

# Zatrzymanie krążenia — postępowanie w sytuacjach szczególnych

Jasmeet Soar, Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan, Gamal Abbas, Annette Alfonzo, Anthony J. Handley, David Lockey, Gavin D. Perkins, Karl Thies

## 7a. ZABURZENIA RÓWNOWAGI WODNO-ELEKTROLITOWEJ ZAGRAŻAJĄCE ŻYCIU

### Wstęp

Zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej mogą być przyczyną wystąpienia zaburzeń rytmu, a nawet zatrzymania krążenia. Zaburzenia rytmu zagrażające życiu wynikają najczęściej z nieprawidłowego poziomu jonów potasu, zwykle hiperkaliemii. Nieco rzadziej ich przyczyną są zaburzenia poziomu jonów wapnia i magnezu w surowicy. W niektórych przypadkach leczenie zaburzeń równowagi wodno-elektrolitowej zagrażających życiu 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 prędkości, z jaką dokonały się zmiany w stężeniach elektrolitów.

Niestety jest mało lub w ogóle brak danych opartych na badaniach naukowych dotyczących leczenia zaburzeń wodno-elektrolitowych podczas zatrzymania krążenia. Wytyczne dotyczące takiego postępowania są oparte na zasadach postępowania z pacjentem, u którego nie doszło do zatrzymania krążenia. Nowe wytyczne nie zmieniły się znacznie w stosunku do wytycznych 2000 [1].

### Zapobieganie występowaniu zaburzeń wodno-elektrolitowych

- Zagrażające życiu zaburzenia wodno-elektrolitowe należy leczyć przed wystąpieniem zatrzymania krążenia.
- Po rozpoczęciu leczenia powinny zostać usunięte wszelkie czynniki, które mogłyby wpływać na rozwój zaburzeń wodno-elektrolitowych (np. leki), wskazane jest stałe monitorowanie stężeń elektrolitów, aby zapobiec nawrotowi zaburzeń.

- U pacjentów zagrożonych wystąpieniem zaburzeń wodno-elektrolitowych konieczna jest kontrola funkcji nerek.
- Należy regularnie sprawdzać zlecenia dotyczące dializy pacjentów i modyfikować je tak, aby zapobiec wystąpieniu zaburzeń wodno-elektrolitowych podczas leczenia.

### Zaburzenia stężenia jonów potasu

#### HOMEOSTAZA JONÓW POTASU

Zewnątrzkomórkowe stężenie jonów potasu jest utrzymywane ściśle pomiędzy 3,5 a 5 mmol/l. Pomiędzy płynem wewnątrzkomórkowym a zewnątrzkomórkowym w warunkach normy występuje bardzo duża różnica stężeń. Gradient stężeń występujący po obu stronach błony komórkowej warunkuje prawidłową pracę neuronów i komórek mięśniowych, w tym również mięśnia sercowego. Oceniający stężenie jonów potasu musi brać pod uwagę zmiany wynikające ze spadku lub wzrostu pH. Kiedy pH surowicy spada, stężenie jonów potasu w surowicy rośnie w wyniku przemieszczenia się ich z przestrzeni wewnątrz- do zewnątrzkomórkowej. Kiedy pH surowicy rośnie, 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 wodno-elektrolitowej prowadzącym do zatrzymania krążenia. Najczęściej jest spowodowana uwolnieniem jonów potasu zawartych w komórkach lub zaburzeniem wydalania potasu przez nerki.

#### DEFINICJA

Nie istnieje jedna uniwersalna definicja. Na potrzeby wytycznych za hiperkaliemię przyjęto uważać stan, kiedy stężenia jonów potasu jest wyższe niż 5,5 mmol/l, ale tak naprawdę granica ta jest płynna. Przekroczenie dopuszczalnego stężenia zwiększa ryzyko wystąpienia zagrażających życiu powikłań i wy-

mogą natychmiastowego leczenia. O ciężkiej hiperkaliemii mówimy, kiedy stężenia jonów potasu w surowicy wzrasta powyżej 6,5 mmol/l.

#### PRZYCZYNY

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

#### ROZPOZNANIE HIPERKALIEMII

Zawsze należy podejrzewać hiperkaliemię u pacjentów z zaburzeniami rytmu lub nagłym zatrzymaniem krążenia [2]. Pacjenci mogą się zgłaszać z powodu osłabienia prowadzącego do wystąpienia porażenia wiotkiego, parestezji lub osłabienia odruchów głębokich. Pierwszą manifestacją hiperkaliemii mogą też być nieprawidłowości w zapisie EKG, zaburzenia rytmu, zatrzymanie krążenia, a nawet może nastąpić nagły zgon. Zmiany w zapisie EKG zależą od stężenia jonów potasu w surowicy oraz szybkości zachodzących zmian. U większości pacjentów obserwuje się zmiany w zapisie EKG, kiedy stężenie jonów potasu przekroczy 6,7 mmol/l [3]. Związane z hiperkaliemią zmiany w zapisie EKG zwykle stopniowo ulegają nasileniu i obejmują:

- blok przedsionkowo-komorowy I stopnia (wydłużenie odstępu PQ > 0,2 s),
- spłaszczenie lub brak załamka P,
- wysoki, spiczasty załamek T, większy niż załamek R w więcej niż jednym odprowadzeniu,
- obniżenie odcinka ST,
- połączenia załamka S i T,
- poszerzenie zespołu QRS > 0,12 sekundy,

- tachykardię komorową,
- bradykardię,
- zatrzymanie krążenia, np. aktywność elektryczna bez tętna (PEA), migotanie komór (VF), asystolia.

#### LECZENIE HIPERKALIEMII

Można wyróżnić 5 kluczowych działań w leczeniu hiperkaliemii:

1. Ochrona mięśnia sercowego poprzez zastosowanie środków działających antagonistycznie do jonów potasu.
2. Wprowadzenie jonów potasu do komórek.
3. Usunięcie jonów potasu z organizmu.
4. Monitorowanie stężenia jonów potasu w celu zapobieżenia nawrotowi hiperkaliemii.
5. Zapobieganie powtórnemu wystąpieniu hiperkaliemii.

Jeśli w zapisie EKG istnieją zmiany i podejrzenie hiperkaliemii jest prawdopodobne, należy rozpocząć leczenie nawet przed otrzymaniem wyników badań laboratoryjnych. Sposób leczenia hiperkaliemii był tematem przeprowadzonej ostatnio analizy prac zawartych w bazie Cochrane [4].

#### Pacjent nie będący w stanie zatrzymania krążenia

W przypadku pacjenta z zachowanym krążeniem należy ocenić jego stan nawodnienia. Jeżeli stwierdzi się hipowolemię należy podać płyny, aby zwiększyć wydalanie jonów potasu z moczem. Stężenie jonów potasu powinno wpływać na terapię, jaką zastosuje się w danej sytuacji.

W przypadku niewielkiego wzrostu stężenia jonów potasu (5,5–6 mmol/l) należy 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% sorbitolu, podawanych doustnie lub jako wlewka doodbytnicza (początek działania 1–3 godzin, maksymalny efekt po 6 godzinach),
- diuretyków, np. furosemid 1mg/kg powoli dożylnie (początek działania wraz ze zwiększeniem diurezy),

- dializy; hemodializa w usuwaniu jonów potasu jest skuteczniejsza niż dializa otrzewnowa (początek działania natychmiast, w trakcie hemodializy można usunąć 25–30 mmol potasu na godzinę).

W przypadku średniego wzrostu stężenia jonów potasu (6–6,5 mmol/l), bez zmian w zapisie EKG, należy przesunąć jony potasu do komórek za pomocą:

- glukozy/insuliny: 10 jednostek krótko działającej insuliny i 50 mg glukozy dożylnie w ciągu 15–30 minut (początek działania 15–30 minut, maksymalny efekt 30–60 minut; kontroluj poziom glukozy w surowicy),
- użyj tej metody jako dodatkowe postępowanie do sposobów opisanych powyżej.

W przypadku znacznego wzrostu stężenia jonów potasu ( $\geq 6,5$  mmol/l), bez zmian w zapisie EKG należy przesunąć jony potasu do komórek za pomocą:

- salbutamolu 5 mg w nebulizacji; może być konieczne powtórzenie dawki kilka razy (początek działania 15–30 minut).
- wodorowęglanu sodu, 50 mmol dożylnie w ciągu 5 minut należy zastosować jeżeli występuje kwasica metaboliczna (początek działania 15–30 minut); same wodorowęglany są mniej skuteczne niż glukoza z insuliną lub salbutamol; najlepiej używać ich w połączeniu z tymi preparatami [5, 6],
- użyj tych metod jako dodatkowe postępowanie do sposobów opisanych powyżej.

W przypadku znacznego wzrostu stężenia jonów potasu ( $\geq 6,5$  mmol/l), z obecnymi zmianami w zapisie EKG, należy chronić mięsień sercowy w pierwszej kolejności za pomocą:

- chlorku wapnia, np. 10 ml 10%  $\text{CaCl}_2$  dożylnie w ciągu 2–5 minut. Jony wapnia zmniejszają toksyczność wysokiego stężenia jonów potasu na błonę komórek mięśnia sercowego poprzez działanie antagonistyczne. W ten sposób chronią serce przed wystąpieniem VF, lecz nie obniżają poziomu jonów potasu w surowicy (początek działania 1–3 min);
- powinno się także zastosować opisane wyżej metody mające na celu obniżenie stężenia jonów potasu.

#### Zatrzymanie krążenia

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

padku zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych należy postępować zgodnie z uniwersalnym algorytmem. Postępowanie lecznicze będzie zależeć od stopnia hiperkaliemii, szybkości z jaką doszło do wystąpienia zmian stężenia jonów potasu oraz stanu ogólnego pacjenta.

W przypadku zatrzymania krążenia w pierwszej kolejności należy chronić serce, następnie zastosować techniki mające na celu usunięcie z organizmu lub przesunięcie do komórek jonów potasu za pomocą:

- chlorku wapnia: 10 ml 10%  $\text{CaCl}_2$  dożylnie w bolusie; jony wapnia zmniejszają toksyczne oddziaływanie wysokiego stężenia jonów potasu na błonę komórek mięśnia sercowego poprzez działanie antagonistyczne;
- wodorowęglanu sodu: 50 mmol dożylnie, w bolusie (jeżeli występuje ciężka kwasica lub niewydolność nerek);
- glukozy/insuliny: 10 jednostek krótko działającej insuliny i 50 mg glukozy dożylnie w bolusie;
- hemodializy: należy rozważyć w przypadku zatrzymania krążenia spowodowanego hiperkaliemią, opornego na leczenie.

#### Wskazania do dializy

Hemodializa jest najefektywniejszą metodą usuwania jonów potasu z organizmu. Odbywa się to poprzez dyfuzję jonów potasu zgodnie z gradientem stężeń. Wskazane jest obniżenie stężenia jonów potasu w surowicy o 1 mmol/l w ciągu 1. godziny, a następnie o 1 mmol/l w ciągu kolejnych 2 godzin. Należy wcześniej rozważyć przeprowadzenie dializy w przypadku przewlekłej niewydolności nerek, ostrej niewydolności nerek z oligurią ( $< 400$  ml moczu w ciągu doby) oraz masywnego rozpadu tkanek. Dializa jest także wskazana w przypadku hiperkaliemii opornej na inne metody leczenia. Stężenie jonów potasu w surowicy często podnosi się po zakończonej dializie. W przypadku niestabilnych pacjentów, ciągła hemofiltracja żylna-żylna (Continuous Venous Haemofiltration — CVVH) w mniejszym stopniu niż hemodializa wpływa na upośledzenie rzutu serca.

#### HIPOKALIEMIA

Hipokaliemia występuje często u hospitalizowanych pacjentów [7]. Pacjenci z 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, objawowa hipokaliemia występuje przy stężeniu jonów potasu w surowicy poniżej 2,5 mmol/l.

**PRZYCZYNY**

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

**ROZPOZNANIE HIPOKALIEMII**

Zawsze podejrzewaj hipokaliemię u pacjentów z zaburzeniami rytmu lub nagłym zatrzymaniem krążenia. W przypadku pacjentów dializowanych,

hipokaliemia dość często występuje pod koniec hemodializy lub w trakcie ambulatoryjnej ciągłej dializy otrzewnowej. Spadek stężenia jonów potasu w surowicy powoduje w pierwszej kolejności zaburzenia dotyczące funkcji włókien nerwowych i komórek mięśni, prowadząc do wyczerpania, osłabienia, drżeń mięśniowych i zaparcia. W przypadku ciężkiej hipokaliemii ( $K^+ < 2,5$  mmol/l) może dojść do rhabdomyolizy, postępującego w górę ciała paraliżu oraz zaburzeń oddechowych.

W EKG można zaobserwować następujące związane z hipokaliemią zmiany:

- załamek U,
- spłaszczenia załamka T,
- zmiany odcinka ST,
- zaburzenia rytmu, szczególnie u pacjentów przyjmujących digoksynę,
- zatrzymanie krążenia (PEA, VF, asystolia).

**Tabela 7.1. Zaburzenia stężenia jonów wapnia ( $Ca^{2+}$ ) i magnezu ( $Mg^{2+}$ ), związane z nimi zaburzenia zapisu EKG i zalecane leczenie**

	Przyczyny	Objawy	EKG	Leczenie
Hiperkalcemia ( $Ca^{2+} > 2,6$ mmol/l)	Pierwszo- lub trzeciorzędowa nadczynność przytarczyc Nowotwór złośliwy Sarkoidoza Leki	Splątanie Osłabienie Ból brzucha Spadek ciśnienia Zaburzenia rytmu NZK	Skrócenie odstępu QT Wydlużenie czasu trwania zespołu QRS Płaski załamek T Blok PK NZK	Płynoterapia i.v. Furosemid 1 mg/kg i.v. Hydrokortyzon 200–300 mg i.v. Pamidronat 60–90 mg i.v. Kalcitonina 4–8 U/kg/8 h IM Oceń działanie leków Hemodializa
Hipokalcemia ( $Ca^{2+} < 2,1$ mmol/l)	Przewlekła niewydolność nerek Ostre zapalenie trzustki Przedawkowanie blokerów kanału wapniowego Zespół wstrząsu toksycznego Rhabdomyoliza Zespół rozpadu guza	Parestezje Tężyca Drgawki Blok PK NZK	Wydlużenie odstępu QT Odwrócenie załamka T Blok serca NZK	Chlorek wapnia 10%, 10–40 ml Siarczan magnezu 50%, 4–8 mmol (jeżeli konieczne)
Hipermagnezemia ( $Mg^{2+} > 1,1$ mmol/l)	Niewydolność nerek Jatrogenna	Splątanie Osłabienie Depresja oddechowa Blok PK NZK	Wydlużenie odstępu PQ i QT Kończysty załamek T Blok PK NZK	Chlorek wapnia 10%, 5–10 ml, powtórzyć, jeśli konieczne Wspomaganie oddechu (jeżeli wskazane) Diureza forsowana: 0,9% NaCl + furosemid 1 mg/kg i.v. Hemodializa
Hipomagnezemia ( $Mg^{2+} < 0,6$ mmol/l)	Utrata przez przewód pokarmowy Poliuria Niedożywienie Alkoholizm Złe wchłanianie	Drżenia Ataksja Oczopląs Drgawki Zaburzenia rytmu: torsades de pointes NZK	Wydlużenie odstępu PQ i QT Obniżenie odcinka ST Odwrócenie załamka T Spłaszczenie załamka P Wydlużenie czasu trwania zespołu QRS Torsades de pointes	Ciężka lub objawowa: 2g 50% $MgSO_4$ (4 ml = 8 mmol) i.v. w ciągu 15 minut Torsades de pointes: 2g 50% $MgSO_4$ (4 ml = 8 mmol) i.v. w ciągu 1–2 min Drgawki: 2g 50% $MgSO_4$ (4 ml = 8 mmol) i.v. w ciągu 10 min

## LECZENIE HIPOKALIEMII

Sposób leczenia zależy od stopnia nasilenia hipokaliemii, obecnych objawów i zmian w zapisie EKG. Zaleca się stopniowe zwiększanie stężenia jonów potasu w surowicy. W sytuacji zagrożenia życia konieczne jest podanie jonów potasu dożylnie. Maksymalna zalecana dawka dożylna jonów potasu wynosi 20 mmol/godz. W sytuacji wystąpienia zagrażających zatrzymaniem krążenia zaburzeń rytmu podaje się potas szybciej, np. 2 mmol/min przez 10 minut a następnie 10 mmol w ciągu 5–10 minut. Podczas podawania potasu konieczne jest ciągle monitorowanie rytmu serca. Całkowita dawka powinna być określona na podstawie powtarzanych badań stężenia jonów potasu.

Wielu pacjentów z niedoborem potasu ma także niedobór magnezu. Magnez jest niezbędny do prawidłowego wchłaniania jonów potasu. Zapewnia także utrzymanie różnicy stężeń jonów potasu wewnątrz i na zewnątrz komórki, szczególnie w obrębie mięs-

nia sercowego. Uzupełnienie niedoborów magnezu umożliwi szybsze wyrównanie niedoboru jonów potasu w surowicy, dlatego jest ono zalecane w ciężkich przypadkach hipokaliemii [8].

## Zaburzenia stężenia jonów wapnia i magnezu

Dane dotyczące rozpoznania i leczenia zaburzeń stężenia jonów wapnia i magnezu są zebrane w tabeli 7.1.

## Podsumowanie

Zaburzenia gospodarki wodno-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 i agresywne ich leczenie może zapobiec zatrzymaniu krążenia.

## 7b. ZATRUCIA

### Wstęp

Zatrucia rzadko są przyczyną zatrzymania krążenia, ale pozostają wiodącą przyczyną NZK wśród osób w wieku poniżej 40. roku życia [9–12]. Większość badań dotyczących tego zagadnienia to badania na zwierzętach, obserwacje małych grup pacjentów i opisy przypadków klinicznych.

Najczęstszą przyczyną przyjęć do szpitala są celowe zatrucia lekami lub substancjami narkotycznymi. 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 przyczyną znacznego narażenia na substancje chemiczne lub promieniowanie radioaktywne. Dekontaminacja i postępowanie w zdarzeniach masowych nie są poruszane w tych wytycznych.

### Resuscytacja

Leczenie pacjentów po celowych zatruciach („przedawkowanie”) bazuje na schemacie badania ABCDE. Ma na celu zapobieżenie wystąpieniu zatrzymania krążenia w czasie oczekiwania na eliminację leku z organizmu [13]. Utrata przytomności prowadząca do niedrożności dróg oddechowych i zatrzymania oddechu jest najczęstszą przyczyną zgonów w tej grupie. Często celowe spożycie dużej ilości leków jest skojarzone z zatruciem alkoholem.

- Należy oczyścić i udrożnić drogi oddechowe, a następnie ocenić oddech i tętno. Powinno się unikać prowadzenia wentylacji usta–usta w przypadku zatrucia cyjankami, siarkowodorem, fosforanami organicznymi oraz substancjami żrącymi. W takiej sytuacji należy prowadzić wentylację pacjenta za pomocą maski kieszonkowej lub worka samorozprężalnego z maską, stosując najwyższe możliwe stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej. W przypadku zatrucia parakwatem wysokie stężenie tlenu może zwiększyć uszkodzenia tkanki płucnej [14].
- Bardzo często obserwuje się u pacjentów zatrutych aspirację treści żołądkowej. Pacjentów nieprzytomnych, bez zachowanych odruchów z tylnej ściany gardła należy szybko zaintubować z zastosowaniem ucisku na chrząstkę pierścieniową aby zminimalizować ryzyko aspiracji (patrz roz-

dział 4d). Intubacja powinna być wykonana przez osobę przeszkoloną i mającą doświadczenie w technice zapewniania drożności dróg oddechowych.

- W przypadku zatrzymania krążenia należy postępować zgodnie z wytycznymi dla podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.
- Z wyjątkiem przypadków wielokształtnego częstoskurczu komorowego (torsades de pointes) (patrz dalej) w leczeniu zagrażających życiu zaburzeń rytmu zaleca się wykonanie kardiowersji (patrz rozdział 4f).
- W przypadkach celowego zatrucia częsty jest spadek ciśnienia spowodowany lekami. Zwykle reaguje na terapię płynami, ale w niektórych przypadkach konieczne jest zastosowanie leków o działaniu inotropowo dodatnim.
- Po rozpoczęciu resuscytacji wskazane jest jak najszybsze zidentyfikowanie trucizny. Rodzina, przyjaciele oraz zespół karetki pogotowia często mogą dostarczyć pożytecznych informacji. Dokładne zbadanie pacjenta może dostarczyć ważnych dla postawienia diagnozy informacji (charakterystyczny zapach z ust, ślady po ukluczeniach, szpilkowate źrenice, resztki tabletek, ślady działania substancji żrącej w jamie ustnej lub pęcherze świadczące o długotrwałej śpiączce).
- Należy zmierzyć temperaturę ciała. Hipo- lub hipertermia mogą wystąpić po przedawkowaniu leków (patrz rozdział 7d i 7e).
- Regionalne lub krajowe centra leczenia ostrych zatruc mogą udzielić informacji dotyczących sposobu leczenia zatrutego pacjenta [15, 16]. Listę takich ośrodków można znaleźć na stronie internetowej Światowej Organizacji Zdrowia (WHO): <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>.

### Specyficzne postępowanie terapeutyczne w zatruciach

Z leczeniem zatruc ściśle związanych jest kilka procedur terapeutycznych. Nacisk kładzie się na intensywne leczenie związanych z zatruciem objawów, takich jak hipotensja, zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej.

Procedury terapeutyczne obejmują zabiegi mające na celu ograniczenie wchłaniania i przyspieszenie wydalania przyjętej trucizny oraz użycie specyficznych odtrutek. W celu uzyskania aktualnych wytycz-

nych dotyczących leczenia ciężkich i rzadkich zatruc należy skontaktować się z centrami leczenia ostrych zatruc.

