało się pomocne w tych przypadkach i powinno być wzięte pod uwagę, jeśli nie ma pewności co do tonięcia jako przyczyny śmierci^{227–229}.

8d Hipotermia przypadkowa

Definicja

Hipotermię przypadkową stwierdzamy, gdy temperatura głęboka ciała w sposób niezamierzony spada poniżej 35°C. Hipotermię dzielimy na łagodną (35–32°C), umiarkowaną (32–28°C) oraz ciężką (poniżej 28°C)²³⁰. Ratownicy mogą również używać szwajcarskiej skali hipotermii²³¹, opartej na objawach klinicznych u poszkodowanego: stopień I – w pełni przytomny, obecne dreszcze; stopień II – zabu-

zenia świadomości, bez dreszczy; stopień III – nieprzytomny; stopień IV – nieoddychający; stopień V – zgon w wyniku nieodwarcalnej hipotermii.

Rozpoznanie

Hipotermia może być diagnozowana rzadziej niż występuje w rzeczywistości, zwłaszcza w krajach klimatu umiarkowanego. U osób ze sprawną termoregulacją hipotermia może się rozwinąć w wyniku narażenia na niską temperaturę, szczególnie przy deszczowej i wietrznej pogodzie, u osób unieruchomionych oraz w wyniku zanurzenia w zimnej wodzie. W przypadku osób z upośledzonym mechanizmem termoregulacji (np. osoby starsze, małe dzieci) hipotermia może wystąpić nawet w niezbyt chłodnym otoczeniu. Ryzyko wystąpienia hipotermii wzrasta również w wyniku spożycia leków, alkoholu, wyczerpania, choroby, urazu oraz u osób zaniedbanych, zwłaszcza jeśli doszło do obniżenia poziomu przytomności. Możemy podejrzewać hipotermię na podstawie wywiadu bądź szybkiego badania nieprzytomnego pacjenta. By potwierdzić diagnozę, konieczne jest zmierzenie temperatury głębokiej ciała przy użyciu termometru z odpowiednio niskim zakresem temperatur. Temperaturze serca dobrze odpowiada temperatura głęboka zmierzona w 1/3 dolnej przełyku. Wiarygodnym odpowiednikiem jest pomiar temperatury na błonie bębenkowej, używając techniki termo-oporników. Temperatura mierzona w ten sposób może być niższa niż wewnątrzprzełykowa, w sytuacji gdy temperatura zewnętrzna jest bardzo niska, gdy termometr nie znajduje się we właściwym miejscu, kanał słuchowy zewnętrzny jest zatkany lub w przypadku zatrzymania krążenia, gdy nie ma przepływu krwi przez tętnicę szyjną²³². Szeroko dostępne termometry mierzące temperaturę w kanale słuchowym są oparte na technice podczerwieni, nie przylegają ściśle do ucha i nie są przeznaczone do pomiaru niskiej temperatury głębokiej ciała²³³. W szpitalach zarówno podczas resuscytacji, jak i ogrzewania powinny być stosowane te same metody pomiaru temperatury. Temperaturę należy mierzyć w przełyku, pęcherzu moczowym, odbytnicy lub na błonie bębenkowej^{234,235}.

Decyzja o rozpoczęciu resuscytacji

Obniżenie temperatury głębokiej organizmu zmniejsza zapotrzebowanie tkankowe na tlen o ok. 6% na każdy 1°C²³⁶. Przy 28°C zapotrzebowanie na tlen jest zmniejszone o ok. 50%, a przy 22°C o 75%. W niektórych przypadkach hipotermia może działać ochronnie na mózg i życiowo ważne narządy²³⁷. W takiej sytuacji, pomimo długo trwającego zatrzymania krążenia, jeśli głęboka hipotermia wystąpiła przed zatrzymaniem oddechu, możliwy jest powrót do zdrowia bez uszkodzeń neurologicznych. Należy unikać stwierdzenia zgonu u pacjentów w hipotermii. Niska temperatura może prowadzić do wystąpienia bardzo wolnego, słabo napiętego, niemiernego tętna oraz nieoznaczalnego ciśnienia krwi. U pacjentów w hipotermii sam brak oznak życia (stopień IV szwajcarskiej skali hipotermii) nie jest wiarygodnym wskaźnikiem do stwierdzenia zgonu. Przy 18°C mózg jest w stanie wytrzymać dziesięciokrotnie dłuższy czas zatrzymania krążenia niż przy temperaturze 37°C. Poszerzenie źrenic może być spowodowane różnymi czynnikami

i nie powinno być rozpatrywane jako oznaka śmierci. Opisano przypadki przeżycia w dobrym stanie klinicznym pacjentów zanurzonych w zimnej wodzie po zatrzymaniu krążenia, gdy temperatura głęboka ciała wynosiła 13,7°C i stosowano przedłużoną resuscytację²³⁸. W innym przypadku pacjent w głębokiej hipotermii został zreanimowany po 6,5 godz. prowadzenia RKO²³⁹.

W warunkach przedszpitalnych zakończyć resuscytację należy tylko wtedy, gdy przyczyna zatrzymania krążenia jest wyraźnie spowodowana śmiertelnym urazem, chorobą terminalną, przedłużonym zatrzymaniem oddechu lub gdy nie ma możliwości uciskania klatki piersiowej. U wszystkich innych pacjentów należy rozważyć tradycyjną regułę, mówiącą, że „nikt nie jest martwy, dopóki nie jest ciepły i martwy”. W oddalonych od szpitala obszarach niezaludnionych należy rozważyć, czy praktycznie możliwe jest ogrzanie pacjenta. W warunkach szpitalnych koniecznym jest włączenie pomocy specjalisty i klinicznej oceny stanu pacjenta do określenia momentu zakończenia resuscytacji u poszkodowanego z zatrzymaniem krążenia w mechanizmie hipotermii.

Resuscytacja

Wszystkie zasady zapobiegania NZK, prowadzenia zarówno podstawowych, jak i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych dotyczą także pacjentów z hipotermią. Należy wykonywać uciśnięcia klatki piersiowej i wentylację z taką samą częstotliwością jak u pacjentów z prawidłową temperaturą ciała. Hipotermia powoduje jednak zwiększenie sztywności klatki piersiowej, przez co zarówno wentylacja, jak i uciśnięcia klatki piersiowej mogą być trudniejsze do wykonania. Należy pamiętać, aby nie opóźniać wykonania kluczowych czynności, jak dostęp donaczyniowy czy intubacja dotchawicza. Mimo że istnieje niewielkie ryzyko, iż intubacja wywoła VF, korzyści związane z prawidłową wentylacją i zabezpieczeniem przed aspiracją są niewspółmierne większe²⁴⁰.

Należy udrożnić drogi oddechowe i jeśli pacjent spontanicznie nie oddycha, rozpocząć wentylację z użyciem wysokiego stężenia tlenu. Zgodnie z wytycznymi zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych należy rozważyć ostrożną intubację, jeśli jest wskazana. Powinno się przez co najmniej minutę szukać tętna na jednej z głównych tętnic, ocenić EKG (jeśli dostępne), poszukiwać oznak życia, zanim stwierdzi się, że doszło do zatrzymania krążenia. Echokardiografia lub Doppler USG mogą być użyte, by ocenić rzut serca czy obwodowy przepływ krwi. Jeśli ma się jakiegokolwiek wątpliwości, czy tętno jest obecne, czy nie, należy natychmiast rozpocząć RKO. W trakcie prowadzenia RKO konieczne jest potwierdzenie hipotermii przy użyciu termometru z odpowiednio szeroką skalą.

Serce pacjenta w hipotermii może nie odpowiadać na leki, próby elektrostymulacji czy defibrylację. Metabolizm leków jest zwolniony, co prowadzi, przy powtarzanych dawkach, do potencjalnie toksycznego ich stężenia w osoczu²⁴¹. Dowody na efektywność działania leków w ciężkiej hipotermii są ograniczone i oparte głównie o badania na zwierzętach. Dla przykładu adrenalina w zatrzymaniu krążenia w ciężkiej hipotermii jest skuteczna w zwiększeniu przepływu wieńcowego, lecz nie zwiększa przeżywalności^{242,243}. Zmniejszo-

na jest również skuteczność amiodaronu²⁴⁴. Z tego powodu należy wstrzymać podawanie adrenaliny i innych leków stosowanych w reanimacji do czasu ogrzania pacjenta powyżej 30°C. Gdy temperatura osiągnie 30°C, należy podwoić przerwy pomiędzy dawkami leków w stosunku do przerw stosowanych w normotermii. Gdy zostanie osiągnięta normotermia (>35°C), należy stosować standardowy protokół podawania leków. Konieczne jest wykluczenie pozostałych odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia, zgodnie z zasadą 4 H i 4 T (np. przedawkowanie leków, uraz, niedoczynność tarczycy).

Zaburzenia rytmu

W miarę obniżania się temperatury głębokiej ciała bradykardia zatokowa przechodzi w migotanie przedsionków, a następnie w VF i ostatecznie w asystolię²⁴⁵. Gdy tylko poszkodowany z ciężką hipotermią i z zatrzymaniem krążenia znajdzie się w szpitalu, powinien być aktywnie ogrzewany przy użyciu metod wewnętrznych. Zaburzenia rytmu, poza VF, mają tendencję do ustępowania wraz ze wzrostem temperatury ciała i z reguły nie wymagają podjęcia natychmiastowego leczenia. Bradykardia może fizjologicznie występować w ciężkiej hipotermii, lecz stymulacja serca nie jest wskazana, chyba że po ogrzaniu bradykardia wciąż występuje wraz z objawami niestabilności hemodynamicznej.

W ciężkiej hipotermii nie została określona temperatura, przy której powinno się podjąć po raz pierwszy próbę defibrylacji oraz jak często należy ją powtarzać. Można stosować AED u tych pacjentów. Jeśli stwierdzi się VF, należy wykonać defibrylację najwyższą możliwą energią, jeśli natomiast VF/VT utrzymuje się po trzech wyładowaniach, kolejne próby defibrylacji powinno się wykonać po osiągnięciu temperatury głębokiej ciała na poziomie 30°C²⁴⁶. Używając AED, należy postępować zgodnie z poleceniami urządzenia, równocześnie ogrzewając pacjenta. RKO oraz ogrzewanie mogą wymagać kontynuacji przez kilka godzin, zanim uda się doprowadzić do efektywnej defibrylacji²⁴⁶.

Ogrzewanie

Ogólne zasady postępowania ze wszystkimi pacjentami w hipotermii obejmują usunięcie poszkodowanego z zimnego otoczenia, zapobieganie dalszej utracie ciepła i szybki transport do szpitala. Poza szpitalem pacjent z umiarkowaną lub ciężką hipotermią (stopień II i wyższe skali szwajcarskiej) powinien być unieruchomiony i ostrożnie przeniesiony. Należy go monitorować (EKG i temperatura głęboka ciała), podać tlen w odpowiednim stężeniu, równocześnie osuszyć całe ciało i zabezpieczyć przed dalszą utratą ciepła²⁴¹. Mokre ubrania należy rozciąć zamiast je zdejmować, by uniknąć nadmiernego poruszania poszkodowanym. Poszkodowanych przytomnych można zachęcać do ćwiczeń, gdyż rozgrzewa to bardziej niż dreszcze. Ćwiczenia mogą ograniczyć dalsze oziębianie po usunięciu poszkodowanego z zimnego środowiska. Osoby w śpiączce lub nieprzytomne mają niższy próg wywołania VF czy VT bez tętna, dlatego powinny być szybko unieruchomione i utrzymywane w pozycji poziomej, by uniknąć destabilizacji układu krążenia czy ponownego spadku temperatury w trakcie ogrzewania. Odpowiednie natlenianie jest niezmiernie ważne do stabiliza-

cji funkcji mięśnia sercowego, dlatego wszyscy poszkodowani powinni otrzymywać tlen. U pacjentów nieprzytomnych należy zabezpieczyć drogi oddechowe. Powinno się unikać przedłużającego się postępowania i leczenia przedszpitalnego, gdyż trudno jest wówczas zabezpieczyć pacjenta przed dalszą utratą ciepła.

Ogrzewanie możemy podzielić na bierne, czynne zewnętrzne i czynne wewnętrzne. Bierne ogrzewanie jest właściwe u poszkodowanych przytomnych w łagodnej hipotermii, u których wciąż występują dreszcze. Można je najłatwiej uzyskać przez okrycie całego ciała kocami wełnianymi, folią aluminiową i izolację w zamkniętym, ciepłym pomieszczeniu. W postępowaniu przedszpitalnym, w umiarkowanej i ciężkiej hipotermii sprawdzają się chemiczne okłady rozgrzewające, położone na klatkę piersiową w celu zapobieżenia dalszej utracie ciepła. Jeśli pacjent jest nieprzytomny, a drogi oddechowe niezabezpieczone, należy go okryć w pozycji bocznej. Na miejscu zdarzenia nie jest efektywne ogrzewanie przy użyciu ciepłych płynów podawanych dożylnie czy ogrzanych, nawilżonych gazów oddechowych. Przetoczenie 1 litra płynów o temperaturze 40°C poszkodowanemu o wadze 70 kg i temperaturze wewnętrznej 28°C ogrzewa go tylko o ok. 0,3°C²⁴¹. Intensywne, czynne ogrzewanie nie może opóźnić transportu do szpitala, gdzie dostępne są zaawansowane techniki ogrzewania oraz możliwość ciągłego monitorowania i obserwacji. Reasumując, jeśli pacjent w hipotermii jest przytomny i ma dreszcze, a nie widzimy zaburzeń rytmu serca, może być on transportowany do najbliższego szpitala celem biernego ogrzewania i obserwacji. Poszkodowani w hipotermii z ograniczeniem świadomości powinni być transportowani do szpitala, w którym możliwe jest czynne ogrzewanie zewnętrzne i wewnętrzne.

Opisano wiele technik czynnego wewnątrzzszpitalnego ogrzewania, jednak żadna z nich nie zapewnia wyższej przeżywalności w stosunku do pozostałych u pacjentów ze stabilnym układem krążenia. Techniki ogrzewania czynnego zewnętrznego to ogrzewanie wymuszonym ruchem ciepłego powietrza lub ogrzany (aż do 42°C) płynami. Te techniki są efektywne u pacjentów w ciężkiej hipotermii z rytmem perfuzyjnym (czas ogrzewania 1–1,5°C/godz)^{247,248}. Nawet w ciężkiej hipotermii nie zauważono spadku temperatury w trakcie ogrzewania czy zagrażających życiu zaburzeń rytmu. Ogrzewanie za pomocą ciepłego powietrza lub ciepłych płynów jest szeroko rozpowszechnione w praktyce klinicznej ze względu na swoją prostotę i efektywność. Do ogrzewania czynnego, wewnętrznego zaliczamy: zastosowanie ogrzanych, nawilżonych gazów; płukanie, przy użyciu ciepłych płynów (o temp. 40°C), żołądka, otrzewnej czy pęcherza moczowego; oraz ogrzewanie pozaustrojowe^{237,249–253}.

Preferowaną metodą czynnego, wewnętrznego ogrzewania u pacjentów nieoddychających i będących w zatrzymaniu krążenia jest ogrzewanie pozaustrojowe, ponieważ zapewnia również efektywne krążenie i natlenowanie, podczas gdy temperatura wewnętrzna jest podnoszona w tempie 8–12°C/godzinę²⁵³. W serii przypadków klinicznych opisano osoby, które przeżyły zatrzymanie krążenia mając prowadzone RKO przez średnio 65 minut, zanim zostały podłączone do płucoserca²⁵⁴, co podkreśla, jak ważnym jest prowadzenie ciągłej RKO. Niestety techniki ogrzewania pozaustrojowego nie są powszechnie dostępne, co powoduje, że

najczęściej konieczne jest połączenie różnych metod ogrzewania. Zaleca się przed transportem chorego wczesny kontakt ze szpitalem wyposażonym w urządzenie do ogrzewania pozaustrojowego, by ustalić, czy może on przyjąć pacjenta celem ogrzewania. Preferowaną procedurą ogrzewania pozaustrojowego może stać się pozaustrojowe natlenianie krwi (ECMO), gdyż zmniejsza ryzyko wystąpienia opornej na leczenie niewydolności krążeniowo-oddechowej, często występującej po ogrzewaniu²⁵⁵.

W trakcie ogrzewania pacjent powinien otrzymywać duże objętości płynów, gdyż na skutek rozszerzenia naczyń dochodzi do zwiększenia przestrzeni wewnątrznaczyniowej. Podstawową czynnością jest ciągły monitoring hemodynamiczny i podawanie dożylnie ciepłych płynów, jak również unikanie hipertermii zarówno w trakcie, jak i po ogrzewaniu. Mimo że brak jest opublikowanych badań, gdy tylko uda się osiągnąć ROSC, należy rozpocząć standardową procedurę opieki poresuscytacyjnej, włączając w to łagodną hipotermię, jeśli są ku temu wskazania (zob. rozdział 4g)^{24a}.

Zasypanie przez lawinę śnieżną

Każdego roku w Europie i Ameryce Północnej ma miejsce 150 zgonów spowodowanych lawiną śnieżną. Większość z nich jest związana z uprawianiem sportu i dotyczy narciarzy, snowboardzistów oraz poruszających się na skuterach śnieżnych. Przyczyną śmierci spowodowanej lawiną jest zatrzymanie oddechu, uraz i hipotermia. Lawiny z reguły zasypują wiele ofiar i mają miejsce w rejonach trudno dostępnych dla ratowników w krótkim czasie. Decyzja o rozpoczęciu pełnych czynności resuscytacyjnych zależy od dostępnych sił i środków oraz liczby poszkodowanych, z uwzględnieniem prawdopodobieństwa przeżycia²⁵⁶. Ofiary lawin najczęściej nie przeżywają, gdy są:

- zasypane ponad 35 min, przy wydobyciu z zatrzymaniem krążenia i zablokowanymi drogami oddechowymi;
- początkowo zasypane, wydobyte w zatrzymaniu krążenia z zablokowanymi drogami oddechowymi i temperaturą głęboką ciała <32°C;

- początkowo zasypane, wydobyte w zatrzymaniu krążenia z poziomem potasu we krwi >12 mmol.

Wskazane jest wykonywanie pełnych czynności resuscytacyjnych, włączając w to ogrzewanie pozaustrojowe, jeśli jest dostępne, u wszystkich pacjentów zasypanych przez lawinę, jeżeli brak jest u nich dowodów na śmiertelny uraz.

8e Hipertermia

Definicja

Hipertermia występuje wtedy, kiedy wyczerpują się mechanizmy termoregulacji, w efekcie czego temperatura głęboka podnosi się powyżej górnej granicy wartości prawidłowych utrzymywanych przez mechanizmy homeostazy ustroju. Hipertermia może się rozwinąć w wyniku działania czynników zewnętrznych (środowiskowych) lub wtórnie z powodu nadmiernej produkcji ciepła przez organizm.

Do hipertermii związanej z działaniem czynników środowiskowych dochodzi wówczas, gdy ciepło (zwykle dzięki promieniowaniu) jest absorbowane przez organizm szybciej, niż może być eliminowane dzięki mechanizmom termoregulacji. Hipertermia może się manifestować w szeregu coraz poważniejszych stanów klinicznych, od objawów przegrzania (*heat stress*) poprzez wyczerpanie cieplne i udar cieplny (*Heat Stroke* – HS) do zespołu niewydolności wielonarządowej, a niekiedy nawet zatrzymania krążenia²⁵⁷.

Hipertermia złośliwa (*Malignant Hyperthermia* – MH) jest rzadką jednostką chorobową związaną z zaburzeniami równowagi wapniowej w mięśniach szkieletowych, prowadząca do wystąpienia skurczów mięśni i zagrażającego życiu przyspieszenia procesów metabolicznych. Do rozwinięcia się choroby dochodzi u predysponowanych genetycznie osób w wyniku stosowania u nich wżewnych halogenowych środków znieczulających i depolaryzujących środków zwiotczających^{258, 259}.

Podstawowe objawy i sposób leczenia przegrzania i wyczerpania cieplnego są ujęte w tabeli 8.2.

Tabela 8.2. Przegrzanie (*heat stress*) i wyczerpanie cieplne

	Objawy	Leczenie
Przegrzanie (<i>heat stress</i>)	Temperatura prawidłowa lub nieco podniesiona Obrzęki z przegrzania: stóp i okolicy kostek Utrata przytomności z przegrzania spowodowana rozszerzeniem naczyń w wyniku działania wysokiej temperatury Kurcze cieplne: utrata sodu powoduje wystąpienie kurczy	Odpoczynek Uniesienie obrzękniętych kończyn Ochładzanie Nawadnianie doustne Uzupełnienie soli
Wyczerpanie cieplne	Reakcja systemowa na długotrwałe narażenie na wysoką temperaturę (godziny do dni) Temperatura >37°C i <40°C Bóle i zawroty głowy, nudności, wymioty, tachykardia, hipotensja, nadmierne pocenie, bóle mięśniowe, osłabienie, kurcze Zagęszczenie krwi Hiponatremia lub hipernatremia Może gwałtownie ulec pogorszeniu i przejść w udar cieplny	Jak powyżej W ciężkich przypadkach należy rozważyć dożylnie podanie płynów oraz okłady z lodu

Udar cieplny

Udar cieplny powstaje w wyniku rozwinięcia się systemowej odpowiedzi zapalnej spowodowanej wzrostem temperatury głębokiej powyżej 40,6°C. Towarzyszą temu zaburzenia stanu świadomości i objawy niewydolności narządów o różnym stopniu zaawansowania. Rozpoznaje się 2 postaci udaru cieplnego. Klasyczna postać udaru cieplnego nie jest związana z wysiłkiem i występuje w wyniku narażenia na wysoką temperaturę otoczenia. Tę postać często można obserwować u osób starszych podczas fali upałów²⁶⁰. Podczas fali upałów we Francji w roku 2003 zanotowano wzrost częstości zatrzymań krążenia u osób starszych niż 60 lat²⁶¹. Postać udaru cieplnego związana z wysiłkiem fizycznym częściej występuje u zdrowych, młodych osób. Rozwija się ona w wyniku wykonywania intensywnego wysiłku fizycznego przy wysokiej temperaturze otoczenia i/lub wysokiej wilgotności powietrza²⁶². Śmiertelność w przebiegu udaru cieplnego wynosi od 10 do 50%²⁶³.

Czynniki predysponujące

U osób w podeszłym wieku wzrasta ryzyko hipertermii. Wynika to ze współistniejących chorób, przyjmowanych leków, zaburzeń mechanizmów termoregulacji, a niekiedy z braku właściwej opieki. Do czynników ryzyka należą: brak aklimatyzacji, odwodnienie, otyłość, alkohol, choroby układu sercowo-naczyniowego, choroby skóry (łuszczyca, egzema, sklerodermia, oparzenia, mukowiscydoza), nadczynność tarczycy, pheochromocytoma oraz stosowanie niektórych leków (antycholinergicznym, diamorfiny, kokainy, amfetaminy, fenotiazyn, sympatykomimetyków, blokerów kanału wapniowego, beta-blokerów).

Objawy kliniczne

Udar cieplny przypomina wstrząs septyczny i jest wywołany przez podobne mechanizmy²⁶⁴. W serii przypadków klinicznych pochodzących z jednego ośrodka opisano 14 przypadków zgonów u 22 pacjentów z udarem cieplnym przyjętych na oddział IT z niewydolnością wielonarządową²⁶⁵. Do objawów należą:

- temperatura głęboka 40,6°C i więcej;
- gorąca, sucha skóra (pocenie się występuje w 50% przypadków udaru cieplnego związanego z wysiłkiem fizycznym);
- wczesne objawy: silne wyczerpanie, ból głowy, omdlenie, uderzenia gorąca, wymioty, biegunka;
- zaburzenia sercowo-naczyniowe, włączając zaburzenia rytmu²⁶⁶ i spadek ciśnienia;
- niewydolność oddechowa, włączając ARDS²⁶⁷;
- zaburzenia ze strony centralnego układu nerwowego, włączając drgawki i śpiączkę²⁶⁸;
- niewydolność wątroby i nerek²⁶⁹;
- koagulopatia²⁶⁷;
- rhabdomyoliza²⁷⁰.

Należy zawsze rozważyć również inne stany kliniczne, takie jak:

- toksyczne działanie leków^{271,272};
- zespół odstawienia;
- zespół serotoninergiczny²⁷³;
- złośliwy zespół neuroleptyczny²⁷⁴;
- sepsę²⁷⁵;

- zapalenia w obrębie centralnego systemu nerwowego;
- zaburzenia funkcji gruczołów wydzielania wewnętrznych (np. przełom tarczycowy, pheochromocytoma)²⁷⁶.

Postępowanie

Podstawą leczenia jest zabezpieczenie i optymalizacja ABCDE oraz szybkie chłodzenie pacjenta²⁷⁷⁻²⁷⁹. Chłodzenie należy rozpocząć jeszcze przed przybyciem do szpitala. Celem jest jak najszybsze obniżenie temperatury głębokiej ciała do ok. 39°C. Pacjenci z ciężkim udarem cieplnym powinni być leczeni w warunkach intensywnego nadzoru. Należy ciągle monitorować stan hemodynamiczny pacjenta i na jego podstawie podejmować decyzje dotyczące płynoterapii. Może być konieczne podawanie dużych objętości płynów. Zaburzenia elektrolitowe należy korygować zgodnie z wytycznymi zawartymi w rozdziale 8a.

Metody chłodzenia

Opisano kilka technik obniżania temperatury ciała pacjenta, ale przeprowadzono tylko nieliczne badania naukowe, mające na celu wykazanie, która z nich jest najbardziej skuteczna. Proste techniki ochładzania obejmują picie zimnych płynów, użycie wentylatorów wymuszających stały przepływ powietrza wokół rozebranego pacjenta oraz spryskiwanie pacjenta chłodną wodą. Równie skuteczną metodą może być stosowanie okładów z lodu nad miejscami przebiegu dużych, leżących powierzchownie naczyń (pachy, pachwiny, szyja). Techniki chłodzenia powierzchniowego mogą spowodować wystąpienie dreszczy. U współpracujących, stabilnych pacjentów skuteczne może być chłodzenie poprzez zanurzenie w zimnej wodzie²⁸⁰. Zastosowanie tej metody może spowodować jednak obkurczenie naczyń obwodowych, zmniejszając przepływ i w efekcie ograniczając utratę ciepła. Jest ona także trudna do wykonania w przypadku pacjentów w stanie ciężkim.

Inne metody stosowane w obniżaniu temperatury są podobne do tych używanych celem wywołania hipotermii terapeutycznej u pacjentów po zatrzymaniu krążenia (zob. rozdział 4g)^{24a}. Dożylne podawanie zimnych płynów obniży temperaturę głęboką ciała. Płukanie zimnymi płynami żołądka, jamy otrzewnej²⁸¹, jamy opłucnej i pęcherza moczowego są skutecznymi sposobami obniżania temperatury głębokiej. Można wykorzystać także wewnątrznacyniowe techniki chłodzenia z użyciem zimnych płynów²⁸², wewnątrznacyniowych cewników chłodzących^{283,284} lub pozaustrojowe ochładzanie krwi²⁸⁵, np. hemofiltrację żylną lub krążenie pozaustrojowe.

