

6

Zatrzymanie krążenia w sytuacjach szczególnych

Carsten Lott^a, Anatolij Truhlář^{b,c}, Annette Alfonzo^d, Alessandro Barelli^e, Violeta González-Salvado^f, Jochen Hinkelbein^g, Jerry P Nolan^{h,i}, Peter Paal^j, Gavin D Perkins^{k,l}, Karl-Christian Thies^m, Joyce Yeung^{k,l}, David A Zidemanⁿ, Jasmeet Soar^o

^a Department of Anesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-University Mainz, Germany

^b Emergency Medical Services of the Hradec Králové Region, Hradec Králové, Czech Republic

^c Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, Charles University in Prague, University Hospital Hradec Králové, Hradec Králové, Czech Republic

^d Departments of Renal and Internal Medicine, Victoria Hospital, Kirkcaldy, Fife, UK

^e Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Teaching and Research Unit, Emergency Territorial Agency ARES 118, Rome, Italy

^f Cardiology Department, University Clinical Hospital of Santiago de Compostela, Institute of Health Research of Santiago de Compostela (IDIS), Biomedical Research Networking Centres on Cardiovascular Disease (CIBER-CV), A Coruña, Spain

^g Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital of Cologne, Cologne, Germany

^h Resuscitation Medicine, University of Warwick, Warwick Medical School, Coventry, CV4 7AL, UK

ⁱ Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, BA1 3NG, UK

^j Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, Hospitallers Brothers Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

^k Warwick Clinical Trials Unit, Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

^l University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

^m Department of Anesthesiology, Critical Care and Emergency Medicine, Bethel Medical Centre, OWL University Hospitals, Bielefeld University, Germany

ⁿ Thames Valley Air Ambulance, Stokenchurch, UK

^o Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK

Abstrakt

Poniższe Wytyczne Europejskiej Rady Resuscytacji dotyczące postępowania z zatrzymaniu krążenia w sytuacjach szczególnych opierają się na zaleceniach Konsensusu w sprawie dowodów naukowych w resuscytacji krążeniowo-oddechowej z rekomendacjami postępowania (Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation Science with Treatment Recommendations – CoSTR) z 2020 roku. Niniejszy rozdział zawiera modyfikacje wytycznych podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, mających na celu zapobieganie i leczenie pacjentów z zatrzymaniem krążenia, do którego dochodzi w szczególnych sytuacjach. Zalicza się tu szczególne przyczyny zatrzymania krążenia (hipoksja, uraz, anafilaksja, sepsa, hipo-/hiperkaliemia i inne zaburzenia elektrolitowe, hipotermia, zasypanie lawiną, hipertermia i hipertermia złośliwa, zator tętnicy płucnej lub naczyń wieńcowych, tamponada worka osierdziowego, odma prężna, zatrucia), szczególne warunki otoczenia czy okoliczności, w których może dojść do zatrzymania krążenia (sala operacyjna, oddział kardiologii, pracownia hemodynamiki, oddział dializ, gabinet stomatologiczny, środki transportu publicznego (lotniczego, wodnego), uprawianie sportu, tonięcie, zdarzenia masowe) oraz zatrzymanie krążenia u szczególnych pacjentów (chorych na astmę lub POChP, chorych na choroby neurologiczne, otyłych, kobiet w ciąży).

Wprowadzenie

Niezależnie od przyczyny zatrzymania krążenia najważniejsze są uniwersalne interwencje zawarte w łańcuchu przeżycia¹. Zalicza się do nich wczesne rozpoznanie i wezwanie pomocy (włączając w to odpowiednie postępowanie z pacjentem, którego stan się pogarsza), wczesną defibrylację, wysokiej jakości resuscytację krążeniowo-oddechową (RKO) z minimalizacją przerw w ucisknięciach klatki piersiowej, leczenie odwracalnych przyczyn oraz opiekę poresuscytacyjną. W określonych okolicznościach wytyczne podstawowych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych mogą jednak wymagać modyfikacji. Poniższe wytyczne resuscytacji w sytuacjach szczególnych zostały podzielone na trzy części: szczególne przyczyny zatrzymania krążenia, szczególne okoliczności oraz szczególni pacjenci. Pierwsza część odnosi się do

leczenia potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia, dla których istnieje specyficzne leczenie i które muszą zostać zidentyfikowane lub wykluczone podczas każdej resuscytacji. Dla ułatwienia zapamiętania zostały one podzielone na dwie grupy po cztery na podstawie ich pierwszej litery – H lub T – i nazwane „czterema H i czterema T”: Hipoksja, Hipo-/hiperkaliemia i inne zaburzenia elektrolitowe; Hipo-/hipertermia; Hipowolemia; Odma prężna (*Tension pneumothorax*); Tamponada (worka osierdziowego); Zatorowość (wieńcowa lub płucna) (*Thrombosis*); Toksyny (zatrucia). Druga część omawia zatrzymanie krążenia w szczególnych warunkach otoczenia, gdzie uniwersalne wytyczne muszą zostać zmodyfikowane ze względu na specyficzną lokalizację lub związaną z lokalizacją przyczynę zatrzymania krążenia. Trzecia część z kolei skupia się na pacjentach w szczególnym stanie

fizjologicznym lub cierpiących na specyficzne schorzenia przewlekłe, u których konieczne może być odpowiednio zmodyfikowane podejście i podejmowanie adekwatnych do stanu fizykalnego decyzji leczniczych.

Wiele z wybranych zagadnień nie zostało uwzględnionych w przeglądach ILCOR. ILCOR opublikował przeglądy piśmiennictwa dotyczące zatorowości płucnej², pozaustrojowej RKO (eCPR)², tonięcia³ oraz uaktualnienia wytycznych odnośnie do leczenia kobiet ciężarnych² i postępowania w zatruciach opioidami². Większość dowodów naukowych uzyskano drogą indywidualnych przeglądów systematycznych, przeglądów zakresu literatury (*scoping reviews*), a zalecenia oparte zostały na konsensusie ekspertów. Każdorazowo gdy zalecenia wydane są na podstawie przeglądu systematycznego ILCOR lub przeglądu typu GRADE, udostępniona zostaje siła zaleceń.

W porównaniu do poprzednich wytycznych *Wytyczne ERC 2021* postępowania w sytuacjach szczególnych nie uległy większym zmianom. Większy nacisk położono na istotę rozpoznania i leczenia odwracalnych przyczyn jako priorytetów postępowania

w zatrzymaniu krążenia w szczególnych sytuacjach. Wytyczne stanowią odzwierciedlenie rosnącej ilości dowodów naukowych na zastosowanie pozaustrojowej RKO jako strategii leczniczej w wyselekcjonowanej grupie pacjentów z zatrzymaniem krążenia w placówkach ochrony zdrowia przystosowanych do prowadzenia eCPR. Wytyczne ERC są zgodne z europejskimi i międzynarodowymi wytycznymi (leczenia zaburzeń elektrolitowych, sepsy, zatorowości wieńcowej, przypadkowej hipotermii oraz zasypania przez lawinę śnieżną). Podrozdział poświęcony leczeniu pacjentów urazowych został uzupełniony o dodatkowe zagadnienia dotyczące kontroli krwawienia, a podrozdział o zatruciach jest poszerzony o dodatek dotyczący postępowania w zatruciach szczególnymi substancjami. Rokowanie na temat skuteczności ogrzewania pacjentów w hipotermii przebiega na podstawie bardziej zróżnicowanych systemów prognozowania (skala HOPE, skala ICE). Jako priorytetowe działanie w postępowaniu ratunkowym w przypadku zasypania przez lawinę śnieżną wskazano wentylację, ponieważ hipoksja jest najbardziej prawdopodobną przyczyną zatrzymania krążenia w tych okolicznościach. Ze względu na rosnącą ilość da-

SYTUACJE SZCZEGÓLNE 2021

5 ZASAD GŁÓWNYCH



WYTYCZNE 2021

1. OCEŃ

- Postępuj zgodnie ze schematem ABCDE
- Zadbaj o bezpieczeństwo, jeśli to konieczne

2. LECZ

- Postępuj zgodnie z algorytmem ALS
- Minimalizuj czas bez przepływu
- Optymalizuj utlenowanie
- Wykorzystaj dostępne zasoby

3. USZEREKUJ PRIORYTETY

- Odwracalne przyczyny
- 4 H
- 4 T

4. MODYFIKUJ

- Zastosuj zmodyfikowany algorytm ALS
- Szczególne przyczyny
- Szczególne okoliczności
- Szczególni pacjenci

5. ROZWAŻ

- Przekazanie pacjenta
- Pozaustrojową RKO

Rycina 1. Infografika podsumowująca postępowanie w zatrzymaniu krążenia w sytuacjach szczególnych (zob. też infografiki na końcu rozdziału)

nych z zatrzymań krążenia w pracowniach angiografii i oddziałów dializacyjnych uzupełniono zalecenia postępowania resuscytacyjnego także w tych okolicznościach.

Poniższe wytyczne zostały opracowane i zatwierdzone przez członków Grupy ds. Resuscytacji w Sytuacjach Szczególnych. Metodologia opracowania wytycznych została zaprezentowana w Rozdziale 1 *Podsumowanie Komitetu Wykonawczego ERC*⁴. W październiku 2020 roku wytyczne zostały udostępnione do publicznej konsultacji. Na podstawie przeglądu opublikowanych komentarzy odpowiednio uaktualniono wytyczne. Wytyczne zostały zaprezentowane na Walnym Zgromadzeniu Krajowych Rad Resuscytacji ERC 10 grudnia 2020 i zaakceptowane przez Zarząd ERC.

Kluczowe informacje zostały podsumowane na [Rycinie 1](#).

Skrócone wytyczne w praktyce klinicznej

Szczególne przyczyny zatrzymania krążenia

Hipoksja

- W leczeniu pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym asfiksją należy postępować zgodnie ze standardowym algorytmem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.
- Priorytetem jest leczenie przyczyny asfiksji/hipoksemii, ponieważ jest to potencjalnie odwracalna przyczyna zatrzymania krążenia.
- Skuteczna wentylacja mieszaniną oddechową o najwyższym możliwym stężeniu tlenu jest priorytetem u pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym asfiksją.

Hipowolemia

Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem (Traumatic Cardiac Arrest – TCA)

- Resuscytacja pacjenta z zatrzymaniem krążenia spowodowanym urazem powinna się skupiać na szybkim i jednoczesnym leczeniu odwracalnych przyczyn.
- Skuteczność resuscytacji w TCA szczególnie zależy od czasu, w jakim została podjęta, oraz dobrze zorganizowanego łańcucha przeżycia, w skład którego wchodzi system opieki przedszpitalnej i specjalistyczne centra urazowe.
- TCA (wstrząs hipowolemiczny, obstrukcyjny, neurogeny) różni się od zatrzymania krążenia z innych przyczyn medycznych, co ma swoje odzwierciedlenie w tym, jak wygląda algorytm postępowania ([Rycina 2](#)).
- W celu zidentyfikowania przyczyny zatrzymania krążenia oraz przeprowadzenia interwencji ratujących życie należy stosować obrazowanie ultrasonograficzne.
- Jednoczesowe leczenie odwracalnych przyczyn ma pierwszeństwo nad uciśnięciami klatki piersiowej. Uciśnięcia klatki piersiowej nie mogą opóźnić leczenia odwracalnych przyczyn TCA.
- W celu kontroli krwotoku należy stosować techniki ucisku zewnętrznego, opatrunki hemostatyczne, mankiety zaciskające oraz przyrządy do stabilizacji miednicy (*pelvic binder*).
- „Nie pompuj pustego serca”.

- Torakotomia ratunkowa pełni rolę w leczeniu pacjentów urazowych z zatrzymaniem krążenia oraz zagrożonych zatrzymaniem krążenia.

Anafilaksja

- Rozpoznanie anafilaksji należy opierać na stwierdzeniu objawów z dróg oddechowych (obrzęk), układu oddechowego (świsł lub utrzymujący się kaszel) lub krążenia (hipotensja) z towarzyszącymi zmianami skórnymi i w obrębie błon śluzowych lub bez nich. Objawy mogą mieć związek z ekspozycją na znany czynnik wyzwalający u pacjenta z alergią, ale można podejrzewać anafilaksję także u pacjenta bez alergii w wywiadzie.
- Należy wcześniej wezwać pomoc.
- Jeśli to możliwe, należy usunąć lub przerwać kontakt z czynnikiem wyzwalającym anafilaksję.
- Gdy podejrzewa się anafilaksję, należy jak najszybciej podać pacjentowi domięśniowo (im) adrenalinę (0,5 mg – tj. 0,5 ml z ampułki zawierającej 1 mg leku w 1 ml) w przednio-bocznej części uda. Jeśli stan pacjenta nie ulegnie poprawie, domięśniową dawkę adrenaliny należy powtórzyć po około pięciu minutach.
- Pacjent powinien zostać ułożony w pozycji leżącej. Należy unikać gwałtownych prób posadzenia lub postawienia pacjenta.
- Należy zastosować schemat ABCDE i wcześniej rozpocząć leczenie objawów (tlenoterapia, płynoterapia, monitorowanie).
- Należy wcześniej podać bolus krystaloidów iv oraz monitorować odpowiedź na płynoterapię – może się okazać konieczne podanie dużych objętości płynów.
- W opornej na leczenie anafilaksji lub na oddziałach specjalistycznych doświadczony personel może podawać adrenalinę w bolusach iv (20–50 µg) lub w ciągłym wlewie dożylnym.
- W opornej na leczenie anafilaksji należy rozważyć zastosowanie alternatywnych leków naczynioskurczowych (wazopresyny, noradrenaliny, metaraminolu, fenylefryny).
- U pacjentów przyjmujących beta-blokery należy rozważyć podanie glukagonu iv.
- Gdy tylko podejrzewa się zatrzymanie krążenia, należy jak najszybciej rozpocząć uciśnięcia klatki piersiowej i postępować zgodnie ze standardowymi wytycznymi.
- W sytuacji zagrożenia zatrzymaniem krążenia lub u pacjentów z zatrzymaniem krążenia należy rozważyć pozaustrojowe techniki podtrzymywania funkcji narządów lub resuscytacji (ECLS lub eCPR), jeśli są dostępne.
- W leczeniu pacjentów z podejrzewaną lub potwierdzoną anafilaksją należy postępować zgodnie z obowiązującymi wytycznymi dotyczącymi diagnostyki i obserwacji pacjenta.

Sepsa

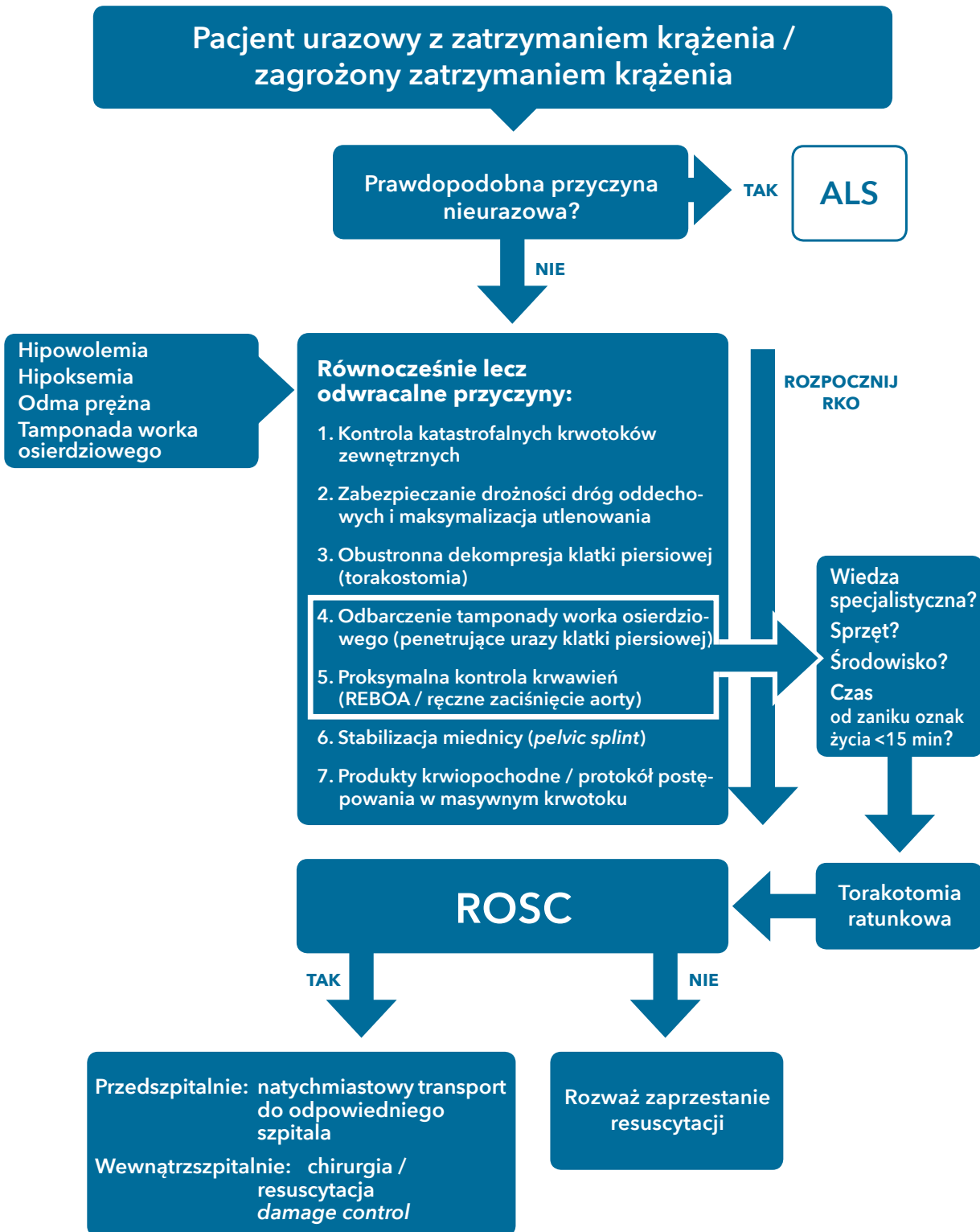
Zapobieganie zatrzymaniu krążenia u pacjentów z sepsą

- We wstępnej resuscytacji pacjenta z sepsą i wstrząsem septycznym należy postępować zgodnie z wytycznymi *Surviving Sepsis Guidelines*, które zawierają pakiet zadań do wykonania w pierwszej godzinie (*Hour-1 bundle*) ([Rycina 3](#)). W szczególności należy:
 - Oznaczyć poziom mleczanów.
 - Przed podażą antybiotyków uzyskać próbki krwi na posiewy.
 - Podać antybiotyki o szerokim spektrum.
 - Jeśli pacjent ma hipotensję lub poziom mleczanów ≥ 4 mmol/l, rozpocząć szybką podaż krystaloidów w ilości 30 ml/kg.

ZATRZYMANIE KRĄŻENIA / ZAGROŻENIE ZATRZYMANIEM KRĄŻENIA SPOWODOWANE URAZEM



WYTYCZNE
GUIDELINES 2021

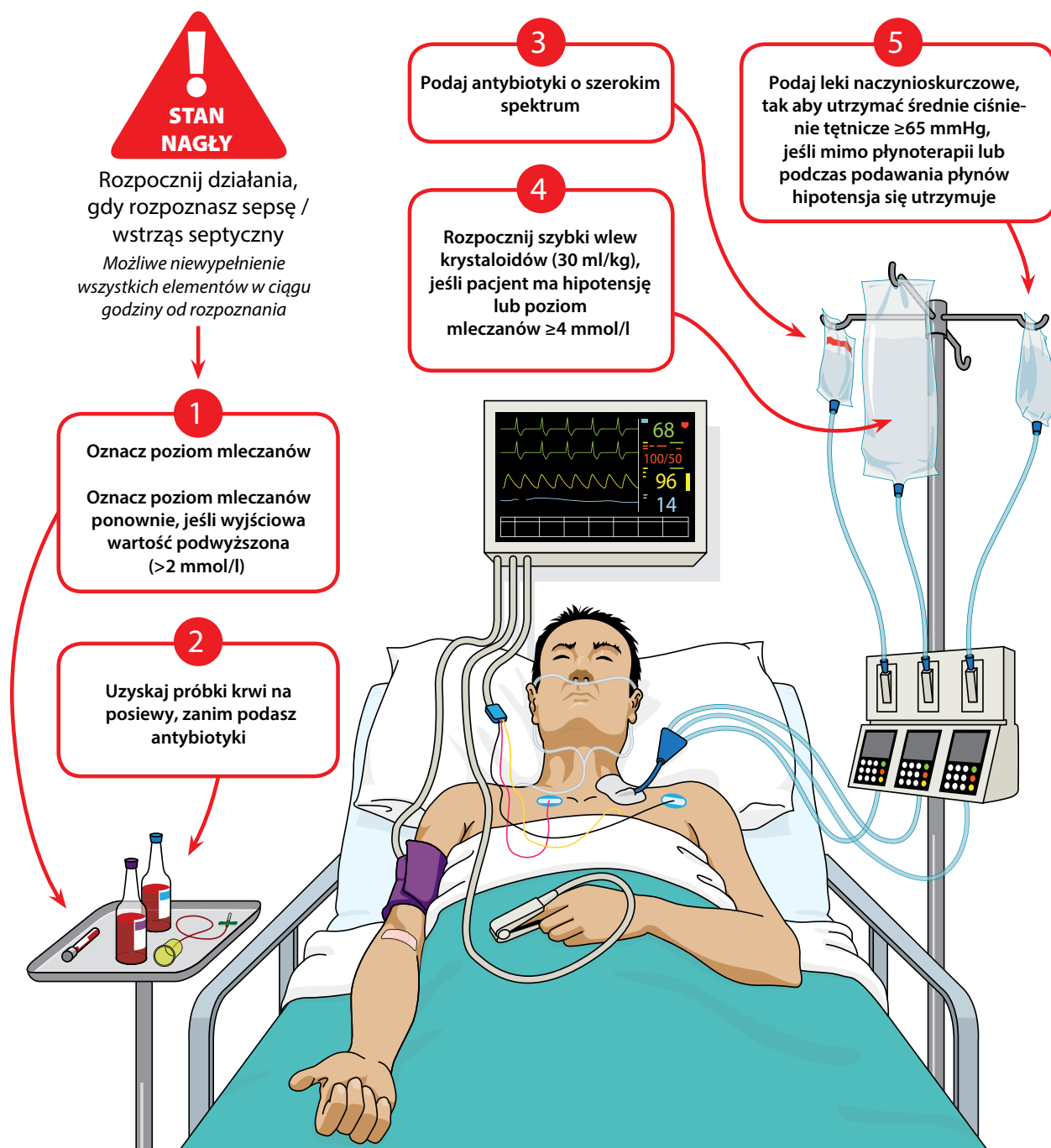


Rycina 2. Algorytm postępowania w zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem
REBOA (*Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta*) – śródnaczyniowy balon okluzyjny aorty

Hour-1 Bundle

Surviving Sepsis
Campaign®

Wstępna resuscytacja pacjenta z sepsą i wstrząsem septycznym



Schemat: SurvivingSepsis.org/Bundle

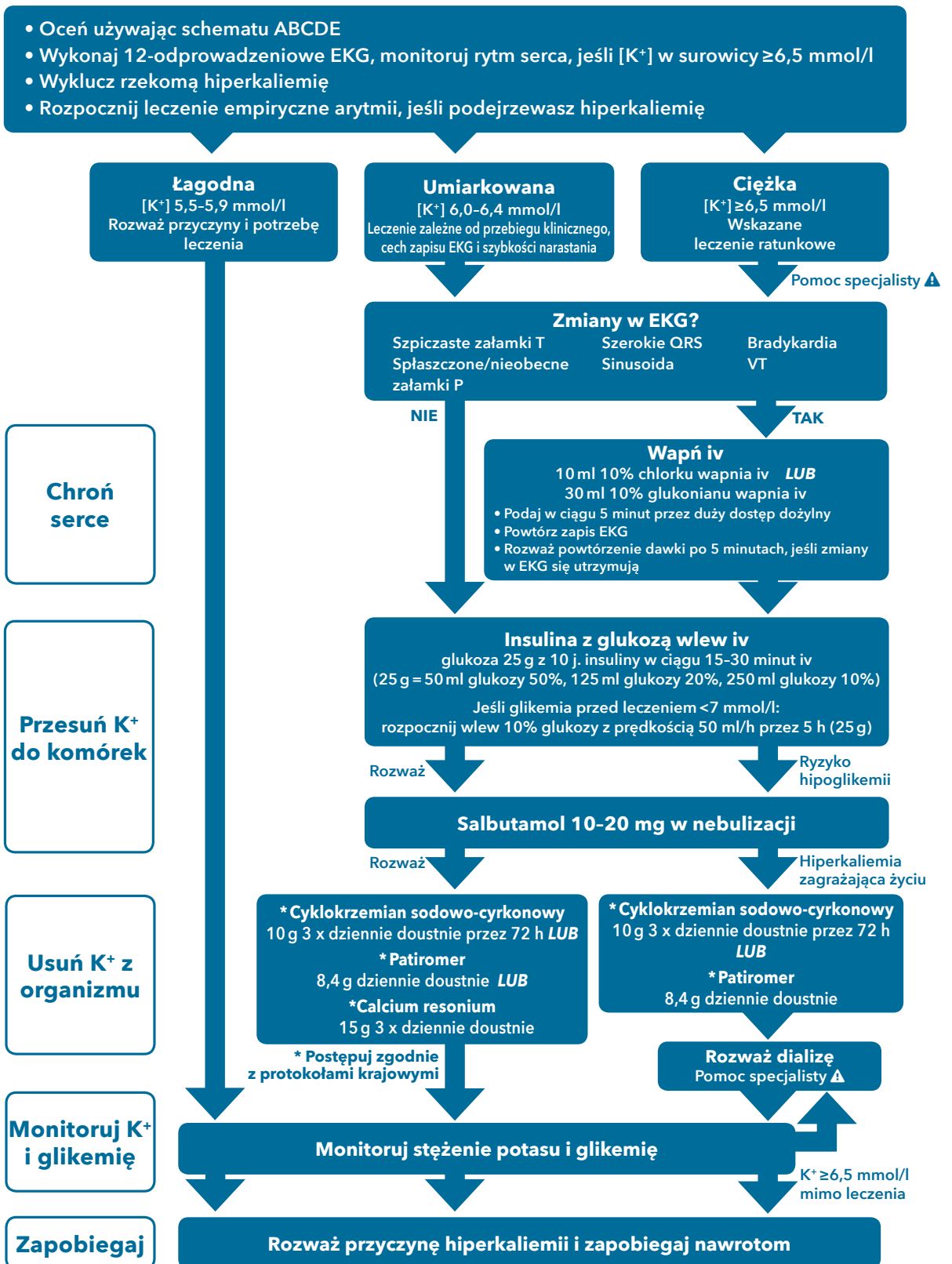
Wytyczne: SurvivingSepsis.org/Guidelines

6

Rycina 3. Wstępna resuscytacja pacjenta z sepsą i wstrząsem septycznym (Hour-1 bundle)

Opublikowane za zgodą Society of Critical Care Medicine, 500 Midway Drive, Mount Prospect, IL 60056-5811 USA, www.sccm.org

POSTĘPOWANIE RATUNKOWE W HIPERKALIEMII



Postępowanie ratunkowe w hiperkaliemii. EKG - elektrokardiogram; VT - częstoskurcz komorowy

Rycina 4. Algorytm leczenia hiperkaliemii u osób dorosłych (zaadaptowany z wytycznych 2020 UK Renal Association Hyperkalaemia <https://renal.org/treatment-acute-hyperkalaemia-adults-updated-guideline-released/>)

- Jeśli mimo płynoterapii lub podczas podawania płynów hipotensja się utrzymuje, należy podać leki naczynioskurczowe, tak aby utrzymać średnie ciśnienie tętnicze ≥ 65 mmHg.

Leczenie zatrzymania krążenia spowodowanego sepsą

- Należy postępować zgodnie ze standardowymi wytycznymi ALS, włączając w to zastosowanie maksymalnych wdechowych stężeń tlenu.
- Pacjenta należy zaintubować, o ile możliwe jest bezpieczne wykonanie tej procedury.
- Należy rozpocząć resuscytację płynową, podając wstępny bolus dożylny 500 ml krystaloidów. Należy rozważyć podawanie kolejnych bolusów.
- Należy uzyskać próbki krwi żyłnej do badania gazometrii, wartości mleczanów i poziomu elektrolitów.
- Jeśli to możliwe, należy kontrolować źródło sepsy i wcześniej podać antybiotyki.

Hipo-/hiperkaliemia i inne zaburzenia elektrolitowe

Rozpoznanie

- U wszystkich pacjentów z zaburzeniami rytmu lub zatrzymaniem krążenia należy rozważyć możliwość hiper- lub hipokaliemii.
- Hiperkaliemię należy potwierdzić wykorzystując badania typu *point-of-care* (przyłóżkowe), jeśli są dostępne.
- Najszybciej dostępnym narzędziem diagnostycznym może być EKG.

Leczenie hiperkaliemii (Rycina 4)

- Ochrona mięśnia sercowego.
- Przesunięcie potasu do komórek.
- Usuwanie potasu z organizmu
 - u pacjentów z opornym na leczenie zatrzymaniem krążenia spowodowanym hiperkaliemią należy rozważyć włączenie dializy do RKO
 - należy rozważyć zastosowanie pozaustrojowych technik RKO.
- Monitorowanie stężenia jonów potasu i glukozy w surowicy krwi.
- Zapobieganie nawrotom hiperkaliemii.

Pacjenci niebędący w stanie zatrzymania krążenia
Ocena pacjenta:

- Do oceny pacjenta należy wykorzystać schemat ABCDE i leczyć wszelkie nieprawidłowości. Należy zapewnić dostęp dożylny.
- Należy oznaczyć stężenie jonów potasu w surowicy – w tym celu należy wykorzystać analizator parametrów krytycznych – oraz wysłać próbki do laboratorium.
- Należy wykonać zapis EKG i poszukiwać objawów hiperkaliemii.
- Należy monitorować czynność serca – jeśli stężenie K^+ w surowicy $\geq 6,5$ mmol/l lub pacjent jest w ciężkim stanie.

Należy postępować zgodnie z algorytmem leczenia hiperkaliemii w zależności od ciężkości zaburzeń elektrolitowych i zmian obecnych w EKG.

Umiarkowana hiperkaliemia (6,0–6,4 mmol/l)

- Przesuń jony potasu do komórek: podaj 10 jednostek krótko działającej insuliny i 25 g glukozy (250 ml 10% glukozy) do-

żylnie w ciągu 15–30 minut (początek działania: 15–30 minut; maksymalny efekt po 30–60 minutach; czas działania: 4–6 godzin; kontroluj poziom glukozy w surowicy). U pacjentów, u których przed leczeniem glikemia wynosiła < 7 mmol/l, zastosuj przez następne pięć godzin wlew 10% roztworu glukozy z szybkością 50 ml/h.

- Usuń potas z organizmu: rozważ doustną podaż substancji wiążących potas, np. cyklokrzemian sodowo-cyrkonowy lub żywic jonowymiennych, takich jak patiromer lub calcium resonium, w zależności od lokalnej praktyki.

Ciężka hiperkaliemia ($\geq 6,5$ mmol/l) bez zmian w zapisie EKG:

- Zapewnij pomoc specjalisty.
- Przesuń jony potasu do komórek: podaj wlew glukozy z insuliną (jak wyżej).
- Przesuń jony potasu do komórek: podaj salbutamol 10–20 mg w nebulizacji (początek działania po 15–30 min; czas działania: 4–6 godzin).
- Usuń potas z organizmu: podaj cyklokrzemian sodowo-cyrkonowy (początek działania w ciągu 60 minut) lub patiromer (początek działania w ciągu 4–7 godzin) i rozważ dializoterapię.

Ciężka hiperkaliemia ($\geq 6,5$ mmol/l) ze zmianami w zapisie EKG wynikającymi z toksycznego wpływu jonów potasu na mięsień sercowy:

- Zapewnij pomoc specjalisty.
- Chroń mięsień sercowy: podaj dożylnie 10 ml 10% chlorku wapnia w ciągu 2–5 minut (początek działania po 1–3 minutach), następnie ponownie wykonaj EKG – jeśli zmiany w EKG się utrzymują, podaj kolejną dawkę $CaCl_2$
 - ▶ przesuń jony potasu do komórek: podaj wlew glukozy z insuliną (jak wyżej)
 - ▶ przesuń jony potasu do komórek: podaj salbutamol 10–20 mg w nebulizacji (jak wyżej)
 - ▶ usuń potas z organizmu: podaj cyklokrzemian sodowo-cyrkonowy lub patiromer (jak wyżej) i rozważ dializoterapię od początku leczenia lub jeśli hiperkaliemia jest oporna na dotychczasowe leczenie.

Pacjenci w stanie zatrzymania krążenia

- Potwierdź hiperkaliemię w analizatorze parametrów gazometrii krwi, jeśli jest dostępny.
- Chroń serce: podaj 10 ml 10% chlorku wapnia w szybkim bolusie dożylnym. W opornym na leczenie lub przedłużającym się zatrzymaniu krążenia rozważ podanie kolejnej dawki chlorku wapnia.
- Przesuń jony potasu do komórek: podaj 10 jednostek krótko działającej insuliny i 25 g glukozy w szybkim bolusie dożylnym. Monitoruj stężenie glukozy we krwi. Podaj wlew 10% glukozy z szybkością zależną od glikemii, tak aby zapobiec hipoglikemii.
- Przesuń jony potasu do komórek: podaj 50 mmol wodorowęglanu sodu (50 ml 8,4% roztworu) w szybkim bolusie dożylnym.
- Usuń potas z organizmu: rozważ dializę w przypadku zatrzymania krążenia spowodowanego hiperkaliemią oporną na leczenie.
- Rozważ zastosowanie mechanicznych urządzeń do uciskania klatki piersiowej, gdy RKO się przedłuża.
- Rozważ zastosowanie pozaustrojowych technik podtrzymywania funkcji narządów (ECLS) lub pozaustrojowej RKO (eCPR)

jako terapię ratunkową u pacjentów z zatrzymaniem krążenia lub zagrożonych zatrzymaniem krążenia w placówkach ochrony zdrowia posiadających odpowiednie zaplecze.

Leczenie hipokaliemii

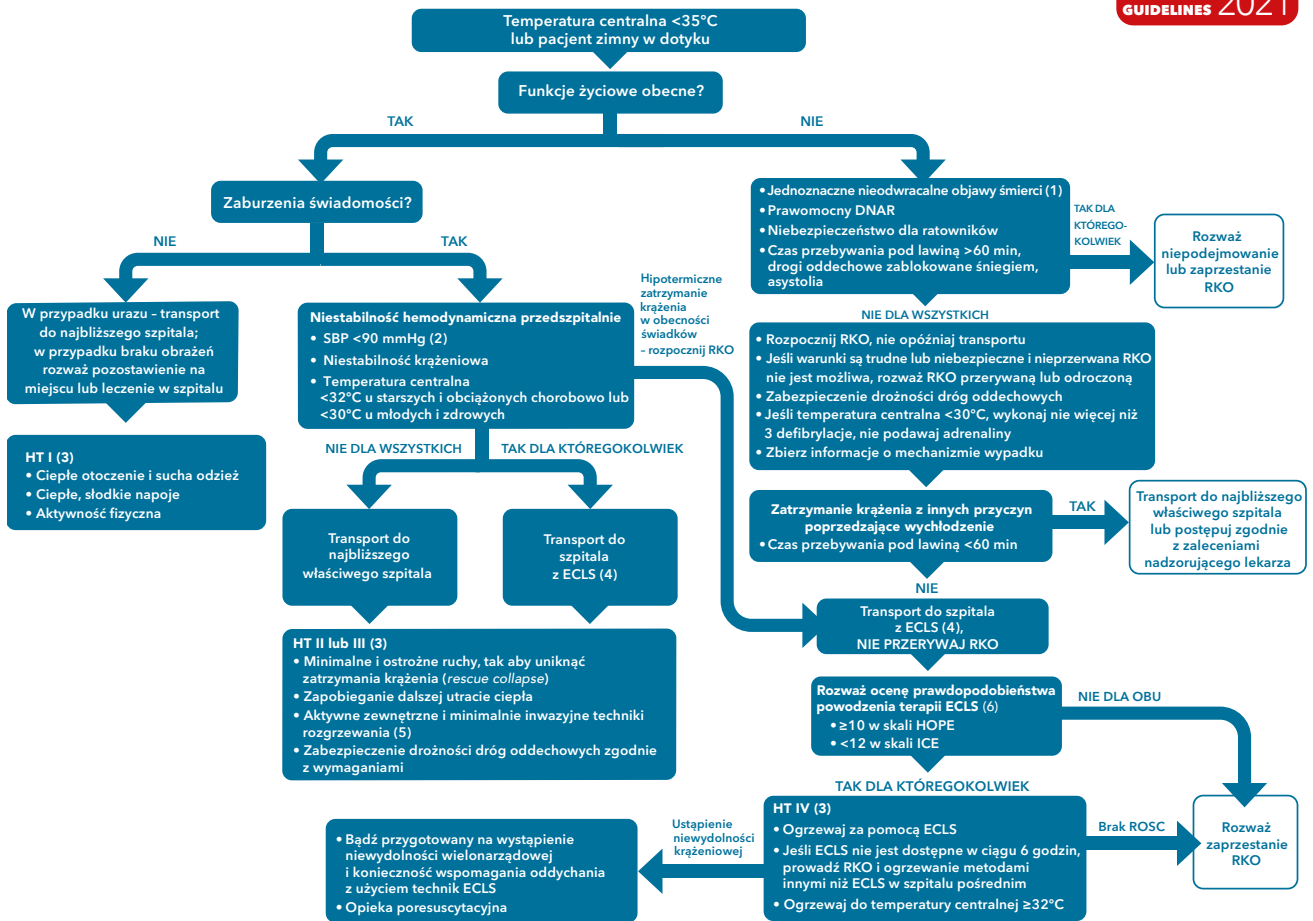
- Uzupełnij poziom potasu (tempo i droga podawania jonów potasu będzie zależać od stanu pacjenta).
- Poszukuj potencjalnych czynników pogłębiających hipokaliemię (np. zatrucie digoksyną, hipomagnezemia).
- Monitoruj stężenie jonów potasu w surowicy (w zależności od jego wartości uzupełniaj jony potasu).
- Zapobiegaj nawrotom (zidentyfikuj i usuń przyczynę).

Hipotermia

Przypadkowa hipotermia

- Zmierz temperaturę centralną ciała pacjenta z użyciem termometru z niskim zakresem pomiarów – na błonie bębenkowej u pacjentów przytomnych lub w przełyku u pacjentów zaintubowanych lub z drogami oddechowymi udrożnionymi przy użyciu przyrządu nadgłośniowego z portem przełykowym (Rycina 5).
- Czas na poszukiwanie oznak życia wydłuż do jednej minuty.
- Kluczowymi interwencjami pozostają ochrona przed utratą ciepła, którą należy rozpocząć w warunkach przedszpitalnych, triage, szybki transport do szpitala oraz ogrzewanie pacjenta.
- Pacjenci w hipotermii z czynnikami ryzyka nagłego zatrzymania krążenia (tj. temperaturą centralną $<30^{\circ}\text{C}$, komorowy-

PRZYPADKOWA HIPOTERMIA



Rycina 5. Postępowanie w przypadkowej hipotermii^{4,5}. (1) Dekapitacja; przepołowienie ciała; rozkład lub zamarznięcie całego ciała (brak możliwości uciskania klatki piersiowej)^{6,7}. (2) Skurczowe ciśnienie krwi <90 mmHg jest racjonalnym wskaźnikiem niestabilności krążeniowej w warunkach przedszpitalnych, niemniej w przypadku leczenia szpitalnego nie zdefiniowano minimalnego ciśnienia u pacjentów w głębokiej hipotermii (np. $<28^{\circ}\text{C}$). (3) Szwajcarska klasyfikacja hipotermii. (4) U pacjentów z zatrzymaniem krążenia zaleca się bezpośredni transport do placówki z ECMO. Decyzja o transporcie z obszarów oddalonych powinna uwzględniać ryzyko wynikające z długiego czasu transportu (np. 6 godzin) i potencjalne korzyści leczenia w ośrodku dysponującym technikami ECLS. (5) Ciepłe otoczenie, chemiczne lub elektryczne pakiety grzewcze, koce, nadmuchy ciepłego powietrza, ogrzane płyny iv ($38\text{--}42^{\circ}\text{C}$). W przypadku niestabilnego krążenia, niereagującego na postępowanie terapeutyczne należy rozważyć ogrzewanie z wykorzystaniem technik ECLS. (6) Jeśli podjęto decyzję o postępowaniu w szpitalu pośrednim, aby oznaczyć poziom potasu w surowicy, należy wybrać szpital znajdujący się na trasie do szpitala z ECLS. Punkcjacji HOPE i ICE nie należy stosować u dzieci, w zamian należy skonsultować się ze specjalistą. RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa, DNAR – nie resuscytować, ECLS – pozastrojowe techniki podtrzymywania funkcji narządów, HT – hipotermia, ROSC – powrót spontanicznego krążenia, CTK – ciśnienie tętnicze krwi

- mi zaburzeniami rytmu serca, skurczowym ciśnieniem krwi <90 mmHg) oraz pacjenci w stanie zatrzymania krążenia spowodowanego hipotermią powinni być bezpośrednio transportowani do ośrodków leczniczych posiadających dostęp do pozaustrojowych technik podtrzymywania funkcji narządów (*Extra-Corporeal Life Support – ECLS*), które zostaną zastosowane w celu ogrzania pacjenta.
- U pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym hipotermią należy kontynuować RKO w czasie transportu do szpitala.
 - Częstość uciśnień klatki piersiowej i wentylacji powinna być taka sama, jak w przypadku RKO pacjentów w normotermii.
 - Jeśli migotanie komór utrzymuje się po trzech wyładowaniach, kolejne próby defibrylacji należy odroczyć do czasu zwiększenia temperatury centralnej pacjenta >30°C.
 - Należy wstrzymać podaż adrenaliny u pacjentów z temperaturą centralną <30°C.
 - Jeśli temperatura centralna pacjenta wynosi >30°C, należy wydłużyć odstępy pomiędzy dawkami adrenaliny do 6–10 minut.
 - Jeśli przewiduje się długi transport pacjenta albo ukształtowanie terenu jest trudne, zaleca się stosowanie urządzeń do mechanicznego uciskania klatki piersiowej.
 - W sytuacji gdy u pacjentów z zatrzymaniem krążenia w hipotermii, których temperatura centralna wynosi <28°C, prowadzenie RKO na miejscu jest niebezpieczne albo niemożliwe, można stosować technikę przerywanej RKO (*Intermittent CPR*

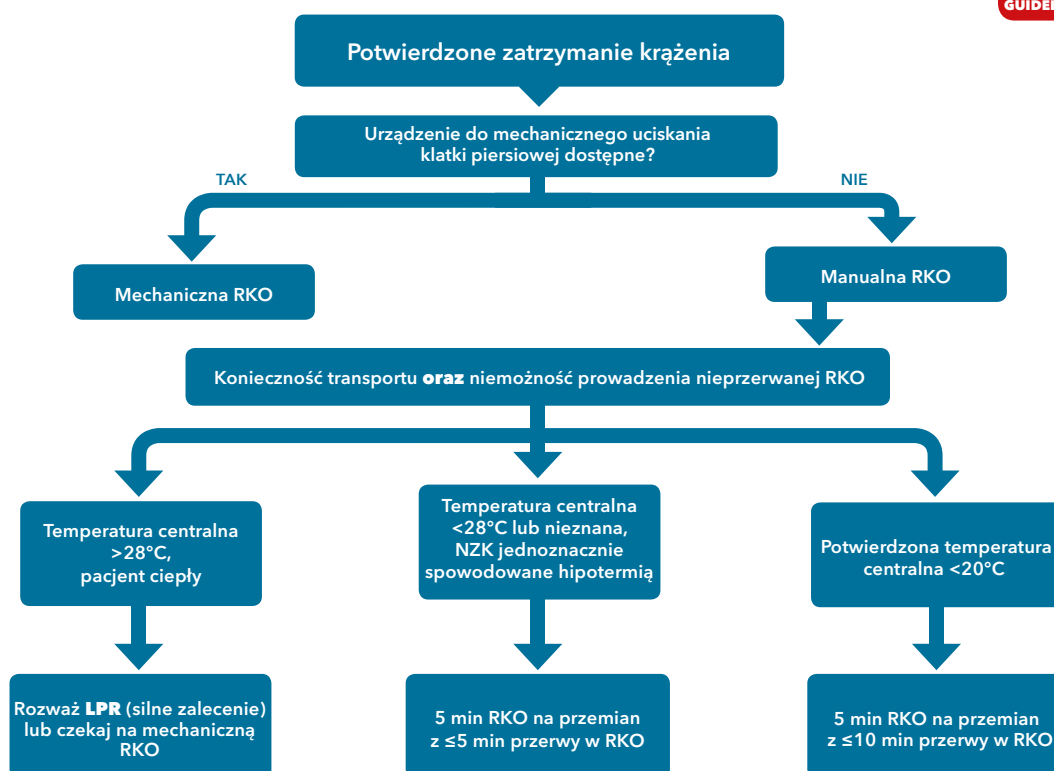
– ICPR), o ile standardowa, nieprzerwana resuscytacja nie jest możliwa (*Rycina 6*).

- Rokowanie wewnątrzszpitalne dotyczące skuteczności ogrzania pacjenta powinno opierać się na punktacji HOPE lub ICE. Tradycyjne prognozowanie wewnątrzszpitalne oparte na stężeniu potasu w surowicy pacjenta jest mniej wiarygodne.
- W zatrzymaniu krążenia spowodowanym hipotermią ogrzewanie należy prowadzić przy użyciu pozaustrojowych technik podtrzymywania funkcji narządów (*Extracorporeal Life Support – ECLS*), najlepiej za pomocą pozaustrojowej oksygencji membranowej (*Extra-Corporeal Membrane Oxygenation – ECMO*) z bypassem sercowo-płucnym.
- Techniki ogrzewania inne niż ECLS powinny zostać rozpoczęte w szpitalach pośrednich, jeśli dotarcie do ośrodka posiadającego ECLS nie jest możliwe w ciągu kilku (np. sześciu) godzin.

Zasypanie przez lawinę śnieżną

- Jeśli pacjent ma zatrzymanie krążenia, resuscytację rozpocznij od pięciu oddechów ratowniczych, ponieważ hipoksja jest najbardziej prawdopodobną przyczyną (*Rycina 7*).
- Jeśli czas przebywania pod lawiną nie przekracza 60 minut, prowadź zaawansowane zabiegi resuscytacyjne zgodnie ze standardowym algorytmem.
- Jeśli czas przebywania pod lawiną przekracza 60 minut, a pacjent nie ma objawów niedrożności dróg oddechowych lub

ICPR OPÓŹNIONA LUB PRZERYWANA RKO U PACJENTÓW Z HIPOTERMIA, GDY PROWADZENIE RKO W SPOSÓB NIEPRZERWANY JEST NIEMOŻLIWE Z POWODU NIEBEZPIECZEŃSTWA LUB TRUDNYCH WARUNKÓW



Rycina 6. Opóźniona lub przerywana RKO u pacjentów z hipotermią, gdy prowadzenie RKO w sposób nieprzerwany jest niemożliwe z powodu niebezpieczeństwa lub trudnych warunków^{8,190}. LPR – Lotnicze Pogotowie Ratunkowe

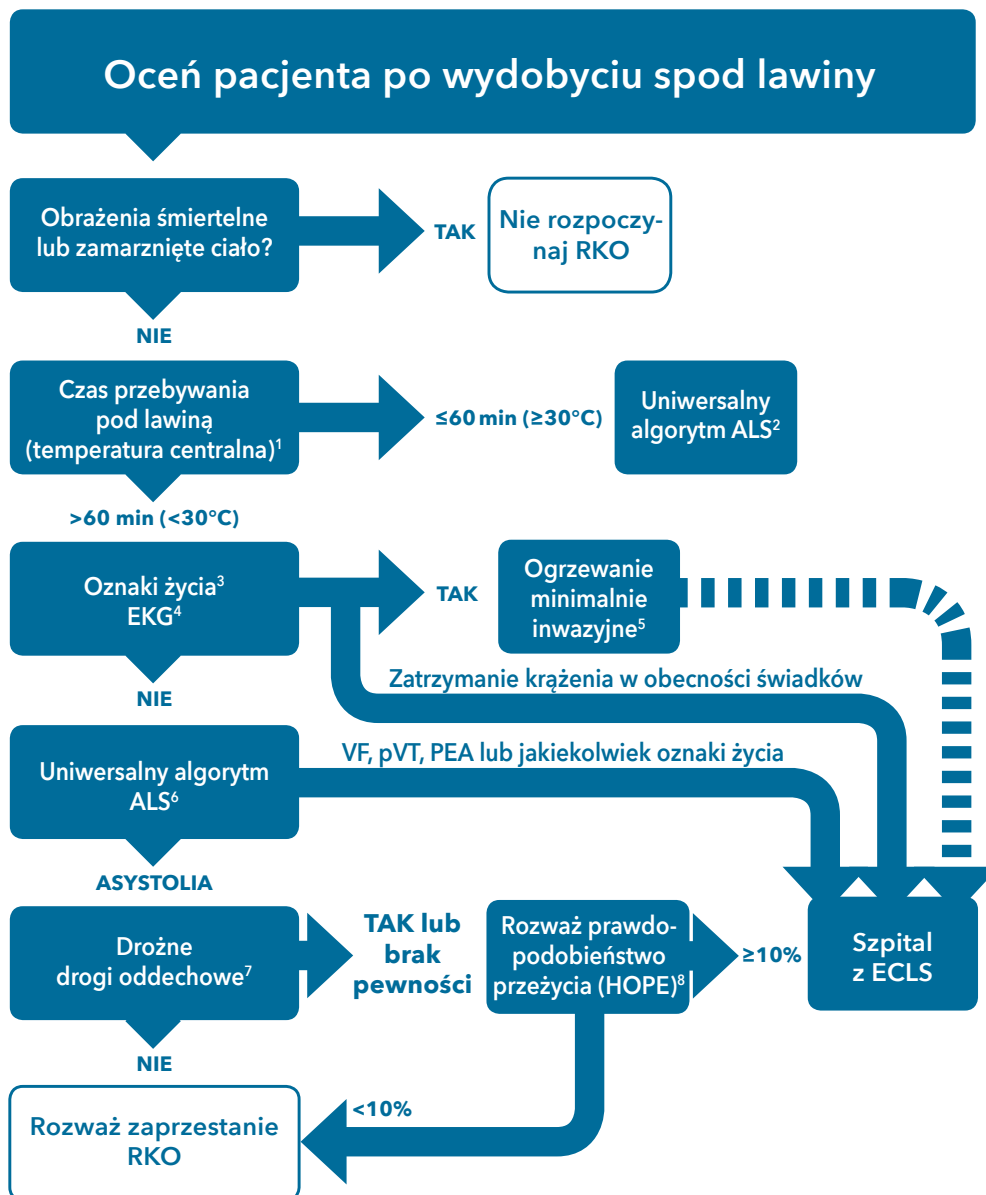
ALGORYTM POSTĘPOWANIA W WYPADKU LAWINOWYM



EUROPEAN
RESUSCITATION
COUNCIL



WYTYCZNE
GUIDELINES 2021

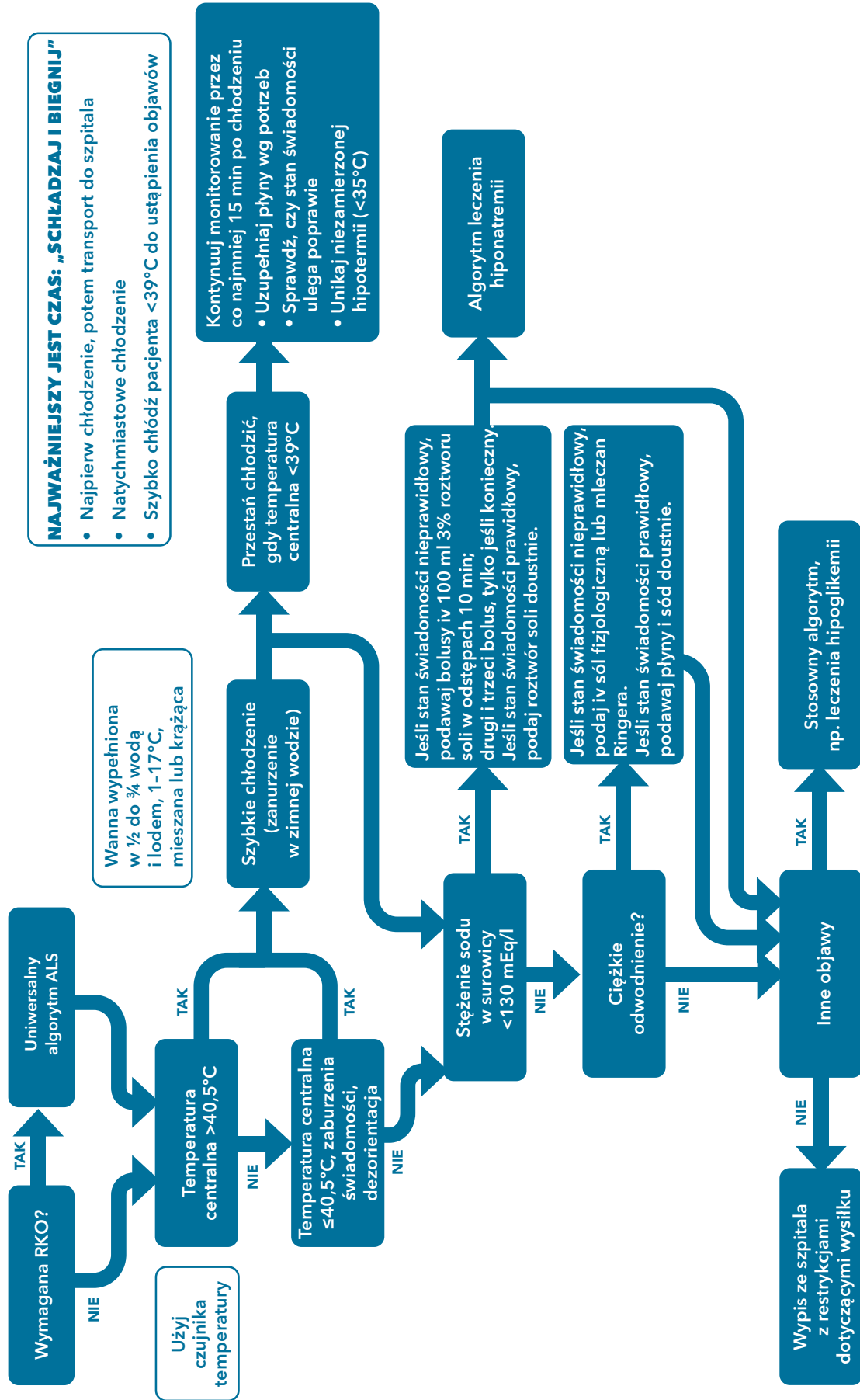


1. Temperatura centralna może być ekwiwalentem czasu przebywania pod lawiną, jeśli jest on niezany.
2. Pacjentów z urazami lub potencjalnymi powikłaniami (np. obrzękiem płuc) przetransportuj do odpowiedniego szpitala.
3. Na ocenę spontanicznego oddechu, tętna i jakichkolwiek innych ruchów poświęć do 60 sekund.
4. Stosuj dodatkowe urządzenia w celu wykrycia obecności oznak życia (ETCO₂, SaO₂, ultrasonografia), jeśli są dostępne.
5. Pacjentów z temperaturą centralną < 30°C, ciśnieniem skurczowym krwi < 90 mmHg lub jakimkolwiek innym objawem niestabilności krążenia przetransportuj do szpitala dysponującego pozaustrojowymi technikami podtrzymywania funkcji narządów (ECLS).
6. U pacjentów w głębokiej hipotermii (< 28°C) rozważ opóźnienie RKO, jeśli podjęcie czynności ratunkowych jest zbyt niebezpieczne, lub przerywając RKO, jeśli transport jest utrudniony.
7. Jeśli drogi oddechowe są drożne, dodatkowa obecność komory powietrznej wskazuje na duże prawdopodobieństwo przeżycia.
8. Jeśli nie jest możliwe zastosowanie punktacji HOPE, w celu prognozowania można wykorzystać pomiar stężenia potasu w surowicy krwi i temperatury centralnej (poziom odcięcia 7 mmol/l i 30°C), ale może on być mniej wiarygodny.

ALS - zaawansowane zabiegi resuscytacyjne, RKO - resuscytacja krążeniowo-oddechowa, ECLS - pozaustrojowe techniki podtrzymywania funkcji narządów, EKG - elektrokardiogram, PEA - aktywność elektryczna bez tętna, pVT - częstoskurcz komorowy bez tętna, SaO₂ - saturacja krwi tętniczej, VF - migotanie komór

Rycina 7. Algorytm postępowania w wypadku lawinowym. Postępowanie z ofiarami całkowicie zasypanymi

HIPERTERMIA



Rycina 8. Leczenie hipertermii (zaadaptowane z Racinais S, et al. www.ephysiol.com/toolbox/)

innych obrażeń nieuleczalnych, wykorzystaj wszystkie techniki resuscytacyjne, włączając w to ogrzewanie z użyciem ECLS.

- Jeśli czas przebywania pod lawiną przekracza 60 minut i pacjent ma dodatkowo objawy niedrożności dróg oddechowych, należy rozważyć próby resuscytacji jako daremne.
- Prognozowanie wewnątrzszpitalne dotyczące skuteczności ogrzewania należy opierać o punktację HOPE. Tradycyjne rokowanie oparte o stężenie potasu w surowicy oraz temperaturę centralną (punkty odcięcia odpowiednio: 7 mmol/l i 30°C) są mniej wiarygodne.

Hipertermia i hipertermia złośliwa

Hipertermia

- Leczenie pacjenta w hipertermii powinno przebiegać w oparciu o wyniki pomiaru temperatury centralnej (Rycina 8).
- Przejrzanie – przenieś pacjenta do chłodnego otoczenia, ochładzaj biernie oraz podaj doustnie płyny izotoniczne lub hipertoniczne.
- Wyczerpanie ciepłe – przenieś pacjenta do chłodnego otoczenia, ułóż go w pozycji leżącej, podaj dożylnie płyny izotoniczne lub hipertoniczne, rozważ dodatkowe uzupełnianie elektrolitów za pomocą płynoterapii izotonicznej. Odpowiednim leczeniem jest często podaż 1–2 litrów krystaloidów z prędkością 500 ml/h.
- Proste techniki chłodzenia zewnętrznego opierają się o zasady kondukcji, konwekcji i parowania, choć zazwyczaj nie ma konieczności ich stosować (zob. Rozdział 8 *Pierwsza pomoc*).
- Udar ciepły – zaleca się postępowanie „schładzaj i biegnij” (*cool and run*):
 - przenieś pacjenta do chłodnego otoczenia
 - ułóż pacjenta w pozycji leżącej
 - natychmiast zastosuj techniki chłodzenia czynnego zanurzając całe ciało pacjenta (od szyi w dół) w wodzie o temperaturze 1–26°C do czasu, aż temperatura centralna pacjenta spadnie poniżej 39°C
 - jeśli technika imersji nie jest dostępna, należy natychmiast zastosować jakąkolwiek inną czynną lub bierną technikę chłodzenia, która umożliwi jak najszybsze schłodzenie pacjenta
 - podaj dożylnie izotoniczne lub hipertoniczne płyny (jeśli poziom sodu w surowicy ≤ 130 mmol/l, podaj do trzech razy 100 ml 3% roztworu NaCl)
 - rozważ dodatkowe uzupełnianie elektrolitów drogą płynoterapii izotonicznej. Konieczne może być przetoczenie znacznych ilości płynów
 - w udarze ciepłym związanym z wysiłkiem zalecane i bezpieczne jest chłodzenie pacjenta z szybkością 0,1°C na minutę
 - jeśli parametry życiowe pacjenta się pogarszają, należy zawsze postępować zgodnie ze schematem ABCDE.

Hipertermia złośliwa

- Natychmiast przerwij podawanie środka wywołującego hipertermię.
- Podaj pacjentowi tlen.
- Dąż do osiągnięcia normokapnii stosując hiperwentylację.
- Rozważ wyrównywanie ciężkiej kwasicy metabolicznej podażą wodorowęglanów (1–2 mmol/kg).

- Lecz hiperkaliemię (wapń, glukoza/insulina, hiperwentylacja) (zob. algorytm postępowania w hiperkaliemii).
- Podaj dantralen (początkowo 2,5 mg/kg, w razie konieczności – 10 mg/kg).
- Rozpocznij czynne chłodzenie pacjenta.
- W zatrzymaniu krążenia postępuj zgodnie ze standardowym algorytmem ALS i kontynuuj chłodzenie.
- Po osiągnięciu powrotu spontanicznego krążenia (ROSC) ściśle monitoruj pacjenta przez 48–72 godzin, ponieważ u 25% pacjentów dochodzi do nawrotu hipertermii złośliwej.
- W celu zasięgnięcia pomocy w leczeniu i dalszym postępowaniu z pacjentem skontaktuj się ze specjalistycznym ośrodkiem leczenia pacjentów z hipertermią złośliwą.

Zaburzenia zakrzepowo-zatorowe

Zatorowość płucna

Zapobieganie zatrzymaniu krążenia

- Postępuj zgodnie ze schematem ABCDE.

Drogi oddechowe

- Podawaj tlen w dużym przepływie, aby leczyć zagrażającą życiu hipoksję.

Układ oddechowy

- Rozważaj możliwość zatorowości płucnej u wszystkich pacjentów z nagle pojawiającymi się objawami szybko narastającej duszności i brakiem zdiagnozowanej choroby układu oddechowego w wywiadzie (należy zawsze wykluczyć odmę opłucnową i anafilaksję).

Układ krążenia

- Uzyskaj zapis 12-odprowadzeniowego EKG (wyklucz ostry zespół wieńcowy, poszukuj objawów przeciążenia prawej komory serca).
- Zidentyfikuj niestabilność hemodynamiczną i czynniki wysokiego ryzyka zatorowości płucnej.
- Przeprowadź echokardiografię przyłóżkową.
- W trakcie diagnostyki rozpocznij terapię przeciwzakrzepową (heparyna 80 IU/kg iv), chyba że występują objawy krwawienia lub pacjent ma bezwzględne przeciwwskazania do leczenia przeciwzakrzepowego.
- Potwierdź rozpoznanie, wykonując tomografię komputerową naczyń płucnych.
- Zgromadź wielospecjalistyczny zespół, który będzie odpowiedzialny za podejmowanie decyzji dotyczących postępowania z pacjentem obciążonym wysokim ryzykiem zatorowości płucnej (zależnie od lokalnych zasobów).
- U pacjentów, których stan gwałtownie się pogarsza, należy wdrożyć ratunkową terapię fibrynolityczną.
- U pacjentów, których stan gwałtownie się pogarsza, alternatywnie do ratunkowej terapii fibrynolitycznej należy rozważyć embolektomię chirurgiczną lub przeszskorną trombektomię.

Ekspozycja

- Diagnostykę zatorowości płucnej uzupełnij o informacje na temat historii chorobowej pacjenta, czynników ryzyka oraz zażywanych przez pacjenta leków:
 - zatorowość płucna w przeszłości lub zakrzepica żył głębokich

ZATOROWOŚĆ WIEŃCOWA



1. Zapobiegaj i bądź przygotowany

- Wspieraj działania prewencyjne chorób naczyniowo-sercowych, aby zmniejszyć ryzyko wystąpienia ostrych incydentów.
- Wspieraj edukację zdrowotną, mającą na celu skrócenie czasu do pierwszego kontaktu pacjenta z ochroną zdrowia.
- Promuj znajomość podstawowych zabiegów resuscytacyjnych wśród osób niebędących pracownikami ochrony zdrowia, aby zwiększyć częstość podejmowania RKO przez świadków zdarzenia.
- Zapewnij dostęp do odpowiednich zasobów, aby poprawić jakość opieki nad pacjentem.
- Usprawnij system wskaźników jakości i ich kontroli, tak aby lepiej monitorować jakość opieki nad pacjentem.