- Węgiel medyczny posiada zdolność absorbowania niektórych leków. Jego znaczenie w terapii spada wraz z upływem czasu od spożycia substancji toksycznej. W badaniach naukowych brak jest dowodów na to, że spożycie węgla medycznego ma wpływ na przebieg zatrucia. Zgodnie z dowodami uzyskanymi podczas badań na zdrowych ochotnikach, 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) [17]. Węgiel można bezpiecznie podawać pacjentom przytomnym lub po przyrządowym zabezpieczeniu drożności dróg oddechowych. Powtarzane dawki węgla medycznego mogą być korzystne w zagrażających życiu zatruciach karbamazepiną, dapsone, fenobarbitem, chininą i teofiliną.
- Płukanie żołądka, a następnie podanie węgla medycznego jest skuteczne tylko w ciągu 1. godziny od przyjęcia substancji toksycznej [17]. Zwykle powinno być ono przeprowadzone po uprzednim zaintubowaniu pacjenta. Płukanie żołądka przeprowadzone w późniejszym czasie ma niewielkie znaczenie w ograniczaniu wchłaniania przyjętej trucizny, a nawet może spowodować szybsze przemieszczenie się jej do dalszych części przewodu pokarmowego [18]. Nie należy podawać pacjentom syropu z wymiotnicy; badania naukowe tylko w niewielkim stopniu potwierdzają jej skuteczność w leczeniu zatruc.
- Badania naukowe tylko w niewielkim stopniu potwierdzają skuteczność leków przeczyszczających, np. laktulozy lub cytrynianu magnezu w przyspieszaniu eliminacji z przewodu pokarmowego spożytej trucizny [20].
- Płukanie jelit za pomocą wlewu roztworu glikolu polietylenowego może zredukować wchłanianie trucizny dzięki oczyszczeniu przewodu pokarmowego. Metoda ta może być pomocna w przypadkach spożycia toksycznych ilości leków o wydłużonym czasie uwalniania lub powlekanych leków wchłaniających się w jelitach, doustnym zatruciu preparatami żelaza oraz w celu usunięcia z przewodu pokarmowego woreczków zawierających toksyczne substancje [21].
- Alkaliczacja moczu (pH > 7,5) poprzez podanie dożylnie wodorowęglanu sodu może być skuteczna

w przypadkach umiarkowanego i ciężkiego zatrucia salicylanami u pacjentów, którzy nie wymagają hemodializy [22]. Terapia taka może być także użyteczna w zatruciach trójcyklicznymi antydepresantami (patrz dalej).

- Hemodializa lub hemoperfuzja może być skuteczna w eliminacji niektórych zagrażających życiu trucizn. Za pomocą hemodializy można usunąć rozpuszczalne w wodzie trucizny i ich metabolity, mające małą objętość dystrybucji oraz słabo wiążące się z białkami osocza [23]. Technika ta może być zastosowana z powodzeniem w zatruciu metanolem, glikolem etylenowym, salicylanami i litem. Hemoperfuzja polega na przepuszczeniu krwi przez kolumnę zawierającą substancję absorbującą (zwykle węgiel drzewny). Dzięki tej metodzie możliwe jest usunięcie substancji silnie wiążących się z białkami osocza. Hemoperfuzja z użyciem kolumny zawierającej węgiel drzewny może być wskazana w zatruciach karbamazepiną, fenobarbitem, fenytoiną i teofiliną.
- Specyficzne odtrutki (patrz dalej) stosowane w zatruciach to: N-acetylocysteina w zatruciach paracetamolem, wysokie dawki atropiny w zatruciach fosforanami organicznymi, azotan sodu, tiosiarczan sodu i wersenian dwukobaltowy w zatruciach cyjankami, specyficzne przeciwciała w zatruciach digoksyną, flumazenil w zatruciach benzodiazepinami, a nalokson — opioidami. Odwrócenie działania benzodiazepin za pomocą flumazenilu może nasilić działanie toksyczne u pacjentów uzależnionych od benzodiazepin i dodatkowo zatrutych lekami wywołującymi drgawki, np. trójcyklicznymi antydepresantami [24]. Rutynowe stosowanie flumazenilu u pacjentów w śpiączce spowodowanej przedawkowaniem benzodiazepin nie jest zalecane.

## Specyficzne odtrutki

Wytyczne te dotyczą tylko niektórych przypadków zatrzymania krążenia spowodowanych zatruciami.

### ZATRUCIE OPIOIDAMI

Zatrucie opioidami często prowadzi do depresji ośrodka oddechowego, niewydolności oddechowej i zatrzymanie oddechu. Efekt jaki wywierają opioidy jest szybko odwracany przez ich antagonistę — nalokson. Jednakże badania naukowe wskazują, iż w ciężkiej depresji oddechu spowodowanej przez opioidy występowanie powikłań związanych z udrożnieniem dróg oddechowych, podaniem tlenu i wentylacją przed podaniem naloksonu jest stosunkowo rzadkie [25–30]. Podanie

naloksonu może jednak zapobiec konieczności intubacji pacjenta. Sposób podania naloksonu zależy od umiejętności ratownika. Lek można podawać dożylnie, domięśniowo, podskórnio, dotchawczo i donosowo. Podanie leku w sposób inny niż dożylnie może być szybsze ze względu na to, że nie będzie konieczne uzyskanie dostępu donaczyniowego. Procedura ta może być bardzo trudna u osób przewlekle nadużywających narkotyki drogą dożylną. Pierwsza dawka powinna wynosić 400 µg dożylnie [27], 800 µg domięśniowo, 800 µg podskórnio [27], 2 mg donosowo [31] lub 1–2 mg dotchawczo. Silne zatrucie opioidami może wymagać miareczkowania naloksonu do dawki całkowitej nawet 6–10 mg. Czas działania naloksonu wynosi 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 ciężka depresja oddechu spowodowana przedawkowaniem opioidów. Należy podawać kolejne dawki naloksonu do momentu, kiedy pacjent będzie wydolnie oddychał i będzie w stanie zapewnić sobie 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. Naloksonu należy używać ostrożnie u pacjentów, których podejrzewamy o uzależnienie od opioidów.

Brak pewnych danych naukowych potwierdzających, że nalokson poprawia przeżywalność pacjentów, u których doszło do zatrzymania krążenia spowodowanego przedawkowaniem opioidów. Zatrzymanie krążenia jest zwykle wtórne do zatrzymania oddechu i związane z ciężkim niedotlenieniem CSN. Rokowanie w takich przypadkach jest złe [26]. Podanie naloksonu nie powinno jednak wpłynąć negatywnie na stan pacjenta. Jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia, należy postępować zgodnie z wytycznymi dla podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.

### **ZATRUCIE TRÓJCYKLICZNYMI ANTYDEPRESANTAMI**

Zatrucia celowe trójcyklicznymi antydepresantami występują stosunkowo często i prowadzą do spadku ciśnienia tętniczego, drgawek i zaburzeń rytmu. Działanie antycholinergiczne odpowiada za następujące objawy: poszerzenie źrenic, gorączkę, suchą skórę, delirium, tachykardię, niedrożność jelit oraz retencję moczu. Zagrożające życiu objawy zwykle pojawiają się w ciągu pierwszych 6 godzin od spożycia leku. Poszerzenie zespołów QRS wskazuje na duże ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu. Badania naukowe potwierdzają skuteczność wodorowęglanu sodu w le-

czeniu zaburzeń rytmu i/lub spadku ciśnienia, spowodowanych przedawkowaniem trójcyklicznych antydepresantów [32–47]. Na podstawie oceny szerokości zespołów QRS nie można jednak określić momentu rozpoczęcia takiej terapii. Brak badań mających na celu określenie najbardziej korzystnych wartości pH krwi i moczu podczas stosowania wodorowęglanów. Uważa się jednak, że pH krwi tętniczej należy utrzymywać na poziomie 7,45–7,55. Hipertoniczny roztwór soli jest także skuteczny w leczeniu toksycznego wpływu na mięsień sercowy trójcyklicznych antydepresantów [48].

### **ZATRUCIE KOKAINĄ**

Zatrucie kokainą prowadzi do nadmiernego pobudzenia układu współczulnego, w efekcie którego może dojść do silnego pobudzenia psycho-ruchowego, objawowej tachykardii, przełomu nadciśnieniowego, hipertermii oraz niedotlenienia mięśnia sercowego z objawami duszniczy bolesnej. Nitrogliceryna i fentolamina rozluźniają wywołany przez kokainę skurcz naczyń wieńcowych, w przypadku labetalolu nie stwierdza się korzystnego efektu, a propranolol może nawet spowodować pogorszenia stanu pacjenta [49–52]. Niewielkie dożylne dawki benzodiazepin (midazolam, diazepam, lorazepam) są skutecznymi lekami pierwszego rzutu. Nitraty powinny być stosowane tylko wtedy, gdy wystąpią objawy niedotlenienia mięśnia sercowego, jako leki drugiego rzutu. Labetalol (α- i β-bloker) jest skuteczny w leczeniu tachykardii i ciężkiego nadciśnienia u pacjentów zatrutych kokainą.

### **CIEŻKA BRADYKARDIA SPOWODOWANA PRZEDAWKOWANIEM LEKÓW**

Ciężka bradykardia spowodowana przedawkowaniem leków może być oporna na leczenia zgodne ze standardowym protokołem ALS. Wynika to z zablokowania przez lek receptorów lub bezpośredniego uszkodzenia komórki mięśniowej. Atropina może być lekiem ratującym życie w zatruciach fosforanami organicznymi, karbaminianami lub substancjami wpływającymi na układ nerwowy. Atropinę należy podawać w przypadkach zatruc lekami blokującymi aktywność acetylocholinesterazy. W takich sytuacjach, aby uzyskać efekt kliniczny, może okazać się konieczne powtarzanie dużych dawek (2–4 mg). Izoprenalina w dużych dawkach może być skuteczna w leczeniu bradykardii odpornej na leczenie, spowodowanej przedawkowaniem antagonistów receptorów β. Komorowe zaburzenia rytmu i bloki p–k występujące w wyniku zatrucia digoksyną leczy się za pomocą dożylnego podania specyficznych przeciwciał [53]. Terapia za pomocą tych przeciwciał może być także skuteczna w przypadkach zatrucia roślinami czy preparata-

mi polecanymi przez medycynę alternatywną, zawierającymi w swoim składzie glikozydy naparstnicy [53–55].

Leki obkurczające naczynia, działające inotropowo dodatnio, wapń, glukagon, inhibitory fosfodiesterazy oraz glukoza z insuliną mogą być pomocne w leczeniu przedawkowania blokerów kanału wapniowego i  $\beta$ -blokerów [56–58]. Również przezskórna stymulacja może być skuteczna w przypadkach ciężkiej bradykardii spowodowanej przedawkowaniem substancji toksycznych (patrz rozdział 3).

## Dalsze leczenie i rokowanie

Długotrwała śpiączka i pozostawanie w jednej pozycji może doprowadzić do pojawienia się powikłań w postaci odleżyn i rhabdomyolizy. Należy stale kontrolować poziom elektrolitów (szczególnie potasu), poziom glukozy w surowicy i gazometrię krwi tętnicznej.

Występujące w takich przypadkach zaburzenia termoregulacji wymuszają stałą kontrolę temperatury ciała pacjenta. Zarówno hipo- jak i hipertermia mogą wystąpić jako powikłanie przedawkowania niektórych preparatów. Należy zachować próbkę krwi i moczu celem wykonania badań toksykologicznych.

Zatrucie jest wskazaniem do przedłużenia czasu trwania resuscytacji, szczególnie u osób młodych. Podczas długotrwałej resuscytacji trucizna może być częściowo metabolizowana lub wydalona z organizmu.

Alternatywne postępowanie, które może być efektywne w przypadku ciężko zatrutych pacjentów obejmuje:

- wyższe niż standardowe dawki leków,
- inne niż typowe leczenie,
- przedłużoną resuscytację krążeniowo-oddechową.

## 7c. TONIĘCIE

### Wstęp

W Europie przypadki tonięcia są jedną z częstszych przyczyn zgonów, do których doszło w wyniku wypadków. Najważniejszą i wpływającą na rokowanie konsekwencją tonięcia jest niedotlenienie. Czas trwania niedotlenienia jest głównym czynnikiem wpływającym na rokowanie w tych przypadkach. Dlatego natlenienie, wentylacja i perfuzja powinny być przywrócone tak szybko, jak to tylko możliwe. Natychmiastowe rozpoczęcie resuscytacji na miejscu zdarzenia jest konieczne. Szybkie jej rozpoczęcie wpływa korzystnie na przeżywalność i rokowanie dotyczące układu nerwowego. Sytuacja taka wymaga rozpoczęcia resuscytacji przez świadków zdarzenia i natychmiastowego wezwania pogotowia ratunkowego. W przypadku pacjentów, którzy w chwili przybycia do szpitala mają zachowany oddech i krążenie rokowanie jest dobre.

### Epidemiologia

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) ocenia, że każdego roku z powodu epizodu tonięcia umiera na całym świecie 450 000 osób. Dodatkowo 1,3 miliona korygowanych niesprawnością lat życia jest tracone każdego roku z powodu przedwczesnej śmierci lub trwałego kalectwa wynikającego z tonięcia [59]. Do 97% zgonów spowodowanych tonięciem dochodzi w krajach o niskim i średnim dochodzie narodowym [59]. W Wielkiej Brytanii w roku 2002 doszło do 427 przypadków zgonów spowodowanych tonięciem (Royal Society for the Prevention of Accidents 2002). W Stanach Zjednoczonych w tym samym okresie doszło do 4073 zgonów (National Center for Injury Prevention 2002). Daje to 0,8 do 1,45 przypadków zgonu z powodu tonięcia na 100 000 mieszkańców. Utonięcia są jedną z częstszych przyczyn śmierci ludzi młodych i stanowią jedną z głównych przyczyn zgonów w tej grupie wiekowej [59]. Spożycie alkoholu znacząco zwiększa ryzyko utonięcia. W 70% przypadków utonięć stwierdza się jego spożycie [60].

Wytyczne zawarte w tym rozdziale skupiają się na leczeniu pojedynczego pacjenta u którego doszło do epizodu tonięcia, a nie postępowaniu w wypadkach masowych.

### Definicje, klasyfikacje, zbieranie danych naukowych

Ponad 30 różnych terminów jest używanych w opisie przebiegu i rokowania w przypadkach podtopienia i zanurzenia [61]. Aby zwiększyć czytelność ter-

minów i ułatwić porównywanie przyszłych badań naukowych, ILCOR ustalił nowe definicje odnoszące się do procesu tonięcia [62]. Sam epizod tonięcia jest określany jako proces w wyniku którego pierwotnie dochodzi do zaburzeń oddechowych spowodowanych podtopieniem lub zanurzeniem w cieczy. Z definicji wynika, że ciecz znajdująca się w drogach oddechowych uniemożliwia oddychanie. Poszkodowany może przeżyć ten proces lub może on zakończyć się zgonem, lecz niezależnie od wyniku końcowego określa się go jako tonięcie. Termin 'zanurzenie' oznacza, że poszkodowany jest otoczony przez wodę lub inną ciecz. Aby w takiej sytuacji mówić o tonięciu przynajmniej twarz, a więc i początek dróg oddechowych, powinna być zanurzona w wodzie. 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/przytopiony' [62].

### PODSTAWOWE ZABIEGI RESUSCYTACYJNE

#### RATOWNICTWO WODNE I WYDOBYWANIE Z WODY

Zawsze należy pamiętać o własnym bezpieczeństwie i przez cały czas starać się minimalizować ryzyko zarówno dla siebie, jak i dla ratowanego. Jeśli to możliwe należy starać się prowadzić akcję ratunkową nie wchodząc do wody. Rozmawiać z poszkodowanym, starać się do niego sięgnąć jakimś przedmiotem (np. kijem lub elementem ubioru). Rzucenie poszkodowanemu liny lub specjalnej rzutki ratowniczej może być skuteczne jeśli ta osoba znajduje się niedaleko brzegu. Można także użyć łodzi lub innego sprzętu pływającego aby dotrzeć do poszkodowanego. Należy unikać wchodzenia do wody, jeśli tylko to możliwe. Jeżeli wejście do wody jest konieczne należy wziąć ze sobą przedmiot unoszący się na wodzie.

Poszkodowanego należy wydobyć z wody jak najszybciej, a resuscytację rozpocząć tak szybko jak to tylko możliwe. Ryzyko urazu szyjnego odcinka kręgosłupa jest u osób tonących niskie (wynosi około 0,5%) [63]. Stabilizacja kręgosłupa szyjnego może być trudna do wykonania w wodzie, opóźnić wydobywanie poszkodowanego i utrudnić prowadzenie resuscytacji. Źle założony kołnierz szyjny może u osoby nieprzytomnej spowodować niedrożność dróg oddechowych [64]. Pomimo potencjalnego ryzyka urazu kręgosłupa osoba z zatrzymanym oddechem i brakiem tętna powinna być wydobyta

z wody najszybciej jak to możliwe (nawet, jeżeli brak w danym momencie deski zapewniającej stabilizację kręgosłupa) jednocześnie należy starać się ograniczyć ruchy zginania i prostowania szyi. Stabilizacja kręgosłupa szyjnego nie jest wskazana, chyba że stwierdza się cechy ciężkiego urazu lub wywiad wskazuje na możliwość jego wystąpienia [65]. Dotyczy to przypadków skoków do wody, zjazdów na zjeżdżalniach, stwierdzenia urazu w badaniu fizykalnym lub objawów świadczących o zatruciu alkoholem. Zawsze kiedy jest to możliwe należy wydobyć poszkodowanego z wody w pozycji horyzontalnej aby zminimalizować ryzyko spadku ciśnienia w wyniku nagłego wyciągnięcia z wody i wystąpieniu załamania układu krążenia.

## ODDECHY RATOWNICZE

Pierwszym i najważniejszym celem leczenia pacjenta po epizodzie tonięcia jest zlikwidowanie niedotlenienia. Natychmiastowe rozpoczęcie i prawidłowe prowadzenie oddechów ratowniczych lub wentylacji dodatnimi ciśnieniami zwiększa przeżywalność [67, 68]. W przypadku poszkodowanego z zatrzymaniem oddechu, oddechy ratownicze należy rozpocząć natychmiast jak tylko możliwe będzie udrożnienie dróg oddechowych oraz zapewnienie bezpieczeństwa ratownikowi i poszkodowanemu. Niekiedy możliwe jest prowadzenie wentylacji kiedy poszkodowany znajduje się jeszcze w płytkiej wodzie. Ponieważ w takiej sytuacji zaciśnięcie skrzydełek nosa może być trudne, alternatywą dla wentylacji usta–usta jest wentylacja usta–nos. Jeżeli poszkodowany znajduje się w głębokiej wodzie, oddechy ratownicze należy rozpocząć tylko wtedy, jeżeli jest się przeszkolonym w wykonywaniu tej czynności. Przydatne w takiej sytuacji mogą być wszelkie urządzenia i przedmioty zapewniające unoszenie się na powierzchni wody [69], możliwe jest także prowadzenie oddechów ratowniczych bez takiego sprzętu [70]. Ratownik nieposiadający przeszkolenia w ratownictwie wodnym nie powinien rozpoczynać resuscytacji podczas przebywania z poszkodowanym w głębokiej wodzie.

Jeżeli po udrożnieniu dróg oddechowych nie stwierdza się oddechu, należy przez minutę prowadzić oddechy ratownicze [69]. Jeżeli po tym czasie poszkodowany nie oddycha samodzielnie, dalsze postępowanie zależy od odległości do brzegu. Jeżeli można dopłynąć z poszkodowanym do brzegu w czasie krótszym niż 5 minut, należy kontynuować oddechy ratownicze podczas płynięcia w kierunku brzegu. Jeżeli czas ten przekracza 5 minut, powinno się wykonywać oddechy ratownicze przez kolejną minutę, a następnie tak szybko jak to tylko

możliwe dopłynąć z poszkodowanym do brzegu bez podejmowania kolejnych prób wentylacji [69].

Nie ma potrzeby oczyszczania dróg oddechowych z zaaspirowanej wody. Większość tonących aspiruje tylko niewielką ilość wody, która szybko jest wchłaniana do krążenia. Próba usunięcia wody z dróg oddechowych techniką inną niż odessanie jest niepotrzebna i niebezpieczna. Uciskanie nadbrzusza może spowodować regurgitację, a w konsekwencji aspirację treści pokarmowej. Rękoczyn ten może spowodować także inne zagrażające życiu urazy i nie powinien być wykonywany, z wyjątkiem sytuacji, w której stwierdzono obecność ciała obcego w drogach oddechowych [71].

## UCISKANIE KLATKI PIERSIOWEJ

Natychmiast po wydobyciu poszkodowanego z wody należy ocenić oddychanie. Personel medyczny może także zbadać tętno, jeżeli był szkolony w tym zakresie. U tonących pacjentów zwłaszcza wychłodzonych bywa to wyjątkowo trudne. Jeżeli poszkodowany nie oddycha, powinno się natychmiast rozpocząć uciskanie klatki piersiowej. Uciskanie klatki piersiowej jest nieskuteczne w wodzie [72, 73].

## DEFIBRYLACJA

Jeżeli poszkodowany jest nieprzytomny i nie oddycha, a AED jest dostępne, należy nakleić elektrody i włączyć AED. Przed przyklejeniem elektrod powinno się osuszyć klatkę piersiową aby umożliwić ich właściwe przyleganie. Defibrylację należy wykonać zgodnie z zaleceniami AED. Jeżeli stwierdzi się u poszkodowanego hipotermię z temperaturą głęboką  $\leq 30^{\circ}\text{C}$  ( $86^{\circ}\text{F}$ ) należy ograniczyć liczbę defibrylacji do 3. Kolejne można wykonać po podniesieniu temperatury powyżej  $30^{\circ}\text{C}$  ( $86^{\circ}\text{F}$ ) [74].

## REGURGITACJA W TRAKCIE RESUSCYTACJI

Regurgitacja występuje często podczas prowadzenia resuscytacji tonących. Może ona być przyczyną trudności w utrzymaniu drożności dróg oddechowych ratowanego. W jednej z prac badawczych regurgitacja występowała u dwóch trzecich pacjentów, u których prowadzono oddechy ratownicze i u 86% pacjentów wymagających uciskania klatki piersiowej i wentylacji. Jeżeli dojdzie do regurgitacji, należy obrócić poszkodowanego na bok i usunąć treść pokarmową, najlepiej, jeśli to możliwe, za pomocą ssaka. Jeżeli podejrzewa się uraz kręgosłupa należy obrócić pacjenta na bok, utrzymując głowę, szyję i tułów w jednej linii, zanim dojdzie do aspiracji treści pokarmowej. Do wykonania takiej procedury konieczna jest obecność kilku ratowników.

## Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne

### DROŻNOŚĆ DRÓG ODDECHOWYCH I WENTYLACJA

Podczas prowadzenia badania wstępnego należy podać oddychającemu pacjentowi tlen w wysokim przepływie, rozważyć nieinwazyjne wspomaganie oddechu lub zastosowanie ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych, jeżeli sama tlenoterapia nie wystarcza do zapewnienia odpowiedniego natlenowania [76]. Pulsoksymetrię i gazometrię krwi tętniczej powinno się wykorzystać do oceny jakości wentylacji oraz określenia właściwego stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej. Należy rozważyć szybką intubację i wentylację zastępczą u pacjentów nieprzytomnych lub tych, u których wyżej opisana terapia nie daje zadowalających wyników. Należy zapewnić właściwe natlenienie pacjenta przed wykonaniem intubacji. Ze względu na wysokie ryzyko aspiracji należy zastosować szybką intubację z zastosowaniem ucisku na chrząstkę pierścieniową [77]. W przypadku zatrzymania krążenia konieczne jest szybkie zabezpieczenie dróg oddechowych, najlepiej za pomocą rurki dotchawiczej. Zmniejszona podatność tkanki płucnej, wymuszająca użycie wysokich ciśnień w trakcie wentylacji, redukuje przydatność innych przyrządów zapewniających drożność dróg oddechowych, takich jak np. maska krtaniowa. W trakcie prowadzenia wentylacji jak najszybciej należy zapewnić najwyższe możliwe stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej. Zapewnia to skuteczne leczenie niedotlenienia, które jest bardzo prawdopodobne u tonących poszkodowanych.

### KRAŻENIE I DEFIBRYLACJA

Należy postępować zgodnie z opisanymi wcześniej wytycznymi dla zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych. Jeżeli stwierdza się u poszkodowanego ciężką hipotermię z temperaturą głęboką  $\leq 30^{\circ}\text{C}$  ( $86^{\circ}\text{F}$ ) należy ograniczyć liczbę defibrylacji do 3 i nie podawać żadnych leków dopóki temperatura nie podniesie się powyżej tego poziomu. Jeżeli stwierdzi się umiarkowaną hipotermię można podawać leki dożylnie, ale w dłuższych niż normalnie odstępach czasu (patrz rozdział 7d).

W wyniku długotrwałego przebywania pod wodą u pacjenta może rozwinąć się hipowolemia spowodowana działaniem na ciało ciśnienia hydrostatycznego. Należy rozpocząć dożylną płynoterapię, ale unikać dużych objętości płynów, które mogą spowodować obrzęk płuc. Po przywróceniu spontanicznego krążenia trzeba monitorować stan hemodynamiczny pacjenta i na tej podstawie podjąć decyzję co do dalszej resuscytacji płynowej.

## PRZERWANIE ZABIEGÓW RESUSCYTACYJNYCH

Decyzja o zaprzestaniu resuscytacji w przypadku pacjentów po epizodzie tonięcia jest zawsze trudna. Brak pojedynczego czynnika, który ze 100% dokładnością informowałby o dobrym lub złym rokowaniu. Dowody uzyskane później często wskazują, że decyzja podjęta na miejscu zdarzenia była niewłaściwa [78]. Zawsze należy prowadzić zabiegi reanimacyjne, chyba że są okoliczności świadczące o braku szans na skuteczną resuscytację (np. ciężki uraz, stężenie pośmiertne, rozkład zwłok itp.) lub szybki transport pacjenta do szpitala jest niemożliwy. W literaturze medycznej opisano przypadki pacjentów, którzy bez ubytków neurologicznych zostali zreanimowani po zanurzeniu pod wodą, które trwało ponad 60 minut [79, 80].

## Opieka poresuscytacyjna

### TONIĘCIE W WODZIE SŁODKIEJ, A TONIĘCIE W WODZIE SŁONEJ

Dawniej dużą wagę przywiązywano do różnicy pomiędzy tonięciem w wodzie słodkiej i słonej. Liczne badania na zwierzętach, jak również 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. Dochodzi do niego w wyniku zniszczenia warstwy surfaktantu, zapadnięcia się pęcherzyków płucnych oraz pojawienia się przecieku tętniczo-żylnego. Niewielkie zaburzenia elektrolitowe są rzadkie, nie mają znaczenia klinicznego i zwykle nie wymagają leczenia.

### USZKODZENIE TKANKI PŁUCNEJ

W ciągu pierwszych 72 godzin od podtopienia, u pacjentów występuje wysokie ryzyko rozwinięcia się ostrej niewydolności oddechowej (Acute Respiratory Distress Syndrome — ARDS). Wentylacja oszczędzająca płuca poprawia przeżywalność pacjentów chorych na ARDS. Skłonność uszkodzonych pęcherzyków płucnych do zapadania się wymaga zastosowania wentylacji z użyciem PEEP lub innych sposobów rekrutacji pęcherzyków płucnych, aby zapobiec ciężkiemu niedotlenieniu [82]. W niektórych ośrodkach w ciężkich przypadkach ostrej niewydolności oddechowej spowodowanej tonięciem, odpornej na standardowe leczenie, stosuje się techniki pozaustrojowego natleniania krwi (ECMO) oraz podawanie tlenu azotu, aczkolwiek brak jest dowodów skuteczności takiego postępowania [65].

Częstym powikłaniem jest rozwinięcie się zapalenia płuc. Brak dowodów naukowych na skutecz-

ność profilaktycznej antybiotykoterapii, jednakże jej wdrożenie można rozważyć w przypadku tonięcia w silnie zanieczyszczonej wodzie (np. ścieki). Jeżeli wystąpią objawy infekcji, w leczeniu należy stosować antybiotyki o szerokim spektrum działania [65].

## **HIPOTERMIA**

U ofiar podtopienia może rozwinąć się pierwotna lub wtórna hipotermia. Jeżeli do podtopienia doszło w lodowatej wodzie (< 5°C lub 41°F), hipotermia rozwija się bardzo szybko i może zapewnić pewien stopień protekcji wtedy, gdy doszło do niedotlenienia. Typowe opisy takich przypadków dotyczą dzieci podtopionych w lodowatej wodzie [59]. Hipotermia może rozwinąć się także jako wtórne powikłanie podtopienia w wyniku szybkiej utraty ciepła przez parowanie podczas zabiegów resuscytacyjnych. W tej grupie pacjentów hipotermia nie zapewnia protekcji w przypadku niedotlenienia (patrz rozdział 7d).

Kilka prac klinicznych, które dotyczyły niewielkich grup pacjentów w hipotermii wykazały, że poprawę przeżywalności można uzyskać dzięki biernemu lub czynnemu ogrzewaniu poszkodowanych w trakcie działań pozaszpitalnych lub na oddziale ratunkowym [65]. Istnieją również przekonujące do-

wody naukowe stwierdzające poprawę przeżywalności pacjentów w śpiączce po przywróceniu spontanicznego krążenia, u których zastosowano hipotermię terapeutyczną [83]. Aktualne wyniki badań naukowych nie umożliwiają opracowania wytycznych dotyczących terapii w tej grupie pacjentów. Właściwe wydaje się być zastosowanie czynnych technik ogrzewania do osiągnięcia temperatury głębokiej około 32–34°C a następnie czynne zapobieganie hipertermii (> 37°C) w trakcie leczenia pacjenta na oddziale intensywnej terapii (International Life Saving Federation 2003).

## **INNE TECHNIKI LECZENIA**

Podjęmowano próby zastosowania innych procedur mających na celu poprawę rokowania pacjentów po epizodzie tonięcia. W leczeniu pacjentów stosowano barbiturany, monitorowanie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, sterydy. Brak dowodów świadczących, że którekolwiek z wyżej wymienionych postępowania poprawia przeżywalność pacjentów po epizodzie tonięcia. Wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego świadczy o ciężkim, spowodowanym niedotlenieniem uszkodzeniu centralnego systemu nerwowego i brak dowodów na to, że aktywne jego obniżanie wpływa na przeżywalność pacjentów [65].

## 7d. HIPOTERMIA

### Definicje

Hipotermię stwierdzamy, kiedy temperatura głęboka ciała spadnie poniżej 35°C. W zależności od zmierzonej temperatury dzielimy ją na łagodną (35–32°C), umiarkowaną (32–30°C) i ciężką (poniżej 30°C). Hipotermia może wystąpić u osób ze sprawną termoregulacją, w wyniku narażenia na niską temperaturę otoczenia, szczególnie przy wietrznej i deszczowej pogodzie, lub w wyniku zanurzenia w zimnej wodzie. W przypadkach osób z upośledzonymi mechanizmami termoregulacji (np. osoby w wieku podeszłym, małe dzieci), hipotermia może rozwinąć się nawet w niezbyt chłodnym otoczeniu. Ryzyko wystąpienia hipotermii wzrasta także w wyniku spożycia leków lub alkoholu, chorób, urazów oraz u osób zaniedbanych. Możemy podejrzewać hipotermię, kiedy zespół pogotowia przekazuje nam informację o przeprowadzeniu wstępnego badania osoby nieprzytomnej w zimnym otoczeniu. Do potwierdzenia diagnozy za pomocą pomiaru temperatury głębokiej potrzebny jest termometr z odpowiednio szeroką skalą, pozwalającą na pomiar temperatur znacznie poniżej normy.

W niektórych przypadkach hipotermia może zapewnić ochronę mózgu pacjenta z zatrzymanym krążeniem [84, 85]. Powrót funkcji CSN do stanu wyjściowego jest możliwy po zatrzymaniu krążenia skojarzonym z hipotermią, jakkolwiek w przypadku pacjentów, u których do NZK doszło z przyczyn kardiologicznych prawdopodobieństwo to jest wyższe, niż u pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym niedotlenieniem [86–88]. Nie powinno się podejmować decyzji o zaprzestaniu procedur ratujących życie tylko na podstawie stanu klinicznego pacjenta [87].

### Podejmowanie decyzji o rozpoczęciu resuscytacji

Należy unikać stwierdzania zgonu u pacjenta w hipotermii. Niska temperatura ciała może prowadzić do wystąpienia bardzo wolnego, słabo napiętego, niemiernego tętna oraz nieoznaczalnego ciśnienia tętniczego krwi. Hipotermia ochrania mózg i ważne dla życia narządy, a występujące w jej przebiegu zaburzenia rytmu są potencjalnie odwracalne albo przed, albo w trakcie ogrzewania pacjenta. Przy temperaturze głębokiej 18°C mózg może tolerować zatrzymanie krążenia trwające do 10 razy dłużej niż przy 37°C. Poszerzenie źrenic może być spowodowane

różnymi czynnikami i nie może być traktowane jako oznaka śmierci.

W przypadku znalezienia pacjenta w stanie zatrzymania krążenia na zewnątrz w zimny dzień często trudno stwierdzić, czy mamy do czynienia z hipotermią pierwotną, czy wtórną. Do zatrzymania krążenia mogło dojść z powodu hipotermii lub hipotermia pojawiła się po zatrzymaniu krążenia z innych przyczyn, u pacjenta pierwotnie w normotermii (np. zatrzymanie krążenia spowodowane chorobą niedokrwienną serca, które wystąpiło u pacjenta przebywającego w zimnym otoczeniu).

W przypadkach hipotermii nie wolno stwierdzić zgonu dopóki nie ogrzeje się pacjenta lub wysiłki mające na celu ogrzanie nie są skuteczne. W takich sytuacjach konieczne jest znaczne wydłużenie czasu trwania resuscytacji. W przypadku pozaszpitalnego zatrzymania krążenia można podjąć decyzję o niepodjęciu resuscytacji tylko wtedy, jeżeli stwierdza się ewidentne śmiertelne obrażenia lub gdy ciało pacjenta jest zamrożone, co uniemożliwia prowadzenie skutecznej resuscytacji [89]. W trakcie resuscytacji na terenie szpitala należy wykorzystać kliniczną ocenę stanu pacjenta aby podjąć decyzję o zaprzestaniu resuscytacji.

### Resuscytacja

Wszystkie zasady dotyczące zapobiegania NZK, prowadzenia podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych dotyczą także pacjenta w hipotermii. Nie należy opóźniać ratujących życie procedur, takich jak intubacja czy uzyskanie dostępu donaczyniowego. Intubacja może wywołać VF u pacjentów z ciężką hipotermią [87, 90].

- Oczyszczyć i udrożnić drogi oddechowe, jeżeli nie stwierdzasz oddechu, prowadź wentylację, używając wysokiego stężenia tlenu. Jeżeli to tylko możliwe używaj ogrzanego (40–46°C) i nawilżonego tlenu. Rozważ ostrożne wykonanie intubacji dotchawiczej, kiedy jest ona wskazana, zgodnie z algorytmem ALS.
- Oceń tętno na dużych tętnicach, jeżeli to możliwe, oceń także zapis rytmu serca. Wydłuż czas oceny EKG i poszukiwania oznak życia do minuty zanim stwierdzisz, że u pacjenta doszło do zatrzymania krążenia. Jeżeli dysponujesz sondą Dopplerowską użyj jej aby ustalić, czy występuje przepływ krwi w naczyniach. Jeżeli stwierdzisz brak tętna natychmiast rozpocznij uciskanie klatki piersiowej. Jeżeli masz jakiegokolwiek wątpliwości dotyczącej obecności tętna — rozpocznij resuscytację.

- Podczas prowadzenia resuscytacji potwierdź wystąpienie hipotermii za pomocą termometru umożliwiającego pomiar niskich temperatur. Technika pomiaru temperatury powinna być taka sama w trakcie całej resuscytacji i ogrzewania. Pomiar temperatury można wykonać w przelyku, pęcherzu moczowym, odbytnicy lub na błonie bębenkowej [91, 92].

Częstość wentylacji i uciśnień klatki piersiowej powinna być taka sama jak w przypadku pacjentów w normotermii. Hipotermia może spowodować sztywność ścian klatki piersiowej, utrudniając prowadzenie skutecznej wentylacji i uciśnień klatki piersiowej.

Hipotermia może spowodować to, że serce nie reaguje na stosowane w resuscytacji leki, stymulację elektryczną czy defibrylację. Dochodzi do zwolnienia metabolizmu leków, co może prowadzić do wystąpienia toksycznego stężenia w surowicy leków podawanych wielokrotnie w trakcie resuscytacji [90]. Dowody dotyczące skuteczności leków u pacjenta w ciężkiej hipotermii są ograniczone do badań prowadzonych na zwierzętach. Adrenalina może skutecznie podnosić ciśnienie perfuzji w naczyniach wieńcowych, nie wpływa jednak na przeżycie pacjentów w ciężkiej hipotermii [93, 94]. Skuteczność amiodaronu także spada u pacjentów w hipotermii. Dlatego należy wstrzymać się z podawaniem adrenaliny i innych leków dopóki nie ogrzeje się pacjenta do temperatury powyżej 30°C. Kiedy temperatura głęboka osiągnie 30°C należy dwukrotnie wydłużyć czas pomiędzy kolejnymi dawkami leków. Postępowanie takie utrzymuje się do momentu przywrócenia prawidłowej temperatury ciała, kiedy rozpoczyna się podawanie leków w standardowych odstępach czasu.

Należy pamiętać, że powinno się wykluczyć inne pierwotne przyczyny zatrzymania krążenia (4 H, 4 T), np. przedawkowanie leków, niedoczynność tarczycy i uraz.

## Zaburzenia rytmu

Wraz ze spadkiem temperatury bradykardia przechodzi w migotanie przedsionków (AF), następnie w migotanie komór (VF), prowadząc do pojawienia się asystolii [96]. Należy postępować zgodnie ze standardowymi procedurami.

Pacjent z zatrzymaniem krążenia w ciężkiej hipotermii (temperatura głęboka < 30°C) na terenie szpitala powinien być szybko ogrzany przy wykorzystaniu czynnych technik ogrzewania wewnętrznego. Zaburzenia rytmu inne niż VF mają tendencję do ustępowania wraz ze wzrostem temperatury głębokiej

i zwykle nie wymagają natychmiastowego leczenia. W ciężkiej hipotermii bradykardia może być zjawiskiem fizjologicznym. W takiej sytuacji stymulacja elektryczna nie jest zalecana, chyba że bradykardia utrzymuje się pomimo ogrzania pacjenta.

Temperatura po osiągnięciu której powinno się rozpocząć wykonywanie defibrylacji oraz częstość wykonywania tej procedury nie zostały określone. AED można używać u pacjentów w hipotermii. Jeżeli urządzenie rozpozna VF, należy wykonać defibrylację. Jeżeli VF/VT nadal się utrzymuje po wykonaniu 3 defibrylacji, kolejne można wykonać dopiero po ogrzaniu pacjenta do temperatury powyżej 30°C [97, 98]. Jeżeli używane jest AED, należy postępować zgodnie z jego poleceniami, jednocześnie ogrzewając pacjenta.

## Ogrzewanie

Podstawowe działania obejmują usunięcie poszkodowanego z zimnego otoczenia, zapobieganie dalszej utracie ciepła i szybki transport do szpitala. Należy rozebrać pacjenta z mokrego, zimnego ubrania tak szybko jak to jest możliwe, osuszyć poszkodowanego i okryć go kocami. Wiatr sprzyja wychłodzeniu i należy go unikać.

Techniki ogrzewania można podzielić na bierne zewnętrzne oraz czynne zewnętrzne i wewnętrzne. Ogrzewanie bierne można uzyskać za pomocą koców, przeniesienia poszkodowanego do ciepłego pomieszczenia. Takie techniki są skuteczne u przytomnych pacjentów w łagodnej hipotermii. Techniki ogrzewania czynnego są niezbędne w przypadkach ciężkiej hipotermii lub zatrzymania krążenia. Zastosowanie ich nie powinno jednak opóźnić transportu pacjenta do szpitala, gdzie możliwe jest wykorzystanie bardziej zaawansowanych technik ogrzewania. Opisanie kilka różnych technik ogrzewania, brak jednak badań naukowych udowadniających ich skuteczność w leczeniu pacjentów w hipotermii, nie da się więc powiedzieć która z nich jest najlepsza. Badania dowodzą, że wentylacja mechaniczna za pomocą ogrzanego powietrza i podawanie ciepłych płynów są skuteczne w leczeniu pacjentów w ciężkiej hipotermii z zachowanym krążeniem [99, 100]. Inne techniki czynnego ogrzewania, to zastosowanie ciepłej, wilgotnej mieszaniny oddechowej, płukanie ciepłymi płynami o temperaturze 40°C żołądka, jamy otrzewnej, jamy opłucnej lub pęcherza moczowego oraz techniki zewnętrznego ogrzewania krwi [87, 90, 101–103].

W przypadku pacjentów z zatrzymaniem krążenia i hipotermią zastosowanie krążenia pozaustrojowego jest metodą z wyboru, mającą na celu ogrzanie pacjenta. Metoda ta zapewnia nie tylko ogrzewanie,

ale także natlenowanie i wymuszenie krążenia krwi. Dzięki temu można stopniowo podnosić temperaturę głęboką pacjenta [104, 105]. W jednej z opisanych serii przypadków klinicznych średni czas od rozpoczęcia typowej resuscytacji do uruchomienia krążenia pozaustrojowego wynosił 65 minut [105]. Niestety sprzęt niezbędny do takiej terapii nie zawsze jest dostępny. W takich sytuacjach można wykorzystać kombinację wcześniej opisanych metod.

W trakcie ogrzewania pacjent wymaga przetaczania dużych objętości płynów z powodu poszerzenia naczyń i wzrostu objętości łożyska naczyniowe-

go. Zawsze należy ogrzewać płyny, stale kontrolować parametry hemodynamiczne pacjenta. Jeżeli to możliwe leczenie powinno odbywać się w warunkach intensywnej terapii. Należy unikać wystąpienia hipertermii w trakcie i po zakończeniu ogrzewania. Brak jest badań w tym zakresie, ale jeżeli dojdzie do przywrócenia krążenia należy stosować standardowe zalecenia w zakresie opieki poresuscytacyjnej. Dotyczy to także utrzymania umiarkowanej hipotermii w okresie po przywróceniu krążenia (patrz rozdział 4g). Brak dowodów wspierających rutynowe wykorzystanie w terapii barbituranów, sterydów i antybiotyków [106, 107].

## 7e. HIPERTERMIA

### Definicje

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

Do hipertermii związanej z działaniem czynników środowiskowych dochodzi kiedy 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 ciepłe, i udar cieplny do zespołu niewydolności wielonarządowej, a niekiedy nawet zatrzymania krążenia [108].

Hipertermia złośliwa jest rzadką jednostką chorobową związaną z zaburzeniami równowagi wapniowej w mięśniach, prowadzącą do wystąpienia skurczów mięśni i zagrażającego życiu przyspieszenia procesów metabolicznych. Do rozwinięcia się choroby dochodzi u predysponowanych genetycznie osób w wyniku stosowania u nich wziewnych środków znieczulających lub depolaryzujących leków zwiotczających mięśnie [109, 110].

Podstawowe objawy i sposób leczenia przegrzania i wyczerpania ciepłego są ujęte w tabeli 7.2.

### Udar cieplny

Udar cieplny powstaje w wyniku rozwinięcia się systemowej odpowiedzi zapalnej spowodowanej wzrostem temperatury głębokiej powyżej 40,6°C. Towarzyszą jej zaburzenia stanu świadomości i objawy niewydolności narządów o różnym stopniu zaawansowania. Rozpoznaje się 2 postaci udaru cieplnego. Klasyczna postać udaru cieplnego nie związana z wysiłkiem występuje w wyniku narażenia na wysoką temperaturę otoczenia. Tę postać często można obserwować u osób starszych podczas fali upałów [111]. 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 powietrza [112]. Śmiertelność w przebiegu udaru cieplnego wynosi 10 do 50% [113].

### CZYNNIKI PREDYSPONUJĄCE

U osób w podeszłym wieku wzrasta ryzyko hipertermii. Wynika to z 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, oparzenia, sklerodermia, mukowiscydoza), nadczynność tarczycy, pheochromocytoma oraz stosowanie niektórych leków (antycholinergicznych, diamorfiny, kokainy, amfetaminy, fenotiazyn, sympatykomimetyków, blokerów kanału wapniowego,  $\beta$ -blokerów).

**Tabela 7.2. Przegrzanie (heat stress) i wyczerpanie ciepłe**

	Objawy	Leczenie
Przegrzanie (heat stress)	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 ciepłe: utrata sodu powoduje wystąpienie kurczy	Odpočinok Uniesienie obrzękniętych kończyn Ochładzanie Nawadnianie doustne Uzupełnienie soli
Wyczerpanie ciepłe	Reakcja systemowa na długotrwałe narażenie na wysoką temperaturę (godziny do dni) Temperatura > 37°C a < 40°C Bóle i zawroty głowy, nudności, wymioty, tachykardia, hipotensja, nadmierne pocenie, bóle mięśniowe, osłabienie, kurcze Zagęszczenie krwi Hiponatremia, hipernatremia Może gwałtownie ulec pogorszeniu i przejść w udar cieplny	Jak powyżej W ciężkich przypadkach należy rozważyć dożylnie podanie płynów oraz okłady z lodu

## OBJAWY KLINICZNE

Udar ciepły przypomina objawy wstrząsu septycznego. Wynika to z działania podobnych mechanizmów, które są odpowiedzialne za jego rozwój [114]. Objawy obejmują:

- temperaturę głęboką  $\geq 40,6^{\circ}\text{C}$ ,
- ciepłą, suchą skórę (pocenie się występuje w 50% przypadków udaru ciepłego związanego z wysiłkiem fizycznym),
- wczesne objawy: silne zmęczenie, ból głowy, omdlenie, przekrwienie twarzy, wymioty i biegunkę,
- zaburzenia ze strony układu sercowo-naczyniowego: zaburzenia rytmu [115], spadek ciśnienia tętniczego krwi,
- zaburzenia oddechowe w tym ARDS [116],
- zaburzenia ze strony centralnego systemu nerwowego, w tym drgawki i śpiączkę [117],
- niewydolność wątroby i nerek [118],
- koagulopatię [116],
- rabdomiolizę [119].