Leki stosowane w udarze cieplnym

Nie istnieją ściśle określone leki obniżające temperaturę głęboką w udarze cieplnym. Nie ma pewnych dowodów na skuteczne działanie leków przeciwgorączkowych (np. niesteroidowych leków przeciwzapalnych lub paracetamolu). Przydatny może być diazepam w znoszeniu drgawek, co ułatwia chłodzenie²⁸⁶. Nie udowodniono również korzyści ze stosowania dantrolenu²⁸⁷⁻²⁸⁹.

Hipertermia złośliwa

Hipertermia złośliwa jest zagrażającą życiu uwarunkowaną genetycznie jednostką chorobową wynikającą z pato-

logicznej wrażliwości mięśni szkieletowych na anestetyki wziewne oraz depolaryzujące środki zwiotczające. Do wystąpienia objawów dochodzi w trakcie lub po znieczuleniu ogólnym²⁹⁰. W przypadku wystąpienia hipertermii należy przerwać natychmiast podawanie tych leków, podać tlen, korygować kwasice i zaburzenia elektrolitowe. Wskazane jest rozpoczęcie czynnego chłodzenia i podanie dantrolenu²⁹¹.

Inne leki, jak 3,4-metylenodioksymetamfetamina (MDMA, ecstacy) czy amfetamina, mogą wywoływać stan podobny do hipertermii złośliwej i użycie dantrolenu może być w tych przypadkach korzystne²⁹².

Modyfikacje resuscytacji krążeniowo-oddechowej i opieki poresuscytacyjnej

Brak badań klinicznych dotyczących postępowania w zatrzymaniu krążenia u pacjentów w hipertermii. Jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia, należy postępować zgodnie z wytycznymi dla podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych oraz rozpocząć ochładzanie pacjenta. Należy stosować techniki chłodzenia podobne do indukcji hipotermii leczniczej (zob. rozdział 4g)^{24a}. Nie ma badań opisujących wpływ hipertermii na próg defibrylacji, dlatego należy wykonywać defibrylację zgodnie z aktualnymi wytycznymi, równocześnie chłodząc pacjenta. Badania na zwierzętach pokazują, że efektywność takiej resuscytacji jest znacznie gorsza niż przy zatrzymaniu krążenia w normotermii^{293,294}. Wraz ze wzrostem temperatury o 1 stopień powyżej 37°C zwiększa się odsetek wystąpienia niepożądanego stanu neurologicznego²⁹⁵. Wykonuj opiekę poresuscytacyjną zgodnie ze standardowymi wytycznymi. Brak jest informacji o wpływie hipertermii na skuteczność defibrylacji.

8f Astma

Wstęp

Około 300 milionów osób na całym świecie, niezależnie od wieku i pochodzenia etnicznego, cierpi z powodu astmy²⁹⁶. Objawy astmy na świecie dotyczą od 1% do 18% populacji z częstszym występowaniem w niektórych krajach Europy (Wielka Brytania, Irlandia i Skandynawia)²⁹⁶. Różnice pomiędzy krajami w symptomatologii astmy wydają się zanikać w ostatnich latach, szczególnie wśród nastolatków²⁹⁷. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) ustaliła, że rocznie z powodu astmy traci się 15 milionów lat życia o akceptowalnej jakości (*Disability-Adjusted Life Years*, DALYs), co stanowi 1% kosztów stałych związanych z chorobami.

Roczna umieralność z powodu astmy została określona na 250 000 zgonów. Wydaje się, że współczynnik umieralności nie koreluje z częstością występowania astmy²⁹⁶. Istnieją już krajowe i międzynarodowe wytyczne postępowania w astmie^{296,298}. Wytyczne te skupiają się na leczeniu pacjentów z astmą zagrażającą życiu i zatrzymaniem krążenia w przebiegu tej choroby.

Pacjenci zagrożeni zatrzymaniem krążenia w przebiegu astmy

Ryzyko zagrażającego życiu napadu astmy niekoniecznie wiąże się z ciężkością przebiegu choroby²⁹⁹. Większość pacjentów obarczonych ryzykiem to pacjenci:

- z epizodem zagrażającego życiu napadu astmy, wymagającego intubacji i wentylacji mechanicznej w wywiadzie;
- hospitalizowani lub przyjęci na oddziały ratunkowe z powodu astmy w ciągu ostatniego roku³⁰⁰;
- stosujący niskie dawki lub niestosujący kortykosteroidów wziewnych³⁰¹;
- stosujący coraz wyższe dawki lub uzależnieni od beta-2-agonistów³⁰²;
- pobudzeni, z depresją i/lub z mierną poprawą pomimo terapii³⁰³.

Przyczyny zatrzymania krążenia

Zatrzymanie krążenia u chorych na astmę jest często końcowym etapem po okresie ciężkiego niedotlenienia; sporadycznie może mieć nagły charakter.

Zatrzymanie krążenia w przebiegu astmy jest związane z: ciężkim skurczem oskrzeli i zamknięciem ich światła wydzieliną śluzową, co prowadzi do asfiksji (ten stan jest przyczyną zdecydowanej większości zgonów w przebiegu astmy);

- zaburzeniami rytmu spowodowanymi niedotlenieniem (które jest najczęstszą przyczyną arytmii w przebiegu astmy)³⁰⁴; zaburzenia rytmu mogą być także wynikiem działania leków stymulujących (np. agonistów receptorów beta-adrenergicznych, aminofiliny) lub zaburzeń elektrolitowych;
- dynamicznie postępującą hiperinflacją pęcherzyków płucnych, np. auto-PEEP, która może się pojawić u wentylowanych mechanicznie astmatyków. Auto-PEEP jest spowodowany pułapką powietrzną i gromadzeniem się powietrza (powietrze podczas wdechu dostaje się do pęcherzyków płucnych, ale nie może się z nich wydostać). Ciśnienie w pęcherzykach płucnych wzrasta stopniowo, redukując powrót krwi żyłnej i ciśnienie tętnicze krwi;
- odmaą prężną (często obustronną).

Rozpoznanie

Częstym objawem towarzyszącym napadowi astmy są świsty obecne nad polami płucnymi, jednak ich nasilenie nie koreluje ze stopniem zwężenia dróg oddechowych. Brak słyszalnych świstów może świadczyć o krytycznym zwężeniu dróg oddechowych, podczas gdy ich powrót lub nasilenie może wskazywać na powodzenie terapii lekami rozszerzającymi oskrzela. Wskazania pulsoksymetru mogą nie odzwierciedlać postępującej hipowentylacji w pęcherzykach płucnych, zwłaszcza jeśli podawany jest tlen. W trakcie leczenia można początkowo obserwować spadek saturacji, ponieważ beta-agoniści powodują rozszerzenie zarówno oskrzeli, jak i naczyń krwionośnych i mogą nasilać przeciek płucny.

Świsty mogą występować również w przebiegu: obrzęku płuc, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP), zapalenia płuc, anafilaksji³⁰⁵, obecności ciała obcego, zatoru tętnicy płucnej, rozstrzeni oskrzeli oraz guzów okolicy podgłośniaowej³⁰⁶.

Stopnie ciężkości w przebiegu astmy są opisane w tabeli 8.3.

Kluczowe interwencje zapobiegające wystąpieniu zatrzymania krążenia

Pacjent z objawami ciężkiego napadu astmy wymaga „agresywnego” leczenia, aby zapobiec pogorszeniu jego stanu. Ocenę i leczenie pacjenta należy opierać na schemacie ABCDE. U pacjentów z $\text{SaO}_2 < 92\%$ lub z cechami astmy zagrażającej życiu istnieje ryzyko hiperkapnii i wymagają oni oznaczenia gazometrii krwi tętniczej. Tego rodzaju pacjenci wysokiego ryzyka powinni być leczeni przez doświadczonych lekarzy w warunkach intensywnej terapii.

Wybór leków i kolejności leczenia będzie różnić się w zależności od lokalnej praktyki.

Tlen

Należy zastosować takie wdechowe stężenie tlenu, które zapewni SaO_2 94–98%²⁰⁵. Niekiedy w tym celu konieczne jest zastosowanie wysokich przepływów przez maskę.

Tabela 8.3. Stopnie ciężkości astmy

Astma	Cechy
Krytyczna	Wzrost PaCO_2 i/lub potrzeba mechanicznej wentylacji ze zwiększonym ciśnieniem wdechowym
Zagrażająca życiu	Którakolwiek z: PEF <33% (najlepszy lub przewidywany) bradykardia $\text{SpO}_2 < 92\%$, zaburzenia rytmu $\text{PaO}_2 < 8$ kPa, hipotensja prawidłowe $\text{PaCO}_2 < 8$ kPa (ok. 60 mm Hg), wyczerpanie „cicha klatka piersiowa”, splątanie sinica, śpiączka słaby wysiłek oddechowy
Ostra ciężka	Którakolwiek z: PEF 33–50% (najlepszy lub przewidywany) częstość oddechów >25/min częstość pracy serca >110/min niemożność powiedzenia całego zdania na jednym wydechu
Umiarkowana zaostrożona	Narastające objawy PEF >50–75% (najlepszy lub przewidywany) brak cech ostrej, ciężkiej astmy
Niestabilna	Typ 1: duża rozpiętość PEF (zmienność wartości w ciągu dnia >40% lub >50% w okresie >150 dni) pomimo intensywnego leczenia Typ 2: nagle ciężkie napady u pacjenta z astmą, która wydaje się być dobrze kontrolowana

PEF – szczytowy przepływ wydechowy

Beta-2-agoniści w nebulizacji

Salbutamol w dawce 5 mg podany w nebulizacji jest podstawowym lekiem stosowanym w leczeniu napadu astmy prawie na całym świecie. Często konieczne jest powtarzanie tej dawki w 15–20-minutowych odstępach czasu. W ciężkim napadzie astmy może się okazać konieczne zastosowanie ciągłej nebulizacji z salbutamolu. Do takiej terapii powinny być dostępne nebulizatory, za pomocą których nebulizację uzyskuje się dzięki wysokim przepływom tlenu. Hipowentylacja związana z ciężkim lub zagrażającym życiu napadem astmy może uniemożliwić skuteczne dostarczanie leków drogą nebulizacji.

Jeśli nebulizator nie jest natychmiast dostępny, beta-2-agoniści mogą zostać tymczasowo podane w powtarzanych odmierzonych dawkach z inhalatora za pośrednictwem wysokoobjętościowej komory inhalacyjnej (spejsera)^{298,307}. Adrenalina w nebulizacji nie dostarcza dodatkowych korzyści nad nebulizacją z beta-2-agonistów w ciężkiej astmie³⁰⁸.

Kortykosteroidy podawane dożylnie

Wczesne zastosowanie ogólne kortykosteroidów do leczenia astmy w oddziałach ratunkowych znamienne redukuje częstość przyjęć do szpitala, szczególnie u tych pacjentów, którzy nie zażywają kortykosteroidów w leczeniu uzupełniającym³⁰⁹. Pomimo że nie wykazano różnic w skuteczności klinicznej między kortykosteroidami podawanymi doustnie a dożylnie³¹⁰, preferowana jest droga iv, ponieważ pacjenci z zagrażającą życiu astmą mogą wymiotować lub nie być w stanie połączyć leków.

Leki antycholinergiczne podawane w nebulizacji

Podawane w nebulizacji leki antycholinergiczne (ipratropium 0,5 mg co 4–6 godz) mogą spowodować dalsze rozszerzenie oskrzeli w ciężkiej astmie lub być skuteczne u pacjentów, którzy nie odpowiedzieli na leczenie beta-agonistami^{311,312}.

Siarczan magnezu podawany w nebulizacji

Wyniki małych randomizowanych badań z grupą kontrolną wykazały, że podanie izotonicznego roztworu siarczanu magnezu (250 mmol/l) w objętości 2,5–5 ml w połączeniu z beta-2-agonistami jest bezpieczne i wiąże się zarówno z poprawą testów czynnościowych płuc, jak i nieistotnym statystycznie zmniejszeniem częstości przyjęć do szpitala pacjentów z ciężkim napadem astmy³¹³. Aby potwierdzić te obserwacje, wymagane są dalsze badania.

Dożylnie leki rozszerzające oskrzela

Leki rozszerzające oskrzela podawane w nebulizacji są stosowane z wyboru w ciężkich i zagrażających życiu zaostrożeniach astmy. Nie ma ostatecznych dowodów przemawiających za lub przeciw stosowaniu w takich okolicznościach powyższych leków drogą dożylną. W badaniach głównie uwzględniono spontanicznie oddychających pacjentów z astmą umiarkowaną i zagrażającymi życiu zaostrożeniami, a dowody dotyczące pacjentów z zagrażającą życiu astmą lub z zatrzymaniem krążenia są nieliczne. Dożylnie stosowanie leków rozszerzających drogi oddechowe powinno być ograniczone do przypadków braku reakcji na terapię

drogą wziewną lub gdy nebulizacja/inhalacja nie jest możliwa (np. u pacjentów wentylowanych workiem samorozprężalnym z maską twarzą).

Siarczan magnezu podawany dożylnie

Badania nad dożylnym podawaniem siarczanu magnezu w ostrym napadzie ciężkiej i zagrażającej życiu astmy dostarczyły sprzecznych wyników^{314,315}. Siarczan magnezu powoduje łagodny rozkurcz mięśniówki dróg oddechowych niezależnie od jego poziomu w surowicy krwi i powoduje tylko niewielkie objawy uboczne (zaczerwienienie skóry, zawroty głowy). Ze względu na małe ryzyko poważnych objawów ubocznych sensowna wydaje się jego podaż dożylna (1,2–2 g iv powoli) u osób dorosłych w stanie zagrożenia życia, niereagujących na terapię wziewną. Wieloośrodkowe randomizowane badanie z grupą kontrolną 3Mg (ISRCTN04417063) będzie opublikowane w roku 2012 i powinno dostarczyć ostatecznych informacji o roli magnezu w ostrym napadzie ciężkiej astmy.

Aminofilina

Przegląd bazy Cochrane dotyczący dożylnej podaży aminofiliny nie ujawnił dowodów na korzyści lub częstsze występowanie objawów ubocznych (tachykardia, wymioty) w porównaniu z wyłącznie standardową terapią^{316,317}. Pozostaje niewyjaśnione, czy aminofilina powinna stanowić dodatkowy lek po leczeniu ogólnie przyjętymi lekami, takimi, jak beta-agoniści podawanymi drogą wziewną i kortykosteroidami podawanymi ogólnie. Jeśli, po zasięgnięciu rady specjalisty, zostaje podjęta decyzja o podaniu aminofiliny drogą dożylną, należy zastosować dawkę wysycającą 5 mg/kg w ciągu 20–30 minut (chyba że pacjent już otrzymuje leczenie podtrzymujące aminofiliną), a następnie włączyć wlew 500–700 µg/kg/h. Aby uniknąć zatrucia, stężenie teofiliny w surowicy krwi powinno zostać utrzymane poniżej 20 µg/ml.

Beta-2-agoniści

Przegląd bazy Cochrane porównujący podawanie beta-2-agonistów dożylnie i w nebulizacji nie wykazał korzyści z terapii dożylnej. Znalezione natomiast nieliczne dowody na częstsze występowanie objawów ubocznych w porównaniu z terapią inhalacyjną³¹⁸. Salbutamol może być podawany zarówno w powolnej iniekcji iv (250 µg powoli iv), jak i w ciągłej infuzji 3–20 µg/min.

Antagoniści receptorów leukotrienowych

Dane dotyczące zastosowania dożylnych antagonistów receptorów leukotrienowych są nieliczne³¹⁹. Ostatnio przeprowadzone randomizowane badania z grupą kontrolną wykazały dodatkowe rozszerzenie dróg oddechowych, gdy w postępowaniu ratunkowym podawany był dożylnie antagonist receptorów leukotrienowych LRTA montelukast³²⁰. W celu potwierdzenia tych doniesień wymagane są dalsze badania.

Adrenalina i terbutalina podawane podskórnie lub domięśniowo

Adrenalina i terbutalina są lekami działającymi adrenergicznie, które mogą być podane podskórnie pacjentom

z ostrym napadem ciężkiej astmy. Dawka adrenaliny podawanej podskórnie wynosi 300 µg; może ona być podana 3-krotnie w 20-minutowych odstępach czasu. Adrenalina może spowodować przyspieszenie częstości pracy serca, zwiększenie wrażliwości mięśnia sercowego i wzrost zapotrzebowania na tlen, aczkolwiek jej zastosowanie u pacjentów (nawet u osób w wieku po 35. roku życia) jest dobrze tolerowane³²¹. Terbutalina jest podawana w dawce 250 µg podskórnie, która może być powtórzona po 30–60 minutach. Leki te są stosowane częściej w leczeniu dzieci z ostrym napadem astmy i, mimo że większość badań naukowych dowodzi, iż są one jednakowo skuteczne³²², jedno badanie wykazało, że terbutalina była lepsza³²³. Jeśli uzyskanie dostępu dożylnego jest niemożliwe, należy rozważyć zastosowanie powyższych alternatywnych dróg podawania leków. U pacjentów z astmą występuje zwiększone ryzyko anafilaksji. Czasami może być trudne rozróżnienie ciężkiej zagrażającej życiu astmy od anafilaksji. W takich okolicznościach akceptowalne jest domięśniowe podanie adrenaliny zgodnie z wytycznymi leczenia anafilaksji (rozdział 8g).

Płynoterapia i uzupełnianie elektrolitów

Ciężkiej lub zagrażającej życiu astmie zwykle towarzyszą odwodnienie i hipowolemia, które następnie upośledzają krążenie u pacjentów z dynamiczną hiperinflacją płuc. Jeśli rozpoznaje się objawy hipowolemii lub odwodnienia, należy podać płyny iv. Beta-2-agoniści oraz steroidy mogą powodować hipokaliemię, która powinna zostać wyrównana podaniem roztworów elektrolitów.

Heliox

Heliox jest mieszaniną helu z tlenem (zwykle w stosunku 80:20 lub 70:30). Metaanaliza czterech badań klinicznych nie potwierdziła użyteczności tego środka we wstępnym postępowaniu z pacjentami z ostrym epizodem astmy oskrzelowej³²⁴.

Przekazanie pacjenta do oddziału intensywnej terapii

Pacjenci, którzy nie reagują na wstępne leczenie lub u których rozwijają się objawy zagrażającej życiu astmy, powinni zostać objęci opieką przez specjalistę intensywnej terapii. Przyjęcia pacjenta na oddział intensywnej terapii po zatrzymaniu krążenia w przebiegu astmy wiąże się ze znacznie gorszym wynikiem leczenia niż w sytuacji, gdy zatrzymanie krążenia nie wystąpiło³²⁵.

Szybka indukcja (*rapid sequence induction*) i intubacja tchawicy powinna zostać rozważona, jeśli, pomimo wysiłków w optymalizacji leczenia, u pacjenta dochodzi do:

- obniżenia stanu świadomości, śpiączki,
- utrzymywania się lub pogarszania hipoksemii,
- pogłębiania kwasicy oddechowej mimo intensywnej terapii,
- objawów silnego pobudzenia, dezorientacji oraz walki z maską tlenową (objawy kliniczne hipoksemii),
- postępującego wyczerpania,
- zatrzymania oddychania lub krążenia.

Wyłącznie wzrost PaCO₂ nie jest wskaźnikiem potrzeby intubacji dotchawiczej³²⁶. Należy leczyć pacjenta, a nie liczbę.

Wentylacja nieinwazyjna

Nieinwazyjna wentylacja zmniejsza częstość intubacji oraz śmiertelność w przebiegu POChP³²⁷, aczkolwiek jej rola u pacjentów z ostrym napadem ciężkiej astmy pozostaje niepewna. Nie ma wystarczających dowodów pozwalających na zalecenie jej jako rutynowego stosowania w astmie³²⁸.

Leczenie zatrzymania krążenia

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne

BLS należy prowadzić zgodnie ze standardowymi wytycznymi. Wentylacja będzie trudna z powodu zwiększonego oporu w drogach oddechowych; należy unikać rozdęcia żołądka.

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne

Modyfikacje w standardowych wytycznych ALS obejmują rozważenie potrzeby wczesnej intubacji tchawicy. Szczytowe ciśnienia w drogach oddechowych, rejestrowane podczas wentylacji pacjentów z ciężką astmą (średnio 67,8 ± 11,1 cm H₂O u 12 pacjentów) są znacząco wyższe niż ciśnienie dolnego zwieracza przełyku w warunkach fizjologicznych (około 20 cm H₂O)³²⁹. Dlatego u tych pacjentów istnieje o wiele większe ryzyko rozdęcia żołądka i hipowentylacji płuc podczas prowadzenia wentylacji bez wcześniejszej intubacji. W trakcie zatrzymania krążenia ryzyko to jest jeszcze wyższe, gdyż wtedy ciśnienie otwarcia dolnego zwieracza przełyku jest niższe niż fizjologiczne³³⁰.

Częstość oddechów 8–10 na minutę oraz objętość oddechowa wymagana do prawidłowego unoszenia się klatki piersiowej podczas RKO nie powinny powodować dynamicznej hiperinflacji płuc (pułapki powietrznej). Objętość oddechowa zależy od czasu trwania i przepływu podczas wdechu. Opróżnianie płuc zależy od czasu trwania i przepływu podczas wydechu. U pacjentów z ciężką astmą, wentylowanych mechanicznie, wydłużenie czasu wydechu (osiągnięte poprzez zmniejszenie częstości wentylacji) dostarcza tylko umiarkowanych korzyści w redukcji pułapki powietrznej, gdy stosowana jest pojemność minutowa mniejsza niż 10 l/min³²⁹.

W pojedynczych przypadkach klinicznych opisywano sytuację, kiedy po rozłączeniu rurki intubacyjnej wystąpił niespodziewany powrót spontanicznego krążenia u pacjentów podejrzewanych o wystąpienie pułapki powietrznej^{331–335}. Jeżeli w trakcie resuscytacji podejrzewa się nadmierne rozdęcie płuc spowodowane zjawiskiem pułapki powietrznej okresowe rozłączenie rurki intubacyjnej i prowadzenie przez chwilę tylko uciśnięć klatki piersiowej może ograniczyć to zjawisko. Jakkolwiek nieliczne dowody potwierdzają skuteczność tej metody, raczej nie może ona zaszkodzić w tak krytycznej sytuacji³³⁶.

Hiperinflacja płuc prowadzi do wzrostu impedancji klatki piersiowej³³⁷. Jeżeli pierwsze defibrylacje są nieskuteczne, należy rozważyć użycie wyższych wartości energii³³⁸.

Brak wystarczających dowodów potwierdzających skuteczność prowadzenia bezpośredniego masażu serca u pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym ciężkim napadem astmy. W trakcie resuscytacji pacjenta chorego na

astmę zawsze należy myśleć o odwracalnych przyczynach zatrzymania krążenia (4 H, 4 T). Odma przeżna może być trudna do rozpoznania w trakcie zatrzymania krążenia, może na nią wskazywać asymetria ruchów klatki piersiowej w trakcie wentylacji, przesunięcie tchawicy i wystąpienie rozemdu podskórnej. Badanie ultrasonograficzne jamy opłucnowej wykonane przez doświadczoną osobę jest szybszą i bardziej czułą metodą potwierdzającą obecność odmy przeżnej niż RTG klatki piersiowej³³⁹. Jeśli podejrzewa się wystąpienie odmy przeżnej, należy uwolnić powietrze poprzez dekompresję jamy opłucnowej, nakłuwając ją igłą. W tym celu stosuje się igłę o dużej średnicy, wprowadzając ją w drugiej przestrzeni międzyżebrowej nad żebrą w linii środkowo-obojęzycznej. Igłę należy wprowadzać powoli, aby zapobiec nakłuciu płuca. Jeżeli stwierdza się wypływ powietrza, należy wprowadzić dren do jamy opłucnowej. Zawsze należy rozważyć możliwość wystąpienia obustronnej odmy przeżnej u pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym ostrym napadem astmy.

Pozaustrojowe metody wspomagania układu krążenia (*Extracorporeal Life Support* – ECLS) mogą zapewnić zarówno perfuzję narządową, jak i wymianę gazową w sytuacji braku reakcji na leczenie niewydolności oddechowej i krążeniowej. Opisano kilka przypadków skutecznego leczenia zatrzymania krążenia u pacjentów dorosłych spowodowanego ostrym napadem astmy³⁴¹ przy zastosowaniu ECLS³⁴⁰; jednakże rola ECLS w wyżej wspomnianych okolicznościach nigdy nie została analizowana w badaniach z grupą kontrolną. Zastosowanie tego typu leczenia wymaga umiejętności i odpowiedniego sprzętu, który nie w każdym szpitalu jest dostępny.

8g Anafilaksja

Definicja anafilaksji

Precyzyjna definicja anafilaksji nie ma znaczenia z perspektywy leczenia stanu zagrożenia życia. Nie ma jednej ogólnie akceptowanej definicji. The European Academy of Allergology and Clinical Immunology Nomenclature Committee zaproponował następującą ogólną definicję³⁴²: „Anafilaksja jest ciężką, zagrażającą życiu, uogólnioną lub układową reakcją nadwrażliwości. Charakteryzuje ją gwałtowny rozwój zagrażających życiu problemów związanych z drożnością dróg oddechowych i/lub oddychaniem i/lub krążeniem, połączonych zwykle ze zmianami skórnymi w obrębie błon śluzowych”^{305,343}.

Anafilaksja na ogół obejmuje uwolnienie mediatorów zapalnych z mastocytów i/lub bazofili, wyzwolone reakcją antygeny z komórkami wiążącymi immunoglobulinę E (IgE). Do uwolnienia mediatorów może także dojść bez udziału IgE lub w wyniku działań mechanizmów nieimmunologicznych. Uwolnienie histaminy i innych mediatorów zapalnych jest odpowiedzialne za rozkurcz naczyń, obrzęk i zwiększoną przepuszczalność naczyń włosowatych.

Epidemiologia

Całkowita częstość występowania przypadków anafilaksji, ustalona na podstawie aktualnych danych, waha się między 30 a 950 przypadków na 100 000 osób rocznie oraz 50–

–2000 epizodów na 100 000 osób lub 0,05–2,0% w czasie całego życia³⁴⁴.

Anafilaksja może być spowodowana przez wiele czynników wyzwalających, takich jak: pokarmy, leki, owady mające żądła i lateks. Pokarm jest najczęściej odpowiedzialny za wywołanie reakcji u dzieci, a leki u dorosłych³⁴⁵. Teoretycznie każdy pokarm lub lek może być przyczyną reakcji nadwrażliwości, ale pewne pokarmy (orzechy) i leki (zwiotczające mięśnie, antybiotyki, niesteroidowe leki przeciwzapalne i aspiryna) są odpowiedzialne za większość reakcji³⁴⁶. Znacząca liczba przypadków anafilaksji ma podłoże idiopatyczne.

