

# Zatrzymanie krążenia – postępowanie w sytuacjach szczególnych

# 4

Anatolij Truhlar<sup>a,b,\*</sup>, Charles D. Deakin<sup>c</sup>, Jasmeet Soar<sup>d</sup>, Gamal Eldin Abbas Khalifa<sup>e</sup>, Annette Alfonso<sup>f</sup>, Joost J.L.M. Bierens<sup>g</sup>, Guttorm Brattebø<sup>h</sup>, Hermann Brugger<sup>i</sup>, Joel Dunning<sup>j</sup>, Silvija Hunyadi-Antičević<sup>k</sup>, Rudolph W. Koster, David J. Lockey<sup>m,w</sup>, Carsten Lott<sup>n</sup>, Peter Paal<sup>o,p</sup>, Gavin D. Perkins<sup>q,r</sup>, Claudio Sandroni<sup>s</sup>, Karl-Christian Thies<sup>t</sup>, David A. Zideman<sup>u</sup>, Jerry P. Nolan<sup>v,w</sup>

<sup>a</sup> Emergency Medical Services of the Hradec Králové Region, Hradec Králové, Czech Republic

<sup>b</sup> Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital Hradec Králové, Hradec Králové, Czech Republic

<sup>c</sup> Cardiac Anaesthesia and Cardiac Intensive Care, NIHR Southampton Respiratory Biomedical Research Unit, Southampton University Hospital NHS Trust, Southampton, UK

<sup>d</sup> Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK

<sup>e</sup> Emergency and Disaster Medicine, Six October University Hospital, Cairo, Egypt

<sup>f</sup> Departments of Renal and Internal Medicine, Victoria Hospital, Kirkcaldy, Fife, UK

<sup>g</sup> Society to Rescue People from Drowning, Amsterdam, The Netherlands

<sup>h</sup> Bergen Emergency Medical Services, Department of Anaesthesia and Intensive Care, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway

<sup>i</sup> EURAC Institute of Mountain Emergency Medicine, Bozen, Italy

<sup>j</sup> Department of Cardiothoracic Surgery, James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

<sup>k</sup> Center for Emergency Medicine, Clinical Hospital Center Zagreb, Zagreb, Croatia

<sup>l</sup> Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands

<sup>m</sup> Intensive Care Medicine and Anaesthesia, Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK

<sup>n</sup> Department of Anaesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-Universität, Mainz, Germany

<sup>o</sup> Barts Heart Centre, St Bartholomew's Hospital, Barts Health NHS Trust, Queen Mary University of London, London, UK

<sup>p</sup> Department of Anaesthesiology and Critical Care Medicine, University Hospital Innsbruck, Austria

<sup>q</sup> Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

<sup>r</sup> Critical Care Unit, Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

<sup>s</sup> Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Rome, Italy

<sup>t</sup> Birmingham Children's Hospital, Birmingham, UK

<sup>u</sup> Department of Anaesthetics, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

<sup>v</sup> Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

<sup>w</sup> School of Clinical Sciences, University of Bristol, UK

## Wprowadzenie

Niezależnie od przyczyny zatrzymania krążenia, wczesne rozpoznanie i wezwanie pomocy, włączając w to odpowiednie postępowanie z pacjentem, którego stan się pogarsza, wczesna defibrylacja, wysokiej jakości resuscytacja krążeniowo-oddechowa (RKO) z minimalizacją przerw w uciśnięciach klatki piersiowej oraz leczenie odwracalnych przyczyn są najważniejszymi interwencjami.

Jednak w określonych okolicznościach wytyczne zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych wymagają 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 pętna (*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 przewlekłe schorzenia, u których konieczne może być odpowiednio zmodyfikowane podejście i odpowiednie do stanu fizykalnego decyzje lecznicze.

## Podsumowanie zmian w porównaniu z Wytycznymi 2010

Główne zmiany w Wytycznych 2015 w porównaniu z Wytycznymi 2010 są wymienione poniżej:

### Szczególne przyczyny zatrzymania krążenia

- Przeżycie po zatrzymaniu krążenia o etiologii afkcyjnej należy do rzadkości, a pacjenci, którzy przeżyli, często cierpią na ciężkie uszkodzenie neurologiczne. Podczas RKO konieczne jest wczesne rozpoczęcie wentylacji płuc z suplementacją tlenu.
- Zachowanie dużej czujności klinicznej oraz stosowanie „agresywnego” leczenia może zapobiec zatrzymaniu krążenia spowodowanemu zaburzeniami elektrolitowymi.

\* Korespondujący autor.

Adres e-mail: anatolij.truhlar@gmail.com (A. Truhlar).

Nowy algorytm przedstawia wytyczne ratunkowego postępowania w zagrażającej życiu hiperkaliemii.

- Pacjenci w hipotermii, którzy nie wykazują objawów niestabilności krążenia (skurczowe ciśnienie tętnicze  $\geq 90$  mmHg, brak komorowych zaburzeń rytmu lub temperatura głęboka  $\geq 28^{\circ}\text{C}$ ), mogą być ogrzewani przy użyciu minimalnie inwazyjnych technik zewnętrznych (np. ciepłego powietrza i dożylniej podaży ogrzanych płynów). Pacjenci z objawami niestabilności krążenia powinni zostać bezpośrednio przekazani do ośrodków posiadających zaplecze do prowadzenia pozaustrojowych zabiegów podtrzymujących funkcje narządów (*Extracorporeal Life Support – ECLS*).
- Wczesne rozpoznanie i natychmiastowe leczenie adrenalina podaną domięśniowo pozostaje podstawowym postępowaniem ratunkowym w anafilaksji.
- Śmiertelność w zatrzymaniu krążenia spowodowanego urazem jest bardzo wysoka. Najczęstszą przyczyną śmierci jest krwotok. Zauważono, że u większości pacjentów, którzy przeżyli, nie występowała hipowolemia, ale za to stwierdzano u nich inne przyczyny odwracalne (hipoksja, odma prężna, tamponada worka osierdziowego), które musiały być natychmiast leczone. Nowy algorytm postępowania w zatrzymaniu krążenia spowodowanego urazem został wprowadzony w celu uszeregowania priorytetowych zabiegów ratujących życie. Uciśnięcia klatki piersiowej nie powinny opóźniać leczenia odwracalnych przyczyn. Zatrzymanie krążenia o etiologii nieurazowej prowadzące do wtórnych urazów powinno być rozpoznane i leczone według standardowych algorytmów.
- Istnieją ograniczone dowody, na podstawie których można by zalecać rutynowy transport pacjentów, u których wykonywana jest resuscytacja (tzw. RKO w toku) w pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia o podejrzanym przyczynie kardiologicznej. Transport może być korzystny w wyselekcjonowanej grupie pacjentów, w sytuacji, gdy dostęp do szpitala wyposażonego w pracownię angiografii jest natychmiastowy, a infrastruktura zapewnia zarówno przed-, jak i wewnątrzszpitalne zaplecze oraz obecność personelu doświadczonego w prowadzeniu mechanicznego i hemodynamicznego wspomaganie krążenia oraz przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI) w trakcie RKO.
- Zalecenia odnośnie do podaży leków fibrynolitycznych, gdy podejrzanym jest zatrzymanie krążenia z powodu zatoru płucnego, nie uległy zmianie. Nie zaleca się rutynowej embolektomii chirurgicznej lub mechanicznej trombektomii, gdy zator płuc jest podejrzaną przyczyną zatrzymania krążenia. Takie metody należy rozważać tylko wtedy, gdy diagnoza zatorowości płucnej została potwierdzona.
- Nie zaleca się już rutynowego płukania żołądka w celu oczyszczenia przewodu pokarmowego w przypadku zatrucia. Zmniejszony został również nacisk na terapię hiperbarycznym tlenem w zatruciu tlenkiem węgla.

#### Szczególne okoliczności

- Sekcja poświęcona szczególnym okolicznościom zawiera zalecenia dotyczące leczenia zatrzymania krążenia,

do którego doszło w specyficznych lokalizacjach. Zalicza się do nich specjalistyczne placówki ochrony zdrowia (np. sala operacyjna, oddział kardiologii, laboratorium hemodynamiki, oddział dializoterapii, oddział chirurgii szczękowej), samoloty komercyjne lub lotniczego pogotowia ratunkowego, boiska sportowe, środowisko zewnętrzne (np. tonięcie, trudny teren, duże wysokości, zasypanie przez lawinę, uderzenia pioruna oraz porażenie prądem) oraz miejsca zdarzeń masowych.

- Pacjenci poddawani procedurom chirurgicznym w znieczuleniu ogólnym, szczególnie w trybie ratunkowym, są obciążeni ryzykiem okołoperacyjnego zatrzymania krążenia. Nowy rozdział omawia najczęstsze przyczyny zatrzymania krążenia i odpowiednie modyfikacje procedur resuscytacyjnych w tej grupie pacjentów.
- Zatrzymanie krążenia po rozległych operacjach kardiologicznych jest stosunkowo częstym zdarzeniem w bezpośrednim okresie pooperacyjnym. Kluczem do skutecznej resuscytacji jest rozpoznanie konieczności przeprowadzenia ratunkowej resternotomii, szczególnie jeśli dojdzie do tamponady lub krwotoku, gdzie zewnętrzne uciśnięcia klatki piersiowej mogą być nieskuteczne. Przy nieskuteczności prowadzonych interwencji, resternotomia powinna zostać przeprowadzona w ciągu 5 minut.
- Postępowanie w zatrzymaniu krążenia w rytmach do defibrylacji (migotanie komór – VF oraz częstoskurcz komorowy bez tętna – pVT) podczas cewnikowania serca powinno polegać na natychmiastowym wykonaniu do trzech defibrylacji (jedna po drugiej), zanim rozpocznie się uciśnięcia klatki piersiowej. W celu zapewnienia wysokiej jakości uciśnięć klatki piersiowej oraz zmniejszenia narażenia personelu na promieniowanie podczas angiografii w trakcie RKO, zaleca się stosowanie mechanicznych urządzeń do uciskania klatki piersiowej.
- W gabinecie stomatologicznym nie należy zdejmować pacjenta z fotela dentystycznego w celu rozpoczęcia RKO. Szybko rozłóż fotel do pozycji horyzontalnej, a pod wezglowie podłóż krzesło, aby zapewnić stabilizację podczas prowadzenia RKO.
- Zastosowanie AED podczas lotu na pokładach samolotów komercyjnych może przyczynić się aż do 50% przeżywalności do czasu wypisu ze szpitala pacjentów po NZK. AED i odpowiedni sprzęt do RKO powinien stanowić obowiązkowe wyposażenie wszystkich komercyjnych samolotów w Europie, jak i samolotów tanich linii lotniczych oraz połączeń regionalnych. Należy rozważyć prowadzenie RKO z za głowy poszkodowanego, jeśli ograniczenia przestrzeni uniemożliwiają prowadzenie uciśnięć klatki piersiowej metodą konwencjonalną (np. w przejściu między fotelami).
- Częstość występowania zatrzymania krążenia na pokładach helikopterów lotniczego pogotowia ratunkowego lub innych ambulansów powietrznych jest mała. Podkreśla się istotną rolę wcześniejszego przygotowania pacjenta do lotu oraz zastosowanie mechanicznych urządzeń do uciskania klatki piersiowej.
- Prawdopodobną przyczyną nagłej i niespodziewanej utraty przytomności u sportowca na boisku sportowym

jest przyczyna kardiogenna, co wymaga szybkiego rozpoznania i wczesnej defibrylacji.

- Czas trwania zanurzenia pod wodą jest kluczowym czynnikiem determinującym wyniki leczenia po epizodzie tonięcia. Zanurzenie przekraczające 10 minut wiąże się ze złym rokowaniem. Świadcowie zdarzenia odgrywają kluczową rolę we wczesnych czynnościach ratunkowych i resuscytacji. Nadal priorytetem w resuscytacji pacjentów z zatrzymaniem oddechu lub krążenia w takich okolicznościach jest oksygenacja i wentylacja.
- Szanse na dobry wynik leczenia po zatrzymaniu krążenia w trudnych warunkach terenu lub w górach mogą być mniejsze ze względu na opóźnione dotarcie służb ratunkowych i przedłużony transport. Istotną rolę pełnią lotnicze służby ratunkowe oraz dostępność AED w odległych, ale często odwiedzanych placówkach.
- W celu zmniejszenia ilości przypadków pacjentów daremnie leczonych pozaustrojowymi technikami podtrzymywania funkcji narządów (*Extracorporeal Life Support* – ECLS) wprowadzono bardziej rygorystyczne kryteria kwalifikacji do stosowania przedłużonej RKO i pozaustrojowego ogrzewania ofiar zasypania przez lawiny śnieżne w zatrzymaniu krążenia. ECLS jest wskazane, jeśli czas przebywania pod pokrywą śnieżną wynosi powyżej 60 minut (zamiast >35 minut), temperatura głęboka pacjenta po wydobyciu spod lawiny wynosi poniżej 30°C (zamiast <32°C), a poziom potasu w surowicy krwi po przyjęciu do szpitala wynosi ≤8 mmol/l (zamiast ≤12 mmol/l). W pozostałych przypadkach obowiązują standardowe wytyczne.
- Podkreśla się konieczność zapewnienia bezpieczeństwa podczas prowadzenia RKO u ofiary porażonej prądem.
- Zalecenia postępowania w zdarzeniach masowych polegają na zapobieganiu opóźnieniom odpowiedniego leczenia osób, które można uratować. Bezpieczeństwo na miejscu zdarzenia jest najważniejsze. System *triage* powinien być stosowany w celu określenia priorytetów leczenia i, jeśli liczba ofiar przekracza możliwości służb medycznych, nie należy podejmować RKO u ofiar, które nie wykazują oznak życia.

### Szczególny pacjent

- Rozdział poświęcony szczególnym pacjentom przedstawia wytyczne postępowania resuscytacyjnego u pacjentów z ciężkimi schorzeniami (astma, niewydolność serca – z zastosowaniem urządzeń wspomagających pracę komór, schorzenia neurologiczne, otyłość) oraz pacjentów w szczególnych stanach fizjologicznych (ciąża, wiek podeszły).
- Leczeniem pierwszego rzutu w ciężkiej astmie jest β-2-mimetyk podawany wziewnie. Dożylna podaż β-2-mimetyku zarezerwowana jest tylko dla pacjentów, u których terapia wziewna jest niemożliwa. Nie zaleca się już wziewnej podaż magnezu.
- U pacjentów, którzy mają podłączone urządzenia wspomagające pracę komór, potwierdzenie zatrzymania krążenia może być trudne. Jeśli w czasie pierwszych 10 dni po operacji kardiochirurgicznej zatrzymanie krążenia nie może być wyleczone przez defibrylację, należy natychmiast wykonać resternotomię.

- U pacjentów z krwotokiem podopajęczynówkowym mogą występować zmiany w EKG sugerujące ostry zespół wieńcowy. To, czy tomografia komputerowa mózgu zostanie przeprowadzona przed czy po koronarografii, będzie zależeć od klinicznej decyzji opartej na prawdopodobieństwie wystąpienia krwotoku podopajęczynówkowego względem ostrego zespołu wieńcowego.
- Nie zaleca się zmian sekwencji postępowania resuscytacyjnego u osób otyłych, chociaż prowadzenie efektywnej RKO może stanowić wyzwanie. Należy rozważyć zmienianie ratowników częściej niż co standardowe 2 minuty. Zaleca się wczesną intubację dotchawiczą, wykonaną przez doświadczoną osobę.
- W zatrzymaniu krążenia u kobiety w ciąży kluczowymi interwencjami pozostają wysokiej jakości RKO z ręcznym przesunięciem macicy, wczesne rozpoczęcie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych oraz wydobycie płodu, jeśli wstępne próby resuscytacji nie przywrócą spontanicznego krążenia (ROSC).

## A. SZCZEGÓLNE PRZYCZYNY

### Hipoksja

#### Wprowadzenie

Zatrzymanie krążenia spowodowane wyłącznie hipokseją występuje rzadko. Najczęściej występuje jako wynik asfiksji, która stanowi przyczynę większości zatrzymań krążenia o etiologii innej niż kardiogenna. Istnieje wiele przyczyn zatrzymania krążenia z powodu asfiksji (tabela 4.1) i mimo że wiąże się ona zarówno z hipokseją, jak i hiperkarbią, to ostatecznie hipokseja jest przyczyną zatrzymania krążenia<sup>2</sup>.

Tabela 4.1. Przyczyny zatrzymania krążenia z powodu asfiksji

<i>Airway obstruction, soft tissues (coma), laryngospasm, aspiration</i>	Niedrożność dróg oddechowych, tkanki miękkie (śpiączka), skurcz krtani, aspiracja
<i>Anaemia</i>	Anemia
<i>Asthma</i>	Astma
<i>Avalanche burial</i>	Przysypanie przez lawinę
<i>Central hypoventilation</i>	brain or spinal cord injury – Hipowentylacja ośrodkowa – uszkodzenie mózgu lub rdzenia kręgowego
<i>Chronic obstructive pulmonary disease</i>	Przewlekła obturacyjna choroba płuc
<i>Drowning</i>	Tonięcie
<i>Hanging</i>	Powieszenie
<i>High altitude</i>	Przebywanie na dużej wysokości
<i>Impaired alveolar ventilation from neuromuscular disease</i>	Zaburzona wentylacja pęcherzykowa w przebiegu schorzeń nerwowo-mięśniowych
<i>Pneumonia</i>	Zapalenie płuc
<i>Tension pneumothorax</i>	Odma prężna
<i>Trauma</i>	Uraz
<i>Traumatic asphyxia or compression asphyxia (e.g. crowd crush)</i>	Asfiksja spowodowana urazem lub uciskiem (np. przez tłum ludzi)

## 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 minut<sup>3</sup>. 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 później<sup>4</sup>. W porównaniu z prostym bezdechem, nasilone ruchy oddechowe, które powszechnie występują w przebiegu niedrożności dróg oddechowych, powodują zwiększone zużycie tlenu, szybszą desaturację krwi tętniczej i wcześniejsze wystąpienie zatrzymania krążenia. Według badań Safara, całkowita niedrożność dróg oddechowych po wcześniejszym oddychaniu powietrzem prowadzi do zatrzymania krążenia w mechanizmie PEA w ciągu 5–10 minut<sup>2</sup>. VF rzadko jest pierwszym monitorowanym rytmem w zatrzymaniu krążenia spowodowanym asfiksją. W badaniu, jednym z największych, serii przypadków pozaszpitalnych zatrzymań krążenia spowodowanego powieszeniem przeprowadzonym w Melbourne w Australii jedynie u 7 spośród 1 321 pacjentów (0,5%) znotowano VF<sup>5</sup>.

## Leczenie

Leczenie przyczyny asfiksji/hipoksemii jest priorytetem, ponieważ jest to potencjalnie odwracalna przyczyna zatrzymania krążenia. Skuteczna wentylacja z dodatkową podażą tlenu nabiera szczególnego znaczenia u tych pacjentów. Lepsze wyniki leczenia pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia, u których prowadzono RKO z wyłącznym uciskaniem klatki piersiowej<sup>6</sup>, nie dotyczą przypadków zatrzymań krążenia spowodowanych asfiksją, które z kolei cechują się znacznie większą przeżywalnością, jeśli RKO prowadzona jest w sposób konwencjonalny<sup>7</sup>. Dlatego podczas resuscytacji tych pacjentów należy postępować zgodnie ze standardowym algorytmem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.

## Wyniki leczenia

Przeżywalność po zatrzymaniu krążenia spowodowanym asfiksją jest mała, a większość pacjentów, którzy przeżyli, cierpi na ciężkie uszkodzenia neurologiczne. Wśród pięciu opublikowanych serii obserwacji, które łącznie objęły 286 pacjentów z zatrzymaniem krążenia w wyniku powieszenia i u których prowadzono RKO (16% przypadków), tylko sześć osób (2%) przeżyło bez ubytków neurologicznych. U wszystkich pozostałych, którzy przeżyli, doszło do ciężkiego i trwałego uszkodzenia centralnego systemu nerwowego<sup>5,8–11</sup>. U jednej trzeciej spośród 286 pacjentów (89; 31%) ratownikom udało się uzyskać ROSC. Podsumowując, 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<sup>11,12</sup>.

## Hipo-/hiperkaliemia i inne zaburzenia elektrolitowe

### Wprowadzenie

Zaburzenia równowagi elektrolitowej mogą być przyczyną wystąpienia zaburzeń rytmu lub zatrzymania krążenia. Zaburzenia rytmu zagrażające życiu wynikają najczęściej z nieprawidłowego poziomu jonów potasu, zwłaszcza hiperkaliemii. Nieco rzadziej ich przyczyną są zaburzenia poziomu jonów wapnia i magnezu w surowicy. Zaburzenia elektrolitowe należy podejrzewać u pacjentów z niewydolnością nerek, ciężkimi oparzeniami, niewydolnością krążenia oraz cukrzycą.

Przy podejmowaniu decyzji klinicznych punktem odniesienia są prawidłowe wartości stężenia jonów w surowicy. Dokładne wartości wpływające na podejmowanie decyzji terapeutycznych zależą od stanu ogólnego pacjenta i tempa, w jakim dokonały się zmiany w stężeniach elektrolitów. Istnieje niewiele lub brak jest danych opartych na dowodach naukowych dotyczących leczenia zaburzeń elektrolitowych podczas zatrzymania krążenia. Wytyczne leczenie oparte są na zasadach postępowania z pacjentem, u którego nie doszło do zatrzymania krążenia.

### Zapobieganie występowaniu zaburzeń elektrolitowych

Zagrażające życiu zaburzenia elektrolitowe należy rozpoznać i leczyć przed wystąpieniem zatrzymania krążenia. U pacjentów zagrożonych wystąpieniem zaburzeń elektrolitowych konieczne jest ciągłe monitorowanie funkcji nerek oraz unikanie stosowania leków, które mogą zaostrzyć hiperkaliemię. Należy usunąć wszelkie czynniki doprowadzające do rozwoju tych zaburzeń (np. leki, dieta).

### Zaburzenia stężenia jonów potasu

#### Homeostaza jonów potasu

Zewnątrzkomórkowe stężenie jonów potasu jest utrzymywane ściśle pomiędzy 3,5 a 5,0 mmol/l. W warunkach fizjologicznych pomiędzy płynem wewnątrzkomórkowym a zewnątrzkomórkowym występuje bardzo duża różnica stężeń. Gradient stężeń występujący po obu stronach błony komórkowej warunkuje prawidłową pracę neuronów i komórek mięśniowych, w tym również komórek mięśnia sercowego. Przy ocenie stężenia jonów potasu w surowicy krwi niezbędne jest wzięcie pod uwagę wpływających na nie zmian pH. Kiedy pH surowicy spada (kwasica), stężenie jonów potasu w surowicy rośnie w wyniku przemieszczenia się ich z przestrzeni wewnątrzkomórkowej do wewnątrznaczyniowej. Kiedy pH surowicy rośnie (zasadowica), proces ten przebiega w odwrotnym kierunku.

#### Hiperkaliemia

Hiperkaliemia jest najczęstszym zaburzeniem równowagi elektrolitowej związanym z zatrzymaniem krążenia. Najczęściej jest spowodowana zaburzeniem wydalania potasu przez nerki, wynikiem działania leków, zwiększonym uwolnieniem jonów potasu zawartych w komórkach lub kwasicy metabolicznej. Hiperkaliemia występuje u prawie 10% hospitalizowanych pacjentów<sup>13–15</sup>. Przewlekła niewydolność nerek jest powszechna w populacji ogólnej, a częstość

hiperkaliemii wzrasta z 2 do 42%, gdy przesączanie kłębuszkowe (*glomerular filtration rate* – GFR) spada z 60 do 20 ml/min<sup>16</sup>. Pacjenci ze schyłkową niewydolnością nerek są wyjątkowo narażeni na wystąpienie hiperkaliemii, szczególnie po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia<sup>17</sup>. Przedłużająca się hiperkaliemia stanowi niezależny czynnik ryzyka śmiertelności wewnątrzszpitalnej<sup>18</sup>. Wystąpienie zagrażających życiu zaburzeń rytmu serca lub zatrzymania krążenia jest bardziej prawdopodobne, jeśli hiperkaliemia rozwija się nagle, a nie przewlekłe.