Należy zawsze rozważyć czy objawy hipertermii nie wynikają z:

- toksycznego działania leków [120, 121],
- zespołu odstawienia,
- zespołu serotoninergicznego [122],
- sepsy [124],
- zapalenia w obrębie centralnego systemu nerwowego,
- zaburzeń funkcji gruczołów wydzielania wewnętrznego (np. przełom tarczycowy, pheochromocytoma) [125].

## LECZENIE

Podstawą postępowania jest chłodzenie pacjenta oraz terapia podtrzymująca podstawowe czynności życiowe, zgodnie ze schematem ABCDE [126, 127]. Ochładzanie należy rozpocząć już przed dotarciem

pacjenta do szpitala. Celem leczenia jest obniżenie temperatury głębokiej do około  $39^{\circ}\text{C}$ . Pacjent z ciężkimi objawami udaru ciepłego powinien być leczony w warunkach intensywnej terapii. 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 7a.

## TECHNIKI CHŁODZENIA

Opisano kilka technik obniżania temperatury ciała pacjenta, ale przeprowadzono tylko nieliczne badania naukowe, których celem było 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 te mogą spowodować wystąpienie dreszczy. U współpracujących, stabilnych pacjentów skuteczne może być chłodzenie poprzez zanurzenie w zimnej wodzie [128]. Zastosowanie tej metody może spowodować jednak obkurczenie naczyń obwodowych, zmniejszając przepływ i w efekcie ograniczając utratę ciepła. Jest ona także uciążliwa 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 (patrz rozdział 4g). Płukanie zimnymi płynami żołądka, jamy otrzewnej [129], jamy opłucnej i pęcherza moczowego są skutecznymi sposobami obniżania temperatury głębokiej. Można wykorzystać także wewnątrznacyniowe techniki chłodzenia z użyciem zimnych płynów [130], wewnątrznacyniowych cewników chłodzących [131, 132] lub pozaustrojowe ochładzanie krwi [133], np. hemofiltracja żylna-żylna lub krążenia pozaustrojowe.

## FARMAKOTERAPIA UDARU CIEPŁEGO

Nie istnieją leki obniżające temperaturę głęboką w udarze ciepłym. Nie ma dowodów na skuteczne działanie leków przeciwgorączkowych (np. niesterydowych leków przeciwzapalnych lub paracetamolu). Nie udowodniono również korzyści ze stosowania dantrolenu (patrz dalej) [134].

## Hipertermia złośliwa

Hipertermia złośliwa jest zagrażającą życiu uwarunkowaną genetycznie jednostką chorobową wynikającą z patologicznej wrażliwości mięśni szkieletowych na wżewne środki znieczulające oraz depolaryzujące leki zwiotczające. Do wystąpienia objawów dochodzi w trakcie lub po znieczuleniu ogólnym. W przypadku wystąpienia hipertermii należy przerwać natychmiast podawanie tych leków, podać tlen, korygować kwasicy i zaburzenia elektrolitowe. Wskazane jest rozpoczęcie czynnego chłodzenia i podanie dan-trolenu [135].

## Modyfikacje resuscytacji krążeniowo-oddechowej i opieki poresuscytacyjnej

Brak badań klinicznych dotyczących postępowania w zatrzymaniu krążenia u pacjenta w hipertermii. Jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia należy postępować zgodnie z wytycznymi dla podstawowych i za-awansowanych zabiegów resuscytacyjnych oraz rozpocząć ochładzanie pacjenta. Brak jest informacji o wpływie hipertermii na skuteczność defibrylacji. Należy przystąpić do wykonywania defibrylacji zgodnie z aktualnymi wytycznymi, jednocześnie prowadząc ochładzanie pacjenta. Badania prowadzone na zwierzętach sugerują, że zatrzymanie krążenia skojarzone z hipertermią rokuje gorzej niż w przypadku normotermii [136, 137]. Ryzyko wystąpienia powikłań neurologicznych rośnie wraz ze wzrostem temperatury głębokiej o każdy stopień powyżej 37°C [138]. Opieka po przywróceniu krążenia powinna przebiegać zgodnie z aktualnymi wytycznymi.

## 7f. ASTMA

### Wstęp

Okolo 300 milionów osób na całym świecie, niezależnie od wieku i pochodzenia etnicznego, cierpi z powodu astmy [139]. Astma nadal jest przyczyną wielu zgonów wśród młodych osób dorosłych, głównie wśród tych chorujących na przewlekłą ciężką postać astmy, zaniedbanych lub żyjących w krajach ze słabo rozwiniętym systemem opieki zdrowotnej. Istnieją krajowe i międzynarodowe wytyczne dotyczące leczenia chorych na astmę [139, 140]. Poniższe wytyczne dotyczą sposobu postępowania w przypadku pacjentów z zagrażającym życiu napadem astmy i zatrzymaniem krążenia w przebiegu tej choroby.

### Przyczyny NZK

Zatrzymanie krążenia u chorych na astmę jest często konsekwencją wystąpienia okresowego, ciężkiego niedotlenienia. Zwykle nie ma ono nagłego charakteru. Zatrzymanie krążenia w przebiegu astmy jest związane z:

- ciężkim skurczem oskrzeli i zamknięciem ich światła wydzieliną śluzową, co prowadzi do asfiksji (jest to najczęstsza przyczyna zgonów w przebiegu astmy);
- zaburzeniami rytmu spowodowanymi niedotlenieniem (najczęstsza przyczyna zaburzeń rytmu w przebiegu astmy); zaburzenia rytmu mogą także być wynikiem działania leków (np. agoniści receptorów  $\beta$ , aminofilina) lub zaburzeń elektrolitowych;
- stopniowym wzrostem ciśnienia w pęcherzykach płucnych, czego skutkiem jest spadek przepływu i ciśnienia tętniczego krwi. W wyniku powstania pułapki powietrznej, powietrze podczas wdechu dostaje się do pęcherzyków płucnych, ale nie może się z nich wydostać (auto-PEEP); do takiego zjawiska może dojść u wentylowanych mechanicznie pacjentów chorych na astmę;
- odmą prężną (często obustronną).

Poszukiwanie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia (4 H, 4 T) ułatwia zidentyfikowanie powodu wystąpienia NZK.

### Rozpoznanie

Częstym objawem towarzyszącym napadowi astmy są obecne nad polami płucnymi świsty. Ich nasilenie nie koreluje jednak ze stopniem zwężenia dróg oddechowych.

Brak słyszalnych świstów może świadczyć o krytycznym zwężeniu dróg oddechowych, podczas gdy ich ponowne wystąpienie lub nasilenie może świadczyć o powodzeniu terapii lekami rozszerzającymi oskrzela. Wskazania pulsoksymetru mogą nie odzwierciedlać postępującej hipowentylacji w pęcherzykach płucnych, zwłaszcza w przypadku stosowania tlenoterapii. W trakcie leczenia można obserwować początkowo spadek saturacji, ponieważ stosowane w leczeniu leki (agoniści receptorów  $\beta$ ), rozszerzając oskrzela i naczyń mogą nasilać przeciek płucny.

Świsty mogą występować również w przebiegu: obrzęku płuc, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP), zapalenia płuc, reakcji anafilaktycznej [141], obecności ciała obcego, zatoru tętnicy płucnej, rostrzenia oskrzeli oraz guzów okolicy podgłośniowej [142].

Stopnie ciężkości w przebiegu astmy są opisane w tabeli 7.3.

### Kluczowe interwencje zapobiegające wystąpieniu NZK

Pacjent z objawami ciężkiego napadu astmy wymaga natychmiastowego i agresywnego leczenia aby zapobiec pogorszeniu jego stanu. Zasady oceny pacjenta i sposobu postępowania bazują na schemacie ABCDE. Tacy pacjenci powinni być leczeni przez doświadczonych lekarzy w warunkach intensywnej terapii. Szczegóły postępowania diagnostyczno-terapeutycznego zależą od lokalnych protokołów.

#### TLEN

Należy zastosować takie stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej, które zapewni saturację  $\geq 92\%$ . Przy podaży tlenu przez maskę niekiedy niezbędne jest stosowanie wysokich przepływów. Korzystne może być wykonanie szybkiej intubacji w przypadku pacjentów, u których pomimo intensywnej terapii stwierdza się:

- zaburzenia świadomości lub śpiączkę,
- nadmierne pocenie się,
- obniżenie napięcia mięśniowego (kliniczny objaw wzrostu ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla),
- znacznego stopnia pobudzenie, splątanie oraz nietolerancję maski tlenowej (kliniczne objawy niedotlenienia).

Izolowany wzrost  $\text{PaCO}_2$  nie jest wskazaniem do intubacji. Należy leczyć pacjenta, a nie liczby.

Tabela 7.3. Stopień ciężkości astmy [140]

Astma	Cechy
Krytyczna	Wzrost PaCO <sub>2</sub> i/lub potrzeba mechanicznej wentylacji ze zwiększonym ciśnieniem wdechowym
Zagrażająca życiu	Którakolwiek z: PEF* < 33% (najlepszy lub przewidywany) bradykardia SpO <sub>2</sub> < 92%, zaburzenia rytmu PaO <sub>2</sub> < 8 kPa, hipotensja prawidłowe PaCO <sub>2</sub> (4,6–6,0 kPa (35–45 mm Hg)), wyczerpanie „cicha klatka piersiowa”, splątanie sinica, śpiączka słaby wysięk oddechowy
Ostra, ciężka	Którakolwiek z: PEF 33–50% (najlepszy lub przewidywany) częstość oddechów > 25/min częstość pracy serca > 110/min niemożność wypowiedzenia całego zdania na jednym wydechu
Umiarkowana, zaostzona	Narastające objawy PEF 50–75% (najlepszy lub przewidywany) brak cech ostrej, ciężkiej astmy
Niestabilna	Typ 1: duża rozpiętość PEF (zmiennosc wartości w ciągu dnia > 40% lub > 50% w okresie > 150 dni) pomimo intensywnego leczenia Typ 2: nagłe ciężkie napady u pacjenta z astmą, która wydaje się być dobrze kontrolowana

\* PEF — szczytowy przepływ wydechowy

## β<sub>2</sub>-AGONIŚCI PODAWANE W NEBULIZACJI

Podstawowym lekiem stosowanym prawie na całym świecie w leczeniu napadu astmy jest salbutamol w dawce 5 mg podany w nebulizacji. Często konieczne jest zastosowanie kolejnych dawek w 15–20-minutowych odstępach. W ciężkim napadzie astmy może się okazać konieczne zastosowanie ciągłej nebulizacji z salbutamolu. Do takiej terapii powinny być dostępne nebulizatory, w których nebulizację uzyskuje się dzięki wysokim przepływom tlenu. Hipowentylacja występująca w przebiegu ciężkiego lub zagrażającego życiu napadu astmy może uniemożliwić skuteczną nebulizację.

## KORTYKOSTERYDY PODAWANE DOŻYLNIE

Tlen i agoniści receptorów β są najważniejszymi lekami w początkowej fazie leczenia napadu astmy. Należy jednak pamiętać o szybkim podaniu kortykosterydów (hydrokortyzon 200 mg dożylnie). Brak jest dowodów świadczących o większej skuteczności kortykosterydów podanych drogą dożylną niż doustną [143]. Podanie leku dożylnie jest preferowane ze względu na wysokie ryzyko wymiotów u pacjentów z zagrażającym życiu napadem astmy, osoby takie mogą też nie być w stanie połączyć tabletki.

## LEKI ANTYCHOLINERGICZNE PODAWANE W NEBULIZACJI

Podawane w nebulizacji leki antycholinergiczne (ipratropium 0,5 mg co 4–6 godz.) mogą spowodować dalsze rozszerzenie oskrzeli oraz być skuteczne u pacjentów,

którzy nie odpowiedzieli na leczenie β-agonistami [144, 145].

## SALBUTAMOL PODAWANY DOŻYLNIE

Kilka badań naukowych dowiodło, iż zastosowanie salbutamolu w dawce 0,25 mg podawanym w powolnym wlewie dożylnym poprawia skuteczność leczenia pacjentów z ciężkim napadem astmy, którzy otrzymali już salbutamol w nebulizacji [146]. Salbutamol można podawać również w ciągłym wlewie w dawce 3–20 µg/min.

## SIARCZAN MAGNEZU PODAWANY DOŻYLNIE

Siarczan magnezu w dawce 2 g (powolny wlew dożylny) może skutecznie rozszerzać oskrzela u pacjentów z zagrażającym życiu napadem astmy. Metaanaliza siedmiu prac badawczych zawartych w bazie Cochrane udowodniła skuteczność siarczanu magnezu, szczególnie w leczeniu bardzo ciężkich zaostżeń astmy [147]. Magnez powoduje niezależne od poziomu w surowicy rozluźnienie mięśni gładkich oskrzeli oraz ma niewiele efektów ubocznych (zaczerwienienie twarzy, niewielki ból głowy).

## TEOFILINA PODAWANA DOŻYLNIE

Teofilina jest podawana dożylnie pod postacią aminofiliny. Jest to mieszanina teofiliny z etylendiami-ną. Mieszanina taka jest 20 razy lepiej rozpuszczalna niż sama teofilina. Podanie aminofiliny powinno się rozważać tylko w ciężkich i zagrażających życiu napadach astmy. Dawka nasycająca wy-

nosi 5 mg/kg podana w ciągu 20–30 minut (chyba że pacjent przyjmuje przewlekle teofilinę). Dawka podtrzymująca podawana we wlewie ciągłym wynosi 500–700 µg/kg/godz. Skojarzenie tego leku z podanymi wcześniej wysokimi dawkami β-agonistów nasila wystąpienie efektów ubocznych w większym stopniu, niż działanie rozszerzające na oskrzela. Konieczna jest kontrola stężenia leku we krwi, aby zapobiec pojawieniu się objawów toksyczności.

### **ADRENALINA LUB TERBUTALINA PODAWANE PODSKÓRNICZNIE LUB DOMIĘŚNIOWO**

Adrenalina i terbutalina są lekami działającymi adrenergicznie, które mogą być podane podskórnice pacjentom z ostrym, ciężkim napadem astmy. Dawka adrenaliny podawanej podskórnice wynosi 300 µg, może ona być podana 3-krotnie w 20-minutowych odstępach. Adrenalina może spowodować przyspieszenie częstości pracy serca, zaburzenia rytmu i zwiększyć zapotrzebowanie na tlen mięśnia sercowego, ale jej zastosowanie (nawet u osób w wieku powyżej 35. roku życia) jest dobrze tolerowane przez pacjentów [148]. Terbutalina jest podawana w dawce 250 µg podskórnice. Dawka może być powtórzona po 30–60 minutach. Leki te są stosowane częściej w leczeniu dzieci chorych na astmę. Chociaż większość badań naukowych dowodzi, że leki te są jednakowo skuteczne [149], jedno badanie wykazało wyższość terbutaliny nad adrenaliną [150]. Te alternatywne drogi podania leków mogą być rozważone jeśli uzyskanie dostępu dożylnego jest niemożliwe.

### **PŁYNOTERAPIA**

Odwodnienie i hipowolemia zwykle występują w przebiegu ciężkich i zagrażających życiu napadów astmy. Hipowolemia w połączeniu ze znacznym wzrostem ciśnienia w drogach oddechowych prowadzi do upośledzenia układu krążenia. Jeżeli w badaniu fizykalnym stwierdza się cechy odwodnienia lub hipowolemii, należy rozpocząć płynoterapię.

### **HELIOX**

Heliox jest mieszaniną helu z tlenem, zwykle w stosunku 80 : 20 lub 70 : 30. Przeprowadzona niedawno metaanaliza czterech badań klinicznych nie wykazała skuteczności tego środka we wstępnym leczeniu pacjentów z ostrym epizodem astmy oskrzelowej [151].

### **KETAMINA**

Ketamina podawana parenteralnie wywołuje anestezję zdysocjowaną oraz powoduje rozszerzenie oskrzeli. Opisana w literaturze seria przypadków klinicznych wskazywała na wysoką skuteczność ketaminy w lecze-

niu astmy [152], ale przeprowadzone niedawno randomizowane badanie kliniczne wykazało brak dodatkowych korzyści wynikających z leczenia ketaminą w porównaniu z standardową terapią [153].

### **WENTYLACJA NIEINWAZYJNA**

Zastosowanie nieinwazyjnej wentylacji zmniejsza częstość wykonywania intubacji oraz śmiertelność wśród pacjentów z POChP [154], jakkolwiek u pacjentów chorych na astmę znaczenie jej jest wątpliwe. Chociaż metoda ta jest obiecująca, ostatnia analiza prac badawczych zawartych w bazie Cochrane sugeruje konieczność przeprowadzenia dalszych badań [155].

## **Postępowanie w zatrzymaniu krążenia**

### **PODSTAWOWE ZABIEGI RESUSCYTACYJNE**

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne należy prowadzić zgodnie z aktualnymi wytycznymi. Wentylacja może być utrudniona z powodu zwiększonych oporów w drogach oddechowych. Należy zapobiegać rozdęciu żołądka.

### **ZAAWANSOWANE ZABIEGI RESUSCYTACYJNE**

#### **MODYFIKACJE WYTYCZNYCH ALS**

Konieczne jest rozważenie wczesnej intubacji. W trakcie prowadzenia wentylacji pacjentów z ciężkim napadem astmy obserwuje się wysokie ciśnienie szczytowe w drogach oddechowych (średnio  $67,8 \pm 11,1$  cm H<sub>2</sub>O u 12 pacjentów), które jest znacząco wyższe niż ciśnienie otwarcia dolnego zwieracza przełyku (około 20 cm H<sub>2</sub>O) [156]. Dlatego u tych pacjentów istnieje duże 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 normalne [157].

Nowa zalecana częstość wentylacji (10 oddechów/min) i objętość oddechowa wystarczająca do prawidłowego uniesienia się klatki piersiowej nie powinny powodować wystąpienia zjawiska pułapki powietrznej i nadmiernego rozdęcia płuc podczas wykonywania RKO. Objętość oddechowa zależy od szybkości przyływu powietrza podczas wdechu i czasu jego trwania. Opróżnianie płuc również zależy od szybkości przepływu powietrza podczas wydechu i czasu jego trwania. U pacjenta z ciężkim napadem astmy wentylovanego mechanicznie, wydłużenie czasu trwania wydechu (poprzez zmniejszenie częstości wentylacji) tylko w niewielkim stopniu prowadzi do

zmniejszenia ryzyka wystąpienia zjawiska pułapki powietrznej, jeżeli objętość minutowa jest utrzymywana poniżej 10 l/min [156].

W pojedynczych przypadkach klinicznych opisywano sytuację, kiedy po rozłączeniu rurki intubacyjnej wystąpił niespodziewany powrót spontanicznego krążenia u pacjentów podejrzewanych o wystąpienie pułapki powietrznej [158–161]. Jeżeli w trakcie resuscytacji podejrzewa się nadmierne rozdęcie płuc spowodowane zjawiskiem pułapki powietrznej, rozłączenie rurki intubacyjnej i prowadzenie przez chwilę tylko uciskania klatki piersiowej bez wentylacji może ograniczyć to zjawisko. Jakkolwiek nieliczne dowody potwierdzają skuteczność tej metody, raczej nie może ona zaszkodzić w tak krytycznej sytuacji.

Rozdęcie płuc prowadzi do wzrostu impedancji klatki piersiowej [162]. Jeżeli pierwsze defibrylacje są nieskuteczne, należy rozważyć użycie wyższych energii.

Brak wystarczających dowodów potwierdzających skuteczność prowadzenia bezpośredniego masażu serca u pacjentów z NZK spowodowanym ciężkim napadem astmy. W trakcie resuscytacji pacjenta chorego na astmę zawsze należy myśleć o odwracalnych przyczynach zatrzymania krążenia (4 H, 4 T). Odma prężna może być trudna do rozpoznania w trakcie NZK, może na to wskazywać asymetria ruchów klatki piersiowej w trakcie wentylacji, przesunięcie tchawicy i wystąpienie rozedmy podskórnej. W celu odbarczenia odmy prężnej należy użyć igły o dużej średnicy, nakłuwając ścianę klatki piersiowej w drugiej przestrzeni międzyżebrowej w linii środkowo-obojęzycznej. Igłę należy wpro-

wać do powłoki, aby zapobiec nakłuciu płuca. Jeżeli stwierdza się wypływ powietrza, należy wprowadzić dren do jamy opłucnowej. Zawsze należy rozważyć możliwość wystąpienia obustronnej odmy prężnej u pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym ostrym napadem astmy.

## OPIEKA PORESUSCYTACYJNA

Następujące czynności powinny być dodane do standardowej procedury postępowania po przywróceniu krążenia:

- Optymalizacja leczenia skurczu oskrzeli.
- Zastosowanie kontrolowanej hiperkapnii. Może nie być możliwe uzyskanie prawidłowego natlenienia i wentylacji pacjenta z silnym skurczem oskrzeli. Wysiłki mające na celu uzyskanie prawidłowych wartości gazometrii mogą nasilić uszkodzenia tkanki płucnej. Łagodna hipowentylacja zmniejsza ryzyko barotraumy, a hiperkapnia jest zwykle w takich sytuacjach dobrze tolerowana [163]. Należy określić dolną dopuszczalną granicę spadku saturacji krwi tętnicznej (np. 90%).
- Należy zastosować sedację (jeżeli konieczne jest także zwiótczenie mięśni) i wentylację kontrolowaną. Pomimo braku oficjalnych dowodów naukowych, ketamina i anestetyki wziewne rozszerzają oskrzela, co może być użyteczne w przypadku trudno wentylujących się pacjentów.
- Należy wcześniej włączyć w proces leczenia lekarza specjalistę intensywnej terapii.