2. Zidentyfikuj parametry wskazujące na zatorowość wieńcową oraz uruchom system opieki nad pacjentem ze STEMI:

- ból w klatce piersiowej przed zatrzymaniem krążenia
- choroba wieńcowa w wywiadzie
- początkowy rytm: VF lub pVT
- uniesienia odcinka ST w EKG po resuscytacji

3. Prowadź resuscytację i lecz odwracalne przyczyny

Trwały ROSC		Brak trwałego ROSC
<p>Pacjenci ze STEMI</p> <p>Czas od rozpoznania do PCI ≤120 minut</p> <p>Powiadom pracownię hemodynamiki</p> <p>Transport pacjenta w celu natychmiastowej PCI</p> <p>>120 minut</p> <p>Fibrylizacja przedszpitalna</p> <p>Transport pacjenta do pracowni hemodynamiki</p>	<p>Pacjenci bez STEMI</p> <p>Decyzja o leczeniu indywidualna w zależności od stanu pacjenta, okoliczności pozaszpitalnego zatrzymania krążenia oraz zmian w EKG</p> <p>Szybko doprecyzuj diagnozę</p> <p>Wyklucz przyczyny niezwiązane z chorobą wieńcową</p> <p>Oceń stan pacjenta</p> <p>Czy podejrzewasz niedokrwienie mięśnia sercowego lub niewydolność hemodynamiczną?</p> <p>Tak - natychmiastowa PCI</p> <p>Nie - rozważ opóźnioną koronarografię</p>	<p>Uwzględnij okoliczności oraz stan pacjenta i dostępne zasoby</p> <p>Jeśli próby resuscytacji daremne - rozważ zaprzestanie RKO</p> <p>Jeśli próby resuscytacji nieuznane za daremne:</p> <p>Rozważ transport pacjenta z trwającą RKO do miejsca, gdzie zostanie przeprowadzona PCI</p> <p>Rozważ zastosowanie urządzeń do mechanicznego uciskania klatki piersiowej oraz pozaustrojowych technik RKO</p> <p>Rozważ PCI</p>

Rycina 9. Postępowanie w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia z podejrzewaną zatorowością wieńcową.

* Resuscytacja, która się przedłuża lub wiąże się z uszkodzeniami, jest względnym przeciwwskazaniem do fibrylizacji.

** Indywidualna decyzja oparta na ostrożnej ocenie współczynnika korzyści do daremności leczenia, dostępnych zasobów oraz doświadczenia zespołu leczniczego. STEMI – zawał z uniesieniem odcinka ST; ROSC – powrót spontanicznego krążenia; PCI – przeszkońska interwencja wieńcowa; RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa; VT – częstoskurcz komorowy; pVT – częstoskurcz komorowy bez tętna; EKG – elektrokardiogram

- operacja lub unieruchomienie w ciągu ostatnich czterech tygodni
- aktywna choroba nowotworowa
- kliniczne objawy zakrzepicy żył głębokich
- antykoncepcja doustna lub hormonalna terapia zastępcza
- długodystansowe loty samolotem.

Postępowanie w zatrzymaniu krążenia

- Do zatrzymania krążenia zwykle dochodzi w PEA.
- Niskie wartości ETCO_2 (poniżej 1,7 kPa/13 mmHg), mimo prowadzenia wysokiej jakości ucisknięć klatki piersiowej, mogą potwierdzać diagnozę zatorowości płucnej, chociaż jest to objaw nieswoisty.
- Jako metodę pomocniczą w rozpoznaniu zatorowości płucnej należy rozważyć wykonanie ratunkowej echokardiografii przez wykwalifikowanego ultrasonografistę.
- W leczeniu zatrzymania krążenia o prawdopodobnej etiologii zatorowości płucnej należy podać leki fibrynolityczne.
- Jeśli podano leki fibrynolityczne, należy rozważyć kontynuowanie RKO przez co najmniej 60–90 minut, zanim zaprzestanie się prób resuscytacji.
- W leczeniu zatrzymania krążenia o potwierdzonej etiologii zatorowości płucnej należy stosować leki fibrynolityczne, embolektomię chirurgiczną lub przeskrorną trombektomię.
- W ośrodkach z dostępnymi technikami pozaustrojowej resuscytacji krążeniowo-oddechowej należy je rozważyć jako terapię ratunkową u pacjentów z zatrzymaniem krążenia, u których konwencjonalne metody RKO są nieskuteczne.

Zatorowość wieńcowa

Zapobiegaj i bądź przygotowany (Rycina 9):

- Wspieraj działania prewencyjne chorób naczyniowo-sercowych, aby zmniejszyć ryzyko wystąpienia ostrych incydentów.
- Wspieraj edukację zdrowotną mającą na celu skrócenie czasu do pierwszego kontaktu pacjenta z ochroną zdrowia.
- Promuj znajomość podstawowych zabiegów resuscytacyjnych wśród osób niebędących pracownikami ochrony zdrowia, aby zwiększyć częstość podejmowania RKO przez świadków zdarzenia.
- Zapewnij dostęp do odpowiednich zasobów, aby poprawić jakość opieki nad pacjentem.
- Usprawnij system wskaźników jakości i ich kontroli, tak aby lepiej monitorować jakość opieki nad pacjentem.

Zidentyfikuj parametry wskazujące na zatorowość wieńcową oraz uruchom system opieki nad pacjentem z zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI):

- Ból w klatce piersiowej przed zatrzymaniem krążenia.
- Choroba wieńcowa w wywiadzie.
- Początkowy rytm: VF lub pVT.
- Uniesienia odcinka ST w EKG po resuscytacji.

Prowadź resuscytację i lecz odwracalne przyczyny (zapewnij terapię reperfuzyjną):

- Pacjenci z trwałym ROSC:
 - pacjenci ze STEMI
 - ▶ strategia pierwotnej interwencji przezskórnej (PCI) w czasie ≤ 120 minut od rozpoznania: powiadomienie

pracowni hemodynamiki i transport pacjenta w celu natychmiastowej PCI

- ▶ jeśli PCI niemożliwa do przeprowadzenia w czasie ≤ 120 minut, podaj leki fibrynolityczne przedszpitalnie i przekaż pacjenta do pracowni hemodynamiki (Rycina 9)
- pacjenci bez STEMI: decyzja o leczeniu indywidualna w zależności od stanu pacjenta, okoliczności pozaszpitalnego zatrzymania krążenia oraz zmian w EKG
 - ▶ rozważ szybkie doprecyzowanie diagnozy (wyklucz przyczyny niezwiązane z chorobą wieńcową i oceń stan pacjenta)
 - ▶ przeprowadź pilną koronarografię (≤ 120 minut), jeśli podejrzewasz niedokrwienie mięśnia sercowego lub pacjent ma cechy niestabilności pracy serca w zapisie EKG bądź jest niestabilny hemodynamicznie
 - ▶ rozważ opóźnioną koronarografię, jeśli nie podejrzewasz niedokrwienia i stan pacjenta jest stabilny.
- Pacjenci, u których nie udaje się osiągnąć trwałego ROSC: uwzględnij okoliczności oraz dostępne zasoby
 - daremne próby resuscytacji: zaprzestanie RKO
 - próby resuscytacji nieuznane za daremne: rozważ transport pacjenta z trwającą RKO do miejsca, gdzie zostanie przeprowadzona przezskórna interwencja wieńcowa (PCI) (Rycina 9)
 - ▶ rozważ zastosowanie urządzeń do mechanicznego uciskania klatki piersiowej lub pozaustrojowych technik RKO
 - ▶ rozważ koronarografię.

Tamponada worka osierdziowego

- Należy natychmiast odbarczyć worek osierdziowy.
- W postawieniu rozpoznania pomagają wykorzystanie echokardiografii *point-of-care*.
- Przeprowadź ratunkową torakotomię lub perikardiocentezę pod kontrolą USG.

Odma prężna

- Rozpoznanie odmy prężnej u pacjenta z zatrzymaniem krążenia lub niestabilnego hemodynamicznie musi opierać się na badaniu klinicznym lub ultrasonografii *point-of-care* (POCUS).
- Jeśli u pacjenta z zatrzymaniem krążenia albo głęboką hipotensją podejrzewa się odmę prężną, należy ją szybko odbarczyć przeprowadzając otwartą torakostomię.
- Dekompresja igłowa umożliwia szybkie leczenie, należy ją wykonywać z użyciem specjalnych igieł (długich, niezginających się).
- Każda odma prężna wstępnie odbarczona podczas RKO igłą powinna być ostatecznie zaopatrzona torakostomią otwartą bądź drenażem, jeśli dostępny jest personel posiadający odpowiednie umiejętności.
- Dekompresja klatki piersiowej skutecznie leczy odmę prężną i ma pierwszeństwo przed pozostałymi procedurami leczniczymi.

Substancje trujące

Zapobieganie

- Zatrucie rzadko prowadzi do zatrzymania krążenia.
- Stany zagrożenia życia przebiegające z nadciśnieniem tętniczym należy leczyć z użyciem benzodiazepin, leków naczynio-

rozkurczowych oraz selektywnych antagonistów receptorów alfa.

- Hipotensja wywołana lekami zazwyczaj reaguje na dożylną płynoterapię.
- Jeśli dostępne jest specyficzne leczenie, należy je włączyć do algorytmu postępowania z pacjentem z zaburzeniami rytmu serca.
- Na wczesnym etapie leczenia należy udrożnić drogi oddechowe w sposób zaawansowany.
- Jak najszybciej należy podać antidotum, jeśli jest dostępne.

Postępowanie w przypadku zatrzymania krążenia

- Należy zachować daleko idące środki ostrożności w celu zapewnienia bezpieczeństwa osobom udzielającym pomocy (Rycina 10).
- Należy rozważyć zastosowanie specyficznych metod leczenia, takich jak podanie antidotum, dekontaminacja przewodu pokarmowego i przyspieszenie wydalania trucizny.
- W przypadku zatrucia środkami chemicznymi, takimi jak: cyjanki, siarkowodór, środki fosforoorganiczne oraz substancje żrące, nie należy prowadzić wentylacji metodą usta-usta.
- Należy wykluczyć wszelkie przyczyny odwracalne zatrzymania krążenia, włączając w to zaburzenia elektrolitowe, które mogą być pośrednio wywołane przez substancję trującą.

- Należy zbadać temperaturę ciała pacjenta, ponieważ zarówno hipo-, jak i hipertermia mogą wystąpić po przedawkowaniu pewnych leków.
- Należy być przygotowanym na prowadzenie resuscytacji przez długi czas. Stężenie trucizn może ulec obniżeniu wskutek metabolizowania lub wydalania w czasie długotrwałych czynności resuscytacyjnych.
- Należy skontaktować się z regionalnym lub krajowym ośrodkiem leczenia zatruc w celu uzyskania informacji o sposobie leczenia zatrutego pacjenta.
- W ośrodkach dysponujących technikami pozaustrojowej resuscytacji krążeniowo-oddechowej należy je rozważyć jako terapię ratunkową u pacjentów z zatrzymaniem krążenia, u których konwencjonalne metody RKO są nieskuteczne.

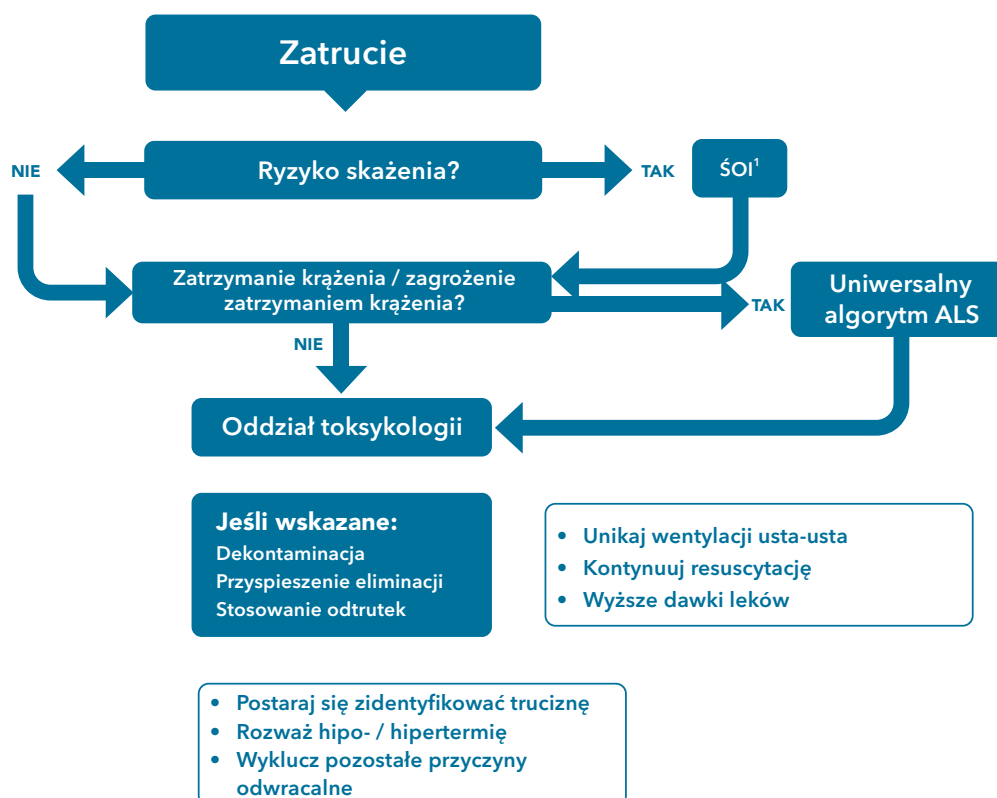
Szczególne okoliczności

Placówki ochrony zdrowia

Zatrzymanie krążenia na sali operacyjnej

- Zatrzymanie krążenia rozpoznaje się dzięki ciągłemu monitorowaniu pacjenta.
- O wystąpieniu zatrzymania krążenia u pacjenta należy poinformować chirurga oraz zespół sali operacyjnej. Należy wezwać pomoc i zapewnić dostarczenie defibrylatora.

ZATRUCIA



Rycina 10. Algorytm postępowania w zatruciach. ŚOI – środki ochrony indywidualnej

- Należy rozpocząć wysokiej jakości ucisknięcia klatki piersiowej oraz skuteczną wentylację.
- Należy postępować zgodnie z algorytmem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, ze szczególnym uwzględnieniem odwracalnych przyczyn, zwłaszcza hipowolemii (wskutek anafilaksji, krwawienia), hipoksji, odmy prężnej, zaburzeń zakrzepowo-zatorowych (zatorowości płucnej).
- Postępowanie resuscytacyjne należy prowadzić w oparciu o ultrasonografię.
- Należy dostosować wysokość stołu operacyjnego, aby zapewnić wysokiej jakości RKO.
- Należy sprawdzić drożność dróg oddechowych oraz wykres krzywej ETCO_2 .
- Należy podawać tlen z FiO_2 wynoszącym 1,0.
- Bezpośrednie ucisknięcia serca można rozważyć jako skuteczną alternatywę uciskania pośredniego.
- W wybranej grupie pacjentów należy rozważyć zastosowanie technik pozaustrojowej resuscytacji krążeniowo-oddechowej jako terapii ratunkowej, jeśli konwencjonalne metody RKO są nieskuteczne.

Operacje kardiologiczne

Zapobiegaj i bądź przygotowany:

- Zapewnij odpowiednie przeszkolenie personelu w zakresie umiejętności praktycznych oraz zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (Rycina 11).
- Upewnij się, że na oddziale intensywnej terapii dostępny jest sprzęt do ratunkowej resuscytacji.
- Stosuj listy kontrolne.

Zidentyfikuj zatrzymanie krążenia i uruchom procedurę postępowania w przypadku zatrzymania krążenia:

- Zidentyfikuj i lecz pogarszający się stan pacjenta w okresie pooperacyjnym.
- Rozważ echokardiografię.
- Potwierdź zatrzymanie krążenia na podstawie objawów klinicznych oraz braku zapisu fali tętna w bezpośrednim pomiarze ciśnienia tętniczego krwi.
- Wołaj o pomoc i uruchom procedurę postępowania w przypadku zatrzymania krążenia.

Prowadź RKO i lecz możliwe przyczyny zatrzymania krążenia:

- Prowadź resuscytację zgodnie ze ZMODYFIKOWANYM algorytmem ALS:
 - VF/pVT – defibrylacja: wykonaj do trzech wyładowań jedno po drugim (w czasie <1 min)
 - asystolia/skrajna bradykardia – wcześniej rozpocznij stymulację serca (w czasie <1 min)
 - PEA – lecz potencjalne przyczyny zatrzymania krążenia. Jeśli rytm pochodzi ze stymulatora, wyłącz stymulację, aby wykluczyć VF.
- Jeśli brak ROSC:
 - rozpocznij ucisknięcia klatki piersiowej i wentylację
 - wykonaj wczesną resuscytację (w czasie <5 min)
 - rozważ zastosowanie urządzeń do wspomaganie krążenia oraz pozaustrojową RKO (eCPR) (Rycina 11).

Pracownia angiografii

Zapobiegaj i bądź przygotowany (Rycina 12):

- Zapewnij odpowiednie przeszkolenie personelu w zakresie umiejętności praktycznych oraz zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.
- Stosuj listy kontrolne.

Zidentyfikuj zatrzymanie krążenia i uruchom procedurę postępowania w przypadku zatrzymania krążenia:

- Oceń stan pacjenta oraz monitorowane parametry życiowe.
- Jeśli przewidujesz możliwość powikłań lub pacjent jest niestabilny hemodynamicznie, rozważ wykonanie badania echokardiograficznego.
- Wołaj o pomoc i uruchom procedurę postępowania w przypadku zatrzymania krążenia.

Prowadź RKO i lecz możliwe przyczyny zatrzymania krążenia:

- Rozpocznij resuscytację zgodnie ze ZMODYFIKOWANYM algorytmem ALS:
 - VF/pVT – defibrylacja: wykonaj do trzech wyładowań jedno po drugim – jeśli brak ROSC: prowadź resuscytację zgodnie z algorytmem ALS
 - asystolia/PEA – prowadź resuscytację zgodnie z algorytmem ALS.
- Zidentyfikuj i lecz potencjalnie odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia, w tym celu wykorzystaj echokardiografię i angiografię.
- Rozważ zastosowanie urządzeń do mechanicznego uciskania klatki piersiowej oraz wspomaganie krążenia (w tym pozaustrojową RKO – eCPR).

Oddział dializoterapii

- Postępuj zgodnie z uniwersalnym algorytmem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.
- Wyznacz doświadczoną pielęgniarkę dializacyjną do obsługi dializatora.
- Przerwij dializę i przywróć objętość krwi pacjenta podając bolus płynów.
- Odłącz urządzenie dializacyjne (chyba że posiada oznakowanie bezpieczeństwa) postępując zgodnie ze standardami IEC (*International Electrotechnical Committee*).
- Pozostaw dostęp dializacyjny otwarty i wykorzystaj go do podaży leków.
- We wczesnym okresie opieki poreduscytacyjnej może być konieczne przeprowadzenie dializy.
- Leczenie hiperkalemii wdrażaj bez opóźnienia.
- Unikaj dużych wahań stężenia potasu i objętości płynów podczas dializy.

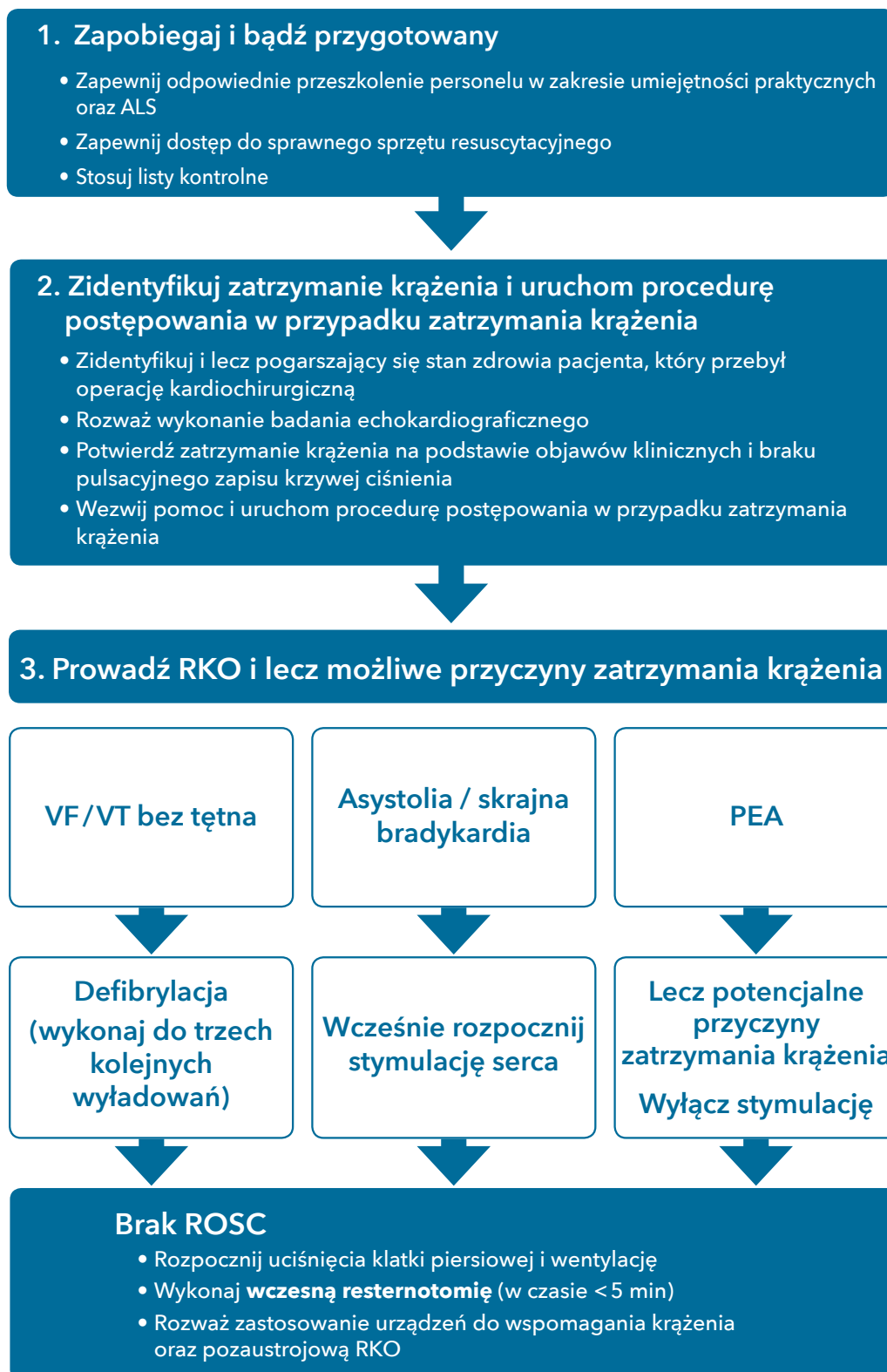
Gabinet dentystyczny

- Przyczyny zatrzymania krążenia w gabinecie dentystycznym zazwyczaj mają związek ze współistniejącymi schorzeniami, powikłaniami przeprowadzanej procedury lub reakcjami alergicznymi.
- Wszyscy pracownicy dentystycznej opieki zdrowotnej powinni każdego roku przechodzić praktyczne szkolenie w zakresie rozpoznawania i postępowania w stanach zagrożenia życia, włączając w to prowadzenie RKO wraz z podstawowymi technikami zabezpieczenia drożności dróg oddechowych oraz zastosowaniem AED.

OPERACJE KARDIOCHIRURGICZNE



WYTYCZNE GUIDELINES 2021



Rycina 11. Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych po operacjach kardiochirurgicznych. ALS – zaawansowane zabiegi resuscytacyjne, VF – migotanie komór, VT – częstoskurcz komorowy, RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa, ROSC – powrót spontanicznego krążenia, PEA – aktywność elektryczna bez tętna. ** Rozważ zastosowanie kontrapulsacji wewnątrzortalnej (IABP) w celu wspomoczenia resuscytacji lub pozaustrojowe techniki podtrzymywania funkcji narządów (ECLS) jako alternatywę, jeśli resternotomia nie przywraca krążenia lub nie można jej przeprowadzić.

- Zajrzyj do ust pacjenta. Sprawdź, czy w jamie ustnej nie ma żadnych materiałów trwałych (np. rozwieracza, ssaka, gazików itp.), i usuń je. Czynności mające na celu zapobieżenie niedrożności dróg oddechowych powinny poprzedzać ułożenie pacjenta na plecach.
- Ułóż fotel dentystyczny w pozycji całkowicie horyzontalnej. Pomoże to w przywróceniu rzutu serca, jeśli przyczyną utraty przytomności był zmniejszony powrót krwi żyłnej do serca lub rozszerzenie naczyń krwionośnych, np. omdlenie wazowagalne, hipotensja ortostatyczna.
- W celu stabilizacji rozłożonego fotela jego zagłówki wesprzyj krzesłem.
- Gdy tylko rozłożysz fotel, natychmiast rozpocznij uciśnięcia klatki piersiowej.
- Rozważ technikę prowadzenia RKO z za głowy pacjenta, jeśli dostęp z obu stron klatki piersiowej jest ograniczony.
- Podstawowy sprzęt resuscytacyjny, w tym worek samorozprężalny z maską twarzą, powinien być natychmiastowo dostępny na terenie wszystkich placówek opieki dentystycznej.

Środki transportu

Zatrzymanie krążenia na pokładzie samolotów

- Personel pokładowy powinien zwrócić się o pomoc do pracowników ochrony zdrowia obecnych na pokładzie samolotu (przez komunikat pokładowy).
- Jeśli nie jest możliwe przeniesienie pacjenta w ciągu kilku sekund do obszaru, gdzie jest więcej miejsca (np. do miejsca przygotowania posiłków), w celu prowadzenia uciśnięć klatki piersiowej ratownik powinien uklęknąć przed siedzeniem znajdującym się najbliżej korytarza.
- Możliwą opcją prowadzenia RKO w ograniczonej przestrzeni jest technika uciśnięć z za głowy pacjenta.
- Techniki zabezpieczania dróg oddechowych powinny zależeć od dostępnego sprzętu oraz kompetencji ratownika.
- Jeśli trasa lotu przebiega nad otwartą wodą, a prawdopodobieństwo ROSC podczas resuscytacji jest duże, należy wcześniej rozważyć zmianę kierunku lotu.
- Jeśli powrót spontanicznego krążenia jest mało prawdopodobny, należy rozpatrzyć ryzyko związane ze zmianą kierunku lotu i przekazać odpowiednie informacje załodze.
- Jeśli przerwano RKO (bez ROSC), zazwyczaj nie należy zmieniać kierunku lotu.

Zatrzymanie krążenia w śmigłowcach Lotniczego Pogotowia Ratunkowego i innych ambulansach powietrznych

- Najważniejszymi interwencjami mającymi na celu zapobieżenie konieczności prowadzenia RKO podczas lotu jest odpowiednia ocena stanu pacjenta przed lotem, wczesne rozpoznanie stanu zagrożenia oraz sprawna komunikacja w zespole leczniczym, jak również wczesna defibrylacja, wysokiej jakości RKO z minimalizacją przerw oraz leczenie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia przed lotem.
- Należy dokładnie sprawdzić stan pacjenta przed lotem. Niekiedy słuszną alternatywą może okazać się transport lądowy. Szczególnie dotyczy to pacjentów z dużym ryzykiem wystąpienia zatrzymania krążenia.
- Przed lotem należy się upewnić, że drogi oddechowe pacjenta są zabezpieczone, oraz sprawdzić wszelkie połączenia

w respiratorze. U pacjentów, którzy nie wymagają wentylacji podczas lotu, a u których dochodzi do zatrzymania krążenia w trakcie transportu, w celu wstępnego zabezpieczenia drożności dróg oddechowych należy rozważyć założenie przyrządu nadgłośniowego.

- Jeśli podczas lotu nie stosuje się pulsoksymetrii ani tlenoterapii, należy zapewnić do nich natychmiastowy dostęp, na wypadek gdyby były potrzebne.
- RKO należy rozpocząć jak najszybciej, w zależności od rodzaju śmigłowca możliwe jest prowadzenie RKO z za głowy pacjenta.
- Jeśli mały rozmiar kabiny śmigłowca uniemożliwia prowadzenie wysokiej jakości resuscytacji, należy rozważyć lądowanie awaryjne.
- Jeszcze przed lotem należy zawsze rozważyć podłączenie pacjenta do urządzenia do prowadzenia mechanicznych uciśnięć klatki piersiowej.
- W razie zatrzymania krążenia w rytmach do defibrylacji należy rozważyć zastosowanie strategii trzech wyładowań jedno po drugim.
- Defibrylacja w trakcie lotu jest bezpieczna.

Zatrzymanie krążenia na pokładzie statków pasażerskich

- Należy natychmiast zaangażować dostępne zasoby medyczne (zarówno ludzkie, jak i sprzętowe).
- Jeśli statek znajduje się blisko brzegu, należy powiadomić system Lotniczego Pogotowia Ratunkowego.
- Należy rozważyć wczesne uzyskanie wsparcia telemedycznego.
- Na pokładzie statku należy zapewnić dostęp do całego sprzętu do zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.
- W razie niewystarczającej ilości personelu medycznego należy za pośrednictwem komunikatu pokładowego wezwać do pomocy innych pracowników ochrony zdrowia uczestniczących w rejsie.

Zatrzymanie krążenia podczas uprawiania sportu

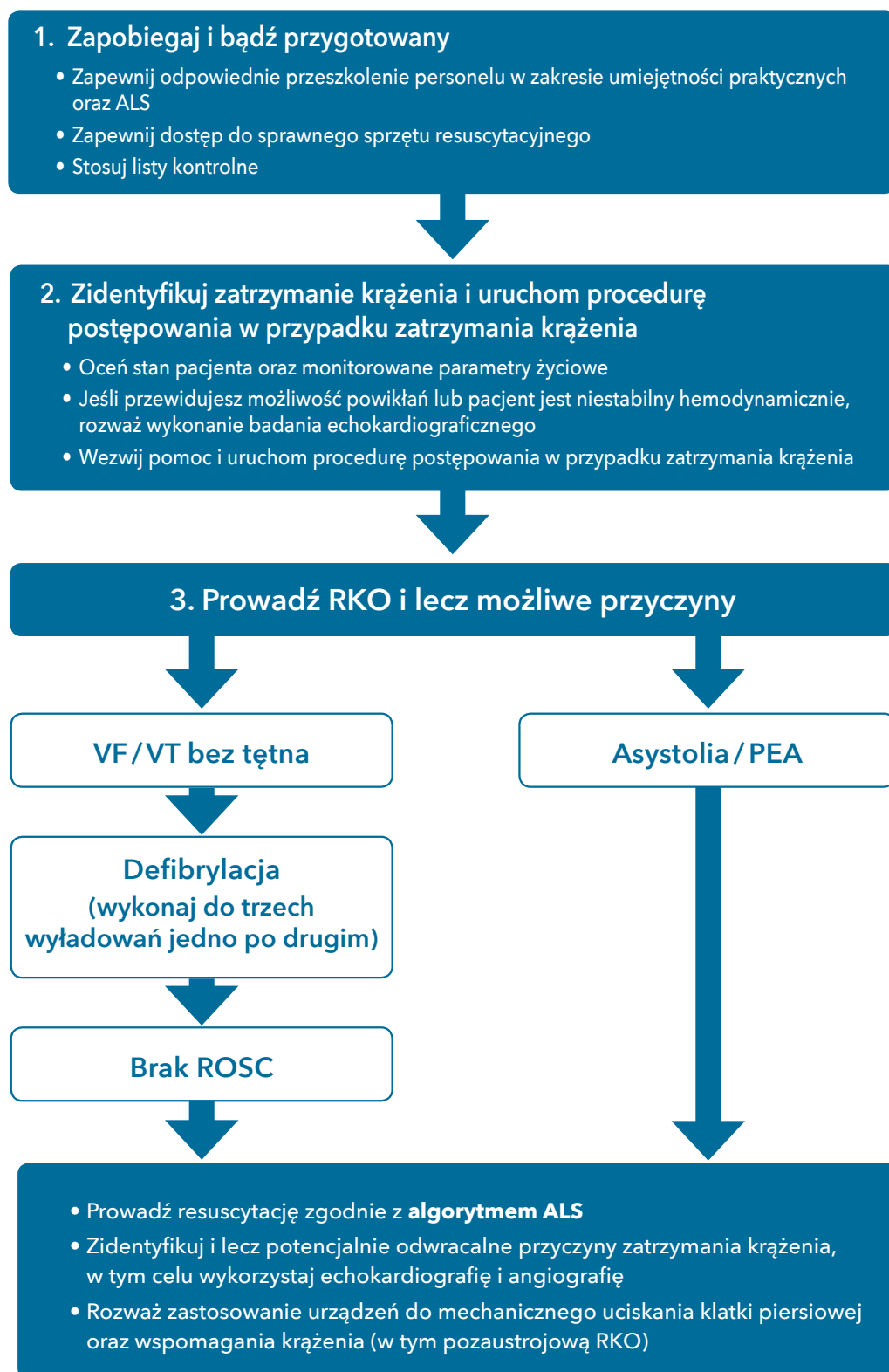
Planowanie

- We wszystkich placówkach sportowych i rekreacyjnych należy oszacować ryzyko wystąpienia nagłego zatrzymania krążenia.
- W miejscach, gdzie to ryzyko jest zwiększone, środki zapobiegawcze muszą uwzględnić zaplanowanie resuscytacji, w tym:
 - szkolenie członków klubów oraz personelu w zakresie rozpoznawania i postępowania w przypadku zatrzymania krążenia
 - natychmiastowy dostęp do AED oraz jasne wskazówki dojazdu do najbliższego punktu publicznego dostępu do AED.

Implementacja

- Rozpoznaj utratę przytomności.
- Uzyskaj natychmiastowy bezpieczny dostęp do boiska.
- Wezwij pomoc i powiadom system ratownictwa medycznego.
- Oceń oznaki życia.
- Jeśli nie ma oznak życia:
 - rozpocznij RKO
 - uzyskaj dostęp do AED i wykonaj defibrylację, jeśli jest wskazana.
- Jeśli nastąpi ROSC, wnikliwie obserwuj i monitoruj pacjenta do czasu, aż dotrze specjalistyczna pomoc medyczna.

PRACOWNIA ANGIOGRAFII



Rycina 12. Algorytm postępowania w zatrzymaniu krążenia w pracowni angiografii

ALS – zaawansowane zabiegi resuscytacyjne, VF – migotanie komór, VT – częstoskurcz komorowy, RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa, ROSC – powrót spontanicznego krążenia, PEA – aktywność elektryczna bez tętna

- Jeśli nie dojdzie do ROSC:
 - kontynuuj resuscytację krążeniowo-oddechową i defibrylację do czasu, aż dotrze specjalistyczna pomoc medyczna
 - jeśli do NZK dojdzie na obszarze boiska, rozważ przeniesienie pacjenta do bardziej odosobnionego miejsca i kontynuuj resuscytację. Należy to wykonać minimalizując przerwy w uciśnięciach klatki piersiowej.

Zapobieganie

- Nie należy podejmować wysiłku fizycznego, szczególnie ekstremalnego, lub przystępować do zawodów sportowych w sytuacji złego samopoczucia.
- Należy postępować zgodnie z zaleceniami lekarskimi w zakresie dopuszczalnego poziomu wysiłku fizycznego lub uczestnictwa w zawodach.
- Wśród młodych sportowców przystępujących do zawodów sportowych wysokiego szczebla należy rozważyć przeprowadzenie kardiologicznych badań przesiewowych.

Tonięcie

Wstępne czynności resuscytacyjne

- Należy przeprowadzić dynamiczną ocenę ryzyka z uwzględnieniem możliwości przeprowadzenia akcji ratunkowej, szans na przeżycie pacjenta oraz ryzyka dla ratownika:
 - najsilniejszym czynnikiem rokowniczym wyniku końcowego leczenia jest czas przebywania pacjenta pod wodą
 - dane na temat wpływu zawartości soli w wodzie na końcowy wynik leczenia pozostają niespójne.
- Oceń przytomność i oddech pacjenta:
 - jeśli przytomny i/lub oddycha prawidłowo, zapobiegaj zatrzymaniu krążenia
 - jeśli nieprzytomny i nie oddycha prawidłowo, rozpocznij resuscytację.

Zapobieganie zatrzymaniu krążenia

Drogi oddechowe

- Udrożnij drogi oddechowe.
- Zagrażającą życiu hipoksję lecz 100% tlenem do czasu, gdy możliwy będzie wiarygodny pomiar saturacji lub ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej.
- Gdy pomiar SpO₂ będzie miarodajny lub możliwe będzie uzyskanie wyników gazometrii krwi tętniczej, miareczkuj tlen w mieszaninie oddechowej, tak aby uzyskać saturację w zakresie 94–98% lub ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej (PaO₂) 10–13 kPa (75–100 mmHg).

Oddychanie

- Oceń częstość oddechów, udział dodatkowych mięśni oddechowych, możliwość mówienia pełnymi zdaniami, pulsoksymetrię, osłuchaj szmery oddechowe oraz opukaj klatkę piersiową; zleć wykonanie RTG płuc.
- Jeśli oddech pacjenta jest niewydolny, rozważ wentylację nieinwazyjną, o ile jest bezpieczna.
- Jeśli oddech pacjenta jest niewydolny, a wentylacja nieinwazyjna jest niebezpieczna lub niemożliwa do wykonania, rozważ mechaniczną wentylację inwazyjną.
- Jeśli odpowiedź na wentylację inwazyjną jest zła, rozważ zastosowanie pozaustrojowej oksygenacji membranowej.

Krążenie

- Zbadaj częstość akcji serca oraz ciśnienie tętnicze krwi, podłącz monitor EKG.
- Uzyskaj dostęp dożylny.
- W leczeniu niewydolności krążenia rozważ płynoterapię dożylną i/lub leki wazoaktywne.

Badanie neurologiczne

- Oceń pacjenta używając skali AVPU lub GCS.

Ekspozycja

- Zmierz temperaturę centralną pacjenta.
- Rozpocznij leczenie hipotermii zgodnie z algorytmem, jeśli temperatura centralna wynosi poniżej 35°C.

Zatrzymanie krążenia

- Rozpocznij resuscytację, gdy tylko jest to możliwe i bezpieczne. Jeśli posiadasz odpowiednie przeszkolenie i jest to możliwe, rozpocznij wentylację w wodzie lub prowadź wentylację i uciśnięcia klatki piersiowej na pokładzie łodzi.
- Rozpocznij resuscytację wykonując pięć oddechów ratowniczych/wentylacyjnych. Jeśli to możliwe, zastosuj 100% stężenie wdechow tlenu.
- Jeśli poszkodowany jest nadal nieprzytomny i nie oddycha prawidłowo, rozpocznij uciśnięcia klatki piersiowej.
- Wykonuj naprzemiennie 30 uciśnięć i 2 oddechy wentylacyjne.
- Jeśli dostępne jest AED, podłącz je i postępuj zgodnie z jego poleceniami.
- Zaintubuj pacjenta, jeśli możliwe jest bezpieczne przeprowadzenie tej procedury.
- Jeśli wstępne próby resuscytacji nie przynoszą skutku, rozważ zastosowanie pozaustrojowych technik RKO w oparciu o lokalne protokoły.

Zdarzenia masowe

- Zidentyfikuj zagrożenia i natychmiast poproś o odpowiednią pomoc, jeśli jest konieczna.
- Zastosuj środki ochrony osobistej (np. kamizelkę kuloodporną, maskę gazową, fartuch z długimi rękawami, ochronę oczu i twarzy) w zależności od rodzaju ryzyka na miejscu zdarzenia.
- Minimalizuj ryzyko wtórne dla pozostałych poszkodowanych i osób udzielających pomocy.
- W celu uszeregowania priorytetów leczenia stosuj lokalnie zatwierdzony system triage.
- U pacjentów przydzielonych do grupy natychmiastowego leczenia (najwyższy priorytet) należy przeprowadzić interwencje ratujące życie, aby zapobiec zatrzymaniu krążenia.
- Należy rozważyć przydzielenie osób starszych oraz ofiar obrażeń w wyniku działania dużej energii do grupy wyższego stopnia ryzyka. W ten sposób można zmniejszyć liczbę zgonów możliwych do uniknięcia.
- Pracownicy ochrony zdrowia muszą przechodzić regularne szkolenia z zastosowania protokołów triage z wykorzystaniem symulacji oraz ćwiczeń w warunkach realnych.

POSTĘPOWANIE SZPITALNE U PACJENTÓW DOROSŁYCH Z OSTRYM NAPADEM ASTMY

**Cechy ciężkiego napadu astmy**

- szczytowy przepływ wydechowy (PEF) 33-50% wartości najlepszej (lub przewidywanej, jeśli ostatnia najlepsza nieznaną)
- niemożność wypowiedzenia pełnego zdania na jednym oddechu
- częstość oddechów $\geq 25/\text{min}$
- częstość pracy serca $\geq 110/\text{min}$

Objawy zagrażające życiu

- PEF < 33% wartości najlepszej lub przewidywanej
- $\text{SpO}_2 < 92\%$
- „cicha klatka piersiowa”, sinica, słaby wysiłek oddechowy
- arytmia lub hipotensja
- wyczerpanie, zaburzenia świadomości

Jeśli pacjent wykazuje jakiegokolwiek cechy zagrażającej życiu astmy, wykonaj gazometrię krwi tętnicznej. Żadne inne badania nie są konieczne, aby rozpocząć natychmiastowe leczenie.

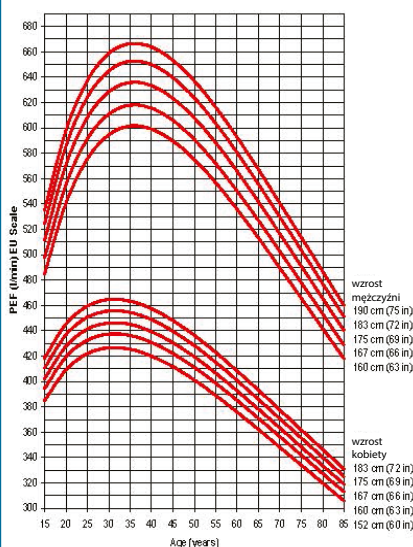
Markery zagrażającej życiu astmy w gazometrii:

- „prawidłowe” PaCO_2 (4,6-6 kPa, 35-45 mmHg)
- ciężka hipoksja: $\text{PaO}_2 < 8$ kPa (60 mmHg) niezależnie od tlenoterapii
- niskie pH (lub wysokie stężenie H^+)

Uwaga: pacjenci z ciężkim lub zagrażającym życiu napadem astmy mogą nie być pobudzeni lub nie wykazywać wszystkich powyższych nieprawidłowości. Stwierdzenie obecności jakiegokolwiek z powyższych objawów powinno zaalarmować lekarza.

Objawy zagrożenia zatrzymaniem krążenia

- podwyższone PaCO_2
- konieczność wentylacji mechanicznej z użyciem wysokich ciśnień wdechowych

Szczytowy przepływ wydechowy (PEF) - wartości prawidłowe

Zaadaptowane przez Clement Clarke do skali przepływomierzy szczytowych EN13826/EU z Nunn AJ Gregg I, BrMedJ 1989;298,1068-70

Postępowanie natychmiastowe:

- tlen, aby utrzymać SpO_2 94-98%
- β_2 -mimetyk (Salbutamol 5 mg) w nebulizacji sprężonym tlenem
- bromek ipratropium 0,5 mg w nebulizacji sprężonym tlenem
- prednizolon 40-50 mg w tabletkach doustnych lub hydrokortyzon 100 mg iv
- nie podawaj żadnych leków uspokajających
- RTG klatki piersiowej, jeśli podejrzenie odmy lub konsolidacji albo pacjent wymaga wentylacji mechanicznej.

Jeśli obecne są objawy zagrożenia życia:

- konsultacja ze specjalistą lub zespołem intensywnej terapii
- rozważ siarczan magnezu 1,2-2 g w 20-minutowym wlewie iv (o ile dotychczas nie podano)
- podawaj β_2 -mimetyk częściej, np. salbutamol 5 mg co 15-30 minut lub 10 mg/h w ciągłej nebulizacji (konieczny specjalny nebulizator).

Dalsze postępowanie:**Jeśli stan pacjenta ulega poprawie, kontynuuj:**

- tlenoterapię, aby utrzymać SpO_2 94-98%
- prednizolon 40-50 mg na dzień lub hydrokortyzon 100 mg co 6 godzin iv
- β_2 -mimetyk i ipratropium w nebulizacji co 4-6 godzin

Jeśli stan pacjenta nie ulega poprawie po 15-30 minutach:

- kontynuuj podawanie tlenu i steroidów
- zastosuj ciągłą nebulizację z salbutamolu 5-10 mg/h, jeśli dysponujesz odpowiednim nebulizatorem; w przeciwnym razie podawaj salbutamol 5 mg w nebulizacji co 15-30 min
- kontynuuj podawanie ipratropium 0,5 mg co 4-6 godzin do czasu poprawy stanu pacjenta.

Jeśli stan pacjenta nadal nie ulega poprawie:

- konsultacja ze specjalistą lub zespołem intensywnej terapii
- rozważ siarczan magnezu 1,2-2 g w 20-minutowym wlewie iv (o ile dotychczas nie podano)
- specjalista może rozważyć zastosowanie β_2 -mimetyku iv lub aminofiliny iv albo wentylację mechaniczną.

Monitorowanie:

- powtórny pomiar PEF po 15-30 minutach od rozpoczęcia leczenia
 - pulsoksymetria: utrzymuj SpO_2 94-98%
 - powtórz gazometrię w ciągu 1 godziny od rozpoczęcia leczenia, jeśli:
 - początkowe $\text{PaO}_2 < 8$ kPa (60 mmHg), chyba że późniejsze $\text{SpO}_2 > 92\%$ lub
 - PaCO_2 prawidłowe lub podwyższone, lub
 - stan pacjenta się pogarsza
 - sporządź wykres PEF przed i po podażu β_2 -mimetyku oraz co najmniej 4 razy dziennie podczas hospitalizacji.
- Transfer pacjenta na OIT pod opieką lekarza i w gotowości do intubacji, jeśli:**
- pogorszenie PEF, pogorszenie lub utrzymywanie się hipoksji lub hiperkapni
 - wyczerpanie, zaburzenia świadomości
 - osłabienie wysiłku oddechowego lub zatrzymanie oddechu.

Wypis ze szpitala. Przy wypisie ze szpitala pacjenci powinni:

- od 12 do 24 godzin przyjmować leki, których stosowanie będą kontynuować po opuszczeniu szpitala oraz być sprawdzeni pod kątem poprawności techniki inhalacji, co należy odnotować w ich dokumentacji
 - mieć PEF > 75% wartości najlepszej lub przewidywanej oraz dobową zmienność PEF < 25%, chyba że ustalono inaczej z pulmonologiem
 - być objęci doustną steroidoterapią (prednizolon 40-50 mg do czasu pełnego powrotu do zdrowia - minimum 5 dni) oraz wziewną terapią steroidami i lekami rozszerzającymi oskrzela
 - posiadać przepływomierz szczytowy oraz zapisany plan postępowania w przypadku zaostrzenia astmy
 - mieć zaplanowaną wizytę u lekarza pierwszego kontaktu w ciągu 2 dni roboczych w celu objęcia przez niego dalszej opieki nad pacjentem
 - mieć zaplanowaną wizytę w poradni pulmonologicznej w ciągu 4 dni roboczych.
- Pacjenci z ciężką astmą (na którą wskazuje konieczność przyjęcia na oddział) oraz niekorzystnymi cechami behawioralnymi lub psychospołecznymi są obarczeni ryzykiem dalszego pogorszenia stanu zdrowia lub zagrażających życiu napadów astmy.**
- Określ przyczynę (przyczynny) zaostrzenia astmy i przyjęcia do szpitala.
 - Przekaż dane dotyczące przyjęcia do szpitala, wypisu i potencjalnie najlepszych wartości PEF lekarzowi pierwszego kontaktu.

Rycina 13. Postępowanie szpitalne w przypadku ostrego napadu astmy (2019. Publikacja SIGN nr 158). Wykorzystano za zgodą *Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)*; <http://www.sign.ac.uk>

Szczególni pacjenci

Astma i POChP

Zapobieganie zatrzymaniu krążenia

Drogi oddechowe

- Zapewnij drożność dróg oddechowych pacjenta.
- Lecząc zagrożającą życiu hipoksję z użyciem tlenu w wysokim przepływie (Rycina 13).
- Miareczkuj podawany pacjentowi tlen w oparciu o wskazania pulsoksymetru (94–98% dla chorych na astmę; 88–92% dla chorych z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc [POChP]).

Oddychanie

- Oceń częstość oddechów, udział dodatkowych mięśni oddechowych, możliwość mówienia całymi zdaniami, pulsoksymetrię, osłuchaj i opukaj klatkę piersiową; wykonaj RTG płuc.
- Poszukuj objawów odmy/odmy prężnej.
- Podaj leki rozszerzające oskrzela w nebulizacji (u astmatyków stosuj nebulizację sprężonym tlenem, u chorych na POChP rozważ zastosowanie w tym celu powietrza).
- Podaj steroidy (prednizolon 40–50 mg lub hydrokortyzon 100 mg).
- U chorych na astmę rozważ dożylnie podanie siarczanu magnezu.
- Zanim podasz dożylnie aminofilinę lub salbutamol, zasięgnij opinii specjalisty.

Krążenie

- Zbadaj częstość pracy serca i ciśnienie tętnicze krwi, podłącz monitor EKG.
- Uzyskaj dostęp naczyniowy.
- Rozważ płynoterapię dożylną.

Leczenie zatrzymania krążenia

- Podaj tlen w wysokim stężeniu.
- Wentyluj płuca pacjenta z częstością 8–10 na minutę i objętością oddechową wystarczającą do uniesienia klatki piersiowej.
- Zaintubuj pacjenta, jeśli potrafisz to wykonać bezpiecznie.
- Poszukuj objawów odmy prężnej i odpowiednio ją lecz.
- Jeśli stosujesz wentylację z użyciem dodatkich ciśnień, odłącz rurkę intubacyjną od układu i ręcznie uciśnij klatkę piersiową, aby usunąć nadmiar powietrza z płuc.
- Rozważ płynoterapię dożylną.
- W zależności od lokalnych protokołów rozważ zastosowanie urządzeń do pozaustrojowej RKO, jeśli wstępne próby resuscytacji są nieskuteczne.

Choroby neurologiczne

- W postępowaniu w zatrzymaniu krążenia spowodowanym pierwotnymi schorzeniami neurologicznymi nie ma konieczności modyfikowania algorytmów BLS i ALS.
- Po osiągnięciu ROSC należy rozpatrzyć takie czynniki, jak: młody wiek pacjenta, płeć żeńska, rytm niedefibrylacyjny oraz objawy neurologiczne poprzedzające zatrzymanie krążenia w postaci bólu głowy, drgawek oraz neurologicznych objawów ogniskowych, które mogą wskazywać na neurologiczną przyczynę zatrzymania krążenia.
- We wczesnym rozpoznaniu przyczyny neurologicznej może pomóc wykonanie po przyjęciu do szpitala tomografii komputerowej centralnego systemu nerwowego (przed koronarografią lub po niej).

- W razie braku objawów sugerujących przyczynę neurologiczną (np. bólu głowy, drgawek, deficytów neurologicznych) lub gdy istnieją objawy niedokrwienia mięśnia sercowego (kliniczne lub potwierdzone w EKG), w pierwszej kolejności należy przeprowadzić koronarografię, a następnie tomografię komputerową (jeśli koronarografia nie ujawni zmian mogących być przyczyną zatrzymania krążenia).

Otyłość

- Liczne czynniki związane z otyłością mogą utrudniać prowadzenie skutecznej RKO:
 - dostęp do pacjenta i transport
 - uzyskanie dostępu naczyniowego
 - zabezpieczenie drożności dróg oddechowych
 - jakość uciśnień klatki piersiowej
 - skuteczność leków wazoaktywnych
 - skuteczność defibrylacji
- Klatkę piersiową pacjenta należy uciskać nie głębiej niż na 6 cm.
- Otyłych pacjentów leżących na łóżku niekoniecznie należy przenosić na podłogę.
- Należy częściej zmieniać ratowników uciskających klatkę piersiową.
- Należy rozważyć maksymalne zwiększenie energii defibrylacji, jeśli konieczne jest wykonanie kolejnych wyładowań.
- Wentylacja manualna maską twarzową z workiem powinna być ograniczona do minimum i prowadzona przez doświadczony personel z wykorzystaniem techniki prowadzenia wentylacji przez dwie osoby.
- Doświadczona w intubacji osoba powinna wcześniej zaintubować pacjenta, tak aby zminimalizować czas wentylacji workiem z maską twarzową.

Ciąża

Zapobieganie zatrzymaniu krążenia u ciężarnej pacjentki, której stan się pogarsza

- Opiekując się chorą pacjentką w ciąży stosuj zatwierdzone systemy wczesnego ostrzegania dla ciężarnych.
- Do oceny i leczenia pacjentki ciężarnej stosuj schemat ABCDE.
- Ułóż pacjentkę na lewym boku lub delikatnie manualnie przesuń ciężarną macicę na lewą stronę, tak aby zmniejszyć ucisk na żyłę próżną dolną i aortę.
- Koryguj hipoksemię stosując tlen pod kontrolą pulsoksymetrii.
- Podaj bolus płynów, jeśli pacjentka ma niskie ciśnienie lub występują objawy hipowolemii.
- Natychmiast ponownie oceń stan pacjentki w kierunku konieczności podania dodatkowych leków.
- Wcześniej poproś o pomoc specjalistę – w resuscytację pacjentki ciężarnej należy wcześniej zaangażować położniczkę, anestezjologę, specjalistę intensywnej terapii i neonatologa.
- Zidentyfikuj i lecz przyczyny zatrzymania krążenia, np. kontroluj krwawienie, lecz sepsę.
- W leczeniu krwotoku poporodowego podaj dożylnie 1 g kwasu traneksamowego.

Modyfikacje zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u pacjentki ciężarnej

- Wcześniej wezwij specjalistyczną pomoc (w tym położniczkę i neonatologa).

- Rozpocznij podstawowe zabiegi resuscytacyjne zgodnie ze standardowymi wytycznymi.
- O ile to możliwe, podczas uciśnięć klatki piersiowej układaj ręce na dolnej połowie mostka pacjentki.
- Jeśli wiek ciąży przekracza 20 tygodni lub macica jest wyczuwalna palpacyjnie powyżej pępka:
 - ręcznie przesuń macicę na lewą stronę w celu zniwelowania ucisku na żyłę próżną dolną i aortę
 - jeśli to możliwe, dodatkowo przechyl pacjentkę na lewy bok – upewnij się, że klatka piersiowa pacjentki opiera się na twardym podłożu (np. na stole operacyjnym). Optymalny kąt nachylenia jest nieznan. Celem jest utrzymanie nachylenia pomiędzy 15 a 30 stopni. Przechylenie nawet pod niewielkim kątem jest lepsze niż jego całkowity brak. Niezbędne jest, aby kąt przechylenia umożliwiał prowadzenie dobrej jakości uciśnięć klatki piersiowej i w razie konieczności wydobycie płodu drogą cięcia cesarskiego.
- Wcześniej rozpocznij przygotowania do wykonania ratunkowej hysterotomii – należy wydobyc płód, jeśli natychmiastowe próby resuscytacji (w ciągu czterech minut) nie przyniosą skutku.
- Jeśli wiek ciąży przekracza 20 tygodni lub macica jest wyczuwalna palpacyjnie powyżej pępka, a natychmiastowe (w ciągu czterech minut) próby resuscytacji nie przynoszą skutku, należy wykonać ratunkowe cięcie cesarskie, dążąc to tego, aby wydobyc płód w ciągu pięciu minut od zatrzymania krążenia.
- Elektrody do defibrylacji należy przykleić w standardowym ułożeniu (na tyle, na ile to możliwe) i stosować typowe energie defibrylacji.
- Rozważ wczesne zaintubowanie pacjentki przez doświadczoną osobę.
- Identyfikuj i lecz potencjalne przyczyny zatrzymania krążenia (np. krwawienie). Pomocna w identyfikacji przyczyn zatrzymania krążenia może być celowana ultrasonografia wykonana przez doświadczoną osobę.
- Jeśli standardowe zaawansowane zabiegi resuscytacyjne są nieskuteczne, jako terapię ratunkową rozważ zastosowanie pozaustrojowych technik RKO.

Środki przygotowawcze na wypadek zatrzymania krążenia u pacjentki ciężarnej

Ośrodki, w których leczy się pacjentki ciężarnej z zatrzymaniem krążenia powinny:

- Posiadać plan i dostępny na miejscu niezbędny sprzęt do resuscytacji zarówno ciężarnej kobiety, jak i noworodka.
- Zapewnić szybkie włączenie w działania zespołu położniczego, anestezjologicznego i neonatologicznego.
- Zapewniać regularne szkolenia z zakresu stanów zagrożenia życia w położnictwie.

Dowody naukowe popierające wytyczne

Szczególne przyczyny

Hipoksja

Zatrzymanie krążenia spowodowane wyłącznie hipokseją występuje rzadko. Najczęściej występuje jako wynik asfiksji, która stanowi przyczynę większości zatrzymań krążenia o etiologii in-

nej niż kardiogenna. Istnieje wiele przyczyn zatrzymania krążenia z powodu asfiksji (Tabela 1) i mimo że wiąże się ona zarówno z hipokseją, jak i hiperkarbią, to ostatecznie hipoksemia jest przyczyną zatrzymania krążenia⁹. W badaniu epidemiologicznym, którym objęto 44 000 pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia w Osace w Japonii, asfiksja była przyczyną zatrzymania krążenia w 6% przypadków, w których podjęto resuscytację, powieszenie w 4,6%, a utonięcie w 2,4%¹⁰.

Dowody popierające strategię leczenia zatrzymania krążenia spowodowanego asfiksją opierają się głównie na badaniach obserwacyjnych. Bardzo mało jest danych z badań porównujących różne strategie leczenia zatrzymania krążenia spowodowanego asfiksją, dostępne są natomiast wyniki badań porównujących standardową RKO i RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej. Wytyczne dotyczące praktyki klinicznej leczenia zatrzymania krążenia spowodowanego asfiksją opierają się przede wszystkim na opinii ekspertów.

Tabela 1. Przyczyny zatrzymania krążenia z powodu asfiksji

Uraz
Powieszenie
Przewlekła obturacyjna choroba płuc
Astma
Niedrożność dróg oddechowych, tkanki miękkie (śpiączka), skurcz krtani, aspiracja
Tonięcie
Hipowentylacja ośrodkowa – uszkodzenie mózgu lub rdzenia kręgowego
Zaburzona wentylacja pęcherzykowa w przebiegu schorzeń nerwowo-mięśniowych
Asfiksja spowodowana urazem lub uciskiem (np. przez tłum ludzi), odma prężna
Zapalenie płuc
Przebywanie na dużej wysokości
Przysypianie przez lawinę
Anemia

Patofizjologia

Jeśli oddychanie zostanie całkowicie uniemożliwione w wyniku niedrożności dróg oddechowych lub bezdechu, do utraty świadomości dojdzie, gdy saturacja krwi tętniczej osiągnie wartość około 60%. Czas, jaki upłynie do chwili osiągnięcia tego poziomu saturacji, jest trudny do przewidzenia, ale prawdopodobnie nastąpi to w ciągu 1–2 minut¹¹. W oparciu o wyniki eksperymentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym asfiksją u zwierząt aktywność elektryczna bez tętna (PEA) pojawia się w czasie 3–11 minut i przechodzi w asystolię kilka minut później¹². W porównaniu z prostym bezdechem nasilone ruchy oddechowe, które powszechnie występują w przebiegu niedrożności dróg oddechowych, powodują zwiększone zużycie tlenu, a za tym szybszy spadek saturacji krwi tętniczej i wcześniejsze wystąpienie zatrzymania krążenia. Całkowita niedrożność dróg oddechowych po wcześniejszym oddychaniu powietrzem prowadzi do zatrzymania krążenia w mechanizmie PEA w ciągu 5–10 minut⁹. Migotanie komór rzadko jest pierwszym monitorowanym rytmem w zatrzymaniu krążenia spowodowanym asfiksją. W dwóch największych seriach przypadków pozaszpitalnych zatrzymań krążenia spowodowanych powieszeniem (jednym przeprowadzonym w Melbourne, w Australii, drugim – w Osace, w Japonii) jedynie u 20 spośród 3320 pacjentów (0,6%) zanotowano VF^{10,13}.

RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej vs. konwencjonalna RKO

ILCOR oraz ERC sugerują, aby osoby udzielające pomocy, które posiadają odpowiednie przeszkolenie oraz mogą i chcą wykonywać oddechy ratownicze wraz z uciśnięciami klatki piersiowej, prowadziły resuscytację w ten sposób u każdego pacjenta z zatrzymaniem krążenia (słabe zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody)^{14,15}. Na podstawie wyników badań obserwacyjnych zaleca się prowadzenie RKO w sposób konwencjonalny szczególnie w postępowaniu w zatrzymaniu krążenia o etiologii innej niż kardiogenna^{16,17}.

Wyniki leczenia

Przeżywalność po zatrzymaniu krążenia spowodowanym asfiksją jest mała, a większość pacjentów, którzy przeżyli, cierpi na ciężkie uszkodzenia neurologiczne. Badanie Osaka udokumentowało 30-dniową przeżywalność i korzystny wynik neurologiczny leczenia zatrzymania krążenia w wyniku: asfiksji – odpowiednio 14,3% i 2,7%, powieszenia – 4,2% i 0,9% oraz tonięcia – 1,1% i 0,4%¹⁰. W ośmiu opublikowanych seriach obserwacji, które łącznie objęły 4189 pacjentów z zatrzymaniem krążenia w wyniku powieszenia i u których prowadzono RKO, tylko 45 osób (1,1%) przeżyło z korzystnym wynikiem neurologicznym (CPC 1 lub 2). U pozostałych 135 pacjentów, którzy przeżyli, udokumentowano CPC na poziomie 3 lub 4^{10,13,18-23}.

Jeśli podejmowana jest resuscytacja, ROSC nie jest zjawiskiem niezwykłym w NZK z powodu asfiksji, ale przeżywalność bez ubytków neurologicznych zdarza się rzadko. Pacjenci, którzy wskutek asfiksji stracili przytomność, ale nie doszło u nich do zatrzymania krążenia, mają większe szanse na dobry wynik neurologiczny leczenia^{19,23,24}.

Hipowolemia

Hipowolemia jest potencjalnie odwracalną przyczyną zatrzymania krążenia, która zazwyczaj jest skutkiem zmniejszenia objętości krwi krążącej (tj. krwotoku). Hipowolemia względna może wystąpić u pacjentów, u których doszło do krytycznego rozszerzenia łożyska naczyniowego (np. w przebiegu anafilaksji, sepsy, uszkodzenia rdzenia kręgowego). Stan wazodylatacji spowodowany przez mediatory oraz zwiększoną przepuszczalność włócnicek jest głównym czynnikiem prowadzącym do zatrzymania krążenia w ciężkiej anafilaksji²⁵. Hipowolemia spowodowana utratą krwi jest główną przyczyną śmierci w zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem²⁶. Krwawienie zewnętrzne jest na ogół zauważalne, np. w urazach, w przebiegu fusowatych wymiotów czy krwioplucia, jednak w przypadku krwawień wewnętrznych, np. w krwawieniu z przewodu pokarmowego lub pęknięciu tętniaka aorty, rozpoznanie może być trudne. Pacjenci poddawani dużym operacjom chirurgicznym obarczeni są wysokim ryzykiem hipowolemii na skutek pooperacyjnego krwawienia i muszą być odpowiednio monitorowani (zob. *Zatrzymanie krążenia w okresie okołoperacyjnym*). W celu szybkiego przywrócenia objętości wewnątrznaczyniowej należy rozpocząć płynoterapię ogrzanymi produktami krwiopochodnymi i/lub krystaloidami w zależności od podejrzonej przyczyny hipowolemii. Równocześnie należy zainicjować natychmiastową kontrolę krwawienia, np. operację chirurgiczną, zabieg endoskopowy, techniki wewnątrznaczyniowe²⁷, lub leczyć przyczynę pierwotną (np. wstrząs anafilaktyczny). We wczesnych etapach resuscytacji należy stosować roztwory krystaloidów, które są na-

tychmiast dostępne. Jeśli prawdopodobną przyczyną hipowolemii jest krwawienie, należy dążyć do szybkiego rozpoczęcia leczenia preparatami krwiopochodnymi oraz lekami naczynioskurczowymi. Jako dodatkowe narzędzie diagnostyczne w zatrzymaniu krążenia spowodowanym hipowolemią można rozważyć ultrasonografię, o ile dostępny jest wykwalifikowany ultrasonografista, który mógłby przeprowadzić badanie diagnostyczne bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej. Ze względu na odmienne, specyficzne zalecenia postępowania w zatrzymaniu krążenia/zagrożenia zatrzymaniem krążenia w urazach, anafilaksji i sepsie, zostały one omówione w oddzielnych podrozdziałach.

Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem

Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem związane jest z bardzo wysoką śmiertelnością, ale wśród tych pacjentów, u których udaje się osiągnąć ROSC, wynik neurologiczny jest znacznie lepszy niż w przypadku zatrzymań krążenia z innych przyczyn^{28,29}. Czas reakcji w zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem ma podstawowe znaczenie, a powodzenie leczenia zależy od dobrze zorganizowanego łańcucha przeżycia, włączając w to zaawansowaną opiekę przedszpitalną, jak i specjalistyczne leczenie w ośrodkach urazowych. Natychmiastowe podjęcie resuscytacji w zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem skupia się na jednoczesowym leczeniu przyczyn odwracalnych i ma nadrzędne znaczenie w stosunku do uciśnięć klatki piersiowej.