Rokowanie w przypadku anafilaksji jest dobre, ze śmiertelnością mniejszą niż 1% na podstawie danych dotyczących większości badanych populacji. Anafilaksja i ryzyko zgonu zwiększa się w przypadku astmy, szczególnie jeśli choroba nie jest dobrze kontrolowana, ma ciężki przebieg lub jeśli podanie adrenaliny jest opóźniane^{347, 348}. Jeżeli reakcja anafilaktyczna doprowadza do śmierci pacjenta, zwykle dochodzi do tego wkrótce po kontakcie z czynnikiem wyzwalającym. Z opisów przypadków wynika, że śmiertelne reakcje na pokarm są przyczyną zatrzymania oddechu zazwyczaj po 30–35 minutach, żądła owadów wywołują omdlenie spowodowane wstrząsem po 10–15 minutach, a śmierć spowodowana dożylnym podaniem leków następuje najczęściej w ciągu 5 minut. Nigdy nie stwierdzono zgonu po upływie sześciu godzin od kontaktu z czynnikiem wyzwalającym.

Rozpoznanie anafilaksji

Rozpoznanie anafilaksji jest prawdopodobne, jeśli u pacjenta, który jest ekspozowany na czynnik wyzwalający (alergen), rozwija się nagle (zwykle w ciągu kilku minut) choroba z szybko narastającymi, zagrażającymi życiu objawami niedrożności dróg oddechowych i/lub niewydolności oddechowej i/lub krążenia, zwykle z towarzyszącymi zmianami skórnymi i zmianami błon śluzowych. Reakcja ta jest zwykle niespodziewana.

Wielu pacjentów z anafilaksją nie jest prawidłowo leczonych³⁴⁹. Przyczyną tego są występujące u niektórych pacjentów mniej poważne układowe reakcje alergiczne. Na przykład uogólniona pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy, nieżyt nosa nie zostaną rozpoznane jako anafilaksja, gdyż brak jest objawów zagrożenia życia.

Wytuczne dotyczące rozpoznania i leczenia anafilaksji muszą zatem uwzględnić niektóre nieuchronne błędy diagnostyczne z naciskiem na zachowanie bezpieczeństwa. U pacjenta mogą wystąpić następujące problemy z drożnością dróg oddechowych i/lub oddychaniem i/lub krążeniem:

Problemy z drożnością dróg oddechowych

- Obrzęk dróg oddechowych, jak np. gardła i języka (obrzęk gardła i krtani).
- Chrypka.
- Świst krtaniowy.

Problemy oddechowe

- Dusznność.
- Świsty.
- Splątanie z powodu niedotlenienia.

- Zatrzymanie oddechu.
- Zagrażająca życiu astma bez cech anafilaksji może być wywołana przez reakcję alergiczną na pokarm³⁵⁰.

Problemy krążeniowe

- Bładość, wilgotna skóra.
- Częstoskurcz.
- Hipotensja.
- Zaburzenia świadomości.
- Niedokrwienie mięśnia sercowego i zmiany elektrokardiograficzne (EKG) nawet u osób z prawidłowymi naczyniami wieńcowymi³⁵¹.
- Zatrzymanie krążenia.

Zaburzenia układu sercowo-naczyniowego (często rozpoznawane jako wstrząs anafilaktyczny) mogą być spowodowane bezpośrednią depresją mięśnia sercowego, rozkurczem naczyń, wzrostem przepuszczalności naczyń włosowatych i utratą płynów z łożyska naczyniowego. Bradykardia jest zwykle późnym objawem, często poprzedzającym zatrzymanie krążenia³⁵².

Zmiany skórne lub zmiany w obrębie błon śluzowych

Zmiany te powinny być ocenione jako część ekspozycji podczas badania ABCDE.

- Często są pierwszymi objawami i występują w ponad 80% przypadków anafilaksji³⁵³.
- Mogą być zarówno subtelne, jak i bardzo nasilone.
- Mogą dotyczyć tylko skóry, tylko błon śluzowych lub zarówno skóry, jak i błon śluzowych w każdym miejscu na ciele.
- Mogą mieć charakter rumienia, pokrzywki lub obrzęku naczynioruchowego (powiek, warg, a czasami jamy ustnej i gardła).

U większości pacjentów z alergicznymi zmianami skórnymi nie rozwija się anafilaksja.

Leczenie anafilaksji

Do rozpoznania i leczenia anafilaksji należy używać schematu badania ABCDE. Leczenie objawów zagrażających życiu powinno następować po ich stwierdzeniu. Podstawowe zasady leczenia są takie same dla wszystkich grup wiekowych. Wszyscy pacjenci, u których istnieje podejrzenie anafilaksji, powinni być monitorowani tak szybko, jak to jest możliwe (np. przez zespół ratownictwa medycznego, na oddziale ratunkowym itp.). Podstawowe monitorowanie obejmuje: pulsoksymetrię, nieinwazyjny pomiar ciśnienia krwi i 3-odprowadzeniowe EKG.

Ułożenie pacjenta

Stan pacjenta z anafilaksją może się pogorszyć i jeśli pacjent zostanie posadzony lub spionizowany, może wystąpić zatrzymanie krążenia³⁵⁴. Wszyscy pacjenci powinni zostać ułożeni w wygodnej pozycji. Pacjenci z zaburzeniami drożności dróg oddechowych i trudnościami w oddychaniu mogą preferować pozycję siedzącą, w której łatwiej się oddycha. Płaskie ułożenie z uniesieniem lub bez uniesienia kończyn dolnych jest korzystne u pacjentów z niskim ciśnieniem krwi (problemy krążeniowe).

Usunięcie czynnika wyzwalającego, jeśli jest to możliwe

Należy przerwać podawanie każdego leku mogącego być przyczyną anafilaksji. Trzeba usunąć żądło po użądleniu przez pszczołę. Szybkie usunięcie jest ważniejsze niż sposób wykonania tej procedury³⁵⁵. Nie można opóźniać zasadniczego leczenia, jeśli niemożliwe jest usunięcie czynnika wyzwalającego.

Zatrzymanie krążenia i oddychania w następstwie anafilaksji

Resuscytację krążeniowo-oddechową (RKO) należy rozpocząć bezzwłocznie i prowadzić ją zgodnie z aktualnymi wytycznymi. Konieczne może okazać się przedłużenie czasu prowadzenia RKO. Ratownicy powinni się upewnić, czy pomoc została wezwana, gdyż zasadnicze znaczenie ma wczesne wdrożenie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (ALS).

Niedrożność dróg oddechowych

Anafilaksja może być przyczyną obrzęku i niedrożności dróg oddechowych. Interwencje na drogach oddechowych i wentylacja (np. wentylacja samorozprężalnym workiem z maską, intubacja dotchawicza, konikotomia) mogą okazać się trudne, dlatego też należy natychmiast poprosić o pomoc specjalistę.

Leki i drogi podania

Adrenalina (epinefryna)

Adrenalina jest najważniejszym lekiem używanym w leczeniu anafilaksji^{356,357}. Choć nie ma randomizowanych badań z grupą kontrolną³⁵⁸, zastosowanie adrenaliny wydaje się być logicznym sposobem postępowania, ponadto istnieją spójne, niepotwierdzone dowody o użyciu adrenaliny w celu opanowania problemów oddechowych i krążeniowych związanych z anafilaksją. Jako agonista receptorów α powoduje obkurczenie naczyń i zmniejszenie obrzęków, a jako agonista receptorów β – rozszerzenie oskrzeli i górnych dróg oddechowych, zwiększenie siły skurczu mięśnia sercowego oraz hamowanie uwalniania histaminy i leukotrienów. Receptory β_2 -adrenergiczne obecne na mastocytach hamują ich aktywację i dlatego szybkie podanie adrenaliny tłumi nasilone reakcje alergiczne z udziałem IgE. Wydaje się, że adrenalina działa najlepiej, jeśli jest podana odpowiednio wcześniej po pojawieniu się objawów reakcji anafilaktycznej³⁵⁹, ale jej podanie nie jest pozbawione ryzyka, szczególnie przy podaniu iv. Niekorzystne działania adrenaliny podawanej w odpowiedniej dawce domięśniowo są niezwykle rzadkie.

Adrenalina powinna być podana wszystkim pacjentom z objawami zagrożenia życia. Jeśli objawy zagrożenia życia nie występują, ale obecne są cechy układowej reakcji alergicznej, pacjent wymaga wnikliwej obserwacji i leczenia objawowego z wykorzystaniem schematu ABCDE.

ADRENALINA PODANA DOMIĘŚNIOWO (IM)

Podanie domięśniowe (im) adrenaliny jest najlepsze dla większości osób, które używają adrenaliny w leczeniu anafilaksji. Pacjent powinien być jak najwcześniej monitorowany

(tętno, ciśnienie krwi, EKG, pulsoksymetria), co umożliwi ocenę odpowiedzi na podanie leku.

Korzyści z domięśniowego podania adrenaliny są następujące:

- Większy margines bezpieczeństwa.
- Nie wymaga dostępu dożylnego.
- Łatwiej nauczyć tej techniki.

Najlepszym miejscem do wstrzyknięcia im jest przednio-boczna powierzchnia w 1/3 środkowej uda. Igła do iniekcji powinna być wystarczająco długa, aby zapewnić wstrzyknięcie adrenaliny w mięsień³⁶⁰. Podskórna oraz wziewna droga podania adrenaliny nie są zalecane w leczeniu anafilaksji jako mniej efektywne od drogi domięśniowej^{361–363}.

DAWKOWANIE ADRENALINY IM

Nie ma wielu badań określających dawkowanie adrenaliny. Obowiązującymi zasadami w ustaleniu dawkowania są bezpieczeństwo, łatwość przygotowania i wstrzyknięcia w sytuacjach nagłych.

(Odpowiednik objętości roztworu 1 : 1000 przedstawiono w nawiasach)

>12 lat i dorośli:	500 μ g im	(0,5 ml)
6–12 lat:	300 μ g im	(0,3 ml)
6 miesięcy – 6 lat:	150 μ g im	(0,15 ml)
<6 miesięcy:	150 μ g im	(0,15 ml)

Domięśniową dawkę adrenaliny należy powtórzyć, jeśli nie ma poprawy stanu pacjenta. Kolejne dawki mogą być podawane, zależnie od stanu pacjenta, w 5-minutowych odstępach czasu.

DOŻYLNĄ (IV) ADRENALINĄ (STOSOWANĄ TYLKO PRZEZ SPECJALISTÓW)

Podaż iv adrenaliny jest obarczona znacznie większym ryzykiem wywołania szkodliwych działań ubocznych, jeśli zastosowano nieprawidłową dawkę lub błędnie rozpoznano anafilaksję³⁶⁴. Dożylna podaż adrenaliny powinna być wykonywana jedynie przez osoby mające doświadczenie kliniczne w stosowaniu i miareczkowaniu leków wazopresyjnych (np. anestezjolog, lekarz ratunkowy, lekarz intensywnej terapii). Dożylna podaż adrenaliny pacjentom z zachowanym spontanicznym krążeniem może wywołać: zagrażające życiu nadciśnienie, częstoskurcz, zaburzenia rytmu i niedokrwienie mięśnia sercowego. Jeśli nie ma dostępu iv lub nie ma możliwości jego natychmiastowego uzyskania, należy podać adrenalinę im. Pacjenci, którym podano adrenalinę iv, muszą być monitorowani, niezbędne minimum to ciągły zapis EKG i pulsoksymetria oraz często powtarzany nieinwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego krwi. Pacjenci wymagający powtarzania dawek im adrenaliny mogą lepiej zareagować na adrenalinę podaną iv. Istotne jest, aby ci pacjenci jak najszybciej uzyskali pomoc specjalisty.

DAWKOWANIE ADRENALINY W BOLUSACH IV – DOROŚLI

Adrenalinę drogą iv należy podawać w powtarzanych bolusach po 50 μ g do uzyskania pożądanego działania. Jeśli konieczne jest powtarzanie takich dawek adrenaliny, należy rozpocząć wlew dożylny^{352,365}.

DAWKOWANIE ADRENALINY W BOLUSACH IV – DZIECI

Podanie domięśniowe adrenaliny jest zalecane u dzieci z anafilaksją. Droga iv jest zalecana jedynie w warunkach specjalistycznego oddziału pediatrycznego, na którym pracują osoby z doświadczeniem w jej stosowaniu (np. anestezjologzy dziecięcy, dziecięcy lekarze ratunkowi czy specjaliści intensywnej terapii dziecięcej), wtedy gdy pacjent jest monitorowany i dostęp iv jest już założony. Nie ma ustalonej rekomendowanej dawki – dawka jest miareczkowana do uzyskania efektu terapeutycznego. Dziecko może zareagować na dawkę tak małą jak 1 µg/kg. Wymaga to bardzo dokładnego rozcieńczenia i kontroli mającej na celu uniknięcie błędów w dawkowaniu.

Tlen (podawany tak wcześnie, jak to możliwe)

Wstępnie należy podać pacjentowi możliwie największe stężenie tlenu, używając maski z rezerwuarem²⁰⁵. Należy zadbać o duży przepływ tlenu (zwykle większy niż 10 l/min), aby uniknąć zapadania się rezerwuaru w czasie wdechu pacjenta. Jeśli pacjent został zaintubowany, należy prowadzić wentylację dużymi stężeniami tlenu, używając worka samorozprężalnego.

Płyny (podawane tak wcześnie, jak to możliwe)

W czasie anafilaksji może wystąpić ucieczka dużych objętości płynów z krążenia i poszerzenie łóżyska naczyniowego. W momencie uzyskania dostępu żylnego, należy natychmiast przetoczyć płyny. Trzeba wykonać szybki wlew iv płynów (20 ml/kg w przypadku dziecka lub 500–1000 ml osobie dorosłej) i monitorować odpowiedź, a jeśli to konieczne, podawać kolejne dawki. Nie ma dowodów, czy w tej sytuacji bardziej skuteczne są koloidy, czy krystaloidy. Należy jednak rozważyć, czy koloidy mogą być przyczyną anafilaksji, jeśli były podawane w czasie pojawienia się objawów, i zatrzymać ich wlew. Może się okazać konieczne podanie dużych objętości płynów.

Jeśli uzyskanie dostępu żylnego przedłuża się lub jest niemożliwe, płyny i leki można podawać drogą dośpiżkową. Nie należy jednak opóźniać podania adrenaliny im, próbując uzyskać dostęp dośpiżkowy.

Leki przeciwhistaminowe (podawane po wstępnej resuscytacji)

Leki przeciwhistaminowe są lekami drugiego rzutu w leczeniu anafilaksji. Ich skuteczność nie jest w pełni udokumentowana, ale istnieją logiczne przesłanki dla ich użycia³⁶⁶. Leki przeciwhistaminowe (przeciwhistaminowe H₁) pomagają przeciwdziałać wywołanemu działaniem histaminy rozkurczowi naczyń i skurczowi oskrzeli. Istnieje niewiele dowodów potwierdzających skuteczność działania antagonistów receptora H₂ (np. ranitydyny, cymetydyny) we wstępnym leczeniu anafilaksji.

Steroidy (podawane po wstępnej resuscytacji)

Kortykosteroidy mogą być pomocne w zapobieganiu lub skracaniu przedłużającej się reakcji anafilaktycznej, chociaż dowodów na to jest niewiele³⁶⁷. W astmie wczesne podanie kortykosteroidów jest korzystne zarówno u dorosłych, jak i u dzieci. Istnieje niewiele dowodów, na podstawie których można by ustalić optymalne dawkowanie hydrokortyzonu w anafilaksji.

Pozostałe leki

LEKI ROZSZERZAJĄCE OSKRZELA

Objawy i oznaki ciężkiej anafilaksji i zagrażającego życiu napadu astmy mogą być takie same. Należy rozważyć dalszą terapię lekami rozszerzającymi oskrzela, takimi jak: salbutamol (w nebulizacji lub iv), ipratropium (w nebulizacji), aminofilina (iv) lub magnez (iv) (zob. rozdział 8f). Dożylnie podany magnez jest lekiem rozszerzającym naczynia i może nasilić spadek ciśnienia.

LEKI SERCOWO-NACZYNIOWE

Adrenalina pozostaje lekiem pierwszego rzutu obkurczającym naczynia w leczeniu anafilaksji. Istnieją badania na zwierzętach i opisy pojedynczych przypadków klinicznych, w których użyto innych leków obkurczających naczynia i działających inotropowo dodatnio (noradrenalina, wazopresyna, terlipresyna, metaraminol, metoksamina i glukagon), w sytuacji gdy wstępna resuscytacja z użyciem adrenaliny i podaży płynów okazała się nieskuteczna³⁶⁸⁻³⁸⁰. Tych leków należy używać tylko w przygotowanych do tego oddziałach i w obecności osób z doświadczeniem w ich zastosowaniu (np. oddział intensywnej terapii).

Glukagon może okazać się skuteczny w leczeniu anafilaksji u pacjentów przyjmujących β-blokery³⁸¹. Niektóre opisy przypadków zatrzymania krążenia sugerują, że pomocne może okazać się zastosowanie krążenia pozastrojowego^{382,383} lub mechaniczne wspomaganie krążenia³⁸⁴.

Badania

Powinno się wykonać badania typowe dla stanów nagłych, jak np.: 12-odprowadzeniowe EKG, RTG klatki piersiowej, mocznik, elektrolity, badanie gazometryczne krwi tętnicznej itp.

Tryptaza mastocytarna

Swoistym testem pomagającym potwierdzić rozpoznanie anafilaksji jest pomiar uwalnianej przez mastocyty tryptazy. Tryptaza jest głównym białkowym składnikiem ziarnistości wydzielniczych mastocytów. Uwolnienie ziarnistości przez mastocyty w anafilaksji prowadzi do znaczącego zwiększenia stężenia tryptazy we krwi. Znaczący wzrost stężenia tryptazy może być opóźniony o około 30 minut, a nawet dłużej od wystąpienia objawów i osiągnąć wartości szczytowe po 1–2 godzinach od wystąpienia objawów³⁸⁵. Ponieważ czas półtrwania tryptazy jest krótki (około 2 godzin) i jej stężenie może powrócić do normy po 6–8 godzinach, bardzo ważny jest czas pobrania próbek krwi. Za początek anafilaksji uważa się czas wystąpienia pierwszych objawów.

- Minimum: jedna próbka pobrana 1–2 godziny od wystąpienia pierwszych objawów.
- Idealnie: trzy próbki pobrane o określonym czasie:
 - Wstępna próbka pobrana możliwie najwcześniej po rozpoczęciu resuscytacji – nie opóźniaj resuscytacji celem pobrania próbki.
 - Druga próbka pobrana 1–2 godziny od pojawienia się objawów.
 - Trzecia próbka pobrana po 24 godzinach lub w okresie rekonwalescencji (np. pobrana w czasie kontroli w poradni

alergologicznej). Daje to możliwość ustalenia stężeń wyjściowych tryptazy, czasami podwyższonych u niektórych osób.

Serie próbek mają większą swoistość i czułość w potwierdzeniu anafilaksji niż pojedyncze pomiary³⁸⁶.

Wypis i okresowa kontrola pacjenta

Pacjenci, u których zaistniało podejrzenie anafilaksji (np. zaburzenia drożności dróg oddechowych, oddychania czy krążenia (ABC)), powinni być leczeni, a następnie obserwowani w warunkach klinicznych umożliwiających leczenie zagrażających życiu stanów związanych z ABC. Pacjenci, którzy dobrze zareagowali na wstępne leczenie, powinni być ostrzeżeni o możliwości wczesnego nawrotu objawów i w niektórych przypadkach zostać zatrzymani na oddziale w celu obserwacji. Nie jest znana dokładna częstość występowania reakcji dwufazowej. Jakkolwiek badania określają tę częstość na 1–20%, nie wiadomo, czy u pacjentów objętych tymi badaniami faktycznie wystąpiła anafilaksja i czy leczenie wstępne było właściwe³⁸⁷. Nie ma wiarygodnej metody, która pozwalałaby przewidzieć, u kogo wystąpi reakcja dwufazowa. Dlatego też tak istotne jest, aby decyzję o wypisie każdego pacjenta podejmował doświadczony lekarz.

Przed wypisem ze szpitala pacjent musi zostać:

- Zbadany przez doświadczonego lekarza.
- Poinformowany w zrozumiały sposób o konieczności powrotu do szpitala w przypadku nawrotu objawów.
- Oceniony pod kątem wdrożenia terapii lekami przeciwhistaminowymi i steroidami przez następne 3 dni, jest to skuteczne w leczeniu pokrzywki i może zmniejszyć ryzyko wystąpienia kolejnej reakcji.
- Oceniony pod kątem zaopatrzenia w adrenalinę do samodzielnich iniekcji im lub zaopatrzonego w nowy zestaw^{388–390}.
- Poinformowany o planowanych badaniach kontrolnych, włączając w to wizytę pacjenta u lekarza rodzinnego.

Ampułkostrzykawka z adrenaliną do samodzielnej iniekcji jest przydatna w leczeniu pacjentów z podwyższonym ryzykiem idiopatycznej anafilaksji lub dla każdego z ciągłym wysokim ryzykiem takiej reakcji, np. uczulonych na jady owadów żądających czy pokarmy (chyba że łatwo ich unikać). Ampułkostrzykawka z adrenaliną do samodzielnej iniekcji zwykle nie jest potrzebna pacjentom, u których wystąpiła anafilaksja na lek, chyba że trudno uniknąć przyjmowania tego leku. Idealnie byłoby, gdyby każdy pacjent został zbadany przez specjalistę alergologa i otrzymał własny plan leczenia oparty na ocenie indywidualnego ryzyka.

Osoby opuszczające szpital z ampułkostrzykawką z adrenaliną do samodzielnej iniekcji powinny zostać poinformowane i przeszkolone, kiedy i w jaki sposób jej używać. Należy zapewnić pacjentowi dostęp do odpowiednich badań kontrolnych obejmujących również kontakt z lekarzem rodzinnym. Wszyscy pacjenci, u których wystąpiły objawy anafilaksji, powinni zostać skierowani do przychodni alergologicznej w celu identyfikacji czynnika wywołującego i w efekcie zmniejszenia ryzyka wystąpienia anafilaksji w przyszłości oraz przygotowania ich do samodzielnego radzenia sobie z tą chorobą. Pacjenci muszą znać alergen odpowiedzialny za anafilaksję i nauczyć się go unikać. Pacjenci

powinni być w stanie rozpoznać wczesne objawy anafilaksji, aby szybko wezwać pomoc i przygotować się do użycia swoich leków. Chociaż nie ma randomizowanych badań klinicznych, istnieją dowody, że indywidualizowane plany samodzielnego działania mogą zmniejszyć ryzyko nawrotów³⁹¹.

8h Zatrzymanie krążenia występujące po zabiegach kardiochirurgicznych

Zatrzymanie krążenia w następstwie dużych zabiegów kardiochirurgicznych występuje dość często, bezpośrednio po zabiegu opisuje się jego częstość na poziomie 0,7–2,9%^{392–400}. Jest ono zwykle związane z załamaniem mechanizmów fizjologicznych⁴⁰¹, choć może również nagle wystąpić u pacjentów stabilnych³⁹⁸. Z reguły istnieją konkretne przyczyny takiego zatrzymania krążenia, jak: tamponada worka osierdziowego, hipowolemia, niedokrwienie mięśnia sercowego, odma prężna czy dysfunkcja stymulatora. Wszystkie te przyczyny są potencjalnie odwracalne i jeśli są leczone odpowiednio wcześnie, zatrzymanie krążenia po zabiegach kardiochirurgicznych ma wysoką przeżywalność. Jeżeli zatrzymanie krążenia wystąpi w pierwszych 24 godzinach po zabiegu, przeżywalność do wypisu ze szpitala osiąga 54%³⁹⁹ do 79%^{398,402} u osób dorosłych i 41% u dzieci⁴⁰¹.

Kluczem do efektywnej resuscytacji tych pacjentów jest wykonanie szybkiego, ponownego otwarcia klatki piersiowej, zwłaszcza w kontekście tamponady czy krwawienia, w sytuacji gdy zewnętrzne uciśnięcia klatki piersiowej mogą być nieefektywne.

Rozpoznanie zatrzymania krążenia

Pacjenci na oddziałach intensywnej terapii są bardzo dokładnie monitorowani i zatrzymanie krążenia będzie wyraźnie sygnalizowane przez alarmy monitorów. Wiarygodnym rozpoznaniem zatrzymania krążenia, bez konieczności palpacyjnego badania tętna na tętnicy centralnej, jest brak fali tętna czy ciśnienia perfuzji na zapisie linii tętniczej, brak odczytu pulsoksymetru, zapisu z cewnika zlokalizowanego w tętnicy płucnej (PA) czy końcowowydychowego CO₂.

Rozpoczęcie RKO

Jak najszybciej należy rozpocząć uciśnięcia klatki piersiowej u wszystkich pacjentów, którzy stracili przytomność i u których nie stwierdza się rzutu serca. Konieczne jest rozważenie potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia: hipoksja – sprawdź położenie rurki intubacyjnej, rozpocznij wentylację 100-procentowym tlenem; odma prężna – wykonaj badanie fizykalne, USG klatki piersiowej; hipowolemia, dysfunkcja stymulatora. W asystolii powstałej w wyniku awarii stymulatora można odwlec w czasie uciśnięcia klatki piersiowej do momentu chirurgicznego założenia tymczasowej elektrody endokawitarnej, aby jak najszybciej ponownie włączyć stymulację (DDD o częstotliwości 100/min przy maksymalnej amplitudzie). Efektywność uciśnięć klatki piersiowej może być oceniana przez obserwację zapisu linii tętniczej, należy starać się osiągnąć ciśnienie skurczowe krwi tętniczej min 80 mm Hg, przy częstotliwości uciśnięć 100/min. Brak możliwości utrzymania takiego ciśnienia może wskazywać na

tamponadę, odmę prężną bądź krwotok wewnętrzny. Wymaga to przeprowadzenia ponownego otwarcia klatki piersiowej w trybie natychmiastowym. Zakresy dla balonów do kontrypulsacji wewnątrzaoortalnej powinny być zmienione zgodnie z wartością ciśnienia generowanego podczas RKO. Jeżeli do zatrzymania krążenia doszło w mechanizmie PEA, należy odłączyć stymulator, gdyż czasowa stymulacja może maskować VF będące podłożem zatrzymania krążenia.

Defibrylacja

Istnieją obawy, że uciśnięcia klatki piersiowej mogą uszkodzić mostek lub serce⁴⁰³⁻⁴⁰⁶. Na oddziałach intensywnej terapii kardiologicznej, w zauważonym i monitorowanym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF/VT bez tętna należy wykonać jak najszybciej serię do trzech defibrylacji. Nieefektywne trzy próby defibrylacji w zatrzymaniu krążenia po zabiegu kardiologicznym są wskazaniem do wykonania otwarcia klatki piersiowej w trybie natychmiastowym. Jeżeli otwarto klatkę piersiową, kolejne próby defibrylacji powinny być wykonywane zgodnie z uniwersalnym algorytmem, z zastosowaniem łyżek do bezpośredniej defibrylacji i energią 20 J.