## 7g. ANAFILAKSJA

### Wstęp

Anafilaksja jest rzadką, ale odwracalną przyczyną zatrzymania krążenia. Chociaż leczenie NZK spowodowanego przez reakcje anafilaktyczną prowadzi się zgodnie z standardowymi wytycznymi opisanymi w tej książce, proces patofizjologiczny do którego dochodzi w przebiegu anafilaksji może wymagać dodatkowego specyficznego postępowania.

Brak jednej ogólnie akceptowanej definicji reakcji anafilaktycznej i anafilaktoidalnej. Termin 'anafilaksja' jest zwykle rezerwowany dla reakcji nadwrażliwości zależnych od obecności przeciwciał IgE. Reakcje anafilaktoidalne mają podobny przebieg, ale nie rozwijają się w wyniku nadwrażliwości. Dla ułatwienia termin 'anafilaksja' będzie używany dla obu typów reakcji, chyba że wyraźnie zostanie zaznaczone o który typ reakcji chodzi. Objawy i leczenie są podobne, dlatego rozróżnienie ma tylko znaczenie w dalszym postępowaniu z pacjentem. Reakcja anafilaktyczna jest zazwyczaj opisywana jako ostra ogólnoustrojowa reakcja alergiczna obejmująca drogi oddechowe, układ naczyniowy, przewód pokarmowy i skórę. W ciężkich przypadkach może dojść do całkowitej niedrożności dróg oddechowych w wyniku obrzęku krtani, skurczu oskrzeli, spadku ciśnienia tętniczego krwi, niewydolności krążenia i w konsekwencji — zgonu. Inne objawy tej reakcji obejmują katar, zapalenie spojówek, ból brzucha, wymioty, biegunkę, uczucie śmiertelnego zagrożenia. Dochodzi też zwykle do zmiany koloru skóry, jest ona zaczerwieniona lub biała. Reakcja anafilaktyczna może rozwijać się z różną prędkością: szybko, wolno lub (nietypowo) dwufazowo i może mieć zróżnicowany przebieg. Niekiedy objawy mogą wystąpić z opóźnieniem (jak w alergii na lateks) lub trwać dłużej niż 24 godziny.

### Patofizjologia

Pierwsze narażenie na alergen może spowodować odpowiedź układu immunologicznego, w efekcie której przy kolejnej ekspozycji wystąpią objawy uczulenia. Efektem tego jest pojawienie się specyficznych przeciwciał klasy IgE związanych z błoną komórkową bazofili i mastocytów. W przypadku powtórnego narażenia, antygen wiąże się z przeciwciałami IgE, powodując uwolnienie zawartych w komórkach mediatorów stanu zapalnego, takich jak histamina, leukotrieny, prostaglandyny, tromboksany, bradykininy. Mediatory te działając ogólnoustrojowo powodują wzrost ilości wydzieliny produkowanej przez błony śluzowe, wzrost przepuszczalności naczyń włosowatych i znaczny spadek napięcia ko-

mórek mięśniowych naczyń krwionośnych. Prowadzi to do wystąpienia objawów obrzęku naczynioruchowego, obrzęku dróg oddechowych, skurczu oskrzeli, spadku ciśnienia krwi i niewydolności krążenia.

Anafilaksja rozwija się w wyniku reakcji nadwrażliwości spowodowanej uwolnieniem histaminy, serotoniny i innych substancji wazoaktywnych z bazofili i mastocytów. Za zjawisko to odpowiedzialne są specyficzne przeciwciała IgE produkowane w odpowiedzi na kontakt z alergenem. W efekcie kolejne narażenie na ten sam alergen powoduje wystąpienie reakcji anafilaktycznej, jednak wiele z tych reakcji rozwija się pomimo braku informacji o wcześniejszej ekspozycji.

### Etiologia

Anafilaksja jest zjawiskiem stosunkowo częstym, ale rzadko dochodzi do rozwinięcia objawów zagrażających życiu. Każdy antygen zdolny do aktywacji w organizmie specyficznych przeciwciał IgE może teoretycznie wywołać reakcję anafilaktyczną. Najczęstszą przyczyną zagrażających życiu reakcji anafilaktycznych są leki, owady posiadające żądło i pokarmy. W około 5% przypadków nie da się zidentyfikować antygeny wywołującego reakcję anafilaktyczną.

### LEKI

Preparaty zwiotczające mięśnie (zwłaszcza suxametonium) i antybiotyki są najczęstszą przyczyną reakcji anafilaktycznej wywołanej lekami [164]. Aspiryna, niesterydowe leki przeciwzapalne oraz dożylnie środki kontrastowe również często są przyczyną anafilaksji.

### LATEKS

Lateks i guma naturalna są najczęstszymi czynnikami wywołującymi reakcję anafilaktyczną u hospitalizowanych chorych. Wynika to z częstego stosowania podczas procesu leczenia produktów zawierających lateks. Unikanie takich produktów jest jedynym skutecznym sposobem postępowania. Obecnie priorytetem w szpitalach jest dostępność wolnych od produktów zawierających lateks sal operacyjnych i obserywacyjnych [165]. Zagrażające życiu objawy w przebiegu reakcji anafilaktycznej wywołanej uczuleniem na lateks są bardzo rzadkie [166, 167]. W ciągu 10 lat rejestrowania w Anglii informacji o zgonach wywołanych reakcją anafilaktyczną nie stwierdzono ani jednego zgonu z powodu reakcji anafilaktycznej na lateks [168, 169].

## OWADY POSIADAJĄCE ŻĄDŁO

Reakcje anafilaktyczne (związane z obecnością przeciwciał IgE) spowodowane użądleniem przez owada stanowią w klimacie umiarkowanym około 2,8% wszystkich przypadków anafilaksji. Jednakże w krajach takich jak Australia, gdzie ryzyko użądlenia jest wyższe, mogą one być nieco częstsze [170]. Owady posiadające żądło należą do rzędu błonkoskrzydłych (szerzenie, osy, pszczoły, mrówki ogniste). Większość użądleń powoduje miejscową reakcję objawiającą się bólem i obrzękiem w miejscu ukłucia, a u osób uczulonych może dojść do rozwinięcia się reakcji anafilaktycznej. Zagrożający życiu wstrząs anafilaktyczny może rozwinąć się u osób, które mają już specyficzne przeciwciała IgE i zostaną po raz kolejny użądłone. Wstrząs rozwija się w ciągu 10–15 minut w wyniku rozszerzenia się naczyń, co jest najczęstszą przyczyną zgonu [168, 169, 171].

## POKARMY

Obserwuje się stały wzrost liczby zagrażających życiu reakcji anafilaktycznych spowodowanych spożyciem pokarmów. Orzeszki ziemne, owoce morza (szczególnie krewetki i ostrygi) i pszenica są najczęstszymi przyczynami reakcji anafilaktycznej [172]. Skurcz oskrzeli, obrzęk naczyńioruchowy, niedrożność dróg oddechowych i asfiksja to najczęstsze przyczyny zagrożenia życia [168, 169, 171].

## Objawy

Anafilaksję należy rozważyć, kiedy objawy dotyczą dwóch lub więcej układów (skóry, układu oddechowego, krążenia, nerwowego oraz przewodu pokarmowego) niezależnie od istnienia objawów z układu oddechowego czy krążenia. Objawy mogą być szczególnie ciężkie u pacjentów chorujących na astmę, zażywających  $\beta$ -blokery oraz w przypadku stosowania blokad centralnych, co wynika z osłabionej odpowiedzi na endogenne aminy katecholowe. Początek objawów i szybkość ich narastania ściśle wiąże się z ciężkością przebiegu reakcji anafilaktycznej.

Wczesne objawy obejmują pokrzywkę, katar, zapalenie spojówek, ból brzucha, wymioty, biegunkę. Zaczervenienie skóry jest reakcją typową, ale można też obserwować jej zblednięcie. Może rozwinąć się znaczny obrzęk górnych dróg oddechowych (krtani), skurcz oskrzeli, czego efektem są słyszalne w trakcie oddychania stridor i świsty lub wysokie opory w drogach oddechowych u wentylowanych pacjentów. U pacjentów chorych na astmę objawy te mogą być szczególnie ciężkie i trudne do leczenia. Objawy wstrząsu najczęściej poprzedzają zatrzymanie krąże-

nia. Rozszerzenie naczyń powoduje względną hipowolemię, nasilaną przez rzeczywistą utratę płynów spowodowaną ich ucieczką do przestrzeni pozanaczyniowej w wyniku wzrostu przepuszczalności naczyń. Dodatkowo może dojść do uszkodzenia mięśnia sercowego spowodowanego chorobami towarzyszącymi lub niedotlenieniem, będącym efektem podania adrenaliny [168, 169, 171].

## Diagnostyka różnicowa

Brak typowych objawów klinicznych i bardzo różnorodny przebieg anafilaksji mogą sprawiać problemy związane z postawieniem właściwego rozpoznania. W każdym przypadku należy dążyć do zebrania jak najdokładniejszego wywiadu i przeprowadzenie szczegółowego badania fizykalnego. Pomocne mogą okazać się informacje o uczuleniach oraz przebytych epizodach anafilaksji. Szczególną uwagę należy zwrócić na wygląd skóry, tętno, ciśnienie tętnicze krwi, drożność dróg oddechowych i osłuchanie klatki piersiowej. Jeżeli jest to możliwe, należy wykonać pomiar szczytowego przepływu wydechowego. O innych przyczynach objawów można myśleć tylko wtedy, jeśli wcześniej wykluczy się reakcję anafilaktyczną. Brak rozpoznania reakcji anafilaktycznej i jej właściwego leczenia mogą być śmiertelne w skutkach [173, 174].

- Inhibitory ACE mogą wywołać obrzęk naczyńioruchowy ze znacznym obrzękiem górnych dróg oddechowych. Reakcja taka może wystąpić w każdej chwili i nie jest związana z zażyciem leku po raz pierwszy. Brak jest jednego skutecznego sposobu leczenia tego typu reakcji, ale podstawą jest wczesne rozpoznanie i właściwe leczenie niedrożności dróg oddechowych [175].
- Rodzinnie występujący obrzęk naczyńioruchowy daje podobne objawy i właściwie jest nie do odróżnienia od obrzęku w reakcji anafilaktycznej lub w reakcji na leki. Rozpoznać go można na podstawie braku pokrzywki. Chorobę tę leczy się przy pomocy inhibitorów esterazy C1 oraz specyficznych czynników zawartych w świeżo mrożonym osoczu.
- Ciężki napad astmy może przebiegać ze zwężeniem oskrzeli i stridorem, które są także typowymi objawami reakcji anafilaktycznej. Jednakże w astmie zwykle nie występuje pokrzywka i obrzęk.
- W rzadkich przypadkach napad paniki może przebiegać ze słyszalnym stridorem spowodowanym zamknięciem szpary głośni przez obkurczone struny głosowe. Podobnie jak w astmie, w takich przypadkach nie stwierdza się pokrzywki, obrzęków, niedotlenienia i spadku ciśnienia tętniczego.

- Reakcja wazo-wagalna może spowodować nagłą utratę przytomności z ciężką bradykardią, która mylnie może być rozpoznana jako brak tętna. Ustąpienie objawów jest zwykle nagłe i niezwiązane z wystąpieniem pokrzywki, obrzęków lub skurczu oskrzeli.

## Rozważania dotyczące leczenia pacjenta

Różnorodna etiologia, nasilenie objawów, które dodatkowo mogą dotyczyć różnych układów, wyklucza opracowanie jednoznacznych wytycznych dotyczących leczenia. Brak badań klinicznych powoduje, że wytyczne bazują na wspólnym porozumieniu ekspertów.

Wszyscy uważają, że adrenalina jest najważniejszym lekiem stosowanym w ciężkich przypadkach reakcji anafilaktycznej. Jako  $\alpha$ -agonista powoduje obkurczenie naczyń i redukcję obrzęków, a jako agonista receptorów  $\beta$  — rozszerzenie oskrzeli i górnych dróg oddechowych, zwiększenie siły skurczu mięśnia sercowego oraz hamowanie uwalniania histaminy i leukotrienów.

Adrenalina jest najbardziej skuteczna gdy jest podana natychmiast po wystąpieniu objawów, lecz jej podanie, szczególnie drogą dożylną, nie jest pozbawione ryzyka. Adrenalina podawana domięśniowo jest stosunkowo bezpieczna. Skutki uboczne są rzadkie. U jedyne go opisanego w literaturze pacjenta, u którego po podaniu adrenaliny domięśniowo doszło do zawału mięśnia sercowego występowały liczne czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Czasami trudno stwierdzić, czy powikłania (np. zawał serca) są efektem rozwinięcia się reakcji anafilaktycznej, czy adrenaliny podanej w celach leczniczych [168, 176].

W rzadkich przypadkach adrenalina nie powoduje poprawy stanu klinicznego pacjenta, szczególnie kiedy została podana późno lub pacjent jest leczony  $\beta$ -blokerami. Innym postępowaniem, które ma prawdopodobnie duże znaczenie jest resuscytacja płynowa.

## Działania resuscytacyjne

Poszkodowany powinien pozostawać w pozycji zapewniającej mu komfort. Należy usunąć substancje podejrzane o wywołanie reakcji alergicznej (np. zatrzymać podawanie leku lub krwi). Leżenie na plecach ewentualnie z uniesionymi nogami może być pomocne w leczeniu hipotensji, ale pogarsza wentylację. Niedrożność dróg oddechowych może rozwinąć się nagle z powodu obrzęku tkanek miękkich. Należy rozważyć szybkie wykonanie intubacji, gdyż opóźnienie może w znacznym stopniu utrudnić jej wykonanie.

## TLEN

Należy podawać tlen w dużym przepływie (10–15 l/min).

## ADRENALINA

Należy podać adrenalinę domięśniowo każdemu pacjentowi, u którego stwierdza się objawy wstrząsu, obrzęku dróg oddechowych lub poważnych zaburzeń oddychania. Adrenalina wchłania się bardzo szybko. Stridor, świsty, sinica, objawowa tachykardia i wydłużony nawrót kapilarny świadczą o ciężkim przebiegu reakcji. W przypadku osób dorosłych należy podać domięśniowo 0,5 ml roztworu adrenaliny 1 : 1000 (500  $\mu$ g). Jeżeli brak jest poprawy, należy powtórzyć dawkę po około 5 minutach. W niektórych przypadkach konieczne może być powtarzanie tej dawki, szczególnie jeśli poprawa stanu pacjenta jest przejściowa. Podanie domięśniowe jest lepsze niż podskórne ze względu na szybsze wchłanianie się adrenaliny podanej tą drogą u pacjenta we wstrząsie [177, 178].

Podanie adrenaliny dożylnie (roztwór, co najmniej 1 : 10 000, nigdy 1 : 1000) jest związane z wysokim ryzykiem i zarezerwowane dla pacjentów w ciężkim, zagrażającym życiu wstrząsie oraz w sytuacjach szczególnych, na przykład w trakcie znieczulenia ogólnego. Dalsze 10-krotne rozcieńczenie adrenaliny i uzyskanie roztworu 1 : 100 000 umożliwia lepsze dawkowanie leku, zwiększając w ten sposób bezpieczeństwo leczenia i zmniejszając ryzyko wystąpienia skutków ubocznych. Podczas dożylnego podawania adrenaliny powinno się prowadzić co najmniej monitorowanie elektrokardiograficzne. Lekarze z dużym doświadczeniem w dożylnym podawaniu adrenaliny mogą preferować tę drogę u pacjentów z objawami ciężkiej reakcji anafilaktycznej.

## LEKI ANTYHISTAMINOWE

Należy podać powoli dożylnie blokery receptora  $H_1$  (np. chlorphenamina 10–20 mg) oraz rozważyć podanie blokerów receptora  $H_2$  (np. ranitydyna 50 mg dożylnie) [179].

## HYDROKORTYZON

Po wystąpieniu ostrych objawów reakcji anafilaktycznej, aby zapobiec wystąpieniu późnych objawów należy podać hydrokortyzon w powolnej iniekcji dożylniej. Jest to szczególnie ważne u poprzednio leczonych steroidami pacjentów chorych na astmę, u których występuje zwiększone ryzyko rozwinięcia się zagrażającej życiu reakcji anafilaktycznej. Kortykosterydy są lekami działającymi wolno i nawet po podaniu dożylnym może minąć 4–6 godzin zanim zaczną działać. Mogą jed-

nak pomóc w leczeniu zagrażającej życiu reakcji anafilaktycznej oraz mają znaczenie w zapobieganiu lub skracaniu przedłużającej się reakcji.

### **LEKI ROZSZERZAJĄCE OSKRZELA PODAWANE W NEBULIZACJI**

Podanie w nebulizacji agonistów receptorów  $\beta_2$ , na przykład salbutamol (dawka 5 mg, jeżeli konieczne może być powtórzona) pomaga usunąć uporczywy skurcz oskrzeli. Podobnie ipratropium (dawka 0,5 mg, jeżeli konieczne, może być powtórzona) pomaga w leczeniu pacjentów przyjmujących  $\beta$ -blokery. Niektóre przypadki zagrażającej życiu astmy są tak naprawdę wynikiem reakcji anafilaktycznej. Może to skutkować podawaniem dużych dawek leków rozszerzających oskrzela zamiast zastosowaniem bardziej specyficznego leczenia za pomocą adrenaliny [141].

### **PŁYNOTERAPIA DOŻYLNNA**

W przypadku znacznego spadku ciśnienia tętniczego krwi niereagującego szybko na podawane leki, należy rozpocząć płynoterapię. Może okazać się potrzebne szybkie przetoczenie 1 do 2 litrów płynów. Prawdopodobnie konieczna będzie dalsza płynoterapia.

### **MOŻLIWE SPOSOBY LECZENIA**

#### **WAZOPRESYNA**

Pojedyncze opisy przypadków klinicznych sugerują, że wazopresyna może być skuteczna w leczeniu znacznego spadku ciśnienia [180, 181].

#### **ATROPINA**

Opisywane przypadki sugerują także skuteczność atropiny w leczeniu umiarkowanej i ciężkiej bradykardii [174].

#### **GLUKAGON**

W przypadku pacjentów nieodpowiadających na leczenie adrenaliną (szczególnie tych leczonych  $\beta$ -blokerami) skuteczne może okazać się podanie glukagonu. Lek ten działa krótko, należy go podawać domięśniowo lub dożylnie w dawce 1–2 mg, co 5 minut. Częstym efektem ubocznym mogą być nudności, wymioty, hiperglikemia.

### **Użądlenie**

W rzadkich przypadkach użądlenie przez owady może spowodować pozostawienie w ciele pacjenta żądła z pęcherzykiem jadowym. Dotyczy to pszczoł, ale nie os. Należy natychmiast usunąć z miejsca użądle-

nia wszelkie fragmenty owada [182] i pamiętać, że ściskanie tego miejsca może spowodować uwolnienie większej ilości toksyn.

### **Zatrzymanie krążenia**

Oprócz standardowego postępowania zgodnego z algorytmem ALS należy rozważyć następujące leczenie:

#### **AGRESYWNA PŁYNOTERAPIA**

Zagrażająca życiu reakcja anafilaktyczna w wyniku rozszerzenia naczyń krwionośnych prowadzi do względnej hipowolemii. W takiej sytuacji konieczne jest szybkie przetoczenie dużej objętości płynów. Należy uzyskać co najmniej 2 dobre dostępy naczyniowe o dużej średnicy i stosować zestawy do szybkich przetoczeń. W trakcie resuscytacji może być konieczne przetoczenie nawet do 4–8 litrów płynów.

#### **LEKI ANTYHISTAMINOWE**

Należy podać leki antyhistaminowe dożylnie, jeżeli nie zostały one podane przed zatrzymaniem krążenia [179].

#### **STERYDY**

Sterydy podane w trakcie zatrzymania krążenia nie dają natychmiastowego efektu, ale ich działanie może być korzystne po przywróceniu krążenia. Są także przydatne w opiece poresuscytacyjnej.

#### **WYDŁUŻENIE RKO**

Pacjenci z zatrzymaniem krążenia spowodowanym reakcją anafilaktyczną są często młodzi, mają zdrowe serce i układ naczyniowy. Prowadzenie resuscytacji zapewnia dostarczanie wystarczającej ilości tlenu do ważnych dla życia narządów, do momentu ustąpienia ciężkich objawów wywołanych anafilaksją.

### **Niedrożność dróg oddechowych**

Niedrożność dróg oddechowych może rozwinąć się nagle w przebiegu ostrej reakcji anafilaktycznej, szczególnie w wyniku obrzęku naczynioruchowego. Sygnałem ostrzegawczym może być obrzęk języka, warg, błony śluzowej jamy ustnej i gardła, chryпка. Leczeniem z wyboru jest wczesne wykonanie intubacji. Wraz z nastaniem niedrożności górnych dróg oddechowych założenie maski krtaniowej lub Combitube może okazać się trudne. Podobnie wzrasta trudność wykonania intubacji czy konikotomii. Próba intubacji może nasilić obrzęk. W leczeniu takich pacjentów konieczne jest wczesne wezwanie anestezjologa.

## Obserwacja

Należy ostrzec pacjentów, nawet tych z łagodnymi objawami reakcji anafilaktycznej, o możliwości wczesnego nawrotu objawów. Niekiedy konieczna jest obserwacja trwająca 8–24 godziny. Jest ona konieczna szczególnie w następujących przypadkach:

- ciężkiej reakcji anafilaktycznej o nieznannej etiologii z powolnym początkiem objawów,
- reakcji anafilaktycznej u osób ciężko chorych na astmę lub z silną komponentą astmatyczną,
- reakcji anafilaktycznej gdzie istnieje możliwość ciągłego narażenia na alergen,
- pacjentów, u których w wywiadzie stwierdzamy występowanie reakcji dwufazowej [179, 183–187].

Pacjenci, u których nie występują objawy w 4 godziny po zakończeniu leczenia mogą być wypisani ze szpitala [188].

## Diagnostyka i dalsze leczenie

Pomiar stężenia tryptazy uwolnionej z mastocytów może pomóc w retrospektywnym postawieniu diagnozy reakcji anafilaktycznej [189, 190]. Należy pobrać do 3 próbek 10 ml krwi na skrzep:

- natychmiast po tym jak rozpocznie się leczenie reakcji anafilaktycznej,
- około godziny od wystąpienia objawów reakcji,
- około 6 do 24 godzin po wystąpieniu reakcji.

Po wyleczeniu pacjenta ważne jest rozpoznanie alergenu, który spowodował reakcję anafilaktyczną, co umożliwi zapobieganie nawrotowi objawów. Należy skierować pacjenta do specjalistycznej przychodni. Pacjenci z bardzo wysokim ryzykiem wystąpienia reakcji anafilaktycznej powinni nosić własne ampułkostrzykawkę z adrenaliną do samodzielnego podania domięśniowego oraz bransoletki z informacją medyczną. Konieczne jest poinformowanie o reakcji anafilaktycznej spowodowanej lekami właściwego urzędu nadzoru farmaceutycznego.