Niniejszy rozdział oparty został na przeglądach systematycznych aktualnych dowodów naukowych dotyczących zatrzymania krążenia spowodowanego urazem skupionych na przeglądach zakresu następujących zagadnień^{28,30-32}:

- Uciśnięcia klatki piersiowej w zatrzymaniu krążenia spowodowanym hipowolemią/hipowolemii zagrażającej zatrzymaniem krążenia (1291 wyświetlonych tytułów/120 wyświetlonych abstraktów/8 wybranych publikacji).
- Uciśnięcia klatki piersiowej vs. bezpośrednie uciskanie serca (808 wyświetlonych tytułów/43 wyświetlone abstrakty/29 wybranych publikacji).
- Torakocenteza igłowa vs. torakotomia ratunkowa w tamponadzie worka osierdziowego (572 wyświetlone tytuły/29 wyświetlonych abstraktów/7 wybranych publikacji).
- Torakocenteza igłowa w odmie prężnej spowodowanej urazem (214 wyświetlonych tytułów/7 wyświetlonych abstraktów/5 wybranych publikacji).
- REBOA vs. okluzja aorty zstępującej w zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem lub w urazie zagrażającym zatrzymaniem krążenia (1056 wyświetlonych tytułów/145 wyświetlonych abstraktów/11 wybranych publikacji).

Epidemiologia i patofizjologia

Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem związane jest z wysoką śmiertelnością. Dane archiwalne dotyczące przeżywalności wahają się od 1,6% do 32%³³⁻³⁷. Istotne rozbieżności w raportowanej śmiertelności odzwierciedlają heterogenność kryteriów kwalifikacji, opisywanych grup pacjentów urazowych oraz systemów organizacji leczenia. Wśród pacjentów, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia spowodowane urazem, wynik neurologiczny jest znacznie lepszy niż w przypadku zatrzymań krążenia z innych przyczyn^{26,29,35,37}. Do odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia spowodowanego urazem zalicza się niekontrolowane krwawienie (48%), odmę prężną (13%), asfiksję (13%), tamponadę

worka osierdziowego (10%)²⁶. Początkowym rytmem w zatrzymaniu krążenia w przeważającej ilości przypadków jest PEA lub asystolia, w zależności od czasu, jaki upłynął od zatrzymania krążenia do pierwszej rejestracji rytmu przy użyciu EKG – PEA (66%), asystolia (30%), VF (6%)²⁶.

Rozpoznanie zatrzymania krążenia spowodowanego urazem

Objawy zatrzymania krążenia spowodowanego urazem to utrata przytomności, brak oddechu lub oddech agonalny, brak tętna na tętnicach centralnych. Stan związany z urazem doprowadzającym do zatrzymania krążenia charakteryzuje niestabilność hemodynamiczna, hipotensja, brak tętna na tętnicach obwodowych oraz obniżony stan świadomości bez oczywistej przyczyny neurologicznej. Pozostawiony bez leczenia grozi zatrzymaniem krążenia. Badanie ultrasonograficzne może pomóc w rozpoznaniu przyczyny zatrzymania krążenia i ukierunkowaniu leczenia³⁸.

Czynniki rokownicze i niepodjęcie resuscytacji

Nie ma wiarygodnych czynników rokowniczych przeżywalności po zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem. Do czynników związanych z przeżyciem zalicza się reaktywność żrenic, zachowaną czynność oddechową, spontaniczny ruch oraz zorganizowany rytm w zapisie EKG^{39,40}. Krótki czas trwania RKO, krótki czas dotarcia do szpitala⁴¹, uraz penetrujący klatki piersiowej⁴², zatrzymanie krążenia w obecności świadków oraz rytm defibrylacyjny również wiążą się z dobrym wynikiem leczenia^{43,44}. Wyniki leczenia zatrzymania krążenia spowodowanego urazem są lepsze u dzieci niż u dorosłych^{28,29}.

Amerykańskie Towarzystwo Chirurgiczne (*American College of Surgeons*) oraz Krajowy Związek Lekarzy Medycyny Ratunkowej (*National Association of EMS Physicians*) zaleca niepodjęcie resuscytacji w sytuacjach, w których zgon jest nieunikniony lub pewny oraz u pacjentów urazowych, którzy nie oddychają, nie mają tętna ani zorganizowanej czynności elektrycznej w zapisie EKG⁴⁵. Niemniej istnieją doniesienia o przeżyciach bez ubytków neurologicznych wśród pacjentów w opisywanym wyżej stanie²⁹.

Należy rozważyć niepodjęcie resuscytacji, jeśli wystąpi jedna z poniższych okoliczności:

- Brak oznak życia w ciągu ostatnich 15 minut.
- Masywny uraz niedający szans na przeżycie (np. dekapitacja, penetrujący uraz serca, utrata tkanki mózgowej). Sugerujemy przerwanie resuscytacji, gdy:
 - nie uzyskano ROSC mimo leczenia przyczyn odwracalnych,
 - nie wykazano aktywności serca w badaniu ultrasonograficznym w PEA mimo leczenia przyczyn odwracalnych.

Wstępne leczenie

Opieka przedszpitalna

Kluczową decyzją, jaką należy podjąć w opiece przedszpitalnej, jest ustalenie, czy zatrzymanie krążenia jest spowodowane urazem czy inną przyczyną medyczną. Jeśli nie można potwierdzić zatrzymania krążenia o etiologii urazowej, należy postępować zgodnie z uniwersalnym algorytmem ALS. Krótki czas trwania leczenia w okresie przedszpitalnym wiąże się z poprawą przeżywalności zarówno w rozległych urazach, jak i w zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem.

Opieka szpitalna

Skuteczne leczenie zatrzymania krążenia spowodowanego urazem wymaga pracy zespołowej, w której interwencje lecznicze podejmowane są równocześnie, a nie kolejno po sobie. Podstawą postępowania jest nacisk na szybkie leczenie wszystkich potencjalnie odwracalnych patologii. **Rycina 2** przedstawia algorytm postępowania w zatrzymaniu krążenia i stanach zagrożenia zatrzymaniem krążenia w urazach, który powstał w oparciu o uniwersalny algorytm ALS.

Skuteczność uciśnięć klatki piersiowej

W zatrzymaniu krążenia spowodowanym hipowolemią, tamponadą worka osierdziowego lub odmą prężną mało prawdopodobne jest, aby uciśnięcia klatki piersiowej były równie skuteczne, jak w zatrzymaniu krążenia przebiegającym z normowolemią. Ponadto w tych okolicznościach uciśnięcia klatki piersiowej mogą zmniejszać resztkowy spontaniczny rzut serca⁴⁶⁻⁴⁸. Z tego względu uciśnięcia klatki piersiowej stają się drugorzędne w stosunku do natychmiastowego leczenia odwracalnych przyczyn i nie mogą go opóźniać. Retrospektywne badanie kohortowe analizujące dane z programu *Trauma Quality Improvement*, ogólnokrajowego rejestru urazów w Stanach Zjednoczonych przeprowadzone w latach 2010–2016, porównywało bezpośrednie uciśnięcia mięśnia sercowego (bezpośredni masaż serca) z uciśnięciami klatki piersiowej w wewnątrzszpitalnych zatrzymaniach krążenia wśród pacjentów przywiezionych do szpitala z zachowanymi oznakami życia. Badanie przeprowadzone w tej specyficznej grupie wykazało lepsze wyniki leczenia u pacjentów, którzy mieli wykonany bezpośredni masaż serca⁴⁹.

Hipowolemia

Leczenie ciężkiego wstrząsu hipowolemicznego składa się z kilku elementów. Głównym celem jest osiągnięcie natychmiastowej hemostazy. Tymczasowa kontrola krwotoku może uratować życie pacjenta³⁸. W zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem z hipowolemią należy obowiązkowo przywrócić objętość krwi krążącej stosując produkty krwiopochodne. Przetaczanie świeżo mrożonego osocza oraz koncentratu krwinek czerwonych w opiece przedszpitalnej jest szczególnie korzystne, jeśli przewidywany czas transportu pacjenta do szpitala przekracza 20 minut^{50,51}.

W leczeniu krwotoku zewnętrznego możliwego do zatamowania uciskiem należy używać bezpośredniego lub pośredniego ucisku, opatrunków uciskowych, mankietów zaciskających oraz powierzchniowych środków hemostatycznych⁵². Postępowanie w przypadku krwotoku niemożliwego do zatamowania uciskiem jest trudne. Do czasu chirurgicznej kontroli krwawienia należy stosować przyrządy do stabilizacji miednicy (*pelvic splint*), produkty krwiopochodne, dożylną podaż płynów oraz kwas traneksamowy.

- Natychmiastowe zamknięcie aorty jest zalecane jako leczenie ostatniego rzutu u pacjentów z niekontrolowanym krwotokiem podprzeponowym w przebiegu wykrwawiającego urazu w obrębie tułowia. Aortę można zamknąć wykonując ratunkową torakotomię i klemując aortę zstępującą lub wprowadzając do niej balon okluzyjny metodą śródnaczyniową (*Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta* – REBOA). Nie ma dowodów wskazujących, która technika jest lepsza³⁰.
- U pacjentów z urazem wstrząs neurogenny będący skutkiem uszkodzenia rdzenia kręgowego może pogłębić hipowolemię spowodowaną utratą krwi. Nawet umiarkowana utrata krwi

może spowodować zatrzymanie krążenia, jeśli towarzyszy jej uraz rdzenia kręgowego ze względu na ograniczoną kompensację hipowolemii. Ocieplenie kończyn oraz utrata odruchów poniżej uszkodzonego segmentu rdzenia, ciężka hipotensja oraz zwolniona częstość pracy serca u pacjentów z rozległym urazem wskazują na uszkodzenie rdzenia kręgowego. Podstawą leczenia takich pacjentów jest płynoterapia oraz dożylna podaż leków naczynioskurczowych⁵³.

Hipoksja

U pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym urazem hipoksja może być spowodowana niedrożnością dróg oddechowych, asfiksją lub bezdechem w przebiegu urazu centralnego systemu nerwowego⁵⁴. Bezdech w przebiegu urazu centralnego systemu nerwowego jest lekceważoną przyczyną zachorowalności i umieralności wśród pacjentów urazowych, choć niekoniecznie związaną ze śmiertelnym uszkodzeniem mózgu⁵⁵. Bezdech spowodowany urazem mózgu może pogłębiać uszkodzenie centralnego systemu nerwowego i nieleczone prowadzi do asfiksji. Skuteczne zabezpieczenie drożności dróg oddechowych i wentylacja mogą zapobiec i wyleczyć zatrzymanie krążenia spowodowane hipoksją.

Z drugiej strony prowadzenie kontrolowanej wentylacji u pacjentów z niewydolnym krążeniem wiąże się z poważnym ryzykiem wystąpienia skutków ubocznych środków znieczulających oraz zwiększa ciśnienie wewnątrz klatki piersiowej⁵⁶, co może prowadzić do:

- Dalszego zmniejszenia resztkowego rzutu serca poprzez zmniejszenie powrotu krwi żyłnej do serca, szczególnie u pacjentów z ciężką hipowolemią.
- Zmniejszenia wypełniania serca podczas rozkurczu w przypadku tamponady worka osierdziowego.
- Konwersji odmy opłucnowej do odmy prężnej.
- Zwiększenia utraty krwi z krwawiących naczyń żylnych.

Małe objętości oddechowe mogą pomóc w optymalizacji obciążenia wstępnego dla serca. Należy monitorować wentylację z użyciem ciągłego zapisu fali kapnografii oraz dostosować jej parametry tak, aby uzyskać normokapnię^{58,58}.

Odma prężna

W celu dekompresji klatki piersiowej w zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem należy przeprowadzić obustronną torakostomię w czwartej przestrzeni międzyżebrowej, a w razie konieczności zabieg poszerzyć do torakotomii przednio-bocznej. Alternatywnie można wykonać torakopunkcję (patrz korespondujący rozdział wytycznych). U pacjentów wentylowanych dodatkimi ciśnieniami torakostomia może się okazać bardziej skuteczna niż torakopunkcja, a także szybsza do wykonania niż wprowadzenie drenu do klatki piersiowej⁵⁹⁻⁶².

Tamponada worka osierdziowego

Tamponada worka osierdziowego jest częstą przyczyną zatrzymań krążenia w urazach penetrujących klatki piersiowej. W takich sytuacjach, aby przywrócić krążenie, wskazane jest wykonanie natychmiastowej ratunkowej torakotomii przednio-bocznej obustronnej (*clamshell*) lub lewostronnej^{63,64}. Szansa na przeżycie pacjenta jest około cztery razy większa w ranach kłutych serca aniżeli postrzałowych⁶⁵.

Warunki powodzenia ratunkowej torakotomii zebrano w formie „reguły czterech E” (4E):

- **Expertise** (wiedza eksperta): osoba kierująca zespołem przeprowadzającym ratunkową torakotomię musi być odpowiednio przeszkolona i kompetentna. Zarządzanie zespołem musi się odbywać według ściśle określonych reguł.
- **Equipment** (sprzęt): konieczne jest wyposażenie w sprzęt odpowiedni do przeprowadzenia ratunkowej torakotomii i do postępowania chirurgicznego po otwarciu klatki piersiowej.
- **Environment** (środowisko): najlepiej jest, gdy ratunkową torakotomię przeprowadza się w warunkach sali operacyjnej. Nie powinno się jej przeprowadzać w warunkach niedostatecznego dostępu do pacjenta lub gdy dostęp do szpitala docelowego jest trudny.
- **Elapsed time** (czas): czas od zaniku oznak życia do podjęcia ratunkowej torakotomii nie powinien przekraczać 15 minut.

Jeśli którekolwiek z powyższych kryteriów nie może być spełnione, ratunkowa torakotomia jest daremna i naraża zespół na niepotrzebne ryzyko. Torakotomia ratunkowa jest procedurą ratującą życie możliwą do przeprowadzenia także w warunkach opieki przedszpitalnej^{31,32,66,67}.

Dalsze leczenie

Zasada resuscytacji *damage control* została zaadaptowana w leczeniu niekontrolowanego krwotoku u pacjentów urazowych. Polega na połączeniu permissywnej hipowolemii z resuscytacją hemostatyczną i chirurgiczną kontrolą uszkodzeń. Na podstawie ograniczonych dowodów oraz ogólnego konsensusu przyjęto koncepcję konserwatywnej płynoterapii dożylną, polegającą na permissywnej hipotensji do czasu uzyskania chirurgicznej hemostazy⁶⁸. Hipotensja permissywna polega na dożylnym podaniu płynów w objętości wystarczającej do zachowania tętna na tętnicy promieniowej. Zaleca się zachowanie ostrożności u pacjentów z urazami mózgu, u których ze względu na podwyższone ciśnienie śródczaszkowe może być konieczne zapewnienie wyższego ciśnienia perfuzji mózgowej. Czas trwania hipotensji permissywnej nie powinien przekraczać 60 minut, gdyż po tym czasie ryzyko nieodwracalnych uszkodzeń narządów wewnętrznych przewyższa zamierzone korzyści hipotensji⁶⁹. Resuscytacja hemostatyczna polega na pierwotnej resuscytacji płynowej z bardzo wczesnym wykorzystaniem produktów krwiopochodnych i ma na celu zapobieżenie wykrwawieniu w przebiegu koagulopatii spowodowanej urazem⁷⁰⁻⁷². Kwas traneksamowy (dawka wysycająca: 1 g w ciągu 10 minut, potem wlew podtrzymujący: 1 g w ciągu 8 godzin) zwiększa przeżywalność w przypadku krwotoku spowodowanego urazem. Jest najbardziej skuteczny, jeśli zostanie podany w ciągu godziny, a przynajmniej w ciągu trzech godzin od urazu⁷³. Nie należy go podawać po upływie czterech godzin od urazu, gdyż po tym czasie może zwiększać śmiertelność.

Rozpoznanie

Jeśli przyczyny wstrząsu nie da się rozpoznać klinicznie, w celu wytypowania interwencji ratujących życie należy podczas oceny stanu pacjenta urazowego wykonać badanie ultrasonograficzne. Krwawienie do jamy brzusznej, krwawienie do jamy opłucnowej, odma opłucnowa oraz tamponada worka osierdziowego mogą zostać skutecznie zdiagnozowane z ciągu kilku minut^{38,74}.

Anafilaksja

Poniższe wytyczne dotyczą specyficznego wstępnego leczenia dorosłych pacjentów z anafilaksją lub podejrzeniem anafilaksji w warunkach klinicznych. Precyzyjna definicja anafilaksji nie ma znaczenia z perspektywy leczenia stanu zagrożenia życia. Anafilaksja jest ciężką reakcją nadwrażliwości o gwałtownym przebiegu, która może zakończyć się zgonem⁷⁵. Częstość występowania anafilaksji rośnie w skali światowej, choć związana z nią śmiertelność pozostaje na niezmiennym poziomie lub zmniejsza się i w populacji ogólnej wynosi około 0,5–1 na milion^{76,77}. Do najczęstszych czynników wyzwalających anafilaksję należą pokarmy (szczególnie wśród dzieci), leki oraz ukąszenia owadów⁷⁶.

Niniejsze wytyczne postępowania w anafilaksji powstały w oparciu o najnowszy dokument CoSTR ILCOR dotyczący pierwszej pomocy⁵², wytyczne wraz z uaktualnieniami Komitetu ds. Anafilaksji Światowej Organizacji Alergologicznej (*World Allergy Organisation Anaphylaxis Committee*)⁷⁸, Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej (*European Academy of Allergy and Clinical Immunology – EAACI*)²⁵, Północnoamerykańskie Wytyczne Praktyki Klinicznej (*North American Practice Parameter*)⁷⁹, wytyczne Australijskiego Towarzystwa Immunologii Klinicznej i Alergologii (*Australian Society of Clinical Immunology and Allergy – ASCIA*) (<https://www.allergy.org.au/hp/papers/acute-management-of-anaphylaxis-guidelines>, dostęp: 10 sierpnia 2020 roku), aktualne wytyczne postępowania w okołoperacyjnych reakcjach alergicznych⁸¹, wyniki brytyjskiego projektu *National Audit Project* dotyczącego anafilaksji okołoperacyjnej⁸¹ oraz na podstawie znajomości patofizjologii anafilaksji⁸². W celu zidentyfikowania nowych badań związanych z zagadnieniem anafilaksji w wyszukiwaniu literatury uwzględniono prace opublikowane do lipca 2020 roku. Dowody popierające specyficzne interwencje w anafilaksji są ograniczone do kilku badań randomizowanych z grupą kontrolną. Większość zaleceń opiera się na danych obserwacyjnych, zasadach dobrej praktyki oraz konsensusie ekspertów^{79,83}.

Rozpoznanie anafilaksji

Anafilaksja prowadzi do zagrażających życiu zaburzeń drożności dróg oddechowych (obrząk warg, języka, języczka), oddychania (duszność, świst wydechowy, skurcz oskrzeli, stridor wdechowy, obniżenie szczytowego przepływu wydechowego (*Peak Expiratory Flow – PEF*), hipoksemia) i krążenia (hipotensja, zatrzymanie krążenia), z towarzyszącymi zmianami skórnymi lub w obrębie błon śluzowych (uogólniona pokrzywka, świąd lub zaczerwienienie skóry) lub bez, w przebiegu reakcji alergicznej^{25,52,75,84}. Zmiany w obrębie skóry i błon śluzowych nie występują zawsze lub nie są oczywiste, a pierwszymi objawami anafilaksji mogą być: skurcz oskrzeli, spadek ciśnienia tętniczego lub – rzadziej – zatrzymanie krążenia^{77,81}. Wywiad alergiczny pacjenta i znajomość czynników wywołujących anafilaksję może pomóc w rozpoznaniu, choć nie zawsze będą one znane.

Usunąć czynnik wyzwalający lub zaprzestać jego podawania (jeśli to możliwe)

W oparciu o konsensus ekspertów należy przerwać podawanie jakiegokolwiek leku mogącego być przyczyną anafilaksji. Po użyciu przez pszczołę należy usunąć żądło, pamiętając, że szybkie usunięcie żądła jest ważniejsze niż sam sposób, w jaki się tego dokona^{85,86}. Nie należy opóźniać zasadniczego leczenia, jeśli usunięcie czynnika wyzwalającego jest niemożliwe.

Wcześniej podaj adrenalinę domięśniowo i w razie konieczności powtórz dawkę po pięciu minutach

Adrenalina jest najważniejszym lekiem w leczeniu anafilaksji i stanowi lek pierwszego rzutu we wszystkich wytycznych postępowania w anafilaksji dzięki jej właściwościom agonistycznym zarówno na receptory alfa (działanie naczynioskurczowe), jak i beta (działanie rozszerzające oskrzela, inotropowe, stabilizujące błony mastocytów). Podana domięśniowo działa w ciągu kilku minut, a jej niekorzystne działanie obserwuje się niezmiernie rzadko, o ile zostanie podana w odpowiedniej dawce. Najlepszym miejscem do wstrzyknięcia domięśniowego jest jedna trzecia środkowa przednio-bocznej powierzchni uda. Dowody popierające stosowanie adrenaliny oraz określające jej zalecane dawkowanie są ograniczone i opierają się na danych obserwacyjnych oraz konsensusie ekspertów^{78,83,87}. EAACI proponuje podawanie adrenaliny (1 mg/ml) domięśniowo w dawce 0,01 ml/kg masy ciała do maksymalnej dawki całkowitej wynoszącej 0,5 ml²⁵. Na podstawie konsensusu ekspertów ERC zaleca stosowanie u dorosłych dawki 0,5 mg im. Dostępne są także ampułkostrzykawki z adrenaliną, które w zależności od producenta różnią się sposobem przygotowania preparatu, mechanizmem iniekcji oraz dawką (najczęściej dostępne są 0,3 mg i 0,15 mg). Mogą zostać użyte jako alternatywa do standardowego zestawu strzykawka-igła-ampułka. Stosując je, należy postępować zgodnie z zaleceniami producenta. Wytyczne ERC nie uwzględniają sposobu doboru, przepisywania, dawkowania czy instrukcji samodzielnego stosowania automatycznych ampułkostrzykawek przez osoby z grupy ryzyka anafilaksji.

Na podstawie danych^{52,88} dotyczących czasu pojawienia się efektów adrenaliny, różnorodności odpowiedzi na pierwszą dawkę adrenaliny, obserwowanej konieczności podawania drugiej dawki (raportowanej w 10% do 30% przypadków)^{89,90}, różnego czasu dotarcia zespołu pogotowia ratunkowego oraz dotychczasowych wytycznych sugerujemy powtórzenie dawki domięśniowej adrenaliny po pięciu minutach, jeśli stan pacjenta nie ulega poprawie.

Zapewnij pacjentowi pozycję leżącą i nie sadzaj ani nie pionizuj go gwałtownie

Dane obserwacyjne uzyskane ze szczegółowego przeglądu 214 przypadków zgonów w przebiegu anafilaksji zgłoszonych do koronera w Wielkiej Brytanii wskazują, że u pacjentów z klinicznymi objawami niskiego ciśnienia krwi dochodziło do pozaszpitalnego zatrzymania krążenia wskutek zapaści sercowo-naczyniowej spowodowanej samodzielnym wstawaniem lub siadaniem albo pionizacją lub posadzeniem pacjenta przez osoby udzielające pomocy⁹¹. W oparciu o te ograniczone dane oraz na podstawie konsensusu ekspertów oraz dotychczasowych wytycznych sugerujemy, że:

- Pacjenci z zaburzeniami drożności dróg oddechowych i trudnościami w oddychaniu mogą preferować pozycję siedzącą, która ułatwia oddychanie.
- Płaskie ułożenie z uniesieniem lub bez uniesienia kończyn dolnych jest pomocne u pacjentów z niskim ciśnieniem krwi.
- Pacjentki w ciąży należy położyć na lewym boku, aby uniknąć ucisku na żyłę próżną dolną.

Podaj płyny dożylnie

Anafilaksja prowadzi do hipotensji wskutek rozszerzenia łożyska naczyniowego, redystrybucji krwi w przedziałach naczyniowych oraz przemieszczenia płynów poza łożysko naczyniowe.

Strategia wyrównywania objętości płynów wraz z podażą adrenaliny wywodzi się z praktyk leczenia wstrząsu w innych okolicznościach, takich jak sepsa^{82,92}. Jednocześnie z tymi wytycznymi sugerujemy stosowanie bolusów zbilansowanych roztworów kryształoidów lub 0,9% chlorku sodu w zależności od odpowiedzi hemodynamicznej. Pierwszy bolus płynowy powinien wynosić około 500 ml i być podany w ciągu 5–10 minut⁹³. Eksperti wskazują, że pacjenci z anafilaksją oporną na leczenie mogą wymagać przetoczenia dużych objętości płynów^{80,81}. Z opublikowanych ostatnio dowodów z badań obserwacyjnych wynika, że anafilaksja może wpływać niekorzystnie na objętość wyrzutową serca, która poprawia się wraz z wczesnym wdrożeniem płynoterapii⁹⁴.

Podaj tlen

Tlenoterapia mająca na celu wyrównywanie hipoksemii jest standardowym elementem resuscytacji. Podobnie jak w innych stanach zagrożenia życia, tlen powinien być podany wcześniej i w wysokim przepływie, a gdy możliwy stanie się wiarygodny pomiar saturacji za pomocą pulsoksymetru, wdechowe stężenie tlenu należy miareczkować tak, aby osiągnąć SpO₂ na poziomie 94–98%⁹⁵.

Dożylna podaż adrenaliny w warunkach opieki specjalistycznej

Dożylna droga podawania adrenaliny powinna być wykorzystywana jedynie przez osoby mające doświadczenie w stosowaniu i miareczkowaniu leków naczynioskurczowych wynikające z praktyki klinicznej (na podstawie opinii ekspertów oraz dotychczasowych wytycznych). Pacjenci, którym podawana jest adrenalina dożylnie, muszą być monitorowani – niezbędne minimum to ciągły zapis EKG i pulsoksymetria oraz regularny nieinwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego krwi. Adrenalinę iv należy miareczkować w 20–50 µg bolusach, w zależności od odpowiedzi na lek^{80,84}. Jeśli konieczne jest powtarzanie dawek, należy rozpocząć wlew ciągły adrenaliny^{80,81,84}.

Inne leki wspomagające krążenie

Niektóre wytyczne oparte na opinii ekspertów zalecają dożylną podaż 1–2 mg glukagonu u pacjentów z anafilaksją oporną na leczenie adrenaliną i stosujących przewlekle beta-blokery^{80,84}. Dodatkowo, również na podstawie opinii ekspertów, w anafilaksji opornej na leczenie można rozważyć zastosowanie innych leków naczynioskurczowych dawkowanych w bolusach lub we wlewie. Zalicza się do nich wazopresynę, noradrenalinę, metaraminol, fenylefrynę^{80,81,84} (https://www.allergy.org.au/images/ASCIAP_HP_Guidelines_Acute_Management_Anaphylaxis_2020.pdf dostęp: 10 sierpnia 2020).

Rola steroidów i leków przeciwhistaminowych w natychmiastowym leczeniu anafilaksji

Nie ma dowodów popierających rutynowe stosowanie steroidów lub leków przeciwhistaminowych we wstępnym leczeniu ratunkowym pacjenta z anafilaksją^{79,83,96-98}. Leki te nie wydają się wpływać na przebieg anafilaksji czy zapobiegać reakcjom dwufazowym^{77,99,100}. Można rozważyć podaż steroidów w przypadku współistnienia objawów o charakterze astmy lub wstrząsu anafilaktycznego opornego na leczenie i należy je wówczas podawać zgodnie z wytycznymi leczenia astmy lub wstrząsu.

Zatrzymanie krążenia w przebiegu anafilaksji

Nie przeprowadzono badań dotyczących zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych w anafilaksji. Na podstawie opinii ekspertów zaleca się postępowanie zgodne ze standardowym algorytmem ALS w zatrzymaniu krążenia, w tym dożylną podaż adrenaliny oraz korygowanie potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia (płynoterapia, tlenoterapia) (zob. **Rozdział 5 Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych**)¹⁰¹. Tematem kontrowersyjnym pozostaje skuteczność uciśnień klatki piersiowej u pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym rozszerzeniem łożyska naczyniowego oraz kiedy należy rozpocząć uciśnięcia klatki piersiowej u pacjentów ściśle monitorowanych^{80,102}. W serii przypadków okołoperacyjnych zatrzymań krążenia spowodowanych anafilaksją 31 na 40 pacjentów (77,5%) przeżyło dzięki wdrożonym interwencjom ALS. Wśród pacjentów, którzy przeżyli, 67% wymagało wlewu adrenaliny lub innego leku naczynioskurczowego po powrocie spontanicznego krążenia⁸¹. U 34 pacjentów (85%) pierwotnym rytmem zatrzymania krążenia było PEA, u czterech (10%) – migotanie komór, a u dwóch (5%) – asystolia.

Rola pozaustrojowych technik podtrzymywania funkcji narządów (ECLS) i resuscytacji (eCPR) w anafilaksji

Grupa Robocza ILCOR ds. ALS sugeruje, aby w miejscach do tego przystosowanych, w wyselekcjonowanej grupie pacjentów rozważyć wykorzystanie pozaustrojowej RKO, jeśli konwencjonalne metody resuscytacji są nieskuteczne (słabe zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody)^{2,103}. Na podstawie opinii ekspertów, opisów przypadków oraz doświadczenia klinicznego w sytuacjach zagrożenia zatrzymaniem krążenia lub opornego na leczenie zatrzymania krążenia zaleca się ratunkowe stosowanie technik ECLS i eCPR w wyselekcjonowanej grupie pacjentów.

Dalsza opieka i badania

Opieka nad pacjentami z anafilaksją powinna przebiegać zgodnie z aktualnymi wytycznymi Komitetu ds. Anafilaksji Światowej Organizacji Alergologicznej (*World Allergy Organisation Anaphylaxis Committee*)⁷⁸, Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej (*European Academy of Allergy and Clinical Immunology – EAACI*)²⁵, Północnoamerykańskich Wytycznych Praktyki Klinicznej (*North American Practice Parameter*)⁷⁹ oraz Australijskiego Towarzystwa Immunologii Klinicznej i Alergologii (*Australian Society of Clinical Immunology and Allergy – ASCIA*) (<https://www.allergy.org.au/hp/papers/acute-management-of-anaphylaxis-guidelines> dostęp: 10 sierpnia 2020). W postawieniu rozpoznania anafilaksji przydatne może być oznaczenie tryptazy mastocytarnej. Powszechne stanowisko jest takie, że najlepiej, jeśli na oznaczenie tryptazy mastocytarnej zostaną pobrane trzy próbki¹⁰⁴:

- **Pierwsza:** jak najszybciej po rozpoczęciu resuscytacji – nie należy opóźniać resuscytacji celem pobrania próbki.
- **Druga:** 1–2 godziny od wystąpienia objawów anafilaksji.
- **Trzecia:** po 24 godzinach lub w okresie rekonwalescencji. Daje ona możliwość ustalenia wartości wyjściowych tryptazy – podwyższonych u niektórych pacjentów.

Sepsa

Sepsę definiuje się jako zagrażającą życiu niewydolność narządową spowodowaną utratą regulacji odpowiedzi organizmu na infekcję. Wstrząs septyczny jest rodzajem sepsy z dysfunkcją krą-

żeńiową i komórkowo-metaboliczną związanym ze zwiększonym ryzykiem zgonu⁹².

Poniższy rozdział dotyczy opieki nad pacjentami dorosłymi i powstał w oparciu o wytyczne *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock* (Międzynarodowe Wytyczne Postępowania w Sepsie i Wstrząsie Septycznym) (2016) oraz wytyczne Instytutu NICE (*National Institute of Clinical Excellence*) (2016)^{92,105}. W przypadku leczenia sepsy u dzieci i noworodków należy postępować zgodnie z wytycznymi pediatrycznymi i neonatologicznymi. Aktualizacja wytycznych *Surviving Sepsis Campaign* została opublikowana w 2018 roku i gromadzi wstępne czynności resuscytacyjne w postaci pakietu zadań do wykonania w pierwszej godzinie (*Hour 1 Bundle*)¹⁰⁶. Przeglądu wytycznych dokonano w 2019 roku. Za czas „zerowy” leczenia uznano moment postawienia rozpoznania sepsy (*Rycina 3*).

Zapobieganie zatrzymaniu krążenia w przebiegu sepsy

Sepsę definiuje się jako zagrażającą życiu niewydolność narządową spowodowaną utratą regulacji odpowiedzi organizmu na infekcję. Wstrząs septyczny jest rodzajem sepsy z dysfunkcją krążeniową i komórkowo-metaboliczną związanym ze zwiększonym ryzykiem zgonu⁹². Kluczowe etapy wstępnego leczenia i postępowania w ciężkiej sepsie mające na celu zapobieżenie zatrzymaniu krążenia u dorosłych zostały zebrane na *Rycinie 3*. ERC zaleca ocenę pacjenta według schematu ABCDE, zwracając uwagę na to, że kontrola źródła infekcji jest fundamentalna w zapobieganiu wstrząsu, niewydolności wielonarządowej oraz zatrzymania krążenia. Gdy zagrażające życiu objawy zostaną zaopatrzone, należy natychmiast przystąpić do wstępnej resuscytacji pacjenta. W celu optymalizacji dostarczania tlenu do tkanek należy podać tlen w wysokim przepływie. Należy pobrać próbki krwi na posiew, a następnie wdrożyć antybiotykoterapię o szerokim spektrum. Należy oznaczyć poziom mleczanów. Hipotensja lub wartość stężenia mleczanów we krwi ≥ 4 mmol/l są wskazaniem do szybkiego przetoczenia 30 ml/kg krystaloidów. Pomiar diurezy godzinowej może pomóc w sterowaniu płynoterapią. Jeśli mimo wdrożenia resuscytacji płynowej lub po jej zakończeniu pacjent nadal ma niskie ciśnienie krwi, należy podać leki naczynioskurczowe, tak aby utrzymać średnie ciśnienie tętnicze ≥ 65 mmHg.

Leczenie zatrzymania krążenia w przebiegu sepsy

Zatrzymanie krążenia u pacjenta z ciężką sepsą może być wynikiem hipoksji lub zapaści sercowo-naczyniowej. Pacjentów z zatrzymaniem krążenia z rozpoznąną lub podejrzaną sepsą należy leczyć zgodnie ze standardowym algorytmem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.

Hipoksja

Leczenie hipoksji w zatrzymaniu krążenia w przebiegu sepsy może wymagać tlenoterapii w dużych przepływach, intubacji oraz wentylacji mechanicznej. Leczenie hipoksji i hipotensji sprzyja optymalizacji dostarczania tlenu do tkanek i życiowo ważnych narządów.

Hipowolemia

Hipoperfuzja tkanek związana z sepsą lub w przebiegu wstrząsu septycznego wymaga natychmiastowej i skutecznej resuscytacji płynowej. Wstępna resuscytacja płynowa powinna się rozpocząć natychmiast po rozpoznaniu sepsy i/lub hipotensji oraz

podwyższonych wartości mleczanów, a zakończyć w ciągu trzech godzin od postawienia rozpoznania. W oparciu o dane z badań obserwacyjnych^{107,108} zaleca się podanie minimum 30 ml/kg krystaloidów dożylnie. W obliczu braku dowodów z badań porównujących koloidy i krystaloidy i popierających stosowanie roztworów koloidów w leczeniu pacjentów z sepsą i wstrząsem septycznym silnie zalecane jest stosowanie krystaloidów. Celem resuscytacji płynowej jest przywrócenie adekwatnego ciśnienia perfuzyjnego życiowo ważnym organom. Jeśli mimo wstępnej resuscytacji płynowej pacjent ma nadal niskie ciśnienie tętnicze krwi, w ciągu pierwszej godziny należy rozpocząć podawanie leków naczynioskurczowych, tak aby osiągnąć średnie ciśnienie tętnicze krwi (*Mean Arterial Pressure* – MAP) ≥ 65 mmHg^{109,110}.

Opieka poresuscytacyjna

Należy zidentyfikować i odpowiednio leczyć źródło infekcji. Stężenie mleczanów w surowicy krwi jest wskaźnikiem perfuzji tkankowej i jego oznaczenie może być wykorzystane w celu sterowania resuscytacją^{111,112}. Po wstępnym etapie resuscytacji konieczna jest wnikliwa ocena kliniczna pacjenta, aby sprawdzić odpowiedź na płynoterapię i uniknąć potencjalnie szkodliwych skutków utrzymującego się dodatniego bilansu płynowego¹¹³⁻¹¹⁵. Wczesne rozpoczęcie leczenia jest niezbędne do zapobieżenia dysfunkcji narządowej i zatrzymania krążenia. Pacjentów z zatrzymaniem krążenia z rozpoznąną lub podejrzaną sepsą należy leczyć zgodnie ze standardowym algorytmem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych. Należy korygować hipoksję i leczyć hipowolemię oraz poszukiwać innych potencjalnie odwracalnych przyczyn z grupy 4H i 4T. W opiece poresuscytacyjnej należy unikać długotrwałego dodatniego bilansu płynowego. Oznaczanie stężenia mleczanów w surowicy krwi może być pomocne w sterowaniu terapią.

Hipo-/hiperkaliemia i inne zaburzenia elektrolitowe

Zaburzenia równowagi elektrolitowej mogą być przyczyną wystąpienia zaburzeń rytmu serca lub zatrzymania krążenia. Zaburzenia rytmu zagrażające życiu wynikają najczęściej z nieprawidłowego poziomu jonów potasu – hiper- i hipokaliemii. Nieco rzadziej ich przyczyną są zaburzenia poziomu jonów wapnia i magnezu w surowicy. Niniejszy rozdział skupia się głównie na rozpoznaniu, leczeniu i zapobieganiu hiperkaliemii.

Treść rozdziału jest oparta na wytycznych leczenia hiperkaliemii z 2020 roku Brytyjskiego Towarzystwa Chorób Nerek (*UK Renal Association Hyperkalaemia*), które do oceny jakości dowodów naukowych wykorzystano system klasyfikacji GRADE¹¹⁶. Dowody popierające stosowanie specyficznych leków w zatrzymaniu krążenia spowodowanym hiperkaliemią (tj. dożylnie podawanie wapnia i glukozy z insuliną) pozostają skąpe. Na podstawie przeglądu danych nie zidentyfikowano innych rzetelnych wytycznych postępowania w zatrzymaniu krążenia spowodowanym hiperkaliemią czy prowadzenia dializoterapii podczas RKO. Przegląd zakresu literatury z użyciem określeń kluczowych *hiperkalaemia* (hiperkaliemia), *treatment* (leczenie), *ECG* (EKG) oraz *cardiac arrest* (zatrzymanie krążenia) przeprowadzono w *PubMed* (1960–2020), *Ovid Medline* (1946–2020), *EMBASE* (1974–2020) oraz *The Cochrane Library* (1995–2020). Przegląd obejmował strony internetowe Instytutu NICE (*National Institute for Health and Care Excellence*), Szkockiego Konsorcjum ds. Leków (*Scottish Medicines Consortium* – SMC), agencji *Healthcare Improvement Scotland*, Agencji Regulacyjnej ds. Leków i Produktów Leczniczych (*Medicines and*

Healthcare products Regulatory Agency – MHRA) oraz Europejskiej Agencji Leków (European Medicines Agency – EMA).

Hiperkaliemia

Hiperkaliemia występuje u 1–10% hospitalizowanych pacjentów, w większości dotyczy osób ze schorzeniami nerek w wywiadzie lub w przebiegu ostrej niewydolności nerek¹¹⁷⁻¹¹⁹. Chorzy przewlekle dializowani znajdują się w grupie najwyższego ryzyka hiperkaliemii. Są oni również szczególnie narażeni na wystąpienie zatrzymania krążenia, co wraz z podwyższonym stężeniem potasu w surowicy może uzasadniać wysokie ryzyko nagłej śmierci sercowej u chorych dializowanych z powodu schyłkowej niewydolności nerek. Raportowana częstość wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia z tego powodu waha się od 1% do 13%¹²⁰⁻¹²².

Definicja

Nie istnieje jedna uniwersalna definicja hiperkaliemii. Na potrzeby wytycznych za hiperkaliemię uważa się stan, w którym stężenie jonów potasu w surowicy jest wyższe niż 5,5 mmol/l, ale w praktyce granica ta jest płynna. Stopień hiperkaliemii będzie wpływać na odpowiedź organizmu na leczenie. Wyróżnia się hiperkaliemię „łagodną” (K^+ 5,5–5,9 mmol/l), „umiarkowaną” (K^+ 6,0–6,4 mmol/l) oraz „ciężką” (K^+ \geq 6,5 mmol/l).

Przyczyny

Główne przyczyny hiperkaliemii to:

- Niewydolność nerek (np. ostre uszkodzenie nerek, przewlekła choroba nerek, schyłkowa niewydolność nerek).
- Leki (np. inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (ACE-I), antagoniści receptora angiotensyny II (ARB), antagoniści receptora mineralokortykoidowego (MRA), niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), beta-blokery nieselektywne, trimetoprim, suksametonium).
- Zaburzenia czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego (np. cukrzycowa kwasica ketonowa, choroba Addisona).
- Rozpad tkanek (np. rhabdomyoliza, rozpad guza, hemoliza).
- Dieta (wysoka zawartość potasu w diecie u pacjenta z zaawansowaną przewlekłą chorobą nerek).
- Rzekoma hiperkaliemia (pseudohiperkaliemia) – należy ją podejrzewać, gdy funkcja nerek i EKG są prawidłowe i/lub pacjent ma zaburzenia hematologiczne w wywiadzie¹²³. Pseudohiperkaliemię rozpoznaje się, gdy wartości K^+ w surowicy (krwi skrzepniętej) są wyższe od wartości potasu w osoczu (krwi nieskrzepniętej) o co najmniej 0,4 mmol/l w równocześnie pobranych próbkach¹²¹. Rzekomą hiperkaliemię mogą powodować takie czynniki, jak trudne pobieranie krwi, długi czas transportu próbki do laboratorium lub nieprawidłowe warunki przechowywania próbek krwi.

Ryzyko wystąpienia hiperkaliemii wzrasta jeszcze bardziej, gdy u pacjenta występuje kombinacja kilku czynników predysponujących, jak na przykład połączenie terapii inhibitorami ACE-I i/lub MRA i przewlekłej choroby nerek.

Rozpoznanie

U wszystkich pacjentów z zaburzeniami rytmu lub zatrzymaniem krążenia należy rozważać możliwość hiperkaliemii. Szczególnie dotyczy to pacjentów z czynnikami ryzyka (np. niewydolnością nerek, niewydolnością serca, cukrzycą, rhabdomyolizą).

Objawy hiperkaliemii mogą być nieobecne lub zamaskowane objawami pierwotnej choroby odpowiedzialnej za hiperkaliemię. Objawy osłabienia kończyn, porażenia wiotkiego lub parestezji wskazują na ciężką hiperkaliemię. Podwyższony poziom potasu należy w miarę dostępności rozpoznać stosując testy przyłóżkowe (Point-of-Care Testing – POCT) – tj. z wykorzystaniem analizatora parametrów krytycznych. Oznaczanie stężenia elektrolitów standardową drogą laboratoryjną jest czasochłonne, dlatego decyzje kliniczne mogą być podjęte w oparciu o wyniki POCT^{19,125-128}. W celu określenia toksycznego wpływu hiperkaliemii na mięsień sercowy oraz oszacowania ryzyka wystąpienia zaburzeń rytmu serca u pacjentów z rozpoznaną lub podejrzaną hiperkaliemią wykorzystuje się badanie elektrokardiograficzne. EKG może być najszybciej dostępnym narzędziem diagnostycznym w tych okolicznościach. Jeśli na podstawie zmian w EKG rozpoznaje się hiperkaliemię, leczenie można rozpocząć, zanim dostępne będą wyniki badań biochemicznych surowicy krwi.

Zmiany w zapisie EKG związane z hiperkaliemią zwykle stopniowo ulegają nasileniu i obejmują:

- Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia (wydłużenie odstępu PQ $>$ 0,2 s).
- Spłaszczenie lub brak załamka P.
- Wysoki, szpiczasty załamek T (tj. większy niż załamek R w więcej niż jednym odprowadzeniu).
- Obniżenie odcinka ST.
- Poszerzenie zespołu QRS $>$ 0,12 sekundy.
- Tachykardię komorową.
- Bradykardię.
- Zatrzymanie krążenia (PEA, VF/pVT, asystolia).

Obecność zmian w zapisie EKG koreluje z ciężkością hiperkaliemii. Wykazano, że u pacjentów z ciężką hiperkaliemią (\geq 6,5 mmol/l) zaburzenia rytmu serca lub zatrzymanie krążenia występowało w 15% przypadków w ciągu sześciu godzin od pierwszego EKG wykonanego przed rozpoczęciem leczenia¹²⁹. W niektórych przypadkach, mimo ciężkiej hiperkaliemii, zapis EKG może być prawidłowy, a pierwszym objawem hiperkaliemii może być zatrzymanie krążenia¹¹⁶.

Leczenie

Można wyróżnić pięć kluczowych strategii postępowania w hiperkaliemii¹¹⁶:

1. Ochrona mięśnia sercowego.
2. Przesunięcie jonów potasu do komórek.
3. Usunięcie jonów potasu z organizmu.
4. Monitorowanie stężenia potasu i glukozy we krwi.
5. Zapobieganie nawrotom.

Należy postępować zgodnie z algorytmem leczenia hiperkaliemii (Rycina 4). Pacjenta należy zbadać według schematu ABCDE oraz ocenić ciężkość hiperkaliemii, wykonując badania krwi w trybie pilnym oraz EKG. Leczenie zależy od ciężkości zaburzeń elektrolitowych oraz obecności zmian w EKG. U pacjentów z hiperkaliemią niezbędne jest ciągłe monitorowanie rytmu serca. Należy rozważyć wczesne przekazanie pacjenta na oddział specjalistyczny lub intensywnej terapii. Niniejsze wytyczne nie obejmują wskazań leczenia łagodnej hiperkaliemii. Sole wapnia podawane dożylnie (chlorek lub glukonian wapnia) wskazane są w leczeniu ciężkiej hiperkaliemii przebiegającej ze zmianami w zapisie EKG.

Mimo braku silnych dowodów popierających to leczenie, jest ono szeroko akceptowane jako strategia zapobiegania zaburzeniom rytmu serca i zatrzymaniu krążenia¹³⁰. Głównym zagrożeniem związanym z leczeniem solami wapnia jest martwica tkanek wskutek wynacznienia leku, dlatego przed jego podażą należy zapewnić bezpieczny dostęp dożylny.

Podaż insuliny z glukozą jest najbardziej skutecznym i wiarygodnym sposobem na obniżenie poziomu potasu w osoczu poprzez przesunięcie jonów potasu do komórek. Rośnie jednak liczba dowodów na związane z tą terapią ryzyko hipoglikemii, której częstość sięga aż 28%. W badaniach porównujących skuteczność niskiej dawki (5 jednostek) i standardowej dawki (10 jednostek) insuliny hipoglikemia występowała u 8,7–19,7% pacjentów. W dwóch badaniach wykazano także znamienne różnicę w skuteczności insuliny w zależności od dawki – insulina w dawce 10 jednostek jest skuteczniejsza niż w dawce 5 jednostek¹³¹. Podanie 50 g glukozy zmniejsza ryzyko hipoglikemii¹³². Wykazano, że ciągły wlew roztworu glukozy również redukuje częstość incydentów hipoglikemii i tę strategię wykorzystano w leczeniu pacjentów z grupy zwiększonego ryzyka hipoglikemii. Niska glikemia przed leczeniem ma ścisły związek z ryzykiem rozwoju hipoglikemii¹³³⁻¹³⁹. W leczeniu umiarkowanej i ciężkiej hiperkalemii należy podać 10 jednostek insuliny i 25 g glukozy, a u pacjentów z wyjściową glikemią <7 mmol/l należy podać także 10% roztwór glukozy (25 g glukozy) w ciągłym wlewie trwającym pięć godzin, aby zmniejszyć ryzyko hipoglikemii¹¹⁶.

Salbutamol jest agonistą receptorów beta-2 i sprzyja przesunięciu jonów K⁺ do wnętrza komórek. Efekt działania salbutamolu zależy od dawki, ale u pacjentów z chorobami serca należy stosować niższe dawki. Salbutamol może być nieskuteczny u niektórych pacjentów, np. otrzymujących beta-blokery nieselektywne, oraz u aż 40% pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek. Z tego względu nie należy go stosować w monoterapii. Połączenie salbutamolu z insuliną-glukozą jest bardziej skuteczne niż każda z tych strategii leczniczych w monoterapii¹⁴⁰⁻¹⁴².

Nowatorskie leki, takie jak wiążący potas cyklokrzemian sodowo-cyrkonowy (*sodium zirconium cyclosilicate* – SZC)¹⁴³ oraz żywica jonowymienna patiomer¹⁴⁴ stosowane enteralnie, zostały zaaprobowane w Wielkiej Brytanii przez instytut NICE w leczeniu zagrażającej życiu hiperkalemii (K⁺ ≥6,5 mmol/l). SZC rozwija swoje działanie w ciągu jednej godziny¹⁴⁵ i obniża stężenie jonów potasu w surowicy o 1,1 mmol/l w ciągu 48 godzin¹⁴⁶. Skuteczność tego leku wzrasta wraz z ciężkością hiperkalemii. Wśród pacjentów ze stężeniem K⁺ >6,0 mmol/l SZC obniża poziom potasu w surowicy o 1,5 mmol/l w ciągu 48 godzin¹⁴⁶. SZC normalizuje stężenie potasu w surowicy u 66% pacjentów w ciągu 24 godzin, u 75% w ciągu 48 godzin i u 78% w ciągu 72 godzin¹⁴⁷. Patiomer działa wolniej – jego działanie rozwija się w ciągu 4–7 godzin – i obniża stężenie jonów potasu w surowicy o 0,36 mmol/l w ciągu 72 godzin¹⁴⁸. Wyniki badań pilotażowych nad skutecznością obu leków w stanach ostrych są nierozstrzygające^{149,150}. Zarówno SZC, jak i patiomer mogą być używane w leczeniu pacjentów z utrzymującą się umiarkowaną hiperkalemia, jednak NICE zaleca ich ograniczone zastosowanie w przypadku przewlekłej choroby nerek klasyfikowanej jako CKD 3b-5 (nie do dializoterapii) lub niewydolności serca leczonej suboptymalnymi dawkami ACE-I lub ARB. Żywice takie jak calcium resonium można rozważyć u pacjentów, którzy nie spełniają tych kryteriów. Stosując leki wiążące potas należy postępować zgodnie z lokalnymi wytycznymi.

W celu oceny skuteczności leczenia oraz wykrywania hipoglikemii należy przeprowadzać regularne oznaczenia stężenia K⁺ oraz glikemii w surowicy krwi pacjenta. Insulina z glukozą i salbutamol są skuteczne przez 4–6 godzin, po tym czasie należy zachować czujność, gdyż może dojść do rozwoju hiperkalemii z odbicia.

Wskazania do dializy

Dializa jest najskuteczniejszą metodą leczenia hiperkalemii. Główne wskazania do dializoterapii u pacjentów z hiperkalemia obejmują:

- Ciężką, zagrażającą życiu hiperkalemia ze zmianami lub bez zmian w zapisie EKG, lub zaburzeniami rytmu serca.
- Hiperkalemia oporną na leczenie.
- Schyłkową niewydolność nerek.
- Ostre uszkodzenie nerek z oligurią (diureza <400 ml na dobę).
- Znaczny rozpad komórek (np. rabdomioliza).

Podczas resuscytacji pacjentów z zatrzymaniem krążenia można z powodzeniem i bezpiecznie stosować różne typy dializoterapii, ale wymaga to posiadania odpowiedniego sprzętu i specjalistycznej pomocy¹⁵¹⁻¹⁵⁵. Procedura inicjacji dializy podczas zatrzymania krążenia została opisana w wytycznych leczenia hiperkalemii Brytyjskiego Towarzystwa Chorób Nerek (*UK Renal Association Hiperkalaemia Guideline*) z 2020 roku¹¹⁶. Po dializie również może wystąpić zjawisko hiperkalemii z odbicia.

Hipokaliemia

Hipokaliemia jest powszechnym zaburzeniem elektrolitowym w praktyce klinicznej. Hipokaliemia wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością wewnątrzszpitalną oraz zwiększa ryzyko wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu serca¹⁵⁶⁻¹⁵⁸. Na ryzyko powikłań związanych z hipokalemia szczególnie narażeni są pacjenci z uprzednio występującymi chorobami serca oraz leczeni digoksyną¹⁵⁸⁻¹⁶⁰.

Definicja

O hipokalemii mówimy, gdy poziom jonów potasu w surowicy spadnie poniżej 3,5 mmol/l. Objawy kliniczne oraz leczenie hipokalemii zależą od stopnia jej ciężkości. Wyróżnia się hipokalemia łagodną (K⁺ 3,0–3,4 mmol/l), umiarkowaną (K⁺ 2,5–2,9 mmol/l) oraz ciężką (K⁺ <2,5 mmol/l lub hipokalemia objawowa)¹⁶⁰.

Przyczyny

Do głównych przyczyn hipokalemii zalicza się:

- Utratę potasu przez przewód pokarmowy (np. biegunka, nadużywanie środków przeczyszczających, gruczołak kosmkowy jelita).
- Leki (np. diuretyki, środki przeczyszczające, steroidy).
- Leczenie hiperkalemii (insulina/glukoza, salbutamol).
- Utratę potasu przez nerki (np. choroby kanalików nerkowych, moczówka prosta).
- Niedobór magnezu.
- Zasadowicę metaboliczną.
- Zaburzenia czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego (np. zespół Cushinga, hipoadosteronizm).
- Niedostateczne dostarczanie potasu w diecie.

Rozpoznanie hipokalemii

U każdego pacjenta z zaburzeniami rytmu lub zatrzymaniem krążenia należy wykluczyć hipokalemia. Spadek stężenia jonów potasu w surowicy powoduje w pierwszej kolejności zaburzenia

dotyczące funkcji włókien nerwowych i komórek mięśni, objawiających się wyczerpaniem i osłabieniem, kurczami mięśniowymi kończyn dolnych oraz zaparciami. Łagodna hipokaliemia przebiega zazwyczaj bezobjawowo, ale w przypadku ciężkiej hipokaliemii ($K^+ < 2,5$ mmol/l) może dojść do rhabdomyolizy, wstępującego paraliżu, zaburzeń oddechowych oraz arytmii¹⁶⁰.

W EKG można zaobserwować następujące zmiany związane z hipokaliemią:

- Załamki U.
- Spłaszczenie załamka T.
- Wydłużenie odstępu PQ (PR).
- Zmiany odcinka ST (obniżenia odcinka ST, odwrócenie załamka T).
- Zaburzenia rytmu (szczególnie u pacjentów przyjmujących digoksynę).
- Zatrzymanie krążenia (PEA, VF/pVT, asystolia).

Leczenie

Wyróżnia się cztery kluczowe etapy leczenia hipokaliemii:

1. Przywrócenie prawidłowego stężenia jonów potasu (tempo i droga leczenia zależą od ciężkości stanu pacjenta).
2. Poszukiwanie czynników pogłębiających hipokaliemię (np. zatrucia digoksyną, hipomagnezemia).
3. Monitorowanie stężenia K^+ w surowicy (dostosowanie leczenia w zależności od wartości kaliemii).
4. Zapobieganie nawrotom (identyfikacja i usunięcie przyczyny).

Sposób leczenia zależy od stopnia nasilenia hipokaliemii, obecności objawów i/lub zmian w zapisie EKG. Preferuje się stopniowe uzupełnianie jonów potasu, ale w sytuacji zagrożenia życia konieczne jest szybkie podanie jonów potasu dożylnie.

- Standardowe tempo podaży jonów potasu wynosi 10 mmol/h. Maksymalna prędkość wlewu dożylnego jonów potasu wynosi 20 mmol/h, jednak w sytuacji wystąpienia zaburzeń rytmu zagrażających zatrzymaniem krążenia wskazane jest szybsze tempo infuzji (np. 2 mmol/min przez 10 minut, a następnie 10 mmol w ciągu 5–10 minut).
- Konieczne jest ciągłe monitorowanie rytmu serca podczas podawania dożylnego jonów potasu, najlepiej na oddziale wzmożonego nadzoru.
- Należy ściśle monitorować stężenie potasu w surowicy, mierzując wlew w zależności od wartości kaliemii.

Do prawidłowego wchłaniania jonów potasu oraz utrzymania prawidłowego stężenia jonów potasu wewnątrz komórki niezbędny jest magnez, szczególnie w obrębie mięśnia sercowego. Niedobór magnezu jest zjawiskiem powszechnym wśród pacjentów z hipokaliemią. Uzupełnienie niedoborów magnezu umożliwi szybsze wyrównanie niedoboru jonów potasu w surowicy¹⁶¹. Jeśli hipokaliemii towarzyszy hipomagnezemia, należy podać 4 ml 50% siarczanu magnezu (8 mmol) rozcieńczone w 10 ml 0,9% NaCl w ciągu 20 minut, a następnie podać wlew 40 mmol KCl w 1000 ml 0,9% NaCl z prędkością zależną od stopnia ciężko-

Tabela 2. Zaburzenia równowagi wapnia i magnezu oraz występujące w ich wyniku objawy kliniczne, zmiany w zapisie EKG i zalecane postępowanie lecznicze

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

ści hipokaliemii (jak wyżej) i kontynuować wyrównywanie hipomagnezemu¹⁶⁰.

Zaburzenia stężenia jonów wapnia i magnezu

Dane dotyczące rozpoznania i postępowania w przypadku zaburzeń stężenia jonów wapnia i magnezu są zebrane w Tabeli 2.

Hipotermia

Hipotermia przypadkowa jest niezamierzonym obniżeniem temperatury centralnej ciała poniżej 35°C. Ciężka hipotermia może spowalniać funkcje życiowe, prowadząc ostatecznie do zatrzymania krążenia. U pacjentów w hipotermii i z zachowanym krążeniem kluczowymi interwencjami pozostają odizolowanie od zimna, wewnętrzny triage z przekazaniem pacjenta do odpowiedniego ośrodka leczniczego oraz ogrzewanie. U pacjentów w hipotermii, którzy mają zatrzymanie krążenia, nieprzerwana RKO oraz ogrzewanie z wykorzystaniem technik ECLS mogą skutkować dobrym wynikiem neurologicznym, nawet jeśli czas „bez przepływu” (*no-flow*) lub „niskiego przepływu” (*low-flow*), tj. podczas resuscytacji, jest wydłużony, o ile hipotermia poprzedzała zatrzymanie krążenia. Wytyczne mają za zadanie ułatwić triage przedszpitalny i transport pacjenta, jak również wspomóc proces szpitalnego leczenia pacjenta w hipotermii.

Przegląd zakresu literatury został przeprowadzony 22 lutego 2020 roku z wykorzystaniem wyszukiwarki PubMed z zastosowaniem słów kluczowych „lawina” (*avalanche*) ORAZ „ratunkowy” (*rescue*) ($n = 100$). Zidentyfikowano cztery przeglądy systematyczne¹⁶²⁻¹⁶⁵. W wytycznych uwzględniono artykuły związane z zagadnieniem hipotermii zawarte w przeglądach systematycznych, a ich piśmiennictwo poddano krzyżowej kontroli w celu zidentyfikowania kolejnych publikacji.

Przypadkowa hipotermia

Zapobieganie zatrzymaniu krążenia

Hipotermia przypadkowa jest niezamierzonym obniżeniem temperatury centralnej ciała poniżej 35°C^{5,6}. Pierwotną hipotermię wywołuje ekspozycja na zimno, podczas gdy hipotermia wtórna spowodowana jest chorobą lub innymi czynnikami zewnętrznymi. Hipotermia pierwotna ma miejsce w przeważającej części poza domem (sportowcy, osoby zaginione) i w obszarach miejskich (osoby bezdomne, pod wpływem środków odurzających/trucizn). Występowanie hipotermii wtórnej znacząco rośnie w warunkach domowych wśród osób starszych i schorowanych^{166,167}.

Temperaturę centralną należy mierzyć z użyciem termometru z niskim zakresem pomiarów (*Rycina 5*)^{168,169}:

- Na błonie bębenkowej u pacjentów z zachowanym oddechem spontanicznym.
- W przełyku u pacjentów zaintubowanych lub z drogami oddechowymi udrożnionymi przy użyciu przyrządu nadgłośniowego drugiej generacji (z portem przełykowym).
- Odczyt z przewodu słuchowego może być zaniżony o kilka stopni Celsjusza, jeśli przewód słuchowy nie jest dostatecznie oczyszczony ze śniegu i zimnej wody lub nie jest wystarczająco osłonięty od zimnego otoczenia^{170,171}.

Przypadkowa hipotermia stopniowo spowalnia funkcje życiowe, ostatecznie powodując ich całkowite ustanie (*Tabela 3*). Pacjentów w hipotermii należy chronić przed utratą ciepła poprzez minimalną ekspozycję i odizolowanie od zimnego otoczenia i jak najszybciej przetransportować do odpowiedniego ośrodka leczniczego, który zapewni ogrzewanie. Ogrzanie jest niemożliwe, gdy czas transportu jest krótki (tj. <1 h)^{6,172,173}. W warunkach przedszpitalnych pacjenci w hipotermii z objawami niestabilności hemodynamicznej (tj. skurczowym ciśnieniem krwi <90 mmHg, komorowymi zaburzeniami rytmu serca, temperaturą centralną <30°C) powinni być ogrzewani w szpitalu z wykorzystaniem technik minimalnie inwazyjnych. Tam, gdzie to możliwe, należy ich bezpośrednio transportować do ośrodka dysponującego dostępem do pozaustrojowych technik podtrzymywania funkcji narządów (*Extracorporeal Life Support – ECLS*). Techniki ECLS należy wdrażać tylko w przypadku zatrzymania krążenia lub znacznego pogorszenia stanu pacjenta (np. obniżającego się ciśnienia tętniczego krwi, narastającej kwasicy)^{6,84}. Pierwotne techniki ogrzewania ECLS należy rozważyć także u pacjentów z $ETCO_2 < 10$ mmHg lub skurczowym ciśnieniem krwi ≤ 60 mmHg¹⁷⁴.

Zatrzymanie krążenia spowodowane hipotermią

Najniższa temperatura odnotowana jak dotąd u pacjenta w hipotermii przypadkowej, którego udało się zresuscytować i ogrzać, wynosi 11,8°C¹⁷⁶. W przypadku hipotermii indukowanej ta temperatura wynosi 4,2°C¹⁷⁷. Przeprowadzony ostatnio przegląd systematyczny ujawnił tylko pięciu pacjentów (w wieku od 28 do 75 lat), którzy mieli zatrzymanie krążenia i temperaturę centralną >28°C, co sugeruje, że zatrzymanie krążenia spowodowane pierwotną hipotermią >28°C jest możliwe, ale mało prawdopodobne¹⁶⁴. Niektórzy pacjenci z temperaturą centralną <24°C mogą mieć zachowane minimalne oznaki życia¹⁷⁵. Nie wyklucza to możliwości

Tabela 3. Stopień hipotermii przypadkowej⁶

Stopień hipotermii	Objawy kliniczne	Temperatura centralna (°C) (jeśli dostępna)
Hipotermia I stopnia (łagodna)	Zachowana przytomność, dreszcze ^a	35–32°C
Hipotermia II stopnia (umiarkowana)	Zaburzenia świadomości ^a ; dreszcze obecne lub nie	<32–28°C
Hipotermia III stopnia (ciężka)	Brak przytomności ^a ; obecne oznaki życia	<28°C
Hipotermia IV stopnia (ciężka)	Śmierć; brak oznak życia	Różna ^b

a. Dreszcze i świadomość mogą być zniesione w wyniku współistniejących schorzeń (np. urazu, nieprawidłowości w obrębie CSN, zatruc itd.) lub działania leków (np. uspokajających, blokujących przewodnictwo nerwowo-mięśniowe, narkotyków itd.) niezależnie od temperatury centralnej.

b. Ryzyko zatrzymania krążenia wzrasta <32°C, u osób starszych i schorowanych. Należy rozważyć inne przyczyny. U niektórych pacjentów oznaki życia mogą być zachowane <24°C.

podejmowania próby resuscytacji nawet przy niższych temperaturach, o ile istnieją kliniczne przesłanki na powodzenie resuscytacji.

Pacjent w głębokiej hipotermii może wydawać się martwy, ale nadal może przeżyć dzięki resuscytacji. Oznaki życia należy sprawdzać przez jedną minutę – wykorzystując w tym celu nie tylko badanie kliniczne, ale także EKG, ETCO₂ i USG^{6,84}. W zatrzymaniu krążenia spowodowanym hipotermią należy zgromadzić wszelkie informacje, które posłużą do oszacowania prawdopodobieństwa przeżycia pacjenta z wykorzystaniem skali HOPE, ICE lub tradycyjnej klasyfikacji opartej na oznaczeniu stężenia potasu w surowicy^{162,163,178,179}:

- Temperatura centralna.
- Mechanizm hipotermii.
- Czas trwania RKO.
- Płeć.
- Obecność świadków zatrzymania krążenia.
- Pierwszy zarejestrowany rytm zatrzymania krążenia.
- Uraz (w celu podjęcia decyzji o leczeniu heparyną przed wdrożeniem ogrzewania technikami ECLS).
- Stężenie potasu w surowicy (w szpitalu).