Leki w sytuacji zagrożenia życia

Adrenalina powinna być podawana bardzo ostrożnie w dawkach podzielonych aż do uzyskania efektu (dawki dożylne u osób dorosłych to 100 µg lub mniej). Aby wykluczyć ewentualne błędne podanie leku jako przyczynę zatrzymania krążenia, należy wstrzymać podawanie wszystkich leków i sprawdzić, czy są one właściwe. W przypadku podejrzenia powrotu świadomości u pacjenta, należy ponownie włączyć leki anestetyczne. Atropina nie jest już zalecana w leczeniu zatrzymania krążenia, ponieważ istnieje niewiele dowodów na jej skuteczność u pacjentów, którzy otrzymali adrenalinę. Dopuszczalne jest podanie atropiny w zatrzymaniu krążenia po zabiegu kardiologicznym, jeżeli lekarz uważa to za wskazane. Należy natomiast użyć atropiny do leczenia bradykardii, zgodnie z algorytmem (zob. rozdział 4. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych)^{24a}.

Amiodaron w dawce 300 mg powinien być podany po trzeciej nieskutecznej defibrylacji, jego podanie nie powinno opóźniać ponownego otwarcia klatki piersiowej. Nadwrażliwość mięśnia sercowego po operacjach kardiologicznych jest najczęściej spowodowana niedotlenieniem mięśnia sercowego, w związku z czym odpowiednie natlenienie jest znacznie skuteczniejsze w ustabilizowaniu funkcji mięśnia sercowego niż podawanie amiodaronu.

Ponowne otwarcie klatki piersiowej w trybie natychmiastowym

Jeżeli wszystkie inne odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia zostały wykluczone, jest to procedura będąca integralną częścią resuscytacji po zabiegu kardiologicznym. Nie należy opóźniać ponownego otwarcia klatki piersiowej, jeżeli zabezpieczono drogi oddechowe i wdrożono wentylację, a także nieskuteczne okazały się trzy próby defibrylacji VF/VT bez tętna. Ponowne otwarcie klatki piersiowej w trybie natychmiastowym jest również wskazane w przypadku asystolii i PEA, jeśli wdrożone leczenie jest

nieskuteczne. Zespoły resuscytacyjne powinny być przeszkolone w tych procedurach tak, aby umożliwić ich wykonanie w ciągu 5 minut od zatrzymania krążenia. Zestaw konieczny do otwarcia klatki piersiowej powinien być przygotowywany zaraz po rozpoznaniu zatrzymania krążenia. Regularne ćwiczenia z użyciem uproszczonego zestawu do sternotomii oraz manekinów stanowią podstawę do wykonania szybkiego otwarcia klatki piersiowej^{407,408}. Jeżeli chirurg nie jest dostępny w czasie 5 minut, wszyscy członkowie zespołu medycznego powinni być przeszkoleni w procedurze ponownego otwarcia klatki piersiowej w trybie natychmiastowym. Udokumentowano wyższą przeżywalność i poprawę jakości życia u tych pacjentów, u których wykonano szybkie otwarcie klatki piersiowej^{394,395,409}.

Ponowne otwarcie klatki piersiowej powinno być standardową częścią resuscytacji w ciągu pierwszych 10 dni po zabiegu kardiologicznym. Całkowita przeżywalność do wypisu ze szpitala po bezpośrednim masażu serca wynosi 17%³⁹⁴ do 25%³⁹⁵, jednakże przeżywalność jest znacznie niższa, jeśli otwarcie klatki piersiowej ma miejsce w ośrodkach niewyspecjalizowanych w intensywnej terapii kardiologicznej³⁹⁵.

Ponowne podłączenie krążenia pozaustrojowego w trybie natychmiastowym

Konieczność ponownego podłączenia krążenia pozaustrojowego (CPB – *Cardiopulmonary Bypass*) występuje w 0,8% pacjentów w pierwszych 7 godzinach okresu pooperacyjnego³⁹⁶. Jest ono z reguły wskazane celem korekcji krwawienia pooperacyjnego, udrożnienia zamkniętego przeszczepu naczyniowego czy konieczności odciążenia mięśnia sercowego. Uruchomienie CPB w trybie nagłym powinno być możliwe we wszystkich ośrodkach kardiologicznych. W przypadku konieczności ponownego podłączenia CPB na oddziałach intensywnej terapii opisano następującą przeżywalność do wypisu ze szpitala: 32%³⁹⁵, 42%³⁹⁶ oraz 56,3%⁴¹⁰.

Przeżywalność dramatycznie spada, jeśli ta procedura ma miejsce po 24 godzinach od zabiegu operacyjnego i wykonywana jest na oddziale, a nie na intensywnej terapii. Prawdopodobnie podłączenie CPB w trybie nagłym powinno być zarezerwowane tylko dla zatrzymania krążenia w pierwszych 72 godz od zabiegu. Wystąpienie przyczyny uleczalnej chirurgicznie po tym czasie jest mało prawdopodobne³⁹⁵. Niezmiernie ważne jest zapewnienie odpowiedniego leczenia przeciwzakrzepowego przed rozpoczęciem CPB lub użycie obwodów wypełnionych heparyną. Konieczność powtórnego wykonania zabiegu klemowania dużych naczyń nie wyklucza korzystnego rezultatu resuscytacji³⁹⁶.

Pacjenci z zabiegami kardiologicznymi wykonywanymi bez sternotomii

Te wytyczne odnoszą się właściwie również do pacjentów po zabiegach kardiologicznych, u których nie wykonywano sternotomii, jednak chirurg wykonujący dany zabieg powinien pozostawić klarowną instrukcję na wypadek konieczności otwarcia klatki piersiowej. Zazwyczaj sternotomii w trybie natychmiastowym wymagają pacjenci po zabiegach na zastawkach dwudzielnych z dojścia przez port lub po mało inwazyjnym pomostowaniu wieńcowym. Jest to

spowodowane ograniczonym dostępem przez otwarcie czy poszerzenie nacięcia wykonanego w trakcie minitorakotomii. Zarówno wyposażenie, jak i wytyczne postępowania powinny się znajdować w pobliżu pacjenta.

Dzieci

Możliwość wystąpienia zatrzymania krążenia u dzieci po zabiegach kardiochirurgicznych wynosi 4%⁴¹¹, a przeżywalność jest podobna jak u dorosłych. Przyczyny są również podobne, jednak na podstawie jednej serii przypadków klinicznych udokumentowano, że w 11% pierwotne było zatrzymanie oddechu. Wytyczne podane w tym rozdziale są również właściwe dla dzieci, z uwzględnieniem modyfikacji poziomów energii defibrylacji oraz dawek leków (zob. rozdział 6. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci)^{411a}. Należy zachować szczególną ostrożność oraz sprawdzać dokładnie dawki adrenaliny podawane dożylnie dzieciom w zatrzymaniu krążenia po zabiegach kardiochirurgicznych. W tych okolicznościach należy użyć mniejszych dawek adrenaliny (np. 1 µg/kg), zgodnie z zaleceniami doświadczonego klinicysty.

Defibrylacja bezpośrednia

Defibrylacja bezpośrednia, przy użyciu łyżek przyłożonych bezpośrednio do komór serca, wymaga znacznie mniejszych energii niż defibrylacja zewnętrzna. Przy defibrylacji bezpośredniej wyładowanie dwufazowe jest bardziej efektywne niż jednofazowe⁴¹². Dla defibrylatorów dwufazowych rozpoczęcie od wartości 5 J stwarza optymalne warunki dla użycia najniższego skutecznego progu defibrylacji oraz sumarycznej dawki energii, podczas gdy 10–20 J stwarza optymalne warunki dla szybszej defibrylacji, a tym samym mniejszej ilości wyładowań⁴¹². 20 J jest najczęściej stosowaną energią w zatrzymaniu krążenia, jednak 5 J będzie wystarczające dla pacjentów podłączonych do krążenia pozaustrojowego.

Kontynuując uciśnięcia serca łyżkami do defibrylacji podczas ładowania defibrylatora i dostarczając energię w trakcie trwania fazy relaksacji można poprawić skuteczność wyładowania^{413,414}.

Dopuszczalne jest wykonywanie zewnętrznej defibrylacji po ratunkowym ponownym otwarciu klatki piersiowej. Należy przed zabiegiem nakleić elektrody samoprzylepne wszystkim pacjentom przechodzącym zabieg ponownego otwarcia klatki piersiowej⁴¹⁵. Defibrylację powinno się wykonać energią zalecaną przez uniwersalny algorytm. Przy szeroko otwartym mostku znacząco może wzrosnąć opór klatki piersiowej. Jeśli wykonuje się defibrylację zewnętrzną, a nie bezpośrednią, zestawy rozszerzające klatkę piersiową powinny być zwolnione przed wykonaniem wyładowania.

8i Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem

Wstęp

Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem związane jest z bardzo wysoką śmiertelnością. Ogólną przeżywalność ocenia się na około zaledwie 5,6% (pomiędzy 0–17%)

(tabela 8.4)^{416–422}. Z niejasnych przyczyn odsetek przeżywalności w ciągu ostatnich 5 lat uległ poprawie w stosunku do przytaczanego uprzednio (tabela 8.4). Wśród pacjentów, którzy przeżyli urazowe zatrzymanie krążenia (*Traumatic Cardiorespiratory Arrest* – TCRA) i na temat których dostępne są dane, niewystępowanie powikłań neurologicznych stwierdza się tylko u 1,6%.

Rozpoznanie zatrzymania krążenia spowodowanego urazem

Rozpoznanie urazowego zatrzymania krążenia stawia się na podstawie obserwacji klinicznej – nieprzytomny, nieoddychający pacjent bez wyczuwalnego tętna, który doznał urazu. Zarówno asystolię, jak i zorganizowaną aktywność elektryczną serca bez rzutu serca uznaje się za urazowe zatrzymanie krążenia.

Wstrząśnienie serca

Wstrząśnieniem serca określa się sytuację, w której doszło lub niemal doszło do zatrzymania krążenia spowodowanego tępych urazem klatki piersiowej w okolicy serca^{423–427}. Uderzenie, do którego dochodzi w fazie ranliwej cyklu mięśnia sercowego, może spowodować zagrażające życiu zaburzenia rytmu (zwykle VF). Utrata przytomności po takim urazie może być spowodowana przejściowymi zaburzeniami rytmu. Do wstrząśnienia serca często dochodzi podczas uprawiania sportów (zwykle baseball) lub w czasie rekreacji, a poszkodowanymi są zwykle młodzi mężczyźni (średni wiek 14 lat). Wśród 1866 zatrzymań krążenia u sportowców zarejestrowanych przez monitorujący takie przypadki ośrodek w Minneapolis, 65 (3%) były spowodowane wstrząśnieniem serca⁴²⁸. Ośrodek corocznie rejestruje od 5 do 15 zgłoszeń wstrząśnienia serca. Przeżywalność w przypadku wstrząśnienia serca oceniana jest na około 15% i wzrasta do 25%, jeżeli zabiegi resuscytacyjne zostaną podjęte w ciągu 3 minut⁴²⁷.

Uraz wtórny do innych stanów zagrożenia życia

Zatrzymanie krążenia i oddychania z przyczyn innych niż uraz (np. zaburzenia rytmu, hipoglikemia, drgawki) może być wtórnie przyczyną urazu (np. upadek, wypadek drogowy itp.). Sam uraz w takiej sytuacji może nie być pierwotną przyczyną zatrzymania krążenia i może zaistnieć wskazanie do zastosowania standardowych zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych z uciskaniem klatki piersiowej włącznie.

Mechanizm urazu

Uraz tępy

Wśród 3032 pacjentów, u których do zatrzymania krążenia doszło z powodu tępego urazu, 94 (3,1%) przeżyło, a tylko u 15 z 1476 pacjentów (1%) nie wystąpiły powikłania neurologiczne (tabela 8.4).

Urazy penetrujące

Wśród 1136 pacjentów, u których do zatrzymania krążenia doszło z powodu urazu penetrującego 37 (3,3%) przeżyło. W 19 przypadkach (1,9%) nie wystąpiły powikłania neurologiczne (tabela 8.4).

Czynnikiem powodującym nieścisłości w danych dotyczących przeżycia w urazach tępych i penetrujących jest fakt, iż niektóre badania włączają przypadki zgonów na miejscu zdarzenia, inne natomiast nie włączają takich przypadków.

Oznaki życia i początkowa aktywność elektryczna serca

Nie ma pewnych rokowniczo objawów świadczących o szansach przeżycia pacjenta z urazowym zatrzymaniem

krążenia. W jednym z badań stwierdzono, że obecność reakcji źrenic na światło oraz rytmu zatokowego znacząco koreluje z większą szansą przeżycia⁴⁴¹. W badaniu dotyczącym pacjentów z urazem penetrującym reagujące na światło źrenice, aktywność oddechowa i rytm zatokowy korelowały z przeżywalnością, ale często były niewiarygodne⁴²². Trzy badania potwierdziły brak przeżycia pacjentów, u których stwierdzono w zapisie rytm agonalny lub asystolię^{418,422,442}. W innym badaniu stwierdzono brak przeżycia pacjentów z PEA w przebiegu tępego urazu⁴⁴³. Opierając się na

Tabela 8.4. Przeżywalność w pozaszpitalnym nagłym zatrzymaniu krążenia po urazie

Źródło	Kryteria włączenia – dzieci lub dorośli wymagający RKO przed lub w czasie przyjęcia do szpitala	Liczba pacjentów/osób, które przeżyły/bez ubytków neurologicznych	Uraz penetrujący/liczba osób, które przeżyły/bez ubytków neurologicznych	Uraz tępy/liczba osób, które przeżyły/bez ubytków neurologicznych
Shimazu i Shatney ⁴¹⁷	Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem w chwili przyjęcia	267/7/4		
Rosemurgy i in. ⁴¹⁶	RKO przed przyjęciem	138/0/0	42/0/0	96/0/0
Bouillon i in. ⁴²⁹	RKO na miejscu zdarzenia	224/4/3		
Battistella i in. ⁴¹⁸	RKO na miejscu zdarzenia i w drodze do SOR	604/16/9	300/12/9	304/4/0
Fisher i Worthen ⁴³⁰	Dzieci wymagające RKO przed lub w trakcie przyjęcia po tępych urazie	65/1/0		65/1/0
Hazinski i in. ⁴³¹	Dzieci wymagające RKO lub będące w głębokiej hypotensji w czasie przyjęcia po tępych urazie	38/1/0		38/1/0
Stratton i in. ⁴²²	Nieprzytomni, bez tętna na miejscu zdarzenia	879/9/3	497/4/3	382/5/0
Calkins i in. ⁴³²	Dzieci wymagające RKO po tępych urazie	25/2/2		25/2/2
Yanagawa i in. ⁴³³	Pozaszpitalne ZK po tępych urazie	332/6/0		332/6/0
Pickens i in. ⁴³⁴	RKO na miejscu zdarzenia	184/14/9	94/9/5	90/5/4
Di Bartolomeo i in. ⁴³⁵	RKO na miejscu zdarzenia	129/2/0		
Willis i in. ⁴³⁶	RKO na miejscu zdarzenia	89/4/4	18/2/2	71/2/2
David i in. ⁴³⁷	RKO na miejscu zdarzenia	268/5/1		
Crewdson i in. ⁴³⁸	80 dzieci, które wymagały RKO na miejscu zdarzenia po urazie	80/7/3	7/0/0	73/7/3
Huber-Wagner i in. ⁴³⁹	RKO na miejscu zdarzenia lub po przyjeździe	757/130/28	43/?/?	714/?/?
Pasquale i in. ⁴²¹	RKO przed lub w trakcie przyjęcia do szpitala	106/3	21/1	85/2
Lockey i in. ⁴⁴⁰	RKO na miejscu zdarzenia	871/68	114/9	757/59
Cera i in. ⁴⁴¹	RKO przy przyjęciu	161/15		
Razem		5217/293 (5,6%)	1136/37 (3,3%)	3032/94 (3,1%)

tych badaniach, American College of Surgeons i National Association of EMS Physicians opracowały wytyczne dotyczące sytuacji, w których nie należy podejmować resuscytacji⁴⁴⁴. Proponują oni niepodjęcie resuscytacji w przypadkach:

- I Urazów tępych u pacjentów nieoddychających, bez wyczuwalnego tętna i zorganizowanej aktywności elektrycznej serca;
- II Urazów penetrujących u pacjentów nieoddychających bez wyczuwalnego tętna, u których w szybkim badaniu fizykalnym nie stwierdza się takich objawów życia, jak: źrenice reagujące na światło, spontaniczne ruchy lub zorganizowana aktywność elektryczna serca.

Trzy ostatnie retrospektywne badania zakwestionowały te wytyczne oraz podają przykłady pacjentów, którzy przeżyli urazowe zatrzymanie krążenia, a którzy spełniali kryteria pozwalające na niepodjęcie resuscytacji^{434,436,440}.

Leczenie

Przeżywalność w urazowym zatrzymaniu krążenia jest ściśle powiązana z czasem trwania fazy przedszpitalnej oraz resuscytacji krążeniowo-oddechowej^{420,445-449}. Długo trwająca RKO wiąże się ze złym rokowaniem. Dobre rokowanie jest związane z czasem resuscytacji poniżej 16 minut^{420,445-447}. Zakres wykonywanych procedur w opiece przedszpitalnej jest uzależniony od umiejętności pracowników ratownictwa medycznego w danym rejonie, ale leczenie pacjenta na miejscu zdarzenia powinno koncentrować się na zapewnieniu dobrej jakości procedur BLS, ALS i wykluczeniu odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia. Należy poszukiwać i leczyć te stany zagrożenia życia, które mogły spowodować wystąpienie urazu. Na miejscu zdarzenia powinno się podejmować tylko procedury ratujące życie, a jeśli u pacjenta stwierdza się oznaki życia, należy go natychmiast przewieźć do najbliższego właściwego szpitala. W wybranych przypadkach można rozważyć wykonanie torakotomii na miejscu zdarzenia^{450,451}. Nie wolno opóźniać działań poprzez wykonywanie procedur o nieudowodnionym wpływie na przeżywalność, takich jak unieruchomienie kręgosłupa szyjnego⁴⁵².

1. Leczenie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia:
 - Hipoksemia (natlenowanie, wentylacja);
 - Krwotok, który można zatamować uciskiem (ucisk, opatrunki uciskowe, opaski uciskowe, nowoczesne środki hemostatyczne);
 - Krwotok, którego nie można zatamować uciskiem (szyny, dożylna płynoterapia);
 - Odma płučna (odbarczenie);
 - Tamponada osierdzia (natychmiastowa torakotomia).
2. Uciskanie klatki piersiowej: pomimo że może być nieskuteczne u pacjentów z zatrzymaniem krążenia w przebiegu hipowolemii, większość osób, które przeżyły uraz, nie mają hipowolemii i w tej podgrupie standardowe zaawansowane zabiegi resuscytacyjne mogą okazać się ratującymi życie.
3. Standardowa RKO nie powinna opóźnić leczenia odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia (np. torakotomia w przypadku tamponady osierdzia).

Torakotomia ratunkowa

Przedszpitalna

Dowiedziano, że torakotomia ratunkowa jest nieskuteczna, jeżeli czas pozaszpitalnych działań ratowniczych przekroczył 30 minut⁴⁴⁸. Podobnie jest w innych sytuacjach, takich jak: tępy uraz u pacjenta wymagającego ponad 5 minut pozaszpitalnej resuscytacji oraz penetrujący uraz u pacjenta wymagającego ponad 15 minut RKO⁴⁴⁹. W związku z takimi ograniczeniami czasowymi jeden z systemów ratownictwa medycznego w Zjednoczonym Królestwie zalecił swoim pracownikom rozważenie wykonania torakotomii na miejscu zdarzenia w przypadku pacjentów z ranami penetrującymi, u których nie ma szans na przeprowadzenie interwencji chirurgicznej w ciągu 10 minut od utraty tętna⁴⁵⁰. Zgodnie z tymi wytycznymi wykonano torakotomię u 71 pacjentów w miejscu zdarzenia, 13 z nich przeżyło, a u 11 z nich nie wystąpiły powikłania neurologiczne⁴⁵³. W przeciwieństwie do wcześniejszych doniesień, w Japonii torakotomię wykonano w warunkach przedszpitalnych u 34 pacjentów z urazem tępym, nie uzyskując przeżycia ani jednego z nich⁴⁵⁴.

Wewnątrzszpitalna

Ostatnio opisano stosunkowo prostą technikę wykonania torakotomii ratunkowej^{451,455}.

American College of Surgeons opublikował wytyczne dotyczące wykonywania torakotomii na oddziale ratunkowym. Zostały one oparte na metaanalizie 42 prac naukowych zawierających dane o 7035 torakotomiach wykonanych w warunkach oddziału ratunkowego⁴⁵⁶. Przeżywalność wynosiła 7,8%, a z 226 pacjentów, którzy przeżyli (5%), tylko u 34 (15%) wystąpiły powikłania neurologiczne.

Opracowano następujące zalecenia:

1. W przypadku urazów tępych torakotomia w warunkach oddziału ratunkowego powinna być ograniczona do pacjentów z oznakami życia w chwili przyjazdu i zauważonym zatrzymaniem krążenia (szacowana przeżywalność około 1,6%).
2. Torakotomię w warunkach oddziału ratunkowego najlepiej stosować u pacjentów z penetrującymi ranami serca, którzy trafili do centrum urazowego krótko po urazie, a u których obserwuje się oznaki życia lub aktywność elektryczną mięśnia sercowego (szacowana przeżywalność około 31%).
3. Torakotomia w warunkach oddziału ratunkowego powinna być wykonywana w urazach penetrujących klatki piersiowej bez uszkodzenia mięśnia sercowego nawet pomimo niskiej przeżywalności.
4. Torakotomia w warunkach oddziału ratunkowego powinna być wykonywana u pacjentów z prowadzącymi do wykrwawienia urazami naczyń w obrębie jamy brzusznej nawet pomimo niskiej przeżywalności. Procedura ta powinna być wykonana jako dodatkowa wraz z zabiegiem ostatecznego zaopatrzenia krwawiących naczyń w obrębie jamy brzusznej.

Dane jednego z europejskich badań potwierdzają 10-procentową przeżywalność u pacjentów po tępych urazach, których poddano torakotomii w warunkach oddziału ratunkowego, jeśli została wykonana w ciągu 20 minut po za-

ważnym zatrzymaniu krążenia. U trzech na cztery osoby, które przeżyły, stwierdzono krwawienie wewnątrzbrzuszne. Sugeruje się, iż u umierających pacjentów po tępych urazach klatki piersiowej lub brzucha powinno się wykonać jak najwcześniej torakotomię w warunkach oddziału ratunkowego⁴⁵⁷.

Udrożnienie dróg oddechowych

Właściwe zapewnienie drożności dróg oddechowych jest niezbędne w celu umożliwienia odpowiedniego natlenowania u poszkodowanych z ciężkimi urazami. W jednym z badań klinicznych intubacja pacjenta z urazowym zatrzymaniem krążenia na miejscu zdarzenia podwajała tolerowany czas RKO przed wykonaniem torakotomii w warunkach oddziału ratunkowego. Średni czas RKO pacjentów zaintubowanych na miejscu zdarzenia, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia, wyniósł 9,1 minuty, podczas gdy dla pacjentów, którzy nie zostali zaintubowani, wyniósł on 4,2 minuty⁴⁴⁷.

Intubacja dotchawicza pacjenta urazowego jest bardzo trudna i często się nie udaje, jeżeli jest wykonywana przez mniej doświadczonych ratowników⁴⁵⁸⁻⁴⁶². Jeżeli intubacja nie może być wykonana natychmiast, w celu zapewnienia natlenowania należy bezprzypadkowo udrożnić drogi oddechowe lub użyć metod alternatywnych. Jeśli i te metody zawiodą, wskazane jest wykonanie procedur chirurgicznych.

Wentylacja

Wentylacja dodatnimi ciśnieniami pogarsza stan układu krążenia u pacjentów z niskim rzutem serca i może nawet spowodować zatrzymanie krążenia w wyniku upośledzenia powrotu krwi żyłnej do serca⁴⁶³. Należy monitorować wentylację za pomocą kapnomietru i starać się utrzymać prawidłowe ciśnienia parcjalne dwutlenku węgla. To może doprowadzić do zmniejszenia częstości oddechów oraz obniżenia objętości oddechowych co w rezultacie doprowadzi do obniżenia ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej i poprawy rzutu serca spowodowanej lepszym powrotem krwi żyłnej.

Odbarczenie odmy

Efektywne odbarczenie odmy prężnej może być szybko uzyskane dzięki bocznej lub przedniej torakostomii, co przy obecności wentylacji dodatnimi ciśnieniami wydaje się bardziej skuteczne niż odbarczenie za pomocą igły, a szybsze niż założenie drenażu⁴⁶⁴.

Efektywność uciskania klatki piersiowej podczas urazowego zatrzymania krążenia

W przypadku zatrzymania krążenia spowodowanego hipowolemią uciskanie klatki piersiowej nie jest tak skuteczne jak przy zatrzymaniu krążenia z innych przyczyn⁴⁶⁵. Jakkolwiek u większości osób, które przeżyły urazowe zatrzymanie krążenia stwierdzono również inne przyczyny zatrzymania krążenia niż hipowolemia, zatem u takich pacjentów skuteczne mogą być standardowe zaawansowane zabiegi ratujące życie^{436,438,440}. W przypadku współistniejącej tamponady osierdzia uciskanie klatki piersiowej może również okazać się nieefektywne i tak szybko, jak to możliwe, powinno się wykonać chirurgiczne odbarczenie tamponady osierdzia.

Istnieją doniesienia o przywróceniu spontanicznego krążenia u pacjentów z urazowym zatrzymaniem krążenia w wyniku zastosowanych zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych i uciskanie klatki piersiowej nadal jest standardowym postępowaniem u pacjentów z zatrzymaniem krążenia, niezależnie od jego etiologii.

Zaopatrzenie krwawień

Szybkie zatamowanie krwawień ma kluczowe znaczenie. Cały czas należy postępować z pacjentem delikatnie, aby zapobiec uszkodzeniu skrzepu. Jeśli jest to konieczne, powinno się zastosować ucisk zewnętrzny oraz unieruchomienie miednicy i kończyn. Opóźnienie chirurgicznego zaopatrzenia krwawienia u pacjentów z urazem prowadzącym do wykrwawienia może być dla niego śmiertelne w skutkach. Pojawiły się kolejne sprzeczne opinie w związku z powrotem używania opasek uciskowych w celu zatrzymania zagrażających życiu krwawień w obrębie kończyn w warunkach pola walki⁴⁶⁶. Jednak jest wątpliwe, aby takie same korzyści były obserwowane w przypadku urazów u ludności cywilnej.

Perikardiocenteza

U pacjentów z urazową tamponadą osierdzia próba jej odbarczenia za pomocą igły jest prawdopodobnie niezbyt skuteczną procedurą⁴⁶⁷. W literaturze naukowej brak dowodów na skuteczność tej techniki. Metoda ta może wydłużyć czas pobytu na miejscu zdarzenia, spowodować uraz mięśnia sercowego i opóźnić skuteczne działania terapeutyczne, takie jak torakotomia ratunkowa.