## 7h. ZATRZYMANIE KRĄŻENIA W NASTĘPSTWIE ZABIEGÓW KARDIOCHIRURGICZNYCH

Zatrzymania krążenia w następstwie dużych zabiegów kardiochirurgicznych (zarówno z krążeniem pozaustrojowym, jak i bez), podobnie jak i w okresie pooperacyjnym są stosunkowo częste. Częstość występowania NZK w ciągu 24 godzin od zabiegu szacuje się na 0,7% [191] oraz 1,4% w ciągu 8 dni [192]. Zatrzymanie krążenia jest w takich sytuacjach spowodowane konkretnym problemem klinicznym, który jest odwracalny, jeżeli podejmie się szybkie i właściwe leczenie. Dlatego te przypadki NZK mają stosunkowo wysoką przeżywalność. Zatrzymanie krążenia zwykle poprzedzone jest objawami pogorszenia się stanu ogólnego [193], ale może także wystąpić nagle u dotychczas stabilnego pacjenta [191]. Ciągłe monitorowanie w warunkach intensywnej terapii (OIT) umożliwia natychmiastowe działanie w sytuacji zatrzymania krążenia. Przeżywalność do momentu wypisu ze szpitala wśród pacjentów, u których w ciągu 24 godzin od zabiegu kardiochirurgicznego doszło do zatrzymania krążenia jest oceniana na 54% [192]–79% [191, 194] wśród osób dorosłych i 41% wśród dzieci [193].

### Etiologia

Śródoperacyjny zawał serca jest najczęstszą przyczyną nagłego zatrzymania krążenia, często wtórną do zamknięcia światła przeszczepu naczyniowego [191, 192].

Do najczęstszych przyczyn NZK w okresie pooperacyjnym należą:

- niedokrwienie mięśnia sercowego,
- odma prężna,
- krwawienie prowadzące do rozwoju wstrząsu hipowolemicznego,
- tamponada serca,
- odłączenie się elektrody do stymulacji u pacjentów uzależnionych od tego typu terapii,
- zaburzenia elektrolitowe (najczęściej hipo/hiperkaliemia).

### Diagnoza

Natychmiastowe podjęcie decyzji co do najbardziej prawdopodobnej przyczyny NZK jest konieczne w celu podjęcia właściwego leczenia i skutecznej resuscytacji. Osluchanie klatki piersiowej, ocena EKG i rtg. klatki piersiowej, echokardiografia klasyczna lub przezprzelykowa, ocena utraty krwi z drenów umieszczonych w klatce piersiowej może pomóc w rozpoznaniu przyczyny zatrzymania krążenia. Należy czynnie poszukiwać i wykluczać odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia (4 H, 4 T). Niedotlenienie mięśnia sercowego często prowadzi do zaburzeń rytmu serca i spadku ciśnienia tętniczego przed wystąpieniem zatrzymania krążenia. Odma prężna i tamponada osierdzia mogą być przyczyną postępującego spadku ciśnienia tętniczego i wzrostu ośrodkowego ciśnienia żylnego. Wzrost oporów w drogach oddechowych i gorsza wentylacja uszkodzonego płuca w przypadku odmy umożliwiają różnicowanie tych dwóch stanów. Brak wypływu krwi z drenów znajdujących się w klatce piersiowej nie wyklucza krwawienia lub tamponady, ponieważ mogą one być zatkałe przez zakrzep.

### Leczenie

Leczenie NZK w przebiegu operacji kardiochirurgicznej lub w okresie pooperacyjnym przebiega zgodnie ze standardowymi wytycznymi BLS i ALS opisanymi w tej książce. Bezwzględnie należy poszukiwać pomocy doświadczonego lekarza, następnie wykluczyć przyczyny łatwe do usunięcia, jak odłączenie się urządzenia stymulującego pracą mięśnia sercowego i odmę prężną. Ciężka bradykardia lub asystolia można odpowiedzieć na leczenie przy użyciu elektrody endokawitarnej (jeżeli jest obecna) podłączonej do stymulatora zewnętrznego. Należy upewnić się co do prawidłowego stężenia w surowicy jonów potasu i magnezu. Ważne jest szybkie przywrócenie właściwej objętości krwi krążącej, poziom hemoglobiny powinien być utrzymywany powyżej 6 g/dl. Należy zachować ostrożność przy dożylnym podawaniu adrenaliny. Spowodowane jej podaniem nadciśnienie tętnicze może być katastrofalne w skutkach dla przeszczepionych naczyń.

### UCISKANIE KLATKI PIERSIOWEJ

Uciskanie klatki piersiowej może być konieczne, jednakże jego powikłaniem może być podwichnięcie mostka, złamanie żeber oraz uszkodzenie przeszczepionego naczynia. Stały inwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego umożliwia optymalizację siły ucisku. Skuteczne uciskanie klatki piersiowej jest ważniejsze od ryzyka uszkodzenia przeszczepionego naczynia.

## BEZPOŚREDNI MASAŻ SERCA

Czynniki mechaniczne (np. krwawienie, tamponada serca, zamknięcie przeszczepionego naczynia) powodują, że do stosunkowo dużej liczby NZK dochodzi u hemodynamicznie stabilnych pacjentów w okresie tuż po zabiegu operacyjnym [191]. Leczenie takich patologii wymaga ponownego otwarcia klatki piersiowej i prowadzenia bezpośredniego masażu serca. Ocenia się, że około 10% pacjentów wymaga ponownego otwarcia klatki piersiowej po zabiegach kardiochirurgicznych [195]. Przeżycie do momentu wypisu ze szpitala pacjentów, u których prowadzono bezpośredni masaż serca wynoszą 17% [196]–25% [195]. NZK na oddziale intensywnej terapii, zatrzymanie krążenia w ciągu 24 godzin od zabiegu oraz ponowne otwarcie klatki piersiowej w ciągu 10 minut od zatrzymania krążenia stanowią niezależne od siebie czynniki wpływające na przeżycie [195].

Częste występowanie możliwych do usunięcia mechanicznych przyczyn zatrzymania krążenia wraz z wysoką przeżywalnością, u których prowadzono bezpośredni masaż serca, zachęca w takich przypadkach do szybkiego podjęcia decyzji o otwarciu klatki piersiowej i rozpoczęcia bezpośredniego masażu serca [191, 197]. Natychmiast należy wykonać zabieg otwarcia klatki piersiowej jeżeli zewnętrzne uciskanie nie przywraca krążenia krwi lub występuje odporne na defibrylację migotanie komór lub częstoskurcz komorowy bez tętna. Leczenie asystolii zwykle wymaga szybkiego otwarcia klatki piersiowej. Otwarcie klatki piersiowej jest stosunkowo proste i jeżeli wskazane, powinno być wykonane w ciągu 10 minut od momentu zatrzymania krążenia. Należy rozważyć przeszkolenie personelu medycznego (nienależącego do zespołu chirurgów) pracującego w ośrodku kardiochirurgicznym jak naciąć bliznę i usunąć szwy z mostka w czasie potrzebnym na przybycie kardiochirurga. Konieczne jest upewnienie się, że zestaw do torakotomii jest dostępny na oddziale intensywnej terapii. Inwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego umożliwia kontrolę jakości prowadzenia bezpośredniego masażu serca. Materiał zatorowy należy delikatnie usunąć albo ręcznie, albo za pomocą ssania tak, aby uniknąć uszkodzenia przeszczepu. Wczesna identyfikacja i leczenie patologii będącej przyczyną NZK jest w takich sytuacji dużym wyzwaniem i wymaga wsparcia doświadczonego kardiochirurga.

## PONOWNE ZASTOSOWANIE KRĄŻENIA POZAUSTROJOWEGO W SYTUACJACH ZAGROŻENIA ŻYCIA

Konieczność zastosowania krążenia pozaustrojowego w sytuacjach zagrożenia życia może pojawiać się u około 0,8% pacjentów. Średnio dochodzi do tego w ok. 7 godzin po zabiegu [198]. Zastosowanie krążenia pozaustrojowego zazwyczaj wynika z konieczności chirurgicznego opanowania krwawienia, zamknięcia się wszczepionego naczynia lub ostrej niewydolności mięśnia sercowego. Zastosowanie krążenia pozaustrojowego w sytuacjach nagłych powinno być możliwe we wszystkich oddziałach zajmujących się leczeniem kardiochirurgicznym. W opublikowanych pracach przeżycie do momentu wypisu ze szpitala pacjentów, u których zastosowano krążenie pozaustrojowe w trakcie resuscytacji na oddziale intensywnej terapii wynosiło 32% [195], 42% [198] i 56,3% [199]. Przeżywalność spada gwałtownie, jeżeli zabieg ten jest wykonywany ponad 24 godziny od operacji i przeprowadza się go na sali operacyjnej zamiast na oddziale intensywnej terapii. Zastosowanie krążenia pozaustrojowego w sytuacjach zagrożenia życia powinno być prawdopodobnie zarezerwowane dla pacjentów, u których zatrzymanie krążenia nastąpiło do 72 godzin od operacji. Po tym czasie prawdopodobieństwo NZK z przyczyn, które można usunąć chirurgicznie jest niewielkie [195]. Należy upewnić się o prawidłowym zastosowaniu leków antykoagulacyjnych przed uruchomieniem krążenia pozaustrojowego lub użyć sprzętu, w którym zastosowano rozwiązania zapobiegające krzepnięciu krwi (heparynizowane dreny). Konieczność zastosowania w leczeniu zaklemania aorty nie wyklucza dobrego rokowania [198].

## DEFIBRYLACJA BEZPOŚREDNIA

Bezpośrednia defibrylacja mięśnia sercowego za pomocą elektrod przykładanych bezpośrednio do komór serca wymaga znacznie mniejszej energii niż defibrylacja zewnętrzna. W przypadku defibrylacji bezpośredniej energia dwufazowa jest skuteczniejsza niż jednofazowa. Zastosowanie na początku dwufazowej energii 5 J zapewnia najlepsze warunki przy niskim progu pobudzenia i kumulacji energii, natomiast energia 10 do 20 J zapewnia szybsze wykonanie skutecznej defibrylacji i zmniejszenie ich ilości [200]. W przypadku defibrylacji energią jednofazową konieczne jest podwojenie powyższych energii [200].

## 7i. ZATRZYMANIE KRĄŻENIA SPOWODOWANE URAZEM

### Wstęp

Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem związane jest z bardzo wysoką śmiertelnością. Przeżywalność ocenia się na około 2,2% (pomiędzy 0–3,7%) (tab. 7.4) [201–207]. Wśród pacjentów, którzy przeżyli urazowe zatrzymanie krążenia często dochodzi do poważnych powikłań neurologicznych, ich brak stwierdza się tylko u 0,8% pacjentów.

### Diagnostyka zatrzymania krążenia spowodowanego urazem

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

### Wstrząśnienie serca

Wstrząśnieniem serca określa się sytuację, w której doszło lub niemal doszło do zatrzymania krążenia spowodowanego tęnym urazem klatki piersiowej w okolicy serca [208–211]. Uderzenie, do którego dochodzi w fazie ranliwej 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). Ośrodek w Mineapolis rejestrujący przypadki wstrząśnienia serca corocznie przyjmuje od 5 do 15 zgłoszeń. Przeżywalność w przypadku wstrząśnienia serca oceniana jest na około 15% i wzrasta do 25%, jeżeli zabiegi resuscytacyjne zostaną podjęte w ciągu 3 minut [211].

### Uraz wtórny do innych stanów zagrożenia życia

Zatrzymanie krążenia i oddechu 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.

## Mechanizm urazu

### URAZ TĘPY

Wśród 1242 pacjentów, u których do zatrzymania krążenia doszło z powodu tępego urazu tylko 19 (1,5%) przeżyło, a tylko u 2 (0,16%) nie wystąpiły powikłania neurologiczne (tab. 7.4).

### URAZY PENETRUJĄCE

Wśród 839 pacjentów, u których do zatrzymania krążenia doszło z powodu urazu penetrującego 16 (1,9%) przeżyło. W 12 przypadkach (1,4%) nie wystąpiły powikłania neurologiczne (tab. 7.4).

### 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 przeżycia [217]. W badaniu dotyczącym pacjentów z urazem penetrującym reagujące na światło źrenice, aktywność oddechowa i rytm zatokowy korelowały z przeżywalnością, ale często były niepewne [207]. Trzy badania potwierdziły brak przeżycia pacjentów, u których stwierdzono w zapisie rytm agonalny lub asystolię [202, 207, 218]. W innym badaniu stwierdzono brak przeżyć pacjentów z PEA w przebiegu tępego urazu [219]. Opierając się na tych badaniach American College of Surgeons i National Association of EMS Physicians opracowały wytyczne dotyczące sytuacji, w których nie należy podejmować resuscytacji [220]. Proponują oni niepodejmowanie resuscytacji w przypadkach:

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

Ostatnie retrospektywne badania zakwestionowały te wytyczne w serii 184 przypadków klinicznych poszkodowanych, którzy przeżyli urazowe zatrzymanie krążenia. Część z nich spełniała kryteria pozwalające na niepodejmowanie resuscytacji [221].

Tabela 7.4. Przeżywalność po urazowym zatrzymaniu krążenia

Źródło	Kryteria wejścia	Liczba osób, które przeżyły bez ubytków neurologicznych		
		Razem	Uraz penetrujący	Uraz tępy
Bouillon [212]	Bez tętna, wymagający RKO na miejscu zdarzenia	224 4 3		
Battistella [202]	Bez tętna wymagający RKO na miejscu zdarzenia i w drodze na Oddział Ratunkowy	604 16 9	300 12 9	304 4 0
Pasquale [206]	RKO przed lub w czasie przyjęcia do szpitala	106 3	21 1	85 2
Fischer [213]	Dzieci wymagające RKO przed lub w czasie przyjęcia po urazie tętym	65 1 0		38 1 0
Hazinski [214]	Dzieci wymagające RKO lub będące w ciężkiej hipotensji w czasie przyjęcia do szpitala po tętym urazie	38 1 0		65 1 0
Shimazu [203]	Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem w chwili przyjęcia	267 7		
Galkins [215]	Dzieci wymagające RKO po tętym urazie	25 2 2		25 2 2
Yanagawa [216]	Pozaszpitalne NZK po tętym urazie	332 6 0		332 6 0
Rosemurgy [201]	RKO przed przyjęciem	139 0 0	42 0 0	96 0 0
Stratton [207]	Nieprzytomny, bez tętna na miejscu zdarzenia	879 9 3	497 4 3	382 5 0
Gera [217]	RKO przy przyjęciu	161 15 ?		

Dla każdego z badań pierwsza liczba oznacza liczbę pacjentów z urazowym NZK, druga — liczbę osób, które przeżyły NZK, trzecia — liczbę osób, które przeżyły z dobrym wynikiem neurologicznym

## Leczenie

Przeżywalność urazowych zatrzymań krążenia jest ściśle powiązana z czasem trwania fazy przedszpitalnej oraz resuscytacji krążeniowo-oddechowej [205, 222–226]. Długo trwająca RKO wiąże się ze złym rokowaniem. Skuteczność resuscytacji wiąże się z jej trwaniem do 16 minut [205, 222–224]. Jakość i ilość wykonywanych procedur w opiece przedszpitalnej jest uzależniona od sposobu organizacji ratownictwa medycznego w danym rejonie. 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. Jeżeli u pacjenta stwierdza się oznaki życia, natychmiast należy go przewieźć do najbliższego właściwego szpitala. W wybranych przypadkach można rozważyć wykonanie torakotomii na miejscu zdarzenia [227, 228]. Nie wolno opóź-

niać działań poprzez wykonywanie procedur o nieudowodnionym wpływie na przeżywalność, takich jak unieruchomienie kręgosłupa szyjnego [229].

## TORAKOTOMIA RATUNKOWA

### PRZEDSZPITALNA

Dowodzono, że torakotomia ratunkowa jest nieskuteczna, jeżeli czas pozaszpitalnych działań ratowniczych przekroczył 30 minut [225]. 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 RKO [226]. W związku z takimi ograniczeniami czasowymi jeden z systemów ratownictwa medycznego w Wielkiej Brytanii zalecił swoim pracownikom rozważenie wykonania torakotomii na miejscu zdarzenia w przypadku pacjentów z ranami penetrującymi, u których nie ma szans na wykonanie właściwych interwencji chirurgicznych w ciągu 10 minut od utraty tętna [227]. Zgodnie z ty-

mi zaleceniami torakotomie w warunkach przedszpitalnych wykonano u 39 pacjentów, 4 z nich przeżyło, a u 3 nie wystąpiły powikłania neurologiczne.

#### WEWNĄTRZSZPITALNA

Ostatnio opisano stosunkowo prostą technikę wykonania torakotomii ratunkowej [228, 230]. 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 ratunkowego [231]. Przeżywalność wynosiła 7,8%, a z 226 pacjentów, którzy przeżyli (5%), tylko u 34 (15%) wystąpiły powikłania neurologiczne. Opracowano następujące zalecenia:

- W przypadku urazów tępych torakotomia w warunkach oddziału ratunkowego powinna być ograniczona do pacjentów z oznakami życia w chwili przyjazdu i zatrzymań krążenia na oddziale (przeżywalność około 1,6%).
- 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 (przeżywalność około 31%).
- Torakotomia w warunkach oddziału ratunkowego powinna być wykonywana w urazach penetrujących klatki piersiowej bez uszkodzenia mięśnia sercowego nawet pomimo niskiej przeżywalności.
- 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.

#### UDROŻNIENIE DRÓG ODDECHOWYCH

Właściwe zapewnienie drożności dróg oddechowych jest niezbędne w celu zapewnienia odpowiedniego natlenienia u poszkodowanych z ciężkimi urazami. W jednym z badań klinicznych intubacja pacjenta z urazowym zatrzymaniem krążenia na miejscu zdarzenia podwajała tolerowany czas RKO (średni czas RKO dla zaintubowanych pacjentów, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia wyniósł 9,1 minuty, podczas gdy dla pacjentów niezaintubowanych 4,2 minuty) [224].

Intubacja dotchawicza pacjenta urazowego jest bardzo trudna i często się nie udaje, jeżeli jest wykonywana przez niedoświadczonych ratowników [232–235]. Jeżeli intubacja nie może być wykonana natychmiast, w celu zapewnienia natlenienia należy bezprzypadkowo udrożnić drogi oddechowe lub użyć metod alternatywnych. Jeżeli w ten sposób nie można uzyskać drożności dróg oddechowych, wskazane jest wykonanie procedur chirurgicznych.

#### WENTYLACJA

Wentylacja dodatnimi ciśnieniami pogarsza stan układu krążenia u pacjentów z niskim rzutem serca i może nawet spowodować NZK. Dochodzi do tego w wyniku upośledzenia powrotu krwi żyłnej do serca [236]. Należy monitorować wentylację za pomocą kapnometru i starać się utrzymać prawidłowe ciśnienia parcjalne dwutlenku węgla. Może okazać się konieczne zmniejszenie częstości i objętości oddechów, dzięki czemu spadnie ciśnienie w drogach oddechowych i dojdzie do poprawy rzutu serca spowodowanej lepszym powrotem krwi żyłnej.

#### ODBARCZENIE ODMY

Prawidłowe odbarczenie odmy prężnej można szybko uzyskać dzięki bocznej torakotomii. Technika ta jest skuteczniejsza niż odbarczenie za pomocą igły, a szybsza niż założenie drenażu [237].

#### EFEKTYWNOŚĆ UCISKANIA KLATKI PIERSIOWEJ PODCZAS URAZOWEGO ZATRZYMANIA KRĄŻENIA

W przypadku zatrzymania krążenia spowodowanego hipowolemią lub tamponadą osierdzia uciskanie klatki piersiowej nie jest tak skuteczne jak przy NZK z innych przyczyn [238]. Mimo tego istnieją dobrze opisane przypadki powrotu krążenia u pacjentów, u których wykonywano zaawansowane zabiegi resuscytacyjne w związku z urazowym zatrzymaniem krążenia. Uciskanie klatki piersiowej nadal jest standardowym postępowaniem u pacjentów z NZK, niezależnie od jego etiologii.

#### ZAOPATRZENIE KRWAWIEŃ

Szybkie zatamowanie krwawień ma kluczowe znaczenie. Cały czas należy postępować z pacjentem delikatnie, aby zapobiec uszkodzeniu skrzepu. Kiedy 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.

## **PERIKARDIOCENTEZA**

U pacjentów z urazową tamponadą osierdzia próba jej odbarczenia za pomocą igły jest prawdopodobnie niezbyt skuteczną procedurą [239]. 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 wskazówek dotyczących czasu rozpoczęcia płynoterapii i rodzaju przetaczanych płynów [240]. Pojedyncze dowody oraz powszechny konsensus zalecają raczej konserwatywne podejście do płynoterapii z zastosowaniem kontrolowanej hipotensji do momentu chirurgicznego zaopatrzenia źródła krwawienia [241, 242]. W Wielkiej Brytanii National Institute for Clinical Excellence (NICE) opublikował wytyczne dotyczące pozaszpitalnej płynoterapii pacjentów urazowych [243]. Zaleca on podawanie bolusów krystaloidów po 250 ml do momentu uzyskania wyczuwalnego tętna na tętnicy promieniowej oraz nie opóźnianie szybkiego transportu pacjenta poprzez próby leczenia płynami na

miejscu zdarzenia. Przedszpitalna płynoterapia może mieć także znaczenia w przypadku pacjentów po urazie, których nie można przez dłuższy czas ewakuować, jednak brak na to dowodów w badaniach naukowych [244, 245].

## **ULTRASONOGRAFIA**

Ultrasonografia jest skutecznym narzędziem w diagnostyce niestabilnych poszkodowanych urazowych. Umożliwia 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 przedszpitalnym [246]. Od czasu wprowadzenia do diagnostyki pacjenta urazowego USG, prawie całkowicie wyparło ono z praktyki klinicznej takie procedury, jak diagnostyczne płukanie otrzewnej i perikardiocentezę. Dostępne są obecnie aparaty umożliwiające diagnostykę w warunkach pomocy przedszpitalnej. Ich znaczenie nie jest jednak dotychczas udowodnione.