#### 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. Przekroczenie stężenia powyżej wspomnianej wartości zwiększa ryzyko wystąpienia zagrażających życiu powikłań i stwarza potrzebę natychmiastowego leczenia. O ciężkiej hiperkaliemii mówimy, kiedy stężenie jonów potasu w surowicy wzrasta powyżej 6,5 mmol/l.

#### PRZYCZYNY

Główne przyczyny hiperkaliemii to:

- niewydolność nerek (np. ostre uszkodzenie nerek lub przewlekła niewydolność nerek),
- leki (np. inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę [ACE-I], antagoniści receptora angiotensyny II, diuretyki oszczędzające potas, niesteroidowe leki przeciwzapalne [NLPZ],  $\beta$ -blokery, trimetoprim),
- rozpad tkanek (np. rhabdomyoliza, rozpad guza, hemoliza),
- kwasica metaboliczna (np. niewydolność nerek, kwasica ketonowa),
- zaburzenia czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego (np. choroba Addisona),
- dieta (może być jedyną przyczyną hiperkaliemii u pacjenta z zaawansowaną przewlekłą chorobą nerek),
- rzekoma hiperkaliemia (pseudohiperkaliemia) – należy ją podejrzewać, gdy funkcja nerek jest prawidłowa, prawidłowy zapis EKG i/lub zaburzenia hematologiczne w wywiadzie. Pseudohiperkaliemia polega na rozpoznaniu podwyższonych wartości  $K^+$  w surowicy (skrzep krwi), podczas gdy w rzeczywistości wartości potasu w osoczu są prawidłowe (krew bez skrzepów). Proces krzepnięcia krwi wiąże się z uwalnianiem potasu z komórek i płytek krwi, co zwiększa stężenie jonów  $K^+$  o około 0,4 mmol/l. Najczęstszą przyczyną pseudohiperkaliemii jest zbyt długi czas transportu do laboratorium lub nieprawidłowe warunki przechowywania próbek krwi<sup>19,20</sup>.

Ryzyko wystąpienia hiperkaliemii wzrasta jeszcze bardziej, gdy u pacjenta występuje kombinacja kilku czynników predysponujących, jak na przykład połączenie terapii inhibitorami ACE-I lub antagonistami receptora angiotensyny II z diuretykami oszczędzającymi potas.

#### ROZPOZNANIE HIPERKALIEMII

Należy wykluczyć hiperkaliemię u wszystkich pacjentów z zaburzeniami rytmu lub zatrzymaniem krążenia. Pa-

cjenci mogą mieć objawy osłabienia prowadzące do wystąpienia porażenia wiotkiego, parestezji lub osłabienia odruchów głębokich. W innych okolicznościach objawy pierwotnej choroby odpowiedzialnej za hiperkaliemię mogą zamazywać obraz kliniczny. Pierwszą manifestacją hiperkaliemii mogą być nieprawidłowości w zapisie EKG, zaburzenia rytmu serca lub zatrzymanie krążenia. Wykorzystanie analizatora parametrów krytycznych w celu określenia stężenia jonów potasu w surowicy krwi może przyspieszyć rozpoznanie<sup>21,22</sup>.

Zmiany w zapisie EKG w wyniku hiperkaliemii zależą zarówno od stężenia jonów potasu w surowicy, jak i od szybkości zachodzących zmian<sup>23</sup>. Opisywana częstość występowania zmian w zapisie EKG w ciężkiej hiperkaliemii jest różna, ale u większości pacjentów obserwuje się zmiany, gdy stężenie jonów potasu przekroczy 6,7 mmol/l<sup>23,24</sup>. Obecność zmian w zapisie EKG silnie koreluje ze śmiertelnością<sup>25</sup>. W niektórych przypadkach zapis EKG może być prawidłowy lub wykazywać zmiany nietypowe, włączając w to uniesienie odcinka ST.

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,
- połączenie załamka S i T (w kształcie sinusoidy),
- poszerzenie zespołu QRS >0,12 sekundy,
- tachykardię komorową,
- bradykardię,
- zatrzymanie krążenia (PEA, VF/VT, asystolia).

#### LECZENIE HIPERKALIEMII

Można wyróżnić pięć kluczowych strategii postępowania w hiperkaliemii<sup>22</sup>:

- Ochrona mięśnia sercowego.
- Przesunięcie jonów potasu do komórek.
- Usunięcie jonów potasu z organizmu.
- Monitorowanie stężenia potasu i glukozy we krwi.
- Zapobieganie nawrotom.

Jeśli podejrzenie hiperkaliemii jest wysoce prawdopodobne, np. przy współistniejących zmianach w zapisie EKG, należy rozpocząć leczenie nawet przed otrzymaniem wyników badań laboratoryjnych. Strategia leczenia hiperkaliemii została szeroko przedstawiona w piśmiennictwie<sup>13,22,26</sup>. Algorytm postępowania ratunkowego w hiperkaliemii przedstawia ryc. 4.1<sup>22</sup>. Należy unikać stosowania salbutamolu w monoterapii, ponieważ to postępowanie może być nieskuteczne. Brak jest wystarczających dowodów uzasadniających zastosowanie wodorowęglanu sodu w celu obniżenia stężenia jonów potasu w surowicy. Należy rozważyć wczesne przekazanie pacjenta do oddziału specjalistycznego lub intensywnej terapii.

Podstawowe zagrożenia związane z leczeniem hiperkaliemii:

- Hipoglikemia wynikająca z podaży insuliny w połączeniu z glukozą (zwykle pojawia się w ciągu pierwszej do trzech godzin od rozpoczęcia leczenia, ale może także wystąpić

do sześciu godzin od infuzji)<sup>27</sup>. Należy monitorować stężenie glukozy i leczyć hipoglikemię, jeśli są wskazania.

- Martwica tkanek wtórna do wynacznienia soli wapnia podawanych dożylnie. Przed podażą wapnia zapewnij bezpieczny dostęp dożylny.
- Martwica lub niedrożność jelit będąca następstwem zastosowania żywic jonowymiennych. Należy unikać przedłużonego stosowania żywic i stosować leki oczyszczające.
- Hiperkaliemia z odbicia po zakończeniu działania leków (tj. w ciągu 4–6 godzin). Należy kontynuować monitorowanie stężenia jonów potasu w surowicy przez minimum 24 godziny.

#### Pacjent niebędący w stanie zatrzymania krążenia

Oceń stan pacjenta:

- Wykorzystaj schemat ABCDE i lecz wszelkie nieprawidłowości, zapewnij dostęp donaczyniowy.
- Oznacz stężenie jonów potasu w surowicy.
- Wykonaj zapis EKG.

Monitoruj zapis EKG u wszystkich pacjentów z ciężką hiperkaliemią. Stopień nasilenia hiperkaliemii determinuje sposób leczenia. Celem ustalenia postępowania przyjęto przybliżone wartości stężenia jonów potasu dla kolejnych stadiów hiperkaliemii. Algorytm ratunkowego postępowania w hiperkaliemii przedstawia ryc. 4.1.

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

- Zidentyfikuj i lecz przyczynę hiperkaliemii (np. leki, dieta) w celu zapobiegania dalszemu wzrostowi stężenia jonów potasu we krwi.
- Jeśli wskazane jest leczenie, usuń potas z organizmu: żywice jonowymiennie, np. calcium resonium 15–30 g lub sulfonian polistyrenu (Kayexalate) 15–30 g w 50–100 ml 20-procentowego sorbitolu, podawanych doustnie lub jako wlew doodbytniczy (początek działania >4 godzin).

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

- Przesuń jony potasu do komórek za pomocą glukozy/insuliny: 10 jednostek krótko działającej insuliny i 25 g glukozy dożylnie w ciągu 15–30 minut (początek działania: 15–30 minut, maksymalny efekt po 30–60 minutach; czas działania: 4–6 godzin; kontroluj poziom glukozy w surowicy).
- Usuń potas z organizmu (za pomocą metod opisanych powyżej; rozważ dializoterapię, jeśli jest możliwa).

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

- Zapewnij pomoc specjalisty.
- Podaj glukozę z insuliną (jak wyżej).
- Podaj salbutamol 10–20 mg w nebulizacji (początek działania po 15–30 min; czas działania: 4–6 godzin).
- Usuń potas z organizmu (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.

- Chronić mięsień sercowy za pomocą chlorku wapnia: 10 ml 10% CaCl<sub>2</sub> dożylnie w ciągu 2–5 minut w celu zantagonizowania toksycznego wpływu wysokiego stężenia jonów potasu na błonę komórkową mięśnia sercowego. Zmniejszy to ryzyko wystąpienia VF/pVT, lecz nie obniży poziomu jonów potasu w surowicy (początek działania po 1–3 minutach).
- Zastosuj substancje przesuwające jony potasu do komórek (glukoza/insulina i salbutamol).
- Usuń potas z organizmu (rozważ dializoterapię na początku leczenia lub jeśli hiperkaliemia jest oporna na dotychczasowe leczenie).

Modyfikacje postępowania w resuscytacji krążeniowo-oddechowej

W przypadku ciężkiej hiperkaliemii zaleca się wprowadzenie modyfikacji do standardowego algorytmu ALS:

- Potwierdź hiperkaliemię w badaniu gazometrycznym krwi, jeżeli możliwe.
- Chronić serce: podaj 10 ml 10% chlorku wapnia w szybkim bolusie dożylnym.
- Przesuń jony potasu do komórek (podaj glukozę z insuliną: 10 jednostek krótko działającej insuliny i 25 g glukozy w szybkim bolusie dożylnym). Monitoruj stężenie glukozy we krwi.
- Podaj wodorowęglan sodu: 50 mmol w szybkim bolusie dożylnym (jeżeli występuje ciężka kwasica lub niewydolność nerek).
- Usuń potas z organizmu: rozważ dializę w przypadku zatrzymania krążenia spowodowanego hiperkaliemią oporną na leczenie. Można rozważyć kilka protokołów dializy, których używanie uważa się za bezpieczne i skuteczne w zatrzymaniu krążenia, ale mogą one być dostępne tylko w specjalistycznych ośrodkach<sup>28</sup>. Rozważ zastosowanie mechanicznych urządzeń do uciskania klatki piersiowej przy przedłużającej się RKO.

Wskazania do dializy

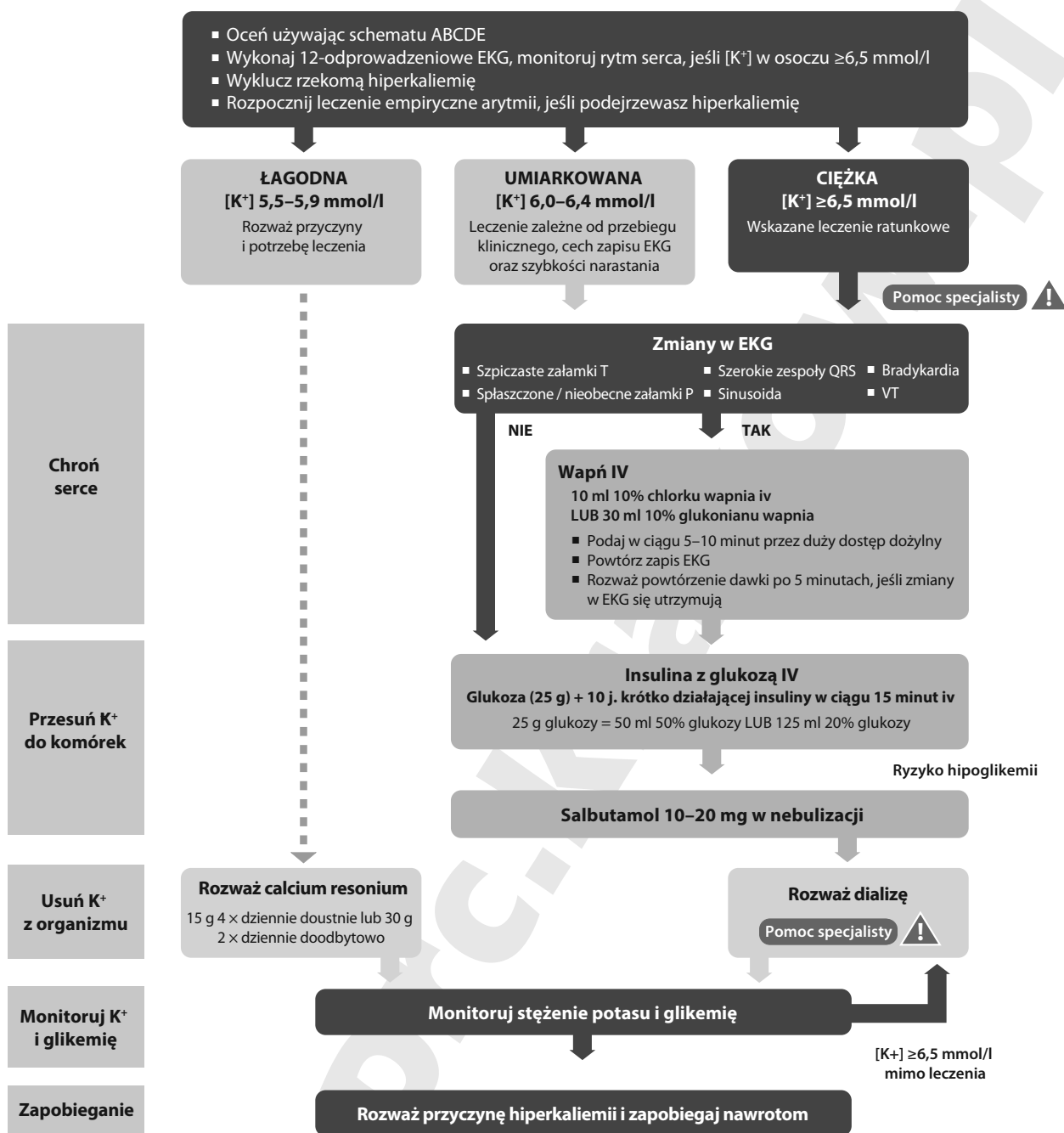
Główne wskazania do dializoterapii u pacjentów z hiperkaliemią obejmują:

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

Specyficzne postępowanie w zatrzymaniu krążenia w oddziale dializoterapii zostało omówione w sekcji poświęconej szczególnym okolicznościom (zob. dalej – „Zatrzymanie krążenia w oddziale dializoterapii”).

#### Hipokaliemia

Hipokaliemia jest najczęstszym zaburzeniem elektrolitowym w praktyce klinicznej<sup>29</sup>. Rozpoznaje się ją aż u 20% hospitalizowanych pacjentów<sup>30</sup>. Hipokaliemia zwiększa ryzyko zaburzeń rytmu serca oraz nagłej śmierci sercowej<sup>31</sup>. Na ryzyko z nią związane są szczególnie narażeni pacjenci z uprzednio występującymi chorobami serca oraz leczeni digoksyną.



Ryc. 4.1. Ratunkowe leczenie hiperkaliemii

Wykorzystano za zgodą Renal Association and Resuscitation Council (UK)

**DEFINICJA**

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

**PRZYCZYNY**

Do głównych przyczyn hipokaliemii zalicza się:

- Utratę potasu przez przewód pokarmowy (np. biegunka).
- Leki (np. diuretyki, leki przeczyszczające, steroidy).
- Utratę potasu przez nerki (np. choroby kanalików nerkowych, moczówka prosta, dializa).

- Zaburzenia czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego (np. zespół Cushinga, hiperaldosteronizm).
  - Zasadowicę metaboliczną.
  - Niedobór magnezu.
  - Niedostateczne dostarczanie potasu w diecie.
- Do hipokaliemii może również doprowadzić leczenie hiperkaliemii.

**ROZPOZNANIE HIPOKALIEMII**

U każdego pacjenta z zaburzeniami rytmu lub zatrzymaniem krążenia należy wykluczyć hipokaliemię. W przypadku pacjentów dializowanych hipokaliemia często wystę-

puje pod koniec hemodializy lub w trakcie leczenia dializą otrzewnową. Spadek stężenia jonów potasu w surowicy powoduje w pierwszej kolejności zaburzenia dotyczące funkcji włókien nerwowych i komórek mięśni, prowadząc do wyczerpania, osłabienia, kurczy mięśniowych kończyn dolnych oraz zaparć. W przypadku ciężkiej hipokaliemii ( $[K^+] < 2,5 \text{ mmol/l}$ ) może dojść do rabdomiolizy, wstępującego paraliżu oraz zaburzeń oddechowych.

W EKG można zaobserwować następujące zmiany związane z hipokaliemią:

- Załamek (fala) U
- Spłaszczenie załamka T
- Zmiany odcinka ST
- Zaburzenia rytmu, szczególnie u pacjentów przyjmujących digoksynę
- Zatrzymanie krążenia (PEA, VF/pVT, asystolia).

#### LECZENIE

Sposób leczenia zależy od stopnia nasilenia hipokaliemii, obecności objawów i zmian w zapisie EKG. Preferuje się stopniowe uzupełnianie jonów potasu, lecz w sytuacji zagrożenia życia konieczne jest podanie jonów potasu dożylnie. Maksymalna zalecana dawka dożylna jonów potasu wynosi 20 mmol/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 ciągle monitorowanie rytmu serca podczas podawania dożylnego jonów potasu, a ich dawkowanie powinno być określone na podstawie powtarzanych badań stężenia jonów potasu w surowicy.

Wielu pacjentów z niedoborem potasu ma także niedobór magnezu. Magnez jest niezbędny do prawidłowego wchłaniania jonów potasu oraz zapewnienia utrzymania prawidłowego stężenia jonów potasu wewnątrz komórki, szczególnie w obrębie mięśnia sercowego. Uzupełnienie niedoborów magnezu umożliwi szybsze wyrównanie niedoboru jonów potasu w surowicy, dlatego jest ono zalecane w ciężkich przypadkach hipokaliemii<sup>32</sup>.

#### Zaburzenia stężenia jonów wapnia i magnezu

Dane dotyczące rozpoznania i postępowania w przypadku zaburzeń stężenia jonów wapnia i magnezu są zebrane w tabeli 4.2.

#### Hipo-/hipertermia

##### Hipotermia przypadkowa

*Definicja.* Każdego roku z powodu przypadkowej hipotermii umiera w Stanach Zjednoczonych około 1500 osób<sup>33</sup>. Ten rodzaj hipotermii definiuje się jako niezamierzony spadek temperatury głębokiej ciała poniżej 35°C. Klasyfikacja szwajcarska umożliwia oszacowanie temperatury centralnej u poszkodowanego już na miejscu zdarzenia. Poszczególne stopnie tej klasyfikacji bazują na objawach klinicznych, które w przybliżeniu odpowiadają wartościom temperatury głębokiej.

I° – łagodna hipotermia (pacjent przytomny, zachowane drżenia, temperatura głęboka 35–32°C)

II° – umiarkowana hipotermia (zaburzenia świadomości, brak drżeń, temperatura głęboka 32–28°C)

III° – ciężka hipotermia (pacjent nieprzytomny, obecne oznaki życia, temperatura głęboka 28–24°C)

IV° – zatrzymanie krążenia lub stan hipoperfuzji (brak lub śladowe oznaki życia, temperatura głęboka <24°C)

V° – śmierć wskutek nieodwracalnego wychłodzenia (temperatura głęboka <13,7°C)<sup>34</sup>.

#### ROZPOZNIANIE

Hipotermię rozpoznaje się u każdego pacjenta, którego temperatura głęboka jest niższa niż 35°C lub gdy pomiar temperatury głębokiej jest niemożliwy, lecz istnieje wywiad ekspozycji na zimno, lub gdy tułów chorego jest chłodny w dotyku<sup>33</sup>. Hipotermia przypadkowa bywa diagnozowana rzadziej niż wstępuje w rzeczywistości, szczególnie w krajach klimatu umiarkowanego. Gdy termoregulacja jest zaburzona (np. u osób starszych lub u dzieci), hipotermia może wystąpić w efekcie nawet łagodnego czynnika wywołującego. Ryzyko wychłodzenia wzrasta przy spożyciu alkoholu lub leków, wyczerpania, choroby, urazu lub jest wynikiem zaniedbania (neglegt), szczególnie kiedy poziom świadomości jest obniżony.

By potwierdzić rozpoznanie, konieczny jest pomiar temperatury głębokiej u pacjenta za pomocą termometru z odpowiednio niskim zakresem temperatur. Temperatura głęboka mierzona w dolnej jednej trzeciej przelyku dobrze koreluje z temperaturą serca. Pomiar temperatury na błonie bębenkowej z wykorzystaniem techniki termistorowej jest uznaną alternatywą, jednak wskazania w tym przypadku mogą być znacząco niższe niż przy pomiarze wewnątrzprzełykowym, szczególnie gdy temperatura otoczenia jest bardzo niska, czujnik nie jest dobrze izolowany lub gdy w zewnętrznym kanale słuchowym znajduje się woda lub śnieg<sup>35,36</sup>. Szeroko dostępne termometry do pomiaru na błonie bębenkowej wykorzystujące emisję podczerwieni nie zapewniają szczelności kanału słuchowego i nie nadają się do pomiaru w niskich zakresach temperatury głębokiej<sup>37</sup>. Miejsce pomiaru temperatury głębokiej podczas wewnątrzszpitalnej resuscytacji i ogrzewania powinno być niezmiennie. Wyniki pomiaru w odbytnicy i pęcherzu moczowym są zazwyczaj niższe niż właściwa temperatura głęboka<sup>38,39</sup>, stąd pomiary w tych okolicach nie są zalecane u pacjentów w ciężkiej hipotermii.

#### DECYZJA O PODJĘCIU RESUSCYTACJI

Ochładzanie ludzkiego ciała zmniejsza zapotrzebowanie tkankowe na tlen o około 6% na każdy 1°C spadku temperatury głębokiej<sup>40</sup>. Przy 28°C zapotrzebowanie na tlen spada do około 50% wyjściowego, a przy 22°C spadek zapotrzebowania wynosi około 75%. Przy temperaturze głębokiej równej 18°C mózg człowieka jest w stanie przetrwać zatrzymanie krążenia około 10 razy dłuższe niż przy temperaturze 37°C. Stąd wynika ochronny wpływ wychłodzenia na mózg i serce<sup>41</sup>, który umożliwia pełny powrót do zdrowia bez uszkodzeń neurologicznych nawet po długim okresie zatrzymania krążenia, o ile tylko głęboka hipotermia rozwinię się, zanim dojdzie do niedotlenienia.