Powyższe informacje są kluczowe dla prognozowania i podjęcia decyzji, czy u pacjenta istnieją wskazania do ogrzewania z wykorzystaniem technik ECLS. Najbardziej wiarygodną skalą prognozowania u pacjentów z zatrzymaniem krążenia w przebiegu hipotermii jest skala HOPE (*Hypothermia Outcome Prediction after ECLS rewarming*), która jest dostępna na stronie internetowej: <https://www.hypothermiascore.org>.

U pacjentów w hipotermii, u których doszło do zatrzymania krążenia (w obecności świadków lub bez świadków), szanse na dobry wynik neurologiczny są wysokie, jeśli hipotermia rozwinęła się przed wystąpieniem hipoksji i zatrzymania krążenia oraz pod warunkiem prawidłowego funkcjonowania łańcucha przeżycia^{6,164,180-183}. Hipotermia zmniejsza zapotrzebowanie organizmu na tlen (o 6–7% z każdym 1°C obniżenia temperatury) i tym samym chroni większość tlenozależnych narządów – w tym mózg i serce – przed uszkodzeniem spowodowanym hipoksją¹⁸⁴. Przeprowadzony ostatnio przegląd systematyczny obejmujący pacjentów z zatrzymaniem krążenia w przebiegu hipotermii w obecności świadków ($n=214$) wykazał przeżywalność do wypisu ze szpitala na poziomie 73%, w tym w 89% przypadków z korzystnym wynikiem neurologicznym. Inny przegląd systematyczny obejmujący pacjentów z zatrzymaniem krążenia w przebiegu hipotermii bez uczestnictwa świadków ($n=221$) wykazał przeżywalność rzędu 27%, w tym w 83% przypadków z korzystnym wynikiem neurologicznym. Należy zaznaczyć, że wśród pacjentów, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia, pierwszym zarejestrowanym rytmem w 48% była asystolia¹⁶⁵. U pacjentów z zatrzymaniem krążenia w przebiegu hipotermii należy prowadzić nieprzerwaną RKO do czasu przywrócenia krążenia. Częstość uciśnień klatki piersiowej i wentylacji powinna być taka, jak w standardowym algorytmie ALS u pacjentów w normotermii. Zatrzymanie krążenia w przebiegu hipotermii jest często odporne na defibrylację i działanie adrenaliny. Wykazano skuteczność defibrylacji u pacjentów z temperaturą centralną $>24^{\circ}\text{C}$, niemniej przywrócone krążenie (ROSC) jest mniej stabilne i trwałe u pacjentów z obniżoną temperaturą¹⁸⁵.

Serce pacjentów w hipotermii może nie reagować na leki kardiologiczne oraz próby stymulacji elektrycznej i defibrylacji. Metabolizm leków jest spowolniony, co może prowadzić do poten-

cjalnie toksycznych stężeń osoczowych wszelkich podanych substancji leczniczych⁶. Dowody na skuteczność leków w głębokiej hipotermii są ograniczone i w znaczącej mierze oparte na badaniach na modelach zwierzęcych. Przykładowo w zatrzymaniu krążenia w przebiegu hipotermii skuteczność amiodaronu jest zmniejszona¹⁸⁶. Adrenalina może być skuteczna w zakresie zwiększania ciśnienia perfuzji w naczyniach wieńcowych, ale nie przeżywalności^{187,188}. Leki naczynioskurczowe mogą ponadto zwiększać szanse na skuteczną defibrylację, ale gdy temperatura centralna pacjenta wynosi poniżej 30°C , rytm zatokowy często degeneruje do migotania komór. Mając na uwadze fakt, iż zarówno adrenalina, jak i defibrylacja mogą powodować uszkodzenie mięśnia sercowego, zasadnym jest wstrzymanie podaży adrenaliny i innych leków resuscytacyjnych oraz przeprowadzania defibrylacji do czasu podwyższenia temperatury centralnej pacjenta $\geq 30^{\circ}\text{C}$. Po jej osiągnięciu odstępy pomiędzy kolejnymi dawkami leków powinny zostać dwukrotnie wydłużone (w porównaniu do warunków normotermii) – tj. adrenalinę należy podawać co 6–10 minut. Po osiągnięciu normotermii ($\geq 35^{\circ}\text{C}$) skuteczny staje się standardowy protokół podawania leków^{5,6}.

Jeśli to możliwe, w celu ogrzewania pacjentów z zatrzymaniem krążenia w przebiegu hipotermii należy ich bezpośrednio transportować do ośrodków dysponujących technikami ECLS. W przypadku hipotermii pierwotnej zatrzymanie krążenia bez udziału świadków, w którym pierwszym zarejestrowanym rytmem jest asystolia, nie stanowi przeciwwskazania do ogrzewania z wykorzystaniem ECLS¹⁶⁵. W zatrzymaniu krążenia spowodowanym hipotermią ogrzewanie należy prowadzić przy użyciu pozaustrojowych technik podtrzymywania funkcji narządów (*Extra-Corporeal Life Support* – ECLS), najlepiej za pomocą pozaustrojowej oksygenacji membranowej (*Extra-Corporeal Membrane Oxygenation* – ECMO) aniżeli by-passu sercowo-płucnego (*Cardio-Pulmonary Bypass* – CPB)^{6,189,190}. Jeśli w ciągu sześciu godzin nie jest możliwe wdrożenie technik ECLS, można zastosować inne techniki ogrzewania^{183,191,192}. Jeśli przewiduje się długi transport pacjenta albo ukształtowanie terenu jest trudne, sugeruje się stosowanie urządzeń do mechanicznego uciskania klatki piersiowej. U pacjentów z zatrzymaniem krążenia w przebiegu hipotermii, których temperatura centralna wynosi poniżej 28°C , a prowadzenie standardowej RKO jest niebezpieczne, można zastosować metodę opóźnionej RKO lub RKO przerywanej, gdy nieprzerwane prowadzenie resuscytacji jest niemożliwe (*Rycina 6*)⁸.

Wewnątrzszpitalne prognozowanie skuteczności ogrzewania powinno się opierać o punktację w skali HOPE lub ICE (*Tabela 4*). Tradycyjne prognozowanie wewnątrzszpitalne oparte o wyniki stężenia potasu w surowicy krwi jest mniej wiarygodne^{162,163,178}.

Po skutecznej resuscytacji pacjentów w hipotermii zaleca się zastosowanie protokołu opieki poresuscytacyjnej. Zarówno systemy ratownictwa medycznego, jak i szpitale powinny wdrożyć strukturyzowane protokoły postępowania mające na celu usprawnienie przedszpitalnego triage'u, transportu i leczenia, jak również wewnątrzszpitalnego postępowania z pacjentami w hipotermii.

Zasypanie przez lawinę śnieżną

Większość ofiar zasypania przez lawinę śnieżną umiera wskutek asfiksji^{193,194}. Gdy do zatrzymania krążenia w takich okolicznościach dochodzi bez udziału świadków, szanse na przeżycie są małe¹⁹³⁻¹⁹⁵. Prawdopodobieństwo dobrego wyniku leczenia jest większe, gdy do powrotu spontanicznego krążenia dochodzi

Tabela 4. Skala HOPE (*Hypothermia Outcome Prediction after ECLS*) rokowania skuteczności leczenia pacjentów po podtrzymaniu krążenia spowodowanym hipotermią, zawierająca opis parametrów wpływających na punktację szacowanego prawdopodobieństwa przeżycia pacjenta. RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa, ECLS – pozaustrojowe techniki podtrzymywania funkcji narządów

	Opis parametrów i czas ich rejestrowania
Wiek (w latach)	Na miejscu zdarzenia lub w szpitalu
Płeć	Na miejscu zdarzenia lub w szpitalu
Temperatura centralna (°C/°F)	Pierwszy pomiar przy przyjęciu do szpitala
Stężenie potasu w surowicy (mmol/l)	Pierwszy pomiar przy przyjęciu do szpitala
Obecność asfiksji	Asfiksja (głowa całkowicie przykryta wodą lub śniegiem) ORAZ zatrzymanie krążenia przy wydobyciu Brak asfiksji: zanurzenie, ekspozycja w zabudowaniach lub w terenie otwartym Dane rejestrowane na miejscu zdarzenia
Czas trwania RKO	Od momentu rozpoczęcia manualnej RKO do czasu spodziewanego wdrożenia ECLS Dane rejestrowane przedszpitalnie lub w szpitalu, gdy czas rozpoczęcia ECLS jest możliwy do określenia

w pierwszych minutach prowadzenia RKO^{162,163,194}. Jeśli pacjent ma zatrzymanie krążenia, resuscytację należy rozpocząć od pięciu oddechów ratowniczych, ponieważ hipoksja jest najbardziej prawdopodobną przyczyną. Ofiary zasypania przez lawinę śnieżną z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia i czasem przebywania pod lawiną nieprzekraczającym 60 minut należy leczyć jak pacjentów w normotermii (Rycina 7). Standardowe zaawansowane zabiegi resuscytacyjne należy prowadzić przez co najmniej 20 minut^{84,196,197}. W przypadku gdy czas przebywania pod lawiną przekracza 60 minut, a pacjent nie ma obrażeń nieuleczalnych, należy wykorzystać wszystkie techniki resuscytacyjne, włączając w to ogrzewanie z użyciem ECLS^{84,197}. Jeśli czas przebywania pod lawiną przekracza 60 minut i pacjent ma dodatkowo objawy niedrożności dróg oddechowych, należy rozważyć próby resuscytacji jako daremne^{84,197}. Prognozowanie wewnątrzszpitalne dotyczące skuteczności ogrzewania należy opierać o punktację w skali HOPE^{162,163}. Tradycyjne rokowanie oparte o pomiary stężenia potasu w surowicy krwi i temperatury centralnej (punkty odcięcia odpowiednio: 7 mmol/l i 30°C) są mniej wiarygodne¹⁷⁸. Po skutecznej resuscytacji pacjentów w hipotermii zaleca się zastosowanie protokołu opieki poresuscytacyjnej.

Hipertermia i hipertermia złośliwa

Wprowadzenie

Hipertermia występuje wtedy, kiedy wskutek wyczerpania mechanizmów termoregulacji, dochodzi do wzrostu temperatury centralnej powyżej górnej granicy wartości prawidłowych (36,5–37,5°C). Udar cieplny jest nowym zagrożeniem zdrowotnym związanym z gwałtownym wzrostem temperatury środowiska powodowanym efektem cieplarnianym wskutek zwiększonej emisji gazów¹⁹⁸. Fale upałów zabijają więcej ludzi niż jakiegokolwiek inne ekstremalne warunki pogodowe¹⁹⁹. W 2003 roku wskutek fali ekstremalnych upałów w Europie zginęło 70 000 ludzi²⁰⁰. Główne ryzyko rozwoju hipertermii stanowi niemożność wytwarzania potu, a zaawansowany wiek oraz liczne choroby je potęgują^{199,201}. Czynnikiem ryzyka hipertermii, na który najłatwiej wpłynąć, jest stan nawodnienia organizmu²⁰². Hipertermia stanowi kontinuum stanów związanych z nadmiarem ciepła, począwszy od przegrzania (*heat stress*), przez wyczerpanie cieplne (*heat exhaustion*), a skończywszy na udarze cieplnym (*heat stroke*) – związanym z wysiłkiem fizycznym lub nie – prowadzącym do zespołu niewydolności wielonarządowej i zatrzymania krążenia (>40°C).

Hipertermia złośliwa (*Malignant Hyperthermia* – MH) jest rzadką jednostką chorobową związaną z zaburzeniami równowagi wapniowej w mięśniach szkieletowych, prowadzącą do wystąpienia skurczów mięśni i zagrażającego życiu przyspieszenia procesów metabolicznych. Do rozwinięcia choroby dochodzi u predysponowanych genetycznie osób w wyniku stosowania u nich wziewnych halogenowych środków znieczulających i sukcylocholino. Stan zbliżony do hipertermii złośliwej mogą wywołać także substancje takie jak 3,4-metylenodiodksymetamfetamina (MDMA, *ecstasy*) oraz pochodne amfetaminy. Po ekspozycji na substancję wyzwalającą dochodzi do gwałtownego i niekontrolowanego napływu jonów wapnia do cytoplazmy komórek mięśni szkieletowych, który prowadzi do kaskady procesów hipermetabolicznych, skutkujących utrzymującymi się skurczami mięśni, wyczerpaniem zasobów trójfosforanu adenozy (ATP) i śmiercią komórek mięśniowych. Do obserwowanych objawów klinicznych zalicza się hiperkamię, uogólnioną sztywność mięśni, w tym mięśni żwaczy, kwasicę, hiperkaliemię, szpiczaste załamki T oraz hipertermię.

Treść niniejszego rozdziału powstała na podstawie danych z przeglądu systematycznego ILCOR, dwóch ostatnich przeglądów oraz dodatkowego przeglądu zakresu literatury z 22 lutego 2020^{52,199,202,203}.

Hipertermia

Hipertermia występuje wtedy, kiedy wyczerpują się mechanizmy termoregulacji, w efekcie czego temperatura centralna podnosi się powyżej górnej granicy wartości prawidłowych utrzymywanych przez mechanizmy homeostazy ustroju^{199,202}. Hipertermia może się rozwinąć w wyniku działania czynników zewnętrznych (środowiskowych) lub wtórnie z powodu nadmiernej produkcji ciepła przez organizm¹⁹⁹. Do hipertermii związanej z działaniem czynników środowiskowych dochodzi wtedy, gdy ciepło (zazwyczaj pod postacią energii promieniowania) jest absorbowane przez organizm szybciej, niż może być eliminowane dzięki mechanizmom termoregulacji. Hipertermia może się manifestować szeregiem coraz poważniejszych stanów klinicznych, od objawów przegrzania (*heat stress*, *heat syncope*), poprzez wyczerpanie cieplne (*heat exhaustion*) oraz skompensowany i nieskompensowany udar cieplny (*Heat Stroke* – HS), aż do zespołu niewydolności wielonarządowej i ostatecznie zatrzymania krążenia. Co ważne, odpowiedź zapalna uruchamiana przez udar cieplny może przebiegiem przypominać zespół systemowej odpowiedzi

zapalnej (*Systemic Inflammatory Response Syndrome – SIRS*) i zostać mylnie rozpoznana, co może skutkować istotnym opóźnieniem odpowiedniego leczenia¹⁹⁹. Pomiaru temperatury centralnej w celu monitorowania przebiegu leczenia należy dokonywać w odbycie lub przełyku (*Rycina 8*)¹⁶⁸.

Przeżrzenie jest łagodną postacią hipertermii²⁰². Leczenie polega na umieszczeniu pacjenta w chłodnym otoczeniu, biernym chłodzeniu oraz doustnej podaży izotonicznych lub hipertonicznych płynów.

Wyczerpanie ciepłone jest spowodowane łagodną lub umiarkowaną hipertermią powstałą wskutek ekspozycji na wysoką temperaturę lub nadmierny wysiłek fizyczny²⁰². Objawy obejmują silne pragnienie, osłabienie, dyskomfort, pobudzenie, zawroty głowy, omdlenie. Temperatura centralna ciała może być prawidłowa lub przekraczać 37°C. Leczenie polega na umieszczeniu pacjenta w chłodnym otoczeniu w pozycji leżącej oraz dożylniej podaży płynów izotonicznych lub hipertonicznych. Należy rozważyć dodatkową terapię uzupełniającą elektrolity, polegającą na podawaniu izotonicznych płynów. W celu szybkiego wyrównania niedoborów elektrolitów nawadnianie drogą doustną może być nieskuteczne, ale za to bardziej praktyczne. Na ogół podać jednego do dwóch litrów krystaloidów w tempie 500 ml/h jest wystarczającą. Zazwyczaj nie jest konieczne stosowanie prostych technik chłodzenia zewnętrznego. Zalicza się do nich metody wykorzystujące zjawisko kondukcji (zimne podłoże, okłady z lodu, dostępne komercyjnie zimne kompresy na dłonie, stopy i policzki), konwekcji (zanurzenie w zimnej wodzie, zimny prysznic) oraz parowania (spryskiwanie zimną wodą, owiewanie rozbranego pacjenta schłodzonym powietrzem przy użyciu wentylatora).

Rozpoznanie udaru cieplnego stawia się na podstawie triady objawów: ciężkiej hipertermii (temperatura centralna >40°C), objawów neurologicznych oraz niedawnej biernej ekspozycji na czynniki środowiskowe (tzw. klasyczny lub bierny udar cieplny) lub ekspozycji na nadmierny wysiłek fizyczny (tzw. udar cieplny lub hipertermia związana z wysiłkiem fizycznym)²⁰⁴. Do objawów udaru cieplnego zalicza się zaburzenia ze strony centralnego systemu nerwowego (np. zaburzenia stanu świadomości, drgawki, śpiączka), tachykardia, przyspieszenie oddechu oraz obniżenie ciśnienia tętniczego¹⁹⁹. Śmiertelność w przebiegu udaru cieplnego wynosi około 10%, a jeśli towarzyszy mu hipotensja, sięga 33%²⁰². Wyniki leczenia są gorsze, jeśli temperatura centralna utrzymuje się powyżej 40,5°C.

Kluczowe jest jak najszybsze obniżenie temperatury centralnej ciała pacjenta do wartości poniżej 39°C, a najlepiej 38,5–38,0°C. Leczenie obejmuje umieszczenie pacjenta w chłodnym otoczeniu w pozycji leżącej. Należy wykorzystywać techniki chłodzenia polegające na zanurzeniu pacjenta w zimnej wodzie (od szyi w dół) lub techniki kondukcyjne obejmujące całe ciało. W takich okolicznościach uzyskuje się tempo chłodzenia 0,2–0,35°C na minutę²⁰⁵. Korzyści płynące z leczenia polegającego na zanurzeniu w zimnej wodzie znacznie przewyższają związane z nim ryzyko, dlatego zanurzenie w wodzie należy utrzymywać do czasu ustąpienia objawów, a przynajmniej przez wystarczająco długi czas, np. 15 minut (słabe zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody)²⁰³. Alternatywnie można łączyć proste techniki chłodzenia, w tym kondukcyjne, konwekcyjne i parowania, choć nie ma danych z badań, które wskazywałyby najlepszy sposób²⁰³. Na podstawie jednego przeglądu systematycznego wywnioskowano, że zanurzenie w wodzie (o temperaturze 1–17°C) skuteczniej obni-

ża temperaturę centralną ciała niż techniki chłodzenia biernego²⁰³. Techniki chłodzenia polegające na opryskiwaniu wodą lub owiewaniu chłodnym powietrzem są nieznacznie szybsze niż techniki bierne, a zimny prysznic (o temperaturze wody 20,8°C) ochładza szybciej niż techniki bierne²⁰³. Należy podawać płyny izotoniczne lub hipertoniczne (jeśli poziom sodu w surowicy przekracza 130 mEq/l, należy podać do trzech razy 100 ml 3% roztworu NaCl w odstępach 10-minutowych)²⁰⁶. Jeśli pacjent ma zaburzenia stanu świadomości, należy podać dożylnie 3% roztwór NaCl. Jeśli stan świadomości pacjenta jest prawidłowy, 3% roztwór NaCl można mu podać doustnie²⁰⁶. Należy rozważyć dodatkowo wyrównywanie zaburzeń elektrolitowych przy użyciu płynów izotonicznych. Może być konieczne przetoczenie znacznych objętości płynów. W przypadku udaru cieplnego spowodowanego wysiłkiem fizycznym bezpieczne i wręcz pożądane jest szybsze chłodzenie pacjenta (>0,1°C/min). Każdego pacjenta, którego stan się pogarsza, należy leczyć zgodnie ze schematem ABCDE. Pacjenci w stanie ciężkim wymagają agresywnego i rozszerzonego leczenia w warunkach oddziału intensywnej terapii^{199,207}. Może być konieczne zastosowanie zaawansowanych technik chłodzenia, w tym zewnętrzne lub wewnętrzne urządzenia do kontroli temperatury docelowej (*Targeted Temperature Management – TTM*). Nie ma specyficznych leków obniżających temperaturę centralną.

Hipertermia złośliwa

Większość przypadków hipertermii złośliwej spowodowana jest mutacją genu RYR1, który koduje białko receptora rianodynowego w mięśniach szkieletowych, odpowiedzialnego za regulację przemieszczania jonów wapnia z retikulum endoplazmatycznego do cytoplazmy komórek mięśniowych^{208,209}. Leki takie jak 3,4-metylenodiodksymetamfetamina (MDMA, *ecstasy*) czy amfetamina, mogą również wywoływać stan podobny do hipertermii złośliwej. W tych przypadkach może być korzystne zastosowanie dantrolenu²¹⁰. Jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia, należy postępować zgodnie ze standardowymi wytycznymi oraz kontynuować chłodzenie pacjenta. Defibrylację należy wykonywać z zastosowaniem standardowych wartości energii. Należy stosować te same techniki chłodzenia jak w kontroli temperatury docelowej po zatrzymaniu krążenia.

Pacjentowi należy podać dantrolen (dawka początkowa 2,5 mg/kg, w razie potrzeby można ją zwiększyć do 10 mg/kg). Ryanodex® jest liofilizowaną zawiesiną nanocząsteczek soli sodowej dantrolenu, która charakteryzuje się znacznie lepszymi właściwościami farmakologicznymi (mniej fiolek – jedna fiołka zamiast 12,5 fiolek dantrolenu – sprawia, że czas podawania leku wynosi jedną minutę, a nie 20). Obecnie lek oczekuje na wprowadzenie na rynek europejski.

Po ustabilizowaniu stanu pacjenta należy się skontaktować ze specjalistycznym ośrodkiem leczenia pacjentów z hipertermią złośliwą w celu uzyskania pomocy w dalszej opiece nad pacjentem. Ze względu na zwiększone tempo metabolizmu wyniki końcowe leczenia pacjentów z zatrzymaniem krążenia w przebiegu hipertermii są gorsze w porównaniu do normotermii²¹¹. Ryzyko niekorzystnego wyniku neurologicznego rośnie z każdym stopniem wzrostu temperatury powyżej 37°C²¹².

Zatorowość

Niniejszy rozdział dotyczy zaburzeń zakrzepowo-zatorowych naczyń płucnych oraz wieńcowych jako potencjalnych przyczyn zatrzymania krążenia.

Zatorowość płucna

Zatrzymanie krążenia z powodu zatoru płucnego jest najpoważniejszą postacią kliniczną zatorowości żyłnej, która w większości przypadków bierze początek w zakrzepicy żył głębokich (*Deep Vein Thrombosis* – DVT)²¹³. Opisywana częstość zatrzymań krążenia spowodowanych zatorom płucnym jest z dużym prawdopodobieństwem niedoszacowana i wynosi 2–7% wszystkich pozaszpitalnych zatrzymań krążenia^{214,215} oraz 5–6% wszystkich zatrzymań krążenia w warunkach wewnątrzszpitalnych^{120,216}. Całkowita przeżywalność jest niska^{215,217}. Do specyficznego leczenia zatrzymania krążenia spowodowanego zatorom płucnym należy podać leków fibrynolitycznych, embolektomia chirurgiczna oraz przeszkońska trombektoomia mechaniczna.

Uaktualniony przegląd systematyczny ILCOR zbadał wpływ specyficznej strategii leczniczej (np. podaż leków fibrynolitycznych czy innych strategii) na dobry wynik końcowy leczenia². W orzeczeniu podsumowującym ILCOR z 2019 roku zweryfikowano zastosowanie eCPR w zatrzymaniu krążenia u pacjentów dorosłych¹⁰³. Dodatkowe dowody zostały zebrane na podstawie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology* – ESC) dotyczących postępowania w zatorowości płucnej²¹³. Dołączono również dane z publikacji dotyczących zagadnienia zatorowości oraz zweryfikowano ich bibliografię w poszukiwaniu kolejnych artykułów.

Rozpoznanie

Rozpoznanie ostrej zatorowości płucnej podczas zatrzymania krążenia jest trudne. Mimo iż jedno badanie wykazało prawidłowe rozpoznanie przyczyny zatrzymania krążenia w warunkach wewnątrzszpitalnych w 85% wszystkich resuscytacji²¹⁶, to dokładne postawienie diagnozy ostrej zatorowości płucnej w warunkach przedszpitalnych stanowi szczególne wyzwanie²¹⁸⁻²²⁰. *Wytyczne 2019 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego* dotyczące rozpoznawania i postępowania w ostrej zatorowości płucnej definiują „potwierdzoną zatorowość płucną” jako prawdopodobieństwo zatorowości płucnej na tyle wysokie, że może stanowić wskazanie do wdrożenia specyficznego leczenia²¹³. Wywiad chorobowy oraz badanie pacjenta, jak również kapnografia i echokardiografia (jeśli są dostępne) mogą pomóc w rozpoznaniu ostrej zatorowości płucnej podczas RKO, choć ich czułość i swoistość może być różna. Do zatrzymania krążenia zwykle dochodzi w PEA²¹⁷. Niskie wartości ETCO₂ (około 1,7 kPa/13 mmHg), mimo prowadzenia wysokiej jakości ucisknięć klatki piersiowej, mogą popierać rozpoznanie zatorowości płucnej, chociaż jest to objaw nieswoisty^{219,221}.

Powszechne objawy poprzedzające zatrzymanie krążenia to występująca nagle duszność, ból opłucnowy lub zamostkowy, kaszel, krwioplucie, utrata przytomności oraz w szczególności objawy DVT (obrzęk kończyny dolnej po jednej stronie). Należy zebrać informacje dotyczące przeszłości chorobowej pacjenta, czynników predysponujących oraz zażywanych przez pacjenta leków, które mogłyby potwierdzić rozpoznanie zatorowości płucnej, mimo że żadne z tych kryteriów nie jest wystarczająco swoiste^{84,213}. U prawie 30% pacjentów z zatorowością płucną nie występują żadne wyraźne czynniki ryzyka²²². Jeśli możliwe jest wykonanie zapisu 12-odprowadzeniowego EKG, zanim dojdzie do zatrzymania krążenia, można w nim zaobserwować charakterystyczne dla przeciążenia prawej komory cechy^{213,223}:

- Odwrócenie załamka T w odprowadzeniach V1–V4.

- Zjawisko QR w odprowadzeniu V1.
- Zjawisko S1Q3T3 (tj. przeważający załamek S w odprowadzeniu I, załamek Q i odwrócony załamek T w odprowadzeniu III).
- Zupełny lub niezupełny blok prawej odnogi pęczka Hisa.

Ostry zator tętnicy płucnej może spowodować przeciążenie i dysfunkcję prawej komory serca. Objawy te można uwidocznić w badaniu echokardiograficznym. Niestety nie istnieje pojedynczy parametr echokardiograficzny, który w sposób szybki i wiarygodny dostarczałby informacji na temat rozmiaru i funkcji prawej komory serca. Echokardiograficzne kryteria rozpoznania zatoru tętnicy płucnej różnią się w poszczególnych badaniach, a ich ujemna wartość predykcyjna (odsetek prawdziwie ujemnych wyników) wynosi tylko 40–50%²¹³. Objawy przeciążenia lub dysfunkcji prawej komory mogą być spowodowane także przez inne schorzenia serca lub układu oddechowego²²⁴.

Zapobieganie zatrzymaniu krążenia

Drogi oddechowe

Niski rzut serca prowadzi do obniżenia saturacji mieszanej krwi żyłnej. Mimo iż nie ma badań porównujących zastosowanie tlenu i innych gazów, hipoksemia jest uznana za czynnik ryzyka zatrzymania krążenia, dlatego zaleca się podaż tlenu w wysokich przepływach do czasu, gdy możliwe będzie wdrożenie celowanej tlenoterapii dla osiągnięcia określonych wartości parametrów życiowych.

Oddychanie

Hipoksemia i hipokapnia są objawami często spotykanymi u pacjentów z zatorowością płucną, ale w większości przypadków są umiarkowane. Zator tętnicy płucnej należy rozważać u wszystkich pacjentów, u których nagle pojawia się narastająca duszność, szczególnie jeśli w wywiadzie nie stwierdza się schorzeń układu oddechowego. Należy wykluczyć inne odwracalne przyczyny duszności i pogorszenia funkcji układu sercowo-naczyniowego, np. odmy (prężnej) czy anafilaksji (wstrząsu anafilaktycznego). Hipoksemię można na ogół wyrównać podażą tlenu.

Jeśli konieczna jest wentylacja mechaniczna płuc pacjenta, należy podjąć kroki mające na celu ograniczenie jej negatywnego wpływu na parametry hemodynamiczne. W szczególności dodatnie ciśnienie śródkiłkowe wywoływane wentylacją mechaniczną może zmniejszać powrót krwi żyłnej do serca i pogłębiać niewydolność prawej komory²¹³.

Krążenie

Kliniczna klasyfikacja ciężkości ostrego zatoru płuc opiera się na szacowaniu umieralności wewnątrzszpitalnej lub 30-dniowej. Zator płucny wysokiego ryzyka podejrzewa się lub potwierdza, jeśli występuje wstrząs lub utrzymuje się hipotensja. Postawienie podejrzenia zatoru płucnego wysokiego ryzyka jest równoznaczne z rozpoznaniem stanu bezpośredniego zagrożenia życia.

Ostra niewydolność prawej komory serca jest główną przyczyną zgonów u pacjentów z zatorom płucnym wysokiego ryzyka. Agresywna płynoterapia nie przynosi korzyści i może pogorszyć funkcję prawej komory poprzez jej mechaniczne (objętościowe) przeciążenie. Z drugiej strony umiarkowana płynoterapia (≤500 ml) może poprawić wskaźnik sercowy u pacjentów z zatorom tętnicy płucnej, którzy mają niski wskaźnik sercowy, ale

prawidłowe ciśnienie tętnicze krwi. Zazwyczaj konieczne jest zastosowanie leków naczynioskurczowych i/lub inotropowych²¹³.

Reperfuzja

W oczekiwaniu na wyniki badań należy wdrożyć dożylnie leczenie przeciwzakrzepowe. U pacjentów z objawami wstrząsu i hipotensją, u których rozważa się wczesne leczenie reperfuzyjne, zaleca się dożylnie podanie heparyny niefrakcjonowanej (*Unfractionated Heparin* – UFH). Leczenie fibrynolityczne ostrej zatorowości płucnej przywraca perfuzję płuc szybciej niż leczenie przeciwzakrzepowe samą heparyną niefrakcjonowaną. Przegląd badań randomizowanych z grupą kontrolną wskazuje, iż tromboliza może wiązać się ze zmniejszeniem śmiertelności i nawrotów zatoru płucnego u pacjentów wysokiego ryzyka, u których występują objawy niestabilności hemodynamicznej²²⁵. Embolektomia chirurgiczna lub przezskórna trombektomia mechaniczna są zalecanymi metodami alternatywnymi do ratunkowej trombolizy u pacjentów, których stan gwałtownie się pogarsza, o ile odpowiedni sprzęt oraz personel dostępne są na miejscu. Decyzje terapeutyczne powinny być podejmowane przez zespół specjalistów różnych dziedzin, w tym torakochirurga i kardiologa inwazyjnego^{213,226}.

Modyfikacje algorytmu zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

Jeśli ostra zatorowość płucna jest podejrzaną przyczyną zatrzymania krążenia, należy podać leki fibrynolityczne (słabe zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody)². Dwa badania dostarczyły bardzo niskiej jakości dowodów na brak różnicy w częstości ROSC z zastosowaniem trombolizy i bez trombolizy^{227,228}, a jedno wykazało korzystny wpływ leczenia fibrynolitycznego na występowanie ROSC u pacjentów z zatorom tętnicy płucnej²¹⁷. Jedno badanie wykazało korzystny wpływ leczenia fibrynolitycznego na przeżywalność po 24 godzinach, podczas gdy inne nie wykazało różnic między grupami leczoną i nieleczoną fibrynolitycznie^{214,227}. Trzy badania obserwacyjne nie wykazały różnic w przeżywalności do czasu wypisu ze szpitala pomiędzy grupami^{217,227,228}. Wśród badań nad 30-dniową przeżywalnością z korzystnym wynikiem neurologicznym jedno badanie randomizowane przeprowadzone wśród 37 pacjentów z potwierdzonym zatorom tętnicy płucnej nie wykazało różnic pomiędzy grupami z fibrynolizą i placebo²¹⁵. Inne badanie obserwacyjne również nie wykazało różnic w 30-dniowej przeżywalności z korzystnym wynikiem neurologicznym pomiędzy grupami z fibrynolizą i bez fibrynolizy²¹⁴. Nie ma wystarczających danych, na podstawie których można by zalecać zastosowanie jakiegokolwiek optymalnego leku i strategii dawkowania w celu fibrynolizy podczas RKO². Jeśli podano leki fibrynolityczne, należy rozważyć kontynuowanie RKO przez co najmniej 60–90 minut, zanim przerwie się resuscytację^{229,231}.

Embolektomia chirurgiczna

Jeśli zator tętnicy płucnej jest wiadomą przyczyną zatrzymania krążenia, zaleca się zastosowanie leków fibrynolitycznych, embolektomię chirurgiczną lub przezskórną trombektomię płucną (słabe zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody)². Embolektomia chirurgiczna jest opisana w dwóch seriach przypadków zatrzymania krążenia (bez grupy kontrolnej)^{232,233}.

Przezskórna trombektomia płucna

Przezskórna trombektomia płucna została opisana w jednej serii przypadków zatrzymania krążenia²³⁴.

Pozaustrojowa RKO (eCPR)

Techniki pozaustrojowej RKO należy wdrożyć w miejscach do tego przystosowanych, w wybranej grupie pacjentów, gdy konwencjonalne metody resuscytacji są nieskuteczne (słabe zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody)¹⁰³. Wzrasta zastosowanie pozaustrojowych technik RKO mających na celu wspomaganie krążenia u pacjentów z zatrzymaniem krążenia opornym na konwencjonalną resuscytację²³⁵. Niektóre badania obserwacyjne sugerują zastosowanie pozaustrojowych technik podtrzymywania funkcji narządów (ECLS) w leczeniu pacjentów z zatrzymaniem krążenia w przebiegu zatorowości płucnej^{236,237}. eCPR zapewnia perfuzję życiowo ważnych narządów, podczas gdy potencjalnie odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia mogą być zidentyfikowane i leczone. eCPR można rozważyć w wybranej grupie pacjentów, gdy jej szybkie wdrożenie przez doświadczony personel jest możliwe, niemniej nie zostały jednoznacznie zdefiniowane kryteria kwalifikacji pacjentów oraz czas wdrożenia terapii. Zalecenia dotyczące eCPR pochodzą z pojedynczych i heterogenicznych badań, zawierających wiele zmiennych, które zaburzają interpretację wyników. Nie ma badań randomizowanych dotyczących eCPR. Obecne słabe zalecenia dotyczące zastosowania eCPR powstały z uwzględnieniem ekstremalnie dużej śmiertelności wśród pacjentów z zatrzymaniem krążenia, szczególnie jeśli jest ono oporne na standardowe zaawansowane zabiegi resuscytacyjne (tj. zatrzymanie krążenia, w którym konwencjonalna RKO jest nieskuteczna). Dlatego mimo niskiej ogólnej jakości dowodów popierających zastosowanie pozaustrojowych technik RKO oraz braku badań randomizowanych, wartość i potencjalne korzyści eCPR pozostają duże²³⁸.

Zatorowość wieńcowa

Choroba wieńcowa (*Coronary Artery Disease* – CAD) jest najczęstszą przyczyną pozaszpitalnych zatrzymań krążenia u osób dorosłych^{239,240}. Spektrum objawów klinicznych CAD obejmuje komorowe zaburzenia rytmu w przebiegu ostrego niedokrwienia, występujące w ostrej fazie zawału oraz w czasie rekonwalescencji po zawale serca, jak również arytmie mające źródło w bliźnie pozawałowej czy powstające wskutek niedokrwiennego *remodellingu*²⁴¹. Znaczne lub pojawiające się nagle zwężenie naczyń wieńcowych często przebiega z rytmami do defibrylacji (VF/pVT) oraz uniesieniami odcinka ST w EKG po resuscytacji. U znacznego odsetka pacjentów, którzy nie mieli uniesień odcinka ST po powrocie spontanicznego krążenia, również obserwuje się zmiany w naczyniach wieńcowych (Tabela 5). To, jaka jest rola i wpływ CAD na występowanie rytmów nie do defibrylacji (PEA i asystolii), pozostaje niejasne, ponieważ koronarografia jest w tych przypadkach wykonywana znacznie rzadziej²⁴².

Zalecenia oparte na EBM (*Evidence Based Medicine*) dotyczące postępowania w przypadku podejrzenia zatorowości wieńcowej jako przyczyny pozaszpitalnego zatrzymania krążenia pochodzą z podsumowania ILCOR CoSTR 2019²³⁸, wytycznych postępowania w ostrych zespołach wieńcowych ILCOR CoSTR 2015²⁴³, wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology* – ESC)²⁴⁴⁻²⁴⁶, konsensusu Europejskiego Towarzystwa Przezskórnych Interwencji Sercowo-Naczyniowych (*European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions* – EAPCI)²⁴⁷ oraz stanowiska naukowego Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*American Heart Association* – AHA)²⁴². Wytyczne zostały zweryfikowane

przy użyciu modelu AGREE-II. Ponadto w celu uaktualnienia zaleceń przeprowadzono celowany przegląd literatury, a wytyczne zatwierdzono na podstawie konsensusu Grupy Roboczej piszącej wytyczne.

Zapobieganie i przygotowanie

Wspieraj działania zapobiegawcze chorób układu sercowo-naczyniowego. Pierwszym krokiem do zmniejszenia ryzyka ostrych incydentów wieńcowych, w tym pozaszpitalnego zatrzymania krążenia, może być wykrycie początków rozwoju choroby wieńcowej i zapobieganie jej rozwojowi dzięki pierwotnej i wtórnej prewencji naczyniowo-sercowej, do której zalicza się zdrowy styl życia oraz stosowanie się do zaleceń leczniczych opartych na faktach (EBM)^{246,248}. Udowodniono, że rehabilitacja kardiologiczna pacjentów, którzy przebyli ostry zespół wieńcowy (OZW), skutecznie redukuje ryzyko kolejnych incydentów. Rehabilitacja kardiologiczna nadal jest zbyt rzadko wykorzystywana, dlatego należy dbać o jej promowanie^{250,251}.

Promuj edukację prozdrowotną. Czas od wystąpienia objawów ze strony układu sercowo-naczyniowego do pierwszego kontaktu z ochroną zdrowia jest znanym obszarem wymagającym udoskonalenia. Można to osiągnąć poprzez kampanie edukacyjne zwiększające społeczną świadomość tego, jak ważne jest rozpoznanie objawów zawału serca (ból w klatce piersiowej) i wczesne wezwanie Zespołu Ratownictwa Medycznego²⁴⁵.

Promuj znajomość Podstawowych Zabiegów Resuscytacyjnych (BLS) wśród osób niebędących pracownikami ochrony zdrowia. Kierowane do społeczeństwa inicjatywy mające na celu promowanie szkoleń z zakresu BLS mogą poprawić świadomość społeczną oraz zwiększyć prawdopodobieństwo interwencji świadków pozaszpitalnego zatrzymania krążenia i tym samym szans na dobry wynik końcowy leczenia. Więcej informacji w tym zakresie znajduje się w Rozdziale 11 (*Edukacja*). Szkoleniami z zakresu udzielenia pomocy powinny być w szczególności objęte osoby, które z dużym prawdopodobieństwem mogą stanąć w obliczu konieczności udzielania pomocy, np. krewni pacjentów po przebytych epizodzie OZW^{252,253}. Przegląd systematyczny badań wskazuje, że rodziny pacjentów wysokiego ryzyka kardiologicznego wykazują zarówno chęć, jak i możliwość uczenia się podstawowych zabiegów resuscytacyjnych²⁵⁴, jednakże dotarcie do tej grupy odbiorców może być trudne. Inne badania wykazały ponadto pozytywny wpływ implementacji szkoleń z zakresu BLS w programy rehabilitacji kardiologicznej kierowane do pacjentów i ich rodzin^{255,256}.

Zadbaj o odpowiednie zasoby. Wprowadzenie regionalnych sieci leczenia STEMI doprowadziło do skrócenia „czasu do reperuzji” oraz poprawy wyników końcowych leczenia pacjentów²⁵⁷⁻²⁶². Należy promować podobne inicjatywy oraz dbać o zapewnienie adekwatnych zasobów zarówno ludzkich, jak i materialnych oraz

odpowiedniego przeszkolenia personelu (także z zakresu interpretacji zapisu EKG oraz zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych)²⁶³.

Zadbaj o poprawę systemów i wskaźników kontroli jakości opieki. Pozaszpitalne zatrzymania krążenia w przebiegu OZW (OHCA-ACS) są zgłaszane nieregularnie lub w ogóle nie są włączane do analiz umieralności. Dążenie do standardów podobnych do tych dla zgłoszeń dotyczących zatrzymań krążenia w przebiegu OZW w warunkach innych niż pozaszpitalne (*non-OHCA-ACS*) może usprawnić kontrolę jakości i poprawić wyniki leczenia pacjentów²⁴⁵. Szczególne cechy pacjentów OHCA-ACS mogą jednak wymagać stworzenia osobnej kategorii zatrzymań krążenia i tym samym określonych wiarygodnych wskaźników jakości opieki²⁶⁴.

Wykrywanie parametrów wskazujących na zatorowość wieńcową i aktywacja systemu leczenia OZW (sieć leczenia STEMI – STEMI Network)

Zapis 12-odprowadzeniowego EKG wykonany po resuscytacji może ujawniać zmiany niespecyficzne, które utrudniają jego interpretację. Ponadto typowe kryteria wskazujące na niedrożność naczynia wieńcowego (tj. blok odnogi pęczka Hisa, ostre załamki T [*hyperacute T waves*], rozsiane obniżenia odcinka ST z towarzyszącymi uniesieniami odcinka ST w V1/aVR) w przebiegu niedokrwienia²⁴⁵ (Ibanez 2018¹¹⁹) niekoniecznie odnoszą się do pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia. Mając na względzie ograniczenia w przewidywaniu okluzji wieńcowej na podstawie EKG po NZK^{265,266}, aby podjąć decyzje o dalszym postępowaniu, należy uwzględnić wszystkie informacje, w tym szczególnie objawy kliniczne, jak ból w klatce piersiowej poprzedzający zatrzymanie krążenia lub dodatni wywiad w kierunku choroby wieńcowej. Gdy postawione zostanie podejrzenie OZW, należy aktywować system leczenia OZW (STEMI Network), aby umożliwić wczesne leczenie reperfuzyjne.

Resuscytacja i leczenie możliwych przyczyn (opracowanie strategii leczenia reperfuzyjnego)

Pacjenci z utrzymującym się ROSC

Mimo braku prospektywnych badań randomizowanych, ogólnie uznaje się, że skutecznie zresuscytowani pacjenci ze STEMI powinni zostać poddani natychmiastowemu leczeniu reperfuzyjnemu. Zalecenia te powstały w wyniku ekstrapolacji rekomendacji postępowania u pacjentów ze STEMI z innymi niż pozaszpitalne zatrzymaniami krążenia (*non-OHCA STEMI*)^{242,243,245,247}. Pierwotna przezskórna interwencja wieńcowa (*primary PCI*) jest strategią z wyboru i powinna zostać przeprowadzona w czasie ≤ 120 minut od postawienia rozpoznania^{242,243,245,247}. Jeśli spodziewany czas do pierwotnej PCI jest dłuższy, można wdrożyć przedszpitalne

Tabela 5. Częstość występowania istotnych schorzeń naczyń wieńcowych wśród pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia w mechanizmie migotania komór/częstoskurczu komorowego bez tętna. ROSC – powrót spontanicznego krążenia; VF/pVT – migotanie komór/częstoskurcz komorowy bez tętna

	ROSC		Oporne VF/pVT
	Uniesienie ST	Brak uniesienia ST	
Częstość występowania istotnych schorzeń naczyń wieńcowych	70–95%	25–50%	75–85%
Częstość występowania zmian ostrych	70–80%	25–35%	60–65%

leczenie fibrynolityczne, chyba że resuscytacja trwała długo, była traumatyzująca lub występują inne przeciwwskazania^{242,243,245,247}. Zresuscytowani pacjenci ze STEMI, którzy nie odzyskują przytomności po ROSC, stanowią bardzo heterogeniczną podgrupę pacjentów charakteryzującą się gorszym rokowaniem, choć nie ma obecnie dowodów na to, aby nie kwalifikowało ich to do pilnej koronarografii²⁴³.

W grupie pacjentów z ROSC i non-STEMI dwa przeglądy systematyczne wykazały korzyści z przeprowadzenia PCI^{267,268}, choć czas jej przeprowadzenia pozostaje kontrowersyjny. Badanie COACT nie wykazało korzystnego wpływu natychmiastowej w porównaniu do opóźnionej koronarografii na przeżywalność 90-dniową wśród pacjentów z pierwotnym rytmem defibrylacyjnym i brakiem STEMI czy innej niekardiogennej przyczyny pozaszpitalnego zatrzymania krążenia, którzy nie odzyskiwali przytomności po ROSC²⁶⁹. Niemniej wyższa niż spodziewana przeżywalność w obu grupach pacjentów mogła zmniejszyć siłę badania. Do czasu pojawienia się nowych dowodów z trwających obecnie randomizowanych badań zaleca się zindywidualizowane podejście uwzględniające czynniki związane z pacjentem, zmianami w zapisie EKG oraz stanem hemodynamicznym pacjenta²⁴⁴. W celu wykluczenia oczywistych niekardiogennych przyczyn pozaszpitalnego zatrzymania krążenia należy rozważyć szybką ocenę stanu pacjenta na oddziale ratunkowym lub intensywnej terapii. Jeśli podejrzewa się niedokrwienie mięśnia sercowego lub stwierdza się niestabilny rytm serca lub niestabilny stan hemodynamiczny, należy przeprowadzić wczesną (≤ 120 minut) koronarografię. U stabilnych pacjentów z ROSC bez STEMI należy rozważyć strategię opóźnionej angiografii^{242-245,247,270}.

Pacjenci bez trwałego ROSC

W przypadku pacjentów, u których nie udaje się trwale przywrócić krążenia, decyzje dotyczące dalszego postępowania są trudne i powinny być podejmowane indywidualnie z uwzględnieniem stanu pacjenta, warunków i dostępnych zasobów. Więcej informacji na temat przerwania resuscytacji zawiera Rozdział 12 (*Etyka*)²⁷¹. Zgodnie z zasadami opisanymi w tym rozdziale u pacjentów z opornym na leczenie pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia nie zaleca się rutynowej koronarografii. W tych okolicznościach decyzje o jej przeprowadzeniu należy podejmować indywidualnie po skrupulatnej ocenie ryzyka i korzyści, dostępnych środków oraz doświadczenia zespołu²⁴⁷.

Mimo iż nie wykazano przewagi RKO z użyciem urządzeń mechanicznych nad konwencjonalną RKO, może ona ułatwić prowadzenie wysokiej jakości uciśnień klatki piersiowej podczas transportu pacjentów lub koronarografii. Szczególną uwagę należy zwrócić na minimalizowanie przerw w uciśnięciach klatki piersiowej oraz wszelkich opóźnień w defibrylacji²⁷². Przeprowadzony ostatnio przegląd pozaustrojowych technik RKO (eCPR) nie wykazał jednoznacznych dowodów popierających lub odrzucających zastosowanie eCPR wśród pacjentów z poza- i wewnątrzszpitalnym zatrzymaniem krążenia – zarówno dorosłych, jak i pediatrycznych²⁷³. W związku z powyższym ILCOR zaleca rozważenie zastosowania eCPR w wybranej grupie pacjentów, u których konwencjonalna resuscytacja jest nieskuteczna (słabe zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody)^{103,238}. Jednakże przeprowadzone później obszerne badanie na podstawie rejestru 13 191 pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia nie wykazało związku eCPR z poprawą wyników leczenia w porównaniu

z konwencjonalną RKO, choć wykazano, że niektóre okoliczności (takie jak początkowy rytm defibrylacyjny, przejściowy ROSC) wiązały się z lepszymi wynikami leczenia w grupie pacjentów z eCPR²⁷⁴. Randomizowane badania przeprowadzone wśród pacjentów z eCPR zainicjowanym poza szpitalem ([clinicaltrials.gov](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT02527031) NCT02527031) oraz w szpitalu ([clinicaltrials.gov](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT03101787) NCT03101787 oraz NCT01511666) zwiększają liczbę dowodów naukowych dotyczących selekcji pacjentów, oceny ryzyka i korzyści oraz opłacalności metody.

Tamponada worka osierdziowego

Tamponada worka osierdziowego pojawia się, gdy worek osierdziowy zostanie wypełniony płynem pod ciśnieniem, co prowadzi do zaburzenia funkcji serca i ostatecznie do zatrzymania krążenia. Na ogół dochodzi do niej po penetrujących urazach i operacjach kardiochirurgicznych. Śmiertelność jest wysoka, a szanse na przeżycie daje natychmiastowe odbarczenie osierdzia. Dowody naukowe dotyczące diagnostyki (ultrasonografia/ALS) oraz leczenia tamponady worka osierdziowego zostały szczegółowo przedstawione w odpowiednich rozdziałach *Wytucznych 2021* (zob. w niniejszym rozdziale podrozdziały: *Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem* oraz *Zatrzymanie krążenia po operacjach kardiochirurgicznych*).

Przegląd literatury oraz aktualnych badań naukowych nie wnosi nowych dowodów w porównaniu do *Wytucznych 2015*.

Rozpoznanie

Badanie echokardiograficzne jest ważne dla postawienia szybkiej i dokładnej diagnozy oraz wdrożenia postępowania. Zastosowanie ultrasonografii *point-of-care* zostało opisane szczegółowo w *Rozdziale 5 Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dorosłych*.

Leczenie

Torakotomia

Kryteria i wymogi dla przeprowadzenia torakotomii ratunkowej u pacjentów z urazem penetrującym klatki piersiowej i nadbrzusza zostały opisane w sekcji poświęconej zatrzymaniu krążenia w przebiegu urazu. Leczenie tamponady po operacji kardiochirurgicznej jest omówione w podrozdziale *Zatrzymanie krążenia po operacjach kardiochirurgicznych*.

Perikardiocenteza

Jeśli nie można wykonać torakotomii w celu leczenia zatrzymania krążenia spowodowanego pourazową lub nieurazową tamponadą worka osierdziowego, należy rozważyć wykonanie perikardiocentezy pod kontrolą ultrasonografii. Alternatywą jest wykonanie tej procedury bez wspomagania obrazowego, ale tylko wtedy, gdy aparat USG nie jest dostępny⁸⁴.

Odma prężna

Odma prężna jest możliwą do wyleczenia przyczyną zatrzymania krążenia i powinna zostać wykluczona podczas RKO. Może doprowadzić do zatrzymania krążenia poprzez zablokowanie dopływu krwi żyłnej w wyniku przesunięcia śródpiersia. Odma prężna może pojawić się w różnych sytuacjach klinicznych, do których zaliczyć należy uraz, ciężką astmę czy inne choroby układu oddechowego, ale może również mieć pochodzenie jatrogenne

po inwazyjnych procedurach, np. po próbie założenia cewnika do żyły centralnej. Wentylacja dodatkimi ciśnieniami może przeobrazić odmę prostą w odmę prężną²⁷⁵. Częstość występowania odmy prężnej wynosi około 0,5% u pacjentów z rozległymi urazami leczonych w warunkach przedszpitalnych, a 13% wśród tych, u których doszło do zatrzymania krążenia w wyniku urazu²⁶.

Zalecenia opisane w niniejszym rozdziale powstały w oparciu o przegląd literatury celowanej zawierającej aktualne dowody oraz jeden przegląd systematyczny²⁷⁵.

Rozpoznanie

Rozpoznanie odmy prężnej u pacjenta z zatrzymaniem krążenia lub niestabilnego hemodynamicznie musi opierać się na badaniu klinicznym lub ultrasonografii *point-of-care* (POCUS). Do objawów zalicza się niewydolność krążenia (hipotensja lub zatrzymanie krążenia) w połączeniu z objawami sugerującymi odmę prężną (występująca wcześniej niewydolność oddechowa, hipoksja, niesymetryczne szmery oddechowe przy osłuchiwaniu klatki piersiowej, rozedma podskórna i przesunięcie śródpiersia (przesunięcie tchawicy i poszerzenie żył szyjnych))²⁷⁵. Podczas RKO objawy nie zawsze są typowe, ale jeśli w zatrzymaniu krążenia lub ciężkiej hipotensji istnieje podejrzenie odmy prężnej, należy jak najszybciej odbarczyć klatkę piersiową przeprowadzając prostą torakostomię, jeśli dostępny jest doświadczony personel²⁷⁶.

Leczenie

Dekompresja igłowa

Odbarczenie odmy za pomocą igły jest procedurą szybką i leżącą w zakresie umiejętności większości personelu karetki pogotowia. Często wykonuje się ją z użyciem standardowych kaniul dożylnych, niemniej grubość ściany klatki piersiowej u znacznej części pacjentów powoduje, że odbarczenie igłowe kaniulą 14G standardowej długości jest nieskuteczne⁶¹. W 90% prób odbarczenia odmy w populacji ogólnej konieczne jest zastosowanie kaniuli o długości co najmniej 7 cm, aby osiągnąć do jamy opłucnowej w drugiej przestrzeni międzyżebrowej⁶². Dekompresja igłowa w czwartej lub piątej przestrzeni międzyżebrowej w linii pachowej przedniej cechuje się najniższym współczynnikiem niepowodzeń w porównaniu do nakłucia w tych samych przestrzeniach międzyżebrowych w linii pachowej środkowej i w drugiej przestrzeni międzyżebrowej w linii środkowo-obojęzycznej²⁷⁷.

Kaniule są ponadto podatne na zaginanie i zatykanie²⁷⁸. Po każdej próbie odbarczenia odmy igłą należy wykonać prostą torakostomię lub założyć dren do klatki piersiowej, o ile dostępny jest doświadczony personel.

Torakostomia

Dekompresja klatki piersiowej skutecznie leczy odmę prężną u pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym urazem i stanowi procedurę priorytetową w stosunku do pozostałych czynności. Prosta torakostomia jest łatwa do przeprowadzenia i wykorzystywana rutynowo przez wielu pracowników przedszpitalnej pomocy doraźnej²⁷⁹. Polega ona na wykonaniu pierwszych etapów zakładania standardowego drenu do klatki piersiowej – prostym nacięciu i szybkim rozpreparowaniu tkanek aż do jamy opłucnowej (zob. *Zatrzymanie krążenia w przebiegu urazu*). Dren do klatki piersiowej może zostać wprowadzony po skutecznej resuscytacji.

Substancje trujące

Zatrucia rzadko są przyczyną zatrzymania krążenia i śmierci²⁸⁰, choć ostatni raport wskazuje, że od 2000 roku wśród zdarzeń związanych z ekspozycją na substancje toksyczne poważne zatrucia (umiarkowane, znaczne lub śmiertelne) wzrosły do 4,45% w skali roku²⁸¹. Do najczęstszych pięciu grup substancji powodujących zatrucia sklasyfikowanych w 2018 roku należą leki przeciwbólowe, środki używane w gospodarstwach domowych, kosmetyki i produkty higieny osobistej, leki uspokajające, nasenne i przeciwpyszotyczne oraz leki przeciwdepresyjne²⁸¹. W znacznej ilości przypadków przyczynę zgonów stanowią zatrucia środkami ochrony roślin zarówno zamierzone (tj. w celach samobójczych), jak i przypadkowe²⁸². Zatrucia stanowią istotną przyczynę pozaszpitalnych zatrzymań krążenia wśród młodszych pacjentów²⁸³. Szkodliwość leków może wynikać także z ich błędnego dawkowania, interakcji między różnymi preparatami lub innymi błędami w ich stosowaniu. Przypadkowe zatrucia częściej zdarzają się u dzieci niż u dorosłych^{284,285}. Otrucia (w celach zabójstwa) są stosunkowo rzadkie. Wypadki w zakładach przemysłowych, działania wojenne lub ataki terrorystyczne również mogą być przyczyną narażenia na substancje toksyczne.

Zalecenia zawarte w tym rozdziale powstały w oparciu o przeglądy systematyczne metodą podwójnej selekcji. Komitet ILCOR opublikował uaktualnienie zaleceń dotyczących postępowania w przypadku zatruc opioidami². Ze względu na rzadkie występowanie większości zatruc skuteczność wielu interwencji leczniczych opiera się często na dowodach niskiej jakości pozyskanych z badań na zwierzętach lub serii i opisów przypadków klinicznych obciążonych znaczącym błędem systematycznym. Prawdopodobieństwo powstania badań randomizowanych z grupą kontrolną potwierdzających skuteczność interwencji jest niskie, dlatego większość dotychczasowych aktualizacji i związanych z nimi zaleceń jest słaba i oparta na niskiej jakości dowodach.

Stany zagrożenia życia związane z układem sercowo-naczyniowym w przebiegu zatruc

Substancje trujące mogą zaburzać funkcjonowanie układu krążenia pośrednio (poprzez zaburzenia metaboliczne) lub bezpośrednio (poprzez wpływ na ciśnienie tętnicze krwi, kurczliwość mięśnia sercowego i przewodnictwo w sercu). Stany zagrożenia życia przebiegające z nadciśnieniem mogą wystąpić w przebiegu ostrych zatruc agonistami adrenergicznymi, takimi jak kokaina czy amfetamina. Najlepsze postępowanie polega na sedacji z użyciem beznodiazepin, podawaniu leków naczyniorozkurczowych oraz czystych antagonistów receptorów alfa.

Hipotensja może być spowodowana przez wiele substancji toksycznych, które prowadzą do hipowolemii wskutek nagłej utraty płynów (pestycydy, grzyby, lit, diuretyki, cholinomimetyki) lub rozszerzenia łożyska naczyniowego (alkohol, leki na nadciśnienie, leki antycholinergiczne, trójcykliczne leki przeciwdepresyjne, blokery kanałów wapniowych, opioidy). Substancje trujące mogą również powodować tachy- lub bradyarytmie (leki antycholinergiczne, sympatykomimetyczne, antyarytmiczne, węglowodory halogenowe itd.). Zatrucie lekami o działaniu chinidynopodobnym należy leczyć dożylną podażą wodorowęglanu sodu (1–2 mmol/kg). Jeśli istnieje specyficzne postępowanie w przypadku określonego zatrucia (blokerami kanałów wapniowych i beta-blokerami, digoksyną), należy je wdrożyć na początku algorytmu ALS leczenia arytmii¹⁰¹.

Stany zagrożenia życia związane z układem neurologicznym w przebiegu zatrucia

Substancje trujące mogą być odpowiedzialne także za neurologiczne stany zagrożenia życia, takie jak obniżenie stanu świadomości, drgawki oraz zaburzenia motoryczne. W praktyce klinicznej w przypadku śpiączki metabolicznej (lub toksycznej) odruchy oczno-głowy oraz przedślonkowo-oczny są zazwyczaj zachowane, a odpowiedź motoryczna jest zwykle symetryczna. Rozmiar źrenic może wspomóc rozpoznanie (zwężenie źrenic jest typowe dla przedawkowania opioidów, a rozszerzenie – leków o działaniu antycholinergicznym). Wiele leków może powodować drgawki poprzez bezpośredni wpływ na centralny system nerwowy (leki przeciwhistaminowe, przeciwdepresyjne, przeciwpowietrzne, antybiotyki, lit, kofeina, kokaina, amfetamina, pestycydy, tlenek węgla). Leczenie takich stanów zagrożenia życia musi przebiegać zgodnie z algorytmem ALS, z uwzględnieniem wczesnego zabezpieczenia drożności dróg oddechowych w sposób zaawansowany (zob. Rozdział 5 *Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne*).

Zapobieganie zatrzymaniu krążenia

Należy ocenić pacjenta, używając schematu badania ABCDE. Utrata przytomności prowadząca wtórnie do niedrożności dróg oddechowych i zatrzymania oddechu jest najczęstszą przyczyną zgonów w grupie pacjentów, którzy przyjęli leki w celach samobójczych (benzodiazepiny, alkohol, opiaty, trójcykliczne leki przeciwdepresyjne, barbiturany)^{286,287}. Wczesna intubacja nieprzytomnego pacjenta przeprowadzona przez wykwalifikowaną osobę może zmniejszyć ryzyko aspiracji. Spadek ciśnienia wywołany działaniem leków zwykle reaguje na dożylną terapię płynami, ale w niektórych przypadkach konieczne jest zastosowanie leków o działaniu naczynioskurczowym. Należy oznaczyć poziom elektrolitów (szczególnie potasu) i glikemii oraz wykonać gazometrię krwi tętnicznej. Próbkę krwi i moczu należy zabezpieczyć do dalszych badań toksykologicznych. Pacjenci z ciężkim zatruciem powinni być leczeni w warunkach intensywnej terapii²⁸⁷. Gdy tylko stan pacjenta zostanie ustabilizowany i możliwe stanie się zebranie wywiadu, należy uzyskać jak najwięcej informacji o substancji, którą pacjent się zatruł. Jeśli dostępne jest antidotum, należy je podać jak najszybciej, aby poprawić wyniki leczenia pacjenta. Wykazano ścisły związek pomiędzy rodzajem substancji toksycznej a wynikiem leczenia pozaszpitalnego zatrzymania krążenia w wyniku zatrucia²⁸⁸.

Modyfikacje zabiegów resuscytacyjnych

Specyficzne leczenie zatrzymania krążenia spowodowanego zatruciem obejmuje stosowanie odtrutek, dekontaminację oraz metody mające na celu przyspieszenie wydalania przyjętej trucizny. Podczas resuscytacji pacjenta zatrutego należy wziąć pod uwagę kilka szczególnych aspektów dotyczących bezpieczeństwa. Bezpieczeństwo własne ratownika pozostaje priorytetem. Należy zachować ostrożność, jeśli do zatrzymania krążenia doszło w niejasnych okolicznościach lub gdy było ono zdarzeniem niespodziewanym, zwłaszcza kiedy jest więcej niż jedna ofiara. Należy unikać prowadzenia wentylacji usta-usta w przypadku zatrucia środkami chemicznymi, takimi jak: cyjanki, siarkowodor, środki fosforoorganiczne oraz substancje żrące, gdyż może to doprowadzić do wystąpienia zatrucia u ratownika.

Należy jak najszybciej zidentyfikować truciznę(y). Użytecznych informacji mogą udzielić krewni i bliscy pacjenta oraz personel po-

gotowia ratunkowego. Badanie fizykalne pacjenta może pomóc w rozpoznaniu trucizny i dostarczyć wskazówek, takich jak: specyficzny zapach, ślady po wkłuciach igieł, nieprawidłowości w badaniu źrenic czy ślady w jamie ustnej świadczące o spożyciu substancji żrącej. Podczas resuscytacji pacjenta zatrutego należy wykluczyć także wszystkie inne potencjalne przyczyny zatrzymania krążenia. Substancje trujące mogą w sposób bezpośredni lub pośredni (np. wskutek zaburzeń elektrolitowych) wywołać zagrażające życiu zaburzenia rytmu serca. Po przedawkowaniu pewnych leków mogą wystąpić zarówno hipo-, jak i hipertermia. Należy być przygotowanym na prowadzenie resuscytacji przez długi czas, szczególnie u młodych osób, ponieważ część trucizny może ulec metabolizowaniu lub wydaleniowi w czasie przedłużonych czynności resuscytacyjnych.

Odmienne postępowanie, które może być skuteczne u pacjentów z ciężkim zatruciem, obejmuje: użycie leków w dawkach wyższych niż standardowe (np. insulinoterapia wysokimi dawkami z normoglikemią)²⁸⁹, zastosowanie niestandardowych protokołów leczenia (np. dożylna podaż emulsji lipidowej)²⁹⁰⁻²⁹², pozaustrojowe techniki RKO (eCPR)^{293,294} oraz hemodializę²⁹⁴.

Należy skontaktować się z regionalnymi lub krajowymi ośrodkami leczenia zatruc w celu uzyskania informacji o sposobie leczenia zatrutego pacjenta. Pomocna może być dostępna baza on-line danych toksykologicznych i informacji o niebezpiecznych związkach chemicznych. Międzynarodowy Program Bezpieczeństwa Chemicznego (*International Programme on Chemical Safety* – IPCS) umieszcza listę ośrodków leczenia zatruc na stronie internetowej: http://www.who.int/gho/phe/chemical_safety/poisons_centres/en.

Pomocne strony internetowe:

- <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/>
- <https://chem.nlm.nih.gov/chemidplus/chemidlite.jsp>

Specyficzne postępowanie lecznicze w zatruciach

Z leczeniem zatruc związanych jest kilka specyficznych procedur terapeutycznych, które obejmują: dekontaminację, zabiegi mające na celu przyspieszenie wydalania przyjętej trucizny oraz użycie specyficznych odtrutek. Wiele z tych interwencji powinno być wykonanych tylko pod nadzorem specjalisty. W celu uzyskania aktualnych wytycznych dotyczących leczenia ciężkich i rzadkich zatruc należy skontaktować się z ośrodkami leczenia ostrych zatruc.