## **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 klinicznych [247].

## 7J. ZATRZYMANIE KRĄŻENIA W PRZEBIEGU CIĄŻY

### Wstęp

Zgony związane z ciążą w krajach rozwiniętych są stosunkowo rzadkie. Częstość występowania wynosi około 1 na 30 000 porodów [248]. Jeżeli u ciężarnej obserwuje się zaburzenia sercowo-naczyniowe, zawsze trzeba także myśleć o płodzie. Opracowując wytyczne dotyczące resuscytacji pacjentek w ciąży, opierano się głównie na opisanych w literaturze naukowej seriach przypadków klinicznych i faktach naukowych. Większość prac naukowych dotyczy krajów rozwiniętych, podczas gdy do zatrzymań krążenia znacznie częściej dochodzi w krajach rozwijających się.

U kobiety w trakcie ciąży dochodzi w organizmie do znacznych zmian fizjologicznych, np. wzrostu rzutu serca, objętości krwi krążącej, wentylacji minutowej i zapotrzebowania na tlen, a kiedy kobieta znajduje się w pozycji leżącej, ciężarna macica może uciskać na naczynia miednicy i jamy brzusznej, powodując spadek rzutu serca i ciśnienia tętniczego krwi.

### Przyczyny

Zatrzymanie krążenia u kobiety ciężarnej może być spowodowane różnymi przyczynami. Ocena danych dotyczących przebiegu prawie 2 milionów cięż prze-prowadzona w Wielkiej Brytanii [248] pokazała, że śmierć matki może być związana z:

- przewlekłą chorobą serca,
- zatorowością,
- samobójstwem,
- chorobą nadciśnieniową rozwijającą się w przebiegu ciąży,
- sepsą,
- ciążą pozamaciczną,
- krwawieniem,
- zatorem wywołanym przez płyn owodniowy.

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

## Kluczowe interwencje w zapobieganiu zatrzymaniu krążenia

W sytuacji zagrożenia życia należy użyć schematu badania ABCDE. Wiele związanych z ciążą problemów sercowo-naczyniowych wynika z ucisku żyły głównej dolnej. 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 100% tlen,
- podaj bolus płynów,
- szybko oceń ponownie potrzebę podania odpowiednich leków,
- szybko zapewnij pomoc doświadczonemu ginekologowi.

### 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 stanie ciężkim może przyspieszyć wystąpienie zatrzymania krążenia [249, 250]. Po zatrzymaniu krążenia, zmniejszenie powrotu żylnego i rzutu serca spowodowane przez powiększoną macicę może być przyczyną nieskuteczności uciskania klatki piersiowej. Badania prowadzone wśród pacjentek, u których nie doszło do zatrzymania krążenia wskazują, że zmniejszenie ucisku ciężarnej macicy na żyłę główną dolną można uzyskać w większości przypadków układając pacjentkę pod kątem 15° na lewym boku [251]. Taką pozycję można uzyskać obracając pacjentkę na bok lub wykorzystując możliwości posiadanego sprzętu. Brak danych, na podstawie których można by było opracować wytyczne co do optymalnego ułożenia rąk w trakcie uciskania klatki piersiowej u kobiety ciężarnej. W związku z uniesieniem przepony i narządów jamy brzusznej przez powiększoną macicę, może być konieczne wyższe niż normalnie ułożenie rąk na mostku. Defibrylację powinno się wykonywać używając standardowych wartości energii [252]. 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 do defibrylacji samoprzylepnych elektrod.

## Modyfikacje wytycznych ALS

U pacjentek ciężarnych ryzyko niewydolności zwieracza dolnego przełyku jest wyższe, czego efektem jest wzrost ryzyka aspiracji treści pokarmowej. Wczesna intubacja dotchawicza z właściwie wykonanym uciskiem na chrząstkę pierścieniową obniża to ryzyko. Intubacja ułatwia także prowadzenie wentylacji u pacjentek z podniesionym ciśnieniem wewnątrz jamy brzusznej.

Może okazać się konieczne użycie do intubacji rurki o średnicy 0,5–1 mm mniejszej niż normalnie stosowanej u pacjentki nie będącej w ciąży. Drogi oddechowe ciężarnej ulegają zwężeniu z powodu obrzęku i wzrostu ilości wydzieliny śluzowej [253]. U pacjentek ciężarnych intubacja może być trudniejsza technicznie [254]. W takich sytuacjach mogą okazać się przydatne: pomoc eksperta, opracowany standard postępowania w przypadku nieudanej intubacji oraz sprzęt do alternatywnych sposobów udrażniania dróg oddechowych (patrz rozdział 4d) [255].

## Odwracalne przyczyny NZK

W trakcie prowadzenia resuscytacji ratownik powinien podjąć próbę identyfikacji typowych odwracalnych przyczyn NZK związanych z ciążą. Pomocne jest wykorzystanie w tym celu schematu 4 H, 4 T. U pacjentek w ciąży występują te same czynniki ryzyka NZK, 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 NZK w jej przebiegu. Badanie to nie powinno jednak opóźniać właściwego leczenia. Zatrzymanie krążenia w przebiegu ciąży może być spowodowane następującymi przyczynami.

## KRWAWIENIE

Zagrażające życiu krwawienie może wystąpić zarówno przed, jak i po porodzie. Jego przyczyną może być ciąża pozamaciczna, przedwczesne odklejenie łożyska, łożysko przodujące oraz pęknięcie macicy [248]. Protokół postępowania w przypadku masywnego krwawienia powinien być dostępny na każdym oddziale. W porozumieniu z centrum krwiodawstwa należy go regularnie poprawiać i trenować. Kobiety z wysokim ryzykiem krwawienia powinny rodzić w ośrodkach posiadających możliwość prowadzenie transfuzji krwi, leczenia w warunkach intensywnej terapii oraz wykonania innych niezbędnych działań, a plan ich leczenia powinien być przygotowany wcześniej. Leczenie opiera się na schemacie bada-

nia ABCDE. Kluczowym celem postępowania jest zatrzymanie krwawienia. Należy rozważyć wykonanie następujących działań:

- Resuscytacja płynowa z wykorzystaniem zestawu do szybkiego przetaczania i odzyskiwania utraconej krwi [256].
- Leczenie koagulopatii. W takiej sytuacji możliwe jest zastosowanie rekombinowanego czynnika VIIa [257].
- Podanie oksytocyny i prostaglandyn celem leczenia atonii macicy [258].
- Zakładanie szwów uciskowych na macicę [259].
- Embolizacja miejsca krwawienia pod kontrolą aparatu RTG [260].
- Histerektomia.
- Zaklepowanie aorty w przypadkach masywnych krwawień [261].

## LEKI

U kobiet z objawami rzucawki możliwe jest jatrogenne przedawkowanie siarczanu magnezu, szczególnie w przypadku wystąpienia oligurii. W takiej sytuacji, aby leczyć objawy toksycznego poziomu magnezu powinno się podać wapń (patrz: zagrażające życiu zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej).

Blokady centralne wykonane w celu zniesienia bólu lub podanie leków anestetycznych może odpowiadać za niekorzystne objawy wynikające z blokady układu współczulnego (hipotensja, bradykardia) lub działania toksycznego leków miejscowo znieczulających [262].

## CHOROBY UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO

Nadciśnienie płucne jest główną przyczyną zgonów spowodowanych wrodzonymi chorobami serca. W przebiegu chorób nabytych za większość zgonów odpowiadają: okołoporodowa kardiomiopatia, zawał serca lub tętniak aorty i rozwarstwienie w obrębie jego ściany lub odgałęzień [263, 264].

Pacjentki z dodatnim wywiadem w kierunku chorób serca powinny być leczone w specjalistycznych oddziałach. U kobiet w ciąży mogą wystąpić wynikające z współistniejących chorób objawy ostrego zespołu wieńcowego. Przechodzące interwencje wieńcowe, jako leczenie reperfuzyjne jest postępowaniem z wy-

boru u pacjentki z uniesieniem odcinka ST, ponieważ terapia fibrynolityczna jest w takiej sytuacji względnie przeciwwskazana [265].

### STAN PRZEDRZUCAWKOWY I RZUCAWKA

O rzucawce mówimy, kiedy u ciężarnej pacjentki z objawami stanu przedrzucawkowego wystąpią drgawki i/lub niespodziewana śpiączka w okresie poprzedzającym lub następującym po porodzie [266, 267]. Siarczan magnezu skutecznie zapobiega wystąpieniu około połowy przypadków rzucawki u pacjentek z objawami stanu przedrzucawkowego w okresie porodu i bezpośrednio po nim.

### ZATOROWOŚĆ PŁUCNA ZAGRAŻAJĄCA ŻYCIU

Opisywano skuteczne zastosowanie środków fibrynolitycznych w leczeniu masywnej, zagrażającej życiu zatorowości płucnej u ciężarnych pacjentek [268–271].

### ZATOR PŁYNEM OWODNIOWYM

Zator płynem owodniowym może przebiegać z objawami duszności, sinicy, zaburzeń rytmu, hipotensji i krwawienia wynikającego z rozwoju zespołu rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego [272]. Objawy mogą być różnorodne i przypominać te występujące w anafilaksji. Nie ma leczenia przyczynowego, a postępowanie ma charakter objawowy. Opisywano skuteczne wykorzystanie krążenia pozaustrojowego w leczeniu pacjentki cierpiącej na zagrażający życiu zator płynem owodniowym, do którego doszło w trakcie porodu [273].

### Jeżeli natychmiastowe rozpoczęcie resuscytacji nie przynosi rezultatu

U kobiety ciężarnej, gdy tylko dojdzie do zatrzymania krążenia należy rozważyć natychmiastowe wykonanie histerotomii lub cięcia cesarskiego. W niektórych przypadkach szybkie podjęcie resuscytacji może przywrócić rytm zapewniający perfuzję i umożliwić kontynuowanie ciąży aż do terminu porodu. Kiedy wstępne działania resuscytacyjne zawiodą, wydobywanie płodu może zwiększyć szansę skutecznej resuscytacji zarówno jego, jak i matki [274–276]. Najwyższą przeżywalność w przypadku płodów w wieku powyżej 24–25 tygodni ciąży można uzyskać, jeżeli wydobywanie dziecka nastąpi w ciągu 5 minut od chwili zatrzymania krążenia u matki [274, 277–279]. Wymaga to rozpoczęcia przez ratownika wykonywania histerotomii w ciągu około 4 minut od chwili zatrzymania krążenia. Rozwiązanie ciąży usuwa ucisk na żyłę główną dolną, zwiększając szansę skutecznej resuscytacji matki. Cię-

cie cesarskie umożliwia też uzyskanie dostępu do noworodka i rozpoczęcie u niego zabiegów resuscytacyjnych.

### PODEJMOWANIE DECYZJI W PRZYPADKU RATUNKOWEJ HISTEROTOMII

#### UWZGLĘDNIENIE WIEKU PŁODOWEGO

Ciężarna macica około 20. tygodnia ciąży osiąga wielkość, która może spowodować spadek przepływu w aorcie i żyłę główną dolną, ale przeżycie płodu staje się możliwe dopiero w 24.–25. tygodniu. 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 wykonać pod warunkiem, że nie opóźnia ono wykonania ratunkowej histerotomii [280].

- W przypadku wieku płodu < 20. tygodnia ciąży nie ma konieczności wykonania cięcia cesarskiego, ponieważ takiej wielkości macica raczej nie spowoduje znaczącego ograniczenia rzutu serca.
- W przypadku wieku płodu około 20.–23. tygodnia ciąży, należy wykonać ratunkową histerotomię aby umożliwić skuteczną resuscytację matki. Przeżycie wydobytego płodu w tym wieku jest mało prawdopodobne.
- W przypadku wieku płodu około ≥ 24.–25. tygodnia ciąży należy wykonać ratunkową histerotomię w celu ratowania życia zarówno matki jak i płodu.

#### PLANOWANIE POSTĘPOWANIA W SYTUACJACH ZAGROŻENIA ŻYCIA

Prowadzenie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u kobiety w ciąży wymaga skoordynowania resuscytacji matki z wykonaniem cięcia cesarskiego i resuscytacją noworodka w ciągu 5 minut. Aby osiągnięcie tego było możliwe, 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 możliwości szybkiego wezwania lekarza położnika i zespołu z oddziału neonatologii,
- zapewnić regularne szkolenia z zakresu stanów zagrożenia życia w położnictwie.

## 7k. PORAZENIE PRĄDEM

### Wstęp

Urazy spowodowane porażeniem prądem są stosunkowo rzadkie i każdego roku odpowiadają za 0,54 przypadków zgonów na 100 000 mieszkańców. Mogą one jednak potencjalnie prowadzić do wielonarządowych obrażeń z wysoką chorobowością i śmiertelnością. Do większości porażzeń 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) [281]. Porażenie piorunem jest rzadkim przypadkiem i odpowiada za 1000 zgonów rocznie na całym świecie [282].

Urazy spowodowane porażeniem prądem powstają w wyniku bezpośredniego działania energii elektrycznej na błony komórkowe i mięśnie gładkie naczyń. Energia termiczna uwalniania podczas porażenia prądem o wysokim napięciu może także spowodować oparzenia. Do czynników mających wpływ na ciężkość porażenia prądem zaliczmy rodzaj prądu (stały, zmienny), napięcie, dostarczoną ilość energii, opór, drogę przepływu, oraz powierzchnię i czas kontaktu ze źródłem prądu. Opór skóry ulega obniżeniu w wyniku pocenia się, 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 tępcowy skurcz mięśni szkieletowych, uniemożliwiający uwolnienie się od źródła prądu. Niewydolność mięśnia sercowego i niewydolność 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) [283]. Prąd elektryczny może także odpowiadać za niedokrwienie mięśnia sercowego spowodowane skurczem naczyń wieńcowych. Asystolia może wystąpić jako pierwotny mechanizm NZK lub wtórnie do asfiksji spowodowanej zatrzymaniem oddechu.

Prąd, który w wyniku porażenia przepływa przez mięsień sercowy jest bardziej niebezpieczny. Przepływu

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 źródłem energii elektrycznej o napięciu nawet do 300 kV, którego czas trwania wynosi kilka milisekund. W przypadku porażenia piorunem wielość 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 porażzeń prądem z instalacji przemysłowej lokalizują się one zwykle na kończynach górnych, dłoniach, nadgarstkach, natomiast w przypadku porażenia piorunem znajdują się one typowo na głowie, szyi i barkach. Do porażenia może dojść także pośrednio w wyniku przepływu prądu po powierzchni ziemi lub przeskoczenia ładunku elektrycznego z uderzonego piorunem drzewa na inny obiekt będący w pobliżu [284]. Fala uderzeniowa może odpowiadać za urazy tępe [285]. Charakterystyka i ciężkość obrażeń spowodowanych uderzeniem pioruna może różnić się znacznie nawet w obrębie jednej grupy osób narażonych na to zjawisko [286–288]. Podobnie jak w przypadku porażenia prądem z instalacji domowej lub przemysłowej do zgonu dochodzi w wyniku zatrzymania krążenia [287, 291] lub oddechu [284, 292]. U osób, które przeżyły moment porażenia piorunem dochodzi do wyrzutu dużej ilości amin katecholowych lub pobudzenia układu współczulnego, prowadząc do nadciśnienia, tachykardii, nietypowych zmian w EKG (obejmujących wydłużenie odstępu QT i przejściowe odwrócenia załamka T) oraz martwicy mięśnia sercowego. Kinaza kreatyninowa jest uwalniana z mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych. Porażenie piorunem może także spowodować zniszczenie ośrodkowych i obwodowych neuronów, często też dochodzi do wystąpienia krwawienia śródmózgowego, obrzęku mózgu i uszkodzenia nerwów obwodowych. Śmiertelność spowodowana porażeniem piorunem dochodzi do 30%, a u nawet 70% pacjentów, którzy przeżyli stwierdza się zmienną zachorowalność [293–295].

### ROZPOZNIANIE

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 piorunem [284].

## Ratownictwo

Należy upewnić się, że wszystkie źródła prądu są wyłączone, do uszkodzonego nie należy podchodzić dopóki nie jest bezpiecznie. Prąd o wysokim napięciu (powyżej tego które ma instalacja domowa) może odpowiadać za wytworzenie łuku elektrycznego lub rozprzestrzeniać się po powierzchni ziemi do kilku metrów od uszkodzonego. Podchodzenie i udzielanie pomocy ofierze porażenia piorunem jest bezpieczne, jakkolwiek mądrze jest przenieść się wraz z uszkodzonym w bezpieczne miejsce, zwłaszcza, jeżeli w ciągu ostatnich 30 minut obserwowano uderzenia piorunów [284].

## 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 godzin [294]. 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 prawidłowym 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 kolejnym urazom termicznym.
- Agresywna płynoterapia jest niezbędna w przypadkach znacznych uszkodzeń tkanek. Należy utrzymać dobrą diurezę w celu umożliwienia usunięcia z organizmu mioglobiny, potasu i innych substancji pochodzących ze zniszczonych tkanek [291].
- Należy rozważyć wczesną interwencję chirurgiczną u pacjentów z ciężkimi oparzeniami.

- W przypadku podejrzenia urazu głowy lub kręgosłupa konieczne jest zapewnienie unieruchomienia pacjenta [296, 297].
- Należy przeprowadzić wtórną ocenę pacjenta w celu wykluczenia urazów spowodowanych skurczem tężcowym mięśni szkieletowych lub odrzuceniem uszkodzonego od źródła prądu [297, 298].
- Porażenie prądem może spowodować ciężki uraz głębiej położonych tkanek miękkich przy jednoczesnym 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 wcześniej fasciotomię.

Ryzyko zgonu w przypadku pacjenta porażonego piorunem jest wysokie, jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia lub oddechu, a leczenie nie zostanie szybko podjęte. Jeżeli dojdzie do porażenia piorunem większej liczby osób, ratownicy powinni skupić się na udzielaniu pomocy uszkodzonym, u których doszło do zatrzymania oddechu lub krążenia. Uszkodzeni 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 NZK. Działania mogą być skuteczne, pomimo długiego czasu od zatrzymania krążenia do momentu rozpoczęcia resuscytacji [292]. Szerokie lub niereagujące źrenice nigdy nie powinny być uznawane za objawy wpływające na prognozę, szczególnie w przypadku pacjentów porażonych piorunem [284].

Dane dotyczące szkodliwości porażenia prądem dla 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. Kilka czynników, takich jak charakterystyka prądu i czas trwania narażenia, wpływają na rokowanie [299].

## Dalsze leczenia i rokowanie

Natychmiastowe podjęcie resuscytacji u młodych osób, które doznały NZK w wyniku porażenia prądem może dać w efekcie przeżycie pacjenta. Opisano przypadki powodzenia nawet po długim czasie prowadzenia zabiegów resuscytacyjnych. Wszyscy, którzy przeżyli uraz spowodowany pora-

żeniem 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 lub oparzenia.

Stopień oparzeń (termicznych lub elektrycznych), martwicy mięśnia sercowego, rozległość uszkodzeń centralnego systemu nerwowego oraz wtórna niewydolność wielonarządowa determinują śmiertelność oraz odległe rokowanie. Nie ma przyczynowego leczenia obrażeń powstałych w wyniku porażenia prądem, a leczenie ma charakter objawowy. Zapobieganie pozostaje najlepszym sposobem ograniczania częstości występowania i ciężaru obrażeń w przypadkach porażenia prądem elektrycznym.

## Piśmiennictwo

1. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Part 8: Advanced challenges in resuscitation. Section 1: Life-threatening electrolyte abnormalities. *Circulation* 2000; 102: I-217-I-222.
2. 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.
3. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2001; 14: 348-56.
4. Mahoney B, Smith W, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005: CD003235.
5. 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.
6. 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.
7. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J* 2001; 77: 759-64.
8. 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.
9. Litovitz TL, Felberg L, White S, Klein-Schwartz W. 1995 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 1996; 14: 487-537.
10. McCaig LF, Burt CW. Poisoning-related visits to emergency departments in the United States, 1993-1996. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999; 37: 817-26.
11. Fingerhut LA, Cox CS. Poisoning mortality, 1985-1995. *Public Health Rep* 1998; 113: 218-33.
12. Watson WA, Litovitz TL, Klein-Schwartz W, et al. 2003 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 2004; 22: 335-404.
13. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: General and specific management issues. *Crit Care Med* 2003; 31: 2794-801.
14. Suntres ZE. Role of antioxidants in paraquat toxicity. *Toxicology* 2002; 180: 65-77.
15. Facility assessment guidelines for regional toxicology treatment centers. American Academy of Clinical Toxicology. *J Toxicol Clin Toxicol* 1993; 31: 211-7.
16. Poison information and treatment systems. American College of Emergency Physicians. *Ann Emerg Med* 1996; 28: 384.
17. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005; 43: 61-87.
18. Vale JA, Kulig K. Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42: 933-43.
19. Krenzelok EP. Ipecac syrup-induced emesis...no evidence of benefit. *Clin Toxicol (Phila)* 2005; 43: 11-2.
20. Position paper: cathartics. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42: 243-53.
21. Position paper: whole bowel irrigation. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42: 843-54.
22. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalization. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42: 1-26.
23. Golper TA, Bennett WM. Drug removal by continuous arteriovenous haemofiltration. A review of the evidence in poisoned patients. *Med Toxicol Adverse Drug Exp* 1988; 3: 341-9.