Płynoterapia i przetaczanie krwi na miejscu zdarzenia

Resuscytacja płynowa u pacjentów urazowych przed zaopatrzeniem krwawienia jest kontrowersyjna oraz brak jest jasnych wskazań dotyczących czasu rozpoczęcia płynoterapii i rodzaju przetaczanych płynów^{468,469}. Pojedyncze dowody oraz powszechny konsensus zalecają raczej konserwatywne podejście do płynoterapii z zastosowaniem kontrolowanej hipotensji do momentu chirurgicznego zaopatrzenia źródła krwawienia^{470,471}. W Wielkiej Brytanii National Institute for Clinical Excellence (NICE) opublikował wytyczne dotyczące pozaszpitalnej płynoterapii pacjentów urazowych⁴⁷². Zaleca on podawanie bolusów krystaloidów po 250 ml do momentu uzyskania wyczuwalnego tętna na tętnicy promieniowej oraz nieopóźnianie szybkiego transportu pacjenta poprzez próby leczenia płynami na miejscu zdarzenia. Przedszpitalna płynoterapia może mieć także znaczenie w przypadku pacjentów po urazie, których nie można przez dłuższy czas ewakuować, jednak brak na to dowodów w badaniach naukowych^{473,474}.

Ultrasonografia

Ultrasonografia jest skutecznym narzędziem w ocenie poszkodowanych urazowych w stanach zagrożenia życia. Umożliwia pewne stwierdzenie obecności krwi w jamie otrzewnej, opłucnej i odmy opłucnej oraz tamponady osierdzia. Rozpoznanie te mogą być postawione w ciągu kilku minut, nawet w okresie przedszpitalnym⁴⁷⁵. Od czasu wprowadzenia USG do diagnostyki pacjenta urazowego, prawie

całkowicie zostały wyparte z praktyki klinicznej takie procedury, jak diagnostyczne płukanie otrzewnej i perikardiocentezę. Dostępne są obecnie aparaty USG umożliwiające diagnostykę w warunkach pomocy przedszpitalnej. Ich znaczenie nie zostało dotychczas udowodnione⁴⁷⁶.

Leki obkurczające naczynia

Możliwa rola leków obkurczających naczynia (np. wazopresyny) w resuscytacji pacjentów urazowych jest niejasna i informacje na ten temat bazują głównie na pojedynczych doniesieniach klinicznych⁴⁷⁷.

8j Zatrzymanie krążenia w przebiegu ciąży

Wstęp

Zgony związane z ciążą w krajach rozwiniętych są stosunkowo rzadkie, ich częstość wynosi około 1 na 30 000 porodów⁴⁷⁸. Jeżeli u ciężarnej obserwuje się zaburzenia sercowo-naczyniowe, trzeba zawsze także myśleć o płodzie. Przeżycie płodu zależy zazwyczaj od przeżycia matki. Opracowując wytyczne dotyczące resuscytacji pacjentek w ciąży, opierano się głównie na opisanych w literaturze naukowej seriach przypadków klinicznych, ekstrapolacji danych z zatrzymań krążenia u kobiet niebędących w ciąży, badaniach na manekinach oraz opiniach ekspertów opartych na fizjologii ciąży oraz zmianach, jakie zachodzą w czasie fizjologicznego porodu. Większość prac naukowych dotyczy krajów rozwiniętych, podczas gdy do zatrzymań krążenia znacznie częściej dochodzi w krajach rozwijających się. W roku 2008 zanotowano na świecie 342 900 przypadków śmierci u matek (śmierć w trakcie ciąży, podczas porodu lub w okresie 42 dni po porodzie)⁴⁷⁹.

W czasie ciąży dochodzi w organizmie do znaczących zmian fizjologicznych, np. wzrostu rzutu serca, objętości krwi krążącej, wentylacji minutowej i zapotrzebowania na tlen. Ponadto, gdy kobieta znajduje się w pozycji leżącej, ciężarna macica może znacznie uciskać na naczynia biodrowe i naczynia jamy brzusznej, powodując spadek rzutu serca i ciśnienia tętniczego krwi.

Przyczyny

Istnieje wiele przyczyn zatrzymania krążenia u kobiety ciężarnej. Ocena danych dotyczących przebiegu prawie 2 milionów ciąży przeprowadzona w Zjednoczonym Królestwie⁴⁸⁰ w latach 2003–2005 pokazała, że śmierć matki (śmierć w trakcie ciąży, podczas porodu lub w okresie 42 dni po porodzie) może być związana z:

- chorobą serca,
- zatorowością płucną,
- zaburzeniami psychicznymi,
- chorobą nadciśnieniową rozwijającą się w przebiegu ciąży,
- sepsą,
- krwotokiem,
- zatorem z wód płodowych,
- ciążą pozamaciczną.

Do zatrzymania krążenia u kobiety ciężarnej może także dojść z tych samych powodów, niezwiązanych z ciążą, co u każdej kobiety w podobnym wieku.

Kluczowe interwencje w zapobieganiu zatrzymaniu krążenia

W sytuacji zagrożenia życia należy użyć schematu postępowania ABCDE. Wiele problemów sercowo-naczyniowych związanych z ciążą wynika z ucisku na aortę i żyłę główną dolną. Pacjentki ciężarne znajdujące się w stanie zagrożenia życia powinny być leczone w następujący sposób:

- Ułóż pacjentkę na lewym boku lub delikatnie rękoma przesunąć macicę na lewą stronę.
- Podaj tlen w wysokim przepływie pod kontrolą pulsoksymetrii.
- W przypadku niskiego ciśnienia tętniczego krwi lub oznak hipowolemii podaj bolus płynów.
- Szybko oceń ponownie potrzebę podania odpowiednich leków.
- Zapewnij wcześniej pomoc eksperta; specjaliści położnictwa i neonatologii powinni być jak najwcześniej zaangażowani w resuscytację.
- Zidentyfikuj i lecz przyczynę.

Modyfikacje wytycznych BLS

Powyżej 20. tygodnia ciąży powiększona macica może uciskać żyłę główną dolną i aortę, powodując zmniejszenie powrotu żylnego i rzutu serca. Efektem tego może być poprzedzający zatrzymanie krążenia spadek ciśnienia lub wstrząs, co u pacjentek w krytycznym stanie może przyspieszyć wystąpienie zatrzymania krążenia^{481,482}. Podczas resuscytacji zmniejszenie powrotu żylnego i rzutu serca spowodowane przez powiększoną macicę ogranicza skuteczność wykonywanych uciśnień klatki piersiowej.

Badania prowadzone wśród pacjentek, u których nie doszło do zatrzymania krążenia, wskazują, że układając pacjentkę na lewym boku można uzyskać u matki poprawę ciśnienia krwi, rzutu serca oraz objętości wyrzutowej⁴⁸³⁻⁴⁸⁵. Ułożenie takie poprawia również oksigenację płodu i zwiększa częstość pracy serca u dziecka⁴⁸⁶⁻⁴⁸⁸. Dwa z przeprowadzonych badań wykazały brak poprawy parametrów płodu i matki po wykonaniu bocznego przechylenia na lewym boku pod kątem 10–20 stopni⁴⁸⁹⁻⁴⁹⁰. Jedno z badań wykazało większy ucisk na aortę w przypadku przechylenia na lewy bok o 15 stopni w porównaniu z pełnym przechyleniem na lewy bok⁴⁸⁴. Wykazano, że ucisk na aortę występuje nawet przy przechyleniu na lewy bok o wartość powyżej 30 stopni⁴⁹¹. Dwa z przeprowadzonych badań u kobiet niebędących w stanie zatrzymania krążenia wykazały na podstawie częstości występowania hipotensji oraz użycia efedryny, iż ręczne przesunięcie macicy na lewą stronę u pacjentki w pozycji horyzontalnej jest równie lub bardziej skuteczne w znoszeniu ucisku na żyłę główną dolną oraz aortę od przechylenia pacjentki na lewy bok^{492,493}. Dane pochodzące z badań u pacjentek niebędących w stanie zatrzymania krążenia pokazują, iż w większości przypadków ciężarna macica może być odsunięta od żyły głównej poprzez boczne przechylenie pacjentki na lewą stronę pod kątem 15 stopni⁴⁹⁴. Jakkolwiek wartość zniesienia ucisku na aortę oraz żyłę główną w czasie RKO jest wciąż nieznana.

Utrzymanie dobrej jakości uciśnień klatki piersiowej w czasie przechylenia na bok nie jest łatwe, jeśli ciężarna

pacjentka nie znajduje się na stole operacyjnym z możliwością zmiany kąta nachylenia stołu w osi długiej ciała. Opisa-
no wiele metod uzyskania przechylenia na lewy bok, między innymi poprzez umieszczenie poszkodowanej na kolanach ratownika⁴⁹⁵, poduszkach lub kocach oraz zastosowanie klina (*Cardiff wedge*)⁴⁹⁶, jakkolwiek ich efektywność podczas zatrzymania krążenia jest wciąż nieznana. Nawet jeśli dostępny jest stół z możliwością przechylania na boki, kąt przechylenia jest często przeszacowany⁴⁹⁷. W badaniu przeprowadzonym na manekinach możliwość wykonania efektywnych uciśnień klatki piersiowej zmniejszała się wraz ze wzrostem kąta bocznego przechylenia, a przy kątach większych niż 30% manekin miał tendencję do przetaczania się na bok⁴⁹⁶.

Kluczowe elementy BLS u kobiety ciężarnej są następujące:

- Wczesne wezwanie pomocy specjalisty (włącznie z położnikiem i neonatologiem).
- Rozpoczęcie podstawowych zabiegów resuscytacyjnych zgodnie ze standardowymi wytycznymi, zapewnienie dobrej jakości uciśnień klatki piersiowej z minimalizowaniem przerw podczas resuscytacji.
- Ręczne przesunięcie macicy na lewą stronę w celu zniwelowania nacisku na żyłę główną dolną.
- Jeśli to możliwe, dodatkowe przechylenie kobiety ciężarnej na lewy bok, jednak nieznany jest optymalny kąt nachylenia. Celem jest utrzymanie kąta pomiędzy 15 a 30 stopni. Przechylenie nawet pod niewielkim kątem jest lepsze niż brak takiego ułożenia. Niezbędne jest, aby zastosowany kąt przechylenia umożliwiał prowadzenie dobrej jakości uciśnień klatki piersiowej i jeśli to konieczne, wykonanie cesarskiego cięcia w celu wydobywania płodu.
- Rozpoczęcie przygotowań do wykonania ratunkowego cięcia cesarskiego (patrz poniżej) – należy wydobyć dziecko, jeśli początkowe próby resuscytacji są nieskuteczne.

Modyfikacje zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

U ciężarnych pacjentek napięcie dolnego zwieracza przełyku jest niższe, czego efektem jest wzrost ryzyka aspiracji treści pokarmowej do płuc. Wczesna intubacja dotchawicza z właściwie wykonanym uciskiem na chrząstkę pierścieniową zmniejsza to ryzyko. Intubacja ułatwia także prowadzenie wentylacji u pacjentek ze zwiększonym ciśnieniem wewnątrz jamy brzusznej.

Może okazać się konieczne użycie rurki intubacyjnej o średnicy 0,5–1 mm mniejszej od normalnie stosowanej u pacjentki niebędącej w ciąży. Wynika to z faktu, iż drogi oddechowe kobiety ciężarnej ulegają zwężeniu z powodu obrzęku⁴⁹⁸. Jedno z badań dowiodło, iż górne drogi oddechowe u kobiet w trzecim trymestrze ciąży są węższe w porównaniu do okresu po porodzie i grupy kontrolnej kobiet niebędących w ciąży⁴⁹⁹. U pacjentek ciężarnych intubacja może być trudniejsza technicznie⁵⁰⁰. W takich sytuacjach mogą okazać się konieczne: pomoc specjalisty, opracowany standard postępowania w przypadku nieudanej intubacji

oraz sprzęt do alternatywnych sposobów udrażniania dróg oddechowych (zob. rozdział 4)^{24a,501}.

Impedancja klatki piersiowej w czasie ciąży nie zmienia się, co sugeruje zastosowanie standardowych energii w celu wykonania defibrylacji⁵⁰². Nie ma dowodów świadczących o niekorzystnym wpływie defibrylacji prądem stałym na serce płodu. Przechylenie na lewy bok i duże piersi mogą utrudnić prawidłowe przyłożenie łyżki defibrylatora w okolicy koniuszka serca, w związku z tym u pacjentek ciężarnych preferuje się użycie elektrod samoprzylepnych.

Odwracalne przyczyny NZK

W trakcie prowadzenia resuscytacji ratownicy powinni podjąć próbę identyfikacji typowych odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia związanych z ciążą. Pomocne jest wykorzystanie w tym celu schematu 4 H i 4 T. U pacjentek w ciąży występują te same czynniki ryzyka zatrzymania krążenia, co u innych osób w tej samej grupie wiekowej (np. anafilaksja, zatrucie lekami, urazy). Należy rozważyć wykonanie przez doświadczonego ultrasonografistę badania USG jamy brzusznej w celu stwierdzenia ciąży i ewentualnej identyfikacji przyczyny zatrzymania krążenia w jej przebiegu. Badanie to nie powinno jednak opóźniać właściwego leczenia. Zatrzymanie krążenia w przebiegu ciąży może być spowodowane poniższymi przyczynami.

Krwawienie

Krwawienie zagrażające życiu może wystąpić zarówno przed, jak i po porodzie. Krwawienie poporodowe jest najczęstszą przyczyną śmierci związanej z porodem, ocenia się iż na świecie odpowiada ono za zgon u matki średnio co 7 minut⁵⁰³. Jego przyczyną może być ciąża pozamaciczna, przedwczesne oddzielenie łożyska, łożysko przodujące, łożysko przyrośnięte oraz pęknięcie macicy⁴⁸⁰. Protokół postępowania w przypadku masywnego krwawienia powinien być dostępny na każdym oddziale. W porozumieniu z centrum krwiodawstwa należy go regularnie uaktualniać i ćwiczyć. Kobiety z wysokim ryzykiem krwawienia powinny rodzić w ośrodkach posiadających możliwość prowadzenia transfuzji krwi, leczenia w warunkach intensywnej terapii oraz wykonania innych niezbędnych procedur, a plan ich leczenia powinien być przygotowany wcześniej. Leczenie opiera się na schemacie postępowania ABCDE. Kluczowym celem postępowania jest zatrzymanie krwawienia. Należy rozważyć wykonanie następujących działań:

- resuscytacja płynowa z wykorzystaniem zestawu do szybkiego przetaczania i możliwością odzyskiwania utraconej krwi⁵⁰⁴;
- podanie analogów oksytocyny i prostaglandyn celem leczenia atonii macicy⁵⁰⁵;
- masaż macicy⁵⁰⁶;
- leczenie koagulopatii; w takiej sytuacji możliwe jest zastosowanie kwasu traneksamowego lub rekombinowanego czynnika VIIa⁵⁰⁷⁻⁵⁰⁹;
- tamponada balonowa macicy⁵¹⁰⁻⁵¹¹;
- zakładanie szwów uciskowych na macicę⁵¹²;
- angiografia i embolizacja miejsca krwawienia⁵¹³;
- histerektomia⁵¹⁴⁻⁵¹⁵;
- zaklepowanie aorty w przypadkach masywnych krwawień⁵¹⁶.

Choroby układu sercowo-naczyniowego

Za większość zgonów w przebiegu chorób nabytych serca odpowiadają: okołoporodowa kardiomiopatia, zawał serca lub tętniak aorty i rozwarstwienie w obrębie jego ściany lub odgałęzień^{517,518}. Pacjentki z chorobą serca w wywiadzie powinny być leczone w oddziałach specjalistycznych. U kobiet w ciąży mogą wystąpić objawy ostrego zespołu wieńcowego, wynikające ze współistniejących czynników ryzyka, takich jak otyłość, wiek, wielorództwo, palenie papierosów, cukrzyca, obecne wcześniej nadciśnienie tętnicze oraz rodzinne obciążenie chorobą niedokrwienną serca^{480,519}. Ciężarne kobiety mogą mieć nietypowe objawy, takie jak ból w nadbrzuszu i wymioty. Przeszkórna interwencja wieńcowa (PCI) jako leczenie reperfuzyjne jest postępowaniem z wyboru u ciężarnej pacjentki z zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST. Należy rozważyć leczenie trombolityczne, jeśli natychmiastowa PCI jest niedostępna. Analiza 200 przypadków zastosowania trombolizy w masywnych zatorach płucnych u kobiet ciężarnych wykazała śmiertelność matek rzędu 1%, co pozwoliło wnioskować, iż terapia trombolityczna u tych kobiet jest względnie bezpieczna⁵²⁰.

Wzrasta liczba kobiet z wrodzonymi chorobami serca, które decydują się na zajście w ciążę⁵²¹. Niewydolność serca i zaburzenia rytmu są najczęstszymi problemami, zwłaszcza u pacjentek z sinicznymi wadami serca. Kobiety ciężarne z rozpoznaną chorobą serca powinny być prowadzone w specjalistycznych ośrodkach.

Stan przedrzucawkowy i rzucawka

O rzucawce mówimy wtedy, gdy u ciężarnej pacjentki z objawami stanu przedrzucawkowego wystąpią drgawki i/lub niespodziewana śpiączka w okresie ciąży lub po porodzie^{522,523}. Siarczan magnezu skutecznie zapobiega wystąpieniu około połowy przypadków rzucawki u pacjentek z objawami stanu przedrzucawkowego w okresie porodu i bezpośrednio po nim⁵²⁴⁻⁵²⁶.

Zatorowość płucna

Występowanie zatorowości płucnej szacuje się na 1 do 1,5 na każde 10 000 ciąż ze śmiertelnością 3,5% (95% CI 1,1–8%)⁵²⁷. Czynnikiem ryzyka są otyłość, wiek oraz unieruchomienie. Istnieją doniesienia na temat skutecznego zastosowania fibrynolityków w przypadku masywnej i zagrażającej życiu zatorowości płucnej u kobiet ciężarnych^{520,528-531}.

Zator płynem owodniowym

Zator płynem owodniowym zazwyczaj występuje w okresie okołoporodowym z objawami nagłej zapaści sercowo-naczyniowej, duszności, sinicy, zaburzeń rytmu, hipotensji i krwawienia wynikającego z rozwoju zespołu rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego⁵³². U pacjentek mogą występować poprzedzające zapaść objawy ostrzegawcze, takie jak duszność, ból w klatce piersiowej, uczucie zimna, zawroty głowy, uczucia niepokoju lub paniki, mrowienia i klucia w palcach rąk, nudności i wymioty.

UK *Obstetric Surveillance System* zidentyfikował 60 przypadków zatoru wodami płodowymi w latach 2005–2009. Podawana częstość występowania to 2 przypadki na 100 000 porodów (95% CI 1,5–2,5%)⁵³³. Śmiertelność wy-

nosiła 13–30%, a śmiertelność w okresie okołoporodowym 9–44%⁵³². Zator płynem owodniowym był związany z indukcją porodu, ciążą mnogą i występował u kobiet starszych oraz przedstawicielek mniejszości etnicznych. Cięcie cesarskie było również związane z zatorowością płynem owodniowym w okresie poporodowym.

Leczenie jest jedynie leczeniem wspomagającym, jako że nie ma specyficznej terapii opartej na schemacie ABCDE i korygowaniu koagulopatii. Opisywano skuteczne wykorzystanie krążenia pozaustrojowego w leczeniu pacjentki cierpiącej na zagrażający życiu zator płynem owodniowym, do którego doszło w trakcie ciąży i porodu⁵³⁴.

Postępowanie w przypadku nieskuteczności natychmiastowo podjętej resuscytacji

U kobiety ciężarnej w momencie zatrzymania krążenia należy rozważyć natychmiastowe wykonanie histerotomii lub cięcia cesarskiego. W niektórych przypadkach szybkie podjęcie resuscytacji może przywrócić rytm perfuzyjny i umożliwić kontynuowanie ciąży aż do terminu porodu. Kiedy wstępne działania resuscytacyjne zawiodą, wydobywanie płodu może zwiększyć szansę skutecznej resuscytacji zarówno dziecka, jak i matki⁵³⁵⁻⁵³⁷. Jedno z badań przeglądowych udokumentowało 38 przypadków wykonania cięcia cesarskiego w czasie RKO, z czego przeżyły 34 noworodki, a 13 matek przeżyło do wypisu ze szpitala, co sugeruje, iż zastosowanie cięcia cesarskiego mogło poprawić wynik leczenia zarówno matek, jak i dzieci⁵³⁸. Najwyższą przeżywalność w przypadku płodów w wieku powyżej 24.–25. tygodnia ciąży można uzyskać, jeżeli wydobywanie dziecka nastąpi w ciągu 5 minut od chwili zatrzymania krążenia u matki^{535,539-541}. Wymaga to rozpoczęcia wykonywania histerotomii w ciągu około 4 minut od chwili zatrzymania krążenia. W przypadku płodów starszych (30–38 tygodni) przeżycie noworodka jest możliwe nawet w przypadku wydobywania powyżej 5 minut od początku zatrzymania krążenia u matki⁵³⁸. Dane pochodzące z serii przypadków klinicznych sugerują częstsze zastosowanie cięcia cesarskiego w czasie RKO, jeżeli taka procedura była wcześniej ćwiczona przez zespół⁵⁴². W opisanych przypadkach żadne wydobywanie nie nastąpiło w ciągu 5 minut od rozpoczęcia resuscytacji. U ośmiu z dwunastu kobiet wystąpił powrót spontanicznego krążenia po wydobywaniu płodu, dwie matki i pięć noworodków przeżyło. Śmiertelność u matek wyniosła 83%. Śmiertelność noworodków wyniosła 58%⁵⁴².

Rozwiązanie ciąży usuwa ucisk na żyłę główną dolną, zwiększając szanse skutecznej resuscytacji matki. Cięcie cesarskie umożliwia też uzyskanie dostępu do noworodka i rozpoczęcie u niego zabiegów resuscytacyjnych.

Podejmowanie decyzji w przypadku ratunkowej histerotomii (cięcia cesarskiego)

Ciężarna macica około 20. tygodnia ciąży osiąga wielkość, która może spowodować spadek przepływu w aorcie i żyłę głównej dolnej, ale przeżycie płodu staje się możliwe dopiero w około 24.–25. tygodniu⁵⁴³. Na niektórych oddziałach ratunkowych dostępne są przenośne aparaty USG, ich użycie przez doświadczonego lekarza może pomóc w określeniu wieku i położenia płodu. Badanie to można wyko-

nać pod warunkiem, że nie opóźnia to decyzji o wykonaniu ratunkowej hysterotomii⁵⁴⁴. Celem jest wydobyć płodu w ciągu 5 minut od zatrzymania krążenia. Oznacza to, iż aby wyeliminować zwłokę, idealne byłoby wykonanie cięcia cesarskiego w miejscu, w którym doszło do zatrzymania krążenia.

- W przypadku wieku płodu <20. tygodnia ciąży nie ma konieczności wykonania cięcia cesarskiego, ponieważ takiej wielkości macica raczej nie powoduje znaczącego ograniczenia rzutu serca u matki.
- W przypadku wieku płodu około 20.–23. tygodnia ciąży należy wykonać ratunkową hysterotomię, aby umożliwić skuteczną resuscytację matki, a nie przeżycie wydobytego dziecka, które jest mało prawdopodobne w tym wieku ciążowym.
- W przypadku wieku płodu równym lub większym od 24.–25. tygodnia ciąży, należy wykonać ratunkową hysterotomię w celu ratowania życia zarówno matki, jak i płodu.

Opieka poresuscytacyjna

Opieka poresuscytacyjna powinna być prowadzona według standardowych wytycznych. Bezpiecznie i efektywnie stosowano terapeutyczną hipotermię we wczesnej ciąży wraz z monitorowaniem akcji serca płodu, co zaowocowało pozytywnymi wynikami leczenia zarówno u matki, jak i płodu po porodzie, który odbył się w terminie^{544a}. U pacjentek w ciąży stosowano również implantowane kardiowertery-defibrylatory⁵⁴⁵.

Przygotowanie do postępowania w przypadku zatrzymania krążenia u ciężarnej

Prowadzenie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u kobiety w ciąży wymaga skoordynowania resuscytacji matki z wykonaniem cięcia cesarskiego i resuscytacją noworodka w ciągu 5 minut. Aby to osiągnąć, ośrodki, w których istnieje prawdopodobieństwo prowadzenia resuscytacji ciężarnej, powinny:

- posiadać plan i niezbędny sprzęt do resuscytacji na miejscu zarówno ciężarnej kobiety, jak i noworodka,
- zapewnić szybkie włączenie w działanie zespołu położniczego, anestezjologicznego i neonatologicznego,
- zapewnić regularne szkolenia z zakresu stanów zagrożenia życia w położnictwie⁵⁴⁶.

8k Porażenie prądem

Wstęp

Urazy spowodowane porażeniem prądem są stosunkowo rzadkie i odpowiadają za 0,54 przypadków zgonów na 100 000 osób rocznie. Mogą one jednak potencjalnie prowadzić do wielonarządowych obrażeń z wysoką chorobowością i śmiertelnością. Do większości porażen prądem wśród dorosłych dochodzi w pracy i są one związane z narażeniem na energię elektryczną o wysokim napięciu. Wśród dzieci ryzyko to głównie związane jest z domową instalacją elektryczną i prądem o niższym napięciu (220 V w Europie, Australii i Azji, 110 V w USA i Kanadzie)⁵⁴⁷. Porażenie piorunem jest rzadkim przypadkiem i odpowiada za 1000 zgonów rocznie na całym świecie⁵⁴⁸.

Urazy spowodowane porażeniem prądem powstają w wyniku bezpośredniego działania energii elektrycznej na błony komórkowe i mięśniówkę gładką naczyń. Energia termiczna uwalniana podczas porażenia prądem o wysokim napięciu może także spowodować oparzenia. Do czynników mających wpływ na ciężkość porażenia prądem zaliczamy: rodzaj prądu (zmienny, stały), wartość napięcia i ilość dostarczonej energii, opór, drogę przepływu przez ciało pacjenta oraz powierzchnię i czas kontaktu ze źródłem prądu. Opór skóry spada w sytuacji, gdy jest ona wilgotna, co zwiększa ryzyko urazu. Prąd elektryczny płynie drogą najniższego oporu, w związku z tym szczególnie narażone na zniszczenie są pęczki naczyniowo-nerwowe w obrębie kończyn.

Porażenie prądem zmiennym może spowodować tężowy skurcz mięśni szkieletowych, uniemożliwiający uwolnienie się od źródła prądu. Niewydolność mięśnia sercowego lub oddechowa mogą być przyczyną natychmiastowego zgonu.