Dekontaminacja

Dekontaminacja polega na usunięciu toksyny z ustroju, a jej technikę determinuje droga ekspozycji na truciznę:

- W przypadku ekspozycji przezskórnej wstępne postępowanie polega na usunięciu odzieży i obfitym przepłukaniu miejsca kontaktu wodą przez co najmniej 15 minut. Nie należy stosować substancji neutralizujących, gdyż mogą one spowodować dalsze uszkodzenie tkanek.
- W ciężkich przypadkach dostania się substancji toksycznej do oka należy obficie przepłukiwać oko roztworem soli fizjologicznej przez co najmniej 30 minut. Nie należy stosować żadnych leków miejscowych, zanim nie zasięgnie się opinii specjalisty⁵².
- Nie zaleca się rutynowego płukania żołądka w celu dekontaminacji przewodu pokarmowego. W rzadkich przypadkach, w których jest ono wskazane, płukanie żołądka mogą przeprowadzić tylko osoby posiadające odpowiednie przeszkolenie i wiedzę w tym zakresie. Płukanie żołądka jest wskazane wy-

łącznie w sytuacjach podejrzenia zażycia potencjalnie śmiertelnej dawki substancji toksycznej i tylko w ciągu jednej godziny od spożycia²⁹⁵. Płukanie żołądka może się wiązać z zagrożającymi życiu powikłaniami, np. aspiracyjnym zapaleniem płuc, pęknięciem przełyku lub żołądka, zaburzeniami równowagi wodno-elektrolitowej czy zaburzeniami rytmu serca. Jest przeciwwskazane, jeżeli drogi oddechowe nie są zabezpieczone, w przypadku zatruc węgłowodorami zaklasyfikowanymi do grupy wysokiego ryzyka aspiracji do płuc (o niskiej lepkości i wysokiej lotności – *przyp. tłum.*) lub w przypadku zatruc substancjami żrącymi²⁹⁶.

- Preferowaną metodą dekontaminacji przewodu pokarmowego u pacjentów bez ryzyka niedrożności lub z udrożnionymi drogami oddechowymi jest podanie węgla aktywowanego, choć dowody na poprawę wyników leczenia przy jego stosowaniu są ograniczone²⁸⁷. Węgiel aktywowany jest najskuteczniejszy, gdy zostanie podany w ciągu pierwszej godziny od spożycia trucizny²⁹⁷. Zalecana dawka wynosi 0,5–1 g/kg zarówno u dzieci, jak i dorosłych. Węgiel aktywowany nie wiąże litu, metali ciężkich oraz toksycznych alkoholi. Do jego najczęstszych działań ubocznych zalicza się wymioty oraz zaparcia. Jest przeciwwskazany, jeżeli drogi oddechowe nie są zabezpieczone, w przypadku zatrucia substancją żrącą lub drażniącą oraz węgłowodorami zaklasyfikowanymi do grupy wysokiego ryzyka aspiracji do płuc (o niskiej lepkości i wysokiej lotności – *przyp. tłum.*).
- Płukanie jelit można rozważyć w przypadkach spożycia toksycznych ilości leków o przedłużonym czasie uwalniania lub leków powlekanych, wchłaniających się w jelitach, zwłaszcza gdy od spożycia trucizny upłynęło więcej niż dwie godziny, ponieważ po tym czasie skuteczność węgla aktywowanego jest mniejsza. Płukanie jelit można również stosować w celu usunięcia spożytych w znaczących ilościach preparatów żelaza, litu, potasu. W tych sytuacjach ryzyko śmierci jest duże, a innych sposobów na dekontaminację przewodu pokarmowego nie ma. Płukanie jelit można również rozważyć w celu usunięcia z przewodu pokarmowego woreczków zawierających nielegalne substancje (*body packers*). Brakuje jednak badań z grupą kontrolną, które potwierdzałyby wpływ płukania jelit na poprawę wyników leczenia pacjentów. Płukanie jelit jest przeciwwskazane u pacjentów z niedrożnością lub perforacją jelit, u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie i z niedrożnymi i niezabezpieczonymi drogami oddechowymi. U pacjentów osłabionych oraz niestabilnych należy tę technikę stosować ostrożnie. Płukanie jelit może osłabić działanie węgla aktywowanego, jeśli jest stosowany jednocześnie²⁹⁸.
- Należy unikać stosowania środków przeczyszczających (przyspieszających perystaltykę) i wymiotnych (np. syropu z wymiotnicy)²⁹⁹.

Przyspieszenie wydalania

Celem tej techniki jest przyspieszenie eliminacji z organizmu substancji, która już uległa wchłonięciu. Do nieinwazyjnych strategii usuwania toksyn z organizmu po ich wchłonięciu zalicza się powtarzane dawki węgla aktywowanego, diurezę forsowaną i/lub alkalizację moczu. Do metod inwazyjnych zalicza się hemodializę, hemofiltrację oraz plazmaferezę.

Powtarzane dawki węgla aktywowanego podawane w ciągu kilku godzin mogą przyspieszyć eliminację określonych substan-

cji^{300,301}. Szczególnie w przypadku spożycia dużych dawek substancji toksycznych, leków tworzących bezoary, środków spowalniających motorykę przewodu pokarmowego, leków o przedłużonym uwalnianiu czy środków trujących zwiększających wydzielanie żółci i krążenie wątrobowo-jelitowe. Dawka początkowa wynosi 1 g/kg, następnie należy podawać 0,25–0,5 g/kg co 2–4 godziny.

Diureza forsowana jest techniką przydatną do eliminacji leków o następujących właściwościach: w znacznym stopniu wydalanych przez nerki, słabo wiążących białka oraz posiadających małą objętość dystrybucji. Wskazana jest w zatruciach muchomorem sromotnikowym (*Amanita phalloides*), fenobarbitalem, salicylanami oraz glikolem etylenowym.

Alkalizację moczu (pH moczu $\geq 7,5$) osiąga się poprzez dożylną podaż wodorowęglanu sodu³⁰². Najczęściej stosuje się ją u pacjentów zatrutych salicylanami, którzy nie wymagają dializy. Alkalizacja moczu w połączeniu z forsowaniem diurezy (3–6 ml/kg/h) powinna być również rozważona w ciężkich zatruciach fenobarbitalem i herbicydami. Najczęstszym powikłaniem takiego leczenia jest hipokaliemia³⁰³.

Hemodializa usuwa leki lub ich metabolity o małej masie cząsteczkowej, słabo wiążące się z białkami osocza, o małej objętości dystrybucji oraz wysokiej rozpuszczalności w wodzie. W przypadku hipotencji alternatywnie można stosować ciągłą żylną hemofiltrację (*Continuous Venous Hemofiltration – CVVH*) lub ciągłą żylną hemodializę (*Continuous Venous Hemodialysis – CVVHD*). Do wskazań do hemodializy zalicza się: pogorszenie stanu pacjenta mimo wdrożenia standardowego leczenia, śmiertelnie wysoki poziom we krwi substancji toksycznej lub zażycie śmiertelnej dawki, zaburzenia funkcji wydalniczej nerek lub uszkodzenie nerek wskutek zatrucia, zatrucie substancjami rozkładanymi do wysoce toksycznych metabolitów. Do trucizn eliminowanych tą drogą głównie należą: glikol etylenowy, metanol, lit, barbiturany, salicylany, parakwat³⁰⁴.

Odrutki

Odrutki wchodzi w reakcję z substancją trującą na drodze różnych mechanizmów, osłabiając jej działanie oraz zmniejszając lub całkowicie hamując jej efekt biologiczny. Kluczową strategią leczenia zatruc pozostają podstawowe techniki leczenia zachowawczego, niemniej stosowanie odtrutek może czasem uratować życie pacjenta i zmniejszać śmiertelność, jak również zredukować ilość medycznych i niemedycznych zasobów koniecznych dla leczenia pacjenta. W obszarach oddalonych od szpitala, ale także w krajach rozwijających się, gdzie dostęp do natychmiastowej opieki bywa ograniczony, a transport do ośrodków leczniczych może być długi, dostępność odtrutek jest nawet jeszcze bardziej istotna^{305,306}. Badania słuszności koncepcji (*Proof of Concept – POC*) wykazały skuteczność odtrutek nanocząsteczkowych, ale wymagają klinicznej weryfikacji³⁰⁷.

Szczególne rodzaje zatruc

Szczególne okoliczności

Zatrzymanie krążenia w placówkach ochrony zdrowia

Zatrzymanie krążenia na sali operacyjnej

Zatrzymanie krążenia na sali operacyjnej jest zdarzeniem rzadkim, ale potencjalnie mogącym się zakończyć zgonem pacjenta.

Tabela 6. Szczególne rodzaje zatruc

Lek	Leczenie pierwszego rzutu	Rozważ	Unikaj
Leki działające na układ sercowo-naczyniowy i centralny system nerwowy			
Digoksyna	Lidokaina – komorowe zaburzenia rytmu	Przeciwciała Digoxin-Fab 80 mg, powtórz w razie potrzeby ^{308,309}	Blokery kanałów wapniowych Leki antyarytmiczne klasy 1a
Blokery kanałów wapniowych	Calcium iv 1–2 g co 10–20 min / 0,02–0,04 g/kg/h Terapia wysokimi dawkami insuliny z normoglikemią Katecholaminy Atropina ^{289,310–323}	Stymulacja VA-ECMO Emulsja lipidowa iv ^{324,325}	
Beta-blokery	Terapia wysokimi dawkami insuliny z normoglikemią Katecholaminy ^{326–328}	Glukagon Emulsja lipidowa iv Inhibitory fosfodiesterazy ^{329–332}	
Trójcykliczne leki przeciwdepresyjne	Wodorowęglan sodu – komorowe zaburzenia rytmu (z szerokimi zespołami QRS): 1–2 mmol/kg; cel – pH 7,45–7,55 ^{333–339}	Emulsja lipidowa iv ²⁹⁰	
Neuroleptyki	Wodorowęglan sodu – komorowe zaburzenia rytmu (z szerokimi zespołami QRS): 1–2 mmol/kg Dantrolen Bromokryptyna – złośliwy zespół neuroleptyczny ³⁴⁰		Dopamina Adrenalina Dobutamina ³⁴¹
Leki przeciwpadaczkowe	Wodorowęglan sodu – komorowe zaburzenia rytmu (z szerokimi zespołami QRS): 1–2 mmol/kg Dantrolen Karnityna Naloxon – kwas walproinowy ³⁴²	Hemodializa ECLS – karbamazepina ^{343,344}	
Benzodiazepiny		Flumazenil ^{345,346}	
Środki miejscowo znieczulające	Emulsja lipidowa iv: 20% emulsja lipidowa, 1,5 ml/kg w ciągu 1 min, następnie wlew 0,25 ml/kg/min w czasie do 60 min. Powtórzyć 2 razy bolus. Maksymalna łączna dawka: 12 ml/kg ^{290,347–353}		
Użytki			
Opioidy	Naloxon 0,4–2 mg, powtarzać co 2–3 min (silne zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody) ^{354,355}		
Kokaina	Benzodiazepiny – kontrola drgawek ^{356,357}	Blokery receptorów alfa, blokery kanałów wapniowych, nitrogliceryna – nadciśnienie tętnicze ^{358–361}	W leczeniu pierwszego rzutu nie stosować beta-blokerów ^{362–364}
Amfetamina	Benzodiazepiny – kontrola drgawek	Cyproheptadyna, chlorpromazyna, zyprazydon – zespół serotoninergiczny ^{365–368}	
Leki wywołujące asfiksję systemową			
Cyjanki	Hydroksykobalamina 70 mg/kg w ciągu 1–3 minut ^{369,370}	Tiosiarczan sodu ³⁷¹	Azotyn amylu, azotyn sodu – unikać w przypadku zatrucia dymem drogą inhalacyjną ^{372,373}
Tlenek węgla	Tlen	Tlen hiperbaryczny ^{374–379}	
Siarkowódór	Azotyn Hydroksykobalamina ^{380–384}		
Leki wywołujące asfiksję miejscową (gazy drażniące)		N-acetylocysteina – fosgen ³⁸⁵	
Rozpuszczalniki organiczne i węglowodory halogenowe		Beta-blokery – arytmie N-acetylocysteina – hepatotoksyczność ^{386,387}	
Biotoksyny			
Toxyna botulinowa	Antytoksyna ^{388,389}		
Jad żmii	Antytoksyna	Poliwalentne fragmenty Fab przeciwciała ³⁹⁰	
Biotoksyny morskie	Antytoksyna Magnez – meduza ³⁹¹		

Śmiertelność zatrzymań krążenia na sali operacyjnej wynosi ponad 50%^{392,393}. W przypadku zatrzymania krążenia na sali operacyjnej należy postępować zgodnie z algorytmem ALS z odpowiednimi modyfikacjami. Do zatrzymania krążenia w okresie okołoperacyjnym częściej dochodzi u dzieci – szczególnie u noworodków i niemowląt – oraz u pacjentów w podeszłym wieku³⁹⁴.

Duże ryzyko wystąpienia zatrzymania krążenia podczas operacji występuje u pacjentów należących do wyższych grup w klasyfikacji ASA (*American Society of Anesthesiologists*), pacjentów z sepsą oraz kwalifikowanych do operacji w trybie nagłym lub ratunkowym. Zależy także od techniki znieczulenia i wieku pacjenta^{392,395}. Ponadto wiele czynników, takich jak hipoksja, nagła utrata krwi ze wstrząsem, zatorowość płucna, niedokrwienie mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu serca oraz równowagi elektrolitowej, może być przyczyną zatrzymania krążenia podczas operacji lub stanowić dodatkowe powikłanie^{392,396,397}. Do dodatkowych czynników ryzyka wystąpienia zatrzymania krążenia u pacjentów operowanych w pozycji leżącej na brzuchu (np. podczas dużych operacji rdzenia kręgowego) zalicza się zator powietrzny, irygację rany wodą utlenioną oraz zablokowanie powrotu krwi żyłnej do serca.

Treści w tym rozdziale powstały w oparciu o aktualne wytyczne Europejskiego Towarzystwa Anestezjologii i Intensywnej Terapii (*European Society of Anaesthesiology and Intensive Care – ESAIC*) oraz wytyczne ERC (27 pytań PICO; 28221 wyświetlonych tytułów / 452 wybrane publikacje).

Wczesne rozpoznanie zatrzymania krążenia podczas operacji

W wielu przypadkach zatrzymania krążenia w okresie okołoperacyjnym pogorszenie stanu fizjologicznego pacjenta następuje stopniowo, przyczyna zatrzymania krążenia jest znana, a samo zatrzymanie krążenia możliwe do przewidzenia³⁹⁸. W pozostałych przypadkach należy postępować zgodnie ze standardowym algorytmem ALS oraz zidentyfikować odwracalne przyczyny. Jeśli stan pacjenta ulega pogorszeniu, należy natychmiast wezwać pomoc osoby doświadczonej, poinformować zespół operujący o pogor-

zeniu stanu pacjenta i możliwym wystąpieniu zatrzymania krążenia. Należy zapewnić pomoc osoby posiadającej odpowiednie umiejętności.

Pacjenci wysokiego ryzyka będą często poddani inwazyjnemu monitorowaniu ciśnienia tętniczego krwi, które jest nieocenione w przypadku rozpoznania zatrzymania krążenia. Jeśli prawdopodobieństwo wystąpienia zatrzymania krążenia jest wysokie, defibrylator powinien być dostępny na miejscu. Przed indukcją znieczulenia należy przykleić do klatki piersiowej pacjenta samoprzylepne elektrody do defibrylacji, zapewnić dobry dostęp dożylny oraz przygotować leki resuscytacyjne i płyny. W celu ograniczenia śródoperacyjnej hipotermii należy podawać ogrzane płyny i stosować nawiewy ciepłego powietrza oraz monitorować temperaturę pacjenta.

Uciśnięcia klatki piersiowej i defibrylacja

Jeśli u dorosłego pacjenta podczas operacji dochodzi do zatrzymania krążenia w rytmie do defibrylacji, należy natychmiast wykonać wyładowanie. Odwracalna przyczyna zatrzymania krążenia jest wysoce prawdopodobna. Może nią być hipoksemia spowodowana problemami z drożnością dróg oddechowych, skurczem oskrzeli lub awarią sprzętu, zatrucie spowodowane błędem w podaży leków, hipowolemia wskutek utraty krwi, reakcja anafilaktyczna, zatorowość (w tym zator powietrzny) oraz odma płučna, a nawet tamponada worka osierdziowego jako powikłanie próby założenia cewnika do żyły centralnej. W większości przypadków należy postępować zgodnie ze standardowym algorytmem ALS, ale w przypadku hipowolemii, tamponady worka osierdziowego i odmy płuźnej uciśnięcia klatki piersiowej (*closed chest compressions*) mogą być nieskuteczne (patrz odpowiednie rozdziały). W tych sytuacjach uciśnięcia klatki piersiowej nie powinny opóźniać leczenia odwracalnej przyczyny. Aby zoptymalizować uciśnięcia, należy odpowiednio dostosować ułożenie stołu operacyjnego lub wózka. Najlepiej prowadzić RKO u pacjenta leżącego na plecach, ale możliwe jest także prowadzenie resuscytacji

Tabela 7. Najczęstsze przyczyny pogorszenia stanu zdrowia pacjenta po operacjach kardiochirurgicznych

Krwawienie <ul style="list-style-type: none"> • „Medyczne”: koagulopatia pooperacyjna • „Chirurgiczne”: uraz wskutek operacji 	Koryguj hipotermię i nadciśnienie, unikaj hemodylucji W oparciu o wyniki badań hematologicznych rozważ przetaczanie produktów krwiopochodnych oraz zastosowanie środków hemostatycznych W celu wykrycia krwawienia sprawdź drenaż oraz przeprowadź echokardiografię, aby wykluczyć tamponadę worka osierdziowego; rozważ wczesną reoperację, jeśli je podejrzewasz
Stan małego rzutu serca <ul style="list-style-type: none"> • Nieadekwatne obciążenie wstępne (<i>preload</i>) • Nadmierne przeciążenie następcze (<i>afterload</i>) • Obniżona kurczliwość komór serca • Dysfunkcja rozkurczowa 	Przeprowadź badanie echokardiograficzne, aby ocenić czynność komór Zapewnij odpowiednie wypełnienie komór Koryguj systemowe obkurczenie łożyska naczyniowego Zapewnij koordynację przedsionkowo-komorową Wyrównuj zaburzenia elektrolitowe oraz hipokalcemię Rozważ wsparcie inotropowe lub mechaniczne krążenia
Dysfunkcja graftu lub zastawki	Oceń EKG pod kątem nieprawidłowości Wykonaj badanie echokardiograficzne Rozważ interwencję przezskórną lub reoperację
Arytmie	Wyrównuj zaburzenia elektrolitowe Rozważ leczenie antyarytmiczne, kardiowersję elektryczną lub stymulację
Rozszerzenie łożyska naczyniowego <ul style="list-style-type: none"> • Ogrzewanie • Leki przeciwbólowe/uspokajające • Sepsa • Anafilaksja • Niewydolność nadnerczy • Wazoplegia 	Koryguj przyczynę Rozważ płynoterapię pod kontrolą parametrów hemodynamicznych Rozważ wsparcie lekami naczynioskurczowymi

u pacjentów leżących na brzuchu^{399,400}. Jako skuteczną alternatywę do uciśnięć klatki piersiowej w warunkach sali operacyjnej należy rozważyć bezpośrednie uciskanie serca (OCC – *Open Cardiac Compressions*)³⁹⁸.

Zabezpieczanie drożności dróg oddechowych

Jak najszybciej należy zabezpieczyć drożność dróg oddechowych pacjenta w sposób zaawansowany (o ile dotąd tego nie zrobiono) i wentylować płuca pacjenta 100% tlenem³⁹⁷.

Przyczyny odwracalne

Hipowolemia

W zależności od podejrzewanej przyczyny należy rozpocząć płynoterapię z wykorzystaniem ogrzanych produktów krwiopochodnych i/lub krystaloidów, tak aby szybko przywrócić objętość wewnątrznaczyniową. W tym samym czasie należy rozpocząć leczenie mające na celu natychmiastową kontrolę krwawienia, np. z wykorzystaniem technik chirurgicznych, endoskopowych, śródnaczyniowych²⁷. Uciśnięcia klatki piersiowej są skuteczne tylko wówczas, gdy równocześnie przywracana jest objętość krwi krążącej. W początkowych fazach resuscytacji dopuszczalne jest stosowanie krystaloidów. W przypadku masywnej utraty krwi konieczne jest natychmiastowe przetaczanie preparatów krwiopochodnych. Celowane badanie ultrasonograficzne może pomóc w potwierdzeniu przyczyny zatrzymania krążenia oraz monitorowaniu interwencji resuscytacyjnych (zob. podrozdział *Hipowolemia*).

Anafilaksja

Częstość immunologicznie wywołanej anafilaksji podczas znieczulenia waha się od 1 na 10 000 do 1 na 20 000 procedur. Środki blokujące przewodnictwo nerwowo-mięśniowe są jej najczęstszą przyczyną, bo aż w 60% przypadków. Związane z anafilaksją zachorowalność oraz śmiertelność są wysokie, zwłaszcza gdy rozpoznanie i leczenie są opóźnione⁴⁰¹. Wstępne postępowanie w anafilaksji polega na usunięciu alergenu (o ile to możliwe) i postępowaniu zgodnie ze schematem ABCDE oraz zastosowaniu leczenia według zasad określonych w rozdziale o anafilaksji. Najskuteczniejszym lekiem w leczeniu anafilaksji jest adrenalina, która powinna zostać podana jak najwcześniej. W przeciwieństwie do innych okoliczności wystąpienia anafilaksji, odpowiednią drogą do jej podawania przez anestezjologów może być droga dożylna. Konieczne może być powtarzanie dawek (zob. podrozdział *Anafilaksja*).

Systemowa toksyczność środków miejscowo znieczulających

Zatrzymanie krążenia jest rzadkim, ale dobrze poznanym powikłaniem przedawkowania środków miejscowo znieczulających, szczególnie po ich niezamierzonym podaniu do naczynia krwionośnego. Bezpośredni wpływ środków miejscowo znieczulających na kardiomiocyty prowadzi do zapaści sercowo-naczyniowej, która następuje zazwyczaj w ciągu 1–5 minut po iniekcji, chociaż objawy mogą pojawić się zarówno po 30 sekundach, jak i nawet po godzinie⁴⁰². Znaczny spadek ciśnienia tętniczego krwi, zaburzenia rytmu serca oraz drgawki są typowymi objawami, choć rozpoznanie można postawić także poprzez wykluczenie innych schorzeń²⁹².

W terapii ratunkowej mającej na celu leczenie zapaści sercowo-naczyniowej i zatrzymania krążenia stosuje się dożylną

emulsję lipidową, chociaż jej skuteczność poddawana jest dyskusjom⁴⁰³. Ze względu na brak danych na temat jej szkodliwości wytyczne zalecają, aby 20% emulsja lipidowa była dostępna wszędzie tam, gdzie pacjenci otrzymują środki miejscowo znieczulające w dużych dawkach (np. sale operacyjne, oddziały położnicze oraz oddziały ratunkowe)⁴⁰⁴. Należy przerwać podaż środka miejscowo znieczulającego i wezwać pomoc, zapewnić utrzymanie drożności dróg oddechowych i, jeśli to konieczne, zaintubować pacjenta, podać 100% tlen i zapewnić odpowiednią wentylację (hiperwentylacja może pomóc poprzez zwiększenie pH osocza, jeśli współistnieje kwasica metaboliczna). Drgawki należy kontrolować stosując benzodiazepiny, tiopental lub propofol. Wstępny bolus 1,5 ml/kg 20% emulsji lipidowej należy podać w ciągu jednej minuty, a następnie rozpocząć wlew z prędkością 15 ml/kg/h. Jeśli w ciągu pięciu minut nie uda się osiągnąć powrotu spontanicznego krążenia, należy dwukrotnie zwiększyć prędkość infuzji oraz podać maksymalnie dwa kolejne bolusy w pięciominutowych odstępach, aż do osiągnięcia ROSC. Nie należy przekraczać całkowitej dopuszczalnej dawki emulsji lipidowej 12 ml/kg^{405,406}. Jeśli pacjent nie reaguje na leczenie, należy rozważyć wdrożenie pozaustrojowych technik RKO.

Praca zespołowa

Podczas każdej resuscytacji powinien zostać wyznaczony kierownik (lider), który kieruje zespołem i koordynuje jego działania oraz przebieg resuscytacji ze szczególnym zwróceniem uwagi na minimalizowanie „czasu bez przepływu” (przerw w uciśnięciach) oraz równoczesne leczenie odwracalnych przyczyn. Należy przerwać operację chirurgiczną, chyba że ma ona na celu leczenie odwracalnej przyczyny zatrzymania krążenia. Uzyskanie dostępu do pacjenta oraz interwencje podczas resuscytacji mogą wymagać przykrycia pola operacyjnego i odsunięcia zespołu operującego od pacjenta. Sytuacja wymaga uszeregowania priorytetów zadań zespołu, zapewnienia dobrej jakości RKO, zidentyfikowania odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia oraz unikania angażowania się w nieistotne interwencje. Jeśli pacjent nie reaguje pozytywnie na działania resuscytacyjne (tj. $ETCO_2 < 2,7$ kPa/20 mmHg), należy poprawić jakość RKO⁴⁰⁷.

Skuteczne leczenie zatrzymania krążenia podczas operacji wymaga nie tylko indywidualnych umiejętności technicznych oraz dobrze zorganizowanej współpracy zespołu, ale także instytucjonalnej kultury bezpieczeństwa zakorzenionej w codziennej praktyce klinicznej, którą osiąga się poprzez ustawiczną edukację i szkolenia personelu oraz współpracę interdyscyplinarną.

Opieka poresuscytacyjna

Nie ma dowodów naukowych popierających bądź negujących zastosowanie natychmiastowej hipotermii u dorosłych pacjentów po zatrzymaniu krążenia podczas operacji chirurgicznej. Dostępny jest tylko jeden opis przypadku całkowitego powrotu funkcji neurologicznych wykazujący pozytywny wpływ hipotermii na końcowe wyniki neurologiczne⁴⁰⁸. Kontrola temperatury docelowej powinna być stosowana zgodnie z ogólnymi zasadami opieki poresuscytacyjnej.

Zatrzymanie krążenia po operacjach kardiochirurgicznych

Wykazana w ostatnich badaniach częstość występowania zatrzymania krążenia po operacjach kardiochirurgicznych wynosi około 2–5%, a jego przeżywalność jest większa niż w innych okoliczno-

ściach i wynosi około 50%⁴⁰⁹⁻⁴¹². W przeważającej mierze tłumaczy to fakt, iż wiele z tych przypadków ma odwracalną przyczynę. Do większości zatrzymań krążenia, bo nawet w 50% przypadków, dochodzi w mechanizmie migotania komór (VF). Na drugim miejscu przyczyną jest tamponada worka osierdziowego i krwotok, które manifestują się PEA.

Wytyczne postępowania w zatrzymaniu krążenia po operacjach kardiologicznych powstały w oparciu o dowody naukowe. Pochodzą one z dokumentów ILCOR CoSTR 2018 i 2019^{103,413}, wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardio-Torakochirurgii (*European Association for Cardio-Thoracic Surgery – EACTS*)^{414,415} oraz porozumienia ekspertów wydanego przez Towarzystwo Torakochirurgiczne (*Society of Thoracic Surgeons – STS*) i dotyczącego resuscytacji pacjentów z zatrzymaniem krążenia po operacjach kardiologicznych⁴¹⁶. Ponadto przeprowadzono wyszukiwanie literatury celowanej poświęconej aktualnym dowodom naukowym. Na podstawie zebranych danych i porozumienia grupy piszącej wytyczne wydano zalecenia postępowania.

Zapobieganie i przygotowanie

Należy zapewnić odpowiednie przeszkolenie personelu w zakresie umiejętności praktycznych oraz zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (ALS) (*Rycina 11*). Personel odpowiedzialny za opiekę nad pacjentami w okresie pooperacyjnym powinien odbyć adekwatne szkolenie oraz uczestniczyć w okresowych szkoleniach przypominających. Szkolenia powinny obejmować techniczne umiejętności w zakresie resuscytacji oraz zaawansowane zabiegi ALS, a także naukę przeprowadzania ratunkowej resuscytacji. W przypadku zaistnienia konieczności przeprowadzenia procedury resuscytacji ratunkowej, aby usprawnić koordynację działań, należy wcześniej przydzielić role w zespole oddziału intensywnej opieki medycznej⁴¹⁷.

Dostępność sprawnego sprzętu ratunkowego

Cały niezbędny sprzęt ratunkowy powinien być dostępny na miejscu, odpowiednio oznakowany oraz okresowo sprawdzany. W jego skład powinny także wchodzić małe zestawy do resuscytacji zawierające wyłącznie narzędzia niezbędne do otwarcia klatki piersiowej^{415,416}.

Lista kontrolna (*checklist*)

Należy stosować listy kontrolne. Ich wprowadzenie przez WHO do warunków chirurgicznych zmniejszyło ilość powikłań oraz śmiertelność w przebiegu operacji niekardiologicznych⁴¹⁸. Należy rozważyć stworzenie szczególnych list kontrolnych dla operacji kardiologicznych, aby jeszcze skuteczniej zapobiegać powikłaniom. Powinny one dotyczyć nie tylko takich aspektów, jak przygotowanie na potencjalne krwawienie, ale także krążenia pozaustrojowego i opieki na oddziale intensywnej nadzoru⁴¹⁴.

Rozpoznanie zatrzymania krążenia i aktywacja protokołu NZK Identyfikacja i leczenie pacjenta, którego stan się pogarsza po operacji kardiologicznej

Skrupulatne zbadanie pacjenta monitorowanego w okresie pooperacyjnym umożliwia wykrycie wczesnych objawów pogorszenia jego stanu. Częstym objawem wielu różnych powikłań w tym okresie jest hipotensja (*Tabela 7*)⁴¹⁹⁻⁴²¹. U pacjentów niestabilnych hemodynamicznie należy wykonać badanie echokardiograficzne. Gdy konieczna jest bardziej precyzyjna ocena funkcji serca, na-

leży rozważyć echokardiografię przezprzełykową⁴²². Ciągłe monitorowanie EKG umożliwia wczesne rozpoznanie zaburzeń rytmu serca; w tych okolicznościach najczęstszą arytmia jest częstoskurcz nadkomorowy⁴²³.

Rozpoznanie zatrzymania krążenia na podstawie objawów klinicznych i braku pulsacyjnego zapisu krzywej ciśnienia

Zatrzymanie krążenia można rozpoznać poprzez sprawdzenie rytmu na monitorze EKG, potwierdzenie braku krążenia w badaniu klinicznym i monitorowaniu parametrów życiowych, w tym na podstawie braku pulsacyjnego zapisu krzywej ciśnienia (tętniczego, ośrodkowego ciśnienia żylnego, ciśnienia w tętnicy płucnej oraz pulsoksymetrii) i gwałtownego spadku stężenia końcowo-wydechowego dwutlenku węgla na wykresie kapnografii^{415,416}.

Wzywianie pomocy i aktywacja protokołu NZK

Po rozpoznaniu zatrzymania krążenia należy obowiązkowo natychmiast wezwać pomoc oraz uruchomić protokół zatrzymania krążenia w szpitalu.

Resuscytacja i leczenie możliwych przyczyn zatrzymania krążenia

Modyfikacje standardowego algorytmu ALS polegają na natychmiastowym korygowaniu odwracalnych przyczyn, a jeśli to nieskuteczne – ratunkowej resuscytacji^{415,416}.

Przywrócenie rytmu serca dającego tętno

U pacjentów z VF/pVT priorytetem jest wykonanie do trzech prób defibrylacji jedna po drugiej, co usprawiedliwia opóźnienie rozpoczęcia uciśnięć klatki piersiowej o jedną minutę^{424,425}. Jeśli defibrylacja okaże się nieskuteczna, zaleca się natychmiastowe wykonanie resuscytacji⁴²⁵. W przypadku asystolii lub ciężkiej bradykardii należy podjąć próbę stymulacji przy użyciu elektrody nasierdziejowej (w trybie DDD, 80–100 uderzeń na minutę, o maksymalnym napięciu prądu) lub stymulacji przezskórnej przez jedną minutę, zanim przystąpi się do uciśnięć klatki piersiowej. W przypadku PEA należy natychmiast podjąć uciśnięcia i poszukiwać odwracalnych przyczyn oraz rozpocząć przygotowania do wczesnej resuscytacji. W przypadku rytmu ze stymulatora, który nie generuje tętna, należy na krótko przerwać stymulację, aby uwidocznić ewentualne migotanie komór, i jeśli są wskazania, wykonać defibrylację^{415,416}.

Uciśnięcia klatki piersiowej i wentylacja

Jeśli mimo defibrylacji lub stymulacji nie udaje się osiągnąć ROSC oraz w przypadku PEA, należy przystąpić do uciśnięć klatki piersiowej z wentylacją i równocześnie rozpocząć przygotowania do ratunkowej resuscytacji. Klatkę piersiową pacjenta należy uciskać z częstością 100–120 na minutę, starając się osiągnąć skurczowe ciśnienie krwi powyżej 60 mmHg. Niemożność uzyskania takich wartości, mimo prawidłowych uciśnięć, wskazuje na prawdopodobieństwo wystąpienia tamponady worka osierdziowego lub ciężkiego krwotoku i wymaga przeprowadzenia ratunkowej resuscytacji^{415,416}. W porównaniu do zewnętrznych uciśnięć klatki piersiowej bezpośrednie uciśnięcia serca zapewniają lepsze ciśnienia perfuzji wieńcowej i systemowej, co stanowi jedyne uzasadnienie ponownego otwierania klatki piersiowej w tych okolicznościach^{426,427}. Zabezpieczanie drożności dróg oddechowych w tych przypadkach przebiega zgodnie ze standardowym algorytmem ALS¹⁰¹. U pacjentów wentylowanych mechanicznie należy

sprawdzić położenie i drożność rurki intubacyjnej, zwiększyć wdechowe stężenie tlenu do 100% oraz wyłączyć PEEP (dodatkowo ciśnienie końcowo-wdechowe). Jeśli podejrzewa się oddech prężny, zaleca się natychmiastowe jej odbarczenie^{415,416}.

Leki podczas resuscytacji

Generalną regułą jest wstrzymanie wszelkich wlewów leków innych niż konieczne w resuscytacji. Wyjątek mogą stanowić leki uspokajające. Po trzech nieudanych próbach defibrylacji w przypadku VF/pVT można dożylnie podać amiodaron (300 mg) lub lignokainę (100 mg), chociaż zalecenia te powstały w oparciu o badania nad pozaszpitalnymi zatrzymaniami krążenia (słabe zalecenia, niskiej jakości dowody)^{413,416}. Natomiast stosowanie adrenaliny (1 mg) tuż po operacji kardiochirurgicznej jest kontrowersyjne. Europejskie Towarzystwo Kardio-Torakochirurgii (*European Association of Cardio-Thoracic Surgery – EACTS*) oraz Towarzystwo Torakochirurgiczne (*Society of Thoracic Surgeons – STS*) nie zalecają rutynowego stosowania adrenaliny^{415,416}, opierając rekomendacje na obawach, że znamienne wzrost ciśnienia tętniczego wywołany przez adrenalinę może spowodować krwawienie lub pęknięcie anastomoz chirurgicznych po ROSC, choć w sytuacjach zagrożenia zatrzymaniem krążenia można rozważyć zastosowanie niższych dawek adrenaliny (w bolusach 50–300 µg) (konsensus ekspertów)^{416,421,428}. Podsumowanie ILCOR CoSTR 2019 zawiera oddzielny rozdział poświęcony roli leków naczynioskurczowych w zatrzymaniu krążenia u osób dorosłych, który powstał w oparciu o przegląd systematyczny i metaanalizę badań zlecone przez ILCOR^{238,429}. Zalecenie podawania adrenaliny w dawce 1 mg podczas RKO zostało podtrzymane (silne zalecenia, niskiej do umiarkowanej jakości dowody) ze względu na zwiększenie częstości ROSC oraz poprawę przeżywalności do czasu wypisu ze szpitala. Niemniej ze względu na ograniczoną ilość dowodów z badań randomizowanych nad zastosowaniem adrenaliny w warunkach wewnątrzszpitalnych rozszerzono obszar zaleceń poza warunki pozaszpitalne. Podsumowując, mimo niewystarczającej ilości dowodów na ustanowienie zaleceń stosowania adrenaliny u pacjentów po operacjach kardiochirurgicznych oraz mając na względzie potencjalne zagrożenia wynikające z ciężkiego nadciśnienia wywołanego adrenaliną w tych okolicznościach, u pacjentów z zatrzymaniem krążenia, do którego dochodzi niedługo po operacjach kardiochirurgicznych, należy unikać stosowania adrenaliny w dawce 1 mg, jeśli defibrylacja i wczesna resternotomia mają szansę na przywrócenie krążenia. W sytuacjach zagrożenia zatrzymaniem krążenia można jednak rozważyć zastosowanie adrenaliny w niższych dawkach^{415,416,428}.

Wczesna resternotomia

Oporne na leczenie zatrzymanie krążenia wymaga wykonania w ciągu pięciu minut resternotomii, która ma na celu umożliwienie prowadzenia bezpośrednich uciśnień serca lub defibrylacji oraz ewentualnie leczenia przyczyny zatrzymania krążenia. Wykazano, że jest to procedura bezpieczna do wykonania w warunkach oddziały intensywnego leczenia⁴³⁰, znacznie zwiększająca przeżywalność pacjentów, szczególnie jeśli zostanie przeprowadzona bez opóźnienia, a przyczyna zatrzymania krążenia jest możliwa do chirurgicznego zaopatrzenia po otwarciu klatki piersiowej⁴³¹. Resternotomia powinna zostać włączona do protokołu resuscytacji w okresie pooperacyjnym przynajmniej do dziesiątego dnia po operacji kardiochirurgicznej⁴¹⁶.

Urządzenia wspomagające krążenie

U pacjentów wspomaganym kontrimpulsacją wewnątrzortną (*Intra-Aortic Balloon Pump – IABP*), u których dojdzie do zatrzymania krążenia, można zwiększyć przepływ wieńcowy i mózgowy poprzez koordynację pracy balonu z uciśnięciami serca (w stosunku 1:1, z maksymalnym wzmocnieniem rozkurczowym). Sterowanie pompą IABP z użyciem zapisu EKG jest niewiarygodne podczas resuscytacji. W zamian należy przełączyć pompę na tryb sterowania ciśnieniem lub ustawić czynność wewnętrzną na 100 uderzeń na minutę, jeśli uciśnięcia serca mają zostać wstrzymane na dłuższy czas. Pozaustrojowe techniki RKO (eCPR) można rozważyć w przypadku, gdy mimo przeprowadzenia resternotomii nie udaje się przywrócić krążenia, lub jako alternatywne leczenie pacjentów po minimalnie inwazyjnych operacjach kardiochirurgicznych (tj. torakotomii), lub pacjentów, u których dochodzi do zatrzymania krążenia ponad 10 dni od pierwotnej sternotomii⁴¹⁶. Ilość dowodów odnoszących się do tych specyficznych okoliczności jest ograniczona, ponieważ większość badań poświęconych jest zastosowaniu eCPR w leczeniu pacjentów ze wstrząsem kardiogenym lub przeprowadzona została w populacji pacjentów pediatrycznych. Jedna mała seria 24 przypadków zatrzymań krążenia u pacjentów dorosłych po operacjach kardiochirurgicznych wykazała, że zastosowanie eCPR wiązało się ze skutecznym odłączeniem od ECMO u 16 pacjentów (66,7%), w tym u ośmiu (33,3%) także z przeżyciem do czasu wypisu ze szpitala. Większość pacjentów zmarła z powodu niewydolności wielonarządowej⁴³².

Zatrzymanie krążenia w pracowni angiografii

W ciągu ostatnich lat charakterystyka pacjentów leczonych w pracowni angiografii, jak również rodzaj przeprowadzanych tam procedur znacznie się rozwinęły i są obecnie dużo bardziej zróżnicowane. Pacjenci w coraz cięższym stanie mogą być poddawani przeszskórnym interwencjom wieńcowym (PCI) lub implantacji urządzeń wspomagających pracę komór serca. Rośnie zakres interwencji w obrębie struktur serca zazwyczaj przeprowadzanych u pacjentów wysokiego ryzyka, niekwalifikujących się do leczenia chirurgicznego (tj. przeszskórna plastyka lub wszczepienie zastawki serca, naprawa przecieków wewnątrzsercowych i ubytków przegrody, zamknięcie uszka lewego przedsionka). Z tego względu do zatrzymania krążenia w pracowni angiografii może dojść u pacjentów w stanie ciężkim (tj. we wstrząsie kardiogenym w przebiegu rozległego zawału serca), ale także u pacjentów stabilnych poddawanych planowym zabiegom wiążącym się nieodwrotnie z ryzykiem powikłań, na które w dużym stopniu wpływają czynniki ludzkie, jak i technicznie związane z procedurą.

Brakuje aktualnych rzetelnych danych na temat częstości występowania zatrzymań krążenia w pracowniach angiografii. Rejestry dotyczą zazwyczaj zabiegów przeszskórnej plastyki wieńcowej i wykazują, że częstość występowania zatrzymań krążenia w tej grupie pacjentów w dużym stopniu zależy od ryzyka związanego ze stanem pacjenta przed zabiegiem^{433,434}.

Zalecenia oparte na dowodach naukowych pochodzą z dokumentów ILCOR (CoSTR^{238,435,436} i przeglądów systematycznych²⁷³), konsensusie ekspertów Europejskiego Towarzystwa Przeszkórnych Interwencji Sercowo-Naczyniowych (*European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions – EAPCI*)⁴³⁷ i Towarzystwa Angiografii i Interwencji Sercowo-Naczyniowych (*Society for Cardiovascular Angiography and Interventions – SCAI*)⁴³⁸, Międzynarodowej Sieci ECMO (*International ECMO Network*), or-

ganizacji ELSO (*Extra-corporeal Life Support Organization*)⁴³⁹, jak również przeglądu literatury celowanej poświęconej aktualnym dowodom naukowym. W sytuacji gdy jakość dowodów była niewystarczająca, zalecenia powstawały na podstawie konsensusu ekspertów grupy piszącej wytyczne.

Przygotowanie i zapobieganie

Zapewnij odpowiednie przeszkolenie personelu w zakresie umiejętności praktycznych oraz zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

Personel pracowni angiograficznej powinien posiadać odpowiednie przeszkolenie w zakresie umiejętności praktycznych i zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, włączając w to kierowanie i pracę w zespole (*Rycina 12*)⁴³⁵. Należy ustanowić protokoły dla szczególnych procedur ratunkowych (takich jak podłączanie urządzeń do mechanicznego uciskania klatki piersiowej, stymulacja przezskórna i przezżylna, perikardiocenteza, wszczepianie urządzeń wspomagających pracę komór serca (*Ventricular Assist Devices – VAD*). W celu ułatwienia wdrożenia tych protokołów oraz zaznajomienia z nimi personelu należy rozważyć wprowadzenie ćwiczeń w warunkach ratunkowych w miejscu pracy zespołu⁴³⁸.

Zapewnij dostęp do sprawnego sprzętu ratunkowego

Personel powinien wiedzieć, gdzie znajduje się sprzęt ratunkowy, a sprzęt musi być odpowiednio oznakowany. Zapewni to minimalizację opóźnień w jego dostarczaniu, gdy będzie potrzebny. Należy regularnie sprawdzać, czy sprzęt jest sprawny.

Stosuj listy kontrolne

Aby zminimalizować wpływ czynników ludzkich na przebieg leczenia, do opieki nad pacjentem należy wprowadzać listy kontrolne^{437,438,440}. Ich stosowanie wpływa na zmniejszenie ilości powikłań związanych z procedurą oraz na poprawę komunikacji w zespole⁴⁴¹.

Rozpoznanie zatrzymania krążenia i uruchomienie protokołu NZK

Regularnie oceniaj stan pacjenta i monitorowane parametry życiowe

Ciągłe monitorowanie parametrów życiowych (bezpośredni pomiar ciśnienia tętniczego, monitorowanie częstości i rytmu serca, pulsoksymetria, kapnografia) ułatwia wczesne rozpoznanie i leczenie powikłań i, co się z tym wiąże, zapobieganie dalszemu pogorszeniu stanu zdrowia pacjenta. Na przykład podczas przezskórnej plastyki wieńcowej (PCI), ablacji alkoholowej przegrody mięśnia sercowego, przeznaczeniowej wymiany zastawki aortalnej (*TransAortic Valve Replacement – TAVR*) może dojść do bloku przedsionkowo-komorowego wysokiego stopnia. Podczas PCI lub w przebiegu zamknięcia ujścia wieńcowego podczas TAVR nagle wystąpienie u pacjenta bólu w klatce piersiowej, niestabilności hemodynamicznej i uniesień odcinka ST w EKG może świadczyć o zatorze w obrębie stentu. Nagły spadek ciśnienia tętniczego wymaga wykluczenia w pierwszej kolejności tamponady worka osierdziowego (w przebiegu perforacji naczynia wieńcowego lub ściany przedsionka/komorzy serca albo pęknięcia pierścienia zastawki podczas walwuloplastyki balonowej lub TAVR) oraz hipowolemii w wyniku powikłań naczyniowych. Absolutnym minimum zabezpieczenia jest przyklejanie elektrod do defibrylacji wszyst-

kim pacjentom ze STEMI. Można to rozważyć także u pacjentów poddawanych skomplikowanym procedurom PCI oraz u pacjentów wysokiego ryzyka⁴³⁸.

Rozważ echokardiografię w przypadku niestabilności hemodynamicznej lub podejrzenia wystąpienia powikłań

Echokardiografia może pomóc w rozpoznaniu powikłań i powinno się ją pilnie przeprowadzić u wszystkich pacjentów niestabilnych hemodynamicznie. W przypadku procedur przeprowadzanych pod kontrolą echokardiografii przezprzewodowej możliwe jest uzyskanie lepszej jakości obrazu oraz szybsza i bardziej dokładna identyfikacja powikłań⁴²².

Wezwij pomoc i uruchom protokołów NZK

Gdy potwierdzone zostanie zatrzymanie krążenia, należy natychmiast wezwać zespół resuscytacyjny. Nawet jeśli personel pracowni hemodynamicznej rozpocznie niezwłocznie resuscytację, w prowadzeniu RKO może być konieczny udział dodatkowych osób, podczas gdy przeprowadzane będą specyficzne procedury mające na celu usunięcie możliwej przyczyny zatrzymania krążenia (tj. PCI, perikardiocenteza, stymulacja przezżylna). Należy jasno określić role pełnione przez członków zespołu, w tym wyznaczyć kierownika zespołu, szczególnie gdy nowy zespół przejmuje resuscytację. Zapewni to skoordynowane i skuteczne działania zespołu.

Resuscytacja i leczenie możliwych przyczyn zatrzymania krążenia

Prowadź resuscytację zgodnie ze zmodyfikowanym algorytmem ALS

W przypadku zatrzymania krążenia w pracowni angiografii należy postępować zgodnie z algorytmem ALS z pewnymi modyfikacjami¹⁰¹. Jeśli do zatrzymania krążenia dojdzie w rytmie VF/pVT, zanim przystąpi się do uciśnień klatki piersiowej, należy rozważyć natychmiastową próbę wykonania do trzech defibrylacji jedna po drugiej. W przypadku asystolii/PEA, RKO i podaż leków powinna przebiegać zgodnie ze standardowym algorytmem ALS.

Identyfikuj odwracalne przyczyny z wykorzystaniem echokardiografii i angiografii

Identyfikacja odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia jest szczególnie istotna w przebiegu zatrzymania krążenia w rytmach nie do defibrylacji. W tych okolicznościach należy przeprowadzić echokardiografię i rozważyć angiografię. Zastosowanie ultrasonografii *point-of-care* (POCUS) może pomóc w identyfikacji odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia, ale należy zwrócić uwagę na minimalizowanie przerw w uciśnięciach klatki piersiowej⁴⁴²⁻⁴⁴⁴. Zastosowanie echokardiografii przezprzewodowej może być przydatne dla osiągnięcia ciągłego obrazowania wysokiej jakości, bez konieczności przerywania resuscytacji^{445,446}.

Rozważ zastosowanie mechanicznych urządzeń do uciskania klatki piersiowej oraz przezskórnych przyrządów wspomagających krążenie

Przegląd Cochrane obejmujący 11 badań porównujących RKO z urządzeniami mechanicznymi do manualnych uciśnień klatki piersiowej w poza- i wewnątrzszpitalnych zatrzymaniach krążenia u pacjentów dorosłych nie wykazał, aby stosowanie urządzeń

do mechanicznego uciskania klatki piersiowej było lepsze od konwencjonalnej RKO. Niemniej rola RKO z wykorzystaniem urządzeń mechanicznych do uciśnięć klatki piersiowej jest uznana i uzasadnioną alternatywą w sytuacji, gdy prowadzenie wysokiej jakości uciśnięć jest niemożliwe lub zagraża bezpieczeństwu ratownika²⁷². Prowadzenie wysokiej jakości manualnej RKO w pracowni angiografii może stanowić wyzwanie ze względu na obecność ramienia rentgenowskiego i ekspozycji na szkodliwe promieniowanie, dlatego w tych okolicznościach należy rozważyć zastosowanie urządzeń do mechanicznej RKO.

Przeźskórne przyrządy wspomagające pracę komór, takie jak kontrapulsacja wewnątrzortalna, Impella^{®447} lub TandemHeart[®] mogą zapewnić wsparcie układu krążenia podczas przeprowadzania procedur ratunkowych w trakcie zatrzymania krążenia, chociaż ich zastosowanie w tych okolicznościach nie zostało wystarczająco zbadane. Żylna-tętnicza pozaustrojowa oksygenacja membranowa (VA-ECMO) wspomaga zarówno krążenie, jak i układ oddechowy i może być wykorzystana podczas zatrzymania krążenia (pozaustrojowa RKO – eCPR), choć nie ma wystarczającej ilości dowodów, aby rutynowo zalecać jej stosowanie²³⁸. Przeprowadzony niedawno przegląd systematyczny porównujący eCPR i manualną lub mechaniczną RKO wykazał pozytywne wyniki leczenia w grupie eCPR w siedmiu badaniach oceniających jej zastosowanie w wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia u osób dorosłych. Niemniej interpretacja tych wyników jest utrudniona ze względu na obserwacyjny charakter badań i ich ograniczoną trafność wewnętrzną²⁷³. Inne małe serie badań wykazały skuteczne zastosowanie eCPR w leczeniu opornego zatrzymania krążenia w warunkach szpitalnych w przebiegu zawału serca⁴⁴⁸ lub podczas PCI i TAVR⁴⁴⁹. Jeśli rozważa się zastosowanie technik eCPR, to zaleca się raczej ich wczesne wdrożenie aniżeli oczekiwanie do czasu, gdy konwencjonalne metody RKO będą nieskuteczne^{439,450}, ponieważ krótszy czas trwania konwencjonalnej RKO, czyli tzw. niskiego przepływu (*low flow time*), jest kluczowym czynnikiem wpływającym na powodzenie eCPR⁴⁵¹. Do czasu gdy zostaną opublikowane silniejsze dowody z badań randomizowanych, decyzje o zastosowaniu eCPR lub innych urządzeń wspomagających pracę komór powinny być podejmowane w zależności od przypadku klinicznego, dostępności sprzętu oraz doświadczenia personelu w jego używaniu.

Zatrzymanie krążenia na oddziale dializoterapii

Chorzy przewlekle dializowani należą do pacjentów największego ryzyka pozaszpitalnych zatrzymań krążenia, do których zalicza się także przypadki NZK w klinikach dializoterapii. W porównaniu do populacji ogólnej u pacjentów dializowanych do pozaszpitalnego zatrzymania krążenia dochodzi 20 razy częściej⁴⁵². Zatrzymanie krążenia na oddziale dializoterapii jest najczęściej zdarzeniem, do którego dochodzi w obecności świadków i może wystąpić przed, podczas lub po sesji dializacyjnej. Badania oceniające, kiedy najczęściej dochodzi do zatrzymania krążenia podczas dializoterapii, wykazały, że 70–80% NZK ma miejsce podczas hemodializy⁴⁵³⁻⁴⁵⁵. Jako czynniki ryzyka zatrzymania krążenia u pacjentów przewlekle dializowanych wskazuje się hiperkaliemię, znaczne przesunięcia płynowe podczas sesji dializacyjnej, dwudniowe przerwy pomiędzy kolejnymi sesjami, stosowanie dializatów ubogich w potas, choroby serca oraz nieprzestrzeganie reżimów dietetycznych i zasad dializoterapii⁴⁵⁶⁻⁴⁶¹. Mimo iż pacjenci dializowani należą do grupy narażonej na wystąpienie zatrzymania krążenia

w ciągu 12 godzin od rozpoczęcia sesji hemodializy⁴⁵⁶, okres największego ryzyka NZK przypada na koniec dwudniowej przerwy międzydializacyjnej (np. przerwy weekendowej), ponieważ w tym czasie dochodzi do wzrostu stężenia potasu w surowicy pacjenta oraz kumulacji płynów w organizmie^{456,458}. W przeszłości wyniki leczenia pacjentów z wewnątrzszpitalnym zatrzymaniem krążenia w przebiegu hemodializy były złe⁴⁶², ale mogło to częściowo wynikać ze strategii resuscytacji i postrzegania prób resuscytacji jako daremnych. Wcześniejsze badania wykazywały niższą przeżywalność wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia u pacjentów dializowanych w porównaniu do populacji ogólnej^{463,464}. Jednak przeprowadzone ostatnio badanie wykazało częstsze występowanie ROSC (69% vs. 62%), podobną przeżywalność do czasu wypisu ze szpitala (23% vs. 22%) oraz nieznacznie częstsze występowanie korzystnego wyniku neurologicznego (17% vs. 16%) u pacjentów dializowanych w porównaniu z pacjentami niepoddawany takiemu leczeniu⁴⁵⁸. Zarówno w poza-, jak i wewnątrzszpitalnych zatrzymaniach krążenia wykazano niedostatki w zakresie praktycznych umiejętności resuscytacyjnych, dotyczące rozpoczęcia RKO i wykonania bez opóźnienia pierwszej defibrylacji w przypadku zatrzymania krążenia w rytmach defibrylacyjnych u pacjentów przewlekle dializowanych⁴⁵⁸. Należy również wziąć pod uwagę szczególne aspekty postępowania resuscytacyjnego na oddziale dializoterapii, zwłaszcza jeśli do zatrzymania krążenia dochodzi podczas sesji dializacyjnej¹¹⁶.

Zalecenia oparto na przeglądzie zakresu literatury oraz uaktualnionych ostatnio wytycznych postępowania w hiperkaliemii Brytyjskiego Towarzystwa Chorób Nerek (*UK Renal Association Hyperkalaemia Guidelines*)¹¹⁶. Przegląd zakresu badań dotyczących zatrzymania krążenia i hemodializy opublikowanych w języku angielskim objął liczne bazy danych – PubMed (1960–2019), Ovid MEDLINE (1946–2019), EMBASE (1974–2019), Science Direct (1995–2019), Cochrane Library (1995–2019), Web of Knowledge (2001–2019). Przegląd stron internetowych objął Instytut NICE (*National Institute for Health and Care Excellence*), Szkockie Konsorcjum ds. Leków (*Scottish Medicines Consortium – SMC*), agencję *Healthcare Improvement Scotland*, Agencję Regulacyjną ds. Leków i Produktów Leczniczych (*Medicines and Healthcare products Regulatory Agency – MHRA*) oraz Europejską Agencję Leków (*European Medicines Agency – EMA*). Nie znaleziono żadnych badań randomizowanych z grupą kontrolną. Dowody zostały zebrane na podstawie danych z badań obserwacyjnych. Wytyczne *UK Renal Association Hyperkalaemia Guidelines* (2019) wykorzystywały powyższy przegląd zakresu literatury oraz konsensus ekspertów do stworzenia zaleceń postępowania w przypadku zatrzymania krążenia u pacjenta na oddziale dializoterapii.

Zapobieganie zatrzymaniu krążenia u pacjentów dializowanych

Hiperkaliemia i przewodnienie stanowią główne przyczyny zatrzymania krążenia u pacjentów dializowanych, natomiast zapobieganie NZK polega głównie na przestrzeganiu restrykcji dietetycznych i płynowych oraz modyfikacji czynników ryzyka związanych z dializą. Poddawanie się dializie trzy razy w tygodniu może być trudne dla pacjenta, ale skrupulatne przestrzeganie zaleceń dotyczących dializoterapii może zmniejszyć ryzyko wystąpienia zatrzymania krążenia^{453,457,465}.

Leczenie zatrzymania krążenia

Postępowanie wstępne

Należy rozpocząć resuscytację zgodnie ze standardowym algorytmem ALS. Do obsługi dializatora należy wyznaczyć doświadczoną pielęgniarkę dializacyjną. Należy przerwać hemodializę i przywrócić objętość krwi pacjenta podając bolus płynów. Jeśli dializator nie może być bezpiecznie stosowany podczas defibrylacji, należy odłączyć pacjenta od dializatora zgodnie ze standardami bezpieczeństwa Międzynarodowej Komisji Elektrotechnicznej (*International Electrotechnical Committee – IEC*). Należy pozostawić dostęp dializacyjny otwarty na wypadek konieczności podawania leków podczas resuscytacji.

Modyfikacje resuscytacji krążeniowo-oddechowej

Oddziały dializoterapii są jednostkami klinicznymi nadzorowanymi głównie przez personel pielęgniarski. Na oddziałach dializoterapii standardowo defibrylację przeprowadza się za pomocą automatycznego defibrylatora zewnętrznego (AED), ale przeszkolenie pielęgniarek oraz ich biegłość w obsłudze AED może wpływać na częstość wykonywania przez nie defibrylacji⁴⁶⁶. Wykazano trzykrotny wzrost szans na przeżycie pacjenta do czasu wypisu ze szpitala z korzystnym wynikiem neurologicznym, gdy personel oddziału dializoterapii rozpoczynał RKO od razu, a nie oczekiwał na przybycie zespołu resuscytacyjnego. Mimo iż w tym badaniu pielęgniarki zastosowały AED tylko u 52,3% pacjentów, wykazało ono także wzrastający trend w przeżywalności u pacjentów z zatrzymaniem krążenia w rytmie do defibrylacji, gdy wyładowanie inicjował personel oddziału dializacyjnego. Ze względu na większą przeżywalność zatrzymań krążenia w rytmach defibrylacyjnych, należy podjąć kroki mające na celu uniknięcie opóźnienia defibrylacji na oddziałach dializoterapii.

Dostęp naczyniowy

W stanach zagrożenia życia i zatrzymania krążenia do podawania leków należy wykorzystywać dostęp dializacyjny.

Potencjalnie odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia

Wszystkie standardowe odwracalne przyczyny (4H i 4T) odnoszą się do dializowanych pacjentów. Zaburzenia elektrolitowe oraz przewodzenie są najczęstszymi przyczynami. Postępowanie w przypadku zatrzymania krążenia w przebiegu hiperkaliemii zostało opisane z rozdziale poświęconym algorytmowi leczenia hiperkaliemii.

Opieka poresuscytacyjna

W oparciu o stan nawodnienia pacjenta oraz wyniki badań biochemicznych we wczesnym okresie opieki poresuscytacyjnej może być konieczne przeprowadzenie dializy. Konieczne jest wówczas przekazanie pacjenta na oddział wyposażony w sprzęt do dializoterapii (tj. oddział intensywnej terapii lub nefrologiczny oddział wzmożonego nadzoru).

Zatrzymanie krążenia w gabinecie dentystycznym

Do zdarzeń nagłych w warunkach gabinetu dentystycznego zalicza się szereg sytuacji począwszy od zaburzeń psychosomatycznych wywołanych przez strach i niepokój do zagrażających życiu stanów wymagających podjęcia natychmiastowych działań ratujących życie. Do najczęstszych sytuacji nagłych zalicza się

omdlenie wazowagalne (lub stan przed omdleniem), hipotensję ortostatyczną, przełom nadciśnieniowy, hiperwentylację, drgawki, umiarkowane reakcje alergiczne, hipoglikemię oraz ból wieńcowy^{467,468}. Stany zagrożenia życia zazwyczaj rozwijają się w przebiegu zawału serca, drgawek lub zaostrzenia astmy. Zatrzymanie krążenia w gabinetach praktyk dentystycznych należy do rzadkości, a jego raportowana częstość występowania wynosi 0,002–0,011 przypadków na dentystę rocznie^{468,469}.

Przegląd zakresu literatury PubMed przeprowadzony 27 marca 2020 z użyciem słów kluczowych *dentistry OR dental surgery AND cardiac arrest or heart arrest OR resuscitation or cardiopulmonary resuscitation* („stomatologia” LUB „chirurgia stomatologiczna” I „zatrzymanie krążenia lub zatrzymanie pracy serca” LUB „resuscytacja lub resuscytacja krążeniowo-oddechowa”) obejmował wyszukiwanie z ostatnich pięciu lat ($n=271$). Nie znaleziono ani badań randomizowanych z grupą kontrolną, ani przeglądów systematycznych dotyczących powyższych zagadnień, dlatego zalecenia oparto na już istniejących dowodach, na podstawie których sformułowano *Wytyczne ERC 2015*. Zalecenie dotyczące modyfikacji ucisknięć klatki piersiowej oparto na pojedynczych opisach przypadków klinicznych skutecznego uciskania klatki piersiowej u pacjenta leżącego na fotelu dentystycznym^{470,471}. Małe badania przeprowadzone w warunkach symulacyjnych porównujące skuteczność resuscytacji na fotelu dentystycznym i na podłodze wykazały, że jakość RKO na fotelu była niższa lub porównywalna do jakości RKO prowadzonej na podłodze⁴⁷²⁻⁴⁷⁵. Ostatnio przeprowadzone badanie symulacyjne sprawdzało skuteczność podparcia z krzesła jako stabilizatora dla różnych rodzajów foteli dentystycznych i potwierdziło, że resuscytacja według *Wytycznych ERC 2015* jest wykonalna^{84,476}. W maju 2020 został wydany konsensus ekspertów Rady Resuscytacji Wielkiej Brytanii, stanowiący część dokumentu *Quality Standards* (Standardy Jakości) podstawowej opieki dentystycznej (<https://www.resus.org.uk/library/quality-standards-cpr/primary-dental-care>).

Przyczyny zatrzymania krążenia

Przyczyny zatrzymania krążenia zazwyczaj mają związek ze współistniejącymi schorzeniami, powikłaniami przeprowadzanej procedury lub reakcjami alergicznymi.

Drożność dróg oddechowych i oddychanie

Procedury stomatologiczne mogą doprowadzić do niedrożności dróg oddechowych związanej z pierwotną patologią lub powikłaniami procedury (np. krwawieniem, wydzieliną, obrzękiem tkanek). Niedrożność spowodowana ciałem obcym zdarza się rzadko, a jej częstość występowania opisywana jest na poziomie 0,07–0,09 przypadków na dentystę rocznie^{468,469}. Dodatkowe stosowanie sedacji zwiększa to ryzyko, chociaż wykazano, że leczenie stomatologiczne w znieczuleniu miejscowym łączonym z sedacją jest bardzo bezpieczne^{477,478}.

Krążenie

Mimo że zagrażająca życiu anafilaksja zdarza się rzadko, stanowi udokumentowaną przyczynę zgonów podczas procedur stomatologicznych. Poza płynami do płukania jamy ustnej zawierającymi chlorheksydyne, inne powszechnie alergeny to środki znieczulenia miejscowego i lateks. Prawdziwy wstrząs anafilaktyczny występuje w zaledwie 0,004–0,013 przypadków na dentystę rocznie. Dla porównania objawy wieńcowe (ból wieńcowy lub zawał

mięśnia sercowego) zdarzają się częściej i występują w 0,15–0,18 przypadków na rok^{468,469}.

Leczenie zatrzymania krążenia

Należy sprawdzić, czy w jamie ustnej pacjenta nie ma jakichkolwiek materiałów trwałych (np. rozwieracza, ssaka, gazików itp.), i je usunąć. Czynności mające na celu zapobieżenie niedrożności dróg oddechowych powinny poprzedzać ułożenie pacjenta na plecach.

Fotel dentystyczny należy ułożyć w pozycji całkowicie horyzontalnej, a zagłówek wesprzeć krzesłem, aby zwiększyć stabilność fotela^{470,473,476}. Takie ułożenie pacjenta może pomóc w przywróceniu rzutu serca bez konieczności prowadzenia RKO, jeśli przyczyną utraty przytomności był zmniejszony powrót krwi żyłnej do serca lub rozszerzenie naczyń krwionośnych, np. omdlenie wazowagalne, hipotensja ortostatyczna. Jeśli po udrożeniu dróg oddechowych pacjent nie oddycha prawidłowo, należy założyć, że doszło do zatrzymania krążenia, chyba że istnieją inne oznaki życia. Należy pozostawić pacjenta na fotelu dentystycznym i niezwłocznie przystąpić do uciśnięć klatki piersiowej. Można rozważyć przeniesienie pacjenta z fotela na podłogę, jeśli dostępna jest pomoc dodatkowego personelu (tak aby zapobiec urazom), pozwala na to wielkość gabinetu oraz nie opóźnia to resuscytacji^{470,471}. Należy rozważyć technikę prowadzenia RKO zza głowy pacjenta, jeśli dostęp z obu stron klatki piersiowej jest ograniczony^{479,480}.