Należy zachować szczególną ostrożność przy stwierdzeniu zgonu u pacjentów w hipotermii, ponieważ znaczne wy-



**Tabela 4.2.** Zaburzenia równowagi wapnia i magnezu oraz występujące w ich wyniku objawy kliniczne, zmiany w zapisie EKG i zalecane postępowanie

Zaburzenie	Przyczyna	Objawy	Zmiany EKG	Leczenie
Hiperkalcemia (Ca <sup>2+</sup> >2,6 mmol/l)	Pierwszo- lub trzeciorzędowa nadczynność przytarczyc Nowotwór złośliwy Sarkoidoza Leki	Splątanie Osłabienie Ból brzucha Spadek ciśnienia Zaburzenia rytmu Zatrzymanie krążenia	Skrócenie odstępu QT Wydłużenie czasu trwania zespołu QRS Płaski załamek T Blok PK Zatrzymanie krążenia	Płynoterapia iv Furosemid 1 mg/kg iv Hydrokortyzon 200–300 mg iv Pamidronat 30–90 mg iv Leczenie przyczynowe
Hipokalcemia (Ca <sup>2+</sup> <2,1 mmol/l)	Przewlekła niewydolność nerek Ostre zapalenie trzustki Przedawkowanie blokerów kanału wapniowego Zespół wstrząsu toksycznego Rabdomioliza Zespół rozpadu guza	Parestezje Tężyca Drgawki Blok PK Zatrzymanie krążenia	Wydłużenie odstępu QT Odwrócenie załamek T Blok serca Zatrzymanie krążenia	10%, Chlorek wapnia 10–40 ml Siarczan magnezu 50%, 4–8 mmol (jeżeli konieczne)
Hipermagnezemia (Mg <sup>2+</sup> >1,1 mmol/l)	Niewydolność nerek Jatrogenna	Splątanie Osłabienie Depresja oddechowa Blok PK Zatrzymanie krążenia	Wydłużenie odstępu PQ i QT Szpiczasty załamek T Blok PK Zatrzymanie krążenia	Rozważ leczenie, jeśli Mg <sup>2+</sup> >1,75 mmol/l: 10%, chlorek wapnia 5–10 ml, powtórzyć, jeśli konieczne Wspomaganie oddechu (jeżeli konieczne) Diureza forsowana: 0,9% NaCl + furosemid 1 mg/kg iv Hemodializa
Hipomagnezemia (Mg <sup>2+</sup> <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 załamek T Spłaszczenie załamek 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

chłodzenie może być przyczyną bardzo wolnego, słabo wyczuwalnego, niemiernego tętna i nieoznaczalnego ciśnienia krwi. U głęboko wychłodzonych pacjentów (IV<sup>o</sup>) oznaki życia mogą być bardzo nikle i łatwe do przeoczenia. Należy zatem poszukiwać oznak życia przez co najmniej jedną minutę i wykorzystać monitor EKG do wykrycia jakiegokolwiek aktywności elektrycznej serca. Istnieją doniesienia o pełnym powrocie do zdrowia bez ubytków neurologicznych u pacjenta z temperaturą głęboką sięgającą 13,7°C<sup>42</sup> i po resuscytacji trwającej sześć i pół godziny<sup>43</sup>.

Przy braku innych możliwości skuteczna może być również resuscytacja prowadzona z przerwami<sup>44</sup>. Jeśli prowadzenie nieprzerwanych zabiegów jest niemożliwe, u pacjenta z zatrzymaniem krążenia z powodu wychłodzenia i przy temperaturze centralnej <28°C (bądź nieznaney) należy prowadzić zabiegi resuscytacyjne przez 5 minut, przerywane okresami ≤5 minut bez resuscytacji. U pacjentów z temperaturą głęboką <20°C dopuszczalne jest prowadzenie resuscytacji przez 5 minut na przemian z przerwami trwającymi ≤10 minut<sup>45</sup>.

W warunkach przedszpitalnych dopuszczalne jest odstąpienie od resuscytacji u pacjentów w hipotermii jedynie wtedy, gdy jednoznacznie przyczynami zatrzymania krążenia są: śmiertelny uraz, terminalna choroba, długotrwałe

niedotlenienie lub gdy uciskanie klatki piersiowej jest niemożliwe<sup>46</sup>. U wszystkich pozostałych pacjentów w hipotermii należy wziąć pod uwagę tradycyjną regułę: „nikt nie jest martwy, póki nie jest ciepły i martwy”. Trzeba mieć jednak świadomość, że ogrzewanie pacjentów w trudnym bądź niedostępnym terenie może okazać się niewykonalne. W warunkach szpitalnych należy zaangażować doświadczonych lekarzy i dokonać oceny klinicznej, nim podejmie się decyzję o zakończeniu resuscytacji pacjenta w głębokiej hipotermii.

#### MODYFIKACJE RESUSCYTACJI KRĄŻENIOWO-ODDECHOWEJ

Nie należy opóźniać ostrożnie wykonanej intubacji dotchawiczej, jeśli istnieją ku temu wskazania. Zalety w postaci adekwatnego utlenowania i zapobieganie aspiracji przeważają nad niewielkim ryzykiem migotania komór wywołanego zabiegiem intubacji.

Należy poszukiwać oznak życia przez okres nawet 1 minuty, wyczuć tętno na tętnicach centralnych i ocenić rytm serca, jeśli dostępny jest monitor EKG. Echokardiografia, NIRS i badanie USG z Dopplerem mogą być użyte do stwierdzenia, czy istnieje (adekwatny) rzut serca lub perfuzja obwodowa<sup>48,49</sup>. W przypadku jakichkolwiek wątpliwości należy natychmiast rozpocząć resuscytację.

Hipotermia może być przyczyną sztywności ściany klatki piersiowej, przez co wentylacja oraz uciśnięcia klatki piersiowej mogą być utrudnione. Należy rozważyć wykozystanie urządzeń do mechanicznego uciskania klatki piersiowej<sup>50</sup>.

Podczas trwania resuscytacji należy potwierdzić hipotermię za pomocą termometru z odpowiednio niskim zakresem temperatur.

Wychłodzone serce może być odporne na działanie leków, próby elektrycznej stymulacji oraz defibrylację. Metabolizm leków w hipotermii jest spowolniony, co prowadzi do wystąpienia potencjalnie toksycznych stężeń tych substancji w osoczu<sup>51</sup>. Dowody na skuteczność działania leków podawanych w ciężkiej hipotermii są ograniczone i oparte głównie na badaniach na zwierzętach. Przykładowo, w zatrzymaniu krążenia wywołanym wychłodzeniem skuteczność amiodaronu jest niewielka<sup>52</sup>. Adrenalina może być skuteczna w zwiększaniu ciśnienia perfuzji wieńcowej, ale nie zwiększa przeżywalności<sup>53,54</sup>. Leki wazopresyjne mogą zwiększać szanse na skuteczną defibrylację, ale przy temperaturze głębokiej poniżej 30°C rytm zatokowy często ulega ponownemu przekształceniu w VF. Biorąc pod uwagę fakt, że zarówno defibrylacja jak i podaż adrenaliny mogą powodować uszkodzenia mięśnia sercowego, zasadne jest opóźnienie stosowania adrenaliny oraz innych leków stosowanych podczas RKO, a także wyładowań elektrycznych do czasu, gdy temperatura centralna pacjenta wyniesie  $\geq 30^{\circ}\text{C}$ . Po osiągnięciu 30°C przerwy między dawkami leków powinny być dwukrotnie większe niż u pacjenta w normotermii (tj. adrenalinę powinno podawać się co 6–10 minut). Wraz z osiągnięciem normotermii ( $\geq 35^{\circ}\text{C}$ ) należy stosować standardowe odstępy między dawkami leków.

#### Leczenie arytmii

Wraz ze spadkiem temperatury głębokiej bradykardia zatokowa często przekształca się w migotanie przedsionków, następnie w migotanie komór i ostatecznie w asystolię. Zaburzenia rytmu serca, z wyjątkiem VF, często ustępują wraz ze wzrostem temperatury centralnej, zazwyczaj też nie wymagają natychmiastowej terapii. Bradykardia jest zjawiskiem fizjologicznym towarzyszącym ciężkiej hipotermii. Stosowanie stymulacji elektrycznej nie jest wskazane, z wyjątkiem sytuacji, w której bradykardia z towarzyszącą niewydolnością hemodynamiczną utrzymuje się po ogrzaniu pacjenta. Nie określono temperatury, przy jakiej należy podejmować próby defibrylacji, oraz tego, jak często należy takie próby podejmować u głęboko wychłodzonych pacjentów. Migotanie komór należy defibrylować zgodnie z wytycznymi. Jeśli jednak po trzech wyładowaniach defibrylacja nie przynosi skutku, należy opóźnić kolejne wyładowania do chwili, aż temperatura centralna wyniesie  $\geq 30^{\circ}\text{C}$ <sup>57</sup>. RKO i ogrzewanie mogą wymagać kontynuacji przez okres kilku godzin, aż defibrylacja okaże się skuteczna.

#### Termoizolacja

Ogólne zasady postępowania dla wszystkich pacjentów obejmują ewakuację z zimnego środowiska, zabezpieczenie przed dalszą utratą ciepła i przewiezienie do szpitala<sup>58</sup>. W terenie pacjent w umiarkowanej lub ciężkiej hipotermii

( $\geq \text{II}^{\circ}$ ) powinien być unieruchomiony, wszystkie czynności należy prowadzić z ostrożnością, zapewnić odpowiednie natlenienie oraz monitorowanie (uwzględniając EKG i temperaturę głęboką), a ciało powinno być osuszone i izolowane od zimna<sup>51</sup>.

Należy usunąć mokrą odzież, ograniczając do minimum poruszanie ciałem poszkodowanego. Usunięcie mokrych ubrań lub zastosowanie wodoszczelnego okrycia wydają się równie skuteczne w ograniczaniu utraty ciepła<sup>59</sup>. Poszkodowanych przytomnych ( $\text{I}^{\circ}$  hipotermii) można zachęcać do aktywności, ponieważ wysiłek fizyczny podnosi temperaturę ciała szybciej niż same drżenia<sup>60</sup>. Wychłodzenie może postępować mimo ewakuacji poszkodowanego z zimnego otoczenia (zjawisko *afterdrop*), co może wiązać się z zagrażającym życiu spadkiem temperatury centralnej i zatrzymaniem krążenia podczas transportu („*rescue death*”). W warunkach przedszpitalnych, kiedy dalsza utrata ciepłoty ciała jest trudna do powstrzymania, należy unikać długotrwałego badania pacjenta i czasochłonnych działań medycznych. U pacjentów, u których ustały drżenia (np.  $\text{II}$ – $\text{III}^{\circ}$  hipotermii, pacjenci pod wpływem leków sedacyjnych i anestetycznych), wychłodzenie postępuje szybciej.

#### Ogrzewanie w warunkach przedszpitalnych

Ogrzewanie może być bierne, aktywne zewnętrzne i aktywne wewnętrzne. W  $\text{I}^{\circ}$  hipotermii wskazane jest ogrzewanie bierne, ponieważ pacjenci są w stanie generować drżenia mięśniowe. Najlepszym sposobem ogrzewania biernego jest okrycie całego ciała kocami wełnianymi, folią NRC, nałożenie czapki na głowę i transport do ciepłego otoczenia. W hipotermii od  $\text{II}^{\circ}$  do  $\text{IV}^{\circ}$  zaleca się ułożenie na tułowiu chemicznych pakietów grzewczych. U pacjentów przytomnych, z zachowanymi drzeniami mięśniowymi, przynosi to poprawę komfortu cieplnego, lecz nie przyspiesza ogrzewania<sup>61</sup>. Jeśli poszkodowany jest nieprzytomny a jego drogi oddechowe nie są zabezpieczone, należy wykonać izolację termiczną całego ciała u pacjenta leżącego w pozycji bocznej bezpiecznej. W terenie skuteczne ogrzewanie pacjenta za pomocą ciepłych wlewów dożylnych i ciepłych, nawilżonych gazów jest niewykonalne<sup>51</sup>. Intensywne ogrzewanie aktywne nie może opóźnić transportu do szpitala, gdzie dostępne są zaawansowane techniki ogrzewania, ciągle monitorowanie i obserwacja.

#### Transport

Pacjentów w  $\text{I}^{\circ}$  hipotermii należy przewieźć do najbliższego szpitala. W przypadku pacjentów w hipotermii od  $\text{II}^{\circ}$  do  $\text{IV}^{\circ}$  oznaki niestabilności krążenia (tj. ciśnienie skurczowe  $< 90$  mmHg, arytmia komorowa, temperatura centralna  $< 28^{\circ}\text{C}$ ) powinno się zdecydować o wyborze szpitala docelowego. Jeśli obecne są jakiegokolwiek oznaki niestabilności krążeniowej, należy przewieźć pacjenta do ośrodka, gdzie dostępne są systemy pozaustrojowego wspomaganie funkcji narządów (ECLS). Należy też odpowiednio wcześniej skontaktować się ze szpitalem i upewnić się, czy placówka jest w stanie przyjąć pacjenta w celu ogrzewania pozaustrojowego. W  $\text{V}^{\circ}$  hipotermii należy rozważyć wskazania do przerwania lub zakończenia resuscytacji, np. pewne oznaki śmierci, ważny dokument DNACPR, zagrożenie dla

ratowników lub zasypanie w lawinie  $\geq 60$  minut wraz z obserwowaną asystolią i zablokowaniem dróg oddechowych śniegiem. W przypadku braku ww. wskazań należy podjąć RKO i przewieźć pacjenta do ośrodka z możliwością ogrzewania pozaustrojowego (ECLS).

#### Ogrzewanie wewnątrzszpitalne

Jeżeli nie występuje u chorego migotanie komór, stosujemy aktywne metody ogrzewania zewnętrznego (np. systemy ogrzewania ciepłym powietrzem) i metody minimalnie inwazyjne (tj. ciepłe wlewy dożylnie). Przy temperaturze centralnej  $< 32^{\circ}\text{C}$  i wartościach potasu  $< 8 \text{ mmol L}^{-1}$  należy rozważyć ogrzewanie metodami pozaustrojowymi<sup>33</sup>. Większość przypadków ogrzewania pozaustrojowego prowadzono dotychczas przy pomocy tzw. „płuco-serca” (CPB), lecz w ostatnim czasie preferowaną metodą stało się ECMO w konfiguracji tętniczo-żylnej (VA-ECMO) z uwagi na lepszą dostępność, mniejszą potrzebę antykoagulacji i możliwość przedłużonego wspomaganie krążeniowo-oddechowego po zakończeniu ogrzewania.

Jeśli ośrodek dysponujący systemami do pozaustrojowego wspomaganie funkcji narządów nie jest dostępny, można podjąć próbę ogrzewania w dowolnym szpitalu z wykorzystaniem odpowiednio dedykowanego zespołu, który zastosuje kombinację zewnętrznych i wewnętrznych technik ogrzewania (np. systemy ogrzewania ciepłym powietrzem, ciepłe wlewy dożylnie, płukanie otrzewnej)<sup>62</sup>.

Ciągle monitorowanie układu krążenia oraz dożylnie podanie ogrzanych płynów jest podstawą działania. W trakcie ogrzewania chorzy wymagają dużych objętości płynów, ponieważ wazodylatacja powoduje wzrost pojemności łożyska naczyniowego. Należy unikać hipertermii tak podczas jak i po ogrzaniu pacjenta. Po powrocie spontanicznego krążenia należy podjąć czynności zgodne z wytycznymi opieki poresuscytacyjnej.

## Hipertermia

### Wprowadzenie

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

Do hipertermii związanej z działaniem czynników środowiskowych dochodzi 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*) poprzez wyczerpanie ciepłne i udar ciepłny (*Heat Stroke* – HS) do zespołu niewydolności wielonarządowej, a niekiedy nawet zatrzymania krążenia<sup>63</sup>.

Hipertermia złośliwa (*Malignant Hyperthermia* – MH) jest rzadką jednostką chorobową związaną z zaburzeniami równowagi wapniowej w mięśniach szkieletowych, prowa-

dząca do wystąpienia skurczów mięśni i zagrażającego życiu przyspieszenia procesów metabolicznych. Do rozwinięcia się choroby dochodzi u predysponowanych genetycznie osób w wyniku stosowania u nich wziewnych halogenowych środków znieczulających i depolaryzujących środków zwiotczających mięśnie<sup>64,65</sup>.

### Wyczerpanie ciepłne

#### DEFINICJA

Wyczerpanie ciepłne jest niezagrażającym życiu zespołem objawów klinicznych, takich jak osłabienie, apatia, nudności, omdlenie i innych niespecyficznych objawów, spowodowanych ekspozycją na wysoką temperaturę. Procesy termoregulacji nie są zaburzone. Wyczerpanie ciepłne jest spowodowane zaburzeniami równowagi wodno-elektrolitowej na skutek ekspozycji na wysoką temperaturę, której może towarzyszyć lub nie wysiłek fizyczny. W rzadkich przypadkach ciężkie wyczerpanie ciepłne związane z wysiłkiem fizycznym może być powikłane rabdomiolizą, mioglobinurią, ostrą niewydolnością nerek i rozsianym wykrzepianiem śródnacyniowym (*disseminated intravascular coagulation* – DIC).

#### OBJAWY

Objawy wyczerpania ciepłnego są zwykle nieoczywiste, a pacjenci mogą nie przypisywać ich wysokiej temperaturze. Można do nich zaliczyć osłabienie, zawroty i ból głowy, nudności oraz czasem wymioty. Omdlenie w wyniku długotrwałej pozycji stojącej w wysokiej temperaturze otoczenia (omdlenie ciepłne) jest zjawiskiem częstym i może naśladować zaburzenia ze strony układu sercowo-naczyniowego. W badaniu fizykalnym pacjenci sprawiają wrażenie zmęczonych, zazwyczaj są spoceni i mają przyspieszoną akcję serca. W przeciwieństwie do udaru ciepłnego stan świadomości pacjenta jest zazwyczaj prawidłowy. Temperatura ciała jest zwykle w normie, a jeśli jest podwyższona, na ogół nie przekracza  $40^{\circ}\text{C}$ .

#### ROZPOZNANIE

Rozpoznanie stawia się na podstawie objawów klinicznych i wymaga wykluczenia innych możliwych przyczyn (np. hipoglikemii, ostrego zespołu wieńcowego, infekcji). Testy laboratoryjne są wymagane tylko wtedy, gdy istnieje konieczność wykluczenia innych przyczyn.

#### LECZENIE

Płynoterapia i wyrównywanie zaburzeń elektrolitowych

Leczenie polega na umieszczeniu pacjenta w chłodnym otoczeniu w pozycji leżącej oraz dożylniej podaży płynów i terapii wyrównującej zaburzenia elektrolitowe; nawadnianie drogą doustną może nie być skuteczne w celu szybkiego wyrównania niedoborów elektrolitów, ale może być bardziej praktyczne. Szybkość i objętość podawanych pacjentowi płynów będzie zależać od jego wieku, zaburzeń leżących u podstaw schorzenia oraz odpowiedzi klinicznej na zastosowane leczenie. Na ogół podaż 1 do 2 litrów krystaloidów w tempie  $500 \text{ ml/h}$  jest wystarczająca. Zazwyczaj nie jest konieczne

stosowanie technik chłodzenia zewnętrznego. Należy je rozważyć u pacjentów z temperaturą głęboką ciała  $\geq 40^{\circ}\text{C}$ .

### Udar cieplny

#### DEFINICJA

Udar cieplny jest definiowany jako hipertermia, której towarzyszy systemowa odpowiedź zapalna ze wzrostem temperatury głębokiej powyżej  $40^{\circ}\text{C}$ . Towarzyszą temu zaburzenia stanu świadomości i objawy niewydolności narządów o różnym stopniu zaawansowania<sup>63</sup>.

Rozpoznaje się dwie postaci udaru cieplnego.

- Klasyczna postać udaru cieplnego (niezwiązana z wysiłkiem) występuje w wyniku narażenia na wysoką temperaturę otoczenia i często dotyczy osób starszych podczas fali upałów<sup>66</sup>.
- Udar cieplny związany z wysiłkiem fizycznym rozwija się w wyniku wykonywania intensywnego wysiłku fizycznego w wysokiej temperaturze otoczenia i/lub wysokiej wilgotności powietrza i zazwyczaj dotyczy zdrowych, młodych dorosłych<sup>67</sup>.

Śmiertelność w przebiegu udaru cieplnego wynosi od 10 do 50%<sup>68</sup>.

#### CZYNNIKI PREDYSPONUJĄCE

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

#### OBJAWY KLINICZNE

Udar cieplny przypomina wstrząs septyczny i może być wywołany przez podobne mechanizmy<sup>69</sup>. W serii przypadków klinicznych pochodzących z jednego ośrodka opisano 14 przypadków zgonów u 22 pacjentów z udarem cieplnym przyjętych do oddziałów intensywnej terapii z niewydolnością wielonarządową<sup>70</sup>. Do objawów tych należą:

- temperatura głęboka  $\geq 40^{\circ}\text{C}$ ;
- gorąca, sucha skóra (pocenie się występuje w 50% przypadków udaru cieplnego związanego z wysiłkiem fizycznym);
- wczesne objawy: silne wyczerpanie, ból głowy, omdlenie, uderzenia gorąca, wymioty, biegunka;
- zaburzenia układu sercowo-naczyniowego, w tym zaburzenia rytmu i spadek ciśnienia tętniczego krwi<sup>71</sup>;
- niewydolność oddechowa, w tym ARDS<sup>72</sup>;
- zaburzenia ze strony centralnego układu nerwowego, w tym drgawki i śpiączka<sup>73</sup>;
- niewydolność wątroby i nerek<sup>74</sup>;
- koagulopatia;
- rabdomioliza<sup>75</sup>.

Należy zawsze rozważyć również inne stany kliniczne przebiegające z podwyższoną temperaturą wewnętrzną, takie jak: toksyczne działanie leków, zespół odstawienny, zespół serotoninergiczny, złośliwy zespół neuroleptyczny, sepsa, infekcje centralnego systemu nerwowego, zaburzenia endokrynologiczne (np. przełom tarczycowy, pheochromocytoma).

#### POSTĘPOWANIE

Podstawą postępowania jest leczenie podtrzymujące oraz szybkie chłodzenie pacjenta<sup>76-78</sup>. Jeśli to możliwe, chłodzenie należy rozpocząć jeszcze przed przybyciem do szpitala. Celem jest jak najszybsze obniżenie temperatury głębokiej ciała do około  $39^{\circ}\text{C}$ . Pacjenci z ciężkim udarem cieplnym powinni być leczeni w warunkach intensywnej terapii. Może być konieczne podawanie dużych objętości płynów oraz wyrównywanie zaburzeń elektrolitowych (patrz: „Hipo-/hiperkaliemia i inne zaburzenia elektrolitowe”).

#### Metody chłodzenia

Opisano kilka technik obniżania temperatury ciała pacjenta, ale przeprowadzono tylko nieliczne badania mające na celu wykazanie, która z nich jest najbardziej skuteczna. Proste techniki ochładzania obejmują podawanie zimnych płynów, użycie wentylatorów wymuszających stały przepływ powietrza wokół rozebranego pacjenta oraz spryskiwanie pacjenta chłodną wodą. Równie skuteczną metodą może być stosowanie okładów z lodu nad miejscami przebiegu dużych, leżących powierzchownie naczyń (pachy, pachwiny, szyja). Techniki chłodzenia powierzchniowego mogą powodować wystąpienie dreszczy. U współpracujących, stabilnych pacjentów skuteczne może być chłodzenie poprzez zanurzenie w zimnej wodzie<sup>79</sup>. Zastosowanie tej metody może spowodować obkurczenie naczyń obwodowych, zmniejszając przepływ i w efekcie ograniczając wymianę ciepła. Jest ona także trudna do zastosowania u pacjentów w stanie ciężkim.

Inne metody stosowane w obniżaniu temperatury są podobne do tych używanych celem wywołania hipotermii terapeutycznej u pacjentów po zatrzymaniu krążenia (zob. „Opieka poresuscytacyjna”)<sup>80</sup>. Dozylne podawanie zimnych płynów obniży temperaturę ciała. Płukanie zimnymi płynami żołądka, jamy otrzewnowej<sup>81</sup>, jamy opłucnowej i pęcherza moczowego są skutecznymi sposobami obniżania temperatury głębokiej. Można także wykorzystać wewnątrznaczyniowe techniki chłodzenia z użyciem zimnych płynów<sup>82</sup>, wewnątrznaczyniowych cewników chłodzących<sup>83,84</sup> lub pozaustrojowe ochładzanie krwi<sup>85</sup>, np. ciągłą hemofiltrację żyłno-żylną lub krążenie pozaustrojowe.

#### Leczenie farmakologiczne

Nie istnieją ściśle określone leki obniżające temperaturę głęboką w udarze cieplnym. Nie ma pewnych dowodów na skuteczne działanie leków przeciwgorączkowych (np. niesteroidowych leków przeciwzapalnych lub paracetamolu). Diazepam może być przydatny w znoszeniu drgawek i ułatwieniu chłodzenia<sup>86</sup>. Nie udowodniono korzyści ze stosowania dantrolenu<sup>87-89</sup>.

### Hipertermia złośliwa

Hipertermia złośliwa jest zagrażającą życiu, uwarunkowaną genetycznie jednostką chorobową, wynikającą z patologicznej wrażliwości mięśni szkieletowych na anestetyki wziewne oraz depolaryzujące środki zwiotczające. Do wystąpienia objawów dochodzi w trakcie znieczulenia ogólnego lub po nim<sup>90</sup>. W przypadku wystąpienia hipertermii złośliwej należy natychmiast przerwać podawanie wywołujących ją leków, podać tlen, korygować kwasicy i zaburzenia elektrolitowe. Należy rozpocząć czynne chłodzenie i podać dantrolen (zob. „Hipo-/hipertermia”).