- Zatrzymanie oddechu może być spowodowane porażeniem ośrodka oddechowego lub mięśni oddechowych.
- Jeżeli prąd zmienny przepłynie przez miokardium będące w fazie ranliwej (analogicznie do zjawiska R na T), może wywołać migotanie komór (VF)⁵⁴⁹. Prąd elektryczny może także odpowiadać za niedokrwienie mięśnia sercowego spowodowane skurczem naczyń wieńcowych. Asystolia może wystąpić jako pierwotny mechanizm zatrzymania krążenia lub wtórnie do asfiksji spowodowanej zatrzymaniem oddechu.

Prąd, który w wyniku porażenia przepływa przez mięsień sercowy, jest bardziej niebezpieczny. Przepływ prądu w poprzek klatki piersiowej (z ręki do ręki) jest bardziej niebezpieczny niż przepływ pionowy (z ręki do nogi) lub krokowy (z nogi do nogi). Wzdłuż drogi przepływu prądu można obserwować znaczne uszkodzenia tkanek.

Porażenie piorunem

Piorun jest wyładowaniem energii elektrycznej o napięciu dochodzącym do 300 kV, którego czas trwania wynosi kilka milisekund. W przypadku porażenia piorunem większość prądu przemieszcza się po powierzchni ciała (tzw. efekt naskórkowy). Zarówno porażenie prądem o wysokim napięciu, jak i porażenie piorunem powoduje powstanie głębokich oparzeń w miejscu kontaktu. W przypadkach porażen prądem z instalacji przemysłowej oparzenia lokalizują się zwykle na kończynach górnych, dłoniach, nadgarstkach, natomiast w przypadku porażenia piorunem obserwuje się je typowo na głowie, szyi i ramionach. Do porażenia może dojść także pośrednio, w wyniku przepływu prądu po powierzchni ziemi lub przeskokowania ładunku elektrycznego z uderzonego piorunem drzewa lub innego obiektu⁵⁵⁰. Fala uderzeniowa może wywołać urazy tępe⁵⁵¹. Charakterystyka i ciężkość obrażeń spowodowanych uderzeniem pioruna może różnić się znacznie nawet w obrębie jednej grupy osób narażonych na to zjawisko⁵⁵²⁻⁵⁵⁴. Podobnie jak w przypadku porażenia prądem z instalacji domowej lub przemysłowej do zgonu dochodzi w wyniku zatrzymania krążenia⁵⁵³⁻⁵⁵⁷ lub oddechu^{550,558}. U osób, które przeżyły moment porażenia piorunem, może dochodzić do wyrzutu dużej ilości amin katecholowych lub pobudzenia układu współczulnego, co pro-

wadzi do nadciśnienia, tachykardii, niespecyficznych zmian w EKG (obejmujących wydłużenie odstępu QT i przejściowe odwrócenia załamka T) oraz martwicy mięśnia sercowego. Kinaza kreatyninowa może być uwalniana z mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych. Porażenie piorunem może także spowodować zniszczenie nerwów w układzie ośrodkowym i obwodowym, często dochodzi też do wystąpienia krwawienia śródmózgowego, obrzęku mózgu i uszkodzenia nerwów obwodowych. Śmiertelność spowodowana porażeniem piorunem dochodzi do 30%, a u 70% pacjentów, którzy przeżyli, stwierdza się znacząco zwiększoną chorobowość⁵⁵⁹⁻⁵⁶¹.

Rozpoznanie

Okoliczności zdarzenia nie zawsze są znane. Pacjent nieprzytomny, u którego w badaniu stwierdza się obecność punktowych lub liniowych oparzeń albo „figury piorunowe” na skórze, powinien być leczony tak jak osoba porażona piorunem⁵⁵⁰.

Postępowanie ratownicze

Należy upewnić się, że wszystkie źródła prądu są wyłączone, a do poszkodowanego nie należy podchodzić dopóki nie jest bezpiecznie. Prąd o wysokim napięciu (tj. o wartości przekraczającej napięcie instalacji domowej) może odpowiadać za wytworzenie łuku elektrycznego lub rozprzestrzenianie się po powierzchni ziemi do kilku metrów od poszkodowanego. Podchodzenie i udzielanie pomocy ofierze porażenia piorunem jest bezpieczne, jakkolwiek rozsądne jest przemieścić się wraz z poszkodowanym w bezpieczniejsze miejsce, zwłaszcza, jeżeli w ciągu ostatnich 30 minut obserwowano uderzenia piorunów⁵⁵⁰.

Resuscytacja

Należy bezzwłocznie rozpocząć standardowe podstawowe i zaawansowane zabiegi resuscytacyjne.

- Udrożnienie dróg oddechowych może być trudne, jeżeli doszło do oparzenia elektrycznego twarzy lub szyi. W takich sytuacjach konieczne jest wczesne wykonanie intubacji dotchawiczej, ponieważ narastający szybko obrzęk tkanek miękkich może doprowadzić do niedrożności dróg oddechowych. W wyniku porażenia prądem może dojść do urazów głowy i kręgosłupa. Należy unieruchomić pacjenta do momentu przeprowadzenia badania.
- Porażenie mięśni, zwłaszcza wywołane działaniem prądu o wysokim napięciu, może trwać nawet kilka godzin⁵⁶⁰. W tym okresie konieczne jest wspomaganie wentylacji.
- VF jest najczęstszym mechanizmem zatrzymania krążenia, do którego dochodzi w wyniku porażenia prądem zmiennym o wysokim napięciu. Leczenie polega na szybkim wykonaniu defibrylacji. Asystolia występuje częściej po porażeniu prądem stałym. W przypadku zaburzeń rytmu należy stosować standardowe protokoły postępowania.
- Należy usunąć tłące się ubrania i buty, aby zapobiec dalszym urazom termicznym.
- Agresywna płynoterapia jest niezbędna w przypadkach znacznego uszkodzenia tkanek. Należy utrzymać pra-

widłową diurezę w celu umożliwienia usunięcia z organizmu mioglobiny, potasu i innych substancji pochodzących ze zniszczonych tkanek⁵⁵⁷.

- Należy rozważyć wczesną interwencję chirurgiczną u pacjentów z ciężkimi oparzeniami.
- W przypadku podejrzenia urazu głowy lub kręgosłupa konieczne jest zapewnienie unieruchomienia pacjenta^{562,563}.
- Należy przeprowadzić ponowne badanie pacjenta w celu wykluczenia urazów spowodowanych skurczem tężcowym mięśni szkieletowych lub odrzuceniem poszkodowanego od źródła prądu^{563,564}.
- Porażenie prądem może spowodować ciężki uraz głębiej położonych tkanek miękkich przy jednoczesnym stosunkowo niewielkim uszkodzeniu skóry. Ponieważ prąd przemieszcza się wzdłuż pęczków naczyniowo-nerwowych, należy uważnie obserwować pacjenta pod kątem wystąpienia wczesnych objawów zespołu przedziałowego, a w przypadku ich pojawienia się – wykonać wczesnie fasciotomię.

Ryzyko zgonu w przypadku pacjenta porażonego piorunem jest wysokie, jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia lub oddechu, a leczenie nie zostanie szybko podjęte. W przypadku porażenia piorunem większej liczby osób ratownicy powinni skupić się na udzielaniu pomocy poszkodowanym, u których doszło do zatrzymania oddechu lub krążenia. Poszkodowani z zatrzymaniem oddechu mogą wymagać tylko wentylacji w celu zapobieżenia wtórnemu do hipoksji zatrzymaniu krążenia. Zabiegi resuscytacyjne mogą mieć większą skuteczność w przypadku pacjentów porażonych przez piorun niż w innych przypadkach zatrzymania krążenia. Działania mogą być skuteczne, nawet pomimo długiego czasu, który upłynął od zatrzymania krążenia do momentu rozpoczęcia resuscytacji⁵⁵⁸. Szerokie lub niereagujące źrenice nigdy nie powinny być uznawane za objawy wpływające na rokowanie, szczególnie w przypadku pacjentów porażonych piorunem⁵⁵⁰.

Dane dotyczące szkodliwości porażenia prądem płodu są sprzeczne. Objawy kliniczne, do których dochodzi w wyniku porażenia prądem, mogą ograniczyć się do nieprzyjemnego uczucia dla matki bez żadnych konsekwencji dla płodu, ale mogą także być przyczyną śmierci płodu natychmiast lub kilka dni później. Na rokowanie ma wpływ kilka czynników, takich jak charakterystyka prądu i czas trwania narażenia⁵⁶⁵.

Dalsze leczenie i rokowania

Natychmiastowe podjęcie resuscytacji u młodych osób, które doznały zatrzymania krążenia w wyniku porażenia prądem, może dać w efekcie długoterminowe przeżycie pacjenta. Opisywano przypadki powrodzenia nawet po długim czasie prowadzenia zabiegów resuscytacyjnych. Wszyscy, którzy przeżyli uraz spowodowany porażeniem prądem, powinni być monitorowani na oddziale szpitalnym, jeżeli w wywiadzie i w badaniu stwierdza się występowanie zaburzeń sercowo-oddechowych lub:

- utratę przytomności,
- zatrzymanie krążenia,
- nieprawidłowości w zapisie EKG,
- uszkodzenie tkanek miękkich i oparzenia.

Ciężkie oparzenia (termiczne lub elektryczne), martwica mięśnia sercowego, rozległość uszkodzeń centralnego systemu nerwowego oraz wtórna niewydolność wielonarządowa determinują śmiertelność oraz odległe rokowanie. Nie ma określonego rodzaju terapii obrażeń powstałych w wyniku porażenia prądem, a leczenie ma charakter objawowy. Zapobieganie pozostaje najlepszym sposobem ograniczania częstości występowania i ciężkości obrażeń w przypadkach porażenia prądem elektrycznym.

Bibliografia

- Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2005;67:S135–70.
- Smellie WS. Spurious hyperkalaemia. BMJ 2007;334:693–5.
- Niemann JT, Cairns CB. Hyperkalemia and ionized hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation: possible culprits for postcountershock arrhythmias? Ann Emerg Med 1999;34:1–7.
- Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. Semin Dial 2001;14:348–56.
- Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders – clinical spectrum and emergency management. Resuscitation 2006;70:10–25.
- Mahoney B, Smith W, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. Emergency interventions for hyperkalaemia. Cochrane Database Syst Rev 2005;CD003235.
- Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK. Treatment of hyperkalaemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. East Afr Med J 1997;74:503–9.
- Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. Am J Kidney Dis 1996;28:508–14.
- Zehnder C, Gutzwiller JP, Huber A, Schindler C, Schneditz D. Low-potassium and glucose-free dialysis maintains urea but enhances potassium removal. Nephrol Dial Transplant 2001;16:78–84.
- Gutzwiller JP, Schneditz D, Huber AR, Schindler C, Garbani E, Zehnder CE. Increasing blood flow increases kt/V(urea) and potassium removal but fails to improve phosphate removal. Clin Nephrol 2003;59:130–6.
- Heguien RM, Scirano C, Bellucci AD, et al. The faster potassium-lowering effect of high dialysate bicarbonate concentrations in chronic haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2005;20:591–7.
- Pun PH, Lehrich RW, Smith SR, Middleton JP. Predictors of survival after cardiac arrest in outpatient hemodialysis clinics. Clin J Am Soc Nephrol 2007;2:491–500.
- Alfonzo AV, Simpson K, Deighan C, Campbell S, Fox J. Modifications to advanced life support in renal failure. Resuscitation 2007;73:12–28.
- Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. Kidney Int 2008;73:933–9.
- Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. Nephrol Dial Transplant 2006;21:1006–12.
- Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. Intensive Care Med 2007;33:237–45.
- Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2010;38:101–8.
- Bird S, Petley GW, Deakin CD, Clewlow F. Defibrillation during renal dialysis: a survey of UK practice and procedural recommendations. Resuscitation 2007;73:347–53.
- Lehrich RW, Pun PH, Tanenbaum ND, Smith SR, Middleton JP. Automated external defibrillators and survival from cardiac arrest in the outpatient hemodialysis clinic. J Am Soc Nephrol 2007;18:312–20.
- Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. Postgrad Med J 2001;77:759–64.
- Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med 2000;160:2429–36.
- Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena Jr LR, Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. Clin Toxicol (Phila) 2009;47:911–1084.
- Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. Am J Emerg Med 2007;25:757–61.
- Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. Crit Care Med 2003;31:2794–801.
- European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010: Section 4: Adult advanced life support. Resuscitation 2010; 81:1305–52.
- Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper on urine alkalinization. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:1–26.
- Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. Pediatr Emerg Care 2008;24:176–86, quiz 87–9.
- Vale JA. Position statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997;35:711–9.
- Vale JA, Kulig K. Position paper: gastric lavage. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:933–43.
- Krenzelok EP, McGuigan M, Lheureux P. Position statement: ipecac syrup. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997;35:699–709.
- Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: single-dose activated charcoal. Clin Toxicol (Phila) 2005;43:61–87.
- Position paper: whole bowel irrigation. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:843–54.
- Krenzelok EP. Ipecac syrup-induced emesis... no evidence of benefit. Clin Toxicol (Phila) 2005;43:11–2.
- Position paper: ipecac syrup. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:133–43.
- Pittet RD, Singh S, Pierce MC. Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department. Arch Pediatr Adolesc Med 2003;157:1090–6.
- Treatment of benzodiazepine overdose with flumazenil. The Flumazenil in Benzodiazepine Intoxication Multicenter Study Group. Clin Ther 1992;14:978–95.
- Lheureux P, Vranckx M, Leduc D, Askenasi R. Flumazenil in mixed benzodiazepine/tricyclic antidepressant overdose: a placebo-controlled study in the dog. Am J Emerg Med 1992;10:184–8.
- Beauvoir C, Passeron D, du Cailar G, Millet E. Diltiazem poisoning: hemodynamic aspects. Ann Fr Anesth Reanim 1991;10:154–7.
- Gillart T, Loiseau S, Azarnoush K, Gonzalez D, Guelon D. Resuscitation after three hours of cardiac arrest with severe hypothermia following a toxic coma. Ann Fr Anesth Reanim 2008;27:510–3.
- Nordt SP, Clark RF. Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity. J Emerg Med 1997;15:357–65.
- Machin KL, Caulkett NA. Cardiopulmonary effects of propofol and a medetomidine-midazolam-ketamine combination in mallard ducks. Am J Vet Res 1998;59:598–602.
- Osterwalder JJ. Naloxone-for intoxications with intravenous heroin and heroin in mixtures-harmless or hazardous? A prospective clinical study. J Toxicol Clin Toxicol 1996;34:409–16.
- Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. Acad Emerg Med 1996;3:660–7.
- Wanger K, Brough L, Macmillan I, Goulding J, MacPhail I, Christenson JM. Intravenous vs subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose. Acad Emerg Med 1998;5:293–9.
- Hasan RA, Benko AS, Nolan BM, Campe J, Duff J, Zureikat GY. Cardiorespiratory effects of naloxone in children. Ann Pharmacother 2003;37:1587–92.
- Sporer KA. Acute heroin overdose. Ann Intern Med 1999;130:584–90.
- Kaplan JL, Marx JA, Calabro JJ, et al. Double-blind, randomized study of nalmeferene and naloxone in emergency department patients with suspected narcotic overdose. Ann Emerg Med 1999;34:42–50.
- Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR, et al. Massive OxyContin ingestion refractory to naloxone therapy. Ann Emerg Med 2002;40:425–8.
- Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. Med J Aust 2005;182:24–7.
- Robertson TM, Hendey GW, Stroh G, Shalit M. Intranasal naloxone is a viable alternative to intravenous naloxone for prehospital narcotic overdose. Prehosp Emerg Care 2009;13:512–5.
- Tokarski GF, Young MJ. Criteria for admitting patients with tricyclic antidepressant overdose. J Emerg Med 1988;6:121–4.
- Banahan Jr BF, Schellkun PH. Tricyclic antidepressant overdose: conservative management in a community hospital with cost-saving implications. J Emerg Med 1990;8:451–4.
- Hulten BA, Adams R, Askenasi R, et al. Predicting severity of tricyclic antidepressant overdose. J Toxicol Clin Toxicol 1992;30:161–70.
- Bailey B, Buckley NA, Amre DK. A meta-analysis of prognostic indicators to predict seizures, arrhythmias or death after tricyclic antidepressant overdose. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:877–88.
- Thanacoody HK, Thomas SH. Tricyclic antidepressant poisoning: cardiovascular toxicity. Toxicol Rev 2005;24:205–14.
- Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS, et al. Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clin Toxicol (Phila) 2007;45:203–33.
- Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. Am J Emerg Med 1993;11:336–41.
- Koppel C, Wiegrefe A, Tenczer J. Clinical course, therapy, outcome and analytical data in amitriptyline and combined amitriptyline/chlordiazepoxide overdose. Hum Exp Toxicol 1992;11:458–65.
- Brown TC. Tricyclic antidepressant overdosage: experimental studies on the management of circulatory complications. Clin Toxicol 1976;9:255–72.

59. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ, Otten EJ, Dalsey WC, Syverud SA. Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. *J Emerg Med* 1985;3:253-60.
60. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med* 1997;25:669-74.
61. Nattel S, Mittleman M. Treatment of ventricular tachyarrhythmias resulting from amitriptyline toxicity in dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;231: 430-5.
62. Pentel P, Benowitz N. Efficacy and mechanism of action of sodium bicarbonate in the treatment of desipramine toxicity in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;230:12-9.
63. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med* 1986;15:1052-9.
64. Yoav G, Odelia G, Shaltiel C. A lipid emulsion reduces mortality from clomipramine overdose in rats. *Vet Hum Toxicol* 2002;44:30.
65. Harvey M, Cave G. Intralipid outperforms sodium bicarbonate in a rabbit model of clomipramine toxicity. *Ann Emerg Med* 2007;49:178-85, 85e1-4.
66. Brunn GJ, Keyler DE, Pond SM, Pentel PR. Reversal of desipramine toxicity in rats using drug-specific antibody Fab' fragment: effects on hypotension and interaction with sodium bicarbonate. *J Pharmacol Exp Ther* 1992;260: 1392-9.
67. Brunn GJ, Keyler DE, Ross CA, Pond SM, Pentel PR. Drug-specific F(ab')₂ fragment reduces desipramine cardiotoxicity in rats. *Int J Immunopharmacol* 1991;13:841-51.
68. Hursting MJ, Ophelm KE, Raisys VA, Kenny MA, Metzger G. Tricyclic antidepressant-specific Fab fragments alter the distribution and elimination of desipramine in the rabbit: a model for overdose treatment. *J Toxicol Clin Toxicol* 1989;27:53-66.
69. Pentel PR, Scarlett W, Ross CA, Landon J, Sidki A, Keyler DE. Reduction of desipramine cardiotoxicity and prolongation of survival in rats with the use of polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. *Ann Emerg Med* 1995;26:334-41.
70. Pentel PR, Ross CA, Landon J, Sidki A, Shelver WL, Keyler DE. Reversal of desipramine toxicity in rats with polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. *J Lab Clin Med* 1994;123:387-93.
71. Dart RC, Sidki A, Sullivan Jr JB, Egen NB, Garcia RA. Ovine desipramine antibody fragments reverse desipramine cardiovascular toxicity in the rat. *Ann Emerg Med* 1996;27:309-15.
72. Heard K, Dart RC, Bogdan G, et al. A preliminary study of tricyclic antidepressant (TCA) ovine FAB for TCA toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2006;44:275-81.
73. Pentel P, Peterson CD. Asystole complicating physostigmine treatment of tricyclic antidepressant overdose. *Ann Emerg Med* 1980;9:588-90.
74. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy Jr CW, et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989;321:1557-62.
75. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 2000;7:878-85.
76. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med* 2003;21:39-42.
77. Negus BH, Willard JE, Hillis LD, et al. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. *Am J Cardiol* 1994;73:510-3.
78. Saland KE, Hillis LD, Lange RA, Cigarroa JE. Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction. *Am J Cardiol* 2002;90:810-1.
79. Brogan WCI, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:581-6.
80. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al. Nitroglycerin in the treatment of cocaine associated chest pain-clinical safety and efficacy. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;32:243-56.
81. Dattilo PB, Hailpern SM, Fearon K, Sohal D, Nordin C. Beta-blockers are associated with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use. *Ann Emerg Med* 2008;51:117-25.
82. Vongpatanasin W, Mansour Y, Chavoshan B, Arbique D, Victor RG. Cocaine stimulates the human cardiovascular system via a central mechanism of action. *Circulation* 1999;100:497-502.
83. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med* 1990;112:897-903.
84. Sand IC, Brody SL, Wrenn KD, Slovis CM. Experience with esmolol for the treatment of cocaine-associated cardiovascular complications. *Am J Emerg Med* 1991;9:161-3.
85. Sofioglou M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK. Carvedilol affects the physiological and behavioral response to smoked cocaine in humans. *Drug Alcohol Depend* 2000;60:69-76.
86. Sofioglou M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK. Effects of labetalol treatment on the physiological and subjective response to smoked cocaine. *Pharmacol Biochem Behav* 2000;65:255-9.
87. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *Am J Med* 1993;94:608-10.
88. Hsue PY, McManus D, Selby V, et al. Cardiac arrest in patients who smoke crack cocaine. *Am J Cardiol* 2007;99:822-4.
89. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia* 2006;61:800-1.
90. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, Itzkovich CJ, Eisenkraft JB. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2006;105:217-8.
91. Marwick PC, Levin AI, Coetzee AR. Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesth Analg* 2009;108: 1344-6.
92. Smith HM, Jacob AK, Segura LG, Dilger JA, Torsher LC. Simulation education in anesthesia training: a case report of successful resuscitation of bupivacaine-induced cardiac arrest linked to recent simulation training. *Anesth Analg* 2008;106:1581-4, table of contents.
93. Warren JA, Thoma RB, Georgescu A, Shah SJ. Intravenous lipid infusion in the successful resuscitation of local anesthetic-induced cardiovascular collapse after supraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg* 2008;106:1578-80, table of contents.
94. Foxall GL, Hardman JG, Bedforth NM. Three-dimensional, multiplanar, ultrasound-guided, radial nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2007;32: 516-21.
95. Shah S, Gopalakrishnan S, Apuya J, Martin T. Use of Intralipid in an infant with impending cardiovascular collapse due to local anesthetic toxicity. *J Anesth* 2009;23:439-41.
96. Zimmer C, Piepenbrink K, Riest G, Peters J. Cardiotoxic and neurotoxic effects after accidental intravascular bupivacaine administration. Therapy with lidocaine propofol and lipid emulsion. *Anaesthesist* 2007;56:449-53.
97. Litz RJ, Roessel T, Heller AR, Stehr SN. Reversal of central nervous system and cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection. *Anesth Analg* 2008;106:1575-7, table of contents.
98. Ludot H, Tharin JY, Belouadah M, Mazoit JX, Malinovsky JM. Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child. *Anesth Analg* 2008;106:1572-4, table of contents.
99. Cave G, Harvey MG, Winterbottom T. Evaluation of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland lipid infusion protocol in bupivacaine induced cardiac arrest in rabbits. *Anaesthesia* 2009;64:732-7.
100. Di Gregorio G, Schwartz D, Ripper R, et al. Lipid emulsion is superior to vasopressin in a rodent model of resuscitation from toxin-induced cardiac arrest. *Crit Care Med* 2009;37:993-9.
101. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, Cwik MJ. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology* 1998;88:1071-5.
102. Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL, Hoffman W. Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:198-202.
103. Weinberg GL, Di Gregorio G, Ripper R, et al. Resuscitation with lipid versus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose. *Anesthesiology* 2008;108:907-13.
104. Management of severe local anaesthetic toxicity. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland; 2010 [accessed 28.06.10].
105. Mayr VD, Mitterschiffthaler L, Neurauber A, et al. A comparison of the combination of epinephrine and vasopressin with lipid emulsion in a porcine model of asphyxial cardiac arrest after intravenous injection of bupivacaine. *Anesth Analg* 2008;106:1566-71, table of contents.
106. Hicks SD, Salcido DD, Logue ES, et al. Lipid emulsion combined with epinephrine and vasopressin does not improve survival in a swine model of bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesthesiology* 2009;111:138-46.
107. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R, et al. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology* 2009;111:498-505.
108. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003;41:595-602.
109. Fahed S, Grum DF, Papadimos TJ. Labetalol infusion for refractory hypertension causing severe hypotension and bradycardia: an issue of patient safety. *Patient Saf Surg* 2008;2:13.
110. Fernandes CM, Daya MR. Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon. *Can Fam Physician* 1995;41:659-60f, 63-5.
111. Frishman W, Jacob H, Eisenberg E, Ribner H. Clinical pharmacology of the new beta-adrenergic blocking drugs. Part 8. Self-poisoning with beta-adrenoceptor blocking agents: recognition and management. *Am Heart J* 1979;98: 798-811.
112. Gabry AL, Pourriat JL, Hoang TD, Lapandry C. Cardiogenic shock caused by metoprolol poisoning. Reversibility with high doses of glucagon and isoproterenol. *Presse Med* 1985;14:229.
113. Hazouard E, Ferrandiere M, Lesire V, Joye F, Perrotin D, de Toffol B. Peduncular hallucinosis related to propranolol self-poisoning: efficacy of intravenous glucagon. *Intensive Care Med* 1999;25:336-7.
114. Khan MI, Miller MT. Beta-blocker toxicity - the role of glucagon. Report of 2 cases. *S Afr Med J* 1985;67:1062-3.
115. Moller BH. Letter: massive intoxication with metoprolol. *Br Med J* 1976;1:222.
116. O'Mahony D, O'Leary P, Molloy MG. Severe oxprenolol poisoning: the importance of glucagon infusion. *Hum Exp Toxicol* 1990;9:101-3.
117. Wallin CJ, Hulting J. Massive metoprolol poisoning treated with prenalatorol. *Acta Med Scand* 1983;214:253-5.
118. Weinstein RS, Cole S, Knaster HB, Dahlbert T. Beta blocker overdose with propranolol and with atenolol. *Ann Emerg Med* 1985;14:161-3.
119. Alderfliegel F, Leeman M, Demaeyer P, Kahn RJ. Sotalol poisoning associated with asystole. *Intensive Care Med* 1993;19:57-8.