Wyposażenie i szkolenie

Podstawowy sprzęt resuscytacyjny powinien być natychmiastowo dostępny na terenie wszystkich placówek opieki dentystycznej. Należy do niego zaliczyć także ssak, rurkę ustno-gardłową, worek samorozprężalny z maską twarzą, tlen oraz zestaw leków resuscytacyjnych. Lista sprzętu powinna zostać sporządzona w ramach narodowych standardów (<https://www.resus.org.uk/library/quality-standards-cpr/quality-standards-acute-care>)⁴⁸¹. Wszystkie placówki opieki dentystycznej powinny mieć natychmiastowy dostęp do AED, a cały personel powinien być przeszkolony w jego zastosowaniu. Należy podkreślać rolę wczesnej defibrylacji i zwiększyć dostępność AED w gabinetach dentystycznych, ponieważ nadal jest ona niesatysfakcjonująca i wynosi od 1,7–2,6% w Europie^{467,482} do 11% w Stanach Zjednoczonych⁴⁸³.

Personel medyczny opieki dentystycznej ma obowiązek prowadzenia RKO w przypadku zatrzymania krążenia, dlatego powinien odbywać regularne szkolenia w zakresie resuscytacji (<https://www.resus.org.uk/library/quality-standards-cpr/quality-standards-acute-care>). Wszyscy pracownicy dentystycznej opieki zdrowotnej powinni co rok przechodzić praktyczne szkolenie w zakresie rozpoznawania i leczenia stanów zagrożenia życia, w tym resuscytacji krążeniowo-oddechowej (<https://www.resus.org.uk/library/quality-standards-cpr/quality-standards-acute-care>)⁴⁸⁴. Społeczeństwo słusznie oczekuje, że dentyści i pozostały personel opieki dentystycznej będą kompetentni w leczeniu zatrzymania krążenia. Niemniej tylko 0,2–0,3% dentyistów ma doświadczenie w leczeniu pacjentów z zatrzymaniem krążenia^{467,468,485}, a ich przeszkolenie w prowadzeniu RKO różni się znacząco w poszczególnych krajach^{468,469,485,486}. Utrzymanie wiedzy i kompetencji w postępowaniu w sytuacjach zagrożenia życia musi stanowić istotną część szkolenia dentyistów.

Szczególne okoliczności

Zatrzymanie krążenia na pokładzie samolotu

Zgodnie z prognozami postawionymi przed pandemią COVID szacuje się, że roczna liczba osób podróżujących liniami lotniczymi wzrośnie do dziewięciu miliardów w roku 2040 (*Association International Air Transport* (2016) http://www.iata.org/pressroom/facts_figures/fact_sheets/Documents/factsheet-industry-facts.pdf, dostęp 20 lipca 2020). Mimo że podróżowanie lotnicze należy do bezpiecznych form transportu, cechy demograficzne pasażerów i ich schorzenia oraz większa liczba pasażerów na pokładach dużych samolotów, jak również loty długodystansowe zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia stanów zagrożenia życia podczas pojedynczego lotu⁴⁸⁷. Szacuje się, że jeden na 14 000–50 000 pasażerów dozna ostrego stanu medycznego/za zagrożenia życia wraz zatrzymaniem krążenia podczas lotu, co stanowi 0,3% wszystkich stanów zagrożenia życia na pokładzie samolotu⁴⁸⁸⁻⁴⁹⁰.

Kluczowe interwencje stanowią wczesne rozpoznanie stanu zagrożenia życia i wezwanie pomocy, jak również szybka defibrylacja, wysokiej jakości RKO z minimalizacją przerw w uciśnięciach klatki piersiowej i leczenie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia. W szczególnym otoczeniu poruszającego się samolotu leczenie zatrzymania krążenia wymaga adaptacji, modyfikacji i uzupełnienia standardowych wytycznych, tak aby zapewnić jak najlepsze wyniki leczenia pacjentów.

Zalecenia zostały oparte o wytyczne postępowania wydane przez Niemieckie Towarzystwo Medycyny Lotniczej i Kosmicznej (DGLRM), przegląd zakresu literatury celowanej oraz konsensus ekspertów grupy piszącej Wytyczne⁴⁹¹.

Modyfikacje algorytmu ALS

Uciśnięcia klatki piersiowej

Prowadzenie resuscytacji przez świadków zatrzymania krążenia znacznie zwiększa szanse na przeżycie pacjenta, dlatego RKO należy rozpocząć jak najszybciej. W przypadku rozpoznania zatrzymania krążenia załoga samolotu powinna podjąć resuscytację oraz natychmiast rozpocząć poszukiwania profesjonalnej pomocy. Najłatwiej i najskuteczniej to osiągnąć poprzez komunikat pokładowy. Najlepiej, aby RKO prowadziły co najmniej dwie osoby, zgodnie z uniwersalnym algorytmem. Optymalną pozycją do uciśnięć klatki piersiowej jest ukłęknięcie w przestrzeni na nogi znajdującej się przed siedzeniem najbliższym korytarzowi. Drugi ratownik może siedzieć lub klęczeć w korytarzu i wentylować pacjenta oraz podłączać AED⁴⁹². W sytuacji gdy nie jest możliwe wykonywanie standardowej RKO zgodnie z wytycznymi, jako alternatywę można rozważyć technikę prowadzenia RKO znad głowy pacjenta⁴⁸⁰.

Defibrylacja

Każdy komercyjny samolot pasażerski powinien być wyposażony w AED. Należy jak najszybciej poprosić załogę samolotu o AED i zestaw ratunkowy, ponieważ czas do wykonania pierwszej defibrylacji jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na przeżywalność zatrzymania krążenia⁴⁹².

Zapewnianie drożności dróg oddechowych

W specyficznym środowisku, jakim jest pokład samolotu, najlepszym sposobem zabezpieczenia drożności dróg oddechowych re-

suscytowanego pacjenta może być przyrząd nadgłośniowy⁴⁹³. Pomocne w prowadzeniu resuscytacji na pokładzie samolotu może być zastosowanie kapnometrii lub kapnografii. Dostępny powinien być prosty kapnometr (z jakościowym pomiarem ETCO_2)⁴⁹³.

Środowisko

Lokalizacja sprzętu ratunkowego na pokładzie samolotu powinna być wyraźnie oznakowana. Na ulotce bezpieczeństwa umieszczonej w kieszeni siedzenia powinna być zawarta krótka informacja, jak postępować w razie zatrzymania krążenia. Na pokładzie samolotu musi być dostępna ustandaryzowana dokumentacja medyczna. Dostosowanie infrastruktury oraz szybki dostęp do sprzętu ratunkowego mogą zmniejszyć potencjalne opóźnienie wykonania kluczowych interwencji i znacząco zredukować „czas bez przepływu” krwi (*no-flow time*). Zarówno pasażerowie, jak i członkowie załogi samolotu powinni wiedzieć, z kim kontaktować się w razie wystąpienia zatrzymania krążenia u pasażera, ponieważ wszyscy są potencjalnymi świadkami zdarzenia. Poza ogólną instrukcją bezpieczeństwa umieszczoną w kieszeniach siedzeń informacja o lokalizacji sprzętu ratunkowego powinna zostać zawarta w ogłoszonym przed lotem komunikacie o zasadach bezpieczeństwa. Załoga pokładowa musi być przeszkolona w zakresie resuscytacji krążeniowo-oddechowej oraz użycia AED i powinna odbywać szkolenia przypominające co sześć miesięcy⁴⁹³.

Zmiana trasy lotu i opieka poresuscytacyjna

Standardowo trasę lotu zmienia się z przyczyn ratunkowych, zanim nastąpi ROSC, gdy prowadzona jest resuscytacja na pokładzie samolotu, który kończy lot nad ziemią i planowany jest lot nad otwartą wodą. Ponadto zmianę trasy lotu na wczesnym etapie resuscytacji można rozważyć także wtedy, gdy w pobliżu znajduje się lotnisko. Istnieją jednak powody dla niezmiennia trasy lotu, gdy nie udaje się osiągnąć ROSC. Dostępne są dowody, że jeśli pacjent ma zatrzymanie krążenia w rytmie nie do defibrylacji, czas potrzebny na wykonanie manewru i zmianę trasy lotu może być daremny. Ponadto taka zmiana trasy lotu obciążona jest dodatkowym ryzykiem operacyjnym związanym z procedurą awaryjnego lądowania, możliwą koniecznością zrzucenia paliwa lub lądowania nadmiernie obciążonego samolotu, zaburzeniem rozkładu lotów, lądowaniem w złych warunkach pogodowych lub na nieznanym terenie i zwiększeniem kosztów. Jeśli na pokładzie samolotu znaleziono martwego pasażera albo przerwano resuscytację, nie zaleca się zmiany trasy lotu^{493,495}. Jeśli możliwa jest konsultacja telemedyczna, powinna zostać wykorzystana w celu uzyskania zaleceń dotyczących postępowania z pacjentem oraz podjęcia decyzji o dalszym przebiegu lotu.

Zatrzymanie krążenia w śmigłowcach lotniczego pogotowia ratunkowego i innych ambulansach powietrznych

Służby pogotowia lotniczego, do których zalicza się śmigłowce i samoloty, rutynowo transportują krytycznie chorych pacjentów bezpośrednio do ośrodków specjalistycznych oraz zapewniają transfer pomiędzy szpitalami. Do zatrzymania krążenia podczas lotu może dojść zarówno u pacjentów transportowanych z miejsca wypadku (transport pierwotny), jak i u krytycznie chorych transportowanych pomiędzy szpitalami (transport wtórny)^{496,497}. Zakres procedur leczniczych dostępnych na pokładzie ambulansu powietrznego bywa różny i zależy od wielu czynników technicznych i medycznych, np. kompetencji i składu zespołu, rozmiarów kabi-

ny oraz jej wyposażenia. Wszystkie interwencje najlepiej przeprowadzić przed transportem, tak by uniknąć konieczności nieplanowanego leczenia w trakcie lotu⁴⁹².

Treść niniejszego rozdziału powstała na podstawie aktualnych dowodów z przeprowadzonych ostatnio klinicznych badań randomizowanych dotyczących zatrzymań krążenia w śmigłowcach lotniczego pogotowia ratunkowego i innych ambulansach powietrznych oraz przeglądów systematycznych i przeglądów zakresu literatury odnoszących się do następujących zagadnień:

- Ogólne zalecenia postępowania w przypadku zatrzymania krążenia w śmigłowcach lotniczego pogotowia ratunkowego i innych ambulansach powietrznych (30 wyświetlonych tytułów/28 wyświetlonych abstraktów/7 wybranych publikacji).
- Technika uciskania klatki piersiowej w zatrzymaniu krążenia w śmigłowcach lotniczego pogotowia ratunkowego i innych ambulansach powietrznych (28 wyświetlonych tytułów/17 wyświetlonych abstraktów/4 wybrane publikacje).
- Zabezpieczanie drożności dróg oddechowych w zatrzymaniu krążenia w śmigłowcach lotniczego pogotowia ratunkowego i innych ambulansach powietrznych (28 wyświetlonych tytułów/20 wyświetlonych abstraktów/7 wybranych publikacji).

Przygotowanie przed lotem

Podczas przygotowań krytycznie chorego pacjenta do transportu należy się upewnić, że wszelki konieczny sprzęt jest sprawny i łatwo dostępny, oraz sprawdzić, czy wszystkie potrzebne leki i wyposażenie ambulansu są w zasięgu ręki podczas lotu. Dla sprawdzenia stanu medycznego pacjenta przed lotem należy korzystać z ustandaryzowanego formularza⁴⁹³. Należy przemyśleć, czy kondycja pacjenta pozwala na transport lotniczy. Loty długodystansowe, trwające 12–14 godzin, mogą bardzo niekorzystnie wpływać na osłabionych pacjentów. Wysokość lotu śmigłowców i innych ambulansów lotniczego pogotowia ratunkowego może się wahać od 100 do 13 000 m n.p.m. Maksymalne ciśnienie w kabine pasażerskiej jest równe ciśnieniu panującemu na wysokości 2500 m n.p.m.⁴⁹⁸. Ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętnicznej (PaO_2) może się obniżyć z 95 mmHg do 60 mmHg, gdy ciśnienie w kabine osiągnie najniższy poziom⁴⁹⁹.

Ze względu na narażenia na wysoki poziom stresu (hałas, ruch itp.) i zmiany wysokości, badając stan zdrowia pacjenta, należy zwrócić uwagę na następujące stany:

- Przebyte niedawno operacje chirurgiczne w obrębie dużych jam ciała.
- Niedawno przebyta lub stwierdzona obecnie odma płucnowa.
- Urazy czaszkowo-mózgowe.
- Ostre zaburzenia psychiatryczne.
- Noworodki i wcześniaki.
- Ostry zawał serca lub dusznica niestabilna.
- Niedawno przebyta operacja kardiochirurgiczna.

Rozpoznanie

Pacjenci transportowani śmigłowcami lub innymi ambulansami powietrznymi są zazwyczaj monitorowani, dlatego asystolia i rytmy do defibrylacji (VF/pVT) mogą zostać natychmiast zidentyfikowane, chociaż zarówno hałas, jak i konieczność noszenia hełmu sprawiają, że zarejestrowanie dźwięku alarmu bywa niemożliwe. Rozpoznanie PEA może być wyzwaniem, zwłaszcza u pacjenta poddanego sedacji lub znieczuleniu ogólnemu. Utrata przytomności, zmiany w zapisie EKG oraz utrata sygnału pulsoksymetru

powinny skłonić do oceny oddechu i tętna oraz stanu pacjenta. Nagły spadek wartości końcowo-wydechowego CO₂ u pacjentów wentylowanych lub zanik fali kapnografii u pacjentów oddychających spontanicznie są również dobrymi wskaźnikami zatrzymania krążenia.

Modyfikacje algorytmu ALS

Jeśli zostanie rozpoznane zatrzymanie krążenia u pacjenta, załoga medyczna powinna natychmiast zawiadomić pilotów. Jeśli prowadzenie resuscytacji w sposób konwencjonalny i zgodny z wytycznymi jest niemożliwe, alternatywnie można rozważyć RKO z nad głową pacjenta⁴⁸⁰. W mniejszych kabinach uciśnięcia klatki piersiowej w ogóle nie będą możliwe. Jeśli prawdopodobieństwo zatrzymania krążenia podczas lotu jest wysokie, należy rozważyć podłączenie pacjenta do urządzenia do prowadzenia mechanicznych uciśnień klatki piersiowej jeszcze przed lotem⁵⁰⁰.

W przypadku nieoczekiwanego zatrzymania krążenia u pacjenta w czasie lotu należy rozważyć natychmiastowe lądowanie, aby umożliwić prowadzenie wysokiej jakości RKO. Jeśli pacjent nie był dotąd wentylowany, należy rozważyć zabezpieczenie drożności dróg oddechowych przyrządem nadgłośniowym^{493,501,502}. Jeśli do zatrzymania krążenia podczas lotu dojdzie w rytmach VT/pVT, należy rozważyć wykonanie trzech wyładowań jedno po drugim⁵⁰³.

Statki pasażerskie

Wyniki leczenia zatrzymań krążenia na statkach pasażerskich są gorsze w porównaniu do populacji ogólnej, ponieważ dostęp do placówek ochrony zdrowia jest znacznie bardziej utrudniony, a transport pacjenta może trwać długo. Ponadto warunki otoczenia w niektórych obszarach dalekomorskich są dużo trudniejsze niż w częściach zurbanizowanych (np. ze względu na niską temperaturę, wiatr, wilgoć, lód i śnieg)⁵⁰⁴. W surowych i odizolowanych terenach (takich jak regiony polarne) nie ma możliwości szybkiego powrotu do najbliższego portu i konieczne może być leczenie pacjenta w stanie zatrzymania krążenia z użyciem wyłącznych dostępnych na miejscu zasobów⁵⁰⁵.

Treści tego rozdziału powstały na podstawie aktualnych dowodów z przeprowadzonych ostatnio klinicznych badań randomizowanych dotyczących zatrzymań krążenia na statkach pasażerskich oraz przeglądów systematycznych i przeglądów zakresu literatury odnoszących się do następujących zagadnień:

- Ogólne zalecenia postępowania w przypadku zatrzymania krążenia na statku pasażerskim (16 wyświetlonych tytułów/8 wyświetlonych abstraktów/6 wybranych publikacji).
- Zalecenia dotyczące opieki poresuscytacyjnej pacjentów, którzy doznali zatrzymania krążenia na statku pasażerskim (5 wyświetlonych tytułów/5 wyświetlonych abstraktów/2 wybrane publikacje).

Zatrzymanie krążenia na statku pasażerskim

Jeśli na statku pasażerskim zostanie rozpoznane zatrzymanie krążenia, należy natychmiast zaangażować wszelkie zasoby medyczne. Zespół szybkiego reagowania powinien być dostępny całą dobę przez wszystkie dni tygodnia, a statek powinien być wyposażony w natychmiastowo dostępny cały sprzęt niezbędny do prowadzenia zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych. Na pokładzie statku powinno się znajdować AED. Należy o niego natychmiast poprosić, ponieważ czas jaki upływa do pierwszej defi-

brylacji, jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na przeżywalność zatrzymań krążenia⁵⁰⁶. Jeśli liczba personelu medycznego zatrudnionego na pokładzie jest niewystarczająca, należy wezwać dodatkową pomoc za pośrednictwem komunikatu pokładowego⁵⁰⁷. W zależności od dostępnych środków komunikacyjnych należy jak najszybciej wykorzystać konsultację telemedyczną⁵⁰⁸. W przypadku gdy placówka ochrony zdrowia znajduje się daleko, rozwiązaniem może być transport pacjenta drogą powietrzną przez wykwalifikowaną załogę medyczną.

Zatrzymanie krążenia podczas uprawiania sportu

Częstość występowania nagłej śmierci sercowej (*Sudden Cardiac Death* – SCD) podczas uprawiania sportu lub ćwiczeń fizycznych wynosi w populacji ogólnej 0,46 na 100 000 osobolat⁵⁰⁹. Zakres częstości występowania SCD u osób poniżej 35. roku życia jest duży (od 1,0 do 6,4 przypadków na 100 000 osobolat)⁵¹⁰ i zależy od parametrów danego badania naukowego. Częstość ta jest znacznie wyższa wśród osób podatnych na wystąpienie zaburzeń rytmu serca podczas lub niedługo po uprawianiu sportu⁵¹¹. W przeprowadzonym ostatnio badaniu obejmującym 18,5 miliona osobolat wykazano, że wśród zatrzymań krążenia związanych ze sportem częstość występowania SCD wynosiła 0,76 przypadku na 100 000 osobolat⁵¹². Ci sami autorzy wskazali, że najwięcej incydentów ma miejsce wśród biegaczy i piłkarzy zarówno podczas zawodów sportowych, jak i podczas biegania i ćwiczeń gimnastycznych niezwiązanych z zawodami. Istnieje ponadto wiele doniesień o zwiększonym ryzyku SCD podczas uprawiania sportów związanych z forsownym wysiłkiem, takich jak tenis⁵¹³, jazda na nartach⁵¹⁴, bieg maratoński⁵¹⁵, triathlon⁵¹⁶ oraz aktywności sportowej o dużej intensywności, takich jak koszykówka⁵¹⁷.

Należy jednak pamiętać, że całkowite ryzyko incydentu sercowego lub nagłej śmierci sercowej podczas ćwiczeń fizycznych jest małe⁵¹⁸ i szacuje się, że wśród sportowców płci męskiej wynosi 1 SCD na 1,51 miliona epizodów podczas intensywnych ćwiczeń⁵¹⁹. W badaniach populacyjnych częstość występowania SCD wynosi we Francji 0,46 na 100 000 osobolat⁵²⁰, a w Japonii – 0,31 na 100 000 osobolat⁵²¹. Badanie przeprowadzone w Norwegii wykazało częstość występowania SCD 2,1 na 100 000 osobolat oraz wyższą przeżywalność po incydentach związanych z ćwiczeniami fizycznymi lub uprawianiem sportu niż w innych przypadkach niezwiązanych ze sportem (42,1% vs. 17,2%)⁵²². W Stanach Zjednoczonych z kolei szacuje się, że w młodszych grupach wiekowych ryzyko nagłego zatrzymania krążenia lub nagłej śmierci sercowej u sportowców zawodowych jest około 4,5 razy większa niż u osób w tym samym wieku uprawiających sport rekreacyjnie⁵⁰⁹.

Zalecenia zawarte w tym rozdziale powstały w oparciu o przegląd aktualnych dowodów naukowych, w tym opublikowane ostatnio stanowisko naukowe Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*American Heart Association* – AHA)⁵¹⁸, ręcznie wyszukiwane specyficzne publikacje oraz opinię ekspertów medycyny sportu i przedszpitalnej medycyny ratunkowej.

Postępowanie

Szybkie rozpoznanie nagłego zatrzymania krążenia podczas uprawiania sportu czy podczas ćwiczeń fizycznych oraz jego skuteczne leczenie są niezbędne, aby pacjent przeżył. W porównaniu z przeżywalnością zatrzymania krążenia w populacji ogólnej, która wynosi 8,0%, przeżywalność NZK podczas uprawiania sportu wynosi 22,8%⁵⁰⁹, a nawet 71% w szkołach wyższych na tere-

nie Stanów Zjednoczonych⁵²³. Wynika to z faktu, że do większości tych zatrzymań krążenia dochodzi w obecności świadków, resuscytacja podejmowana jest bez opóźnienia, a defibrylator jest natychmiast dostępny. Połowa zatrzymań krążenia, do których dochodziło podczas biegów maratońskich, miała miejsce podczas ostatniej jednej mili biegu, a najwyższa przewidywana przeżywalność wiązała się z wcześniej rozpoczętą przez świadków resuscytacją oraz zastosowaniem AED⁵¹⁸.

Powyższe dowody jasno wskazują, że w leczeniu zatrzymania krążenia podczas wszelkich wydarzeń sportowych należy odpowiednio planować, implementować i przestrzegać procedur postępowania ratunkowego, do którego zalicza się podstawowe zabiegi resuscytacyjne oraz zastosowanie AED.

Zapobieganie

W przeszłości zalecaną strategią zapobiegania zdarzeniom sercowym podczas uprawiania sportu były przesiewowe badania kardiologiczne u sportowców. Istnieją jednak rozbieżności pomiędzy zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology – ESC*), które zaleca przesiewowe badanie zapisu 12-odprowadzeniowego EKG⁵²⁴, a wytycznymi Amerykańskich Towarzystw Kardiologicznych (*American Heart Association – AHA* i *American College of Cardiology – ACC*), które wskazują na niewystarczającą ilość dowodów naukowych na poparcie tej strategii prewencji⁵²⁵. Obecnie Międzynarodowy Komitet Olimpijski i wiele innych międzynarodowych organizacji sportowych zaleca stosowanie przesiewowych badań kardiologicznych u sportowców⁵²⁶.

Wśród starszych osób uprawiających sport lub ćwiczenia fizyczne ocena medyczna powinna obejmować indywidualną ocenę stanu wydolności fizycznej, występujące u pacjenta schorzenia układu sercowo-naczyniowego, metaboliczne i nerkowe, występowanie objawów chorób układu krążenia oraz planowaną lub oczekiwaną intensywność ćwiczeń⁵²⁷.

Słuczenie serca

Wśród zdarzeń kardiologicznych podczas uprawiania sportu, które w większości przypadków nie są związane z bezpośrednim uderzeniem lub urazem, słuczenie serca stanowi wyjątek. Słuczenie serca, czyli zaburzenie rytmu serca spowodowane uderzeniem w okolicę przedsercową, zdarza się w 3%⁵²⁸. Obiekt musi uderzyć w klatkę piersiową w obrębie serca w trwającym 20 milisekund oknie ramienia wstępującego załamka T⁵²⁹. Całkowita przeżywalność NZK z powodu słuczenia serca w ciągu ostatnich lat zwiększyła się i wynosi 58%⁵³⁰. Jest to wynikiem szybkiego rozpoznawania zatrzymania krążenia, wczesnego wdrażania podstawowych zabiegów resuscytacyjnych oraz dostępu do AED, skutkującego natychmiastową defibrylacją.

Tonięcie

Utonięcie jest przyczyną 360 000 zgonów rocznie [<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/drowning>] i tym samym trzecią główną przyczyną śmierci spowodowanej niezamierzonym urazem. W krajach o dużych zasobach opieka nad tonącym pacjentem obejmuje wiele organizacji, z których każda jest niezależnie odpowiedzialna za osobną fazę opieki nad pacjentem, począwszy od ratownictwa wodnego, poprzez resuscytację na miejscu zdarzenia i transfer do szpitala, a kończąc na leczeniu szpitalnym i rehabilitacji. Próba uratowania tonącego pacjenta

nieśie za sobą wiele istotnych konsekwencji dotyczących zarówno zaangażowanych zasobów, jak i ryzyka dla ratowników. Do utonięcia dochodzi wskutek hipoksji spowodowanej niewydolnością oddechową, która jest wynikiem aspiracji płynu do płuc. Jeśli hipoksja jest ciężka lub trwa długo, może doprowadzić do zatrzymania krążenia. Wczesne wdrożenie skutecznych interwencji jest kluczowe dla poprawy przeżywalności i zmniejszenia śmiertelności tonięcia.

Zalecenia w tym rozdziale są zgodne z aktualnym przeglądem systematycznym ILCOR 2020 i przeglądem zakresu literatury ILCOR^{3,14}.

Wstępne czynności resuscytacyjne

Uaktualniony przegląd systematyczny ILCOR 2020 obejmował wpływ najważniejszych czynników prognostycznych na prawdopodobieństwo korzystnych wyników działań poszukiwawczo-ratunkowych. Przegląd wykazał umiarkowanej jakości dowody na to, że czas trwania zanurzenia pod wodą jest najsilniejszym czynnikiem prognostycznym wyników leczenia oraz zaleca jego wykorzystanie w podejmowaniu decyzji dotyczących zarządzania zasobami/działaniami poszukiwawczo-ratunkowymi¹⁴. Ze względu na bardzo niską jakość dowodów naukowych CoSTR nie zaleca wykorzystywania dla celów prognostycznych takich danych, jak wiek pacjenta, czas dotarcia służb ratunkowych, rodzaj wody (słodka lub słona), temperatura wody czy obecność świadków. W publicznej konsultacji wytycznych podkreślono potencjalną rolę dronów w redukcji czasu trwania zanurzenia poszkodowanego pod wodą lub dostarczaniu przyrządów unoszących się na wodzie⁵³¹⁻⁵³³.

Zapobieganie zatrzymaniu krążenia

Przegląd zakresu literatury zidentyfikował ograniczoną ilość dowodów z badań obserwacyjnych i badań z wykorzystaniem manekinów, na podstawie których stworzono wytyczne leczenia ofiar tonięcia³. Podsumowanie kluczowych wniosków płynących z powyższego przeglądu zawiera **Tabela 8**. Zalecenia ERC dotyczące leczenia pacjentów tonących opierają się zatem na konsensusie ekspertów grupy piszącej wytyczne, popartym dowodami z przeglądu zakresu literatury.

Zatrzymanie krążenia

Podobnie jak w przypadku zapobiegania zatrzymaniu krążenia przegląd zakresu literatury zidentyfikował ograniczoną ilość dowodów naukowych, na podstawie których można stworzyć wytyczne postępowania w zatrzymaniu krążenia w wyniku utonięcia³. Kluczowe wnioski zawarte są w **Tabeli 9**. Zalecenia ERC dotyczące leczenia zatrzymania krążenia w przebiegu tonięcia są zatem oparte na konsensusie ekspertów grupy piszącej wytyczne, popartym dowodami płynącymi z przeglądu zakresu literatury. Ze względu na fakt, że czas trwania zanurzenia pod wodą i czas trwania zatrzymania krążenia są głównymi czynnikami prognostycznymi w tych okolicznościach, grupa pisząca wytyczne silnie zaleca rozpoczynanie resuscytacji tak szybko, jak to jest możliwe i bezpieczne.

Zdarzenia masowe

Zdarzenia masowe zdarzają się rzadko i charakteryzują się większym zapotrzebowaniem na opiekę medyczną, niż mogą to zapewnić dostępne środki. Wśród 19,8 miliona wezwań zespołów ratownictwa medycznego w Stanach Zjednoczonych rocznie zaledwie 0,3% miało kod zdarzenia masowego, z czego mniej niż

Tabela 8. Zapobieganie zatrzymaniu krążenia w wyniku tonięcia

Zagadnienie	Dowody naukowe	Kluczowe wnioski
Podawanie tlenu	Nie zidentyfikowano badań dotyczących bezpośrednio tego zagadnienia 4 badania obserwacyjne dotyczyły zagadnienia pośrednio	Ilość dowodów jest niewystarczająca, aby stworzyć zalecenia dotyczące przedszpitalnego zastosowania tlenu u osób tonących. W praktyce w leczeniu pacjenta w hipoksji należy rozważyć tlenoterapię o wysokim przepływie przed przybyciem do szpitala, gdzie będzie możliwy bezpośredni pomiar oksygenacji krwi tętniczej, tak aby prowadzić tlenoterapię kontrolowaną. Aby stworzyć zalecenia dotyczące optymalnego sposobu podawania tlenu i optymalizacji monitorowania tlenoterapii w warunkach przedszpitalnych, konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań.
Zabezpieczanie drożności dróg oddechowych	Nie zidentyfikowano badań dotyczących bezpośrednio tego zagadnienia 15 badań obserwacyjnych dotyczyło zagadnienia pośrednio	Wyniki badań wykazanych w przeglądzie wskazują, że intubacja dotchawicza jest możliwą do przeprowadzenia procedurą u pacjentów po epizodzie zanurzenia. Na związek pomiędzy intubacją a niekorzystnym wynikiem leczenia z prawie całą pewnością ma wpływ fakt, że intubacja jest interwencją przeprowadzaną w ograniczonych, ciężkich przypadkach tonięcia. Ze względu na brak dowodów popierających zastosowanie alternatywnych strategii zasadnym jest stosowanie zaleceń Grupy Roboczej ALS ² .
Strategie wentylacji	4 badania obserwacyjne	Wentylacja nieinwazyjna (NIV) wydaje się realną do zastosowania metodą leczenia umiarkowanych i ciężkich uszkodzeń płuc spowodowanych tonięciem. Opublikowane dowody dotyczą głównie pacjentów z wyższą punkcją w skali GCS, którzy byli hemodynamicznie stabilni. Badania wskazują, że pacjenci reagują na leczenie w ciągu 12-24 godzin. Aby ustalić zalecenia dotyczące optymalnego czasu zmiany wentylacji nieinwazyjnej (gdy jest nieskuteczna) na inwazyjną, konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań. Ze względu na brak dowodów, które w sposób bezpośredni wskazywałyby na skuteczność specyficznej strategii wentylacji inwazyjnej w przypadku tonięcia, grupa pisząca wytyczne zaleca stosowanie strategii opartych na dowodach naukowych postępowania w zespole ostrej niewydolności oddechowej (<i>Acute Respiratory Distress Syndrome – ARDS</i>) ⁵³⁴ .
ECMO	13 badań obserwacyjnych	Dowody popierające postępowanie w ostrej niewydolności oddechowej są spójne z wytycznymi zalecającymi zastosowanie ECMO w wyselekcjonowanej grupie pacjentów z ciężkim ARDS (słabe zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody) ⁵³⁴ .

połowa została potwierdzona po przybyciu na miejsce zdarzenia⁵³⁵. Zdarzenia masowe mogą być spowodowane różnymi incydentami (chemicznymi, biologicznymi, radiologicznymi lub nuklearnymi – CBRN), ale główną rolę w krajach rozwiniętych odgrywiają zdarzenia związane z urazami (np. wypadki w ruchu drogowym, akty przemocy, katastrofy naturalne lub przemysłowe)⁵³⁶. Ostatnio zidentyfikowano kluczowe aspekty, które mogą mieć wpływ na poprawę skuteczności działań w pomocy przedszpitalnej w przyszłości. Należą do nich: taktyczne wsparcie zespołu medycyny ratunkowej, które pomoże ujednoczyć działania w obrębie kordonu, potrzeba edukacji dotyczącej skutecznej kontroli krwawień (spowodowanych urazem) obejmującej różne służby ratunkowe, znaczenie starszego personelu doświadczonego w triage'u oraz konieczność przeprowadzania regularnych szkoleń z zakresu postępowania w zdarzeniach masowych w warunkach symulowanych⁵³⁷.

Przeгляд zakresu literatury PubMed z okresu ostatnich pięciu lat przeprowadzono 27 marca 2020 roku z wykorzystaniem następujących zwrotów kluczowych: *mass-casualty incident AND cardiac arrest or heart arrest OR resuscitation or cardiopulmonary resuscitation* („zdarzenie masowe” ORAZ „zatrzymanie krążenia lub zatrzymanie pracy serca” LUB „resuscytacja lub resuscytacja krążeniowo-oddechowa”) ($n=47$). Nie znaleziono żadnych przeglądów systematycznych ani randomizowanych badań kontrolnych dotyczących tego zagadnienia w odniesieniu do RKO. Zidentyfikowano kilka badań randomizowanych, które badały różne strategie edukacyjne i postępowania podczas zdarzeń masowych, w tym zastosowanie nowoczesnych technologii, takich jak drony (*Unmanned Aerial Vehicle – UAV*) czy *Smart Glasses* umożli-

wiające połączenie telemedyczne z miejscem zdarzenia masowego⁵³⁸. Dostępne dane nie dostarczyły dowodów na konieczność wprowadzenia zmian w dotychczasowej praktyce resuscytacyjnej w porównaniu do *Wytycznych ERC 2015*⁵⁴.

Modyfikacje RKO w okresie pandemii wysoce zakaźnej choroby infekcyjnej zostały opublikowane w kwietniu 2020 roku w oddzielnych wytycznych ERC COVID-19⁵³⁹. Mimo iż pandemia z definicji nie spełnia całkowicie kryteriów zdarzenia masowego, niektóre systemy ochrony zdrowia stanęły w obliczu niedoboru personelu i sprzętu ograniczającego wydolność opieki nad pacjentami. Wytyczne COVID-19 podkreślały istotę ogólnych zasad bezpieczeństwa, ale decyzje o alokacji zasobów, w tym dostępu do resuscytacji krążeniowo-oddechowej podczas pandemii, musiały być podejmowane indywidualnie na poziomie lokalnych systemów ochrony zdrowia.

Bezpieczeństwo

Osoby docierające na miejsce zdarzenia jako pierwsze muszą zidentyfikować potencjalne zagrożenia oraz natychmiast poprosić o odpowiednią pomoc. Udział dużej liczby ofiar nieprzytomnych powinien zawsze wzbudzać podejrzenie zdarzenia CBRN. Nigdy nie wolno zbliżać się do ofiar, jeśli nie jest bezpiecznie. Na miejscu przestępstw (np. strzelaniny, zamachu bombowego) lub w miejscach zanieczyszczonych szkodliwymi substancjami (np. tlenkiem węgla, cyjankami przemysłowymi czy innymi chemikaliami) zagrożenie może powstać nieoczekiwanie.

W zależności od szczególnych zagrożeń wynikających z okoliczności zdarzenia należy zastosować odpowiednie środki ochro-

ny indywidualnej (*Personal Protective Equipment – PPE*) (np. kamizelkę kuloodporną, maskę przeciwgazową, fartuch z długim rękawem, osłonę oczu i twarzy). Pracownicy ochrony zdrowia powinni założyć PPE, zanim podejną do ofiar, nawet jeśli konieczne jest podjęcie czynności krytycznych czasowo. Wiadomo, że może to opóźnić rozpoczęcie leczenia⁵³⁹. Ponadto noszenie PPE może w znaczący sposób utrudniać interwencje lecznicze i obniżać jakość opieki. Badania symulacyjne wykazały w takich okolicznościach zmniejszenie skuteczności zaawansowanych technik zabezpieczania drożności dróg oddechowych, wydłużenie czasu potrzebnego na zapewnienie dostępu dożylnego i doszpikowego oraz trudności z przygotowaniem leków⁵⁴⁰⁻⁵⁴².

Zarówno pacjentów, jak i ratowników należy zabezpieczyć przed zagrożeniami wtórnymi. Podczas zamachu w Japonii, w którym użyto sarinu, u 10% spośród pracowników systemu ratownictwa medycznego doszło do zatrucia, którego źródłem byli pacjenci w niedostatecznie wentylowanych karetkach pogotowia⁵⁴³.

Triage

Przeprowadzenie wstępnego triage'u ofiar umożliwi uszeregowanie priorytetów leczenia. W przeciwieństwie do zwyczajnych okoliczności w przypadku zdarzeń masowych zazwyczaj nie podejmuje się RKO, tak aby uniknąć opóźnienia rozpoczęcia potencjalnie skutecznego leczenia ofiar, które można uratować. Krytyczne decyzje zależeć będą od stosunku dostępnych zasobów do liczby ofiar.

Należy stosować lokalnie ustanowione systemy szeregowania priorytetów leczenia⁵⁴⁴⁻⁵⁴⁶. Nie ma wystarczającej ilości dowodów, na podstawie których można by określić, który z systemów triage jest pod każdym względem lepszy od pozostałych⁵⁴⁷. Zespoły zaawansowanej opieki przedszpitalnej zaangażowane we wstępny triage na miejscu zdarzenia muszą unikać nadmiernej selekcji (*overtriage*). W szpitalu konieczne jest przeprowadzenie powtórnego triage'u (*re-triage*), a personel odpowiedzialny za wszystkie etapy opieki ratunkowej musi być zaznajomiony ze stosowanym systemem triage.

Tabela 9. Leczenie zatrzymania krążenia w przebiegu tonięcia

Zagadnienie	Dowody naukowe	Kluczowe wnioski
Resuscytacja w wodzie	1 badanie obserwacyjne i 4 badania z wykorzystaniem manekinów	Możliwe jest prowadzenie resuscytacji w wodzie przez dobrze wyszkolony zespół resuscytacyjny i z wykorzystaniem wodnego sprzętu ratunkowego. U nieprzytomnych i nieoddychających pacjentów należy rozpocząć resuscytację w wodzie, prowadząc wentylację płuc pacjenta przez maksymalnie jedną minutę (około 10 oddechów ratowniczych), zanim podejmie się próbę transportu pacjenta na brzeg, o ile na miejscu zdarzenia dostępny jest wyszkolony zespół ratunkowy. W sytuacji gdy dobrze wyszkolony zespół ratunkowy posiadający umiejętności resuscytacji w wodzie jest nieobecny, należy przetransportować pacjenta na brzeg lub na łódź, zanim podejmie się resuscytację. Jeśli dobrze wyszkolony ratownik wodny działa w pojedynkę i nie posiada sprzętu ratunkowego, powinien również przetransportować pacjenta bezpośrednio na brzeg.
RKO na łodzi	2 badania obserwacyjne i 4 badania z wykorzystaniem manekinów	Możliwe jest prowadzenie resuscytacji na łodzi. Uwagę należy skupić na wysokiej jakości RKO i zachować czujność na wypadek zmęczenia ratowników. Należy rozważyć regularne zmienianie ratowników prowadzących resuscytację.
RKO prowadzona przez świadków	18 badań obserwacyjnych	Prowadzenie RKO przez świadków jest możliwe i skuteczne. Wyższość konwencjonalnej RKO (uciśnięć wraz z wentylacją) ma swoje biologiczne uzasadnienie, ponieważ pierwotną przyczyną zatrzymania krążenia w wyniku utonięcia jest hipoksja. Wyniki przeglądu literatury są spójne z dokumentem ILCOR CoSTR, który zaleca, aby uciśnięcia klatki piersiowej prowadzić u wszystkich pacjentów z zatrzymaniem krążenia. ILCOR sugeruje, aby u wszystkich pacjentów z zatrzymaniem krążenia osoby wyszkolone prowadziły uciśnięcia wraz z oddechami ratowniczymi, o ile potrafią i chcą je wykonywać ³ .
Zastosowanie AED	Nie zidentyfikowano badań dotyczących bezpośrednio tego zagadnienia 15 badań obserwacyjnych dotyczyło zagadnienia pośrednio	Stosowanie AED w zatrzymaniu krążenia spowodowanym utonięciem jest możliwe i bezpieczne. Prawdopodobieństwo wystąpienia rytmu do defibrylacji jest mniejsze niż w przypadku zatrzymania krążenia o etiologii kardiogennej. Z tego względu grupa pisząca wytyczne uważa za priorytet rozpoczęcie oddechów ratowniczych i uciśnięć klatki piersiowej. Jest to spójne ze stanowiskiem ILCOR, które zaleca, aby przez krótki czas przygotowywania defibrylatora do pierwszej analizy rytmu prowadzić uciśnięcia klatki piersiowej. Jest to szczególnie istotne w sytuacji, gdy zatrzymanie krążenia spowodowane było tonięciem ³ .
Zabezpieczenie drożności dróg oddechowych	Nie zidentyfikowano badań dotyczących bezpośrednio tego zagadnienia 15 badań obserwacyjnych dotyczyło zagadnienia pośrednio	Ze względu na brak dowodów popierających zastosowanie alternatywnych strategii zasadnym jest stosowanie zaleceń Grupy Roboczej ALS ² . Udrożnianie dróg oddechowych należy rozpocząć od najprostszych technik, a następnie stosować bardziej zaawansowane w zależności od doświadczenia ratownika, tak aby osiągnąć skuteczną wentylację płuc pacjenta. Jeśli konieczne jest zabezpieczenie dróg oddechowych w sposób zaawansowany, tylko ratownicy posiadający wysoką skuteczność (częstość powodzenia) intubacji powinni stosować tę technikę.
Pozaustrojowe techniki RKO (eCPR)	13 badań obserwacyjnych	Możliwe jest stosowanie pozaustrojowej oksigenacji w celu leczenia zatrzymania krążenia lub ciężkiej niewydolności oddechowej spowodowanych tonięciem. Dowody naukowe popierają zalecenia ILCOR, które sugerują, że „techniki resuscytacji pozaustrojowej (eCPR) można rozważyć jako terapię ratunkową w wybranej grupie pacjentów z zatrzymaniem krążenia w przypadku, gdy konwencjonalna resuscytacja krążeniowo-oddechowa jest nieskuteczna i dostępne jest zaplecze do jej wdrożenia” (słabe zalecenia, bardzo niskiej jakości dowody).

U pacjentów przydzielonych do grupy natychmiastowego leczenia (najwyższy priorytet) należy przeprowadzić interwencje ratujące życie, mające na celu zapobieżenie zatrzymaniu krążenia⁵⁴⁵. Należą do nich:

- Udrożnienie dróg oddechowych z zastosowaniem podstawowych technik.
- Kontrola krwawień.
- Odbarczenie odmy prężnej.
- Zastosowanie odtrutek w automatycznych strzykawkach.
- Rozważenie wstępnych oddechów ratowniczych u nieoddechującego dziecka.

U osób starszych oraz ofiar obrażeń w wyniku działania dużej energii należy rozważyć ustalenie wyższego stopnia ryzyka w triage'u, tak aby zmniejszyć liczbę zgonów możliwych do uniknięcia. Narodowy rejestr pacjentów urazowych (*National Trauma Database – NTDB*) zawiera zestawienia pacjentów ze wszystkich poziomów triage'u wraz ze śmiertelnością w poszczególnych grupach. Spośród 322 162 ofiar przydzielonych do najniższej grupy priorytetowej („zielonej”) 2046 zmarło przed wypisem ze szpitala. Wiek był głównym czynnikiem ryzyka niedoszacowania stopnia priorytetu leczenia (*undertriage*)⁵⁴⁴.

U dzieci należy stosować specjalne taśmy triage lub pediatryczny system triage (np. JumpSTART)⁵⁴⁸. Jeśli jednak żaden z nich nie jest dostępny, należy zastosować system triage dla dorosłych.

Decyzja o zastosowaniu systemu przesiewowego triage na miejscu zdarzenia masowego i niepodjęcia RKO u poszkodowanych, u których śmierć jest nieunikniona (włączając w to ofiary bez oznak życia), należy do obowiązków dowódcy medycznego, którym zazwyczaj jest najbardziej doświadczony lekarz zespołów ratownictwa medycznego obecny na miejscu zdarzenia. Indywidualna alokacja zadań zazwyczaj zależy od lokalnych protokołów. Nowoczesne technologie (np. drony czy Smart Glasses) umożliwiają transmisję wideo w czasie rzeczywistym z miejsca zdarzenia do dowódców medycznych oddalonych od miejsca zdarzenia masowego lub personelu szpitala docelowo obejmującego opiekę nad pacjentami⁵⁴⁹. Niedokładność systemu triage może mieć fatalne skutki u pacjentów, którzy doznali obrażeń możliwych do wyleczenia. Pracownicy ochrony zdrowia muszą przechodzić regularne szkolenia w zastosowaniu protokołów triage zarówno podczas symulacji, jak i ćwiczeń w warunkach realnych⁵⁵⁰. W porównaniu z tradycyjnymi metodami nauczania edukacyjne gry wideo poprawiają wyniki nauczania oraz jakość działań⁵⁵¹. Szkolenie umożliwia nabywanie umiejętności szybkiego i prawidłowego rozpoznawania poszkodowanych wymagających wdrożenia procedur ratujących życie oraz zmniejsza ryzyko nieodpowiedniej i daremnej opieki w przypadkach nierokujących.

Szczególni pacjenci

Astma i POChP

Zalecenia oparte na dowodach naukowych dotyczące leczenia ostrego, zagrażającego życiu napadu astmy zostały wydane przez *British Thoracic Society* (BTS), *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN) [<https://www.sign.ac.uk/sign-158-british-guideline-on-the-management-of-asthma.html>], a dla przewlekłej obturacyjnej choroby płuc przez GOLD (*Global initiative for chronic obstructive lung disease*) (<https://goldcopd.org/>). Wytyczne zostały sprawdzone z wykorzystaniem modelu AGREE-II i sklasyfikowa-

ne jako wysokiej jakości, co oznacza zalecenie ich stosowania w praktyce klinicznej.

Wytyczne BTS/SIGN oraz GOLD nie zawierają specyficznej informacji na temat leczenia zatrzymania krążenia. Przegląd przeprowadzony przez ERC nie zidentyfikował żadnych innych odnoszących się do tego zagadnienia wysokiej jakości wytycznych. Z tego względu przeprowadzono przegląd zakresu literatury i wydano wytyczne oparte na konsensusie ekspertów grupy piszącej wytyczne.

Zapobieganie zatrzymaniu krążenia

Ocenę i leczenie pacjentów obarczonych ryzykiem zatrzymania krążenia w wyniku zaostrzenia choroby obturacyjnej płuc (astmy lub POChP) należy opierać na schemacie ABCDE.

Kolejne etapy leczenia ciężkiej astmy zostały zebrane na **Rycinie 13**.

W leczeniu POChP wytyczne GOLD zalecają miareczkowanie tlenu w mieszaninie wdychowej, tak aby osiągnąć saturację 88–92% oraz regularne oznaczanie gazometrii krwi w celu zapewnienia adekwatnej oksygenacji bez retencji dwutlenku węgla. Farmakoterapia obejmuje podaż krótko działających beta-2 agonistów w połączeniu z krótko działającymi lekami antycholinergicznymi lub bez nich, systemową podaż kortykosteroidów i antybiotyków, jeśli podejrzewa się infekcję bakteryjną. W przypadku kwasicy oddechowej ($\text{PaCO}_2 < 6 \text{ kPa}/35 \text{ mmHg}$ i pH krwi tętniczej $\leq 7,35$), ciężkiej duszności z klinicznymi cechami zmęczenia i/lub zwiększonym wysiłkiem oddechowym zaleca się wdrożenie wentylacji nieinwazyjnej (*Non-Invasive Ventilation – NIV*). Eskalacja terapii do wentylacji inwazyjnej może być konieczna w sytuacji, gdy NIV jest nieskuteczna, pacjent jej nie toleruje, jest pobudzony lub ma obniżony poziom świadomości, istnieje ryzyko aspiracji lub w przypadku niestabilności hemodynamicznej oraz zagrażającej życiu hipoksji. Należy zachować czujność w przypadku pacjentów z podwyższonym poziomem CO_2 w krwi tętniczej i obturacyjną chorobą płuc, gdyż występuje u nich zwiększone ryzyko zagrażającej życiu hipotensji, która ma miejsce po ratunkowej intubacji i wdrożeniu wentylacji mechanicznej⁵⁵².

Zatrzymanie krążenia w przebiegu chorób obturacyjnych płuc

Do zatrzymania krążenia u pacjentów z chorobami obturacyjnymi płuc może dojść wskutek hipoksji, hipowolemii, toksycznego działania leków stymulujących receptory (np. betamimetyków, aminofiliny powodujących zaburzenia rytmu serca), zaburzeń elektrolitowych, odmy prężnej i/lub uwięźnięcia powietrza w płucach prowadzącego do zmniejszenia powrotu krwi żyłnej do serca i obniżenia ciśnienia krwi⁵⁵³⁻⁵⁵⁷. Zatrzymanie krążenia w przebiegu chorób obturacyjnych płuc zazwyczaj wiąże się z obecnością rytmów niede-fibrilacyjnych i tym samym z gorszą przeżywalnością^{558,559}.

Kluczowe interwencje

Drogi oddechowe

Tlen: pomimo braku rozstrzygających badań, które porównywałyby rolę tlenu i innego gazu w leczeniu zatrzymania krążenia w przebiegu obturacyjnych chorób płuc, grupa pisząca wytyczne uwzględnia hipoksję jako główną przyczynę zatrzymania krążenia i nadaje jej leczeniu najwyższy priorytet, zalecając stosowanie wysokich stężeń tlenu podczas wentylacji płuc pacjenta.

Zaawansowane zabezpieczanie drożności dróg oddechowych: badanie obserwacyjne, którym objęto 12 pacjentów, wykazało, że ciśnienie szczytowe w drogach oddechowych w przebiegu ciężkiego napadu astmy (średnio $67,8 \pm 11$ cm H₂O) znacznie przewyższało fizjologiczne ciśnienie dolnego zwieracza przełyku⁵⁶⁰. Podczas próby wentylacji płuc pacjenta z ciężką astmą istnieje znaczne ryzyko rozdęcia żołądka i hipowentylacji płuc, jeśli pacjent nie jest zaintubowany. Podczas zatrzymania krążenia to ryzyko jest jeszcze większe, gdyż wtedy ciśnienie otwarcia dolnego zwieracza przełyku jest znacznie niższe niż w normalnych warunkach. Grupa pisząca zaleca zatem, aby w przypadku zatrzymania krążenia spowodowanego astmą jak najszybciej zaintubować pacjenta. Zgodnie z wytycznymi zabezpieczania drożności dróg oddechowych zawartymi w algorytmie ALS intubację powinna przeprowadzać osoba, która odbyła odpowiednie przeszkolenie i jest kompetentna¹⁰¹.

Oddychanie

Należy sprawdzić, czy występują objawy odmy prężnej i wdrożyć jej odpowiednie leczenie. U pacjentów z obturacyjną chorobą płuc może się rozwinąć odma prężna, która może spowodować zatrzymanie krążenia, jeśli nie zostanie wyleczona⁵⁶¹⁻⁵⁶⁵. Należy sprawdzić, czy występują objawy odmy prężnej i wdrożyć jej odpowiednie leczenie, pamiętając, że dekompresja igłowa może nie wystarczyć, aby odbarczyć odmę prężną^{561,566}.

Jeśli występują objawy pułpki powietrznej i hiperwentylacji, należy rozłączyć i przerwać wentylację dodatnimi ciśnieniami oraz ręcznie ucisnąć klatkę piersiową, tak aby usunąć nadmiar powietrza w płucach. W pojedynczych przypadkach klinicznych opisywano powrót spontanicznego krążenia u pacjentów z pułpką powietrzną po rozłączeniu rurki intubacyjnej⁵⁶⁷⁻⁵⁷³. Jeżeli w trakcie resuscytacji podejrzewa się nadmierne rozdęcie płuc, okresowe rozłączenie rurki intubacyjnej i prowadzenie samych ucisnięć klatki piersiowej może uwolnić uwięzione powietrze^{572,574}. Mimo że nieliczne dowody potwierdzają skuteczność tej metody, raczej nie może ona zaszkodzić w tak krytycznej sytuacji^{574,575}.

Należy wentylować płuca pacjenta z częstością 8–10 oddechów na minutę oraz objętością oddechową wymaganą do prawidłowego unoszenia się klatki piersiowej. Taka wentylacja podczas RKO powinna zmniejszać ryzyko dynamicznej hiperinflacji płuc (pułpki powietrznej)⁵⁷⁶. Objętość oddechowa zależy od czasu trwania i szybkości przepływu gazu podczas wdechu. Opróżnianie płuc zależy od czasu trwania i szybkości przepływu gazu podczas wydechu. U pacjentów z ciężką astmą wentylowanych mechanicznie wydłużenie czasu wydechu (osiągane poprzez zmniejszenie częstości wentylacji) dostarcza tylko umiarkowanych korzyści w redukcji pułpki powietrznej, jeśli stosowana jest pojemność minutowa mniejsza niż 10 l/min⁵⁶⁰.

Krążenie

Należy rozważyć dożylną podaż płynów. Nie zidentyfikowano badań oceniających rolę płynoterapii dożylną w leczeniu zatrzymania krążenia w przebiegu obturacyjnych chorób płuc. Na podstawie konsensusu ekspertów grupy piszącej wytyczne sugeruje się, że płynoterapię u pacjentów z obturacyjnymi chorobami płuc należy rozważyć ze względu na ryzyko odwodnienia spowodowane zmniejszonym przyjmowaniem doustnym płynów i/lub zwiększoną utratą niewidoczną.

Należy rozważyć podaż standardowej dawki adrenaliny iv. Zgodnie z wytycznymi ILCOR CoSTR dotyczącymi stosowania le-

ków naczynioskurczowych w zatrzymaniu krążenia wytyczne ALS zalecają podczas zatrzymania krążenia podaż 1 mg adrenaliny co każde 3–5 minut (umiarkowanej jakości dowody)^{2,101}. Główne badanie, na podstawie którego wydano te zalecenia, nie obejmowało jednak pacjentów z astmą⁵⁷⁷. Pojedyncze badania obserwacyjne przeprowadzane głównie wśród młodych pacjentów sugerują, że adrenalina może być podawana w zagrażającej życiu astmie bez ryzyka niekorzystnych działań^{578,579}.

Należy rozważyć zastosowanie pozaustrojowych technik RKO (eCPR). U pacjentów z zagrażającym życiu napadem astmy z powodzeniem stosowano ECMO^{580,581}. Zgodnie z wytycznymi ALS wdrożenie eCPR można rozważyć, jeśli konwencjonalne leczenie jest nieskuteczne i możliwy jest natychmiastowy dostęp do pozaustrojowych technik RKO².

Zatrzymanie krążenia związane ze schorzeniami neurologicznymi

Zatrzymanie krążenia związane z ostrym schorzeniem neurologicznym zdarza się stosunkowo rzadko i może pojawić się w przebiegu krwotoku podpajęczynówkowego, śródmózgowego, napadu padaczki oraz udaru niedokrwiennego⁵⁸². W przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych badaniu *post mortem* 335 pacjentów z nagłą śmiercią sercową u 18 (5,4%) stwierdzono nagłą śmierć z przyczyn neurologicznych (krwotok śródczaszkowy, nagła śmierć w przebiegu napadu padaczki, krwotok podpajęczynówkowy spowodowany pęknięciem tętniaka, nagły udar mózgu, aspiracja w przebiegu choroby Huntingtona)⁵⁸³. Powyższe przyczyny stanowiły 14,9% spośród 121 zgonów z przyczyn niekardiogennych w tym badaniu.

Dowody popierające wytyczne powstały w oparciu o dane obserwacyjne i opinię ekspertów oraz zalecenia postępowania w przypadku powszechnie występujących schorzeń neurologicznych, które mogą prowadzić do zatrzymania krążenia. Przegląd literatury celowanej prowadzony do 10 sierpnia 2020 roku zidentyfikował dziewięć badań obserwacyjnych i jeden przegląd Cochrane opublikowanych od czasu pojawienia się *Wytycznych 2015*⁸⁴.

Objawy poprzedzające

Określone cechy, takie jak młody wiek, płeć żeńska, niedefibrylacyjny rytm początkowy oraz neurologiczne objawy poprzedzające (np. ból głowy, drgawki, deficyty neurologiczne), sugerują neurologiczną przyczynę zatrzymania krążenia⁵⁸⁴. Inne niespecyficzne objawy obejmują omdlenie, duszność i ból w klatce piersiowej⁵⁸⁵.

Wczesne obrazowanie neurologiczne

Identyfikacja przyczyny neurologicznej zatrzymania krążenia po powrocie spontanicznego krążenia stanowi składową wytycznych opieki poresuscytacyjnej²⁷⁰. Na podstawie opinii ekspertów opartej na danych obserwacyjnych przyczynę neurologiczną można wcześniej zidentyfikować dzięki tomografii komputerowej mózgowia wykonanej po przyjęciu pacjenta do szpitala, przed lub po koronarografii. W razie braku objawów sugerujących przyczynę neurologiczną (np. bólu głowy, drgawek, deficytów neurologicznych) lub gdy istnieją objawy niedokrwienia mięśnia sercowego (kliniczne lub potwierdzone w EKG), w pierwszej kolejności należy przeprowadzić koronarografię, a następnie tomografię komputerową (jeśli koronarografia nie ujawni zmian mogących być przyczyną zatrzymania krążenia). Przegląd systematyczny wyników badań

nad zastosowaniem diagnostyki obrazowania nieinwazyjnego u pacjentów po przebytych pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia zidentyfikował dziewięć badań obserwacyjnych dotyczących obrazowania centralnego systemu nerwowego⁵⁸⁶. Najczęstszym rozpoznaniem był krwotok śródmózgowy (16,9%, w tym krwotok śródmiaższowy, śródczaszkowy oraz krwotoki pozaosiowe) oraz ostry udar mózgu (11,8%). Wskazania do obrazowania mózgowia nie zostały jasno określone, dlatego rzeczywista częstość zidentyfikowanych przyczyn neurologicznych jest niepewna.

Krwotok podpajęczynówkowy

Zatrzymanie krążenia lub oddechu występuje u 3–11% pacjentów z krwotokiem podpajęczynówkowym (*Subarachnoidal Haemorrhage* – SAH)⁵⁸⁷. Regionalne różnice rozpoznawania SAH jako przyczyny zatrzymania krążenia wśród pacjentów, u których udało się uzyskać ROSC po przyjęciu do szpitala, są znaczne. Opublikowane serie przypadków klinicznych wykazują tę częstość na poziomie 16,2% w Japonii⁵⁸⁸, 11,4% w Korei⁵⁸⁹ i 7% we Francji⁵⁹⁰. W japońskim badaniu przeprowadzonym wśród pacjentów z ROSC SAH najczęściej wiązał się z początkowym rytmem nie-defibrylacyjnym (95,7%), objawami poprzedzającymi w postaci bólu głowy przed zatrzymaniem krążenia (47,8%) oraz ujemnym wynikiem sercowej troponiny T (94,7%)⁵⁸⁸. Pacjenci z SAH mogą mieć zmiany w zapisie EKG sugerujące ostry zespół wieńcowy^{585,591-593}.

Decyzja o tym, czy pacjent po ROSC powinien w pierwszej kolejności mieć wykonane wczesne obrazowanie neurologiczne czy koronarografię, może być trudna. Zlecenie obrazowania neurologicznego lub wczesnej koronarografii powinno być oparte na klinicznym podejrzeniu przyczyny NZK (zob. [Rozdział 7 Opieka porresuscytacyjna](#))²⁷⁰. Rokowanie po SAH jest złe, nawet u pacjentów z ROSC^{585,591,594}. Dzieje się tak prawdopodobnie dlatego, że zatrzymanie krążenia w tych okolicznościach częściej występuje w przebiegu większych i cięższych krwotoków podpajęczynówkowych⁵⁹⁵.

Nagła, nieoczekiwana śmierć w przebiegu napadu padaczki

Nagła nieoczekiwana śmierć w przebiegu napadu padaczki (*Sudden Unexpected Death in Epilepsy* – SUDEP) zdarza się u jednego na 100 chorych z epilepsją⁵⁹⁶. Dane pozyskane z północno-amerykańskiego rejestru SUDEP wykazały, że średnia wieku pacjentów z SUDEP wynosiła 26 lat, 38% pacjentów była płci żeńskiej, 40% cierpiała na napady uogólnione, a 60% na częściowe, większość epizodów (93%) miała miejsce bez obecności świadków, 70% wystąpiła podczas snu, 69% pacjentów leżała na brzuchu i tylko 37% pacjentów z SUDEP przyjęła ostatnią dawkę leków przeciwpadaczkowych. Przegląd Cochrane ujawnił bardzo niskiej jakości dowody na skuteczność interwencji mających na celu zapobieżenie wystąpieniu SUDEP poprzez poprawę kontroli napadów i zalicza do nich takie działania, jak dzielenie sypialni z osobą nadzorującą chorego lub zastosowanie urządzeń monitorujących⁵⁹⁷.

Udar

Dane z rejestru udarów w Ontario wykazują, że 3,9% pacjentów z ostrym niedokrwiennym udarem mózgu miało zatrzymanie krążenia⁵⁹⁸. Ryzyko zatrzymania krążenia jest większe u starszych pacjentów, korelując z ciężkością udaru, oraz u pacjentów z cukrzycą, zawałem serca, niewydolnością serca i migotaniem przedsionków. Wśród pacjentów z zatrzymaniem krążenia w przebiegu

udar mózgu śmiertelność 30-dniowa wynosi 82,1% (w porównaniu do 9,3% u pacjentów z udarem bez zatrzymania krążenia). Dane z całego japońskiego rejestru Utstein wykazały, że 7,7% pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia miało zatrzymanie krążenia związane z udarem⁵⁹⁹. W tej grupie obserwowano również gorsze wyniki leczenia niż u pacjentów z zatrzymaniem krążenia o etiologii pierwotnie kardiogennej.

Wyniki leczenia

Przeżywalność nagłej śmierci neurologicznej zależy od jej przyczyny oraz siły łańcucha przeżycia (tj. wczesnego rozpoczęcia RKO przez świadków zdarzenia, wdrożenia zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych i opieki porresuscytacyjnej). Przeżywalność jest mniejsza niż w zatrzymaniu krążenia o etiologii pierwotnie kardiogennej^{1,582}. Pacjenci, u których osiągnięto ROSC po zatrzymaniu krążenia z przyczyny pierwotnie neurologicznej, mogą nie powrócić do zdrowia i zostaną objęci leczeniem podtrzymującym funkcje narządów lub będą spełniali kryteria śmierci mózgu. Powinni wówczas zostać objęci oceną pod kątem potencjalnego pobrania narządów zgodnie z lokalnymi protokołami prawnymi i klinicznymi (zob. [Opieka porresuscytacyjna](#))²⁷⁰.

Otyłość

Nadwaga i otyłość są definiowane jako nieprawidłowe lub nadmierne gromadzenie tkanki tłuszczowej, które stanowi zagrożenie dla zdrowia. Prosty sposób szacowania otyłości w populacji jest indeks masy ciała (*Body Mass Index* – BMI), czyli waga pacjenta (w kilogramach) podzielona przez jego wzrost (w metrach) do kwadratu. Osoba z BMI o wartości 30 kg/m² lub więcej jest uznana za otyłą. W 2016 roku ponad 1,9 miliarda osób dorosłych (39%) miało nadwagę, a wśród nich ponad 600 milionów (13%) było otyłych. W Stanach Zjednoczonych w latach 2013–2014 częstość występowania otyłości dostosowana do wieku wynosiła 35,0% wśród mężczyzn i 40,4% wśród kobiet⁶⁰⁰.

Na podstawie klinicznych i epidemiologicznych dowodów naukowych połączono otyłość z szerokim spektrum schorzeń układu sercowo-naczyniowego, w tym chorobą wieńcową, niewydolnością serca, nadciśnieniem tętniczym, udarem, migotaniem przedsionków i nagłą śmiercią sercową. Otyłość zwiększa śmiertelność i chorobowość w przebiegu schorzeń układu sercowo-naczyniowego w sposób bezpośredni i pośredni. Wpływ bezpośredni wiąże się z indukowanym otyłością strukturalnym i funkcjonalnym przystosowaniem układu sercowo-naczyniowego do zwiększonej masy ciała, jak również z wpływem adipocytokin na stan zapalny oraz homeostazę naczyniową. Pośredni wpływ otyłości na schorzenia układu sercowo-naczyniowego jest mediowany przez współwystępujące z nią czynniki ryzyka, takie jak insulinooporność, hiperglikemia, nadciśnienie tętnicze i zaburzenia gospodarki lipidowej⁶⁰¹⁻⁶⁰³.

Dnia 27 marca 2020 roku przeprowadzono przegląd zakresu piśmiennictwa z wykorzystaniem wyszukiwarki PubMed z zastosowaniem słów kluczowych *obesity AND cardiac arrest or heart arrest OR resuscitation or cardiopulmonary resuscitation* („otyłość” ORAZ „zatrzymanie krążenia lub zatrzymanie pracy serca” LUB „resuscytacja lub resuscytacja krążeniowo-oddechowa”) z zakresu ostatnich pięciu lat ($n=122$). W tym czasie opublikowano dwie metaanalizy wiążące BMI z wynikami leczenia zatrzymania krążenia^{604,605}. Modyfikacje dotyczące techniki uciśnięć klatki piersiowej są oparte na jednym badaniu retrospektywnym ocenia-

jącym głębokość uciśnień klatki piersiowej u osób otyłych z użyciem tomografii komputerowej⁶⁰⁶.