Inne leki, jak 3,4-metylenodioksymetamfetamina (MDMA, „ecstasy”) czy amfetamina, mogą również wywoływać stan podobny do hipertermii złośliwej. W tych przypadkach może być korzystne zastosowanie dantrolenu<sup>92</sup>.

### Modyfikacje resuscytacji krążeniowo-oddechowej

Nie zostały przeprowadzone badania dotyczące specyficznego postępowania w zatrzymaniu krążenia u pacjentów w hipertermii. Jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia, należy postępować zgodnie ze standardowymi wytycznymi oraz kontynuować chłodzenie pacjenta. Należy stosować te same techniki chłodzenia jak w hipotermii terapeutycznej po zatrzymaniu krążenia (zob. „Opieka poresuscytacyjna”)<sup>80</sup>. Defibrylację należy wykonywać z zastosowaniem standardowych wartości energii. Badania na zwierzętach wykazują, że rokowanie w zatrzymaniu krążenia w hipertermii jest gorsze niż w normotermii<sup>93,94</sup>. Ryzyko niekorzystnego wyniku neurologicznego rośnie z każdym stopniem wzrostu temperatury powyżej 37°C (OR 2,26)<sup>95</sup>.

## Hipowolemia

### Wprowadzenie

Hipowolemia jest potencjalnie odwracalną przyczyną zatrzymania krążenia, która zazwyczaj jest skutkiem zmniejszenia objętości krwi krążącej (tj. krwotoku). U pacjentów, u których doszło do krytycznego rozszerzenia łożyska naczyniowego (np. w przebiegu anafilaksji lub sepsy), może pojawić się hipowolemia względna. Taki stan wazodylatacji spowodowany przez mediatory oraz zwiększoną przepuszczalność włośniczek jest głównym czynnikiem prowadzącym do zatrzymania krążenia w ciężkiej anafilaksji<sup>96</sup>. Hipowolemia spowodowana utratą krwi jest główną przyczyną śmierci w zatrzymaniach krążenia spowodowanych urazem<sup>97</sup>. Krwawienie zewnętrzne jest na ogół zauważalne, np. w urazach, w czasie fusowatych wymiotów czy krwiopłuciu, jednak w przypadku krwawień wewnętrznych, np. w krwawieniu do światła 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 ogrzanyimi produktami krwiopochodnymi i/lub krystaloidami w zależności od podejrzewanej przyczyny hipowolemii. Równocześnie należy zainicjować natychmiastową kontrolę krwawienia, np. operację chirurgiczną, zabieg endoskopowy, techniki we-

wnątrznaczyniowe<sup>98</sup> lub leczyć przyczynę pierwotną (np. wstrząs anafilaktyczny). We wczesnych etapach resuscytacji stosujemy roztwory krystaloidów, które są dostępne. 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, np. podczas analizy rytmu lub oceny wentylacji.

Ze względu na potrzebę odmiennych, specyficznych zaleceń odnośnie do postępowania w zatrzymaniu krążenia oraz sytuacji blisko zatrzymania krążenia w anafilaksji i urazach zostały one omówione w oddzielnych podrozdziałach.

## Anafilaksja

### Definicja

Precyzyjna definicja anafilaksji nie ma znaczenia z perspektywy leczenia stanu zagrożenia życia<sup>99</sup>. The European Academy of Allergology and Clinical Immunology Nomenclature Committee zaproponował następującą ogólną definicję<sup>100</sup>: „anafilaksja jest ciężką, zagrażającą życiu, uogólnioną lub układową reakcją nadwrażliwości. Charakteryzuje ją gwałtowny rozwój zagrażających życiu problemów związanych z drożnością dróg oddechowych i/lub oddychaniem, i/lub krążeniem, połączonych zwykle ze zmianami skórnymi i w obrębie błon śluzowych”<sup>1,96,101,102</sup>.

### Epidemiologia

Anafilaksja występuje powszechnie i dotyczy około 1 na 300 osób w populacji europejskiej na różnych etapach ich życia, z zapadalnością wynoszącą od 1,5 do 7,9 na 100 000 osobo lat<sup>103</sup>. Anafilaksja może być spowodowana przez wiele czynników wyzwalających, a najczęściej identyfikowanymi są: pokarmy, leki, owady posiadające żądła i lateks<sup>103</sup>. Pokarm jest najczęściej odpowiedzialny za wywoływanie reakcji u dzieci, a u dorosłych – leki<sup>104</sup>. Teoretycznie każdy pokarm lub lek może być przyczyną reakcji nadwrażliwości, ale pewne pokarmy (orzechy) i leki (zwiotczające mięśnie, antybiotyki, niesteroidowe leki przeciwzapalne i aspiryna) są odpowiedzialne za większość reakcji<sup>105</sup>. Znacząca liczba przypadków anafilaksji ma podłoże idiopatyczne. W Wielkiej Brytanii w latach 1992–2012 częstość przyjęć oraz ciężkość przypadków anafilaksji związanej z lekami lub użądleniami przez owady była największa w grupie wiekowej ≥60 lat. W przeciwieństwie do tego, przyjęcia do szpitala z powodu anafilaksji wywołanej przez pokarmy były najbardziej powszechne wśród młodych osób, z widocznym szczytem częstości występowania ciężkich reakcji na alergeny pokarmowe w drugiej i trzeciej dekadzie życia<sup>106</sup>.

Ogólne rokowanie w przypadku anafilaksji jest dobre, ze śmiertelnością mniejszą niż 1% na podstawie danych dotyczących większości badanych populacji. *The European Anaphylaxis Registry* opisuje, że tylko 2% spośród 3333 przypadków anafilaksji doprowadziło do zatrzymania krążenia<sup>107</sup>. Jeśli wymagane jest przyjęcie pacjenta do oddziału intensywnej terapii, przeżywalność do wypisu ze szpitala wynosi ponad 90%. W latach 2005–2009 w Wielkiej Brytanii wśród przyjęć do oddziałów intensywnej terapii z powodu

anafilaksji zarejestrowano 81 dzieci i 1269 dorosłych. Przewidywalność do wypisu ze szpitala wynosiła 95% dla dzieci i 92% dla pacjentów dorosłych<sup>108</sup>.

Ryzyko zgonu w przebiegu anafilaksji zwiększa się u pacjentów chorujących na astmę, szczególnie jeśli choroba nie jest dobrze kontrolowana, ma ciężki przebieg lub jeśli leczenie jest opóźnione<sup>109,110</sup>. Jeżeli reakcja anafilaktyczna ma śmiertelny przebieg, zwykle do zgonu dochodzi wkrótce po kontakcie z czynnikiem wyzwalającym. Z serii opisów przypadków wynika, że śmiertelne reakcje na pokarm są przyczyną zatrzymania oddechu zazwyczaj po 30–35 minutach, żądła owadów wywołują omdlenie w wyniku wstrząsu po 10–15 minutach, a śmierć spowodowana dożylnym podaniem leków następuje najczęściej w ciągu 5 minut. Do zgonu nigdy nie doszło po upływie sześciu godzin od kontaktu z czynnikiem wyzwalającym<sup>101,111</sup>.

#### Rozpoznanie anafilaksji

Rozpoznanie anafilaksji jest prawdopodobne, jeśli u pacjenta ekspozowanego na czynnik wyzwalający (alergen), nagle (zwykle w ciągu kilku minut) rozwija się choroba z szybko narastającymi, zagrażającymi życiu objawami niedrożności dróg oddechowych i/lub niewydolności oddechowej, i/lub krążenia, którym zwykle towarzyszą zmiany skórne i zmiany w obrębie błon śluzowych. Reakcja ta jest na ogół niespodziewana.

Według The European Academy of Allergology and Clinical Immunology's (EAACI) Taskforce on Anaphylaxis, anafilaksja jest wysoce prawdopodobna, jeśli którykolwiek z poniższych trzech kryteriów jest spełniony<sup>96,112</sup>:

1. Nagłe wystąpienie objawów (w ciągu minut lub kilku godzin) z zaangażowaniem skóry i/lub błon śluzowych (np. uogólniona pokrzywka, świąd lub zaczerwienienie skóry, obrzęk warg/języka/języczka) oraz co najmniej jeden z poniższych objawów:
  - a. Niewydolność oddechowa, np. duszność, skurcz oskrzeli ze świstem wydechowym, stridor wdechowy, obniżenie szczytowego przepływu wydechowego (*Peak Expiratory Flow* – PEF), hipoksemia.
  - b. Spadek ciśnienia tętniczego krwi lub wystąpienie objawów związanych z dysfunkcją narządów docelowych, np. hipotonia (zapaść), utrata przytomności, nietrzymanie moczu.
2. Dwa lub więcej z poniższych objawów, które pojawiają się nagle po ekspozycji na prawdopodobny alergen (w ciągu minut lub kilku godzin):
  - a. Objawy ze strony skóry/błony śluzowej, np. uogólniona pokrzywka, świąd z zaczerwienieniem skóry, obrzęk warg/języka/języczka.
  - b. Niewydolność oddechowa, np. duszność, skurcz oskrzeli ze świstem wydechowym, stridor wdechowy, obniżenie szczytowego przepływu wydechowego (PEF), hipoksemia.
  - c. Spadek ciśnienia tętniczego krwi lub wystąpienie objawów związanych z dysfunkcją narządów docelowych, np. hipotonia (zapaść), utrata przytomności, nietrzymanie moczu.
  - d. Utrzymujące się objawy ze strony przewodu pokarmowego, np. kurczowe bóle brzucha, wymioty.

3. Spadek ciśnienia tętniczego krwi po ekspozycji na znany alergen (w ciągu minut lub kilku godzin):
  - a. Niemowlęta i dzieci: niskie ciśnienie tętnicze krwi (<70 mmHg od 1. miesiąca do 1. roku życia; <70 mmHg + (2 × wiek) od 1. do 10. roku życia; <90 mmHg od 11. do 17. roku życia) lub spadek o >30% wartości ciśnienia skurczowego.
  - b. Dorosli: skurczowe ciśnienie krwi <90 mmHg lub spadek o >30% wartości typowej dla danego pacjenta.

#### Leczenie anafilaksji

Liczba dowodów na poparcie specyficznych interwencji w leczeniu anafilaksji jest ograniczona<sup>113</sup>. W celu rozpoznania i leczenia anafilaksji zaleca się stosowanie schematu badania ABCDE z natychmiastową podażą adrenaliny domięśniowo (ryc. 4.2). W momencie zidentyfikowania objawów zagrażających życiu należy natychmiast przystąpić do ich leczenia. Podstawowe zasady leczenia są takie same dla wszystkich grup wiekowych. Wszyscy pacjenci, u których istnieje podejrzenie anafilaksji, powinni być monitorowani tak szybko, jak to jest możliwe (np. przez zespół ratownictwa medycznego, na oddziale ratunkowym itp.). Minimalny zakres monitorowania obejmuje pulsoksymetrię, nieinwazyjny pomiar ciśnienia krwi i 3-odprowadzeniowe EKG.

#### UŁOŻENIE PACJENTA

Stan pacjenta z anafilaksją może się pogorszyć i wiąże się z ryzykiem zatrzymania krążenia, jeśli pacjent zostanie posadzony lub spionizowany<sup>114</sup>. Wszyscy pacjenci powinni zostać ułożeni w wygodnej pozycji. 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.

#### USUŃ CZYNNIK WYZWALAJĄCY (JEŚLI TO MOŻLIWE)

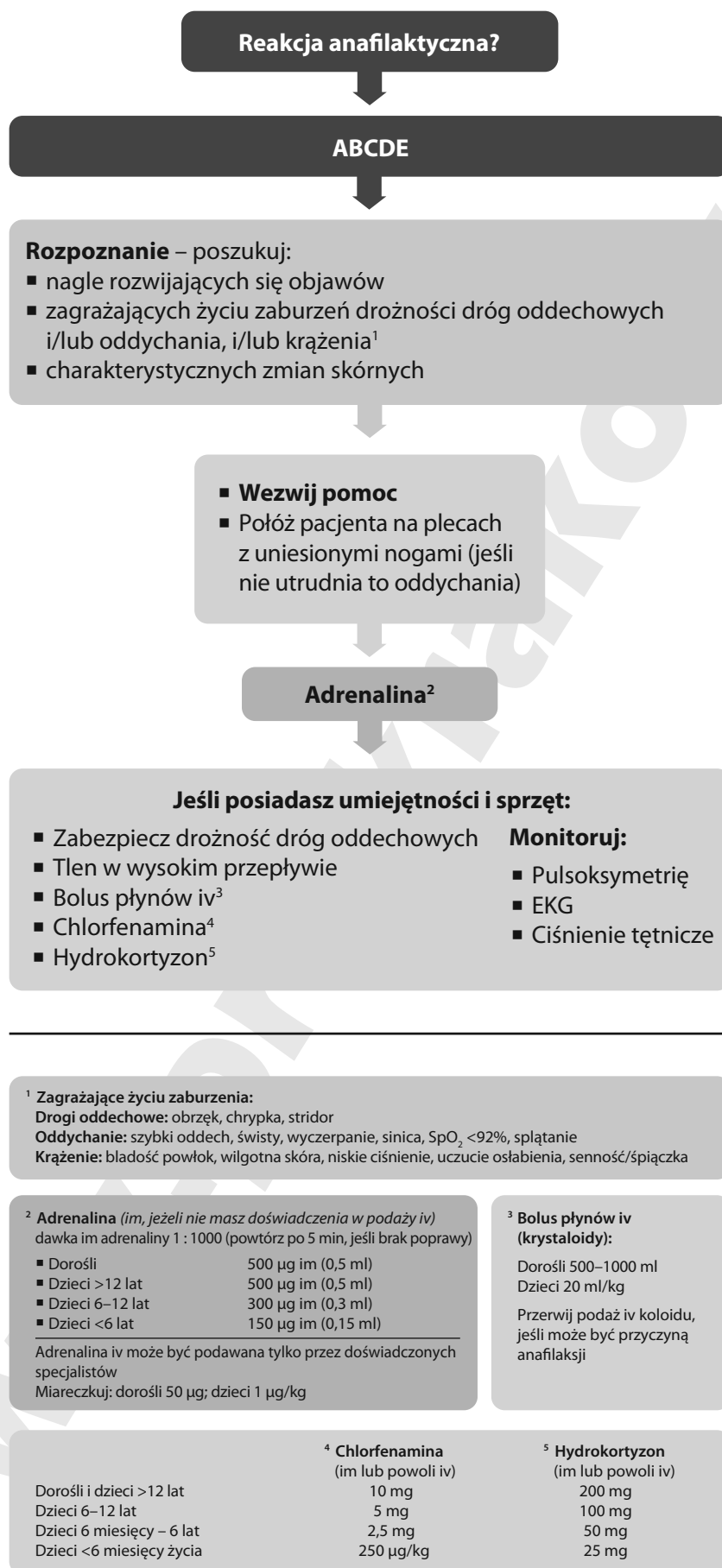
Należy przerwać podawanie leku mogącego być przyczyną anafilaksji. Usuń żądło po uzgodzeniu przez pszczołę/osę, pamiętając, że szybkie usunięcie żądła jest ważniejsze niż sam sposób, w jaki się tego dokona<sup>115</sup>. Nie opóźniaj zasadniczego leczenia, jeśli usunięcie czynnika wyzwalającego jest niemożliwe.

#### ZATRZYMANIE KRĄŻENIA W NASTĘPSTWIE ANAFILAKSJI

Resuscytację krążeniowo-oddechową (RKO) rozpocznij bezzwłocznie i prowadź ją zgodnie z obowiązującymi wytycznymi. Może się okazać konieczne przedłużenie czasu prowadzenia RKO. Ratownicy powinni się upewnić, że została wezwana pomoc, gdyż wczesne wdrożenie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych ma zasadnicze znaczenie.

#### NIEDROŻNOŚĆ DRÓG ODDECHOWYCH

Anafilaksja może być przyczyną obrzęku i niedrożności dróg oddechowych, co sprawia, że interwencje mające na celu zapewnienie drożności dróg oddechowych i wentylację (np. wentylacja workiem samorozprężalnym z maską twarżową, intubacja dotchawicza, konikotomia) mogą okazać

Ryc. 4.2. Algorytm postępowania w anafilaksji<sup>101</sup>. Wykorzystano za zgodą Elsevier Ireland Ltd.

się trudne. Rozważ wczesną intubację dotchawiczą, zanim dojdzie do obrzęku dróg oddechowych, co może utrudnić procedurę. Wcześniej wezwij pomoc specjalisty.

#### ADRENALINA (LEK PIERWSZEGO RZUTU)

Adrenalina jest najważniejszym lekiem używanym w leczeniu anafilaksji<sup>116,117</sup>. Chociaż nie ma randomizowanych badań z grupą kontrolną<sup>118</sup>, zastosowanie adrenaliny jest logicznym sposobem postępowania. Ponadto istnieją spójne, choć niepotwierdzone dowody popierające zastosowanie adrenaliny w celu opanowania skurczu oskrzeli i zapaści krążeniowej. Jako agonista receptorów  $\alpha$  adrenalina odwraca rozszerzenie obwodowego łożyska naczyniowego i zmniejsza obrzęk. Dzięki działaniu agonistycznemu na receptory  $\beta$  rozszerza oskrzela, zwiększa siłę skurczu mięśnia sercowego oraz hamuje uwalnianie histaminy i leukotrienów. Poprzez aktywację receptorów  $\beta_2$ -adrenergicznych obecnych na powierzchni mastocytów hamuje ich aktywację, dlatego wczesne podanie adrenaliny łagodzi stopień nasilenia reakcji alergicznych z udziałem IgE. Adrenalina jest najbardziej skuteczna, jeśli zostanie podana wcześniej po pojawieniu się objawów reakcji anafilaktycznej<sup>119</sup>, a jej niekorzystne działanie obserwuje się niezmiernie rzadko, o ile zostanie podana w odpowiedniej dawce domięśniowej.

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

#### Domięśniowa podaż adrenaliny

Dla większości osób, które podają adrenalinę w leczeniu anafilaksji najlepsza jest droga domięśniowa (im). Należy jak najwcześniej rozpocząć monitorowanie pacjenta (tętno, ciśnienie krwi, EKG, pulsoksymetria), co umożliwi sprawdzenie odpowiedzi na podany lek. Korzyści z domięśniowego podania adrenaliny są następujące:

- Większy margines bezpieczeństwa.
- Nie wymaga dostępu dożylnego.
- Droga domięśniowa jest łatwiejsza do nauki.
- Pacjenci, którzy są świadomi swoich alergii, mogą sami podać sobie adrenalinę domięśniowo.

Najlepszym miejscem do wstrzyknięcia domięśniowego jest jedna trzecia środkowa przednio-bocznej powierzchni uda. Igła do iniekcji powinna być wystarczająco długa, aby zapewnić wstrzyknięcie adrenaliny w mięsień<sup>120</sup>. Nie zaleca się drogi podskórnej ani wziewnej podawania adrenaliny w leczeniu anafilaksji, ponieważ są mniej efektywne od drogi domięśniowej<sup>121-123</sup>.

#### Domięśniowe dawkowanie adrenaliny

Dowody określające zalecane dawkowanie adrenaliny są ograniczone. EAACI proponuje podawanie adrenaliny (1 mg/ml) domięśniowo w dawce 0,01 ml/kg masy ciała do maksymalnej dawki całkowitej wynoszącej 0,5 mg<sup>96</sup>.

Poniższe dawkowanie zostało uznane za bezpieczne, łatwe do przygotowania i podaży w sytuacjach nagłych (odpowiednik objętości roztworu 1 : 1000 przedstawiono w nawiasach):

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

Jeśli w ciągu 5 minut stan pacjenta się nie poprawia, domięśniową dawkę adrenaliny należy powtórzyć. Kolejne dawki mogą być podawane w 5-minutowych odstępach czasu, zależnie od reakcji pacjenta na leczenie.

Dożylna podaż adrenaliny (do stosowania tylko przez specjalistów)

Podaż dożylna adrenaliny jest obarczona znacznie większym ryzykiem wywołania szkodliwych działań ubocznych, jeśli zastosowano nieprawidłową dawkę lub błędnie rozpoznano anafilaksję<sup>124</sup>. Droga dożylna powinna być wykorzystywana jedynie przez osoby mające doświadczenie kliniczne w stosowaniu i miareczkowaniu leków wazopresyjnych (np. anesteziologów, lekarzy medycyny ratunkowej oraz lekarzy intensywnej terapii). Dożylna podaż adrenaliny pacjentom z zachowanym spontanicznym krążeniem może wywołać zagrażające życiu nadciśnienie tętnicze, częstoskurcz, zaburzenia rytmu i niedokrwienie mięśnia sercowego. Jeśli nie ma dostępu dożylnego lub nie ma możliwości jego natychmiastowego uzyskania, należy podać adrenalinę domięśniowo. Pacjenci, którym podano adrenalinę dożylnie, muszą być monitorowani – niezbędne minimum to ciągły zapis EKG i pulsoksymetria oraz często powtarzany nieinwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego krwi. Pacjenci, którzy wymagają powtarzania dawek adrenaliny domięśniowo mogą odnieść korzyść z podaży dożylniej. Istotne jest, aby ci pacjenci jak najszybciej uzyskali pomoc specjalisty.

Dożylnie dawkowanie adrenaliny (do stosowania tylko przez specjalistów)

- U dorosłych należy miareczkować adrenalinę drogą iv w powtarzanych bolusach po 50  $\mu$ g do uzyskania pożądanego efektu. Jeśli konieczne jest powtarzanie dawek, należy rozpocząć wlew dożylny adrenaliny<sup>125,126</sup>.
- U dzieci z anafilaksją droga domięśniowa jest preferowana. Drogę dożylną zaleca się jedynie w warunkach specjalistycznego oddziału pediatrycznego i przez osoby doświadczone w jej stosowaniu (np. anesteziolodzy pediatryczni, pediatryczni lekarze ratunkowi czy specjaliści intensywnej terapii pediatrycznej), gdy pacjent jest monitorowany, a dostęp dożylny został już zapewniony. Nie ma danych, na podstawie których można by ustalić by rekomendowaną dawkę – adrenalinę miareczkuje się do uzyskania efektu terapeutycznego. Dziecko może zareagować na dawkę tak małą jak 1  $\mu$ g/kg. Wymaga to bardzo dokładnego rozcieńczenia i kontroli mającej na celu uniknięcie błędów w dawkowaniu.

Dawki adrenaliny dożylnie/doszpikowe (wyłącznie w zatrzymaniu krążenia)

Zatrzymanie krążenia o podejrzewanej etiologii anafilaksji należy leczyć standardowymi w zatrzymaniu krążenia dawkami adrenaliny iv/io. Jeśli jednak nie jest to wykonalne, należy rozważyć podaż adrenaliny domięśniowo, jeśli zatrzymanie krążenia jest nieuchronne lub właśnie nastąpiło.



**TLEN (PODAJ TAK WCZEŚNIE, JAK TO MOŻLIWE)**

Wstępnie należy podać pacjentowi możliwie największe stężenie tlenu, używając maski z rezerwuarem<sup>127</sup>. Zapewnić wysoki przepływ tlenu (zwykle większy niż 10 l/min), aby uniknąć zapadania się rezerwuaru w czasie wdechu pacjenta. Jeśli pacjent został zaintubowany, należy prowadzić wentylację dużymi stężeniami tlenu, używając worka samorozprężalnego.