120. Kenyon CJ, Aldinger GE, Joshupura P, Zaid GJ. Successful resuscitation using external cardiac pacing in beta adrenergic antagonist-induced bradycardic arrest. *Ann Emerg Med* 1988;17:711–3.
121. Freestone S, Thomas HM, Bhamra RK, Dyson EH. Severe atenolol poisoning: treatment with prenalator. *Hum Toxicol* 1986;5:343–5.
122. Kerns 2nd W, Schroeder D, Williams C, Tomaszewski C, Raymond R. Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. *Ann Emerg Med* 1997;29:748–57.
123. Holger JS, Engebretsen KM, Fritzlar SJ, Patten LC, Harris CR, Flottesmesch TJ. Insulin versus vasopressin and epinephrine to treat beta-blocker toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:396–401.
124. Page C, Hackett LP, Isbister GK. The use of high-dose insulin-glucose euglycemia in beta-blocker overdose: a case report. *J Med Toxicol* 2009;5: 139–43.
125. Kollef MH. Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alpha-adrenergic receptor agonists. *Chest* 1994;105:626–7.
126. O'Grady J, Anderson S, Pringle D. Successful treatment of severe atenolol overdose with calcium chloride. *CJEM* 2001;3:224–7.
127. Pertoldi F, D'Orlando L, Mercante WP. Electromechanical dissociation 48 hours after atenolol overdose: usefulness of calcium chloride. *Ann Emerg Med* 1998;31:777–81.
128. McVey FK, Corke CF. Extracorporeal circulation in the management of massive propranolol overdose. *Anaesthesia* 1991;46:744–6.
129. Lane AS, Woodward AC, Goldman MR. Massive propranolol overdose poorly responsive to pharmacologic therapy: use of the intra-aortic balloon pump. *Ann Emerg Med* 1987;16:1381–3.
130. Rooney M, Massey KL, Jamali F, Rosin M, Thomson D, Johnson DH. Acebutolol overdose treated with hemodialysis and extracorporeal membrane oxygenation. *J Clin Pharmacol* 1996;36:760–3.
131. Brimacombe JR, Scully M, Swainston R. Propranolol overdose – a dramatic response to calcium chloride. *Med J Aust* 1991;155:267–8.
132. Olson KR, Erdman AR, Woolf AD, et al. Calcium channel blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:797–822.
133. Boyer EW, Duic PA, Evans A. Hyperinsulinemia/euglycemia therapy for calcium channel blocker poisoning. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:36–7.
134. Cohen V, Jellinek SP, Fancher L, et al. Tarka(R) (Trandolapril/Verapamil Hydrochloride Extended-Release) overdose. *J Emerg Med* 2009.
135. Greene SL, Gawarammana I, Wood DM, Jones AL, Dargan PI. Relative safety of hyperinsulinaemia/euglycaemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 2007;33:2019–24.
136. Harris NS. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 24-2006. A 40-year-old woman with hypotension after an overdose of amlodipine. *N Engl J Med* 2006;355:602–11.
137. Herbert J, O'Malley C, Tracey J, Dwyer R, Power M. Verapamil overdosage unresponsive to dextrose/insulin therapy. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;39:293–4.
138. Johansen KK, Belhage B. A 48-year-old woman's survival from a massive verapamil overdose. *Ugeskr Laeger* 2007;169:4074–5.
139. Kanagarajan K, Marraffi JM, Bouchard NC, Krishnan P, Hoffman RS, Stork CM. The use of vasopressin in the setting of recalcitrant hypotension due to calcium channel blocker overdose. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:56–9.
140. Marques M, Gomes E, de Oliveira J. Treatment of calcium channel blocker intoxication with insulin infusion: case report and literature review. *Resuscitation* 2003;57:211–3.
141. Meyer M, Strenski E, Scanlon M. Successful resuscitation of a verapamil intoxicated child with a dextrose-insulin infusion. *Clin Intensive Care* 2003;14:109–13.
142. Morris-Kukoski C, Biswas A, Para M. Insulin "euglycemia" therapy for accidental nifedipine overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 2000;38:557.
143. Ortiz-Munoz L, Rodriguez-Ospina LF, Figueroa-Gonzalez M. Hyperinsulinemic/euglycemic therapy for intoxication with calcium channel blockers. *Bol Asoc Med P R* 2005;97:182–9.
144. Patel NP, Pugh ME, Goldberg S, Eiger G. Hyperinsulinemic euglycemia therapy for verapamil poisoning: case report. *Am J Crit Care* 2007;16:18–9.
145. Place R, Carlson A, Leikin J, Hanashiro P. Hyperinsulin therapy in the treatment of verapamil overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 2000;38:576–7.
146. Rasmussen L, Husted SE, Johnson SP. Severe intoxication after an intentional overdose of amlodipine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1038–40.
147. Smith SW, Ferguson KL, Hoffman RS, Nelson LS, Greller HA. Prolonged severe hypotension following combined amlodipine and valsartan ingestion. *Clin Toxicol (Phila)* 2008;46:470–4.
148. Yuan TH, Kerns WPI, Tomaszewski CA, Ford MD, Kline JA. Insulin-glucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:463–74.
149. Dewitt CR, Waksman JC. Pharmacology. Pathophysiology and management of calcium channel blocker and beta-blocker toxicity. *Toxicol Rev* 2004;23:223–38.
150. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan, et al. Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:967–72.
151. Smith TW, Butler Jr VP, Haber E, et al. Treatment of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: experience in 26 cases. *N Engl J Med* 1982;307:1357–62.
152. Wenger TL, Butler VPJ, Haber E, Smith TW. Treatment of 63 severely digitalis-toxic patients with digoxin-specific antibody fragments. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:118A–23A.
153. Antman EM, Wenger TL, Butler Jr VP, Haber E, Smith TW. Treatment of 150 cases of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: final report of a multicenter study. *Circulation* 1990;81:1744–52.
154. Woolf AD, Wenger T, Smith TW, Lovejoy FHJ. The use of digoxin-specific Fab fragments for severe digitalis intoxication in children. *N Engl J Med* 1992;326:1739–44.
155. Hickey AR, Wenger TL, Carpenter VP, et al. Digoxin Immune Fab therapy in the management of digitalis intoxication: safety and efficacy results of an observational surveillance study. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:590–8.
156. Wenger TL. Experience with digoxin immune Fab (ovine) in patients with renal impairment. *Am J Emerg Med* 1991;9:21–3, discussion 33–4.
157. Wolf U, Bauer D, Traub WH. Metalloproteases of *Serratia liquefaciens*: degradation of purified human serum proteins. *Zentralbl Bakteriol* 1991;276:16–26.
158. Taboulet P, Baud FJ, Bismuth C, Vicaut E. Acute digitalis intoxication – is pacing still appropriate? *J Toxicol Clin Toxicol* 1993;31:261–73.
159. Lapostolle F, Borron SW, Verdier C, et al. Digoxin-specific Fab fragments as single first-line therapy in digitalis poisoning. *Crit Care Med* 2008;36:3014–8.
160. Houghton TJ, Lloyd BL, Smith TW. Effects of inotropic and arrhythmogenic digoxin doses and of digoxin-specific antibody on myocardial monovalent cation transport in the dog. *Circ Res* 1979;44:23–31.
161. Clark RF, Selden BS, Curry SC. Digoxin-specific Fab fragments in the treatment of oleander toxicity in a canine model. *Ann Emerg Med* 1991;20:1073–7.
162. Brubacher JR, Lachmanan D, Ravikumar PR, Hoffman RS. Efficacy of digoxin-specific Fab fragments (Digibind) in the treatment of toad venom poisoning. *Toxicol* 1999;37:931–42.
163. Lechat P, Mudgett-Hunter M, Margolies MN, Haber E, Smith TW. Reversal of lethal digoxin toxicity in guinea pigs using monoclonal antibodies and Fab fragments. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;229:210–3.
164. Dasgupta A, Szelei-Stevens KA. Neutralization of free digoxin-like immunoreactive components of oriental medicines Dan Shen and Lu-Shen-Wan by the Fab fragment of antidigoxin antibody (Digibind). *Am J Clin Pathol* 2004;121:276–81.
165. Bosse GM, Pope TM. Recurrent digoxin overdose and treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments. *J Emerg Med* 1994;12:179–85.
166. Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C. Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. *Ann Emerg Med* 2007;49:794–801, e1–2.
167. Fortin JL, Giocanti JP, Ruttimann M, Kowalski JJ. Prehospital administration of hydroxocobalamin for smoke inhalation-associated cyanide poisoning: 8 years of experience in the Paris Fire Brigade. *Clin Toxicol (Phila)* 2006;44: 37–44.
168. Baud FJ, Barriot P, Toffis V, et al. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med* 1991;325:1761–6.
169. Borron SW, Baud FJ, Megarbane B, Bismuth C. Hydroxocobalamin for severe acute cyanide poisoning by ingestion or inhalation. *Am J Emerg Med* 2007;25:551–8.
170. Espinoza OB, Perez M, Ramirez MS. Bitter cassava poisoning in eight children: a case report. *Vet Hum Toxicol* 1992;34:65.
171. Houeto P, Hoffman JR, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. *Lancet* 1995;346:605–8.
172. Pontal P, Bismuth C, Garnier R. Therapeutic attitude in cyanide poisoning: retrospective study of 24 non-lethal cases. *Vet Hum Toxicol* 1982;24:286–7.
173. Kirk MA, Gerace R, Kulig KW. Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. *Ann Emerg Med* 1993;22:1413–8.
174. Chen KK, Rose CL. Nitrite and thiosulfate therapy in cyanide poisoning. *J Am Med Assoc* 1952;149:113–9.
175. Yen D, Tsai J, Wang LM, et al. The clinical experience of acute cyanide poisoning. *Am J Emerg Med* 1995;13:524–8.
176. Iqbal S, Clower JH, Boehmer TK, Yip FY, Garbe P. Carbon monoxide-related hospitalizations in the U.S.: evaluation of a web-based query system for public health surveillance. *Public Health Rep* 2010;125:423–32.
177. Hampson NB, Zmaeff JL. Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 2001;38:36–41.
178. Sloan EP, Murphy DG, Hart R, et al. Complications and protocol considerations in carbon monoxide-poisoned patients who require hyperbaric oxygen therapy: report from a ten-year experience. *Ann Emerg Med* 1989;18:629–34.
179. Chou KJ, Fisher JL, Silver EJ. Characteristics and outcome of children with carbon monoxide poisoning with and without smoke exposure referred for hyperbaric oxygen therapy. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:151–5.
180. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;347:1057–67.
181. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 1995;25:474–80.
182. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, et al. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. *Med J Aust* 1999;170:203–10.
183. Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guineestre MC, et al. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet* 1989;2:414–9.
184. Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB, Isbister GK, Bennett M, McGuigan MA. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD002041.

185. Buckley NA, Isbister GK, Stokes B, Juurlink DN. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning: a systematic review and critical analysis of the evidence. *Toxicol Rev* 2005;24:75–92.
186. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1513–6.
187. Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA* 2006;295:398–402.
188. Warner DS, Bierens JJ, Beerman SB, Katz LM. Drowning: a cry for help. *Anesthesiology* 2009;110:1211–3.
189. Peden MM, McGee K. The epidemiology of drowning worldwide. *Inj Control Saf Promot* 2003;10:195–9.
190. National water safety statistics; 2006 [accessed 28.06.10].
191. Centers for Disease Control and Prevention. Web-based injury statistics query and reporting system (WISQARS) (Online). National Center for Injury Prevention and Control, Centers for Disease Control and Prevention (producer); 2005. Available from: URL: www.cdc.gov/nceip/wisqars [3.02.2005].
192. Hu G, Baker SP. Trends in unintentional injury deaths, U.S., 1999–2005: age, gender, and racial/ethnic differences. *Am J Prev Med* 2009;37:188–94.
193. Driscoll TR, Harrison JA, Steenkamp M. Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity. *Inj Prev* 2004;10:107–13.
194. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation* 2005;65:255–64.
195. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the “Utstein style”. *Resuscitation* 2003;59:45–57.
196. Layon AJ, Modell JH. Drowning: update 2009. *Anesthesiology* 2009;110:1390–401.
197. Eaton D. Lifesaving. 6th ed. London: Royal Life Saving Society UK; 1995.
198. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma* 2001;51:658–62.
199. Dodd FM, Simon E, McKeown D, Patrick MR. The effect of a cervical collar on the tidal volume of anaesthetised adult patients. *Anaesthesia* 1995;50:961–3.
200. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations, vol. 67. 2005. p. 157–341.
201. Venema AM, Grothoff JW, Bierens JJ. The role of bystanders during rescue and resuscitation of drowning victims. *Resuscitation* 2010;81:434–9.
202. Youn CS, Choi SP, Yim HW, Park KN. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning: an utstein style report of 10 years of experience from St Mary's Hospital. *Resuscitation* 2009;80:778–83.
203. Goh SH, Low BY. Drowning and near-drowning – some lessons learnt. *Ann Acad Med Singapore* 1999;28:183–8.
204. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK. Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County, Washington. *Pediatrics* 1990;86:586–93.
205. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63:vi1–68.
206. Perkins GD. In-water resuscitation: a pilot evaluation. *Resuscitation* 2005;65:321–4.
207. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation – is it worthwhile? *Resuscitation* 2004;63:25–31.
208. March NF, Matthews RC. New techniques in external cardiac compressions. Aquatic cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1980;244:1229–32.
209. March NF, Matthews RC. Feasibility study of CPR in the water. *Undersea Biomed Res* 1980;7:141–8.
210. Manolios N, Mackie I. Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: a 10-year study, 1973–1983. *Med J Aust* 1988;148:165–7, 70–1.
211. Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of the Heimlich maneuver in near-drowning: institute of Medicine report. *J Emerg Med* 1995;13:397–405.
212. Modell JH, Calderwood HW, Ruiz BC, Downs JB, Chapman Jr R. Effects of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning in sea water. *Anesthesiology* 1974;40:376–84.
213. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. *Br J Anaesth* 1997;79:214–25.
214. Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J. Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J Suppl* 2003;42:37s–42s.
215. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5. Adult Basic Life Support. *Resuscitation*; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.005, in press.
216. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttill A. Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. *Resuscitation* 1999;41:101–4.
217. Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tschern H. Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 minutes. *Prehospital Disaster Med* 1995;10:60–2.
218. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 1988;260:377–9.
219. Gregorakos L, Markou N, Psalida V, et al. Near-drowning: clinical course of lung injury in adults. *Lung* 2009;187:93–7.
220. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301–8.
221. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the “Utstein Style for Drowning”. *Resuscitation* 2007;75:42–52.
222. Guenther U, Varelmann D, Putensen C, Wrigge H. Extended therapeutic hypothermia for several days during extracorporeal membrane-oxygenation after drowning and cardiac arrest two cases of survival with no neurological sequelae. *Resuscitation* 2009;80:379–81.
223. Wood C. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET, 1, prophylactic antibiotics in near-drowning. *Emerg Med J* 2010;27:393–4.
224. Van Berkel M, Bierens JJLM, Lie RLK, et al. Pulmonary oedema, pneumonia and mortality in submersion victims a retrospective study in 125 patients. *Intensive Care Med* 1996;22:101–7.
225. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:231–5.
226. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350–79.
227. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W, Burke AP, Ackerman MJ. Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from a molecular autopsy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:596–600.
228. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12. Education, Implementation, and Teams. *Resuscitation*;81(Suppl. 1):e288–330.
229. Choi G, Kopplin LJ, Tester DJ, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ. Spectrum and frequency of cardiac channel defects in swimming-triggered arrhythmia syndromes. *Circulation* 2004;110:2119–24.
230. Danzl D. Accidental hypothermia. In: Auerbach P, editor. *Wilderness medicine*. St. Louis: Mosby; 2007. p. 125–60.
231. Durrer B, Brugger H, Syme D. The medical on-site treatment of hypothermia ICAR-MEDCOM recommendation. *High Alt Med Biol* 2003;4:99–103.
232. Walpoth BH, Galdikas J, Leuppi F, Muehleman W, Schlaepfer P, Althaus U. Assessment of hypothermia with a new “tympanic” thermometer. *J Clin Monit* 1994;10:91–6.
233. Brugger H, Oberhammer R, Adler-Kastner L, Beikircher W. The rate of cooling during avalanche burial; a “Core” issue. *Resuscitation* 2009;80:956–8.
234. Lefrant JY, Muller L, de La Coussaye JE, et al. Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. *Intensive Care Med* 2003;29:414–8.
235. Robinson J, Charlton J, Seal R, Spady D, Joffres MR. Oesophageal, rectal, axillary, tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. *Can J Anaesth* 1998;45:317–23.
236. Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71–85.
237. Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 1992;13:1–20.
238. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PA, Solbo JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7°C with circulatory arrest. *Lancet* 2000;355:375–6.
239. Lexow K. Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation. *Arctic Med Res* 1991;50:112–4.
240. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, et al. Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 1987;16:1042–55.
241. Paal P, Beikircher W, Brugger H. Avalanche emergencies. Review of the current situation. *Anaesthesist* 2006;55:314–24.
242. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, et al. Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? *Anesth Analg* 2000;90:69–73.
243. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, et al. Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. *Resuscitation* 2001;50:301–8.
244. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. *Acad Emerg Med* 2003;10:187–91.
245. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314–26.
246. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001;29:1006–11.
247. Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P. Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 1999;41:105–11.
248. Roggla M, Frossard M, Wagner A, Holzer M, Bur A, Roggla G. Severe accidental hypothermia with or without hemodynamic instability: rewarming without the use of extracorporeal circulation. *Wien Klin Wochenschr* 2002;114:315–20.
249. Weinberg AD, Hamlet MP, Paturas JL, White RD, McAninch GW. Cold weather emergencies: principles of patient management. Branford, CN: American Medical Publishing Co.; 1990.

250. Reuler JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. *Ann Intern Med* 1978;89:519–27.
251. Zell SC, Kurtz KJ. Severe exposure hypothermia: a resuscitation protocol. *Ann Emerg Med* 1985;14:339–45.
252. Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Muhlemann W. Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg* 1982;195:492–5.
253. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337:1500–5.
254. Silfvast T, Pettit V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland – a 10-year review. *Resuscitation* 2003;59:285–90.
255. Ruttman E, Weissenbacher A, Ulmer H, et al. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:594–600.
256. Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2010;81:645–52.
257. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978–88.
258. Wappler F. Malignant hyperthermia. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:632–52.
259. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H. Malignant hyperthermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17:519–33.
260. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004;30:1–3.
261. Empena JP, Sauval P, Ducimetiere P, Tafflet M, Carli P, Jouven X. Increase in out-of-hospital cardiac arrest attended by the medical mobile intensive care units, but not myocardial infarction, during the 2003 heat wave in Paris, France. *Crit Care Med* 2009;37:3079–84.
262. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004;34:9–16.
263. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700–7.
264. Bouchama A, De Vol EB. Acid–base alterations in heatstroke. *Intensive Care Med* 2001;27:680–5.
265. Pease S, Bouadma L, Kermerrec N, Schortgen F, Regnier B, Wolff M. Early organ dysfunction course, cooling time and outcome in classic heatstroke. *Intensive Care Med* 2009;35:1454–8.
266. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, Blanck Z, Deshpande S, Dhala A. Atrioventricular nodal reentry: clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 1993;88:282–95.
267. el-Kassimi FA, Al-Mashhadani S, Abdullah AK, Akhtar J. Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. *Chest* 1986;90:571–4.
268. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 2004;89:751–6.
269. Berger J, Hart J, Millis M, Baker AL. Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation. *J Clin Gastroenterol* 2000;30:429–31.
270. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;9:158–69.
271. Wolff ED, Driessen OMJ. Theophylline intoxication in a child. *Ned Tijdschr Geneesk* 1977;121:896–901.
272. Sidor K, Mikolajczyk W, Horwath-Stolarczyk A. Acute poisoning in children hospitalized at the Medical University Hospital No 3 in Warsaw, between 1996 and 2000. *Pediatr Pol* 2002;77:509–16.
273. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 2005;352:1112–20.
274. Bhanushali MJ, Tuite PJ. The evaluation and management of patients with neuroleptic malignant syndrome. *Neurol Clin* 2004;22:389–411.
275. Abraham E, Matthay MA, Dinarello CA, et al. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation. *Crit Care Med* 2000;28:232–5.
276. Savage MW, Mah PM, Weetman AP, Newell-Price J. Endocrine emergencies. *Postgrad Med J* 2004;80:506–15.
277. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149–54.
278. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211–5.
279. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
280. Armstrong LE, Crago AE, Adams R, Roberts WO, Maresh CM. Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. *Am J Emerg Med* 1996;14:355–8.
281. Horowitz BZ. The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. *Am J Emerg Med* 1989;7:616–9.
282. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9–13.
283. Schmutzhard E, Engelhardt K, Beer R, et al. Safety and efficacy of a novel intravascular cooling device to control body temperature in neurologic intensive care patients: a prospective pilot study. *Crit Care Med* 2002;30:2481–8.
284. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;62:143–50.
285. Behringer W, Safar P, Wu X, et al. Veno-venous extracorporeal blood shunt cooling to induce mild hypothermia in dog experiments and review of cooling methods. *Resuscitation* 2002;54:89–98.
286. Hostler D, Northington WE, Callaway CW. High-dose diazepam facilitates core cooling during cold saline infusion in healthy volunteers. *Appl Physiol Nutr Metab* 2009;34:582–6.
287. Hadad E, Cohen-Sivan Y, Heled Y, Epstein Y. Clinical review: treatment of heat stroke: should dantrolene be considered? *Crit Care* 2005;9:86–91.
288. Channa AB, Seraj MA, Saddique AA, Kadiwal GH, Shaikh MH, Samarkandi AH. Is dantrolene effective in heat stroke patients? *Crit Care Med* 1990;18:290–2.
289. Bouchama A, Cafège A, Devol EB, Labdi O, el-Assil K, Seraj M. Ineffectiveness of dantrolene sodium in the treatment of heatstroke. *Crit Care Med* 1991;19:176–80.
290. Larach MG, Gronert GA, Allen GC, Brandom BW, Lehman EB. Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. *Anesth Analg* 2010;110:498–507.
291. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weissborn R, Wappler F. Dantrolene – a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. *Anaesthesia* 2004;59:364–73.
292. Hall AP, Henry JA. Acute toxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management. *Br J Anaesth* 2006;96:678–85.
293. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129–43.
294. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:415–20.
295. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007–12.
296. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59:469–78.
297. Pearce N, Ait-Khaled N, Beasley R, et al. Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax* 2007;62:758–66.
298. Global strategy for asthma management and prevention 2009; 2009 [accessed 24.06.10].
299. Romagnoli M, Caramori G, Braccioni F, et al. Near-fatal asthma phenotype in the ENFUMOSA Cohort. *Clin Exp Allergy* 2007;37:552–7.
300. Turner MO, Noertjojo K, Vedral S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM. Risk factors for near-fatal asthma: a case-control study in hospitalized patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1804–9.
301. Ernst P, Spitzer WO, Suissa S, et al. Risk of fatal and near-fatal asthma in relation to inhaled corticosteroid use. *JAMA* 1992;268:3462–4.
302. Suissa S, Blais L, Ernst P. Patterns of increasing beta-agonist use and the risk of fatal or near-fatal asthma. *Eur Respir J* 1994;7:1602–9.
303. Alvarez GG, Fitzgerald JM. A systematic review of the psychological risk factors associated with near fatal asthma or fatal asthma. *Respiration* 2007;74:228–36.
304. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607–15.
305. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157–69.
306. Kokturk N, Demir N, Kervan F, Dinc E, Koybasioglu A, Turkas H. A subglottic mass mimicking near-fatal asthma: a challenge of diagnosis. *J Emerg Med* 2004;26:57–60.
307. Levy ML, Thomas M, Small I, Pearce L, Pinnock H, Stephenson P. Summary of the 2008 BTS/SIGN British Guideline on the management of asthma. *Prim Care Respir J* 2009;18:S1–16.
308. Rodrigo GJ, Nannini LJ. Comparison between nebulized adrenaline and beta2 agonists for the treatment of acute asthma. A meta-analysis of randomized trials. *Am J Emerg Med* 2006;24:217–22.
309. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;CD000195.
310. Ratto D, Alfaro C, Sipsey J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? *JAMA* 1988;260:527–9.
311. Aaron SD. The use of ipratropium bromide for the management of acute asthma exacerbation in adults and children: a systematic review. *J Asthma* 2001;38:521–30.
312. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O. A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. *Am J Med* 1999;107:363–70.
313. Blitz M, Blitz S, Beasley R, et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD003898.
314. Mohammed S, Goodacre S. Intravenous and nebulised magnesium sulphate for acute asthma: systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J* 2007;24:823–30.
315. Bradshaw TA, Matusiewicz SP, Crompton GK, Innes JA, Greening AP. Intravenous magnesium sulphate provides no additive benefit to standard management in acute asthma. *Respir Med* 2008;102:143–9.
316. Cowman S, Butler J. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 3. The use of intravenous aminophylline in addition to beta-agonists and steroids in acute asthma. *Emerg Med J* 2008;25:289–90.
317. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to β_2 -agonists in adults with acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;CD002742.

318. Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;CD002988.
319. Kuitert LM, Watson D. Antileukotrienes as adjunctive therapy in acute asthma. *Drugs* 2007;67:1665–70.
320. Camargo Jr CA, Gurner DM, Smithline HA, et al. A randomized placebo-controlled study of intravenous montelukast for the treatment of acute asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:374–80.
321. Cydulka R, Davison R, Grammer L, Parker M, Mathews JIV. The use of epinephrine in the treatment of older adult asthmatics. *Ann Emerg Med* 1988;17:322–6.
322. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS. Comparison of subcutaneous terbutaline with epinephrine in the treatment of asthma in children. *J Allergy Clin Immunol* 1977;59:128–35.
323. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS. Comparison between epinephrine and terbutaline injections in the acute management of asthma. *J Asthma* 1989;26:287–90.
324. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B. Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. *Chest* 2003;123:891–6.
325. Gupta D, Keogh B, Chung KF, et al. Characteristics and outcome for admissions to adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care* 2004;8:R112–21.
326. Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *J Allergy Clin Immunol* 2009;124: S19–28.
327. Antonelli M, Pennisi MA, Montini L. Clinical review: noninvasive ventilation in the clinical setting – experience from the past 10 years. *Crit Care* 2005;9:98–103.
328. Ram FS, Wellington S, Rowe BH, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD004360.
329. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542–5.
330. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995;26:216–9.
331. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
332. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An “ocult” cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492–3.
333. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118–21.
334. Sprung J, Hunter K, Barnes GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to “auto-PEEP”. *Anesth Analg* 1994;78:801–4.
335. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. *Emerg Med J* 2010;27:59–61.
336. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8. Advanced Life Support. Resuscitation; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.027, in press.
337. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance – implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9c12.
338. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6. Defibrillation. Resuscitation; doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.025, in press.
339. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 2010.
340. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Intensive Care* 1991;2:292–4.
341. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM. Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. *Chest* 1998;113:743–51.
342. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113: 832–6.
343. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181–5.
344. Lieberman P, Camargo Jr CA, Bohlke K, et al. Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Asthma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006;97:596–602.
345. Muraro A, Roberts G, Clark A, et al. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. *Allergy* 2007;62:857–71.
346. Harper NJ, Dixon T, Dugue P, et al. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. *Anaesthesia* 2009;64:199–211.
347. Pumphrey RS. Fatal anaphylaxis in the UK, 1992–2001. *Novartis Found Symp* 2004;257:116–28, discussion 28–32, 57–60, 185–276.
348. Gonzalez-Perez A, Aponte Z, Vidaurre CF, Rodriguez LA. Anaphylaxis epidemiology in patients with and patients without asthma: a United Kingdom database review. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125, 1098–104 e1.
349. Capps JA, Sharma V, Arkwright PD. Prevalence, outcome and pre-hospital management of anaphylaxis by first aiders and paramedical ambulance staff in Manchester, UK. *Resuscitation* 2010;81:653–7.
350. Roberts G, Patel N, Levi-Schaffer F, Habibi P, Lack G. Food allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood: a case-controlled study. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:168–74.
351. Gikas A, Lazaros G, Kontou-Fili K. Acute ST-segment elevation myocardial infarction after amoxycillin-induced anaphylactic shock in a young adult with normal coronary arteries: a case report. *BMC Cardiovasc Disord* 2005;5:6.
352. Brown SG. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005;5:359–64.
353. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:391–7.
354. Pumphrey RSH. Fatal posture in anaphylactic shock. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:451–2.
355. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. *Lancet* 1996;348: 301–2.
356. Simpson CR, Sheikh A. Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. *Resuscitation* 2010;81:641–2.
357. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 2008;63:1061–70.
358. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD006312.
359. Bautista E, Simons FE, Simons KJ, et al. Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. *Int Arch Allergy Immunol* 2002;128:151–64.
360. Song TT, Nelson MR, Chang JH, Engler RJ, Chowdhury BA. Adequacy of the epinephrine autoinjector needle length in delivering epinephrine to the intramuscular tissues. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;94:539–42.
361. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:871–3.
362. Simons FE, Roberts JR, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1998;101:33–7.
363. Simons FE, Gu X, Johnston LM, Simons KJ. Can epinephrine inhalations be substituted for epinephrine injection in children at risk for systemic anaphylaxis? *Pediatrics* 2000;106:1040–4.
364. Gompels LL, Bethune C, Johnston SL, Gompels MM. Proposed use of adrenaline (epinephrine) in anaphylaxis and related conditions: a study of senior house officers starting accident and emergency posts. *Postgrad Med J* 2002;78:416–8.
365. Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ. Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J* 2004;21:149–54.
366. Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, Simons FE. H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy* 2007;62:830–7.
367. Choo KJ, Simons FE, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;3:CD007596.
368. Green R, Ball A. Alpha-agonists for the treatment of anaphylactic shock. *Anaesthesia* 2005;60:621–2.
369. Kluger MT. The Bispectral Index during an anaphylactic circulatory arrest. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:544–7.
370. McBrien ME, Breslin DS, Atkinson S, Johnston JR. Use of methoxamine in the resuscitation of epinephrine-resistant electromechanical dissociation. *Anaesthesia* 2001;56:1085–9.
371. Rocq N, Favier JC, Plancade D, Steiner T, Mertes PM. Successful use of terlipressin in post-cardiac arrest resuscitation after an epinephrine-resistant anaphylactic shock to suxamethonium. *Anesthesiology* 2007;107:166–7.
372. Kill C, Wranze E, Wulf H. Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin. Two case reports. *Int Arch Allergy Immunol* 2004;134: 260–1.
373. Dewachter P, Raeth-Fries I, Jouan-Hureau V, et al. A comparison of epinephrine only, arginine vasopressin only, and epinephrine followed by arginine vasopressin on the survival rate in a rat model of anaphylactic shock. *Anesthesiology* 2007;106:977–83.
374. Higgins DJ, Gayatri P. Methoxamine in the management of severe anaphylaxis. *Anaesthesia* 1999;54:1126.
375. Heytman M, Rainbird A. Use of alpha-agonists for management of anaphylaxis: is occurring under anaesthesia: case studies and review. *Anaesthesia* 2004;59: 1210–5.
376. Schummer W, Schummer C, Wippermann J, Fuchs J. Anaphylactic shock: is vasopressin the drug of choice? *Anesthesiology* 2004;101:1025–7.
377. Di Chiara L, Stazi GV, Ricci Z, et al. Role of vasopressin in the treatment of anaphylactic shock in a child undergoing surgery for congenital heart disease: a case report. *J Med Case Reports* 2008;2:36.
378. Meng L, Williams EL. Case report: treatment of rocuronium-induced anaphylactic shock with vasopressin. *Can J Anaesth* 2008;55:437–40.
379. Schummer C, Wirsing M, Schummer W. The pivotal role of vasopressin in refractory anaphylactic shock. *Anesth Analg* 2008;107:620–4.
380. Hiruta A, Mitsuhata H, Hiruta M, et al. Vasopressin may be useful in the treatment of systemic anaphylaxis in rabbits. *Shock* 2005;24:264–9.
381. Thomas M, Crawford I. Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. *Emerg Med J* 2005; 22:272–3.

382. Allen SJ, Gallagher A, Paxton LD. Anaphylaxis to rocuronium. *Anaesthesia* 2000;55:1223–4.
383. Lafforgue E, Sleth JC, Pluskwa F, Saizy C. Successful extracorporeal resuscitation of a probable perioperative anaphylactic shock due to atracurium. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;24:551–5.
384. Vatsgar TT, Ingebrigtsen O, Fjose LO, Wikstrom B, Nilsen JE, Wik L. Cardiac arrest and resuscitation with an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) due to anaphylaxis of a woman receiving Caesarean section because of pre-eclampsia. *Resuscitation* 2006;68:155–9.
385. Schwartz LB. Diagnostic value of tryptase in anaphylaxis and mastocytosis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006;26:451–63.
386. Brown SG, Blackman KE, Heddle RJ. Can serum mast cell tryptase help diagnose anaphylaxis? *Emerg Med Australas* 2004;16:120–4.
387. Tole JW, Lieberman P. Biphasic anaphylaxis: review of incidence, clinical predictors, and observation recommendations. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007;27:309–26, viii.
388. Simons FE, Lieberman PL, Read Jr EJ, Edwards ES. Hazards of unintentional injection of epinephrine from autoinjectors: a systematic review. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009;102:282–7.
389. Campbell RL, Luke A, Weaver AL, et al. Prescriptions for self-injectable epinephrine and follow-up referral in emergency department patients presenting with anaphylaxis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008;101: 631–6.
390. Kelso JM. A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed and how to carry. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:464–5.
391. Choo K, Sheikh A. Action plans for the long-term management of anaphylaxis: systematic review of effectiveness. *Clin Exp Allergy* 2007;37:1090–4.
392. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 2006;81:191–4.
393. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD. Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1985;40:388–92.
394. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269–72.
395. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22: 421–5.
396. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstitution of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:743–6.
397. el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:390–2.
398. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113: 15–9.
399. Wahba A, Gotz W, Birnbaum Defi Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 1997;31:147–9.
400. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg* 1990;49:903–7, discussion 8.
401. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999;100:II194–9.
402. Dimopoulou I, Anthi A, Michalis A, Tzelepis GE. Functional status and quality of life in long-term survivors of cardiac arrest after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2001;29:1408–11.
403. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiectomy: a case report. *Crit Care Med* 1999;27:1378–9.
404. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:352.
405. Klintschar M, Darok M, Radner H. Massive injury to the heart after attempted active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1998;111:93–6.
406. Fosse E, Lindberg H. Left ventricular rupture following external chest compression. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:502–4.
407. Dunning J, Nandi J, Ariffin S, Jerstic J, Danitsch D, Levine A. The Cardiac Surgery Advanced Life Support Course (CALS): delivering significant improvements in emergency cardiothoracic care. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1767–72.
408. Dunning J, Fabbri A, Kolh PH, et al. Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36:3–28.
409. Raman J, Saldanha RF, Branch JM, et al. Open cardiac compression in the postoperative cardiac intensive care unit. *Anaesth Intensive Care* 1989;17:129–35.
410. Rousou JA, Engelman RM, Flack 3rd JE, Deaton DW, Owen SG. Emergency cardiopulmonary bypass in the cardiac surgical unit can be a lifesaving measure in postoperative cardiac arrest. *Circulation* 1994;90:II280–4.
411. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28: 3296–300.
- 411a. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010: Section 6: Paediatric life support. *Resuscitation* 2010; 81:1364–88.
412. Schwarz B, Bowdle TA, Jett GK, et al. Biphasic shocks compared with monophasic damped sine wave shocks for direct ventricular defibrillation during open heart surgery. *Anesthesiology* 2003;98:1063–9.
413. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success. *Crit Care Med* 2010;38:910–5.
414. Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:724–9.
415. Knaggs AL, Delis KT, Spearpoint KG, Zideman DA. Automated external defibrillation in cardiac surgery. *Resuscitation* 2002;55:341–5.
416. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 1993;35:468–73.
417. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983;23:213–6.
418. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999;134:742–5.
419. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 2004;198:227–31.
420. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 1995;181:209–14.
421. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining “dead on arrival”: impact on a level I trauma center. *J Trauma* 1996;41:726–30.
422. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96–100.
423. Maron BJ, Estes 3rd NA. Commotio cordis. *N Engl J Med* 2010;362:917–27.
424. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes 3rd NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142–6.
425. Maron BJ, Estes 3rd NA, Link MS. Task force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1371–3.
426. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195–7.
427. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 270–6.
428. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 2009;119:1085–92.
429. Bouillon B, Walther T, Kramer M, Neugebauer E. Trauma and circulatory arrest: 224 preclinical resuscitations in Cologne in 1987–1990. *Anaesthesist* 1994;43:786–90 [in German].
430. Fisher B, Worthen M. Cardiac arrest induced by blunt trauma in children. *Pediatr Emerg Care* 1999;15:274–6.
431. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb 3rd GW, Morris Jr JA. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1994;23:1229–35.
432. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM. A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 2002;37:180–4.
433. Yanagawa Y, Saitoh D, Takasu A, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. [Experience of treatment for blunt traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients over 24 years: head injury v.s. non-head injury]. *No Shinkei Geka* 2004; 32:231–5.
434. Pickens JJ, Copass MK, Bulger EM. Trauma patients receiving CPR: predictors of survival. *J Trauma* 2005;58:951–8.
435. Di Bartolomeo S, Sanson G, Nardi G, Michelutto V, Scian F. HEMS vs. ground-BLS care in traumatic cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2005;9:79–84.
436. Willis CD, Cameron PA, Bernard SA, Fitzgerald M. Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile. *Injury* 2006;37:448–54.
437. David JS, Gueugniat PY, Riou B, et al. Does the prognosis of cardiac arrest differ in trauma patients? *Crit Care Med* 2007;35:2251–5.
438. Crewdson K, Lockett D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 2007;75:29–34.
439. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick M, et al. Outcome in 757 severely injured patients with traumatic cardiorespiratory arrest. *Resuscitation* 2007;75:276–85.
440. Lockett D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Ann Emerg Med* 2006;48:240–4.
441. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140–4.
442. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 1991;31:881–5, discussion 5–7.
443. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with pre-hospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876–80, discussion 80–1.
444. Domeier RM, McSwain Jr NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg* 2003;196:475–81.
445. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982;22:443–8.
446. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 1998;45:87–94, discussion 5.
447. Durham III LA, Richardson RJ, Wall Jr MJ, Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992;32: 775–9.

448. Frezza EE, Mezghebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thorotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:147–51.
449. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004;199:211–5.
450. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 2001;50:670–3.
451. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". *Emerg Med J* 2005;22:22–4.
452. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;CD002803.
453. Davies G, Lockey D. Establishing the radical intervention of pre-hospital thoracotomy as a part of normal physician pre-hospital practice. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2007;15:106.
454. Matsumoto H, Mashiko K, Hara Y, et al. Role of resuscitative emergency field thoracotomy in the Japanese helicopter emergency medical service system. *Resuscitation* 2009;80:1270–4.
455. Voiglio EJ, Coats TJ, Baudoin YP, Davies GD, Wilson AW. Resuscitative transverse thoracotomy. *Ann Chir* 2003;128:728–33.
456. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001;193:303–9.
457. Fialka C, Sebok C, Kemetzhofer P, Kwasny O, Sterz F, Vecsei V. Open-chest cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest in cases of blunt chest or abdominal trauma: a consecutive series of 38 cases. *J Trauma* 2004;57:809–14.
458. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707–9.
459. Jemmett ME, Kendal KM, Foure MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10:961–5.
460. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32–7.
461. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M. Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. *Emerg Med J* 2005;22:64–7.
462. Cobas MA, De la Pena MA, Manning R, Candiotti K, Varon AJ. Prehospital intubations and mortality: a level 1 trauma center perspective. *Anesth Analg* 2009;109:489–93.
463. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:212–8.
464. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracotomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 1995;39:373–4.
465. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 1989;29:1430–3.
466. Kragh Jr JF, Walters TJ, Baer DG, et al. Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma. *Ann Surg* 2009;249:1–7.
467. Gao JM, Gao YH, Wei GB, et al. Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. *World J Surg* 2004;28:1025–9.
468. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD002245.
469. Spinella PC, Holcomb JB. Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. *Blood Rev* 2009;23:231–40.
470. Pepe PE, Mosesso VN, Falk JLL. Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Prehosp Emerg Care* 2002;6:81–91.
471. Bickell WH, Wall Jr MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed. Fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105–9.
472. National Institute for Clinical Excellence. Pre-hospital initiation of fluid replacement therapy for trauma. London: National Institute for Clinical Excellence; 2004.
473. Sumida MP, Quinn K, Lewis PL, et al. Prehospital blood transfusion versus crystalloid alone in the air medical transport of trauma patients. *Air Med J* 2000;19:140–3.
474. Barkana Y, Stein M, Maor R, Lynn M, Eldad A. Prehospital blood transfusion in prolonged evacuation. *J Trauma* 1999;46:176–80.
475. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I. Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound. *Unfallchirurg* 2002;105:986–94.
476. Kirschning T, Brenner F, Stier M, Weber CF, Walcher F. Pre-hospital emergency sonography of trauma patients. *Anaesthesist* 2009;58:51–60.
477. Krismer AC, Wenzel V, Voelckel WG, et al. Employing vasopressin as an adjunct vasopressor in uncontrolled traumatic hemorrhagic shock. Three cases and a brief analysis of the literature. *Anaesthesist* 2005;54:220–4.
478. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000–2002. London: The Stationery Office; 2004.
479. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980–2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet* 2010;375:1609–23.
480. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003–2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: CEMACH; 2007.
481. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 1999;6:1072–4.
482. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695–7.
483. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE. Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for Caesarean section. Left lateral position vs. tilted supine position. *Anaesthesia* 2003;58:428–31.
484. Rees SG, Thurlow JA, Gardner IC, Scrutton MJ, Kinsella SM. Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for Caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral. *Anaesthesia* 2002;57:15–20.
485. Bamber JH, Dresner M. Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. *Anesth Analg* 2003;97:256–8, table of contents.
486. Carbonne B, Benachi A, Leveque ML, Cabrol D, Papiernik E. Maternal position during labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. *Obstet Gynecol* 1996;88:797–800.
487. Tamas P, Szilagyi A, Jeges S, et al. Effects of maternal central hemodynamics on fetal heart rate patterns. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86:711–4.
488. Abitbol MM. Supine position in labor and associated fetal heart rate changes. *Obstet Gynecol* 1985;65:481–6.
489. Ellington C, Katz VL, Watson WJ, Spielman FJ. The effect of lateral tilt on maternal and fetal hemodynamic variables. *Obstet Gynecol* 1991;77:201–3.
490. Matorras R, Tacuri C, Nieto A, Gutierrez de Teran G, Cortes J. Lack of benefits of left tilt in emergent cesarean sections: a randomized study of cardiotocography, cord acid-base status and other parameters of the mother and the fetus. *J Perinat Med* 1998;26:284–92.
491. Kinsella SM, Whitwam JG, Spencer JA. Aortic compression by the uterus: identification with the Finapres digital arterial pressure instrument. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;97:700–5.
492. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M. Manual displacement of the uterus during Caesarean section. *Anaesthesia* 2007;62:460–5.
493. Amaro A, Capelli E, Cardoso M, Rosa M, Carvalho J. Manual left uterine displacement or modified Crawford's edge. A comparative study in spinal anaesthesia for cesarean delivery. *Rev Bras Anestesiol* 1998;48:99–104.
494. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia* 2003;58:835–6.
495. Goodwin AP, Pearce AJ. The human wedge. A manoeuvre to relieve aortocaval compression during resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 1992;47:433–4.
496. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 1988;43:347–9.
497. Jones SJ, Kinsella SM, Donald FA. Comparison of measured and estimated angles of table tilt at Caesarean section. *Br J Anaesth* 2003;90:86–7.
498. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary resuscitation. In: Gamblin DR, Douglas MJ, editors. *Obstetric anaesthesia and uncommon disorders*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998. p. 51–74.
499. Izci B, Vennelle M, Liston WA, Dundas KC, Calder AA, Douglas NJ. Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. *Eur Respir J* 2006;27:321–7.
500. Rahman K, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly. *Anaesthesia* 2005;60:168–71.
501. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 2004;59:675–94.
502. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237–9.
503. Potts M, Prata N, Sahin-Hodoglugil NN. Maternal mortality: one death every 7 min. *Lancet* 2010;375:1762–3.
504. Geoghegan J, Daniels JP, Moore PA, Thompson PJ, Khan KS, Gulmezoglu AM. Cell salvage at Caesarean section: the need for an evidence-based approach. *BJOG* 2009;116:743–7.
505. Bouwmeester FW, Bolte AC, van Geijn HP. Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage. *Curr Pharm Des* 2005;11:759–73.
506. Hofmeyr GJ, Abdel-Aleem H, Abdel-Aleem MA. Uterine massage for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD006431.
507. Sekhavat L, Tabatabaai A, Dalili M, Farajkhoda T, Tafti AD. Efficacy of tranexamic acid in reducing blood loss after cesarean section. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009;22:72–5.
508. Phillips LE, McLintock C, Pollock W, et al. Recombinant activated factor VII in obstetric hemorrhage: experiences from the Australian and New Zealand Haemostasis Registry. *Anesth Analg* 2009;109:1908–15.
509. Bomken C, Mathai S, Biss T, Loughney A, Hanley J. Recombinant activated factor VII (rFVIIa) in the management of major obstetric haemorrhage: a case series and a proposed guideline for use. *Obstet Gynecol Int* 2009;2009:364843.
510. Doumouchtsis SK, Papageorgiou AT, Vernier C, Arulkumar S. Management of postpartum hemorrhage by uterine balloon tamponade: prospective evaluation of effectiveness. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;87:849–55.
511. Georgiou C. Balloon tamponade in the management of postpartum haemorrhage: a review. *BJOG* 2009;116:748–57.

512. El-Hamamy E. CBL. A worldwide review of the uses of the uterine compression suture techniques as alternative to hysterectomy in the management of severe post-partum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2005;25:143–9.
513. Hong TM, Tseng HS, Lee RC, Wang JH, Chang CY. Uterine artery embolization: an effective treatment for intractable obstetric haemorrhage. *Clin Radiol* 2004;59:96–101.
514. Knight M. Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes of the associated haemorrhage. *BJOG* 2007;114:1380–7.
515. Rossi AC, Lee RH, Chmait RH. Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2010;115:637–44.
516. Yu S, Pennisi JA, Moukhtar M, Friedman EA. Placental abruption in association with advanced abdominal pregnancy. A case report. *J Reprod Med* 1995;40:731–5.
517. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth* 2004;93:428–39.
518. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. *Int J Cardiol* 2005;98:179–89.
519. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation* 2006;113:1564–71.
520. Ahearn GS, Hadjiladis D, Govert JA, Tapson VF. Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options. *Arch Intern Med* 2002;162:1221–7.
521. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2303–11.
522. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365:785–99.
523. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005;105:402–10.
524. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD000025.
525. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD000128.
526. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD000127.
527. Knight M. Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and outcomes. *BJOG* 2008;115:453–61.
528. Dapprich M, Boessenecker W. Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke. *Cerebrovasc Dis* 2002;13:290.
529. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:534–41.
530. Thabut G, Thabut D, Myers RP, et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1660–7.
531. Patel RK, Fasan O, Arya R. Thrombolysis in pregnancy. *Thromb Haemost* 2003;90:1216–7.
532. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:e1–13.
533. Knight M, Tuffnell D, Brocklehurst P, Spark P, Kurinczuk JJ. Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism. *Obstet Gynecol* 2010;115:910–7.
534. Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol* 2003;102:496–8.
535. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571–6.
536. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000;102:11–384.
537. Cardiac arrest associated with pregnancy. Cummins R, Hazinski M, Field J, editors. ACLS-the reference textbook. Dallas: American Heart Association; 2003. p. 143–58. Chapter 4; Part 6.
538. Katz V, Balderston K, DeFreest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1916–20, discussion 20–1.
539. Oates S, Williams GL, Rees GA. Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. *BMJ* 1988;297:404–5.
540. Strong THJ, Lowe RA. Perimortem cesarean section. *Am J Emerg Med* 1989;7:489–94.
541. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem Caesarean section. *Emerg Med J* 2002;19:324–5.
542. Dijkman A, Huisman CM, Smit M, et al. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem cesarean section due to emergency skills training? *BJOG* 2010;117:282–7.
543. Allen MC, Donohue PK, Dusman AE. The limit of viability – neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks' gestation. *N Engl J Med* 1993;329:1597–601.
544. Moore C, Promes SB. Ultrasound in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am* 2004;22:697–722.
- 544a. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A. Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med* 2008;36:1354–6.
545. Natale A, Davidson T, Geiger MJ, Newby K. Implantable cardioverterdefibrillators and pregnancy: a safe combination? *Circulation* 1997;96:2808–12.
546. Siassakos D, Crofts JF, Winter C, Weiner CP, Draycott TJ. The active components of effective training in obstetric emergencies. *BJOG* 2009;116: 1028–32.
547. Budnick LD. Bath-tub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 1984;252:918–20.
548. Lightning-associated deaths – United States, 1980–1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391–4.
549. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986;20:303–15.
550. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H. Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). *Resuscitation* 2005;65: 369–72.
551. Cherington M. Lightning injuries. *Ann Emerg Med* 1995;25:517–9.
552. Fahmy FS, Brinsden MD, Smith J, Frame JD. Lightning: the multisystem group injuries. *J Trauma* 1999;46:937–40.
553. Patten BM. Lightning and electrical injuries. *Neurol Clin* 1992;10:1047–58.
554. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10:211–29.
555. Kleiner JP, Wilkin JH. Cardiac effects of lightning stroke. *JAMA* 1978;240: 2757–9.
556. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P. Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:531–6.
557. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995;15:268–78.
558. Milzman DP, Moskowitz L, Hardel M. Lightning strikes at a mass gathering. *South Med J* 1999;92:708–10.
559. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134–8.
560. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning-strike injuries. *Semin Neurol* 1995;15:323–8.
561. Stewart CE. When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 2000;29:57–67, quiz 103.
562. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990;19:673–9.
563. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989;29:267–72.
564. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *South Med J* 2002;95:1331–4.
565. Goldman RD, Einarsen A, Koren G. Electric shock during pregnancy. *Can Fam Physician* 2003;49:297–8.

Publikacja przygotowana przez Europejską Radę Resuscytacji (ERC) przy współpracy z Polską Radą Resuscytacji (PRR).
Tekst tłumaczony przez Polską Radę Resuscytacji. Bibliografia do wszystkich rozdziałów została powtórzona za wydaniem oryginalnym.

© European Resuscitation Council 2010. All rights reserved. No parts of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior written permission of the ERC.

Disclaimer: No responsibility is assumed by the authors and the publisher for any injury and/or damage to persons or property as a matter of products liability, negligence or otherwise, or from any use or operation of any methods, products, instructions or ideas contained in the material herein. This publication is a translation of the original ERC Guidelines 2010. The translation is made by and under supervision of the Polish Resuscitation Council, solely responsible for its contents. If any questions arise related to the accuracy of the information contained in the translation, please refer to the English version of the ERC guidelines which is the official version of the document. Any discrepancies or differences created in the translation are not binding to the European Resuscitation Council and have no legal effect for compliance or enforcement purposes.

© Copyright for the Polish edition by Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2010

© Copyright for the Polish translation by Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2010

Wszystkie prawa zastrzeżone. Żadna część poniższej publikacji nie może być kopiowana i przechowywana w jakimkolwiek mechanicznym systemie kopiowania danych, włączając fotokopie, kserokopie, nagrania i inne, bez uprzedniej pisemnej zgody PRR (dotyczy terenu Rzeczypospolitej Polskiej). Wszystkie prośby o możliwość wykorzystania materiałów zawartych w tej publikacji należy kierować do ERC.

Wiedza i praktyka w zakresie resuscytacji krążeniowo-oddechowej to stale zmieniająca się dziedzina medycyny. W miarę rozwoju wiedzy oraz postępu w nauce i doświadczeniu klinicznym zmienia się w sposób ciągły również praktyka medyczna oraz sposób stosowania leków. Czytelnik tego podręcznika jest zobowiązany do zapoznania się z aktualnymi wiadomościami na temat przedstawionych sposobów postępowania i farmakoterapii ze szczególnym uwzględnieniem informacji producentów na temat dawek, czasu i drogi podawania oraz efektów ubocznych stosowanych leków. Na każdej z osób praktykujących medycynę resuscytacji spoczywa osobista odpowiedzialność za stosowane metody lecznicze, których użycie powinno być oparte na gruntownej wiedzy i umiejętnościach praktycznych z zachowaniem niezbędnych warunków bezpieczeństwa własnego i pacjenta. Wydawcy oraz redaktorzy niniejszego opracowania nie ponoszą odpowiedzialności za szkody, które mogłyby być w jakimkolwiek sposób związane z materiałem zawartym w tej książce.

ISBN 978-83-89610-10-2

Publikację wydano ze środków Polskiej Rady Resuscytacji.

REDAKTOR NAUKOWY WYDANIA POLSKIEGO

prof. dr hab. Janusz Andres

TŁUMACZENIE

Janusz Andres, Elżbieta Byrska-Maciejasz, Grzegorz Cebula, Marta Dembkowska, Elżbieta Dobrowolska, Edyta Drab, Bartosz Frączek, Anna Jarosz, Piotr Kołęda, Paweł Krawczyk, Rafał Surmacz, Juri Szymański, Grzegorz Zajac

KOREKTA MERYTORYCZNA

Janusz Andres, Elżbieta Byrska-Maciejasz, Grzegorz Cebula, Marta Dembkowska, Bartosz Frączek, Paweł Krawczyk

ADIUSTACJA I KOREKTA WYDAWNICZA

Danuta Ambrożewicz

PROJEKT OKŁADKI

Polska Rada Resuscytacji wg plakatu V Międzynarodowego Kongresu Polskiej Rady Resuscytacji autorstwa Mieczysława Górowskiego

KOORDYNATOR STRONY www.prc.krakow.pl ORAZ WERSJI ELEKTRONICZNEJ Wytucznych resuscytacji 2010

Wiesław Pyrczak, prc@prc.krakow.pl

KOORDYNATOR KURSÓW

Tomasz Galewicz, kursy@prc.krakow.pl

ADRES DO KORESPONDENCJI

ERC vzw
Drie Eikenstraat 661
BE-2650 Edegem
Belgium
tel. +32 3 826 93 21 fax +32 3 826 93 23
info@erc.edu www.erc.edu

ADRES DO KORESPONDENCJI W POLSCE

Polska Rada Resuscytacji
ul. Radziwiłłowska 4, 31-026 Kraków
tel. +48 12 446 69 71 fax +48 12 446 69 72
biuro@prc.krakow.pl www.prc.krakow.pl

SKŁAD I PRZYGOTOWANIE DO DRUKU

FALL, ul. Garczyńskiego 2, 31-524 Kraków tel. +48 12 413 35 00; +48 12 294 15 28 fall@fall.pl www.fall.pl