Leczenie zatrzymania krążenia

Nie zaleca się wprowadzania zmian w sekwencji działań podczas resuscytacji pacjentów otyłych, ale należy mieć na uwadze, że prowadzenie efektywnej RKO może stanowić wyzwanie. Zarówno fizyczne, jak i fizjologiczne czynniki związane z otyłością mogą niekorzystnie wpływać na jakość resuscytacji, włączając trudny dostęp do pacjenta, transport i badanie fizykalne, uzyskanie dostępu naczyniowego, zabezpieczenie drożności dróg oddechowych, jakość uciśnień klatki piersiowej, skuteczność leków wazoaktywnych i defibrylacji. Żadna z tych interwencji nie została wystandaryzowana do BMI czy masy ciała pacjenta⁶⁰⁷.

Uciśnięcia klatki piersiowej

Pracownicy ochrony zdrowia powinni rozważyć głębsze (tj. maksymalne, czyli 6 cm) uciskanie klatki piersiowej u pacjentów otyłych, najlepiej z wykorzystaniem urządzeń udzielających informacji zwrotnej, o ile są dostępne. Nie ma konieczności przenoszenia leżącego na łóżku otyłego pacjenta na podłogę. Ciężki tułów pacjenta zapada się w materac, pozostawiając mniejsze szanse na jego przemieszczanie podczas uciśnień klatki piersiowej^{608,609}. Ponadto próba zmiany ułożenia otyłego pacjenta może opóźnić rozpoczęcie RKO, a także skutkować urazem zarówno u pacjenta, jak i ratowników.

Aby utrzymać odpowiednią głębokość uciśnień klatki piersiowej (6 cm) i uniknąć zmęczenia ratowników, może być konieczne wprowadzenie zmian częstszych niż standardowo co dwie minuty⁸⁴.

Można rozważyć zastosowanie mechanicznych urządzeń do uciskania klatki piersiowej, niemniej zarówno rozmiar ciała pacjenta, jak i strome nachylenie przedniej ściany klatki piersiowej ogranicza ich użyteczność u osób otyłych. Dla urządzeń tłokowych granice wysokości mostka wynoszą 303 lub 340 mm, a szerokości klatki piersiowej 449 mm lub 480 mm. W przypadku urządzeń wyposażonych w opaskę rozprowadzającą ciężar (*Load-Distributing Band* – LDB) obwód klatki piersiowej wynosi maksymalnie 130 cm, jej szerokość 380 mm, a masa ciała pacjenta nie może przekraczać 136 kg.

Defibrylacja

Protokoły defibrylacji u osób otyłych powinny być takie same, jak u pacjentów z prawidłowym BMI, z uwzględnieniem eskalacji energii defibrylacji do możliwie najwyższej w przypadku, gdy wstępne próby defibrylacji są nieskuteczne (opinia ekspertów). Nie są znane optymalne wartości energii u pacjentów otyłych. Nowoczesne defibrylatory dwufazowe kompensują impedancję klatki piersiowej i w zależności od jej wartości dostosowują energię wyjściową. Dwa małe badania retrospektywne nie wykazały istotnego wpływu masy ciała pacjenta na skuteczność wyładowania z wykorzystaniem fali dwufazowej 150 J, osiągając wysoką skuteczność defibrylacji bez konieczności zwiększania energii^{610,611}. Badanie randomizowane z grupą kontrolną oceniające skuteczność kardiowersji migotania przedsionków u pacjentów z otyłością wykazało jej mniejszą skuteczność, gdy stosowane były elektrody samoprzylepne i standardowe wartości energii. Zastosowanie łyżek twardych lub manualne dociśnięcie elektrod przyczyniało się do zwiększenia skuteczności elektroterapii⁶¹².

Zabezpieczanie drożności dróg oddechowych i wentylacja

Wentylację manualną z zastosowaniem worka samorozprężalnego z maską twarzą powinieli wykonywać doświadczony personel, wykorzystując technikę wentylacji w dwie osoby. Powiększony obwód brzucha u osób otyłych podnosi ciśnienie w jamie brzusznej, przemieszczając przeponę w kierunku dogłowym⁶¹³, co sprawia, że dla wentylacji dodatkimi ciśnieniami konieczne będzie zastosowanie wyższych ciśnień wdechowych. Wiąże się to ze zwiększonym ryzykiem rozdęcia żołądka i aspiracji treści pokarmowej do płuc.

Osoby doświadczone powinny wcześniej zaintubować pacjenta, aby do minimum ograniczyć czas wentylacji workiem z maską twarzą. U wszystkich pacjentów z ekstremalną otyłością należy się spodziewać trudności podczas intubacji⁶¹⁴⁻⁶¹⁶. Jeśli nie udaje się zaintubować pacjenta, jako alternatywę należy rozważyć zastosowanie przyrządu nadgłośniowego z mankietem przystosowanym do wyższych ciśnień w drogach oddechowych i wbudowanym portem do drenażu przelyku i żołądka^{617,618}.

Problemy logistyczne

Organizując resuscytację przedszpitalną, należy wziąć pod uwagę BMI pacjenta, szczególnie w zakresie wsparcia technicznego i liczby ratowników w karetce⁶¹⁹. Jeśli to możliwe, należy wykorzystać specjalne pojazdy przystosowane do przewożenia ekstremalnie otyłych pacjentów, wyposażone we wzmocnione nosze i specjalistyczny dźwig do podnoszenia pacjenta. Należy sprawdzić, jakie są ograniczenia wagowe noszy i łóżek, zanim użyje się ich do transportu pacjenta⁶²⁰. Niedocenienie powagi aspektów technicznych operacji ratunkowej może skutkować wtórnym urazem, a nawet uniemożliwić transport pacjenta do szpitala⁶¹⁹.

Zatrzymanie krążenia związane z ciążą

Śmiertelność związana z ciążą jest nadal wysoka, w 2017 roku oszacowano ją na 295 000 zgonów. Większość zgonów (94%) ma miejsce w krajach o niskim i umiarkowanie niskim dochodzie (dane WHO z 20 lipca 2020 <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>). Zatrzymanie krążenia związane z ciążą jest zatrzymaniem krążenia, które ma miejsce na jakimkolwiek etapie ciąży i w okresie sześciu tygodni od urodzenia dziecka. W brytyjskim badaniu częstość zatrzymań krążenia związanych z ciążą wynosiła 1 na 36 000 ciąż⁶²¹. Poniższy podrozdział skupia się na specyficznych dodatkowych interwencjach podczas resuscytacji kobiety ciężarnej i rodzącej.

Wytyczne powstały w oparciu o aktualizację dowodów ILCOR². Większość zaleceń pozostała niezmienną od czasu opublikowania wytycznych ERC 2015⁸⁴. Ponadto niniejsze wytyczne uwzględniają wytyczne Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*American Heart Association* – AHA)⁶²², Brytyjskiego Królewskiego Kolegium Ginekologiczno-Położniczego (*UK Royal College of Obstetricians and Gynaecologists*)⁶²³ oraz wytycznych leczenia schorzeń układu sercowo-naczyniowego podczas ciąży Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology* – ESC)⁶²⁴. Większość wytycznych opiera się na opinii ekspertów, znajomości zmian fizjologicznych w ciąży oraz danych z badań obserwacyjnych.

Przyczyny zatrzymania krążenia związane z ciążą

W latach 2015–2017 na 100 000 kobiet 9,2 zmarło podczas ciąży lub w ciągu sześciu tygodni od urodzenia dziecka lub zakończenia

ciężary⁶²⁵. Najczęstszymi przyczynami śmierci były choroby serca (23%), zatorowość (16%), padaczka lub udar (13%), sepsa (10%), schorzenia psychiatryczne (10%), krwawienie (8%), rak (4%) oraz stan przedzrutowy (2%). Ryzyko zgonu zwiększał wiek pacjentki, odosobnienie społeczne i przynależność do mniejszości etnicznej. Przeprowadzone w latach 2011–2014 badanie nad NZK w przebiegu ciąży zidentyfikowało 66 zatrzymań krążenia, z których 28 (42%) zakończyło się zgonem pacjentki⁶²¹. W tym badaniu u 16 pacjentek (25%) do zatrzymania krążenia doszło w związku ze znieczuleniem (12 pacjentek było otyłych) i wszystkie te pacjentki przeżyły. Przeżywalność zatrzymania krążenia w warunkach pozaszpitalnych była mała, podobnie gdy ratunkowe cięcie cesarskie wykonano z opóźnieniem. Większość (46) noworodków przeżyło, w tym 32 noworodki matek, które przeżyły zatrzymanie krążenia, a 14 noworodków matek, które zmarły.

Zapobieganie i leczenie zatrzymania krążenia w przebiegu ciąży

Należy postępować zgodnie ze schematem ABCDE, identyfikując i lecząc problemy, gdy tylko zostaną rozpoznane. W celu wdrożenia specjalistycznych interwencji istotne jest wczesne zaangażowanie w działania resuscytacyjne pomocy specjalisty położnika i neonatologa. Na podstawie konsensusu ekspertów stosowanie systemów wczesnego ostrzegania zatwierdzonych dla pacjentek ciężarnych umożliwi wczesniejsze rozpoznanie pogorszenia stanu zdrowia pacjentki oraz stratyfikację ryzyka u chorej pacjentki ciężarnej^{622,623}.

Ucisk na aortę i żyłę główną dolną

Po 20. tygodniu ciąży powiększona macica może uciskać żyłę główną dolną i aortę, powodując zmniejszenie powrotu żylnego i rzutu serca o 3–40%⁶²⁶. Rezultatem tego może być poprzedzający zatrzymanie krążenia spadek ciśnienia tętniczego lub wstrząs, który u pacjentek w krytycznym stanie może doprowadzić do zatrzymania krążenia^{627,628}. Podczas resuscytacji zmniejszenie powrotu żylnego i rzutu serca spowodowane przez powiększoną macicę ogranicza skuteczność wykonywanych uciśnień klatki piersiowej. Najłatwiejszym sposobem zniwelowania ucisku na aortę i żyłę główną dolną jest ręczne przesunięcie macicy na lewą stronę, które może się okazać skuteczniejsze niż przechylenie ciała pacjentki na lewy bok^{629,630}. Manewr ten polega na uniesieniu i przesunięciu w lewo ciężarnej macicy, tak aby odsunąć ją od aorty i żyły próżnej dolnej⁶²². W tej sytuacji pacjentka pozostaje w pozycji leżącej na plecach, co w razie konieczności podjęcia resuscytacji umożliwi skuteczne i nieprzerwane prowadzenie uciśnień klatki piersiowej.

Badania przeprowadzone wśród ciężarnych pacjentek z zachowanym krążeniem wskazują, że układając pacjentkę na lewym boku można u niej uzyskać poprawę ciśnienia tętniczego krwi, rzutu serca oraz objętości wyrzutowej. Ułożenie takie poprawia również oksygenację i pracę serca płodu⁶³¹⁻⁶³³. Dane pochodzące z badań u pacjentek niebędących w stanie zatrzymania krążenia pokazują, iż w większości przypadków ciężarna macica może być odsunięta od żyły głównej poprzez przechylenie ciała pacjentki na lewą stronę pod kątem 15 stopni⁶³⁴.

Utrzymanie dobrej jakości uciśnień klatki piersiowej u pacjentki przechylonej na bok nie jest łatwe, o ile ciężarna pacjentka nie znajduje się na stole operacyjnym z możliwością zmiany kąta nachylenia w osi długiej. Opisano wiele metod przechylenia ciała pacjentki na lewy bok, między innymi poprzez ułożenie pacjentki na

kolanach ratownika. W badaniu przeprowadzonym na manekinach efektywność uciśnień klatki piersiowej zmniejszała się wraz ze wzrostem kąta przechylenia, a gdy przekroczył on 30 stopni, manekin miał tendencję do przetaczania się na bok⁶³⁵.

Uciśnięcia klatki piersiowej

Uciśnięcia klatki piersiowej należy prowadzić zgodnie ze standardowymi wytycznymi, tj. z częstością 100–120 na minutę i na głębokość 5–6 cm, w dolnej połowie mostka¹⁵. Dowody na optymalne ułożenie rąk podczas uciśnień są niejednoznaczne. Badania z wykorzystaniem obrazowania rezonansem magnetycznym nie wykazały zmian położenia mięśnia sercowego u pacjentek ciężarnych⁶³⁶, podczas gdy przeprowadzone ostatnio badania echokardiograficzne sugerują, że powiększona ciężarna macica może przemieszczać przeponę i serce w kierunku dogłowym⁶³⁷. Obecnie na podstawie konsensusu ekspertów zaleca się stosowanie standardowej techniki uciśnień klatki piersiowej, jeśli tylko jest ona możliwa. W resuscytacji kobiety ciężarnej nie zaleca się stosowania mechanicznych urządzeń do uciskania klatki piersiowej.

Ratunkowe wydobycie płodu

W przypadku zatrzymania krążenia u kobiety ciężarnej należy jak najszybciej rozważyć konieczność ratunkowej hysterotomii. W niektórych przypadkach szybkie podjęcie resuscytacji może przywrócić rytm perfuzyjny i we wczesnych etapach ciąży umożliwić jej rozwój aż do terminu porodu. Rozwiązanie ciąży usuwa ucisk na żyłę główną dolną, zwiększając szanse skutecznej resuscytacji zarówno matki, jak i dziecka⁶³⁸. Większość dowodów na skuteczność wczesnego ratunkowego wydobycia płodu pochodzi z opisów przypadków klinicznych oraz małych badań obserwacyjnych^{64,639}. Brytyjskie badanie dotyczące zatrzymań krążenia w przebiegu ciąży, przeprowadzone w latach 2011–2014, zidentyfikowało 66 przypadków NZK, z czego u 49 pacjentek (74%) przeprowadzono ratunkowe cięcie cesarskie⁶²¹. W 61% przypadków ratunkowe cięcie zostało przeprowadzone w ciągu pięciu minut od zatrzymania krążenia. U kobiet, które przeżyły, czas od zatrzymania krążenia do wydobycia płodu wynosił siedem minut (przedział międzykwartylowy [InterQuartile Range – IQR] 2,5–17,5), a u kobiet, które nie przeżyły – 16 minut (IQR 6,5–43,5) ($p=0,04$). Jeśli ratunkowe cięcie cesarskie zostało przeprowadzone w ciągu pięciu minut od zatrzymania krążenia, przeżywalność noworodków wynosiła 96% (24 na 25 noworodków przeżyło). Siedem na 10 noworodków (70%) przeżyło, gdy ratunkowe cięcie wykonano w czasie przekraczającym pięć minut ($p=0,006$).

Opierając się na dostępnych dowodach naukowych oraz konsensusie ekspertów wytyczne ERC pozostają niezmiennione – jeśli wiek ciąży przekracza 20 tygodni lub ciężarna macica jest wyczuwalna w badaniu fizykalnym powyżej pępka, a dotychczasowe (trwające cztery minuty) próby resuscytacji są nieskuteczne, należy wydobyć płód drogą ratunkowego cięcia cesarskiego, dążąc do tego, aby nastąpiło to w ciągu pięciu minut od zatrzymania krążenia. Wymaga to podjęcia decyzji o ratunkowej hysterotomii wcześniej i najlepiej, jeśli operacja odbywa się w miejscu, w którym doszło do zatrzymania krążenia u ciężarnej pacjentki.

Pozastrojowe techniki podtrzymywania funkcji narządów

W miejscach do tego przystosowanych należy wdrożyć techniki ECLS u ciężarnych pacjentek przed zatrzymaniem krążenia lub

eCPR, gdy standardowe zaawansowane zabiegi resuscytacyjne są nieskuteczne. Analiza retrospektywna Międzynarodowego Rejestru Organizacji ds. ECLS (*International Registry of Extracorporeal Life Support Organization*) przypadków klinicznych kobiet w okresie okołoporodowym, które wymagały pozaustrojowej oksygenacji membranowej, przeprowadzona w latach 1997–2017, zidentyfikowała 280 pacjentek⁶⁴⁰. Całkowita przeżywalność wynosiła 70% i zwiększała się w kolejnych latach przeprowadzanego rejestru. Przeżywalność była większa, gdy techniki ECLS zostały wdrożone przed zatrzymaniem krążenia. U 42 pacjentek wdrożono pozaustrojową RKO (eCPR), 19 z nich (45,2%) zmarło w szpitalu.

Pozostałe modyfikacje zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

Defibrylacja

W zatrzymaniu krążenia w rytmach defibrylacyjnych (VF/pVT) jak najszybciej należy wykonać defibrylację. Impedancja klatki piersiowej w czasie ciąży się nie zmienia, co sugeruje stosowanie standardowych energii wyładowań⁶⁴¹. Nie ma dowodów świadczących o niekorzystnym wpływie defibrylacji na serce płodu. Przechylenie ciała pacjentki na lewy bok oraz powiększone piersi pacjentki mogą utrudniać przyłożenie koniuszkowej elektrody do defibrylacji.

Zabezpieczanie drożności dróg oddechowych

U ciężarnych pacjentek ryzyko regurgitacji i aspiracji treści pokarmowej do płuc, jak również nieudanej intubacji jest większe⁶⁴²⁻⁶⁴⁴. Drożność dróg oddechowych należy zabezpieczyć zgodnie ze standardowymi wytycznymi ALS, stosując strategię stopniowania zaawansowania technik udrożniania (worek samorozprężalny z maską twarzą, przyrząd nadgłośniowy, rurka intubacyjna) zależnie od umiejętności ratownika. Wczesna intubacja pacjentki ułatwia oksygenację i wentylację płuc oraz zabezpiecza drogi oddechowe przed aspiracją treści pokarmowej, ale wymaga umiejętności specjalistycznych i powinna być przeprowadzana zgodnie z obowiązującymi wytycznymi położniczymi⁶⁴³.

Odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia

W trakcie prowadzenia resuscytacji ratownicy powinni podjąć próbę identyfikacji najbardziej typowych i odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia związanych z ciążą. Pomocne jest wykorzystanie w tym celu schematu 4H i 4T⁶²³. U pacjentek w ciąży występują te same czynniki ryzyka zatrzymania krążenia, co u innych osób w tej samej grupie wiekowej (np. anafilaksji, zatrucia lekami, urazów). W celu potwierdzenia ciąży i identyfikacji możliwej przyczyny zatrzymania krążenia należy rozważyć wykonanie badania ultrasonograficznego, o ile nie opóźni to wdrożenia właściwego leczenia i nie uniemożliwi minimalizacji przerw w uciśnięciach klatki piersiowej.

Krwawienie

Krwawienie zagrażające życiu może wystąpić zarówno przed, jak i po porodzie⁶⁴⁵. Jego przyczyną może być ciąża pozamaciczna, przedwczesne oddzielenie łożyska, łożysko przodujące, łożysko przerośnięte oraz pęknięcie macicy⁶⁴⁶. Protokół postępowania w przypadku masywnego krwawienia powinien być dostępny na każdym oddziale i regularnie uaktualniany w porozumieniu z centrum krwiodawstwa. Kobiety z wysokim ryzykiem krwawienia powinny rodzić w ośrodkach posiadających możliwość prowadzenia

transfuzji krwi, leczenia w warunkach intensywnej terapii oraz zapewniających dostęp do innych niezbędnych procedur, a plan ich leczenia powinien być wcześniej przygotowany. Leczenie pacjentki ciężarnej z krwotokiem opiera się na schemacie ABCDE. Należy postępować zgodnie z obowiązującymi wytycznymi leczenia masywnego krwotoku położniczego^{647,648}. Obszerne badanie randomizowane z grupą kontrolną wykazało, że podanie 1 g kwasu traneksamowego wiązało się ze zmniejszeniem śmiertelności w przebiegu krwotoku poporodowego, szczególnie gdy lek został podany w ciągu trzech godzin⁶⁴⁹.

Choroby układu sercowo-naczyniowego

Za większość zgonów w przebiegu chorób nabytych serca odpowiadają: zawał serca lub tętniak aorty i rozwarstwienie w obrębie jego ściany lub odgałęzień oraz okołoporodowa kardiomiopatia. Pacjentki z chorobą serca w wywiadzie powinny być leczone na oddziałach specjalistycznych. U kobiet w ciąży mogą wystąpić objawy ostrego zespołu wieńcowego, wynikające ze współistniejących czynników ryzyka, takich jak otyłość, wiek, wielorództwo, palenie papierosów, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze występujące przed ciążą oraz rodzinne obciążenie chorobą niedokrwienną serca⁸⁴. Ciężarne kobiety mogą mieć nietypowe objawy, takie jak ból w nadbrzuszu i wymioty. U ciężarnej pacjentki z zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST postępowaniem z wyboru jest leczenie reperfuzyjne w postaci przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI)⁶²⁴. Jeśli natychmiastowa PCI jest niedostępna, należy rozważyć leczenie trombolityczne. Analiza 200 przypadków zastosowania trombolizy w masywnych zatorach płucnych u kobiet ciężarnych wykazała śmiertelność matek rzędu 1%, co pozwoliło wnioskować, że terapia trombolityczna u tych pacjentek jest względnie bezpieczna⁶⁵⁰.

Stan przedrzucawkowy i rzucawka

O rzucawce mówimy, gdy u ciężarnej pacjentki z objawami stanu przedrzucawkowego wystąpią drgawki i/lub niespodziewana śpiączka w okresie ciąży lub po porodzie. ERC zaleca, aby stosować obowiązujące wytyczne leczenia stanu przedrzucawkowego i rzucawki (tj. *Wytyczne NICE rozpoznawania i leczenia nadciśnienia w ciąży*, opublikowane 25 czerwca 2019 roku)⁶⁵¹.

Zator płynem owodniowym

Zator płynem owodniowym zazwyczaj występuje w okresie okołoporodowym i objawia się nagłą zapaścią sercowo-naczyniową, dusznością, sinicą, zaburzeniami rytmu, hipotensją oraz krwawieniem wynikającym z rozwoju zespołu rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego⁶⁵². U pacjentek mogą występować poprzedzające zapaść objawy ostrzegawcze, takie jak duszność, ból w klatce piersiowej, uczucie zimna, zawroty głowy, uczucie niepokoju lub paniki, mrowienia i kłucia w palcach rąk, nudności i wymioty. Brytyjski System Nadzoru Położnictwa (*UK Obstetric Surveillance System – UKOSS*) zidentyfikował 120 przypadków zatoru wodami płodowymi w latach 2005–2014. Podawana częstość występowania wszystkich i śmiertelnych epizodów wynosiła odpowiednio 1,7 i 0,3 przypadków na 100 000 porodów i wiązała się z takimi czynnikami, jak starszy wiek matki, ciąża mnoga, łożysko przodujące, indukcja porodu, poród instrumentalny oraz cięcie cesarskie⁶⁵³. Ponieważ specyficzna terapia nie jest dostępna, leczenie zatoru płynem owodniowym ma jedynie charakter wspomagający, oparty na schemacie ABCDE i korygowaniu koagulopatii.

Opieka poresuscytacyjna

Opieka poresuscytacyjna powinna być prowadzona według standardowych wytycznych. U pacjentek we wczesnej ciąży bezpiecznie i efektywnie stosowano kontrolę temperatury docelowej (TTM) wraz z monitorowaniem akcji serca płodu, co zaowocowało pozytywnymi wynikami leczenia zarówno u matki, jak i płodu po porodzie, który odbył się w terminie^{654,655}.

Środki przygotowawcze na wypadek zatrzymania krążenia u pacjentki ciężarnej

Prowadzenie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u kobiety w ciąży wymaga skoordynowania resuscytacji matki z wykonaniem ratunkowej hysterotomii i resuscytacją noworodka. Najlepiej, jeśli te interwencje zostaną wykonane w ciągu pięciu minut. Aby osiągnąć powyższe założenia, ośrodki, w których istnieje prawdopodobieństwo prowadzenia resuscytacji pacjentki ciężarnej, powinny:

- Posiadać plan i dostępny na miejscu sprzęt niezbędny do resuscytacji zarówno ciężarnej kobiety, jak i noworodka.
- Zapewnić szybkie zaangażowanie w działania resuscytacyjne zespołu położniczego, anestezjologicznego i neonatologicznego.
- Zapewniać regularne szkolenia dla personelu z zakresu stanów zagrożenia życia w położnictwie.

Dowody na skuteczność tych działań oparte są w głównej mierze na opinii ekspertów oraz wynikach badań obserwacyjnych⁶⁵⁶⁻⁶⁵⁸.

Konflikt interesów

JN deklaruje pozyskiwanie funduszy od firmy Elsevier za pełnienie funkcji redaktora naczelnego czasopism *Resuscitation* i *Resuscitation Plus*. Deklaruje pozyskiwanie funduszy z National Institute for Health Research w związku z badaniami PARAMEDIC2 i AIRWAYS2.

JS pełni funkcję redaktora czasopisma *Resuscitation*; deklaruje pozyskiwanie funduszy instytucjonalnych za projekt Audit-7.

JH deklaruje pozyskiwanie funduszy podróźniczych od firm Behring i Ambu.

GDP deklaruje pozyskiwanie funduszy od firmy Elsevier za pełnienie funkcji redaktora czasopisma *Resuscitation*. Deklaruje pozyskiwanie funduszy badawczych z National Institute for Health Research w związku z badaniem PARAMEDIC2.

JY deklaruje otrzymanie grantu naukowego od National Institute for Health Research i Brytyjskiej Rady Resuscytacji.

KT deklaruje pozyskiwanie funduszy federalnych za badania dotyczące dronów z AED.

Podziękowania

GDP jest wspierany przez National Institute for Health Research (NIHR) Applied Research Collaboration (ARC) West Midlands. Poglądów wyrażanych przez autora nie należy utożsamiać z NIHR czy z Departamentem Zdrowia i Opieki Społecznej.

Załącznik A. Współpracownicy Grupy piszącej Wytyczne ERC Zatrzymanie krążenia w sytuacjach szczególnych

Gamal Eldin Abbas Khalifa¹, Efrén Álvarez⁴, Roberta Barelli², Joost J.L.M. Bieren¹, Bernd Boettiger¹, Guttorm Brattebø¹, Douglas Browne³, Hermann Brugger^{1,3}, Tomasz Darocha³, Charles D. Deakin¹, Joel Dunning¹, Silvija Hunyadi-Anticevic¹, Rudolph W. Koster¹, David J. Lockey¹, Mathieu Pasquier³, Jan Schmitz⁵.

1. Wytyczne ERC 2015.
2. Podrozdział *Substancje trujące*.
3. Podrozdział *Hipotermia*.
4. Podrozdziały *Zatorowość wieńcowa, Zatrzymanie krążenia w pracowni hemodynamiki, Zatrzymanie krążenia po operacjach kardiologicznych*.
5. Podrozdziały *Zatrzymanie krążenia na sali operacyjnej, Zatrzymanie krążenia na pokładzie samolotu, Zatrzymanie krążenia w śmigłowcach Lotniczego Pogotowia Ratunkowego i innych ambulansach powietrznych, Zatrzymanie krążenia na pokładzie statków pasażerskich*.

Piśmiennictwo

1. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.
2. Soar J, Berg KM, Andersen LW, et al. Adult advanced life support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A80-A119.
3. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult basic life support: International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A35-79.
4. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021 – executive summary. *Resuscitation* 2021;161.
5. Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 2012;367:1930-8.
6. Paal P, Gordon L, Strapazzon G, et al. Accidental hypothermia—an update: the content of this review is endorsed by the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2016;24:111.
7. Paal P, Milani M, Brown D, Boyd J, Ellerton J. Termination of cardiopulmonary resuscitation in mountain rescue. *High Altitude Med Biol* 2012;13:200-8.
8. Gordon L, Paal P, Ellerton JA, et al. Delayed and intermittent CPR for severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 2015;90:46-9.
9. Safar P, Paradis NA, Weil MH. Asphyxial cardiac arrest. In: Paradis NA, Halperin HR, Kern KB, Wenzel V, Chamberlain DA, editors. *Cardiac arrest – the science and practice of resuscitation medicine*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. p. 969-93.
10. Kitamura T, Kiyohara K, Sakai T, et al. Epidemiology and outcome of adult out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin in Osaka: a population-based study. *BMJ Open* 2014;4:e006462.
11. Farmery AD, Roe PG. A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea. *Br J Anaesth* 1996;76:284-91.
12. DeBehnke DJ, Hillander SJ, Doblér DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169-75.
13. Deasy C, Bray J, Smith K, et al. Hanging-associated out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Emerg Med* 2013;30:38-42.
14. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult basic life support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2020;142:S41-91.
15. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: basic life support. *Resuscitation* 2021;161.
16. Ogawa T, Akahane M, Koike S, et al. Outcomes of chest compression only CPR versus conventional CPR conducted by lay people in patients with out of hospital cardiopulmonary arrest witnessed by bystanders: nationwide population based observational study. *BMJ* 2011;342:c7106.
17. Riva G, Ringh M, Jonsson M, et al. Survival in out-of-hospital cardiac arrest after standard cardiopulmonary resuscitation or chest compressions only before arrival of emergency medical services: nationwide study during three guideline periods. *Circulation* 2019.

18. Escutnaire J, Ducrocq F, Singier A, et al. Can we define termination of resuscitation criteria in out-of-hospital hanging? *Prehosp Emerg Care* 2018;1-8.
19. Kim MJ, Yoon YS, Park JM, et al. Neurologic outcome of comatose survivors after hanging: a retrospective multicenter study. *Am J Emerg Med* 2016;34:1467-72.
20. Deasy C, Bray J, Smith K, et al. Paediatric hanging associated out of hospital cardiac arrest in Melbourne, Australia: characteristics and outcomes. *Emerg Med* 2011;28:411-5.
21. Wee JH, Park KN, Oh SH, et al. Outcome analysis of cardiac arrest due to hanging injury. *Am J Emerg Med* 2012;30:690-4.
22. Davies D, Lang M, Watts R. Paediatric hanging and strangulation injuries: a 10-year retrospective description of clinical factors and outcomes. *Paediatr Child Health* 2011;16:e78-81.
23. Penney DJ, Stewart AHL, Parr MJA. Prognostic outcome indicators following hanging injuries. *Resuscitation* 2002;54:27-9.
24. Wee JH, Park JH, Choi SP, Park KN. Outcomes of patients admitted for hanging injuries with decreased consciousness but without cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2013;31:1666-70.
25. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2014;69:1026-45.
26. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation* 2014;85:405-10.
27. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ, et al. A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:506-11.
28. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, et al. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care* 2012;16:R117.
29. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, et al. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:634-8.
30. Bulger EM, Perina DG, Qasim Z, et al. Clinical use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in civilian trauma systems in the USA, 2019: a joint statement from the American College of Surgeons Committee on Trauma, the American College of Emergency Physicians, the National Association of Emergency Medical Services Physicians and the National Association of Emergency Medical Technicians. *Trauma Surg Acute Care Open* 2019;4:e000376.
31. Schimrigk J, Baulig C, Buschmann C, et al. Indications, procedure and outcome of prehospital emergency resuscitative thoracotomy—a systematic literature search. *Unfallchirurg* 2020;123:711-23.
32. Seamon MJ, Chovanes J, Fox N, et al. The use of emergency department thoracotomy for traumatic cardiopulmonary arrest. *Injury* 2012;43:1355-61.
33. Escutnaire J, Genin M, Babykina E, et al. Traumatic cardiac arrest is associated with lower survival rate vs. medical cardiac arrest – results from the French National Registry. *Resuscitation* 2018;131:48-54.
34. Beck B, Tohira H, Bray JE, et al. Trends in traumatic out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia from 1997 to 2014. *Resuscitation* 2016;98:79-84.
35. Evans CC, Petersen A, Meier EN, et al. Prehospital traumatic cardiac arrest: management and outcomes from the resuscitation outcomes consortium epistry-trauma and PROPHET registries. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81:285-93.
36. Barnard E, Yates D, Edwards A, et al. Epidemiology and aetiology of traumatic cardiac arrest in England and Wales – a retrospective database analysis. *Resuscitation* 2017;110:90-4.
37. Zwingmann J, Lefering R, Feucht M, et al. Outcome and predictors for successful resuscitation in the emergency room of adult patients in traumatic cardiorespiratory arrest. *Crit Care* 2016;20:282.
38. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care* 2019;23:98.
39. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, et al. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140-4.
40. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96-100.
41. Chen YC, Wu KH, Hsiao KY, et al. Factors associated with outcomes in traumatic cardiac arrest patients without prehospital return of spontaneous circulation. *Injury* 2019;50:4-9.
42. Seamon MJ, Haut ER, Van Arendonk K, et al. An evidence-based approach to patient selection for emergency department thoracotomy: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;79:159-73.
43. Djarv T, Axelsson C, Herlitz J, et al. Traumatic cardiac arrest in Sweden 1990-2016—a population-based national cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018;26:30.
44. Israr S, Cook AD, Chapple KM, et al. Pulseless electrical activity following traumatic cardiac arrest: sign of life or death? *Injury* 2019;50:1507-10.
45. Millin MG, Galvagno SM, Khandker SR, et al. Withholding and termination of resuscitation of adult cardiopulmonary arrest secondary to trauma: resource document to the joint NAEEMSP-ACSCOT position statements. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:459-67.
46. 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.
47. Jeffcoach DR, Gallegos JJ, Jesty SA, et al. Use of CPR in hemorrhagic shock, a dog model. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81:27-33.
48. Watts S, Smith JE, Gwyther R, Kirkman E. Closed chest compressions reduce survival in an animal model of haemorrhage-induced traumatic cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;140:37-42.
49. Endo A, Kojima M, Hong ZJ, Otomo Y, Coimbra R. Open-chest versus closed-chest cardiopulmonary resuscitation in trauma patients with signs of life upon hospital arrival: a retrospective multicenter study. *Crit Care* 2020;24:541.
50. Sperry JL, Guyette FX, Brown JB, et al. Prehospital plasma during air medical transport in trauma patients at risk for hemorrhagic shock. *N Engl J Med* 2018;379:315-26.
51. Guyette FX, Sperry JL, Peitzman AB, et al. Prehospital blood product and crystalloid resuscitation in the severely injured patient: a secondary analysis of the prehospital air medical plasma trial. *Ann Surg* 2019.
52. Singletary EM, Zideman DA, Bendall JC, et al. 2020 International Consensus on First Aid Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A240-A82.
53. Yue JK, Tsolinas RE, Burke JF, et al. Vasopressor support in managing acute spinal cord injury: current knowledge. *J Neurosurg Sci* 2019;63:308-17.
54. Atkinson JL. The neglected prehospital phase of head injury: apnea and catecholamine surge. *Mayo Clin Proc* 2000;75:37-47.
55. Wilson MH, Hinds J, Grier G, et al. Impact brain apnoea – a forgotten cause of cardiovascular collapse in trauma. *Resuscitation* 2016;105:52-8.
56. Hudson AJ, Strandenes G, Bjerkvig CK, Svanevik M, Glassberg E. Airway and ventilation management strategies for hemorrhagic shock. To tube, or not to tube, that is the question! *J Trauma Acute Care Surg* 2018;84:S77-82.
57. El-Sayed AA, Arafa SK, El-Demerdash AM. Pressure-controlled ventilation could decrease intraoperative blood loss and improve airway pressure measures during lumbar discectomy in the prone position: a comparison with volume-controlled ventilation mode. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2019;35:468-74.
58. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:212-8.
59. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 1995;39:373-4.
60. Escott ME, Gleisberg GR, Kimmel K, et al. Simple thoracostomy. Moving beyond needle decompression in traumatic cardiac arrest. *JEMS* 2014;39:26-32.
61. Clemency BM, Tanski CT, Rosenberg M, et al. Sufficient catheter length for pneumothorax needle decompression: a meta-analysis. *Prehosp Disaster Med* 2015;30:249-53.
62. Hecker M, Hegenscheid K, Volzke H, et al. Needle decompression of tension pneumothorax: population-based epidemiologic approach to adequate needle length in healthy volunteers in Northeast Germany. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;80:119-24.
63. Flaris AN, Simms ER, Prat N, et al. Clamshell incision versus left anterolateral thoracotomy. Which one is faster when performing a resuscitative thoracotomy? The tortoise and the hare revisited. *World J Surg* 2015;39:1306-11.
64. Wise D, Davies G, Coats T, et al. Emergency thoracotomy: "how to do it". *Emerg Med* 2005;22:22-4.
65. Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, et al. Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. *J Am Coll Surg* 2000;190:288-98.
66. Burlew CC, Moore EE, Moore FA, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: resuscitative thoracotomy. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:1359-63.
67. Paulich S, Lockey D. Resuscitative thoracotomy. *BJA Educ* 2020;20:242-8.
68. National Institute for Clinical Excellence. Pre-hospital initiation of fluid replacement therapy for trauma. Technology appraisal guidance. London: National Institute for Clinical Excellence; 2004.
69. Harris T, Thomas GO, Brohi K. Early fluid resuscitation in severe trauma. *BMJ* 2012;345:e5752.
70. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A. Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ* 2009;338: b1778.
71. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 2015;313:471-82.
72. Cannon JW, Khan MA, Raja AS, et al. Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2017;82:605-17.
73. collaborators CRASH-2, Roberts I, Shakur H, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011;377:1096-101, 1101.e1-2.
74. Ferrada P, Wolfe L, Anand RJ, et al. Use of limited transthoracic echocardiography in patients with traumatic cardiac arrest decreases the rate of nontherapeutic thoracotomy and hospital costs. *J Ultrasound Med* 2014;33:1829-32.
75. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:391-7.
76. Turner PJ, Campbell DE, Motosue MS, Campbell RL. Global trends in anaphylaxis epidemiology and clinical implications. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2020;8:1169-76.
77. Anagnostou K, Turner PJ. Myths, facts and controversies in the diagnosis and management of anaphylaxis. *Arch Dis Child* 2019;104:83-90.
78. Simons FE, Ebisawa M, Sanchez-Borges M, et al. 2015 update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organ J* 2015;8:32.
79. Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, et al. Anaphylaxis – a 2020 practice parameter update, systematic review, and grading of recommendations, assess-

- ment, development and evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2020;145:1082-123.
80. Garvey LH, Dewachter P, Hepner DL, et al. Management of suspected immediate perioperative allergic reactions: an international overview and consensus recommendations. *Br J Anaesth* 2019;123:e50-64.
 81. Harper NJN, Cook TM, Garcez T, et al. Anaesthesia, surgery, and life-threatening allergic reactions: management and outcomes in the 6th National Audit Project (NAP6). *Br J Anaesth* 2018;121:172-88.
 82. Ebo DG, Clarke RC, Mertes PM, et al. Molecular mechanisms and pathophysiology of perioperative hypersensitivity and anaphylaxis: a narrative review. *Br J Anaesth* 2019;123:e38-49.
 83. Dhami S, Panesar SS, Roberts G, et al. Management of anaphylaxis: a systematic review. *Allergy* 2014;69:168-75.
 84. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2015: section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2015;95:148-201.
 85. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. *Lancet* 1996;348:301-2.
 86. Lee JA, Singletary E, Charlton N. Methods of honey bee stinger removal: a systematic review of the literature. *Cureus* 2020;12:e8078.
 87. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline for the treatment of anaphylaxis: cochrane systematic review. *Allergy* 2009;64:204-12.
 88. Singletary EM, Zideman DA, De Buck ED, et al. Part 9: first aid: 2015 International Consensus on First Aid Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2015;132:S269-311.
 89. Kelso JM. A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed and how to carry. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:464-5.
 90. Gabrielli S, Clarke A, Morris J, et al. Evaluation of prehospital management in a Canadian emergency department anaphylaxis cohort. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2019;7:2232-8.e3.
 91. Pumphrey RSH. Fatal posture in anaphylactic shock. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:451-2.
 92. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: International Guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017;43:304-77.
 93. Padhi S, Bullock I, Li L, et al. Intravenous fluid therapy for adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2013;347:f7073.
 94. Ruiz-Garcia M, Bartra J, Alvarez O, et al. Cardiovascular changes during peanut-induced allergic reactions in human subjects. *J Allergy Clin Immunol* 2020.
 95. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, et al. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax* 2017;72: ii1-ii90.
 96. Liyanage CK, Galappathay P, Seneviratne SL. Corticosteroids in management of anaphylaxis: a systematic review of evidence. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2017;49:196-207.
 97. Nurmatov UB, Rhatigan E, Simons FE, Sheikh A. H2-antihistamines for the treatment of anaphylaxis with and without shock: a systematic review. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2014;112:126-31.
 98. Choo KJ, Simons E, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis: cochrane systematic review. *Allergy* 2010;65:1205-11.
 99. Alqurashi W, Ellis AK. Do corticosteroids prevent biphasic anaphylaxis? *J Allergy Clin Immunol Pract* 2017;5:1194-205.
 100. Lee S, Bellolo MF, Hess EP, Campbell RL. Predictors of biphasic reactions in the emergency department for patients with anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2014;2:281-7.
 101. Soar J, Carli P, Couper K, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: **Adult advanced** life support. *Resuscitation* 2021;161:115-151.
 102. Harper NJN, Nolan JP, Soar J, Cook TM. Why chest compressions should start when systolic arterial blood pressure is below 50 mmHg in the anaesthetised patient. *Br J Anaesth* 2020;124:234-8.
 103. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2019;145:95-150.
 104. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157-69.
 105. Excellence NifHaC. Sepsis: recognition, assessment and early management. NICE Guideline 51. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2016.
 106. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. *Intensive Care Med* 2018;44:925-8.
 107. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al. The surviving sepsis campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Crit Care Med* 2010;38:367-74.
 108. Levy MM, Rhodes A, Phillips GS, et al. Surviving sepsis campaign: association between performance metrics and outcomes in a 7.5-year study. *Crit Care Med* 2015;43:3-12.
 109. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, et al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2014;370:1583-93.
 110. Lamontagne F, Meade MO, Hebert PC, et al. Higher versus lower blood pressure targets for vasopressor therapy in shock: a multicentre pilot randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2016;42:542-50.
 111. Gu WJ, Zhang Z, Bakker J. Early lactate clearance-guided therapy in patients with sepsis: a meta-analysis with trial sequential analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med* 2015;41:1862-3.
 112. Simpson SQ, Gaines M, Hussein Y, Badgett RG. Early goal-directed therapy for severe sepsis and septic shock: a living systematic review. *J Crit Care* 2016;36:43-8.
 113. Acheampong A, Vincent JL. A positive fluid balance is an independent prognostic factor in patients with sepsis. *Crit Care* 2015;19:251.
 114. Broftain E, Koyfman L, Toledano R, et al. Positive fluid balance as a major predictor of clinical outcome of patients with sepsis/septic shock after ICU discharge. *Am J Emerg Med* 2016;34:2122-6.
 115. Mitchell KH, Carlom B, Caldwell E, et al. Volume overload: prevalence, risk factors, and functional outcome in survivors of septic shock. *Ann Am Thorac Soc* 2015;12:1837-44.
 116. Alfonzo A, Harris A, Baines R, Chu A, Mann S. Clinical practice guidelines treatment of acute hyperkalemia in adults. London: The Renal Association; 2020.
 117. Moore ML, Bailey RR. Hyperkalemia in patients in hospital. *N Z Med J* 1989;102:557-8.
 118. Shemer J, Modan M, Ezra D, Cabili S. Incidence of hyperkalemia in hospitalized patients. *Isr J Med Sci* 1983;19:659-61.
 119. Conway R, Creagh D, Byrne DG, O'Riordan D, Silke B. Serum potassium levels as an outcome determinant in acute medical admissions. *Clin Med (Lond)* 2015;15:239-43.
 120. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, et al. Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation* 2012;83:1206-11.
 121. Wang CH, Huang CH, Chang WT, et al. The effects of calcium and sodium bicarbonate on severe hyperkalemia during cardiopulmonary resuscitation: a retrospective cohort study of adult in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;98:105-11.
 122. Saariinen S, Nurmi J, Toivio T, et al. Does appropriate treatment of the primary underlying cause of PEA during resuscitation improve patients' survival? *Resuscitation* 2012;83:819-22.
 123. Smellie WS. Spurious hyperkalemia. *BMJ* 2007;334:693-5.
 124. Sevastos N, Theodossiadis G, Archimandritis AJ. Pseudohyperkalemia in serum: a new insight into an old phenomenon. *Clin Med Res* 2008;6:30-2.
 125. Ahn S, Kim WY, Sohn CH, et al. Potassium values in cardiac arrest patients measured with a point-of-care blood gas analyzer. *Resuscitation* 2011;82:e25-6.
 126. Allardet-Servent J, Lebsir M, Dubroca C, et al. Point-of-care versus central laboratory measurements of hemoglobin, hematocrit, glucose, bicarbonate and electrolytes: a prospective observational study in critically ill patients. *PLoS One* 2017;12:e0169593.
 127. Dashevsky M, Bernstein SL, Barsky CL, Taylor RA. Agreement between serum assays performed in ED point-of-care and hospital central laboratories. *West J Emerg Med* 2017;18:403-9.
 128. Acikgoz SB, Genc AB, Sipahi S, et al. Agreement of serum potassium measured by blood gas and biochemistry analyzer in patients with moderate to severe hyperkalemia. *Am J Emerg Med* 2016;34:794-7.
 129. Durfey N, Lehnhof B, Bergeson A, et al. Severe hyperkalemia: can the electrocardiogram risk stratify for short-term adverse events? *West J Emerg Med* 2017;18:963-71.
 130. Battenink J, Lin J, Au-Yeung SH, Cessford T. Effectiveness of sodium polystyrene sulfonate for short-term treatment of hyperkalemia. *Can J Hosp Pharm* 2015;68: 296-303.
 131. Moussavi K, Nguyen LT, Hua H, Fitter S. Comparison of IV insulin dosing strategies for hyperkalemia in the emergency department. *Crit Care Explor* 2020;2:e0092.
 132. Farina N, Anderson C. Impact of dextrose dose on hypoglycemia development following treatment of hyperkalemia. *Ther Adv Drug Saf* 2018;9:323-9.
 133. Apel J, Reutrakul S, Baldwin D. Hypoglycemia in the treatment of hyperkalemia with insulin in patients with end-stage renal disease. *Clin Kidney J* 2014;7:248-50.
 134. Coca A, Valencia AL, Bustamante J, Mendiluce A, Floege J. Hypoglycemia following intravenous insulin plus glucose for hyperkalemia in patients with impaired renal function. *PLoS One* 2017;12:e0172961.
 135. Scott NL, Klein LR, Cales E, Driver BE. Hypoglycemia as a complication of intravenous insulin to treat hyperkalemia in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2019;37:209-13.
 136. Boughton CK, Dixon D, Goble E, et al. Preventing hypoglycemia following treatment of hyperkalemia in hospitalized patients. *J Hosp Med* 2019;14:284-7.
 137. LaRue HA, Peksa GD, Shah SC. A comparison of insulin doses for the treatment of hyperkalemia in patients with renal insufficiency. *Pharmacotherapy* 2017;37: 1516-22.
 138. Garcia J, Pintens M, Morris A, et al. Reduced versus conventional dose insulin for hyperkalemia treatment. *J Pharm Pract* 2020;33:262-6.
 139. Pierce DA, Russell G, Pirkle Jr JL. Incidence of hypoglycemia in patients with low eGFR treated with insulin and dextrose for hyperkalemia. *Ann Pharmacother* 2015;49:1322-6.
 140. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1990;38:869-72.
 141. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2001;14:348-56.
 142. Lens XM, Montoliu J, Cases A, Campistol JM, Revert L. Treatment of hyperkalemia in renal failure: salbutamol v. insulin. *Nephrol Dial Transplant* 1989;4:228-32.
 143. Excellence NifHaC. Sodium zirconium cyclosilicate for treating hyperkalemia. Technology Appraisal Guidance TA599. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2019.
 144. Excellence NifHaC. Patiromer for treating hyperkalemia. Technology Appraisal Guidance TA623. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2020.
 145. Zeneca Astra. Lokelma (sodium zirconium cyclosilicate) for oral suspension: Summary of product characteristics. www.ema.europa.eu/ema/.
 146. Kosiborod M, Rasmussen HS, Lavin P, et al. Effect of sodium zirconium cyclosilicate on potassium lowering for 28 days among outpatients with hyperkalemia: the HARMONIZE randomized clinical trial. *JAMA* 2014;312:2223-33.
 147. Spinowitz BS, Fishbane S, Pergola PE, et al. Sodium zirconium cyclosilicate among individuals with hyperkalemia: A 12-month phase 3 study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2019;14:798-809.

148. Meaney CJ, Beccari MV, Yang Y, Zhao J. Systematic review and meta-analysis of patiomer and sodium zirconium cyclosilicate: a new armamentarium for the treatment of hyperkalemia. *Pharmacotherapy* 2017;37:401-11.
149. Rafique Z, Liu M, Staggers KA, Minard CG, Peacock WF. Patiomer for treatment of hyperkalemia in the emergency department: a pilot study. *Acad Emerg Med* 2020;27:54-60.
150. Peacock WF, Rafique Z, Vishnevskiy K, et al. Emergency potassium normalization treatment including sodium zirconium cyclosilicate: a phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled study (ENERGIZE). *Acad Emerg Med* 2020;27:475-86.
151. Lin JL, Lim PS, Leu ML, Huang CC. Outcomes of severe hyperkalemia in cardiopulmonary resuscitation with concomitant hemodialysis. *Intensive Care Med* 1994;20:287-90.
152. Kao KC, Huang CC, Tsai YH, Lin MC, Tsao TC. Hyperkalemic cardiac arrest successfully reversed by hemodialysis during cardiopulmonary resuscitation: case report. *Changcheng Yi Xue Za Zhi* 2000;23:555-9.
153. Chiu CC, Yen HH, Chen YL, Siao FY. Severe hyperkalemia with refractory ventricular fibrillation: successful resuscitation using extracorporeal membrane oxygenation. *Am J Emerg Med* 2014;32:943.e5-6.
154. Kim SH, Song JH, Jung KT. Combination of extracorporeal membrane oxygenation and inline hemofiltration for the acute hyperkalemic cardiac arrest in a patient with Duchenne muscular dystrophy following orthopedic surgery – a case report. *Korean J Anesthesiol* 2019;72:178-83.
155. Klingkowski U, Kropshofer G, Crazzolara R, Schachner T, Cortina G. Refractory hyperkalemic cardiac arrest – what to do first: treat the reversible cause or initiate E-CPR? *Resuscitation* 2019;142:81.
156. Jensen HK, Brabrand M, Vinholt PJ, Hallas J, Lassen AT. Hypokalemia in acute medical patients: risk factors and prognosis. *Am J Med* 2015;128:60-7.e1.
157. Chen Y, Chang AR, McAdams DeMarco MA, et al. Serum potassium, mortality, and kidney outcomes in the atherosclerosis risk in communities study. *Mayo Clin Proc* 2016;91:1403-12.
158. Skogestad J, Aronsen JM. Hypokalemia-induced arrhythmias and heart failure: new insights and implications for therapy. *Front Physiol* 2018;9:1500.
159. Steiness E, Olesen KH. Cardiac arrhythmias induced by hypokalaemia and potassium loss during maintenance digoxin therapy. *Br Heart J* 1976;38:167-72.
160. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, et al. Hypokalemia: a clinical update. *Endocr Connect* 2018;7:R135-R46.
161. Huang CL, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:2649-52.
162. Pasquier M, Hugli O, Paal P, et al. Hypothermia outcome prediction after extracorporeal life support for hypothermic cardiac arrest patients: the HOPE score. *Resuscitation* 2018;126:58-64.
163. Pasquier M, Rousson V, Darocha T, et al. Hypothermia outcome prediction after extracorporeal life support for hypothermic cardiac arrest patients: an external validation of the HOPE score. *Resuscitation* 2019;139:321-8.
164. Frei C, Darocha T, Debaty G, et al. Clinical characteristics and outcomes of witnessed hypothermic cardiac arrest: a systematic review on rescue collapse. *Resuscitation* 2019;137:41-8.
165. Podsiadlo P, Darocha T, Svendsen OS, et al. Outcomes of patients suffering unwitnessed hypothermic cardiac arrest rewarmed with extracorporeal life support: a systematic review. *Artif Organs* 2020.
166. Fujimoto Y, Matsuyama T, Morita S, et al. Indoor versus outdoor occurrence in mortality of accidental hypothermia in Japan: the J-point registry. *Ther Hypothermia Temp Manag* 2020;10:159-64.
167. Paal P, Rauch S. Indoor accidental hypothermia in the elderly: an emerging lethal entity in the 21st century. *Emerg Med* 2018;35:667-8.
168. Strapazzon G, Procter E, Paal P, Brugger H. Pre-hospital core temperature measurement in accidental and therapeutic hypothermia. *High Alt Med Biol* 2014;15:104-11.
169. Pasquier M, Paal P, Kosinski S, et al. Esophageal temperature measurement. *N Engl J Med* 2020;383:e93.
170. Strapazzon G, Procter E, Putzler G, et al. Influence of low ambient temperature on epitympic temperature measurement: a prospective randomized clinical study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2015;23:90.
171. Muth CM, Shank E, Hauser B, et al. Infrared ear thermometry in water-related accidents – not a good choice. *J Emerg Med* 2010;38:417-21.
172. Henriksson O, Lundgren PJ, Kuklane K, et al. Protection against cold in prehospital care: wet clothing removal or addition of a vapor barrier. *Wilderness Environ Med* 2015;26:11-20.
173. Lundgren P, Henriksson O, Naredi P, Bjornstig U. The effect of active warming in prehospital trauma care during road and air ambulance transportation – a clinical randomized trial. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011;19:59.
174. Darocha T, Kosinski S, Jarosz A, et al. Should capnography be used as a guide for choosing a ventilation strategy in circulatory shock caused by severe hypothermia? Observational case-series study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2017;25:15.
175. Pasquier M, Zurron N, Weith B, et al. Deep accidental hypothermia with core temperature below 24 degrees C presenting with vital signs. *High Alt Med Biol* 2014;15:58-63.
176. Mroczek T, Gladki M, Skalski J. Successful resuscitation from accidental hypothermia of 11.8 degrees C: where is the lower bound for human beings? *Eur J Cardiothorac Surg* 2020;58:1091-2.
177. Stephen CR, Dent SJ, Hall KD, Smith WW. Physiologic reactions during profound hypothermia with cardioplegia. *Anesthesiology* 1961;22:873-81.
178. Brugger H, Bouzat P, Pasquier M, et al. Cut-off values of serum potassium and core temperature at hospital admission for extracorporeal rewarming of avalanche victims in cardiac arrest: a retrospective multi-centre study. *Resuscitation* 2019;139:222-9.
179. Sackowski RS, Brown DJA, Abu-Laban RB, et al. Prediction and risk stratification of survival in accidental hypothermia requiring extracorporeal life support: an individual patient data meta-analysis. *Resuscitation* 2018;127:51-7.
180. Gordon L, Paal P. Normothermic and hypothermic cardiac arrest – Beware of Jekyll and Hyde. *Resuscitation* 2018;129:e10-1.
181. Pasquier M, Paal P, Blancher M, Darocha T. Higher survival chances of hypothermic vs. normothermic cardiac arrest patients with ECLS re-warming. *Resuscitation* 2019;134:161-2.
182. Althaus U, Aeberhard P, Schubach P, Nachbur BH, Muhlemann W. Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg* 1982;195:492-5.
183. Lexow K. Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation. *Arctic Med Res* 1991;50:112-4.
184. Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71-85.
185. Mair P, Gasteiger L, Mair B, Stroehle M, Walpöth B. Successful defibrillation of four hypothermic patients with witnessed cardiac arrest. *High Alt Med Biol* 2019;20:71-7.
186. 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.
187. 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.
188. 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.
189. Mazur P, Kosinski S, Podsiadlo P, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for accidental deep hypothermia-current challenges and future perspectives. *Ann Cardiothorac Surg* 2019;8:137-42.
190. Ruttman E, Weissenbacher A, Ulmer H, et al. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:594-600.
191. Gruber E, Beikircher W, Pizzini R, et al. Non-extracorporeal rewarming at a rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. *Resuscitation* 2014;85:e119-20.
192. Kuhnke M, Albrecht R, Schefold JC, Paal P. Successful resuscitation from prolonged hypothermic cardiac arrest without extracorporeal life support: a case report. *J Med Case Rep* 2019;13:354.
193. Boue Y, Payen JF, Brun J, et al. Survival after avalanche-induced cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:1192-6.
194. Moroder L, Mair B, Brugger H, Voelckel W, Mair P. Outcome of avalanche victims with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:114-8.
195. Metrailler-Mermoud J, Hugli O, Carron PN, et al. Avalanche victims in cardiac arrest are unlikely to survive despite adherence to medical guidelines. *Resuscitation* 2019;141:35-43.
196. Brugger H, Durrer B, Elsensohn F, et al. Resuscitation of avalanche victims: evidence-based guidelines of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM): intended for physicians and other advanced life support personnel. *Resuscitation* 2013;84:539-46.
197. Van Tilburg C, Grissom CK, Zafren K, et al. Wilderness Medical Society Practice Guidelines for prevention and management of avalanche and nonavalanche snow burial accidents. *Wilderness Environ Med* 2017;28:23-42.
198. Kay JE. Early climate models successfully predicted global warming. *Nature* 2020;578:45-6.
199. Epstein Y, Yanovich R. Heatstroke. *N Engl J Med* 2019;380:2449-59.
200. Robine JM, Cheung SL, Le Roy S, et al. Death toll exceeded 70,000 in Europe during the summer of 2003. *C R Biol* 2008;331:171-8.
201. Hayashida K, Shimizu K, Yokota H. Severe heatwave in Japan. *Acute Med Surg* 2019;6:206-7.
202. Lipman GS, Gaudio FG, Eifling KP, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the prevention and treatment of heat illness: 2019 update. *Wilderness Environ Med* 2019;30:S33-46.
203. Douma MJ, Aves T, Allan KS, et al. First aid cooling techniques for heat stroke and exertional hyperthermia: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2020;148:173-90.
204. Shapiro Y, Seidman DS. Field and clinical observations of exertional heat stroke patients. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:6-14.
205. McDermott BP, Casa DJ, Ganio MS, et al. Acute whole-body cooling for exercise-induced hyperthermia: a systematic review. *J Athl Train* 2009;44:84-93.
206. Hew-Butler T, Rosner MH, Fowkes-Godek S, et al. Statement of the 3rd International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, Carlsbad, California, 2015. *Br J Sports Med* 2015;49:1432-46.
207. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
208. Litman RS, Griggs SM, Dowling JJ, Riazzi S. Malignant hyperthermia susceptibility and related diseases. *Anesthesiology* 2018;128:159-67.
209. Riazzi S, Kraeva N, Hopkins PM. Malignant hyperthermia in the post-genomics era: new perspectives on an old concept. *Anesthesiology* 2018;128:168-80.
210. Hall AP, Henry JA. Acute toxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management. *Br J Anaesth* 2006;96:678-85.

211. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129-43.
212. 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.
213. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020;41:543-603.
214. Javaudin F, Lascarrou JB, Le Bastard Q, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by pulmonary embolism increases 30-day survival: findings from the French National Cardiac Arrest Registry. *Chest* 2019;156:1167-75.
215. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651-62.
216. Bergum D, Nordseth T, Mjølstad OC, Skogvoll E, Haugen BO. Causes of in-hospital cardiac arrest – incidences and rate of recognition. *Resuscitation* 2015;87:63-8.
217. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 2000;160:1529-35.
218. Pokorna M, Necas E, Skripsky R, et al. How accurately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out-of-hospital setting? Analysis by "concordance in diagnosis crosscheck tables". *Resuscitation* 2011;82:391-7.
219. Aagaard R, Lofgren B, Caap P, et al. A low end-tidal CO₂/arterial CO₂ ratio during cardiopulmonary resuscitation suggests pulmonary embolism. *Resuscitation* 2018;133:137-40.
220. Group S-KS, Inokuchi S, Masui Y, et al. Investigation and treatment of pulmonary embolism as a potential etiology may be important to improve post-resuscitation prognosis in non-shockable out-of-hospital cardiopulmonary arrest: report on an analysis of the SOS-KANTO 2012 study. *Acute Med Surg* 2016;3:250-9.
221. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest – a clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 2012;83:813-8.
222. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107:14-8.
223. Geibel A, Zehender M, Kasper W, et al. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2005;25:843-8.
224. Bova C, Greco F, Misuraca G, et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2003;21:180-3.
225. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004;110:744-9.
226. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993;341:507-11.
227. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003;57:49-55.
228. Yousuf T, Brinton T, Ahmed K, et al. Tissue plasminogen activator use in cardiac arrest secondary to fulminant pulmonary embolism. *J Clin Med Res* 2016;8:190-5.
229. Böttiger BW, Böhrer H, Bach A, Motsch J, Martin E. Bolus injection of thrombolytic agents during cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 1994;28:45-54.
230. Wu JP, Gu DY, Wang S, et al. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* 2014;6:E289-93.
231. Summers K, Schultheis J, Raiff D, Dahhan T. Evaluation of rescue thrombolysis in cardiac arrest secondary to suspected or confirmed pulmonary embolism. *Ann Pharmacother* 2019;53:711-5.
232. Doerge HC, Schoendube FA, Loeser H, Walter M, Messmer BJ. Pulmonary embolism: review of a 15-year experience and role in the age of thrombolytic therapy. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996;10:952-7.
233. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 2007;34:41-5 discussion 5-6.
234. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:119-23.
235. Conrad SA, Broman LM, Taccone FS, et al. The Extracorporeal Life Support Organization Maastricht Treaty for nomenclature in extracorporeal life support. A position paper of the Extracorporeal Life Support Organization. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;198:447-51.
236. Maj G, Melisurgo G, De Bonis M, Pappalardo F. ECLS management in pulmonary embolism with cardiac arrest: which strategy is better? *Resuscitation* 2014;85:e175-6.
237. Swol J, Buchwald D, Strauch J, Schildhauer TA. Extracorporeal life support (ECLS) for cardiopulmonary resuscitation (CPR) with pulmonary embolism in surgical patients – a case series. *Perfusion* 2016;31:54-9.
238. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. *Circulation* 2019;140:e826-80.
239. Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circ Res* 2015;116:1887-906.
240. Myat A, Song KJ, Rea T. Out-of-hospital cardiac arrest: current concepts. *Lancet* 2018;391:970-9.
241. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation* 2012;125:1043-52.
242. Yannopoulos D, Bartos JA, Aufderheide TP, et al. The evolving role of the cardiac catheterization laboratory in the management of patients with out-of-hospital cardiac arrest: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2019;139:e530-52.
243. Nikolaou NI, Welsford M, Beygui F, et al. Part 5: acute coronary syndromes: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e121-46.
244. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37:267-315.
245. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018;39:119-77.
246. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016;37:2315-81.
247. Noc M, Fajadet J, Lassen JF, et al. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI)/stent for life (SFL) groups. *EuroIntervention* 2014;10:31-7.
248. Kotseva K, De Backer G, De Bacquer D, et al. Lifestyle and impact on cardiovascular risk factor control in coronary patients across 27 countries: results from the European Society of Cardiology ESC-EORP EUROASPIRE V registry. *Eur J Prev Cardiol* 2019;26:824-35.
249. Rauch B, Davos CH, Doherty P, et al. The prognostic effect of cardiac rehabilitation in the era of acute revascularisation and statin therapy: a systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized studies – the Cardiac Rehabilitation Outcome Study (CROS). *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:1914-39.
250. Ruano-Ravina A, Pena-Gil C, Abu-Assi E, et al. Participation and adherence to cardiac rehabilitation programs. A systematic review. *Int J Cardiol* 2016;223:436-43.
251. Kotseva K, Wood D, De Bacquer D, Investigators E. Determinants of participation and risk factor control according to attendance in cardiac rehabilitation programmes in coronary patients in Europe: EUROASPIRE IV survey. *Eur J Prev Cardiol* 2018;25:1242-51.
252. Piepoli MF, Corra U, Dendale P, et al. Challenges in secondary prevention after acute myocardial infarction: a call for action. *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:1994-2006.
253. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015;36:2793-867.
254. Cartledge S, Bray JE, Leary M, Stub D, Finn J. A systematic review of basic life support training targeted to family members of high-risk cardiac patients. *Resuscitation* 2016;105:70-8.
255. Cartledge S, Finn J, Bray JE, et al. Incorporating cardiopulmonary resuscitation training into a cardiac rehabilitation programme: a feasibility study. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2018;17:148-58.
256. Gonzalez-Salvado V, Abelairas-Gomez C, Gude F, et al. Targeting relatives: impact of a cardiac rehabilitation programme including basic life support training on their skills and attitudes. *Eur J Prev Cardiol* 2019;26:795-805.
257. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398-405.
258. Ting HH, Rihal CS, Gersh BJ, et al. Regional systems of care to optimize timeliness of reperfusion therapy for ST-elevation myocardial infarction: the Mayo Clinic STEMI protocol. *Circulation* 2007;116:729-36.
259. Glickman SW, Lytle BL, Ou FS, et al. Care processes associated with quicker door-in-door-out times for patients with ST-elevation-myocardial infarction requiring transfer: results from a statewide regionalization program. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2011;4:382-8.
260. Cequier A, Ariza-Sole A, Elola FJ, et al. Impact on mortality of different network systems in the treatment of ST-segment elevation acute myocardial infarction. The Spanish experience. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2017;70:155-61.
261. Jollis JG, Al-Khalidi HR, Roettig ML, et al. Impact of regionalization of ST-segment-elevation myocardial infarction care on treatment times and outcomes for emergency medical services-transported patients presenting to hospitals with percutaneous coronary intervention: mission: lifeline accelerator-2. *Circulation* 2018;137:376-87.
262. Filgueiras Filho NM, Feitosa Filho GS, Solla DJF, et al. Implementation of a regional network for ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) care and 30-day mortality in a low- to middle-income city in Brazil: findings from Salvador's STEMI Registry (RESISST). *J Am Heart Assoc* 2018;7.