**PŁYNY (PODAJ TAK WCZEŚNIE, JAK TO MOŻLIWE)**

W anafilaksji duże objętości płynów mogą opuścić naczynia krwionośne. Dodatkowo towarzyszyć temu będzie rozszerzenie łożyska naczyniowego. Po uzyskaniu dostępu dożylnego należy niezwłocznie rozpocząć przetaczanie płynów w szybkim bolusie iv (20 ml/kg w przypadku dziecka lub 500–1000 ml w przypadku osoby dorosłej) i monitorować odpowiedź, a jeśli to konieczne, podawać kolejne bolusy. Nie ma dowodów, czy w tej sytuacji bardziej skuteczne są koloidy, czy krystaloidy. Należy zastanowić się, czy dożylna podaż koloidów nie była przyczyną anafilaksji, a jeśli jej objawy pojawiły się w trakcie infuzji, to należy zatrzymać ich wlew. Może się okazać konieczne podanie dużych objętości płynów.

Jeśli uzyskanie dostępu dożylnego przedłuża się lub jest niemożliwe, płyny i leki można podawać drogą dożylkową. Nie należy jednak opóźniać podania adrenaliny domięśniowo, próbując uzyskać dostęp dożylkowy.

**LEKI PRZECIWHISTAMINOWE****(PODAJ PO WSTĘPNEJ RESUSCYTACJI)**

Leki przeciwhistaminowe są lekami drugiego rzutu w leczeniu anafilaksji. Ich skuteczność nie jest w pełni udokumentowana, ale istnieją logiczne przesłanki do ich użycia<sup>128</sup>. Leki przeciwhistaminowe (antagoniści receptora H<sub>1</sub>) pomagają przeciwdziałać wywołanym działaniem histaminy rozkurczowi naczyń, skurczowi oskrzeli, a szczególnie objawom skórny. Istnieje niewiele dowodów popierających rutynowe zastosowanie antagonistów receptora H<sub>2</sub> (np. ranitydyny, cymetydyny) we wstępnym leczeniu anafilaksji.

**GLIKOKORTYKOSTEROIDY****(PODAJ PO WSTĘPNEJ RESUSCYTACJI)**

Kortykosteroidy mogą być pomocne w zapobieganiu lub skracaniu przedłużającej się reakcji anafilaktycznej, chociaż dowodów na to jest niewiele<sup>129</sup>. W astmie wczesne podanie kortykosteroidów jest korzystne zarówno u dorosłych, jak i u dzieci. Istnieje niewiele dowodów, na podstawie których można by ustalić optymalne dawkowanie hydrokortyzonu w anafilaksji.

**POZOSTAŁE LEKI****Leki rozszerzające oskrzela**

Objawy i oznaki ciężkiej anafilaksji i zagrażającego życiu napadu astmy mogą być takie same. Należy rozważyć dalszą terapię lekami rozszerzającymi oskrzela, takimi jak salbutamol (w nebulizacji lub iv), ipratropium (w nebulizacji), aminofilina (iv) lub magnez (iv) (zob. „Astma”). Magnez podawany dożylnie powoduje rozszerzenie naczyń krwionośnych i może nasilić spadek ciśnienia.

**Leki sercowo-naczyniowe**

W leczeniu anafilaksji adrenalina pozostaje lekiem wazopresyjnym pierwszego rzutu. Istnieją badania na zwierzętach i opisy przypadków klinicznych dotyczące zastosowania innych leków wazopresyjnych i działających inotropowo dodatnio (noradrenalina, wazopresyna, terlipresyna, metaraminol, metoksamina i glukagon), w sytuacji gdy wstępna resuscytacja z użyciem adrenaliny i podażą płynów okazała się nieskuteczna<sup>130-142</sup>. Tych leków należy używać tylko w przygotowanych do tego oddziałach i w obecności osób doświadczonych w ich stosowaniu (np. oddział intensywnej terapii). Glukagon może okazać się skuteczny w leczeniu anafilaksji u pacjentów przyjmujących β-blokery<sup>143</sup>. Niektóre opisy przypadków zatrzymania krążenia sugerują, że pomocne może okazać się zastosowanie krążenia pozaustrojowego<sup>144,145</sup> lub urządzeń do mechanicznego uciskania klatki piersiowej<sup>146</sup>.

**Badania**

Należy wykonać badania odpowiednie dla stanów nagłych, jak np.: 12-odprowadzeniowe EKG, RTG klatki piersiowej, poziom mocznika i elektrolitów, badanie gazometryczne krwi tętniczej itp.

**TRYPTAZA MASTOCYTARNA**

Swoistym testem pomagającym potwierdzić rozpoznanie anafilaksji jest pomiar uwalnianej przez mastocyty tryptazy. Tryptaza jest głównym białkowym składnikiem ziarnistości wydzielniczych mastocytów. Uwolnienie ziarnistości przez mastocyty w anafilaksji prowadzi do znaczącego zwiększenia stężenia tryptazy we krwi. Wzrost stężenia tryptazy we krwi może nie być znaczący do upływu około 30 minut lub więcej od wystąpienia objawów, a wartości szczytowe mogą pojawić się po 1–2 godzinach od wystąpienia objawów<sup>147</sup>. Ponieważ czas półtrwania tryptazy jest krótki (około 2 godzin) i jej stężenie może powrócić do normy po 6–8 godzinach, bardzo ważny jest czas pobrania próbek krwi. Za początek anafilaksji uważa się czas wystąpienia pierwszych objawów.

- Minimum: jedna próbka pobrana 1–2 godziny od wystąpienia pierwszych objawów.
- Idealnie: trzy próbki pobrane o określonym czasie:
  - Wstępna próbka pobrana możliwie najwcześniej po rozpoczęciu resuscytacji – nie należy opóźniać resuscytacji celem pobrania próbki.
  - Druga próbka pobrana 1–2 godziny od pojawienia się objawów.
  - Trzecia próbka pobrana po 24 godzinach lub w okresie rekonwalescencji (np. w czasie kontroli w poradni alergologicznej). Daje to możliwość ustalenia stężeń wyjściowych tryptazy, czasami podwyższonych u niektórych osób.

Serie próbek dają większą swoistość i czułość w potwierdzaniu anafilaksji niż pojedyncze pomiary<sup>148</sup>.

**Wypis i okresowa kontrola pacjenta**

Pacjenci, u których zaistniało podejrzenie anafilaksji (np. zaburzenia drożności dróg oddechowych, oddychania czy krążenia), powinni zostać objęci leczeniem, a następnie

obserwacją w warunkach klinicznych umożliwiającą leczenie zagrażających życiu stanów związanych z ABC. Pacjenci, którzy dobrze zareagowali na wstępne leczenie, powinni zostać ostrzeżeni o możliwości wczesnego nawrotu objawów i w niektórych przypadkach pozostać w szpitalu w celu obserwacji. Nie jest znana dokładna częstość występowania tej reakcji dwufazowej. Mimo że dane z badań określają tę częstość nawrotów na 1–20%, nie wiadomo, czy u pacjentów objętych tymi badaniami faktycznie wystąpiła anafilaksja i czy leczenie wstępne było właściwe<sup>149</sup>. Nie ma wiarygodnej metody, która pozwalałaby przewidzieć, u kogo wystąpi reakcja dwufazowa. Dlatego tak istotne jest, aby decyzję o wypisie każdego pacjenta podejmował doświadczony lekarz.

Przed wypisem ze szpitala pacjent musi zostać:

- Zbadany przez doświadczonego lekarza i objęty planem leczenia opartym o indywidualną ocenę ryzyka.
- Poinformowany w zrozumiały sposób o konieczności powrotu do szpitala w przypadku nawrotu objawów.
- Oceniony pod kątem zaopatrzenia w adrenalinę do samodzielnych iniekcji domięśniowych lub zaopatrzonego w nowy zestaw leku<sup>150-152</sup> oraz odpowiednio przeszkolony.
- Objęty planem dalszych kontroli, włączając w to wizytę u lekarza rodzinnego.

Pacjenci muszą znać (o ile to możliwe) alergen, który wywołał u nich anafilaksję, i nauczyć się go unikać. Pacjenci powinni być w stanie rozpoznać wczesne objawy anafilaksji, aby szybko wezwać pomoc i przygotować się do użycia posiadanych leków. Chociaż nie ma randomizowanych badań klinicznych, istnieją dowody, że indywidualnie dostosowane plany samodzielnego działania powinny zmniejszyć ryzyko nawrotów<sup>153</sup>.

## Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem

### Wprowadzenie

Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem związane jest z bardzo wysoką śmiertelnością, ale wśród tych pacjentów, u których udało się osiągnąć ROSC, wynik neurologiczny jest znacznie lepszy niż w przypadku zatrzymań krążenia z innych przyczyn<sup>154,155</sup>. Czas reakcji w zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem ma podstawowe znaczenie, a powodzenie 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 wiąże się z jednoczesnym leczeniem przyczyn odwracalnych i ma nadrzędne znaczenie w stosunku do uciśnięć klatki piersiowej.

### Rozpoznanie zatrzymania krążenia spowodowanego urazem

Rozpoznanie zatrzymania krążenia spowodowanego urazem stawia się na podstawie obserwacji klinicznej – pacjent nie ma tętna na tętnicach centralnych i nie oddycha lub ma oddech agonalny.

Stan związany z urazem doprowadzającym do zatrzymania krążenia charakteryzuje niestabilność hemodynamiczna, hipotensja, brak tętna na tętnicach obwodowych

w obszarach ciała objętych urazem oraz obniżony stan świadomości bez oczywistej przyczyny neurologicznej. Stan ten, pozostawiony bez leczenia grozi wystąpieniem zatrzymania krążenia. Szybkie celowane badanie ultrasonograficzne może pomóc w natychmiastowym rozpoznaniu i leczeniu, ale nie powinno opóźniać interwencji resuscytacyjnych<sup>156</sup>.

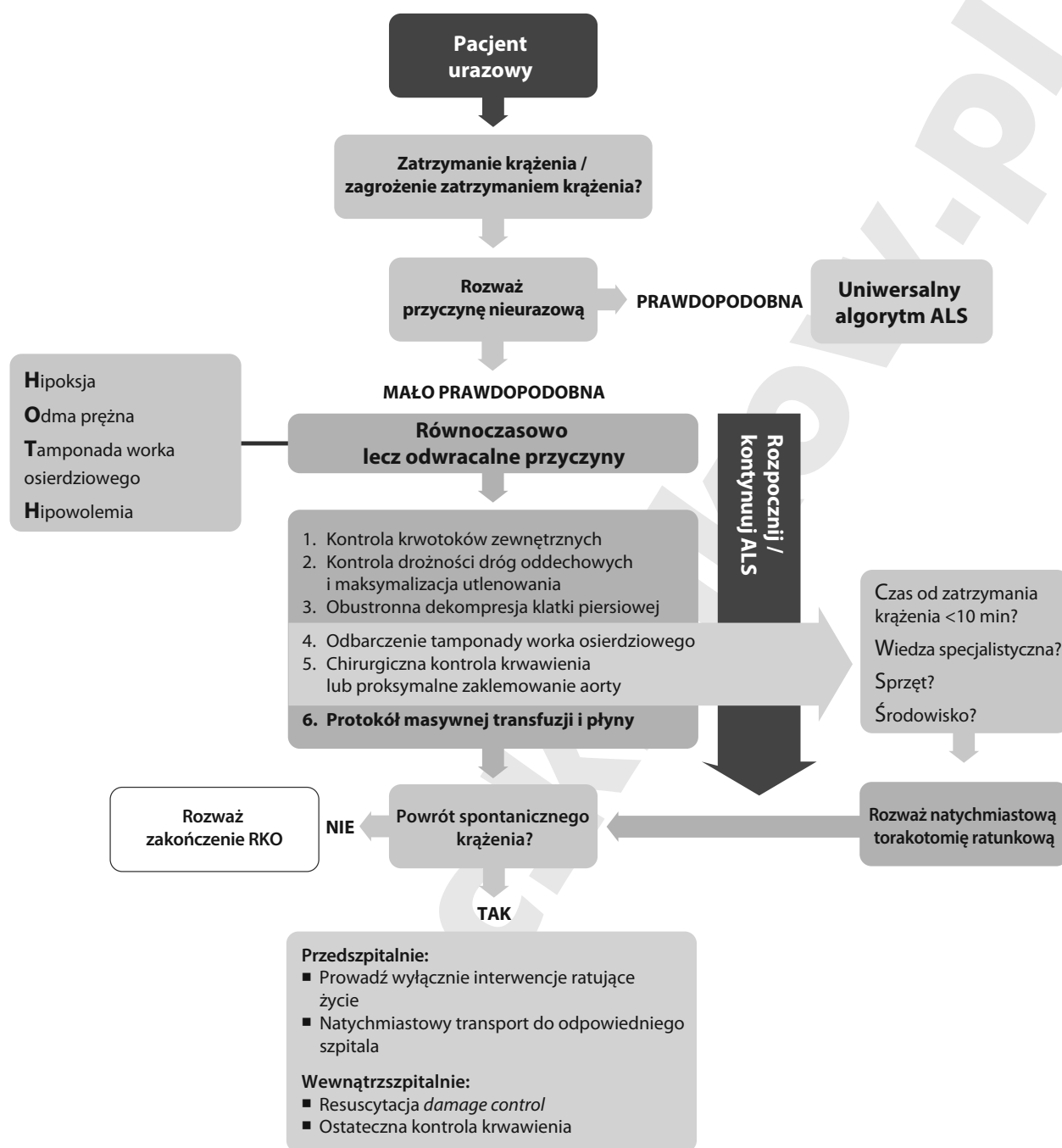
Ważne jest, aby zatrzymanie krążenia o innej etiologii, które powinno być leczone zgodnie z uniwersalnym algorytmem, nie zostało mylnie zinterpretowane jako zatrzymanie krążenia spowodowane urazem. Zatrzymanie krążenia i inne przyczyny nagłej utraty przytomności (np. hipoglikemia, udar, padaczka) mogą wtórnie doprowadzić do obrażeń ciała. W niektórych badaniach obserwacyjnych wykazano, że około 2,5% pozaszpitalnych nagłych zatrzymań krążenia o etiologii nieurazowej ma miejsce w samochodach<sup>157-159</sup>. W takich przypadkach częściej występują rytmy do defibrylacji (VF/pVT)<sup>97</sup>. Pierwotna przyczyna zatrzymania krążenia może być rozpoznana na podstawie informacji o przeszłości chorobowej pacjenta, zdarzeń poprzedzających wypadek (jeśli możliwe do uzyskania) oraz dokładnego badania poresuscytacyjnego, do którego należy zaliczyć 12-odprowadzeniowe EKG.

### Czynniki rokownicze i decyzja o niepodejmowaniu resuscytacji

Nie ma wiarygodnych czynników rokowniczych przeżywalności po zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem. Do czynników związanych z przeżywalnością zalicza się reaktywność źrenic, zorganizowany rytm w zapisie EKG oraz zachowaną czynność oddechową<sup>159,160</sup>. Krótki czas trwania RKO oraz krótki czas dotarcia do szpitala również związane są z dobrym wynikiem leczenia<sup>161</sup>.

Obszerny przegląd systematyczny wykazał całkowitą przeżywalność w urazach tępych i penetrujących na poziomie odpowiednio 3,3% i 3,7%, a dobry wynik neurologiczny w 1,6% wszystkich przypadków<sup>154</sup>. Wynik leczenia zależy od wieku pacjenta – u dzieci rokowanie jest lepsze niż u dorosłych<sup>97,154</sup>. Obserwuje się istotne rozbieżności w raportowanej śmiertelności (zakres od 0 do 27%), które odzwierciedlają heterogenność opisywanych grup pacjentów urazowych oraz różnice w systemach organizacji leczenia. PEA, która w urazowym zatrzymaniu krążenia może początkowo być stanem niskiego rzutu serca, oraz asystolia są najczęściej występującymi rytмами zatrzymania krążenia w urazach. Migotanie komór zdarza się rzadko, ale wiąże się z najlepszym rokowaniem<sup>97,155</sup>.

W jednym badaniu wykazano dobry wynik neurologiczny leczenia zatrzymań krążenia spowodowanych urazem u 36,4% pacjentów z migotaniem komór, a tylko w 7% w PEA i 2,7% w asystolii<sup>155</sup>. Inne badania natomiast wykazały 100% śmiertelność w urazowym NZK w rytmach nie do defibrylacji<sup>159,162,163</sup>. The American College of Surgeons and the National Association of EMS Physicians zaleca niepodejmowanie 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 EKG<sup>164</sup>. Niemniej istnieją doniesienia o przeżyciach bez ubytków neurologicznych wśród pacjentów w opisywanym wyżej stanie<sup>155</sup>. W związku z powyższym zalecamy następujące postępowanie:



Ryc. 4.3. Algorytm postępowania w zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem

Należy rozważyć niepodjęcie resuscytacji w zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem, jeśli spełniony jest którykolwiek z poniższych kryteriów:

- brak oznak życia w ciągu ostatnich 15 minut,
- masywny uraz niedający szans na przeżycie (np. dekapitacja, penetrujący uraz serca, utrata tkanki mózgowej). Zaleca się przerwanie resuscytacji w sytuacji, w której:
- nie uzyskano ROSC mimo leczenia przyczyn odwracalnych,
- nie wykazano aktywności serca w badaniu ultrasonograficznym.

Systemy opieki nad pacjentami urazowymi w całej Europie znacznie się między sobą różnią, dlatego zalecamy ustanowienie lokalnych wytycznych postępowania w zatrzymaniu

krążenia spowodowanych urazem oraz dostosowanie sposobu leczenia pacjenta do infrastruktury i posiadanych zasobów.

#### Leczenie

Podstawą wytycznych postępowania jest nacisk na szybkie leczenie wszystkich potencjalnie odwracalnych patologii. Zasady te zostały uwzględnione w kilku algorytmach postępowania<sup>97,165,166,167</sup>. Celem wszystkich algorytmów jest szybkie leczenie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia spowodowanego urazem w fazie opieki przed- i wewnątrzszpitalnej. Ryc. 4.3 przedstawia algorytm postępowania w zatrzymaniu krążenia i stanach około zatrzymania krążenia w urazach, który powstał w oparciu o uniwersalny algorytm ALS<sup>168</sup>.

#### SKUTECZNOŚĆ UCISNIĘĆ KLATKI PIERSIOWEJ

Uciśnięcia klatki piersiowej nadal stanowią standard postępowania u pacjentów z zatrzymaniem krążenia, niezależnie od jego etiologii. W zatrzymaniu krążenia spowodowanym hipowolemią, tamponadą worka osierdziowego lub odmaą prężną mało prawdopodobne jest, aby uciśnięcia klatki piersiowej były równie skuteczne jak w zatrzymaniu krążenia przebiegającym z normowolemią<sup>169-172</sup>. Z tego względu uciśnięcia klatki piersiowej stają się drugorzędne w stosunku do natychmiastowego leczenia odwracalnych przyczyn, np. torakotomii, kontroli krwawienia itd. W warunkach pozaszpitalnych na miejscu zdarzenia należy przeprowadzać tylko ratujące życie interwencje, a następnie jak najszybciej przetransportować pacjenta do najbliższego i odpowiedniego szpitala.

#### HIPOWOLEMIA

Niekontrolowany krwotok jest przyczyną 48% zatrzymań krążenia spowodowanych urazem<sup>97</sup>. Leczenie ciężkiego wstrząsu hipowolemicznego składa się z kilku elementów. Głównym celem jest osiągnięcie „hemostazy bez opóźnienia”, zazwyczaj dzięki interwencji chirurgicznej lub radiologicznej. Tymczasowa kontrola krwotoku może uratować życie pacjenta.

- Do leczenia krwotoku zewnętrznego należy użyć bezpośredniego ucisku (jeśli to możliwe) z opatrunkiem lub bez i, jeśli to konieczne, użyć mankietu zaciskającego, i/ lub powierzchniowego środka hemostatycznego<sup>173</sup>.
- Postępowanie w przypadku krwotoku niemożliwego do zahamowania uciskiem jest trudne. Do czasu chirurgicznej kontroli krwawienia należy stosować przyrządy do stabilizacji miednicy (*pelvic splint*), produkty krwiopochodne, dożylną podaż płynów oraz kwas traneksamowy.

W ciągu ostatnich dziesięciu lat zasada „*damage control resuscitation*” została zaadoptowana w resuscytacji pacjentów urazowych w niekontrolowanym krwotoku. *Damage control resuscitation* łączy permissywną hipowolemię i hemostazę z chirurgiczną kontrolą uszkodzeń. Na podstawie ograniczonych dowodów<sup>174</sup> oraz ogólnego konsensusu przyjęto konserwatywne podejście do dożylnej płynoterapii, polegające na permissywnej hipotensji do czasu uzyskania chirurgicznej hemostazy. Hipotensja permissywna polega na dożylnej podaży płynów w objętości wystarczającej do zachowania tętna na tętnicy promieniowej<sup>175,176</sup>.

Resuscytacja hemostatyczna polega na pierwotnej resuscytacji płynowej z bardzo wczesnym zastosowaniem produktów krwiopochodnych i ma na celu zapobieżenie wykrwawieniu w przebiegu koagulopatii spowodowanej urazem<sup>177</sup>. Zalecany stosunek koncentratu krwinek czerwonych do świeżo mrożonego osocza i płytek krwi wynosi 1 : 1 : 1<sup>178</sup>. Niektóre systemy wprowadziły produkty krwiopochodne także w przedszpitalnej fazie leczenia<sup>179,180</sup>.

Równoczesowa chirurgiczna kontrola uszkodzeń i resuscytacja hemostatyczna z zastosowaniem protokołów maszynowych przetoczeń<sup>173</sup> stanowią główną zasadę resuscytacji *damage control* u pacjentów z obrażeniami ciała i krwotokiem (ryc. 4.4)<sup>177</sup>.

Mimo ograniczonej ilości danych odnoszących się do zastosowania hipotensji permissywnej podczas resuscyta-

cji, zwłaszcza w urazach tępych, została ona zaakceptowana zarówno przez systemy służb cywilnych, jak i militarnych<sup>181</sup> poprzez wprowadzenie protokołu postępowania, celem którego jest utrzymanie skurczowego ciśnienia krwi 80–90 mmHg. Zaleca się zachowanie ostrożności u pacjentów z urazami mózgu, gdzie podwyższone ciśnienie śródczaszkowe może wymagać zapewnienia wyższego ciśnienia perfuzji mózgu. Czas trwania hipotensji permissywnej nie powinien przekraczać 60 minut, gdyż po tym czasie ryzyko nieodwracalnych uszkodzeń narządów wewnętrznych przewyższa zamierzone korzyści hipotensji<sup>176</sup>.

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<sup>182</sup>. Jest najbardziej skuteczny, jeśli zostanie podany w ciągu godziny, a przynajmniej w ciągu trzech godzin od urazu<sup>182</sup>. Jeśli to możliwe, należy go podać jeszcze w fazie opieki przedszpitalnej.

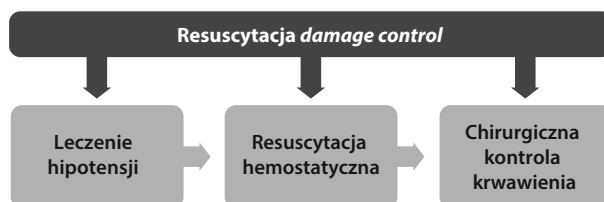
#### HIPOKSEMIA

Hipoksemia spowodowana niedrożnością dróg oddechowych oraz asfiksją jest przyczyną zatrzymania krążenia w wyniku urazu w 13% przypadków<sup>97</sup>. Skuteczne zabezpieczenie drożności dróg oddechowych i wentylacja mogą odwrócić hipoksyjne zatrzymanie krążenia i są interwencjami koniecznymi dla zapewnienia i utrzymania oksygenacji u pacjentów urazowych z ciężko uszkodzonymi drogami oddechowymi. Intubacja dotchawicza u pacjentów urazowych jest procedurą trudną do przeprowadzenia i cechuje się wysoką częstością niepowodzeń, jeśli wykonywana jest przez mniej doświadczony personel<sup>183,184</sup>. Jeśli nie jest możliwe natychmiastowe zabezpieczenie drożności dróg oddechowych pacjenta poprzez intubację dotchawiczą, należy zastosować podstawowe manewry udrażniające drogi oddechowe oraz przyrządy nadgłośniowe drugiej generacji, aby utrzymać odpowiednią oksygenację.