## Zatrzymanie krążenia — postępowanie w sytuacjach szczególnych

24. Pitetti 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.
25. Osterwalder JJ. Naloxone — for intoxications with intravenous heroin and heroin mixtures harmless or hazardous? A prospective clinical study. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996; 34: 409–16.
26. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. *Acad Emerg Med* 1996; 3: 660–7.
27. 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.
28. Hasan RA, Benko AS, Nolan BM, Campe J, Duff J, Zureikat GY. Cardiorespiratory effects of naloxone in children. *Ann Pharmacother* 2003; 37: 1587–92.
29. Sporer KA. Acute heroin overdose. *Ann Intern Med* 1999; 130: 584–90.
30. Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR, et al. Massive OxyContin ingestion refractory to naloxone therapy. *Ann Emerg Med* 2002; 40: 425–8.
31. 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.
32. Brown TC. Sodium bicarbonate treatment for tricyclic antidepressant arrhythmias in children. *Med J Aust* 1976; 2: 380–2.
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.
34. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med* 1997; 25: 669–74.
35. Nattel S, Mittleman M. Treatment of ventricular tachyarrhythmias resulting from amitriptyline toxicity in dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 1984; 231: 430–5.
36. Nattel S, Keable H, Sasyniuk BI. Experimental amitriptyline intoxication: electrophysiologic manifestations and management. *J Cardiovasc Pharmacol* 1984; 6: 83–9.
37. 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.
38. Brown TC, Barker GA, Dunlop ME, Loughnan PM. The use of sodium bicarbonate in the treatment of tricyclic antidepressant-induced arrhythmias. *Anaesth Intensive Care* 1973; 1: 203–10.
39. Brown TC. Tricyclic antidepressant overdosage: experimental studies on the management of circulatory complications. *Clin Toxicol* 1976; 9: 255–72.
40. 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.
41. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med* 1986; 15: 1052–9.
42. Stone CK, Kraemer CM, Carroll R, Low R. Does a sodium-free buffer affect QRS width in experimental amitriptyline overdose? *Ann Emerg Med* 1995; 26: 58–64.
43. McCabe JL, Cobaugh DJ, Menegazzi JJ, Fata J. Experimental tricyclic antidepressant toxicity: a randomized, controlled comparison of hypertonic saline solution, sodium bicarbonate, and hyperventilation. *Ann Emerg Med* 1998; 32: 329–33.
44. Sasyniuk BI, Jhamandas V. Mechanism of reversal of toxic effects of amitriptyline on cardiac Purkinje fibers by sodium bicarbonate. *J Pharmacol Exp Ther* 1984; 231: 387–94.
45. Sasyniuk BI, Jhamandas V. Frequency-dependent effects of amitriptyline on Vmax in canine Purkinje fibers and its alteration by alkalosis. *Proceedings of the Western Pharmacology Society* 1986; 29: 73–5.
46. Bou-Abboud E, Nattel S. Molecular mechanisms of the reversal of imipramine — induced sodium channel blockade by alkalization in human cardiac myocytes. *Cardiovasc Res* 1998; 38: 395–404.
47. Levitt MA, Sullivan JB, Jr., Owens SM, Burnham L, Finley PR. Amitriptyline plasma protein binding: effect of plasma pH and relevance to clinical overdose. *Am J Emerg Med* 1986; 4: 121–5.
48. McKinney PE, Rasmussen R. Reversal of severe tricyclic antidepressant-induced cardiotoxicity with intravenous hypertonic saline solution. *Ann Emerg Med* 2003; 42: 20–4.
49. 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.
50. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW, Jr., et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989; 321: 1557–62.
51. 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.
52. 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.
53. Bosse GM, Pope TM. Recurrent digoxin overdose and treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments. *J Emerg Med* 1994; 12: 179–85.
54. 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.
55. 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.
56. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003; 41: 595–602.
57. Dewitt CR, Waksman JC. Pharmacology, Pathophysiology and Management of Calcium Channel Blocker and beta-Blocker Toxicity. *Toxicol Rev* 2004; 23: 223–38.
58. Wax PM, Erdman AR, Chyka PA, et al. beta-blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2005; 43: 131–46.
59. Peden MM, McGee K. The epidemiology of drowning worldwide. *In Control Saf Promot* 2003; 10: 195–9.
60. 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.
61. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation* 2005; 65: 255–64.
62. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The “Ulstein style”. *Resuscitation* 2003; 59: 45–57.
63. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma* 2001; 51: 658–62.
64. 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.
65. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005, in press.
66. Golden FS, Hervey GR, Tipton MJ. Circum-rescue collapse: collapse, sometimes fatal, associated with rescue of immersion victims. *J R Nav Med Serv* 1991; 77: 139–49.
67. Goh SH, Low BY. Drowning and near-drowning—some lessons learnt. *Ann Acad Med Singapore* 1999; 28: 183–8.
68. 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.

## Rozdział 7

69. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation-is it worthwhile? *Resuscitation* 2004; 63: 25–31.
70. Perkins GD. In-water resuscitation: a pilot evaluation. *Resuscitation* 2005; 65: 321–4.
71. 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.
72. March NF, Matthews RC. New techniques in external cardiac compressions. Aquatic cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1980; 244: 1229–32.
73. March NF, Matthews RC. Feasibility study of CPR in the water. *Undersea Biomed Res* 1980; 7: 141–8.
74. Thomas R, Cahill CJ. Successful defibrillation in profound hypothermia (core body temperature 25.6 degrees C). *Resuscitation* 2000; 47: 317–20.
75. 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, 70–71.
76. Modell JH, Calderwood HW, Ruiz BC, Downs JB, Chapman R, Jr. Effects of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning in sea water. *Anesthesiology* 1974; 40: 376–84.
77. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. *Br J Anaesth* 1997; 79: 214–25.
78. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttill A. Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. *Resuscitation* 1999; 41: 101–4.
79. Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tscherne H. Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 minutes. *Prehospital Disaster Med* 1995; 10: 60–2.
80. 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.
81. 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.
82. 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.
83. 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.
84. Holzer M, Behringer W, Schorkhuber W, et al. Mild hypothermia and outcome after CPR. Hypothermia for Cardiac Arrest (HACA) Study Group. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1997; 111: 55–8.
85. Sterz F, Safar P, Tisherman S, Radovsky A, Kuboyama K, Oku K. Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs. *Crit Care Med* 1991; 19: 379–89.
86. Farstad M, Andersen KS, Koller ME, Grong K, Segadal L, Husby P. Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation. A retrospective study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 58–64.
87. Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 1992; 13: 1–20.
88. 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.
89. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, et al. Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 1987; 16: 1042–55.
90. Reuler JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. *Ann Intern Med* 1978; 89: 519–27.
91. 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.
92. 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.
93. 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.
94. 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.
95. 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.
96. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 314–26.
97. Southwick FS, Dalglish PH Jr. Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia: a case report and literature review. *JAMA* 1980; 243: 1250–3.
98. 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.
99. Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P. Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 1999; 41: 105–11.
100. 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.
101. Weinberg AD, Hamlet MP, Paturas JL, White RD, McAninch GW. *Cold Weather Emergencies: Principles of Patient Management*. Branford, CN: American Medical Publishing Co.; 1990.
102. Zell SC, Kurtz KJ. Severe exposure hypothermia: a resuscitation protocol. *Ann Emerg Med* 1985; 14: 339–45.
103. Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Muhlemann W. Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg* 1982; 195: 492–5.
104. 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.
105. Silfvast T, Pettila V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland—a 10-year review. *Resuscitation* 2003; 59: 285–90.
106. Moss J. Accidental severe hypothermia. *Surg Gynecol Obstet* 1986; 162: 501–13.
107. Safar P. Cerebral resuscitation after cardiac arrest: research initiatives and future directions [published correction appears in *Ann Emerg Med*. 1993; 22: 759]. *Ann Emerg Med* 1993; 22(pt 2): 324–49.
108. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002; 346: 1978–88.
109. Wappler F. Malignant hyperthermia. *Eur J Anaesthesiol* 2001; 18: 632–52.
110. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H. Malignant hyperthermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003; 17: 519–33.
111. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1–3.
112. 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.
113. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002; 88: 700–7.
114. Bouchama A, De Vol EB. Acid-base alterations in heatstroke. *Intensive Care Med* 2001; 27: 680–5.

115. Akhtar MJ, al-Nozha M, al-Harathi S, Nouh MS. Electrocardiographic abnormalities in patients with heat stroke. *Chest* 1993; 104: 411–4.
116. 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.
117. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 2004; 89: 751–6.
118. Berger J, Hart J, Millis M, Baker AL. Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30: 429–31.
119. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis — an overview for clinicians. *Crit Care* 2005; 9: 158–69.
120. Wolff ED, Driessen OMJ. Theophylline intoxication in a child. *Ned Tijdschr Geneesk* 1977; 121: 896–901.
121. 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. *Pediatrics Polska* 2002; 77: 509–16.
122. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 2005; 352: 1112–20.
123. Bhanushali MJ, Tuite PJ. The evaluation and management of patients with neuroleptic malignant syndrome. *Neurol Clin* 2004; 22: 389–411.
124. 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.
125. Savage MW, Mah PM, Weetman AP, Newell-Price J. Endocrine emergencies. *Postgrad Med J* 2004; 80: 506–15.
126. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003; 10: 149–54.
127. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16: 211–5.
128. 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.
129. Horowitz BZ. The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. *Am J Emerg Med* 1989; 7: 616–9.
130. 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.
131. 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.
132. 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.
133. 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.
134. 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.
135. 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.
136. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990; 20: 129–43.
137. 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.
138. 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.
139. 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.
140. BTS/SIGN. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). British guideline on the management of asthma. *Thorax* 2003; 58(Suppl I): i1–94.
141. Rainbow J, Browne GJ. Fatal asthma or anaphylaxis? *Emerg Med J* 2002; 19: 415–7.
142. Kokturk N, Demir N, Kervan F, Dinc E, Koybasioglu A, Turktas H. A subglottic mass mimicking near-fatal asthma: a challenge of diagnosis. *J Emerg Med* 2004; 26: 57–60.
143. Ratto D, Alfaro C, Sipse J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? *JAMA* 1988; 260: 527–9.
144. 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.
145. 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.
146. Munro A, Jacobs M. Best evidence topic reports. Is intravenous aminophylline better than intravenous salbutamol in the treatment of moderate to severe asthma? *Emerg Med J* 2004; 21: 78–80.
147. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo CA, Jr. Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2000: CD001490.
148. Cydulka R, Davison R, Grammer L, Parker M, Mathews J IV. The use of epinephrine in the treatment of older adult asthmatics. *Ann Emerg Med* 1988; 17: 322–6.
149. 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.
150. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS. Comparison between epinephrine and terbutaline injections in the acute management of asthma. *J Asthma* 1989; 26: 287–90.
151. 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.
152. Petrillo TM, Fortenberry JD, Linzer JF, Simon HK. Emergency department use of ketamine in pediatric status asthmaticus. *J Asthma* 2001; 38: 657–64.
153. Howton JC, Rose J, Duffy S, Zoltanski T, Levitt MA. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of intravenous ketamine in acute asthma. *Ann Emerg Med* 1996; 27: 170–5.
154. 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.
155. 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.
156. 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.
157. 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.
158. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996; 335: 674.
159. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An "occult" cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991; 99: 492–3.

160. 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.
161. Sprung J, Hunter K, Barnas 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.
162. 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: 9–12.
163. Mazzeo AT, Spada A, Pratico C, Lucanto T, Santamaria LB. Hypercapnia: what is the limit in paediatric patients? A case of near-fatal asthma successfully treated by multipharmacological approach. *Paediatr Anaesth* 2004; 14: 596–603.
164. Mertes PM, Laxenaire MC, Alla F. Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anaesthesia in France in 1999–2000. *Anesthesiology* 2003; 99: 536–45.
165. Yunginger JW. Latex allergy in the workplace: an overview of where we are. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999; 83: 630–3.
166. Dreyfus DH, Fraser B, Randolph CC. Anaphylaxis to latex in patients without identified risk factors for latex allergy. *Conn Med* 2004; 68: 217–22.
167. Ownby DR. A history of latex allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110: S27–32.
168. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 1144–50.
169. Pumphrey RS. Fatal anaphylaxis in the UK, 1992–2001. *Novartis Found Symp* 2004; 257: 116–28; discussion 28–32, 57–60, 276–85.
170. Incorvaia C, Senna G, Mauro M, et al. Prevalence of allergic reactions to Hymenoptera stings in northern Italy. *Allerg Immunol (Paris)* 2004; 36: 372–4.
171. Pumphrey RS, Roberts IS. Postmortem findings after fatal anaphylactic reactions. *J Clin Pathol* 2000; 53: 273–6.
172. Mullins RJ. Anaphylaxis: risk factors for recurrence. *Clin Exp Allergy* 2003; 33: 1033–40.
173. Brown AF. Anaphylaxis: quintessence, quarrels, and quandaries. *Emerg Med J* 2001; 18: 328.
174. Brown AF. Anaphylaxis gets the adrenaline going. *Emerg Med J* 2004; 21: 128–9.
175. Ishoo E, Shah UK, Grillone GA, Stram JR, Fuleihan NS. Predicting airway risk in angioedema: staging system based on presentation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 121: 263–8.
176. Pumphrey R. Anaphylaxis: can we tell who is at risk of a fatal reaction? *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2004; 4: 285–90.
177. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 871–3.
178. Simons FER, Chan ES, Gu X, Simons KJ. Epinephrine for the out-of-hospital (first-aid) treatment of anaphylaxis in infants: Is the ampule/syringe/needle method practical? *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2001; 108: 1040–4.
179. Winbery SL, Lieberman PL. Histamine and antihistamines in anaphylaxis. *Clin Allergy Immunol* 2002; 17: 287–317.
180. 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.
181. Williams SR, Denault AY, Pellerin M, Martineau R. Vasopressin for treatment of shock following aprotinin administration. *Can J Anaesth* 2004; 51: 169–72.
182. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. *Lancet* 1996; 348: 301–2.
183. Yocum MW, Butterfield JH, Klein JS, Volcheck GW, Schroeder DR, Silverstein MD. Epidemiology of anaphylaxis in Olmsted County: a population-based study. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104(pt 1): 452–6.
184. Ellis AK, Day JH. Diagnosis and management of anaphylaxis. *CMAJ* 2003; 169: 307–11.
185. Smith PL, Kagey-Sobotka A, Bleecker ER, et al. Physiologic manifestations of human anaphylaxis. *J Clin Invest* 1980; 66: 1072–80.
186. Stark BJ, Sullivan TJ. Biphasic and protracted anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78: 76–83.
187. Brazil E, MacNamara AF. "Not so immediate" hypersensitivity: the danger of biphasic anaphylactic reactions. *J Accid Emerg Med* 1998; 15: 252–3.
188. Brady WJ, Jr., Luber S, Carter CT, Guertler A, Lindbeck G. Multiphasic anaphylaxis: an uncommon event in the emergency department. *Acad Emerg Med* 1997; 4: 193–7.
189. Joint Working Party of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and the British Society for Allergy and Clinical Immunology. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. 3rd ed. London, The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and British Society for Allergy and Clinical Immunology, 2003.
190. Payne V, Kam PC. Mast cell tryptase: a review of its physiology and clinical significance. *Anaesthesia* 2004; 59: 695–703.
191. 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.
192. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scandinavian Cardiovascular Journal* 1997; 31: 147–9.
193. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999; 100: I1194–9.
194. 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.
195. 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.
196. 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.
197. 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.
198. 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.
199. Rousou JA, Engelman RM, Flack JE, 3rd, Deaton DW, Owen SG. Emergency cardiopulmonary bypass in the cardiac surgical unit can be a lifesaving measure in postoperative cardiac arrest. *Circulation* 1994; 90: I-1280–4.
200. 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.
201. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 1993; 35: 468–73.
202. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999; 134: 742–5.
203. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983; 23: 213–6.
204. Stockinger ZT, McSwain Jr. NE. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *Journal of the American College of Surgeons* 2004; 198: 227–31.
205. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 1995; 181: 209–14.

## Zatrzymanie krążenia — postępowanie w sytuacjach szczególnych

206. 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.
207. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998; 45: 96–100.
208. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002; 287: 1142–6.
209. Maron BJ, Estes NA, 3rd, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1371–3.
210. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001; 357: 1195–7.
211. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac Mechano-Electric Feedback and Arrhythmias: From Pipette to Patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005: 270–6.
212. Bouillon B, Walther T, Kramer M, Neugebauer E. Trauma and circulatory arrest: 224 preclinical resuscitations in Cologne in 1987–1990 [in German]. *Anaesthesist* 1994; 43: 786–90.
213. Fisher B, Worthen M. Cardiac arrest induced by blunt trauma in children. *Pediatr Emerg Care* 1999; 15: 274–6.
214. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GW, 3rd, Morris JA, Jr. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 1229–35.
215. 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.
216. 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.
217. 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.
218. 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.
219. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002; 53: 876–80; discussion 80–1.
220. 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.
221. Pickens JJ, Copass MK, Bulger EM. Trauma patients receiving CPR: predictors of survival. *J Trauma* 2005; 58: 951–8.
222. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982; 22: 443–8.
223. 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.
224. Durham LA, III., Richardson RJ, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992; 32: 775–9.
225. Frezza EE, Mezgebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *Journal of Cardiovascular Surgery* 1999; 40: 147–51.
226. 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.
227. 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.
228. 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.
229. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001: CD002803.
230. Voiglio EJ, Coats TJ, Boudoin YP, Davies GD, Wilson AW. [Resuscitative transverse thoracotomy]. *Ann Chir* 2003; 128: 728–33.
231. 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.
232. 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.
233. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre 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.
234. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001; 37: 32–7.
235. 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.
236. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low- blood-flow states. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 212–8.
237. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 1995; 39: 373–4.
238. 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.
239. Gao JM, Gao YH, Wei GB, et al. Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. *World J Surg* 2004; 28: 1025–9.
240. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2003: CD002245.
241. Pepe PE, Mosesso V.N. J, Falk JL. Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Prehospital Emergency Care* 2002; 6: 81–91.
242. Bickell WH, Wall MJ, Jr., Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 331: 1105–9.
243. National Institute for Clinical Excellence. Pre-hospital initiation of fluid replacement therapy for trauma. London: National Institute for Clinical Excellence; 2004.
244. 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.
245. Barkana Y, Stein M, Maor R, Lynn M, Eldad A. Prehospital blood transfusion in prolonged evacuation. *J Trauma* 1999; 46: 176–80.
246. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weighold N, Marzi I. [Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound]. *Unfallchirurg* 2002; 105: 986–94.
247. 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.
248. 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. In: London: The Stationery Office; 2004.
249. 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.
250. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 695–7.
251. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia* 2003; 58: 835–6.

## Rozdział 7

252. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001; 87: 237–9.
253. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary Resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, eds. *Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1998: 51–74.
254. Rahman K, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly. *Anaesthesia* 2005; 60: 168–71.
255. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 2004; 59: 675–94.
256. Catling S, Joels L. Cell salvage in obstetrics: the time has come. *Br J Obstet Gynaecol* 2005; 112: 131–2.
257. Ahonen J, Jokela R. Recombinant factor VIIa for life-threatening post-partum haemorrhage. *Br J Anaesth* 2005; 94: 592–5.
258. Bouwmeester FW, Bolte AC, van Geijn HP. Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage. *Curr Pharm Des* 2005; 11: 759–73.
259. El-Hamamy E, C BL. 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.
260. 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.
261. 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.
262. Wlody D. Complications of regional anesthesia in obstetrics. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2003; 46: 667–78.
263. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth* 2004; 93: 428–39.
264. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. *Int J Cardiol* 2005; 98: 179–89.
265. Doan-Wiggins L. Resuscitation of the pregnant patient suffering sudden death. In: Paradis NA, Halperin HR, Nowak RM, eds. *Cardiac Arrest: The Science and Practice of Resuscitation Medicine*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997, pp 812–9.
266. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005; 365: 785–99.
267. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 402–10.
268. Dapprich M, Boessenecker W. Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke. *Cerebrovasc Dis* 2002; 13: 290.
269. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1995; 50: 534–41.
270. Thabut G, Thabut D, Myers RP, et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1660–7.
271. Patel RK, Fasan O, Arya R. Thrombolysis in pregnancy. *Thromb Haemost* 2003; 90: 1216–7.
272. Tuffnell DJ. Amniotic fluid embolism. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003; 15: 119–22.
273. 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.
274. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986; 68: 571–6.
275. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Part 8: advanced challenges in resuscitation. Section 3: special challenges in ECC. 3F: cardiac arrest associated with pregnancy. *Resuscitation* 2000; 46: 293–5.
276. Cummins RO, Hazinski MF, Zelop CM. Chapter 4; Part 6: Cardiac Arrest Associated with Pregnancy. In: Cummins R, Hazinski M, Field J, eds. *ACLS-The Reference Textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003: 143–58.
277. Oates S, Williams GL, Rees GA. Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. *BMJ* 1988; 297: 404–5.
278. Strong THJ, Lowe RA. Perimortem cesarean section. *Am J Emerg Med* 1989; 7: 489–94.
279. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem cesarean section. *Emerg Med J* 2002; 19: 324–5.
280. Moore C, Promes SB. Ultrasound in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am* 2004; 22: 697–722.
281. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 1984; 252: 918–20.
282. Lightning-associated deaths-United States, 1980–1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998; 47: 391–4.
283. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986; 20: 303–15.
284. 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.
285. Cherington M. Lightning injuries. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 517–9.
286. Fahmy FS, Brinsden MD, Smith J, Frame JD. Lightning: the multisystem group injuries. *J Trauma* 1999; 46: 937–40.
287. Patten BM. Lightning and electrical injuries. *Neurol Clin* 1992; 10: 1047–58.
288. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am* 1992; 10: 211–29.
289. Kleiner JP, Wilkin JH. Cardiac effects of lightning stroke. *JAMA* 1978; 240: 2757–9.
290. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P. Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 531–6.
291. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995; 15: 268–78.
292. Milzman DP, Moskowitz L, Hardel M. Lightning strikes at a mass gathering. *South Med J* 1999; 92: 708–10.
293. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980; 9: 134–8.
294. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning strike injuries. *Semin Neurol* 1995; 15: 323–8.
295. Stewart CE. When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 2000; 29: 57–67; quiz 103.
296. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990; 19: 673–9.
297. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989; 29: 267–72.
298. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *South Med J* 2002; 95: 1331–4.
299. Goldman RD, Einarson 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.

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, mogące w jakikolwiek sposób być związane z materiałem zawartym w tej książce.

Piśmiennictwo do wszystkich rozdziałów zostało w całości powtórzone za wydaniem oryginalnym.

Redaktor naukowy wydania polskiego:  
prof. dr hab. JANUSZ ANDRES

Tłumaczenie:

EDYTA DRAB, PAWEŁ KRAWCZYK, GRZEGORZ CEBULA, ELŻBIETA BYRSKA-MACIEJASZ,  
GRZEGORZ ZAJĄC, GRZEGORZ BARCIK, JANUSZ ANDRES

Redaktor wydawnictwa:  
Teresa Czerniejewska-Herzig

Projekt okładki:  
Tomasz Zacharski

*Publikację wydano ze środków Polskiej Rady Resuscytacji.*

© Copyright by European Resuscitation Council (ERC), 2005

© Copyright for Polish edition Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2005

© Copyright for Polish translation by Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2005

*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 (nie dotyczy terenu RP).*

Adres do korespondencji:  
ERC Sekretariat  
PO Box 113  
B – 2610 Antwerpen (Wilrijk), Belgium  
[www.erc.edu](http://www.erc.edu)

Adres do korespondencji w Polsce:  
Polska Rada Resuscytacji  
Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii  
ul. Kopernika 17  
31-501 Kraków, Polska  
[www.prc.krakow.pl](http://www.prc.krakow.pl)

ISBN 978-83-88866-27-3

Wydanie I

Łamanie i druk:

Wydawnictwo PANDIT

31-334 Kraków, ul. Łokietka 177

tel. 0 12 635-18-79 w. 27, 0 502 675 625

e-mail: [pandit@list.pl](mailto:pandit@list.pl)