263. Cequier A, Perez de Prado A, Moreno R, et al. Percutaneous cardiological intervention and cardiac surgery: patient-centered care. Position statement of the Spanish Society of Cardiology. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2019;72:658-63.
264. Peberdy MA, Donnino MW, Callaway CW, et al. Impact of percutaneous coronary intervention performance reporting on cardiac resuscitation centers: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:762-73.
265. Salam I, Hassager C, Thomsen JH, et al. Editor's choice-is the pre-hospital ECG after out-of-hospital cardiac arrest accurate for the diagnosis of ST-elevation myocardial infarction? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016;5:317-26.
266. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G, et al. Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. *Resuscitation* 2013;84:1250-4.
267. Millin MG, Comer AC, Nable JV, et al. Patients without ST elevation after return of spontaneous circulation may benefit from emergent percutaneous intervention: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2016;108:54-60.
268. Barbarawi M, Zayed Y, Kheiri B, et al. Optimal timing of coronary intervention in patients resuscitated from cardiac arrest without ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI): a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2019;144:137-44.
269. Lemkes JS, Janssens GN, van der Hoeven NW, et al. Coronary angiography after cardiac arrest without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2019;380:1397-407.
270. Nolan JP, Böttiger BW, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: post-resuscitation care. *Resuscitation* 2021;161:220-69.
271. Mentzelopoulos SD, Couper K, Van de Voorde P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Ethics of resuscitation and end of life decisions. *Resuscitation* 2021;161:408-32.
272. Wang PL, Brooks SC. Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;8:CD007260.
273. Holmberg MJ, Geri G, Wiberg S, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2018;131:91-100.
274. Bougouin W, Dumas F, Lamhaut L, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: a registry study. *Eur Heart J* 2020;41:1961-71.
275. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, et al. Clinical presentation of patients with tension pneumothorax: a systematic review. *Ann Surg* 2015;261:1068-78.
276. Hilbert-Carius P, Wurmb T, Lier H, et al. Care for severely injured persons: update of the 2016 S3 guideline for the treatment of polytrauma and the severely injured. *Anaesthesist* 2017;66:195-206.
277. Laan DV, Vu TD, Thiels CA, et al. Chest wall thickness and decompression failure: a systematic review and meta-analysis comparing anatomic locations in needle thoracostomy. *Injury* 2016;47:797-804.
278. Holcomb JB, McManus JG, Kerr ST, Pusateri AE. Needle versus tube thoracostomy in a swine model of traumatic tension hemopneumothorax. *Prehosp Emerg Care* 2009;13:18-27.
279. High K, Brywczyński J, Guillaumondegui O. Safety and efficacy of thoracostomy in the air medical environment. *Air Med J* 2016;35:227-30.
280. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena Jr LR, McMillan N, Ford M. 2013 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st annual report. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:1032-283.
281. Gummmin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. 2018 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 36th annual report. *Clin Toxicol (Phila)* 2019;57:1220-413.
282. Park JH, Shin SD, Song KJ, et al. Epidemiology and outcomes of poisoning-induced out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:51-7.
283. Safraneck DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102-6.
284. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33-41.
285. Hess EP, Campbell RL, White RD. Epidemiology, trends, and outcome of out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin. *Resuscitation* 2007;72:200-6.
286. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 2007;25:757-61.
287. Thompson TM, Theobald J, Lu J, Erickson TB. The general approach to the poisoned patient. *Dis Mon* 2014;60:509-24.
288. Kim M, Shin SD, Jeong S, Kwak YH, Suh GJ. Poisoning-induced out-of-hospital cardiac arrest and outcomes according to poison agent. *J Korean Med Sci* 2017;32:2042-50.
289. Gaudins A, Lee HM, Druda D. Calcium channel antagonist and beta-blocker overdose: antidotes and adjunct therapies. *Br J Clin Pharmacol* 2016;81:453-61.
290. Gosselin S, Hoegberg LC, Hoffman RS, et al. Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2016;54:899-923.
291. Lam SH, Majlesi N, Vilke GM. Use of intravenous fat emulsion in the emergency department for the critically ill poisoned patient. *J Emerg Med* 2016;51:203-14.
292. Cao D, Heard K, Foran M, Koyfman A. Intravenous lipid emulsion in the emergency department: a systematic review of recent literature. *J Emerg Med* 2015;48:387-97.
293. de Lange DW, Sikma MA, Meulenbelt J. Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of poisoned patients. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:385-93.
294. Masson R, Colas V, Parienti JJ, et al. A comparison of survival with and without extracorporeal life support treatment for severe poisoning due to drug intoxication. *Resuscitation* 2012;83:1413-7.
295. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:140-6.
296. Seger D. Single-dose activated charcoal-backup and reassess. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:101-10.
297. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:61-87.
298. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, et al. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol (Phila)* 2015;53:5-12.
299. Krenzelok EP. Ipecac syrup-induced emesis... no evidence of benefit. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:11-2.
300. Brahmi N, Kouraichi N, Thabet H, Amamou M. Influence of activated charcoal on the pharmacokinetics and the clinical features of carbamazepine poisoning. *Am J Emerg Med* 2006;24:440-3.
301. Skinner CG, Chang AS, Matthews AS, Reedy SJ, Morgan BW. Randomized controlled study on the use of multiple-dose activated charcoal in patients with supratherapeutic phenytoin levels. *Clin Toxicol (Phila)* 2012;50:764-9.
302. Liss DB, Schwarz ES, Mullins ME. Sodium acetate infusion for serum and urine alkalization. *Ann Emerg Med* 2017;70:601-2.
303. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper on urine alkalization. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:1-26.
304. Sun X, Chen X, Lu J, et al. Extracorporeal treatment in children with acute severe poisoning. *Medicine (Baltimore)* 2019;98:e18086.
305. Haines JA, Jacobsen D, Meredith T, Pronczuk de Garbino J. International programme on chemical safety – antidotes project. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:125-6.
306. Betten DP, Vohra RB, Cook MD, Matteucci MJ, Clark RF. Antidote use in the critically ill poisoned patient. *J Intensive Care Med* 2006;21:255-77.
307. Forster V, Leroux JC. Nano-antidotes for drug overdose and poisoning. *Sci Transl Med* 2015;7:290ps14.
308. 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.
309. Lapostolle F, Borron SW, Verdier C, et al. Digoxin-specific Fab fragments as single first-line therapy in digitalis poisoning. *Crit Care Med* 2008;36:3014-8.
310. Henry M, Kay MM, Vicciglio P. Cardiogenic shock associated with calcium-channel and beta blockers: reversal with intravenous calcium chloride. *Am J Emerg Med* 1985;3:334-6.
311. Ramoska EA, Spiller HA, Winter M, Borys D. A one-year evaluation of calcium channel blocker overdoses: toxicity and treatment. *Ann Emerg Med* 1993;22:196-200.
312. Howarth DM, Dawson AH, Smith AJ, Buckley N, Whyte IM. Calcium channel blocking drug overdose: an Australian series. *Hum Exp Toxicol* 1994;13:161-6.
313. Strubelt O, Diederich KW. Studies of antidote therapy for nisoldipine intoxication in experimental animals. *Arzneimittelforschung* 1990;40:747-51.
314. Gaudins A, Najafi J, Rur SM. Treatment of experimental verapamil poisoning with levosimendan utilizing a rodent model of drug toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2008;46:50-6.
315. Gaudins A, Wong KK. Comparative hemodynamic effects of levosimendan alone and in conjunction with 4-aminopyridine or calcium chloride in a rodent model of severe verapamil poisoning. *J Med Toxicol* 2010;6:85-93.
316. Greene SL, Gawarammana I, Wood DM, Jones AL, Dargan PI. Relative safety of hyperinsulinaemia/euglycaemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 2007;33:2019-24.
317. Yuan TH, Kerns WPI, Tomaszewski CA, Ford MD, Kline JA. Insulin-glucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:463-74.
318. Boyer EW, Shannon M. Treatment of calcium-channel-blocker intoxication with insulin infusion. *N Engl J Med* 2001;344:1721-2.
319. Espinoza TR, Bryant SM, Aks SE. Hyperinsulin therapy for calcium channel antagonist poisoning: a seven-year retrospective study. *Am J Ther* 2013;20:29-31.
320. Kline JA, Leonova E, Raymond RM. Beneficial myocardial metabolic effects of insulin during verapamil toxicity in the anesthetized canine. *Crit Care Med* 1995;23:1251-63.
321. Kline JA, Raymond RM, Leonova ED, Williams TC, Watts JA. Insulin improves heart function and metabolism during non-ischemic cardiogenic shock in awake canines. *Cardiovasc Res* 1997;34:289-98.
322. Engebretsen KM, Kaczmarek KM, Morgan J, Holger JS. High-dose insulin therapy in beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2011;49:277-83.
323. Holger JS, Stellpflug SJ, Cole JB, Harris CR, Engebretsen KM. High-dose insulin: a consecutive case series in toxin-induced cardiogenic shock. *Clin Toxicol (Phila)* 2011;49:653-8.
324. McGlinchey PG, McNeill AJ. Drug overdoses requiring temporary cardiac pacing: a study of six cases treated at Altnagelvin Hospital, Londonderry. *Ulster Med J* 1998;67:13-8.
325. Perichon D, Turfus S, Gerostamoulos D, Gaudins A. An assessment of the in vivo effects of intravenous lipid emulsion on blood drug concentration and haemodynamics following oro-gastric amitriptyline overdose. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:208-15.
326. Escajeda JT, Katz KD, Rittenberger JC. Successful treatment of metoprolol-induced cardiac arrest with high-dose insulin, lipid emulsion, and ECMO. *Am J Emerg Med* 2015;33:1111.e1-4.

327. Kerns 2nd W, Schroeder D, Williams C, Tomaszewski C, Raymond R. Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. *Ann Emerg Med* 1997;29:748-57.
328. Cole JB, Arens AM, Laes JR, et al. High dose insulin for beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. *Am J Emerg Med* 2018;36:1817-24.
329. Fernandes CM, Daya MR. Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon. *Can Fam Physician* 1995;41:659-60 63-5.
330. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003;41:595-602.
331. West PL, McKeown NJ, Hendrickson RG. Iatrogenic lipid emulsion overdose in a case of amlodipine poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2010;48:393-6.
332. Kollef MH. Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alpha-adrenergic receptor agonists. *Chest* 1994;105:626-7.
333. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med* 1986;15:1052-9.
334. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med* 1997;25:669-74.
335. Bradberry SM, Thanacoody HK, Watt BE, Thomas SH, Vale JA. Management of the cardiovascular complications of tricyclic antidepressant poisoning: role of sodium bicarbonate. *Toxicol Rev* 2005;24:195-204.
336. Gunja N, Graudins A. Management of cardiac arrest following poisoning. *EMA: Emerg Med Australas* 2011;23:16-22.
337. Boehnert MT, Lovejoy Jr FH. Value of the QRS duration versus the serum drug level in predicting seizures and ventricular arrhythmias after an acute overdose of tricyclic antidepressants. *N Engl J Med* 1985;313:474-9.
338. Bou-Abdoud E, Nattel S. Relative role of alkalosis and sodium ions in reversal of class I antiarrhythmic drug-induced sodium channel blockade by sodium bicarbonate. *Circulation* 1996;94:1954-61.
339. 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.
340. Pileggi DJ, Cook AM. Neuroleptic malignant syndrome. *Ann Pharmacother* 2016;50:973-81.
341. Barelli A, Botti P, Della Puppa T. TBST (Toxicological Basic Support and Therapy). Bologna: Italian Resuscitation Council; 2010.
342. Roberge RJ, Francis 3rd EH. Use of naloxone in valproic acid overdose: case report and review. *J Emerg Med* 2002;22:67-70.
343. Sztajnkrycer MD. Valproic acid toxicity: overview and management. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002;40:789-801.
344. Ghannoum M, Yates C, Galvao TF, et al. Extracorporeal treatment for carbamazepine poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:993-1004.
345. Sivilotti ML. Flumazenil, naloxone and the 'coma cocktail'. *Br J Clin Pharmacol* 2016;81:428-36.
346. Penninga EI, Graudal N, Ladekarl MB, Jurgens G. Adverse events associated with flumazenil treatment for the management of suspected benzodiazepine intoxication – a systematic review with meta-analyses of randomised trials. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2016;118:37-44.
347. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R, et al. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology* 2009;111:498-505.
348. Carreiro S, Blum J, Jay G, Hack JB. Intravenous lipid emulsion alters the hemodynamic response to epinephrine in a rat model. *J Med Toxicol* 2013;9:220-5.
349. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia* 2006;61:800-1.
350. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, Itzkovich CJ, Eisenkraft JB. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2006;105:217-8.
351. Ludot H, Tharin JY, Belouadiah M, Mazoit JX, Malinovsky JM. Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child. *Anesth Analg* 2008;106:1572-4 table of contents.
352. American College of Medical Toxicology. ACMT position statement: interim guidance for the use of lipid resuscitation therapy. *J Med Toxicol* 2011;7:81-2.
353. Hicks SD, Salcido DD, Logue ES, et al. Lipid emulsion combined with epinephrine and vasopressin does not improve survival in a swine model of bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesthesiology* 2009;111:138-46.
354. Chou R, Korthuis PT, McCarty D, et al. Management of suspected opioid overdose with naloxone in out-of-hospital settings: a systematic review. *Ann Intern Med* 2017;167:867-75.
355. Gufford BT, Ainslie GR, White Jr JR, et al. Comparison of a new intranasal naloxone formulation to intramuscular naloxone: results from hypothesis-generating small clinical studies. *Clin Transl Sci* 2017;10:380-6.
356. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med* 2003;21:39-42.
357. Saland KE, Hillis LD, Lange RA, Cigarroa JE. Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction. *Am J Cardiol* 2002;90:810-1.
358. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy Jr CW, et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989;321:1557-62.
359. Negus BH, Willard JE, Hillis LD, et al. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. *Am J Cardiol* 1994;73:510-3.
360. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 2000;7:878-85.
361. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al. Nitroglycerin in the treatment of cocaine associated chest pain – clinical safety and efficacy. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;32:243-56.
362. Pham D, Addison D, Kayani W, et al. Outcomes of beta blocker use in cocaine-associated chest pain: a meta-analysis. *Emerg Med* 2018;35:559-63.
363. Richards JR, Garber D, Laurin EG, et al. Treatment of cocaine cardiovascular toxicity: a systematic review. *Clin Toxicol (Phila)* 2016;54:345-64.
364. King A, Dimovska M, Bisoski L. Sympathomimetic toxidromes and other pharmacological causes of acute hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2018;20:8.
365. Graudins A, Stearman A, Chan B. Treatment of the serotonin syndrome with cyproheptadine. *J Emerg Med* 1998;16:615-9.
366. Mason PJ, Morris VA, Balcezak TJ. Serotonin syndrome. Presentation of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2000;79:201-9.
367. Gillman PK. Serotonin syndrome treated with chlorpromazine. *J Clin Psychopharmacol* 1997;17:128-9.
368. Richelson E, Souder T. Binding of antipsychotic drugs to human brain receptors focus on newer generation compounds. *Life Sci* 2000;68:29-39.
369. Fortin JL, Desmettre T, Manzon C, et al. Cyanide poisoning and cardiac disorders: 161 cases. *J Emerg Med* 2010;38:467-76.
370. Bebartha VS, Tanen DA, Laird J, et al. Hydroxocobalamin and sodium thiosulfate versus sodium nitrite and sodium thiosulfate in the treatment of acute cyanide toxicity in a swine (*Sus scrofa*) model. *Ann Emerg Med* 2010;55:345-51.
371. MacLennan L, Moiemien N. Management of cyanide toxicity in patients with burns. *Burns* 2015;41:18-24.
372. Hall AH, Kulig KW, Rumack BH. Suspected cyanide poisoning in smoke inhalation: complications of sodium nitrite therapy. *J Toxicol Clin Exp* 1989;9:3-9.
373. Kirk MA, Gerace R, Kulig KW. Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. *Ann Emerg Med* 1993;22:1413-8.
374. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2009;360:1217-25.
375. Betterman K, Patel S. Neurologic complications of carbon monoxide intoxication. *Handb Clin Neurol* 2014;120:971-9.
376. Lin CH, Su WH, Chen YC, et al. Treatment with normobaric or hyperbaric oxygen and its effect on neuropsychometric dysfunction after carbon monoxide poisoning: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)* 2018;97:e12456.
377. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;CD002041.
378. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:31.
379. Roderique JD, Josef CS, Feldman MJ, Spiess BD. A modern literature review of carbon monoxide poisoning theories, therapies, and potential targets for therapy advancement. *Toxicology* 2015;334:45-58.
380. Hoidal CR, Hall AH, Robinson MD, Kulig K, Rumack BH. Hydrogen sulfide poisoning from toxic inhalations of roofing asphalt fumes. *Ann Emerg Med* 1986;15:826-30.
381. Hall AH, Rumack BH. Hydrogen sulfide poisoning: an antidotal role for sodium nitrite? *Vet Hum Toxicol* 1997;39:152-4.
382. Cronican AA, Frawley KL, Ahmed H, Pearce LL, Peterson J. Antagonism of acute sulfide poisoning in mice by nitrite anion without methemoglobinemia. *Chem Res Toxicol* 2015;28:1398-408.
383. Bebartha VS, Garrett N, Brenner M, et al. Efficacy of intravenous cobinamide versus hydroxocobalamin or saline for treatment of severe hydrogen sulfide toxicity in a swine (*Sus scrofa*) model. *Acad Emerg Med* 2017;24:1088-98.
384. Rumbelha W, Whitley E, Anantharam P, Kim DS, Kanthasamy A. Acute hydrogen sulfide-induced neuropathology and neurological sequelae: challenges for translational neuroprotective research. *Ann N Y Acad Sci* 2016;1378:5-16.
385. Rendell R, Fairhall S, Graham S, et al. Assessment of N-acetylcysteine as a therapy for phosgene-induced acute lung injury. *Toxicol Lett* 2018;290:145-52.
386. Tormoehlen LM, Tekulve KJ, Nanagas KA. Hydrocarbon toxicity: a review. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:479-89.
387. Dell'Aglio DM, Sutter ME, Schwartz MD, et al. Acute chloroform ingestion successfully treated with intravenously administered N-acetylcysteine. *J Med Toxicol* 2010;6:143-6.
388. Robinson RF, Nahata MC. Management of botulism. *Ann Pharmacother* 2003;37:127-31.
389. Sobel J. Diagnosis and treatment of botulism: a century later, clinical suspicion remains the cornerstone. *Clin Infect Dis* 2009;48:1674-5.
390. Gerardo CJ, Quackenbush E, Lewis B, et al. The efficacy of crotalidae polyvalent immune fab (ovine) antivenom versus placebo plus optional rescue therapy on recovery from copperhead snake envenomation: a randomized, double-blind, placebo-controlled, clinical trial. *Ann Emerg Med* 2017;70:233-44.e3.
391. Currie BJ, Jacups SP. Prospective study of Chironex fleckeri and other box jellyfish stings in the "top end" of Australia's Northern Territory. *Med J Aust* 2005;183:631-6.
392. Hinkelbein J, Andres J, Thies KC, DE Robertis E. Perioperative cardiac arrest in the operating room environment: a review of the literature. *Minerva Anestesiol* 2017;83:1190-8.
393. Hur M, Lee HC, Lee KH, et al. The incidence and characteristics of 3-month mortality after intraoperative cardiac arrest in adults. *Acta Anaesthesiol Scand* 2017;61:1095-104.

394. Zuercher M, Ummerhofer W. Cardiac arrest during anesthesia. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:269-74.
395. Kaiser HA, Saied NN, Kokoefer AS, et al. Incidence and prediction of intraoperative and postoperative cardiac arrest requiring cardiopulmonary resuscitation and 30-day mortality in non-cardiac surgical patients. *PLoS One* 2020;15:e0225939.
396. Andres J, Hinkelbein J, Bottiger BW. The stepchild of emergency medicine: sudden unexpected cardiac arrest during anaesthesia – do we need anaesthesia-centred advanced life support guidelines? *Eur J Anaesthesiol* 2013;30:95-6.
397. Moitra VK, Gabrielli A, Maccioli GA, O'Connor MF. Anesthesia advanced circulatory life support. *Can J Anaesth* 2012;59:586-603.
398. Moitra VK, Einav S, Thies KC, et al. Cardiac arrest in the operating room: resuscitation and management for the anesthesiologist: part 1. *Anesth Analg* 2018;126:876-88.
399. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233-8.
400. Atkinson MC. The efficacy of cardiopulmonary resuscitation in the prone position. *Crit Care Resusc* 2000;2:188-90.
401. Mertes PM, Tajima K, Regnier-Kimmoun MA, et al. Perioperative anaphylaxis. *Med Clin North Am* 2010;94:761-89 xi.
402. Wolfe JW, Butterworth JF. Local anesthetic systemic toxicity: update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011;24:561-6.
403. Waring WS. Intravenous lipid administration for drug-induced toxicity: a critical review of the existing data. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2012;5:437-44.
404. Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL, American Society of Regional A and Pain M. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2012 version. *Reg Anesth Pain Med* 2012;37:16-8.
405. Cave G, Harvey MG. Should we consider the infusion of lipid emulsion in the resuscitation of poisoned patients? *Crit Care* 2014;18:457.
406. Ozcan MS, Weinberg G. Intravenous lipid emulsion for the treatment of drug toxicity. *J Intensive Care Med* 2014;29:59-70.
407. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:417-35.
408. Cingi EC, McMahon LA, Prielipp RC. Novel resuscitation devices facilitate complete neurologic recovery after prolonged cardiac arrest in postanesthesia care unit. *J Clin Anesth* 2016;35:530-5.
409. Adam Z, Adam S, Everngam RL, et al. Resuscitation after cardiac surgery: results of an international survey. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36:29-34.
410. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA, et al. Hospital variation in mortality from cardiac arrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? *Ann Thorac Surg* 2014;98:534-9 discussion 9-40.
411. Vakili K, Kealhofer JV, Alraies MC, et al. Long-term outcomes of patients who had cardiac arrest after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 2016;102:512-7.
412. Gupta P, Rettiganti M, Jeffries HE, et al. Risk factors and outcomes of in-hospital cardiac arrest following pediatric heart operations of varying complexity. *Resuscitation* 2016;105:1-7.
413. Soar J, Donnino MW, Maconochie I, et al. 2018 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations Summary. *Resuscitation* 2018;133:194-206.
414. Clark SC, Dunning J, Alfieri OR, et al. EACTS guidelines for the use of patient safety checklists. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41:993-1004.
415. Dunning J, Fabbri A, Kolh PH, et al. Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36:3-28.
416. Society of Thoracic Surgeons Task Force on Resuscitation After Cardiac S. The Society of Thoracic Surgeons expert consensus for the resuscitation of patients who arrest after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2017;103:1005-20.
417. Dunning J, Nandi J, Ariffin S, et al. The cardiac surgery advanced life support course (CALS): delivering significant improvements in emergency cardiothoracic care. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1767-72.
418. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, et al. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *N Engl J Med* 2009;360:491-9.
419. Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, Fominskiy EV, Karaskov AM. Low-cardiac-output syndrome after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2017;31:291-308.
420. Pagano D, Milojevic M, Meesters MI, et al. 2017 EACTS/EACTA Guidelines on patient blood management for adult cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018;53:79-111.
421. Brand J, McDonald A, Dunning J. Management of cardiac arrest following cardiac surgery. *BJA Educ* 2018;18:16-22.
422. Flachskampf FA, Wouters PF, Edvardsen T, et al. Recommendations for transoesophageal echocardiography: EACVI update 2014. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014;15:353-65.
423. Peretto G, Durante A, Limite LR, Cianflone D. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. *Cardiol Res Pract* 2014;2014:615987.
424. Lockowandt U, Levine A, Strang T, Dunning J. If a patient arrests after cardiac surgery is it acceptable to delay cardiopulmonary resuscitation until you have attempted either defibrillation or pacing? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:878-85.
425. Richardson L, Dissanayake A, Dunning J. What cardioversion protocol for ventricular fibrillation should be followed for patients who arrest shortly post-cardiac surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007;6:799-805.
426. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: advanced life support. *Resuscitation* 2005;67:213-47.
427. Twomey D, Das M, Subramanian H, Dunning J. Is internal massage superior to external massage for patients suffering a cardiac arrest after cardiac surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:151-6.
428. Tsagakaki M, Levine A, Strang T, Dunning J. Should adrenaline be routinely used by the resuscitation team if a patient suffers a cardiac arrest shortly after cardiac surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:457-62.
429. Holmberg MJ, Issa MS, Moskowitz A, et al. Vasopressors during adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2019;139:106-21.
430. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 2006;81:191-4.
431. 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.
432. Zhao Y, Xing J, Du Z, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for adult patients who underwent post-cardiac surgery. *Eur J Med Res* 2015;20:83.
433. Addala S, Kahn JK, Moccia TF, et al. Outcome of ventricular fibrillation developing during percutaneous coronary interventions in 19,497 patients without cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2005;96:764-5.
434. Mehta RH, Starr AZ, Lopes RD, et al. Incidence of and outcomes associated with ventricular tachycardia or fibrillation in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2009;301:1779-89.
435. Finn JC, Bhanji F, Lockett A, et al. Part 8: education, implementation, and teams: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e203-24.
436. Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, et al. 2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations Summary. *Resuscitation* 2017;121:201-14.
437. Van de Walle S, Lerman A, Chevalier B, et al. Constructing a checklist for the prevention of complications during percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2008;4:189-92.
438. Naidu SS, Aronow HD, Box LC, et al. SCAI expert consensus statement: 2016 best practices in the cardiac catheterization laboratory: (endorsed by the Cardiological Society of India, and Sociedad Latino Americana de Cardiologia intervencionista; affirmation of value by the Canadian Association of Interventional Cardiology-Association canadienne de cardiologie d'intervention). *Catheter Cardiovasc Interv* 2016;88:407-23.
439. Abrams D, Garan AR, Abdelbary A, et al. Position paper for the organization of ECMO programs for cardiac failure in adults. *Intensive Care Med* 2018;44:717-29.
440. Cahill TJ, Clarke SC, Simpson IA, Stables RH. A patient safety checklist for the cardiac catheterisation laboratory. *Heart* 2015;101:91-3.
441. Lindsay AC, Bishop J, Harron K, Davies S, Haxby E. Use of a safe procedure checklist in the cardiac catheterisation laboratory. *BMJ Open* 2018;7:e000074.
442. Clattenberg EJ, Wroe PC, Gardner K, et al. Implementation of the Cardiac Arrest Sonographic Assessment (CASA) protocol for patients with cardiac arrest is associated with shorter CPR pulse checks. *Resuscitation* 2018;131:69-73.
443. Lien WC, Hsu SH, Chong KM, et al. US-CAB protocol for ultrasonographic evaluation during cardiopulmonary resuscitation: validation and potential impact. *Resuscitation* 2018;127:125-31.
444. Huis In 't Veld MA, Allison MG, Bostick DS, et al. Ultrasound use during cardiopulmonary resuscitation is associated with delays in chest compressions. *Resuscitation* 2017;119:95-8.
445. Parker BK, Salerno A, Euerle BD. The use of transesophageal echocardiography during cardiac arrest resuscitation: a literature review. *J Ultrasound Med* 2019;38:1141-51.
446. Fair J, Mallin M, Malleat H, et al. Transesophageal echocardiography: guidelines for point-of-care applications in cardiac arrest resuscitation. *Ann Emerg Med* 2018;71:201-7.
447. Vase H, Christensen S, Christiansen A, et al. The impella CP device for acute mechanical circulatory support in refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 2017;112:70-4.
448. Garcia-Carreno J, Sousa-Casasnovas I, Devesa-Cordero C, et al. Cardiopulmonary resuscitation with percutaneous ECMO in refractory in-hospital cardiac arrest: a single-center experience. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2019;72:880-2.
449. Arlt M, Philipp A, Voelkel S, et al. Early experiences with miniaturized extracorporeal life-support in the catheterization laboratory. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42:858-63.
450. Guglin M, Zucker MJ, Bazan VM, et al. Venoaerobic ECMO for adults: JACC scientific expert panel. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:698-716.
451. D'Arrigo S, Cacciola S, Dennis M, et al. Predictors of favourable outcome after in-hospital cardiac arrest treated with extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2017;121:62-70.
452. Makar MS, Pun PH. Sudden cardiac death among hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2017;69:684-95.
453. Karnik JA, Young BS, Lew NL, et al. Cardiac arrest and sudden death in dialysis units. *Kidney Int* 2001;60:350-7.
454. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, et al. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney Int* 2008;73:933-9.
455. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:1006-12.

456. Bleyer AJ, Hartman J, Brannon PC, et al. Characteristics of sudden death in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2006;69:2268-73.
457. Pun PH, Lehrich RW, Honeycutt EF, Herzog CA, Middleton JP. Modifiable risk factors associated with sudden cardiac arrest within hemodialysis clinics. *Kidney Int* 2011;79:218-27.
458. Starks MA, Wu J, Peterson ED, et al. In-hospital cardiac arrest resuscitation practices and outcomes in maintenance dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2020;15:219-27.
459. Bander SJ, Walters BA. Hemodialysis morbidity and mortality: links to patient non-compliance. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1998;7:649-53.
460. Kovesdy CP, Regidor DL, Mehrotra R, et al. Serum and dialysate potassium concentrations and survival in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:999-1007.
461. Foley RN, Gilbertson DT, Murray T, Collins AJ. Long interdialytic interval and mortality among patients receiving hemodialysis. *N Engl J Med* 2011;365:1099-107.
462. Moss AH, Holley JL, Upton MB. Outcomes of cardiopulmonary resuscitation in dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1992;3:1238-43.
463. Wong SP, Kreuter W, Curtis JR, Hall YN, O'Hare AM. Trends in in-hospital cardiopulmonary resuscitation and survival in adults receiving maintenance dialysis. *JAMA Intern Med* 2015;175:1028-35.
464. Saeed F, Adil MM, Malik AA, Schold JD, Holley JL. Outcomes of in-hospital cardiopulmonary resuscitation in maintenance dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2015;26:3093-101.
465. Jadoul M, Thumma J, Fuller DS, et al. Modifiable practices associated with sudden death among hemodialysis patients in the dialysis outcomes and practice patterns study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7:765-74.
466. Lehrich RW, Pun PH, Tanenbaum ND, Smith SR, Middleton JP. Automated external defibrillators and survival from cardiac arrest in the outpatient hemodialysis clinic. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:312-20.
467. Muller MP, Hansel M, Stehr SN, Weber S, Koch T. A state-wide survey of medical emergency management in dental practices: incidence of emergencies and training experience. *Emerg Med* 2008;25:296-300.
468. Arsati F, Montali VA, Florio FM, et al. Brazilian dentists' attitudes about medical emergencies during dental treatment. *J Dent Educ* 2010;74:661-6.
469. Girdler NM, Smith DG. Prevalence of emergency events in British dental practice and emergency management skills of British dentists. *Resuscitation* 1999;41:159-67.
470. Chapman PJ, Penkeyman HW. Successful defibrillation of a dental patient in cardiac arrest. *Aust Dent J* 2002;47:176-7.
471. Absi EG. A cardiac arrest in the dental chair. *Br Dent J* 1987;163:199-200.
472. Yokoyama T, Yoshida K, Suwa K. Efficacy of external cardiac compression in a dental chair. *Resuscitation* 2008;79:175-6.
473. Fujino H, Yokoyama T, Yoshida K, Suwa K. Using a stool for stabilization of a dental chair when CPR is required. *Resuscitation* 2010;81:502.
474. Laurent F, Segal N, Augustin P. Chest compression: not as effective on dental chair as on the floor. *Resuscitation* 2010;81:1729 author reply 30.
475. Lepere AJ, Finn J, Jacobs I. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation performed in a dental chair. *Aust Dent J* 2003;48:244-7.
476. Awata N, Hitosugi T, Miki Y, et al. Usefulness of a stool to stabilize dental chairs for cardiopulmonary resuscitation (CPR). *BMC Emerg Med* 2019;19:46.
477. Meechan JG, Skelly AM. Problems complicating dental treatment with local anaesthesia or sedation: prevention and management. *Dent Update* 1997;24:278-83.
478. Jowett NI, Cabot LB. Patients with cardiac disease: considerations for the dental practitioner. *Br Dent J* 2000;189:297-302.
479. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 2004;61:55-61.
480. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;61:155-61.
481. Rosenberg M. Preparing for medical emergencies: the essential drugs and equipment for the dental office. *J Am Dent Assoc* 2010;141:14S-9S.
482. Laurent F, Augustin P, Zak C, Maman L, Segal N. Preparedness of dental practices to treat cardiac arrest: availability of defibrillators. *Resuscitation* 2011;82:1468-9.
483. Kandray DP, Pieren JA, Benner RW. Attitudes of Ohio dentists and dental hygienists on the use of automated external defibrillators. *J Dent Educ* 2007;71:480-6.
484. Breuer G, Knipfer C, Huber T, et al. Competency in managing cardiac arrest: a scenario-based evaluation of dental students. *Acta Odontol Scand* 2016;74:241-9.
485. Chapman PJ. A questionnaire survey of dentists regarding knowledge and perceived competence in resuscitation and occurrence of resuscitation emergencies. *Aust Dent J* 1995;40:98-103.
486. Atherton GJ, Pemberton MN, Thornhill MH. Medical emergencies: the experience of staff of a UK dental teaching hospital. *Br Dent J* 2000;188:320-4.
487. Graf J, Stuben U, Pump S. In-flight medical emergencies. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109:591-601 quiz 2.
488. Hinkelbein J. Significant more research required: no further progress without sound medical data and valid denominators for in-flight medical emergencies. *J Travel Med* 2015;22:355-6.
489. Hinkelbein J, Neuhaus C, Wetsch WA, et al. Emergency medical equipment on board German airliners. *J Travel Med* 2014;21:318-23.
490. Peterson DC, Martin-Gill C, Guyette FX, et al. Outcomes of medical emergencies on commercial airline flights. *N Engl J Med* 2013;368:2075-83.
491. Hinkelbein J, Neuhaus C. In-flight cardiac arrest and in-flight cardiopulmonary resuscitation during commercial air travel: consensus statement and supplementary treatment guideline from the German society of aerospace medicine (DGLRM): reply. *Intern Emerg Med* 2019;14:629-30.
492. Charles RA. Cardiac arrest in the skies. *Singapore Med J* 2011;52:582-5.
493. Hinkelbein J, Bohm L, Braunecker S, et al. In-flight cardiac arrest and in-flight cardiopulmonary resuscitation during commercial air travel: consensus statement and supplementary treatment guideline from the German Society of Aerospace Medicine (DGLRM). *Intern Emerg Med* 2018;13:1305-22.
494. Mahony PH, Griffiths RF, Larsen P, Powell D. Retention of knowledge and skills in first aid and resuscitation by airline cabin crew. *Resuscitation* 2008;76:413-8.
495. Brown AM, Rittenberger JC, Ammon CM, Harrington S, Guyette FX. In-flight automated external defibrillator use and consultation patterns. *Prehosp Emerg Care* 2010;14:235-9.
496. Skogvoll E, Bjelland E, Thorarinsson B. Helicopter emergency medical service in out-of-hospital cardiac arrest – a 10-year population-based study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:972-9.
497. Lyon RM, Nelson MJ. Helicopter emergency medical services (HEMS) response to out-of-hospital cardiac arrest. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:1.
498. Hinkelbein J, Schmitz J, Glaser E. Pressure but not the fraction of oxygen is altered in the aircraft cabin. *Anaesth Intensive Care* 2019;47:209.
499. Verjee MA, Crone R, Ostrovskiy G. Medical issues in flight and updating the emergency medical kit. *Open Access Emerg Med* 2018;10:47-51.
500. Rauch S, Strapazzon G, Brodmann M, et al. Implementation of a mechanical CPR device in a physician staffed HEMS – a prospective observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018;26:36.
501. McIntosh SE, Swanson ER, McKeone A, Barton ED. Location of airway management in air medical transport. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:438-42.
502. Das A, Majumdar S, Mukherjee A, et al. i-gel in ambulatory surgery: a comparison with LMA-ProSeal in paralyzed anaesthetized patients. *J Clin Diagn Res* 2014;8:80-4.
503. Ley SJ. Standards for resuscitation after cardiac surgery. *Crit Care Nurse* 2015;35:30-7 quiz 8.
504. Paal P, Ellerton J, Sumann G, et al. Basic life support ventilation in mountain rescue. Official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 2007;8:147-54.
505. Elsensohn F, Soteras I, Resiten O, et al. Equipment of medical backpacks in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 2011;12:343-7.
506. Doan TN, Schultz BV, Rashford S, Bosley E. Surviving out-of-hospital cardiac arrest: the important role of bystander interventions. *Australas Emerg Care* 2020;23:47-54.
507. Carron M, Emeyriat N, Levraut J, Blondeau N. Cruise ship pathologies in remote regions. *Int Marit Health* 2018;69:75-83.
508. Alves PM, Leigh R, Bartos G, et al. Cardiovascular events on board commercial maritime vessels: a two-year review. *Int Marit Health* 2010;62:137-42.
509. Marjion E, Bougouin W, Karam N, et al. Survival from sports-related sudden cardiac arrest: in sports facilities versus outside of sports facilities. *Am Heart J* 2015;170:339-45.e1.
510. Ackerman M, Atkins DL, Triedman JK. Sudden cardiac death in the young. *Circulation* 2016;133:1006-26.
511. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, et al. Etiology of sudden death in sports: insights from a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2108-15.
512. Landry CH, Allan KS, Connelly KA, et al. Sudden cardiac arrest during participation in competitive sports. *N Engl J Med* 2017;377:1943-53.
513. Northcote RJ, Flannigan C, Ballantyne D. Sudden death and vigorous exercise – a study of 60 deaths associated with squash. *Br Heart J* 1986;55:198-203.
514. Burtcher M, Pachinger O, Mittleman MA, Ulmer H. Prior myocardial infarction is the major risk factor associated with sudden cardiac death during downhill skiing. *Int J Sports Med* 2000;21:613-5.
515. Kim JH, Malhotra R, Chiampas G, et al. Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med* 2012;366:130-40.
516. Harris KM, Creswell LL, Haas TS, et al. Death and cardiac arrest in U.S. triathlon participants, 1985 to 2016: a case series. *Ann Intern Med* 2017;167:529-35.
517. Link MS, Estes 3rd NA. Sudden cardiac death in the athlete: bridging the gaps between evidence, policy, and practice. *Circulation* 2012;125:2511-6.
518. Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS, et al. Exercise-related acute cardiovascular events and potential deleterious adaptations following long-term exercise training: placing the risks into perspective-an update: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2020;141:e705-36.
519. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, et al. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000;343:1355-61.
520. Marjion E, Bougouin W, Jouven X. Sports-related sudden death: lessons from the French registry. *Rev Prat* 2015;65:919-23.
521. Kiyohara K, Nishiyama C, Kiguchi T, et al. Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest among the general population in the era of public-access defibrillation: a population-based observation in Japan. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e005786.
522. Berdowski J, de Beus MF, Blom M, et al. Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest in the general population: incidence and prognosis. *Eur Heart J* 2013;34:3616-23.
523. Drezner JA, Toresdahl BG, Rao AL, Huszti E, Harmon KG. Outcomes from sudden cardiac arrest in US high schools: a 2-year prospective study from the National Registry for AED use in sports. *Br J Sports Med* 2013;47:1179-83.
524. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: position paper from the EHRA and the

- EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol* 2017;24:41-69.
525. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, et al. Assessment of the 12-lead ECG as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12-25 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 2014;130:1303-34.
 526. Wilson M.G.D., Drezner J.A. Sharma S. IOC manual of sports cardiology. London: Wiley; 2016.
 527. Armstrong M, Paternostro-Bayles M, Conroy MB, et al. Preparticipation screening prior to physical activity in community lifestyle interventions. *Transl J Am Coll Sports Med* 2018;3:176-80.
 528. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009;119:1085-92.
 529. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes 3rd NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *Jama* 2002;287:1142-6.
 530. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, et al. Increasing survival rate from commotio cordis. *Heart Rhythm* 2013;10:219-23.
 531. Seguin C, Blaquiere G, Loundou A, Michelet P, Markarian T. Unmanned aerial vehicles (drones) to prevent drowning. *Resuscitation* 2018;127:63-7.
 532. Claesson A, Svensson L, Nordberg P, et al. Drones may be used to save lives in out of hospital cardiac arrest due to drowning. *Resuscitation* 2017;114:152-6.
 533. Claesson A, Schierbeck S, Hollenberg J, et al. The use of drones and a machine-learning model for recognition of simulated drowning victims – a feasibility study. *Resuscitation* 2020;156:196-201.
 534. Griffiths MJ, McAuley DF, Perkins GD, et al. Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. *BMJ Open Respir Res* 2019;6:e000420.
 535. El Sayed M, Tamim H, Mann NC. Description of procedures performed on patients by emergency medical services during mass casualty incidents in the United States. *Am J Emerg Med* 2015;33:1030-6.
 536. Schenk E, Wijetunge G, Mann NC, et al. Epidemiology of mass casualty incidents in the United States. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:408-16.
 537. Turner CD, Lockey DJ, Rehn M. Pre-hospital management of mass casualty civilian shootings: a systematic literature review. *Crit Care* 2016;20:362.
 538. Jain T, Sibley A, Stryhn H, Hubloue I. Comparison of unmanned aerial vehicle technology-assisted triage versus standard practice in triaging casualties by paramedic students in a mass-casualty incident scenario. *Prehosp Disaster Med* 2018;33:375-80.
 539. Nolan JP, Monsieurs KG, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council COVID-19 guidelines executive summary. *Resuscitation* 2020;153:45-55.
 540. Castle N, Pillay Y, Spencer N. Comparison of six different intubation aids for use while wearing CBRN-PPE: a manikin study. *Resuscitation* 2011;82:1548-52.
 541. Lamhaut L, Dagron C, Apriotesei R, et al. Comparison of intravenous and intraosseous access by pre-hospital medical emergency personnel with and without CBRN protective equipment. *Resuscitation* 2010;81:65-8.
 542. Castle N, Bowen J, Spencer N. Does wearing CBRN-PPE adversely affect the ability for clinicians to accurately, safely, and speedily draw up drugs? *Clin Toxicol (Phila)* 2010;48:522-7.
 543. Tokuda Y, Kikuchi M, Takahashi O, Stein GH. Prehospital management of sarin nerve gas terrorism in urban settings: 10 years of progress after the Tokyo subway sarin attack. *Resuscitation* 2006;68:193-202.
 544. Cross KP, Petry MJ, Cicero MX. A better START for low-acuity victims: data-driven refinement of mass casualty triage. *Prehosp Emerg Care* 2015;19:272-8.
 545. SALT mass casualty triage: concept endorsed by the American College of Emergency Physicians, American College of Surgeons Committee on Trauma, American Trauma Society, National Association of EMS Physicians, National Disaster Life Support Education Consortium, and State and Territorial Injury Prevention Directors Association. *Disaster Med Public Health Prep* 2008;2:245-6.
 546. Cone DC, Serra J, Burns K, et al. Pilot test of the SALT mass casualty triage system. *Prehosp Emerg Care* 2009;13:536-40.
 547. Streckbein S, Kohlmann T, Luxen J, Birkholz T, Pruckner S. Triage protocols for mass casualty incidents: an overview 30 years after START. *Unfallchirurg* 2016;119:620-31.
 548. Jones N, White ML, Tofil N, et al. Randomized trial comparing two mass casualty triage systems (JumpSTART versus SALT) in a pediatric simulated mass casualty event. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:417-23.
 549. Broach J, Hart A, Griswold M, et al. Usability and reliability of smart glasses for secondary triage during mass casualty incidents. *Proc Annu Hawaii Int Conf Syst Sci* 2018;2018:1416-22.
 550. Risavi BL, Terrell MA, Lee W, Holsten Jr DL. Prehospital mass-casualty triage training-written versus moulage scenarios: how much do EMS providers retain? *Prehosp Disaster Med* 2013;28:251-6.
 551. Knight JF, Carley S, Tregunna B, et al. Serious gaming technology in major incident triage training: a pragmatic controlled trial. *Resuscitation* 2010;81:1175-9.
 552. Franklin C, Samuel J, Hu T-C. Life-threatening hypotension associated with emergency intubation and the initiation of mechanical ventilation. *Am J Emerg Med* 1994;12:425-8.
 553. Lemaitre RN, Siscovick DS, Psaty BM, et al. Inhaled beta-2 adrenergic receptor agonists and primary cardiac arrest. *Am J Med* 2002;113:711-6.
 554. Boucher A, Payen C, Garayt C, et al. Salbutamol misuse or abuse with fatal outcome: a case-report. *Hum Exp Toxicol* 2011;30:1869-71.
 555. van den Berg ME, Stricker BH, Brusselle GG, Lahousse L. Chronic obstructive pulmonary disease and sudden cardiac death: a systematic review. *Trends Cardiovasc Med* 2016;26:606-13.
 556. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis. *Chest* 2004;125:2309-21.
 557. Rosero SZ, Zareba W, Moss AJ, et al. Asthma and the risk of cardiac events in the Long QT syndrome. Long QT Syndrome Investigative Group. *Am J Cardiol* 1999;84:1406-11.
 558. Granfeldt A, Wissenberg M, Hansen SM, et al. Severity of chronic obstructive pulmonary disease and presenting rhythm in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2018;126:111-7.
 559. Herlitz J, Rosenfelt M, Bang A, et al. Prognosis among patients with out-of-hospital cardiac arrest judged as being caused by deterioration of obstructive pulmonary disease. *Resuscitation* 1996;32:177-84.
 560. 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.
 561. Hostetler MA, Davis CO. Bilateral localized tension pneumothoraces refractory to needle decompression. *Pediatr Emerg Care* 1999;15:322-4.
 562. Williams-Johnson J, Williams EW, Hart N, et al. Simultaneous spontaneous bilateral pneumothoraces in an asthmatic. *West Indian Med J* 2008;57:508-10.
 563. Komazawa N, Ueki R, Kusuyama K, et al. Cardiac arrest induced by asthma attack during general anesthesia. *Masui* 2010;59:614-7.
 564. Robert J, Derkenne C, Jost D, Tourtier JP. Out-of-hospital cardiac arrest: an underlying reversible cause. *Circulation* 2017;135:2564-6.
 565. Burdett-Smith P, Jaffey L. Tension pneumoperitoneum. *J Accid Emerg Med* 1996;13:220-1.
 566. Castle N, Tagg A, Owen R. Bilateral tension pneumothorax. *Resuscitation* 2005;65:103-5.
 567. Martens P, Vandekerckhove Y, Mullie A. Restoration of spontaneous circulation after cessation of cardiopulmonary resuscitation. *Lancet* 1993;341:841.
 568. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
 569. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An "ocult" cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492-3.
 570. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, et al. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118-21.
 571. 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.
 572. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxial asthma. *Emerg Med* 2010;27:59-61.
 573. Fisher MM, Whaley AP, Pye RR. External chest compression in the management of acute severe asthma – a technique in search of evidence. *Prehosp Disaster Med* 2001;16:124-7.
 574. Eason J, Taylor D, Cottam S, et al. Manual chest compression for total bronchospasm. *Lancet* 1991;337:366.
 575. Fisher MM, Bowey CJ, Ladd-Hudson K. External chest compression in acute asthma: a preliminary study. *Crit Care Med* 1989;17:686-7.
 576. Myles PS, Weeks AM. Cardiopulmonary resuscitation in obstructive airways disease. *Lancet* 1993;341:1217.
 577. Perkins GD, Ji C, Deakin CD, et al. A randomized trial of epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2018;379:711-21.
 578. Smith D, Riel J, Tilles I, et al. Intravenous epinephrine in life-threatening asthma. *Ann Emerg Med* 2003;41:706-11.
 579. Putland M, Kerr D, Kelly AM. Adverse events associated with the use of intravenous epinephrine in emergency department patients presenting with severe asthma. *Ann Emerg Med* 2006;47:559-63.
 580. Yeo HJ, Kim D, Jeon D, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for life-threatening asthma refractory to mechanical ventilation: analysis of the Extracorporeal Life Support Organization registry. *Crit Care* 2017;21:297.
 581. Mikkelsen ME, Woo YJ, Sager JS, Fuchs BD, Christie JD. Outcomes using extracorporeal life support for adult respiratory failure due to status asthmaticus. *ASAIO J* 2009;55:47-52.
 582. Hubner P, Meron G, Kurkciyan I, et al. Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. *J Emerg Med* 2014;47:660-7.
 583. Kim AS, Moffatt E, Ursell PC, et al. Sudden neurologic death masquerading as out-of-hospital sudden cardiac death. *Neurology* 2016;87:1669-73.
 584. Sandroni C, Dell'Anna AM. Out-of-hospital cardiac arrest from neurologic cause: recognition and outcome. *Crit Care Med* 2015;43:508-9.
 585. Arnaout M, Mongardon N, Deye N, et al. Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort. *Crit Care Med* 2015;43:453-60.
 586. Petek BJ, Erley CL, Kudenchuk PJ, et al. Diagnostic yield of non-invasive imaging in patients following non-traumatic out-of-hospital sudden cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2019;135:183-90.
 587. Skrifvars MB, Parr MJ. Incidence, predisposing factors, management and survival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:75.
 588. Inamasu J, Miyatake S, Tomioka H, et al. Subarachnoid haemorrhage as a cause of out-of-hospital cardiac arrest: a prospective computed tomography study. *Resuscitation* 2009;80:977-80.

589. Shin J, Kim K, Lim YS, et al. Incidence and clinical features of intracranial hemorrhage causing out-of-hospital cardiac arrest: a multicenter retrospective study. *Am J Emerg Med* 2016;34:2326-30.
590. Legriel S, Bougouin W, Chocron R, et al. Early in-hospital management of cardiac arrest from neurological cause: diagnostic pitfalls and treatment issues. *Resuscitation* 2018;132:147-55.
591. Mitsuwa W, Ito M, Kodama M, et al. Clinical and cardiac features of patients with subarachnoid haemorrhage presenting with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2011;82:1294-7.
592. Park I, Kim YJ, Ahn S, et al. Subarachnoid hemorrhage mimicking ST-segment elevation myocardial infarction after return of spontaneous circulation. *Clin Exp Emerg Med* 2015;2:260-3.
593. Zachariah J, Stanich JA, Braksick SA, et al. Indicators of subarachnoid hemorrhage as a cause of sudden cardiac arrest. *Clin Pract Cases Emerg Med* 2017;1:132-5.
594. Noritomi DT, de Cleva R, Beer I, et al. Doctors awareness of spontaneous subarachnoid haemorrhage as a cause of cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2006;71:123-4.
595. Morris NA, Robinson D, Schmidt JM, et al. Hunt-Hess 5 subarachnoid haemorrhage presenting with cardiac arrest is associated with larger volume bleeds. *Resuscitation* 2018;123:71-6.
596. Thurman DJ, Hesdorffer DC, French JA. Sudden unexpected death in epilepsy: assessing the public health burden. *Epilepsia* 2014;55:1479-85.
597. Maguire MJ, Jackson CF, Marson AG, Nevitt SJ. Treatments for the prevention of Sudden Unexpected Death in Epilepsy (SUDEP). *Cochrane Database Syst Rev* 2020;4:CD011792.
598. Joundi RA, Rabinstein AA, Nikneshan D, et al. Cardiac arrest in acute ischemic stroke: incidence, predisposing factors, and clinical outcomes. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016;25:1644-52.
599. Fukuda T, Ohashi-Fukuda N, Kondo Y, et al. Epidemiology, risk factors, and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest caused by stroke: a population-based study. *Medicine (Baltimore)* 2016;95:e3107.
600. Flegal KM, Kruszon-Moran D, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. Trends in obesity among adults in the United States, 2005 to 2014. *JAMA* 2016;315:2284-91.
601. Koliaki C, Liatis S, Kokkinos A. Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship. *Metabolism* 2019;92:98-107.
602. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006;368:666-78.
603. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL, et al. Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. *Heart* 2015;101:215-21.
604. Kakavas S, Georgiopoulos G, Oikonomou D, et al. The impact of body mass index on post resuscitation survival after cardiac arrest: a meta-analysis. *Clin Nutr ESPEN* 2018;24:47-53.
605. Ma Y, Huang L, Zhang L, Yu H, Liu B. Association between body mass index and clinical outcomes of patients after cardiac arrest and resuscitation: a meta-analysis. *Am J Emerg Med* 2018;36:1270-9.
606. Lee H, Oh J, Lee J, et al. Retrospective study using computed tomography to compare sufficient chest compression depth for cardiopulmonary resuscitation in obese patients. *J Am Heart Assoc* 2019;8:e013948.
607. Jain R, Nallamothu BK, Chan PS, American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation i. Body mass index and survival after in-hospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;3:490-7.
608. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE, et al. Backboards are important when chest compressions are provided on a soft mattress. *Resuscitation* 2012;83:1013-20.
609. Holt J, Ward A, Mohamed TY, et al. The optimal surface for delivery of CPR: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2020;155:159-64.
610. Bunch TJ, White RD, Lopez-Jimenez F, Thomas RJ. Association of body weight with total mortality and with ICD shocks among survivors of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;77:351-5.
611. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Jorgenson DB. Body weight does not affect defibrillation, resuscitation, or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a nonescalating biphasic waveform defibrillator. *Crit Care Med* 2004;32:S387-92.
612. Voskoboinik A, Moskovitch J, Plunkett G, et al. Cardioversion of atrial fibrillation in obese patients: results from the cardioversion-BMI randomized controlled trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2019;30:155-61.
613. Sugarman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997;241:71-9.
614. Schnittker R, Marshall SD, Berecki-Gisolf J. Patient and surgery factors associated with the incidence of failed and difficult intubation. *Anaesthesia* 2020;75:756-66.
615. Holmberg TJ, Bowman SM, Warner KJ, et al. The association between obesity and difficult prehospital tracheal intubation. *Anesth Analg* 2011;112:1132-8.
616. Cook TM, Woodall N, Frerk C. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 1: Anaesthesia. *Br J Anaesth* 2011;106:617-31.
617. Timmermann A, Nickel EA, Puhlinger F. Second generation laryngeal masks: expanded indications. *Anaesthesist* 2015;64:7-15.
618. Zoremba M, Aust H, Eberhart L, Braunecker S, Wulf H. Comparison between intubation and the laryngeal mask airway in moderately obese adults. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:436-42.
619. Reminiac F, Jouan Y, Cazals X, et al. Risks associated with obese patient handling in emergency prehospital care. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:555-7.
620. Kruska P, Kappus S, Kerner T. Obesity in prehospital emergency care. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2012;47:556-62.
621. Beckett VA, Knight M, Sharpe P. The CAPS study: incidence, management and outcomes of cardiac arrest in pregnancy in the UK: a prospective, descriptive study. *BJOG* 2017;124:1374-1381.
622. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, et al. Cardiac arrest in pregnancy: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2015;132:1747-73.
623. Chu J, Johnston TA, Geoghegan J, Royal College of O, Gynaecologists. Maternal collapse in pregnancy and the puerperium: green-top guideline no. 56. *BJOG* 2020;127:e14-52.
624. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2018;39:3165-241.
625. UK M-U-MaBRRRTAaCEat. MBRRACE-UK perinatal mortality surveillance report. UK perinatal deaths for births from January to December 2017. London: MBRRACE-UK; 2019.
626. Chesnutt AN. Physiology of normal pregnancy. *Crit Care Clin* 2004;20:609-15.
627. 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.
628. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695-7.
629. Humphries A, Mirjalili SA, Tarr GP, Thompson JMD, Stone P. The effect of supine positioning on maternal hemodynamics during late pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2019;32:3923-30.
630. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M. Manual displacement of the uterus during caesarean section. *Anaesthesia* 2007;62:460-5.
631. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE. Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for caesarean section. Left lateral position vs. tilted supine position. *Anaesthesia* 2003;58:428-31.
632. Rees SG, Thurlow JA, Gardner IC, Scrutton MJ, Kinsella SM. Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral. *Anaesthesia* 2002;57:15-20.
633. Bamber JH, Dresner M. Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. *Anesth Analg* 2003;97:256-8 table of contents.
634. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia* 2003;58:835-6.
635. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 1988;43:347-9.
636. Holmes S, Kirkpatrick ID, Zelop CM, Jassal DS. MRI evaluation of maternal cardiac displacement in pregnancy: implications for cardiopulmonary resuscitation. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213:401.e1-5.
637. Delgado C, Dawson K, Schwaegler B, et al. Hand placement during chest compressions in parturients: a pilot study to identify the location of the left ventricle using transthoracic echocardiography. *Int J Obstet Anesth* 2020;43:31-5.
638. Einav S, Kaufman N, Sela HY. Maternal cardiac arrest and perimortem caesarean delivery: evidence or expert-based? *Resuscitation* 2012;83:1191-200.
639. Benson MD, Padovano A, Bourjeily G, Zhou Y. Maternal collapse: challenging the four-minute rule. *EBioMedicine* 2016;6:253-7.
640. Ramanathan K, Tan CS, Rycus P, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in pregnancy: an analysis of the Extracorporeal Life Support Organization Registry. *Crit Care Med* 2020;48:696-703.
641. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237-9.
642. Mushambi MC, Athanassoglou V, Kinsella SM. Anticipated difficult airway during obstetric general anaesthesia: narrative literature review and management recommendations. *Anaesthesia* 2020;75:945-61.
643. Mushambi MC, Kinsella SM. Obstetric Anaesthetists' Association/Difficult Airway Society difficult and failed tracheal intubation guidelines—the way forward for the obstetric airway. *Br J Anaesth* 2015;115:815-8.
644. Kinsella SM, Winton AL, Mushambi MC, et al. Failed tracheal intubation during obstetric general anaesthesia: a literature review. *Int J Obstet Anesth* 2015;24:356-74.
645. Say L, Chou D, Gemmill A, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014;2:e323-33.
646. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving mothers' lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003-2005. The seventh report of the confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. London: CEMACH; 2007.
647. Jauniaux E, Alfirevic Z, Bhide AG, et al. Vasa praevia: diagnosis and management: green-top guideline no. 27b. *BJOG* 2019;126:e49-61.
648. Gynaecologists RCoOa. Postpartum Haemorrhage, Prevention and Management (Green-top Guideline No. 52). London: 2016.
649. Collaborators WT. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2017;389:2105-16.
650. Ahearn GS, Hadjilias D, Govert JA, Tapson VF. Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options. *Arch Intern Med* 2002;162:1221-7.
651. Excellence NifHaC. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management NICE guideline NG133. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2019.

652. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:445.e1-13.
653. Fitzpatrick KE, Tuffnell D, Kurinczuk JJ, Knight M. Incidence, risk factors, management and outcomes of amniotic-fluid embolism: a population-based cohort and nested case-control study. *BJOG* 2016;123:100-9.
654. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A. Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med* 2008;36:1354-6.
655. Song KH, Lee BK, Jeung KW, Lee SM. Safely completed therapeutic hypothermia in postpartum cardiac arrest survivors. *Am J Emerg Med* 2015;33:861.e5-6.
656. Merien AE, van de Ven J, Mol BW, Houterman S, Oei SG. Multidisciplinary team training in a simulation setting for acute obstetric emergencies: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2010;115:1021-31.
657. Leonardsen AL, Svendsen EJ, Heitmann GB, et al. Development and validation of a questionnaire to assess healthcare personnel competence in cardiac arrest and resuscitation in pregnancy. *PLoS One* 2020;15:e0232984.
658. Merriel A, Ficquet J, Barnard K, et al. The effects of interactive training of healthcare providers on the management of life-threatening emergencies in hospital. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;9:CD012177.

SYTUACJE SZCZEGÓLNE 2021



ZATOROWOŚĆ WIEŃCOWA

KLUCZOWE DOWODY NAUKOWE

Prewencja chorób układu sercowo-naczyniowego zmniejsza ryzyko wystąpienia stanów ostrych

Wczesne leczenie reperfuzyjne poprawia wyniki leczenia po zatrzymaniu krążenia



Pacjenci ze STEMI z utrzymującym się ROSC: natychmiastowa PCI, jeśli <120min; fibrynoliza, jeśli >120min

Pacjenci bez STEMI z utrzymującym się ROSC: decyzja o koronarografii podejmowana indywidualnie

GŁÓWNE ZALECENIA



Wzmocnij działania prewencyjne chorób sercowo-naczyniowych i szkolenia BLS

Wykrywaj objawy sugerujące zatorowość wieńcową

Natychmiast uruchom system opieki nad pacjentem ze STEMI

Prowadź resuscytację i wybierz strategię leczenia reperfuzyjnego w zależności od okoliczności i stanu pacjenta

KLUCZOWE DOWODY NAUKOWE



Odpowiednie szkolenie i stosowanie protokołów poprawia wyniki leczenia

Modyfikacje standardowego algorytmu ALS polegają na natychmiastowym korygowaniu odwracalnych przyczyn i przeprowadzeniu ratunkowej resuscytacji

U pacjentów z VF/pVT wykonanie do trzech defibrylacji jedna po drugiej może przywrócić perfuzję

W przypadku asystolii lub skrajnej bradykardii stymulacja endokawitarna lub przeszkońna może przywrócić perfuzję



GLÓWNE ZALECENIA



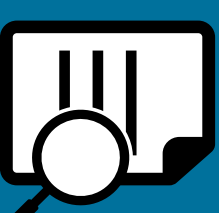
- Wykonaj 3 defibrylacje jedna po drugiej
- Wcześniej podłącz stymulację
- Koryguj odwracalne przyczyny
- Wcześniej przeprowadź resuscytację

SYTUACJE SZCZEGÓLNE 2021 ZATRZYMANIE KRĄŻENIA ZWIĄZANE Z URAZEM

KLUCZOWE DOWODY NAUKOWE

Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem różni się od NZK z przyczyn nieurazowych

Równoczesne leczenie przyczyn odwracalnych stanowi priorytet w stosunku do uciśnięć klatki piersiowej



Ultrasonografia pomaga w identyfikacji przyczyn(ych) zatrzymania krążenia

Hipowolemia spowodowana utratą krwi jest główną przyczyną zatrzymania krążenia spowodowanego urazem

GLÓWNE ZALECENIA

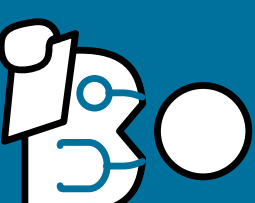
Natychmiast
lecz
odwracalne
przyczyny

Nie pompuj
pustego serca

Wrazie konieczności:
wcześniej wykonaj
ratunkową
torakotomię
lub REBOA

Opanuj
krwawienie
i przywróć
objętość krwi

Stosuj ultrasonografię w celu przeprowadzenia interwencji ratunkowych



KLUCZOWE DOWODY NAUKOWE



Wywiad kliniczny, kapnografia i echokardiografia pomagają rozpoznać zatorowość płucną podczas RKO

Leczenie fibrynolityczne, embolektomia chirurgiczna lub przeszczepna trombektomia mechaniczna mogą przywrócić krążenie płucne

Początkowy rytm PEA oraz niskie wartości CO₂ wzmacniają rozpoznanie

GŁÓWNE ZALECENIA

Podjęzowana zatorowość płucna => fibrynoliza, jeśli zatrzymanie krążenia lub ciężka niewydolność krążenia

Wykonaj ratunkową echokardiografię

Stosuj kapnografię

Potwierdzona zatorowość płucna => fibrynoliza lub chirurgiczna embolektomia, lub trombektomia przeszczepna

Rozważ pozaostrągową RKO jako ratunkowe leczenie u wybranych pacjentów



KLUCZOWE DOWODY NAUKOWE

Oznaki życia należy sprawdzić przez 1 minutę, wykorzystując badania kliniczne, ultrasonograficzne, EKG i ETCO₂



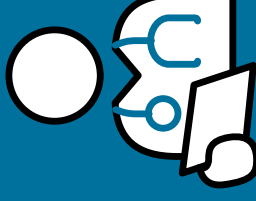
Jeśli to możliwe, pacjentów z zatrzymaniem krążenia w przebiegu hipotermii należy transportować bezpośrednio do ośrodków umożliwiających ogrzewanie z użyciem technik ECLS

Wewnątrzszpitalne prognozowanie skuteczności ogrzewania przy użyciu technik ECLS powinno być przeprowadzone w oparciu o punktację HOPE lub ICE. Prognozowanie oparte na wynikach oznaczeń potasu w surowicy krwi jest mniej wiarygodne

GŁÓWNE ZALECENIA

Do prognozowania używaj punktacji HOPE lub ICE

Na sprawdzenie oznak życia poświęć do 1 minuty



W zatrzymaniu krążenia w przebiegu hipotermii stosuj techniki ogrzewania ECLS