Wentylacja z użyciem dodatkich ciśnień pogłębia hipotensję poprzez ograniczenie powrotu krwi żyłnej do serca, szczególnie u pacjentów z hipowolemią<sup>185</sup>. Małe objętości oddechowe oraz mała częstość oddechów mogą pomóc w optymalizacji obciążenia wstępnego serca. Należy monitorować wentylację z użyciem ciągłego zapisu fali kapnografii oraz dostosować jej parametry tak, aby uzyskać normokapnię<sup>173</sup>.

#### ODMA PRĘŻNA

Trzynastie procent wszystkich przypadków zatrzymania krążenia spowodowanych urazem jest następstwem odmy prężnej<sup>97</sup>. W celu dekompresji klatki piersiowej w za-



Ryc. 4.4. Zasady resuscytacji *damage control* w urazie

trzymaniu krążenia spowodowanym urazem należy przeprowadzić obustronną torakostomię w 4. przestrzeni międzyżebrowej, a w razie konieczności zabieg poszerzyć do torakotomii przednio-bocznej. W przypadku wentylacji dodatnimi ciśnieniami torakostomia może się okazać bardziej skuteczna niż torakopunkcja, a także szybsza do wykonania niż wprowadzenie drenu do klatki piersiowej (zob. dalej – „Odma prężna”)<sup>186,187</sup>.

#### TAMPONADA WORKA OSIERDZIOWEGO I RATUNKOWA TORAKOTOMIA

Tamponada worka osierdziowego jest przyczyną około 10% zatrzymań krążenia spowodowanych urazem<sup>97</sup>. W przypadku współistnienia zatrzymania krążenia i urazu penetrującego klatki piersiowej lub nadbrzusza natychmiastowa torakotomia ratunkowa (z cięcia przednio-bocznego<sup>188</sup>) może uratować życie pacjenta<sup>189</sup>. Szansa na przeżycie jest około cztery razy większa w ranach kłutych serca aniżeli postrzałowych<sup>190</sup>.

Torakotomię ratunkową przeprowadza się także w innych urazach zagrażających życiu; dowody zostały zebrane w 2012 roku i na ich podstawie powstały wytyczne, które wskazują, że *po przybyciu do szpitala* decyzja o wykonaniu torakotomii ratunkowej powinna zostać podjęta na podstawie poniższych kryteriów:

- uraz tępy z RKO przedszpitalną trwającą mniej niż 10 minut,
- penetrujący uraz tułowia z RKO trwającą mniej niż 15 minut.

Wytyczne powyższe szacują przeżywalność dla ratunkowej torakotomii na poziomie około 15% dla wszystkich pacjentów z ranami penetrującymi i 35% dla pacjentów z ranami penetrującymi serca. Z drugiej strony przeżywalność po urazach tępych jest bardzo niska i wynosi 0–2%<sup>191,192</sup>.

Sukces w ratunkowej torakotomii zależy od czasu. Jeden z ośrodków w Wielkiej Brytanii zaleca nawet, aby w przypadku niemożności przeprowadzenia interwencji chirurgicznej w ciągu 10 minut od zaniku tętna u pacjenta z *urazem penetrującym klatki piersiowej* rozważyć przeprowadzenie torakotomii ratunkowej na miejscu zdarzenia<sup>10</sup>. W oparciu o ten protokół spośród 71 pacjentów, u których wykonano torakotomię na miejscu zdarzenia, 13 osób przeżyło, w tym 11 z dobrym wynikiem neurologicznym.

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 oraz 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 10 minut.

Jeśli którekolwiek z powyższych kryteriów nie może być spełnione, ratunkowa torakotomia jest daremna i naraża ze spół na niepotrzebne ryzyko<sup>193</sup>.

Aspiracja igłowa osierdzia pod kontrolą ultrasonografii lub bez niej nie jest pewną metodą leczenia tamponady worka osierdziowego, ponieważ osierdzie na ogół wypełnione jest skrzepami krwi<sup>194,195</sup>. Niemniej, jeśli nie można przeprowadzić torakotomii w celu leczenia zatrzymania krążenia spowodowanego urazem związanym z możliwą tamponadą worka osierdziowego, należy rozważyć wykonanie perikardiocentezy pod kontrolą ultrasonografii. Alternatywnie można wykonać perikardiocentezę bez kontroli ultrasonografii, ale tylko wtedy, kiedy nie jest ona dostępna. U niektórych pacjentów korzystne może być umieszczenie w osierdziu drenu.

#### Rozpoznanie

Jeśli przyczyny zatrzymania krążenia nie da się rozpoznać klinicznie, w celu zidentyfikowania interwencji ratujących życie należy podczas oceny stanu pacjenta urazowego wykonać badanie ultrasonograficzne<sup>196,173</sup>. Obecność krwi w jamie brzusznej, krwawienie do jamy opłucnowej i odma prężna oraz tamponada worka osierdziowego mogą zostać skutecznie zdiagnozowane z ciągu kilku minut, nawet w przedszpitalnej fazie leczenia<sup>197</sup>. Wczesna tomografia komputerowa całego ciała jako część badania wstępnego może poprawić wyniki leczenia pacjentów po dużych urazach<sup>198</sup>. Badanie to jest coraz szerzej stosowane w celu identyfikacji źródła wstrząsu oraz kierowania leczeniem mającym na celu kontrolę krwawienia.

#### Opieka przedszpitalna

Krótki czas trwania leczenia przedszpitalnego wiąże się z poprawą przeżywalności zarówno w urazach, jak i zatrzymaniu krążenia spowodowanym urazem. Czas od urazu do chirurgicznego zaopatrzenia krwawienia powinien zatem zostać minimalizowany, a pacjent natychmiast przekazany do centrum urazowego w celu kontynuacji resuscytacji „*damage control*”<sup>173</sup>. Koncepcja „ładuj i jedź” (*scoop and run*) może ratować życie w tej grupie pacjentów.

#### Odma prężna

##### Wprowadzenie

Odma prężna, definiowana jako niewydolność hemodynamiczna pacjenta wynikająca z powiększającej się masy powietrza w jamie opłucnowej, jest możliwą do wyleczenia przyczyną zatrzymania krążenia i powinna zostać wykluczona podczas RKO<sup>199</sup>. Odma prężna może pojawić się w różnych sytuacjach klinicznych, do których zaliczyć należy uraz, astmę inne choroby układu oddechowego, ale może również mieć pochodzenie jatrogenne po inwazyjnych procedurach, np. po próbie założenia cewnika do żyły centralnej. Wśród pacjentów wentylowanych dodatnimi ciśnieniami jest bardziej powszechna i ma cięższy przebieg<sup>200</sup>. Częstość występowania odmy prężnej wynosi około 5% u pacjentów z rozległymi

urazami leczonych w warunkach przedszpitalnych (a 13% wśród tych, u których doszło do zatrzymania krążenia w wyniku urazu) i mniej niż 1% wśród dorosłych pacjentów przyjmowanych do oddziałów intensywnej terapii<sup>97,201,202</sup>.

### Rozpoznanie

Rozpoznanie odmy prężnej u pacjenta z zatrzymaniem krążenia lub niestabilnego hemodynamicznie musi opierać się na badaniu klinicznym. Do objawów zalicza się niewydolność krążenia (hipotensja lub zatrzymanie krążenia) w połączeniu z objawami sugerującymi odmě prężną (występująca wcześniej niewydolność oddechowa, hipoksja, niesymetryczne szmery oddechowe przy osłuchiowaniu klatki piersiowej, rozedma podskórna) i przesunięcie śródpiersia (przesunięcie tchawicy i poszerzenie żył szyjnych)<sup>200</sup>. Podczas RKO objawy nie zawsze są typowe, ale jeśli w zatrzymaniu krążenia lub ciężkiej hipotensji istnieje podejrzenie odmy prężnej, należy jak najszybciej rozpocząć uciśnięcia klatki piersiowej jeszcze przed radiologicznym potwierdzeniem odmy<sup>201</sup>.

### Leczenie

#### Dekompresja igłowa

Odbarczenie odmy za pomocą igły, mimo jej ograniczonej wartości, jest procedurą szybką i leżącą w zakresie umiejętności większości personelu karetki pogotowia<sup>203,204</sup>. Grubość ściany klatki piersiowej u znacznej części pacjentów powoduje, że odbarczenie igłowe kaniulą 14G standardowej długości jest nieskuteczne<sup>205</sup>. Kaniule są ponadto podatne na zaginanie i zatykanie<sup>206</sup>. Po każdej próbie odbarczenia odmy igłą należy założyć dren do klatki piersiowej (zob. „Astma”).

#### Torakostomia

Intubacja dotchawicza, wentylacja z użyciem dodatnich ciśnień oraz dekompresja klatki piersiowej skutecznie leczą odmě prężną u pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym urazem. Prosta torakostomia jest łatwa do przeprowadzenia i wykorzystywana rutynowo przez wielu lekarzy w przedszpitalnej pomocy doraźnej<sup>187,207</sup>. Polega ona na wykonaniu pierwszych etapów zakładania standardowego drenu do klatki piersiowej – prostym nacięciu i szybkim rozpreparowaniu tkanek aż do jamy opłucnowej u pacjenta wentylowanego dodatnimi ciśnieniami (zob. „Zatrzymanie krążenia spowodowane urazem”). Dren do klatki piersiowej wprowadzony zostanie po okresie resuscytacji, gdyż wymaga dodatkowego sprzętu, trwa dłużej i wytwarza system zamknięty, który ma tendencję do nawrotu odmy prężnej. Ponadto dreny mogą ulec zagięciu i zablokowaniu przez tkankę płucną lub skrzepę krwi.

#### 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 kardiologicznych. Śmiertelność jest wysoka, a szanse na przeżycie daje natychmiastowe odbarczenie osierdzia.

### 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 spowodowanemu urazem. Leczenie tamponady po operacji kardiologicznej jest omówione w podrozdziale „Zatrzymanie krążenia po operacjach kardiologicznych”.

#### 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 wspomaganie obrazowego, ale tylko wtedy, gdy aparat USG nie jest dostępny.

### Zatorowość

#### Zator płucny

#### Wprowadzenie

Zatrzymanie krążenia z powodu zatoru płucnego jest najpoważniejszą postacią kliniczną zatorowości żylną, która w większości przypadków bierze początek w zakrzepicy żył głębokich (*deep vein thrombosis* – DVT)<sup>208</sup>. Opisywana częstość zatrzymań krążenia spowodowanych zatorem płucnym jest z dużym prawdopodobieństwem niedoszacowana i wynosi 2–9% wszystkich pozaszpitalnych zatrzymań krążenia<sup>209-212</sup> i 5–6% wszystkich zatrzymań krążenia w warunkach wewnątrzszpitalnych<sup>213,214</sup>. Całkowita przeżywalność jest mała<sup>211,215</sup>. Do specyficznego leczenia zatrzymania krążenia spowodowanego zatorem płucnym należy podać leków fibrynolitycznych, embolektomia chirurgiczna oraz przezskórna trombektomia mechaniczna.

#### Rozpoznanie

Rozpoznanie ostrej zatorowości płucnej podczas zatrzymania krążenia jest trudne. Chociaż jedno badanie wykazało prawidłowe rozpoznanie przyczyny zatrzymania krążenia w warunkach wewnątrzszpitalnych w 85% wszystkich resuscytacji<sup>214</sup>, to dokładne postawienie diagnozy ostrej zatorowości płucnej w warunkach przedszpitalnych może stanowić szczególne wyzwanie<sup>212,216</sup>.

Wytyczne 2014 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące rozpoznawania i postępowania w ostrej zatorowości płucnej definiują „potwierdzoną zatorowość płucną” jako prawdopodobieństwo zatorowości płucnej na tyle wysokie, że może być wskazaniem do specyficznego leczenia<sup>208</sup>.

Wywiad chorobowy oraz ocena pacjenta, jak również kapnografia i echokardiografia (jeśli dostępna) mogą w różnym stopniu swoistości i czułości pomóc w rozpoznaniu ostrej zatorowości płucnej podczas RKO.

- Powszechne objawy poprzedzające zatrzymanie krążenia to występująca nagle duszność, ból opłucnowy lub

zamostkowy, kaszel, krwiotłucie, utrata przytomności oraz w szczególności objawy DVT (obrzęk kończyny dolnej po jednej stronie)<sup>208</sup>, chociaż zatorowość płucna może przebiegać bezobjawowo, zanim dojdzie do zatrzymania krążenia<sup>217</sup>.

- Należy zebrać informację dotyczącą przeszłości chorobowej pacjenta, czynników predysponujących oraz leków, które mogłyby potwierdzić rozpoznanie zatorowości płucnej, mimo że żadne z tych kryteriów nie jest wystarczająco swoiste<sup>208</sup>:

- Zatorowość płucna lub DVT w przeszłości
- Operacja chirurgiczna lub unieruchomienie w ciągu ostatnich czterech tygodni
- Choroba nowotworowa w aktywnej fazie
- Objawy kliniczne DVT
- Antykoncepcja doustna lub hormonalna terapia zastępcza
- Loty na dłuższe odległości.

U prawie 30% pacjentów z zatorowością płucną nie występują żadne wyraźne czynniki ryzyka<sup>218</sup>.

- Jeśli możliwe jest wykonanie zapisu 12-odprowadzeniowego EKG, zanim dojdzie do zatrzymania krążenia, można w nim zaobserwować charakterystyczne dla przeciążenia prawej komory cechy:

- Odwrócenie załamka T w odprowadzenia  $V_1$ - $V_4$
- Zjawisko QR w odprowadzeniu  $V_1$
- Zjawisko  $S_1Q_3T_3$  (tj. przeważający załamek S w odprowadzeniu I, załamek Q i odwrócony załamek T w odprowadzeniu III)
- Zupełny lub niezupełny blok prawej odnogi pęczka Hisa<sup>208,219</sup>.

- Do zatrzymania krążenia zwykle dochodzi w PEA<sup>211</sup>
- Niskie wartości ETCO<sub>2</sub> (około 1,7 kPa / 13 mmHg) mimo prowadzenia wysokiej jakości uciśnień klatki piersiowej mogą popierać diagnozę zatorowości płucnej, chociaż jest to objaw nieswoisty<sup>209</sup>.
- Należy rozważyć ratunkowe wykonanie echokardiografii przez wykwalifikowanego ultrasonografistę jako metodę pomocniczą w rozpoznaniu zatorowości płucnej, o ile może ona zostać wykonana bez dodatkowych przerw w uciśnięciach klatki piersiowej, np. podczas analizy rytmu. W przypadku ostrego zatoru, który zamyka światło płucnego drzewa tętniczego w ponad 30%, obrazy w echokardiografii są oczywiste<sup>220</sup>. Powszechnie cechy echokardiograficzne to powiększona prawa komora ze spłaszczeniem przegrody międzykomorowej<sup>221,222</sup>, ale brak tych znamion nie wyklucza zatorowości płucnej<sup>223</sup>. Objawy przeciążenia lub dysfunkcji prawej komory mogą być spowodowane także przez inne schorzenia serca lub układu oddechowego<sup>224</sup>.
- Bardziej swoiste metody diagnostyczne, np. oznaczenie poziomu D-dimerów we krwi, angiografia płucna (lub angiografia tomografii komputerowej), scyntygrafia płuc czy angiografia rezonansem magnetycznym nie są zalecane w zatrzymaniu krążenia.

#### *Modyfikacje resuscytacji krążeniowo-oddechowej*

Metaanaliza, która objęła pacjentów z zatorowością płucną jako przyczyną zatrzymania krążenia, wykazała, że

leki fibrynolityczne zwiększają częstość ROSC i przeżywalność do czasu wypisu ze szpitala oraz poprawiają długoterminowe wyniki neurologiczne<sup>225</sup>. Analiza podgrupy pacjentów leczonych trombolizą w porównaniu z placebo w randomizowanym badaniu z grupą kontrolną<sup>215</sup> nie wykazała różnic w przeżywalności. Niemniej jednak badanie to nie było zaprojektowane na ocenę leczenia zatorowości płucnej i nie było na tyle silne statystycznie, żeby wykazać różnice w tak małej podgrupie. Inne nierandomizowane badania również dokumentują zastosowanie leków trombolitycznych w leczeniu zatrzymania krążenia spowodowanego ostrą zatorowością płucną, ale ilość dowodów na ich wpływ na przeżywalność w dobrym stanie neurologicznym do czasu wypisu ze szpitala jest ograniczona<sup>211,226</sup>.

W zatrzymaniu krążenia o podejrzewanej etiologii ostrej zatorowości płucnej należy postępować zgodnie ze standardowymi wytycznymi zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (zob. rozdział „Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych”)<sup>168</sup>. Decyzja o leczeniu ostrego zatoru płucnego musi zostać podjęta wcześniej, gdy szanse na dobry wynik są jeszcze możliwe. Zaleca się wprowadzenie następujących modyfikacji:

- Należy rozważyć podanie leków fibrynolitycznych, gdy ostra zatorowość płucna jest potwierdzoną lub podejrzewaną przyczyną zatrzymania krążenia. Trwająca RKO nie jest przeciwwskazaniem do leczenia fibrynolitycznego. Mimo zwiększonego ryzyka ciężkiego krwawienia, fibrynoliza może być skutecznym leczeniem, które można zainicjować bez opóźnienia, nawet poza specjalistycznymi placówkami. W lokalizacjach, w których nie ma dostępu do leczenia alternatywnego, np. w warunkach przedszpitalnych, potencjalne korzyści fibrynolizy w zakresie poprawy przeżywalności przeważają nad potencjalnym ryzykiem wynikającym z jej stosowania<sup>211,227-231</sup>.
- Jeśli podano leki fibrynolityczne, należy kontynuować RKO przez co najmniej 60–90 minut, zanim resuscytacja zostanie przerwana<sup>227,232</sup>. Przeżycie z dobrym wynikiem neurologicznym zostało udokumentowane w opisach przypadków klinicznych, które wymagały przedłużenia RKO do 100 minut<sup>233</sup>.
- Należy rozważyć zastosowanie mechanicznych urządzeń do uciśnięcia klatki piersiowej, jeśli utrzymanie wysokiej jakości RKO jest konieczne przez dłuższy czas.

#### **TECHNIKI POZAUSTROJOWEJ RKO**

Niektóre badania obserwacyjne sugerują zastosowanie pozaustrojowej RKO w zatrzymaniu krążenia spowodowanym zatorowością płucną<sup>234,235</sup>. Wprowadzenie technik pozaustrojowej RKO wymaga znaczących nakładów oraz szkolenia personelu. Należy je rozważyć jako terapię ratunkową u tych pacjentów, u których wstępne techniki zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych okazały się nieskuteczne, i/lub w celu umożliwienia przeprowadzenia trombektomii płucnej.

#### **CHIRURGICZNA EMBLOKTOMIA I TROMBEKTOMIA MECHANICZNA**

W dwóch seriach przypadków<sup>229,236</sup> wykazano przeżywalność pacjentów, których poddano chirurgicznej embloktomii podczas RKO z powodu zatorowości płucnej na

poziomie 13% i 71%, ale wyniki te nie zostały porównane z terapią standardową. Nie zaleca się rutynowego stosowania chirurgicznej embolektomii lub mechanicznej trombektomii w zatrzymaniu krążenia spowodowanym podejrzanym zatorom płucnym. Metody te można rozważyć, jeśli zator płucny jest potwierdzoną przyczyną zatrzymania krążenia.

#### PRZEZSKÓRNA TROMBEKTOMIA PŁUCNA

W jednej serii przypadków przezskórna trombektomia płucna podczas RKO była skuteczna u sześciu na siedmiu pacjentów<sup>237,238</sup>, ale konieczne jest przeprowadzenie obszerniejszych badań, aby uzasadnić stosowanie tej metody.

#### Opieka poresuscytacyjna

U pacjentów, u których udało się osiągnąć i utrzymać ROSC, należy wykluczyć związane z RKO uszkodzenia w obrębie jamy brzusznej i klatki piersiowej, zwłaszcza jeśli równocześnie z leczeniem fibrynolitycznym stosowane były urządzenia mechaniczne do uciśnień klatki piersiowej<sup>239-241</sup>. Należy podjąć próbę identyfikacji i leczenia pierwotnego źródła zatorowości płucnej oraz ocenić ryzyko wystąpienia kolejnego epizodu oraz wdrożyć odpowiednie leczenie.

#### Zatorowość wieńcowa

Choroba wieńcowa jest najczęstszą przyczyną pozaszpitalnych zatrzymań krążenia. Postępowanie okołoresuscytacyjne w ostrych zespołach wieńcowych zostało omówione w oddzielnym rozdziale (zob. „Wstępne postępowanie w ostrych zespołach wieńcowych”)<sup>242</sup>. W specjalistycznych ośrodkach leczenia zatrzymania krążenia zamknięcie lub znaczne zwężenie naczynia wieńcowego może być szybko zidentyfikowane i leczone. Jednak wśród wszystkich pacjentów z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia przynajmniej połowa nie jest transportowana do szpitala, jeśli nie udało się osiągnąć ROSC (zob. „Etyka resuscytacji i decyzje dotyczące końca życia”)<sup>243</sup>. Prawidłowe rozpoznanie przyczyny może być trudne u pacjenta, który jest w stanie zatrzymania krążenia, ale jeśli początkowym rytmem jest VF, najprawdopodobniej przyczyną jest choroba wieńcowa z zamknięciem dużego naczynia wieńcowego.

Należy rozważyć transport pacjenta do szpitala z równoczesnym prowadzeniem RKO, jeśli możliwości terapeutyczne są dostępne, ale niemożliwe do wykorzystania w warunkach przedszpitalnych, jak np. natychmiastowa koronarografia, pierwotna przezskórna interwencja wieńcowa (*Primary Percutaneous Coronary Intervention* – PPCI) lub inne, rzadziej stosowane, jak np. embolektomia płucna (zob. „Zatorowość płucna”). Decyzja o transporcie jest złożona i może zależeć od lokalnych uwarunkowań. Wprowadzenie pozaustrojowych technik RKO w warunkach przedszpitalnych wymaga specjalistycznej wiedzy, a kryteria, jakie muszą być spełnione, aby techniki te stosować na szeroką skalę, nie zostały określone<sup>244-246</sup>. Urządzenia mechaniczne do uciśnień klatki piersiowej zapewniają utrzymanie wysokiej jakości RKO podczas transportu pacjenta oraz PCI (zob. „Zatrzymanie krążenia w śmigłowcach lotniczego pogotowia ratunkowego i innych ambulansach powietrznych”)<sup>247,248</sup>.

Ilość dowodów rekomendujących rutynowy transport do szpitala z równoczesną RKO jest ograniczona. Decyzja

taka może być rozważana w wyselekcjonowanej grupie pacjentów i będzie zależeć od dostępności optymalnych metod mechanicznego wspomaganie lub technik wspomaganie krążenia podczas transportu i po dowiezieniu pacjenta do szpitala, leczenia stanów patologicznych leżących u podłoża zatrzymania krążenia, postępowania po ROSC, częstości powikłań oraz odległych wyników leczenia. Nie ma obszernych badań dotyczących odległych wyników leczenia, ale małe serie przypadków sugerują korzyści płynące z takiego postępowania w wybranej grupie pacjentów<sup>249</sup>. Zanim wprowadzone zostaną ostateczne zalecenia, konieczne jest przeprowadzenie badań z grupą kontrolną<sup>250</sup>.

Transport chorego z równoczesnym prowadzeniem RKO i natychmiastowe przekazanie pacjenta do pracowni hemodynamiki można rozważyć, jeśli zapewniona jest odpowiednia infrastruktura zarówno przed-, jak i wewnątrzszpitalna wraz z zespołami doświadczonymi w stosowaniu mechanicznego lub hemodynamicznego wspomaganie oraz przeprowadzaniu ratunkowej PPCI podczas RKO. Wymagana jest doskonała współpraca między zespołami przed- i wewnątrzszpitalnymi. Podejmując decyzję o transporcie z równoczesnym prowadzeniem RKO, należy wziąć pod uwagę realne szanse na przeżycie pacjenta (np. zatrzymanie krążenia w obecności świadków, jeśli początkowym rytmem był rytm defibrylacyjny (VF/pVT), a RKO została rozpoczęta przez świadków). Przejściowy ROSC również silnie przemawia za podjęciem takiej decyzji<sup>251</sup>.

#### Zatrucia

##### Rozważania ogólne

##### Wprowadzenie

Zatrucia rzadko są przyczyną zatrzymania krążenia i śmierci<sup>252</sup>, choć są powszechnym powodem przyjęć do szpitala, wynoszącym w Wielkiej Brytanii prawie 140 000 przypadków rocznie<sup>252</sup>. Najczęstszą przyczyną przyjęć do szpitala i konsultacji telefonicznych prowadzonych przez ośrodki toksykologiczne są zatrucia lekami, używkami, narkotykami lub substancjami używanymi w gospodarstwach domowych. Szkodliwość leków może wynikać także z ich błędnego dawkowania, interakcji między różnymi preparatami lub innymi błędami w ich stosowaniu. Przypadkowe zatrucia najczęściej zdarzają się u dzieci. Otrucia w celach zabójczych są stosunkowo rzadkie. Wypadki w zakładach przemysłowych, działania wojenne lub ataki terrorystyczne również mogą być przyczyną narażenia na substancje toksyczne. Schematy leczenia oparte są na dowodach z obserwacji małych grup pacjentów, badań na zwierzętach i opisach przypadków klinicznych<sup>253-255</sup>.

##### Zapobieganie zatrzymaniu krążenia

Należy ocenić pacjenta, używając schematu badania ABCDE (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure*). Utrata przytomności prowadząca wtórnie do niedrożności dróg oddechowych i zatrzymania oddechu jest najczęstszą przyczyną zgonów w grupie pacjentów, którzy przyjęli leki w celach samobójczych (benzodiazepiny, alkohol, opiaty, trójcykliczne leki przeciwdepresyjne, barbiturany)<sup>256,257</sup>. Wczesna intubacja nieprzytomnego pacjenta przez wykwa-



lifikowaną osobę może zmniejszyć ryzyko aspiracji. Spadek ciśnienia wywołany działaniem leków zwykle reaguje na dożylną terapię płynami, ale w niektórych przypadkach konieczne jest zastosowanie leków o działaniu wazopresyjnym (np. wlew noradrenaliny). Należy badać poziom elektrolitów (szczególnie potasu), poziom glikemii i wykonać gazometrię krwi tętnicznej. Należy zabezpieczyć próbki krwi i moczu do dalszych badań. Pacjenci z ciężkim zatruciem powinni być leczeni w warunkach intensywnej terapii<sup>257</sup>.

#### Modyfikacje w resuscytacji

- Należy zachować daleko idące środki ostrożności, 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, siarkowodór, środki fosforoorganiczne oraz substancje żrące.
- W leczeniu zagrażających życiu tachykardii zaleca się wykonanie kardiowersji zgodnie z algorytmem leczenia zaburzeń rytmu serca (zob. rozdział „Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych”)<sup>168</sup>. Należy również leczyć zaburzenia elektrolitowe i równowagi kwasowo-zasadowej (zob. „Hipo-/hiperkaliemia i inne zaburzenia elektrolitowe”).
- Należy spróbować zidentyfikować truciznę(y). Użytecznych informacji mogą udzielić krewni, przyjaciele i personel pogotowia ratunkowego. Badanie fizykalne pacjenta może pomóc w rozpoznaniu trucizny i dostarczyć wskazówek takich jak: zapach, ślady po wkłuciach igieł, nieprawidłowości w badaniu źrenic czy ślady w jamie ustnej świadczące o użyciu substancji żrącej.
- Należy zbadać temperaturę ciała pacjenta, ponieważ zarówno hipo- jak i hipertermia mogą wystąpić po przedawkowaniu pewnych leków (zob. „Hipo-/hipertermia”).
- Należy być przygotowanym na prowadzenie resuscytacji przez długi czas, szczególnie u młodych osób, ponieważ część trucizn może ulec metabolizowaniu lub wydaleniowi w czasie przedłużonych czynności resuscytacyjnych.
- Odmiennie postępowanie, które może być skuteczne u pacjentów z ciężkim zatruciem, obejmuje: użycie wyższych niż standardowe dawek leków (zob. podrozdział „Insulino-terapia wysokimi dawkami”)<sup>258</sup>, niestandardowe protokoły leczenia (np. dożylna podaż emulsji lipidowej)<sup>259-262</sup>, przedłużoną resuscytację krążeniowo-oddechową, pozaustrojowe techniki RKO<sup>263,264</sup> oraz hemodializę.
- Należy skontaktować się z regionalnymi lub krajowymi ośrodkami leczenia zatruc w celu uzyskania informacji o sposobie leczenia zatrutego pacjenta. *The International Programme on Chemical Safety* (IPCS) umieszcza listę ośrodków leczenia zatruc na stronie internetowej: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>.
- Pomocna może być dostępna baza *on-line* danych toksykologicznych i informacji o niebezpiecznych związkach chemicznych: <http://toxnet.nlm.nih.gov> (w Polsce strony: [www.oit.cm.uj.edu.pl](http://www.oit.cm.uj.edu.pl) oraz [www.pctox.pl](http://www.pctox.pl)).

#### Postępowanie terapeutyczne w zatruciach

Z leczeniem zatruc związanych jest kilka natychmiastowych procedur terapeutycznych, które są skuteczne i poprawiają wyniki leczenia. Obejmują one: dekontaminację, zabiegi mające na celu przyspieszenie wydalania przyjętej trucizny oraz użycie specyficznych odtrutek<sup>265-267</sup>. 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 (wyjątek stanowi kontakt z reaktywnymi metalami alkalicznymi, co może spowodować zapłon).
- Nie zaleca się już rutynowego płukania żołądka w celu dekontaminacji przewodu pokarmowego. W rzadkich przypadkach (np. niedawna ekspozycja na potencjalnie śmiertelną truciznę) płukanie żołądka może być wykonane tylko przez osoby posiadające odpowiednie przeszkolenie i wiedzę w tym zakresie. Płukanie żołądka może wiązać się z zagrażającymi 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 zatrucia węglowodorami w sytuacji potencjalnej aspiracji lub przy zatruciu substancją żrącą<sup>267,268</sup>.
- Preferowaną metodą dekontaminacji przewodu pokarmowego u pacjentów bez ryzyka niedrożności lub udrożnionymi drogami oddechowymi jest podanie węgla aktywowanego. Jest to najbardziej skuteczne, gdy zostanie on podany w ciągu pierwszej godziny od spożycia trucizny<sup>269</sup>. Węgiel aktywowany nie wiąże litu, metali ciężkich oraz toksycznych alkoholi. Do jego najczęstszych działań ubocznych zalicza się wymioty oraz zaparcia. Dowody na poprawę wyników leczenia przy zastosowaniu węgla aktywowanego są ograniczone<sup>257</sup>.
- W oparciu o badania na ochotnikach 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 2 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 lub usunięcia z przewodu pokarmowego woreczków zawierających nielegalne substancje. Płukanie jelit jest przeciwwskazane u pacjentów z niedrożnością lub perforacją jelit i u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie<sup>270</sup>.
- Należy unikać stosowania środków przeczyszczających (przyspieszające perystaltykę) i wymiotnych (np. syrop z wymiotnicy)<sup>271-273</sup>.

### Przyspieszenie wydalania

Do metod usuwania toksyn z organizmu po ich wchłonięciu zalicza się powtarzane dawki węgla aktywowanego, alkalizację moczu oraz techniki eliminacji pozaustrojowej:

- Powtarzane dawki węgla aktywowanego podawane w ciągu kilku godzin mogą przyspieszyć eliminację określonych substancji<sup>274,275</sup>. Nie istnieje standardowy schemat leczenia węglem aktywowanym powtarzanymi dawkami.
- Alkalizacja moczu (pH moczu  $\geq 7,5$ ) polega na dożylnym podaniu wodorowęglanu sodu. Najczęściej stosowana jest u pacjentów zatrutych salicylanami, którzy nie wymagają dializy. Alkalizacja moczu w połączeniu z forsowaniem diurezy (około 600 ml moczu/godzinę) powinna być również rozważona w przypadku zatrucia fenobarbitalem i herbicydami, np. kwasem 2,4-dichlorofenoksyoctowym lub kwasem metylochlofenoksypropionowym (mecoprop). Hipokaliemia jest najczęstszym powikłaniem<sup>265</sup>.
- 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 hipotensji alternatywnie można stosować ciągłą żyłno-żylną hemofiltrację (CVVH) lub ciągłą żyłno-żylną hemodializę (CVVHD)<sup>257</sup>.

### Niektóre rodzaje zatruc

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

#### Benzodiazepiny

Przedawkowanie benzodiazepin może spowodować utratę przytomności, depresję oddychania i spadek ciśnienia. Flumazenil, kompetycyjny antagonist benzodiazepin, powinien być używany jedynie do odwrócenia sedacji spowodowanej benzodiazepinami, jeśli w wywiadzie nie występują drgawki lub ryzyko ich wystąpienia. U pacjentów uzależnionych od benzodiazepin lub przy zatruciu mieszanym benzodiazepinami i lekami mogącymi potencjalnie powodować drgawki, takimi jak trójcykliczne leki przeciwdepresyjne, odwrócenie działania benzodiazepin za pomocą flumazenilu może się wiązać z dużą toksycznością i wystąpieniem drgawek, zaburzeń rytmu serca, spadku ciśnienia tętniczego i zespołu z odstawienia<sup>276-278</sup>. Nie zaleca się rutynowego stosowania flumazenilu u pacjentów znajdujących się w stanie śpiączki po przedawkowaniu benzodiazepin. Nie ma żadnych szczególnych zmian w algorytmie ALS w leczeniu zatrzymania krążenia spowodowanego zatruciem benzodiazepinami<sup>278-282</sup>.

#### Opioidy

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

W ciężkiej depresji oddechowej spowodowanej przez opioidy powikłania występują rzadziej, jeżeli podanie naloksonu poprzedzone jest udrożnieniem dróg oddechowych,

podaniem tlenu i wentylacją<sup>283-289</sup>. Podanie naloksonu może zapobiec konieczności intubacji. Wybór drogi podania naloksonu zależy od umiejętności personelu. Lek można podawać dożylnie (iv), domięśniowo (im), podskórnie (sc), doszpikowo (io) i donosowo (in)<sup>290,291</sup>. Podanie leku drogą inną niż dożylna może być szybsze ze względu na to, że nie będzie konieczne zapewnienie dostępu donaczyniowego, który może być szczególnie czasochłonny i trudny do uzyskania u osób przewlekle nadużywających narkotyki podawane drogą dożylną. Wstępna dawka naloksonu wynosi od 400  $\mu\text{g}$  do 2 mg dożylnie, doszpikowo, domięśniowo lub podskórnie i może być powtarzana co 2–3 minuty. Może być konieczne podawanie kolejnych dawek co 20–60 minut. Dawka donosowa wynosi 2 mg (po 1 mg do każdego przewodu nosowego) i może być powtarzana co 5 minut. Należy miareczkować nalokson do czasu, aż pacjent będzie wydolnie oddychał i będzie miał zachowane odruchy obronne, które zabezpieczą drożność dróg oddechowych. Silne zatrucie opioidami może wymagać podania naloksonu do dawki całkowitej 10 mg<sup>283-285,290-300</sup>. Wszystkich pacjentów leczonych naloksonem należy monitorować.

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

Nie ma danych o zastosowaniu jakiegokolwiek dodatkowej terapii poza standardowym algorytmem ALS w zatrzymaniu krążenia spowodowanym przedawkowaniem opioidów. W zatrzymaniu oddechu udowodniono skuteczność stosowania naloksonu. Nie ma jednak dowodów na poparcie innych dodatkowych leków lub interwencji<sup>284</sup>.

#### Trójcykliczne leki przeciwdepresyjne

Ten podrozdział odnosi się zarówno do leków trójpierscieniowych, jak i innych leków pierścieniowych (np. amitryptyliny, dezypraminy, imipraminy, nortryptyliny, doksepinu i klomipraminy). Celowe samozatrucia trójcyklicznymi lekami przeciwdepresyjnymi występują stosunkowo często i prowadzą do spadku ciśnienia tętniczego, drgawek, śpiączki i zagrażających życiu zaburzeń rytmu. Wpływ toksyczny na mięsień sercowy wyraża się poprzez działanie antycholinergiczne i blokującego kanały sodowe i może prowadzić do wystąpienia częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS (VT). Spadek ciśnienia tętniczego jest potęgowany przez blokadę receptorów  $\alpha$ -1. Działanie antycholinergiczne obejmuje rozszerzenie źrenic, gorączkę, suchość skóry, delirium, tachykardię, niedrożność jelit oraz retencję moczu. Większość zagrażających życiu objawów zwykle pojawia się w ciągu pierwszych sześciu godzin od zażycia leku<sup>301-303</sup>.

Poszerzenie zespołów QRS ( $>100$  ms) i odchylenie osi elektrycznej serca w prawo wskazują na większe ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu serca<sup>304-306</sup>. W leczeniu zaburzeń przewodnictwa komorowego wywołanych przez zatrucie lekami trójcyklicznymi należy rozważyć podaż wodorowęglanu sodu (1–2 mmol/kg)<sup>307-312</sup>. Chociaż żadne z badań nie wyznaczyło optymalnego poziomu pH krwi tętniczej przy leczeniu wodorowęglanem sodu, zaleca się dążenie do osiągnięcia pH 7,45 do 7,55<sup>255,257</sup>. Podaż wodorowęglanu sodu

może doprowadzić do ustąpienia częstoskurczu i wzrostu ciśnienia tętniczego nawet jeśli nie współwystępuje kwasica<sup>312</sup>.

Dożylny wlew lipidów stosowany w eksperymentalnych modelach zatruc lekami trójcyklicznymi wydaje się działać korzystnie, jednakże danych z badań klinicznych jest mało<sup>313,314</sup>. W eksperymentalnych badaniach nad kardiotoxycznością leków trójcyklicznych wykazano korzystne działanie przeciwciał skierowanych przeciwko tym lekom<sup>315-320</sup>. Jedno badanie przeprowadzone na małej grupie pacjentów dowiodło, że jest to bezpieczny sposób leczenia, jednak nie wykazało korzyści klinicznych<sup>321</sup>.

Brak jest randomizowanych badań klinicznych z grupą kontrolną porównujących typowy i alternatywny sposób postępowania w zatrzymaniu krążenia spowodowanym zatruciem lekami trójcyklicznymi. W jednej małej serii przypadków klinicznych u pacjentów z zatrzymaniem krążenia wykazano poprawę wyników leczenia w przypadku użycia wodorowęglanu sodu, ale równoczesne zastosowanie fizostygminy u tych pacjentów uniemożliwia uogólnienie uzyskanych wyników<sup>322</sup>.

### *Kokaina*

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

U pacjentów z objawami toksycznymi ze strony układu krążenia, w celu leczenia nadciśnienia tętniczego, tachykardii, niedokrwienia mięśnia sercowego i pobudzenia można zastosować blokery receptorów alfa (fentolamina)<sup>323</sup>, benzodiazepiny (lorazepam, diazepam)<sup>324,325</sup>, blokery kanałów wapniowych (werapamil)<sup>326</sup>, morfinę<sup>327</sup> i nitroglicerynę podjęzykowo<sup>328,329</sup>. Istnieją ograniczone dowody naukowe przemawiające za lub przeciw stosowaniu blokerów receptorów  $\beta$ <sup>330-333</sup>, w tym  $\beta$ -blokerów z częściową aktywnością blokerów receptorów  $\alpha$  (karwedilol i labetalol)<sup>334-336</sup>. Nie określono leku z wyboru do leczenia zaburzeń rytmu wywołanych kokainą. Jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia, należy postępować zgodnie ze standardowymi wytycznymi resuscytacji<sup>337</sup>.

### *Leki znieczulenia miejscowego*

Toksyczny wpływ leków miejscowo znieczulających obejmuje ośrodkowy układ nerwowy i układ sercowo-naczyniowy. Może wystąpić znaczne pobudzenie, utrata przytomności, drgawki, bradykardia, asystolia i komorowe zaburzenia rytmu serca o typie częstoskurczu. Zatrucie z reguły występuje w sytuacji przypadkowego podania leku znieczulenia miejscowego do tętnicy lub żyły w trakcie wykonywania znieczulenia regionalnego (zob. podrozdział „Zatrzymanie krążenia w okresie okołoperacyjnym”).

Mimo że jest wiele opisów przypadków oraz serii przypadków klinicznych skutecznej resuscytacji po dożylnym podaniu emulsji lipidowej, dowody przemawiające za jej skutecznością w leczeniu zatrzymania krążenia spowodowanego toksycznością leków miejscowo znieczulających są ograniczone. Pomimo małej ilości danych, zarówno

pacjenci z niewydolnością krążenia, jak i z zatrzymaniem krążenia wywołanym przez toksyczne działanie leków znieczulenia miejscowego mogą odnieść korzyści z leczenia dożylnym wlewem 20% emulsji lipidowej w połączeniu ze standardowymi procedurami ALS<sup>338-352</sup>. Należy podać początkowy dożylny bolus 20% emulsji lipidowej w dawce 1,5 ml/kg w ciągu jednej minuty, a następnie kontynuować wlew ciągły z szybkością 15 ml/kg/h. Bolusy powtarzamy maksymalnie do dwóch razy w odstępach 5-minutowych i kontynuujemy wlew do czasu, aż stan pacjenta ustabilizuje się lub dawka całkowita podanej emulsji lipidowej osiągnie 12 ml/kg<sup>259-262,353</sup>.

W zatrzymaniu krążenia standardowe leki (np. adrenalinę) należy stosować zgodnie z wytycznymi ALS, chociaż badania na zwierzętach dostarczają niejednoznacznych danych co do ich roli w przypadku zatrucia środkami znieczulenia miejscowego<sup>349,352,354-356</sup>.

### *Blokery receptorów $\beta$*

Toksyczne działanie  $\beta$ -blokerów polega na wywołaniu zaburzeń rytmu o typie bradykardii i ujemnym działaniu inotropowym, które są trudne do leczenia i mogą prowadzić do zatrzymania krążenia. Dane dotyczące leczenia oparte są na opisach przypadków i badaniach na zwierzętach. Poprawę stanu klinicznego osiągnano po podaniu glukagonu (50–150  $\mu$ g/kg)<sup>357-370</sup>, dużych dawek insuliny i glukozy<sup>371-373</sup>, emulsji lipidowych<sup>374-377</sup>, inhibitorów fosfodiesterazy<sup>378,379</sup>, soli wapnia<sup>258,383</sup> oraz dzięki użyciu pozaustrojowych metod wspomaganie krążenia i oddychania oraz kontrapulsacji wewnątrzortralnej<sup>380-382</sup>.

### *Blokery kanałów wapniowych*

Przedawkowanie blokerów kanału wapniowego staje się niepokojąco częstą przyczyną śmierci spowodowanej przedawkowaniem leków dostępnych na receptę<sup>384,385</sup>. Przedawkowanie leków krótko działających może szybko doprowadzać do zatrzymania krążenia. Zatrucie lekami o przedłużonym uwalnianiu może skutkować opóźnionym wystąpieniem objawów pod postacią zaburzeń rytmu serca, wstrząsu i nagłej zapaści krążeniowej. Wytyczne leczenia zatrucia blokerami kanału wapniowego oparte są na dowodach niskiej jakości<sup>386</sup>.

W ciężkiej bradykardii lub hipotensji należy podać 10% chlorek wapnia w bolusach o objętości 20 ml (lub glukonian wapnia w dawkach równoznacznych) co 2–5 minut i w razie potrzeby kontynuować leczenie wlewem dożylnym<sup>255,257,258,386,387</sup>. Chociaż chlorek wapnia podany w dużych dawkach może odwrócić część niepożądanych skutków zatrucia, to rzadko przywraca prawidłowy stan układu krążenia. Poza standardowym leczeniem obejmującym płynoterapię i leki inotropowe (np. dopaminę, noradrenalinę, wazopresynę), pacjenci niestabilni hemodynamicznie mogą pozytywnie zareagować na wysokie dawki insuliny (1 jedn./kg, potem wlew 0,5–2,0 jedn./kg/h) w połączeniu z suplementacją glukozy i kontrolą poziomu elektrolitów<sup>386-398</sup>. Pozaustrojowe techniki RKO (ECLS?) wiązały się z poprawą przeżywalności u pacjentów z ciężkim wstrząsem lub zatrzymaniem krążenia, ale odbywało się to kosztem niedokrwienia kończyn, zakrzepicy i krwawienia<sup>264</sup>. Badania

nad zastosowaniem dekontaminacji przewodu pokarmowego, 4-aminopirydyny, atropiny, glukagonu, rozruszników serca, levosimendanu oraz wymiany osocza przyniosły różne wyniki<sup>386</sup>.

### *Digoksyna*

Chociaż zatrucie digoksyną nie zdarza się tak często jak zatrucia blokerami kanałów wapniowych i  $\beta$ -blokerami, to śmiertelność w zatruciu tą substancją jest o wiele większa. Inne leki, do których zaliczyć należy blokery kanału wapniowego i amiodaron, mogą również powodować wzrost stężenia digoksyny w surowicy. Wywołane przez zatrucie digoksyną zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz nadpobudliwość mięśnia sercowego mogą prowadzić do poważnych zaburzeń rytmu serca i zatrzymania krążenia.

W przypadku wystąpienia zaburzeń rytmu połączonych z niestabilnością hemodynamiczną u pacjentów zatrutych digoksyną należy wdrożyć specyficzną terapię z użyciem antidotum, jakim są fragmenty swoistych przeciwciał przeciwko digoksynie (digoxin-Fab)<sup>257,399-401</sup>. Digoxin-Fab mogą być również skuteczne w zatruciu roślinami (np. oleandrem) i chińskimi lekami ziołowymi zawierającymi glikozydy narpastnicy<sup>399,402,403</sup>. Specyficzne przeciwciała przeciwko digoksynie zafalszowują pomiary stężenia digoksyny w osoczu przy użyciu metod immunoenzymatycznych, co może prowadzić do przeszacowania poziomu stężenia tego leku. W ostrym zatruciu digoksyną należy podać wstępny bolus dwóch fiolek digoxin-Fab (38 mg w jednej fiolece) i w razie potrzeby powtórzyć dawkę<sup>401</sup>. W zatrzymaniu krążenia należy rozważyć podanie 2–10 fiolek dożylnie w ciągu 30 minut.

### *Cyjanki*

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

Pacjenci z ciężkimi objawami zatrucia ze strony układu krążenia (zatrzymanie krążenia, niestabilność układu krążenia, kwasica metaboliczna, zaburzenia świadomości) wywołanymi potwierdzonym lub podejrzanym zatruciem cyjankami powinni, poza standardowym leczeniem według wytycznych, w tym tlenoterapią, otrzymać specyficzne antidotum. Wstępne leczenie winno obejmować podaż substancji wychwytyjącej cyjanki (hydroksykobalamina 100 mg/kg dożylnie lub azotyny – tj. azotyn sodu dożylnie i/lub azotyn amylu wziewnie), a następnie jak najszybsze podanie dożylnie tiosiarcznanu sodowego<sup>404-410</sup>. Hydroksykobalamina i azotyny mają porównywalną skuteczność, ale użycie hydroksykobalaminy może być bezpieczniejsze, ponieważ nie powoduje powstawania methemoglobiny i nie wywołuje hipotensji<sup>411-413</sup>.

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

### *Tlenek węgla*

Zatrucie tlenkiem węgla jest powszechne. W Stanach Zjednoczonych rocznie około 25 000 przyjęć do szpitala było związanych z zatruciem tlenkiem węgla<sup>414</sup>. Stężenie tlenku węgla nie koreluje z obecnością lub brakiem objawów zatrucia lub późniejszymi wynikami leczenia<sup>415</sup>. Pacjenci, u których do zatrzymania krążenia doszło w wyniku zatrucia tlenkiem węgla, rzadko przeżywają do wypisu ze szpitala, nawet jeśli udało się uzyskać powrót spontanicznego krążenia<sup>413,416</sup>.

Należy podać tlen tak szybko, jak to możliwe. Tlenoterapia hiperbaryczna była stosowana w leczeniu pacjentów narażonych na tlenek węgla w celu zmniejszenia częstości występowania powikłań neurologicznych<sup>417</sup>. Jednakże dwa przeglądy Cochrane nie wykazały przekonujących dowodów na korzyści wynikające z tlenoterapii hiperbarycznej u pacjentów z zatruciem tlenkiem węgla<sup>416,418</sup>. Rola tlenku węgla w uwalnianiu tlenku azotu, tworzenia reaktywnych form tlenu oraz jego wpływu na kanały jonowe może mieć większe znaczenie w patofizjologii zatrucia niż jego wyższe powinowactwo do hemoglobiny, które leczy się tlenem<sup>419</sup>. Istnieje nieudowodniona korzyść wynikająca z transportu tych krytycznie chorych pacjentów po zatrzymaniu krążenia do placówek wyposażonych w komory hiperbaryczne, ale taka decyzja musi zostać rozważona indywidualnie odnośnie do każdego przypadku<sup>413,416,418,419</sup>. U pacjentów, którzy doznali uszkodzenia mięśnia sercowego spowodowanego tlenkiem węgla, występuje zwiększone ryzyko zgonu z przyczyn sercowych i niezwiązanych z układem krążenia przez okres co najmniej siedmiu lat od zatrucia. Uzasadnione jest objęcie tych pacjentów okresową kontrolą kardiologiczną<sup>413,420,421</sup>.

## **B. SZCZEGÓLNE OKOLICZNOŚCI**

### **Zatrzymanie krążenia w placówkach ochrony zdrowia**

#### **Zatrzymanie krążenia w okresie okołoooperacyjnym**

##### *Wprowadzenie*

Pomimo zwiększenia bezpieczeństwa rutynowych procedur chirurgicznych w ciągu ostatnich dziesięcioleci wzrost ilości przeprowadzanych procedur, szczególnie u coraz starszych pacjentów oraz w trybie ratunkowym, sprawił, że w ciągu ostatniej dekady częstość zatrzymań krążenia w okresie okołoooperacyjnym nadal utrzymuje się na stałym poziomie.

Mimo że cechy zatrzymania krążenia w okresie okołoooperacyjnym są nierzadko odmienne od pozostałych zatrzymań krążenia w ogólnej populacji pacjentów hospitalizowanych, zasady postępowania są podobne. Do zatrzymania krążenia w okresie okołoooperacyjnym może dojść w wyniku schorzenia, z powodu którego pacjent jest ope-

rowany, czy wpływu operacji na fizjologię, a także wpływu leków znieczulających oraz podawanych płynów, powikłań związanych ze współistniejącymi schorzeniami oraz działań niepożądanych.

### *Epidemiologia*

Całkowita częstość zatrzymań krążenia w okresie okołoperacyjnym wynosi od 4,3 do 34,6 na 10 000 procedur<sup>422-424</sup>. Ten szeroki zakres odzwierciedla zarówno różnice pomiędzy grupami pacjentów (często uwzględniających zabiegi u noworodków i/lub operacje kardiochirurgiczne) oraz definicji okresu okołoperacyjnego. Częstość NZK w okresie okołoperacyjnym jest wyższa w grupie pacjentów zwiększonego ryzyka, takich jak osoby w wieku podeszłym, gdzie wynosi 54,4 na 10 000 przypadków<sup>425</sup> oraz w operacjach nagłych, gdzie wynosi 163 przypadki na 10 000 zabiegów<sup>426</sup>. Czynniki ryzyka wystąpienia zatrzymania krążenia w okresie okołoperacyjnym to także młody wiek (<2 lat) pacjenta, współistniejące schorzenia układu krążenia i oddechowego, zwiększona punktacja w skali ASA (American Society of Anesthesiologists), wstrząs w okresie przedoperacyjnym oraz obszar ciała poddawany operacji<sup>426</sup>.

Częstość zatrzymań krążenia przypisywanych pierwotnie znieczuleniu stanowi relatywnie mały odsetek całkowitej częstości zatrzymań krążenia, a w ostatnich badaniach szacuje się ją na 1,1–3,26 na 10 000 procedur<sup>425,427,428</sup>. Całkowita przeżywalność do wypisu ze szpitala po zatrzymaniu krążenia w okresie okołoperacyjnym jest wyższa niż przeżywalność pozaszpitalnych zatrzymań krążenia i na podstawie ostatnich doniesień wynosi 30–36,6%<sup>422,424,428</sup>.

### **ZNIECZULENIE OGÓLNE I REGIONALNE**

Częstość zatrzymań krążenia w okresie okołoperacyjnym podczas znieczulenia ogólnego jest wyższa niż w czasie znieczulenia regionalnego. Badania pacjentów poddanych znieczuleniu ogólnemu w Klinice Mayo wykazały większą częstość zatrzymań krążenia (prawie trzykrotnie: 4,3 na 10 000) w porównaniu do grupy pacjentów znieczulanych technikami regionalnymi lub objętych monitorowaną opieką anestezjologiczną, aczkolwiek w ciągu ostatnich dziesięciu lat częstość zatrzymań krążenia w okresie okołoperacyjnym znacząco zmalała<sup>423</sup>.

### *Przyczyny zatrzymania krążenia*

Wyodrębniono następujące ogólne przyczyny zatrzymania krążenia:

- Hipowolemię (np. krwawienie)
- Kardologiczne
- Inne:
  - Spowodowane przez leki (np. zwiotczające mięśnie)
  - Związane ze znieczuleniem
- Utrata drożności dróg oddechowych
- Niemożność wentylacji
- Anafilaksja (leki, produkty krwiopochodne).

Najczęstsze przyczyny zatrzymania krążenia związane z znieczuleniem wiążą się z niemożnością zabezpieczenia drożności dróg oddechowych<sup>427,428</sup>. Niemożność wentylacji, zdarzenia związane z podawanymi lekami, powikłania związane z zapewnianiem dostępu do żyły centralnej oraz

zawał mięśnia sercowego w okresie okołoperacyjnym są równie powszechne<sup>423,429</sup>. U dzieci niedrożność dróg oddechowych spowodowana skurczem krtani, hipowolemia na skutek utraty krwi oraz hiperkaliemia po przetoczeniu przechowywanej krwi stanowią dodatkowe przyczyny NZK<sup>430</sup>.

Zatrzymanie krążenia spowodowane krwawieniem wiązało się z najwyższą śmiertelnością w operacjach niekardiochirurgicznych, gdzie tylko 10,3% pacjentów przeżywało do wypisu ze szpitala<sup>423</sup>. Pierwotnym rytmem w zatrzymaniu krążenia w okresie okołoperacyjnym, rejestrowanym w serii przypadków w Klinice Mayo, była asystolia w 41,7%, VF – 35,4%, PEA – w 14,4%, a w 8,5% przypadków rytmem był nieznany. W przeciwieństwie do danych z ogólnych badań dotyczących zatrzymań krążenia, w przypadkach okołoperacyjnych NZK rytmem związanym z największą szansą przeżycia do wypisu ze szpitala była asystolia (43%)<sup>423,431</sup>.

### *Postępowanie w zatrzymaniu krążenia w okresie okołoperacyjnym*

Pacjenci na sali operacyjnej są z reguły objęci pełnym monitorowaniem, dlatego rozpoznanie zatrzymania krążenia odbywa się bez opóźnienia. Pacjenci wysokiego ryzyka będą często poddani inwazyjnemu monitorowaniu ciśnienia tętniczego krwi, które jest nieocenione w przypadku zatrzymania krążenia. Jeśli prawdopodobieństwo wystąpienia zatrzymania krążenia jest wysokie, 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.

W przypadku zatrzymania krążenia należy postępować zgodnie z algorytmem ALS z odpowiednimi modyfikacjami. Dostosować ułożenie i wysokość stołu operacyjnego lub wózka, aby zapewnić skuteczne uciśnięcia klatki piersiowej. Prowadzenie RKO jest optymalne, gdy pacjent znajduje się w pozycji leżącej na plecach. U pacjentów leżących na brzuchu możliwe jest prowadzenie RKO, jeśli natychmiastowe obrócenie pacjenta na plecy nie jest wykonalne<sup>432,433</sup>. Do czynników ryzyka zatrzymania krążenia u pacjentów w pozycji leżącej na brzuchu należą nieprawidłowości serca, rozległe operacje rdzenia kręgowego, hipowolemia, zator powietrzny, irygacja rany wodą utlenioną, utrudniony powrót żylny.

### **IDYNTYFIKACJA PRZYCZYN**

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 przewidzenia. W pozostałych przypadkach należy postępować zgodnie ze standardowym algorytmem ABC w celu identyfikacji i leczenia odwracalnych przyczyn. Jeśli stan pacjenta ulega pogorszeniu, należy natychmiast wezwać pomoc osoby doświadczonej, poinformować zespół operujący o pogorszeniu stanu pacjenta i możliwym wystąpieniu zatrzymania krążenia. Należy upewnić się, że osoba udzielająca pomocy posiada odpowiednie umiejętności.

- C Masywny krwotok jest na ogół oczywisty, ale może być ukryty, jeżeli dotyczy jam ciała (brzuch, klatka piersiowa) lub tkanek miękkich u pacjentów z licznymi złamaniami kończyn. Krwotok do miednicy i przestrzeni zaotrzewnowej może również być przyczyną gwałtownej hipowolemii i u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie powinien zostać wykluczony przed operacją, np. za pomocą ultrasonografii. W przypadkach, gdzie natychmiastowa interwencja chirurgiczna jest niemożliwa w celu kontroli krwotoku, należy rozważyć wczesną radiografię interwencyjną.
- A Utrata drożności dróg oddechowych jest częstą przyczyną zatrzymania krążenia w okresie okołoperacyjnym. Należy dokładnie ocenić drogi oddechowe pacjenta przed wprowadzeniem do znieczulenia oraz przygotować potrzebny sprzęt, włączając w to źródło ssania oraz stół operacyjny lub wózek, które mają możliwość skierowania głowy w dół (pozycja Trendelenburga). Należy upewnić się, że sprzęt do zabezpieczania drożności trudnych dróg oddechowych jest natychmiast dostępny i, jeśli to konieczne, zapoznać zespół ze schematem postępowania w przypadku nieudanej intubacji. Zawsze należy monitorować zapis kapnografii. Dzieci są szczególnie narażone na utratę drożności dróg oddechowych spowodowaną skurczem krtani; należy upewnić się, że przygotowane są odpowiednie leki blokujące przewodnictwo nerwowo-mięśniowe, które należy podać w celu leczenia skurczu krtani, zanim rozwinie się głęboka hipoksemia.
- B Nierozpoznana wcześniej odma prężna jest łatwo uleczalną przyczyną zatrzymania krążenia. Mimo że zazwyczaj jest związana z urazem, należy ją wcześniej rozważyć u wszystkich pacjentów z zatrzymaniem krążenia, a zwłaszcza u tych, którzy cierpią na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc lub ciężką astmę. Nagły wzrost ciśnienia w drogach oddechowych może wskazywać na odmę prężną lub problem z systemem rur układu oddechowego aparatu, ale należy także rozważyć możliwość występowania astmy lub anafilaksji.
- C Zapaść krążeniowa ma kilka przyczyn, ale w kontekście zatrzymania krążenia w okresie okołoperacyjnym do najczęstszych zalicza się hipowolemię, anafilaksję oraz stymulację nerwu błędnego. Zastosowanie echokardiografii przezklatkowej jest użytecznym narzędziem w celu wykluczenia tamponady worka osierdziowego (w przypadku jej podejrzenia) oraz oceny kurczliwości i napełniania mięśnia sercowego.

#### Anafilaksja

Częstość immunologicznie wywołanej anafilaksji podczas znieczulenia waha się od 1 na 10 000 do 1 na 20 000 procedur<sup>434</sup>. Środki blokujące przewodnictwo nerwowo-mięśniowe są jej najczęstszą przyczyną, bo aż w 60% przypadków. Związana z anafilaksją zachorowalność oraz śmiertelność są wysokie, zwłaszcza gdy rozpoznanie i leczenie są opóźnione. Wstępne postępowanie w anafilaksji polega na schemacie ABC oraz zastosowaniu leczenia według zasad określonych w rozdziale o anafilaksji. Najskuteczniejszym lekiem w leczeniu anafilaksji jest adrenalina i powinna zo-

stać ona podana tak wcześnie, jak to możliwe. Odpowiednią drogą do jej podawania przez anestezjologów jest droga dożylna. Konieczne może być powtarzanie dawek.

Jeśli mimo prawidłowego, zgodnego z algorytmem leczenia anafilaksji (patrz podrozdział „Anafilaksja”) dojdzie do zatrzymania krążenia, kontynuuj resuscytację stosując standardowe wytyczne ALS (patrz rozdział „Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych”)<sup>168</sup>.

Systemowa toksyczność środków miejscowo znieczulających

Zatrzymanie krążenia jest rzadkim, ale dobrze poznany powikłaniem przedawkowania środków miejscowo znieczulających, szczególnie po niezamierzonym podaniu donaczyniowym. Bezpośredni wpływ środków miejscowo znieczulających na kardiomiocyty prowadzi do zapaści sercowo-naczyniowej zazwyczaj w ciągu 1–5 minut po iniekcji, chociaż objawy mogą pojawić się zarówno po 30 sekundach, jak i nawet po godzinie<sup>435</sup>. Znaczny spadek ciśnienia tętniczego krwi, zaburzenia rytmu serca oraz drgawki są typowymi objawami, choć rozpoznanie może być dokonane poprzez wykluczenie innych schorzeń<sup>436</sup>.

W terapii ratunkowej mającej na celu leczenie zapaści sercowo-naczyniowej oraz zatrzymania krążenia stosuje się dożylną emulsję lipidową, chociaż jej skuteczność poddawana jest dyskusjom<sup>437</sup>. Ze względu na brak danych na temat 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)<sup>353,438</sup>. 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 wlew z prędkością 15 ml/kg/h. Jeśli w ciągu 5 minut nie uda się osiągnąć powrotu spontanicznego krążenia, należy dwukrotnie zwiększyć prędkość infuzji oraz podać maksymalnie dwa kolejne bolusy w 5-minutowych odstępach czasu, aż do osiągnięcia ROSC. Nie należy przekraczać całkowitej dopuszczalnej dawki emulsji lipidowej 12 ml/kg<sup>259,260</sup>.

#### ROZPOZNIANIE ZATRZYMANIA KRĄŻENIA

Asystolia i migotanie komór (VF) zwykle rozpoznawane są natychmiast, ale początek PEA może nie być tak oczywisty – utrata odczytu pulsoksymetru oraz bardzo niskie wartości ETCO<sub>2</sub> są dobrymi wskazówkami braku przepływu i powinny skłonić do sprawdzenia obecności tętna. Nie należy tracić czasu na próbę nieinwazyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego.

#### POSTĘPOWANIE W ZATRZYMANIU KRĄŻENIA

Postępowanie w przypadku zatrzymania krążenia polega na działaniu zgodnym z algorytmem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych. W przypadku NZK u pacjenta w pozycji na brzuchu uciśnięcia klatki piersiowej można

przewodzą z zastosowaniem lub bez stosowania przeciwcisnienia na mostek. W badaniu skuteczności RKO w pozycji pacjenta na brzuchu z przeciwcisnieniem na mostek (użytkowanym przez zastosowanie worka z piaskiem), osiągnięto wyższe wartości średniego ciśnienia tętniczego w porównaniu ze standardową RKO<sup>439</sup>. U pacjentów z otwartą klatką piersiową lub gdy dostęp do serca jest łatwo osiągalny, rozważ bezpośrednie uciśnięcia serca.

#### Migotanie komór

W przypadku migotania komór należy natychmiast sprowadzić defibrylator. Gdy defibrylator nie jest dostępny, można zastosować uderzenie przedsercowe, a jeśli nie jest ono skuteczne, należy natychmiast rozpocząć uciśnięcia klatki piersiowej i wentylację i prowadzić je do czasu dostarczenia defibrylatora. Należy rozważyć potencjalnie odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia – w tych okolicznościach najczęstszymi przyczynami są hipoksja i hipowolemia.

#### Asystolia / ciężka bradykardia

Należy zaprzestać działań chirurgicznych, które mogą być powodem nadmiernej stymulacji nerwu błędnego – jeśli to jest prawdopodobna przyczyna – podajemy 0,5 mg (nie 3 mg) atropiny dożylnie lub doszpiczowo. Rozpoczynamy RKO i rozważamy inne odwracalne przyczyny. Wykluczamy możliwość odłączenia elektrod EKG, co na monitorze będzie się wyrażało zapisem całkowicie prostej i płaskiej linii.

#### Aktywność elektryczna bez tętna (PEA)

Natychmiast rozpoczynamy RKO oraz rozważamy odwracalne przyczyny PEA. Do czasu uzyskania pewności, że objętość wewnątrznacyniowa jest odpowiednia, podajemy płyny. Przerwywamy podaż leku znieczulającego. W przypadku wskazań do podaży leków wazopresyjnych w tych okolicznościach dawka 1 mg adrenaliny (zgodnie ze standardowym algorytmem ALS) może być za duża. Należy podać wstępnie mniejszą dawkę adrenaliny (np. 1 µg/kg) lub innego leku wazopresyjnego i jeśli nie przywróci to rzutu serca, zwiększamy dawkę równocześnie kontynuując uciśnięcia klatki piersiowej i wentylację.

#### Monitorowanie i informacja zwrotna podczas RKO

W przeciwieństwie do zatrzymania krążenia w warunkach pozaszpitalnych, gdzie monitorowanie jest zazwyczaj ograniczone, pacjent, u którego dochodzi do zatrzymania krążenia w okresie okołoperacyjnym, często objęty jest obszerniejszym i dokładniejszym monitorowaniem.

Monitorowanie umożliwia prowadzenie jednocześnie bieżącej oceny jakości działań resuscytacyjnych oraz śledzenie odpowiedzi pacjenta na stosowane leczenie:

- Jakość działań resuscytacyjnych  
Czujniki informacji zwrotnej (np. akcelerometry) poprawiają jakość uciśnięć klatki piersiowej oraz umożliwiają osobie prowadzącej RKO odpowiednie dostosowanie działań w celu zapewnienia efektywnej resuscytacji. Należy rozważyć ich zastosowanie, jeśli tylko jest taka możliwość. Informację zwrotną na temat efektów

resuscytacji można uzyskać z inwazyjnego i nieinwazyjnego monitorowania, a prowadzący resuscytację powinien mieć bezpośredni widok na monitory wyświetlające te informacje.

- Odpowiedź pacjenta na zastosowane leczenie  
Monitorowanie pacjenta wymaga odpowiedniego oświetlenia oraz odsłonięcia ciała pacjenta. Jest mało prawdopodobne, że nieinwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego krwi będzie pomocny, zanim dojdzie do powrotu spontanicznego krążenia, ale jeśli pacjent ma założony pomiar inwazyjny, należy prowadzić resuscytację tak, aby osiągnąć ciśnienie rozkurczowe powyżej 25 mmHg<sup>440</sup>. Po optymalizacji jakości uciśnięć klatki piersiowej, jeśli to konieczne, należy podać lek wazopresyjny, aby osiągnąć ww. wartość ciśnienia rozkurczowego. Wytyczne te zostały oparte na konsensusie ekspertów uzyskanym w oparciu o dane eksperymentalne i ograniczoną liczbę danych klinicznych<sup>441-443</sup>.

Zapis fali kapnografii stanowi minimum standardowego monitorowania podczas znieczulenia i dlatego jest zawsze dostępny, jeśli dochodzi do zatrzymania krążenia w okresie okołoperacyjnym. Poza jego głównym zastosowaniem u zaintubowanych pacjentów, gdzie jest szczególnie przydatny do potwierdzenia prawidłowego położenia rurki intubacyjnej, może być również stosowany w czasie używania nadgłośniowych przyrządów do udrażniania dróg oddechowych, chociaż możliwy przeciek powietrza w tej sytuacji może zmniejszać wartość ilościową mierzonego ET<sub>CO<sub>2</sub></sub>. Wartość ET<sub>CO<sub>2</sub></sub> <1,4 kPa/10 mmHg wskazuje na niski rzut serca i w celu optymalizacji tego parametru personel wykonujący RKO powinien poprawić technikę resuscytacji. Nagły i utrzymujący się wzrost wartości ET<sub>CO<sub>2</sub></sub> do wartości prawidłowych (4,7–5,4 kPa/35–45 mmHg) lub nawet wyższych może wskazywać na ROSC. Należy prowadzić resuscytację tak, aby osiągnąć ET<sub>CO<sub>2</sub></sub> >2,7 mmHg/20 mmHg przy wentylacji płuc pacjenta z częstością około 10 oddechów/min z minimalnym unoszeniem się klatki piersiowej<sup>440</sup>.

#### 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 prowadzenie wysokiej jakości RKO. 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 BLS, zidentyfikowania odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia oraz unikania zaangażowania się w nieistotne interwencje<sup>440</sup>. Jeśli pacjent nie reaguje pozytywnie na działania resuscytacyjne (tj. ET<sub>CO<sub>2</sub></sub> <2,7 kPa/20 mmHg), staramy się poprawić jakość RKO poprzez optymalizację: (1) frakcji uciśnięć, (2) częstości uciśnięć, (3) głębokości uciśnięć, (4) unikanie opierania się na klatce piersiowej pacjenta i (5) prawidłowej wentylacji (unikanie hiperwentylacji)<sup>440</sup>.

### Opieka poresuscytacyjna

W zależności od okoliczności pacjenci skutecznie zresuscytowani po krótkim okresie zatrzymania krążenia (np. z powodu asystolii wskutek nadmiernej stymulacji nerwu błędnego) mogą nie wymagać większej niż standardowa opieka pooperacyjnej. Pozostali pacjenci skutecznie zresuscytowani po dłuższym okresie zatrzymania krążenia będą wymagali przekazania do oddziału intensywnej terapii, chyba że dalsze aktywne leczenie zostanie uznane za niewłaściwe. W większości przypadków wszelkie czynności, poza natychmiastową operacją ratującą życie, powinny zostać zaniechane, aby umożliwić przyjęcie pacjenta do OIT w celu opieki poresuscytacyjnej. U pacjentów zresuscytowanych po przedłużonym okresie zatrzymania krążenia mogą rozwinąć się objawy zespołu systemowej odpowiedzi zapalnej (*systemic inflammatory response syndrome* – SIRS), który wiąże się z ryzykiem wystąpienia niewydolności wielonarządowej. Pacjenci ci będą wymagali optymalizacji wartości średniego ciśnienia tętniczego, oksigenacji i wentylacji. Mogą również doznać znacznego uszkodzenia centralnego systemu nerwowego. Niektórzy pacjenci mogą spełniać kryteria do zastosowania kontroli temperatury docelowej, choć decyzja o takiej terapii musi być podejmowana ostrożnie, biorąc pod uwagę brak danych na temat jej zastosowania w warunkach okołoperacyjnego zatrzymania krążenia. Aktywne krwawienie będzie z całą pewnością przeciwwskazaniem do stosowania umiarkowanej hipotermii, ale we wszystkich przypadkach należy bezwzględnie zapobiegać gorączce. Unikanie hipertermii wynikającej z przegrzania lub zespołu poresuscytacyjnego<sup>444</sup> jest istotnym elementem optymalizującym powrót funkcji neurologicznych.

### Decyzje DNAR

Pacjenci, w przypadku których podjęto decyzję o niepodjęciu reanimacji (DNAR), poddawani operacjom chirurgicznym, stwarzają istotny dylemat dla anestezjologa. Znieczulenie powoduje niestabilność układu sercowo-naczyniowego i wiele rutynowych interwencji może zostać uznanych za czynności reanimacyjne, a w dodatku szanse na przeżycie okołoperacyjnego zatrzymania krążenia są lepsze w porównaniu z pozostałymi zatrzymaniami krążenia w warunkach szpitalnych. Każdy przypadek należy rozważać indywidualnie oraz przedyskutować z pacjentem i/lub jego bliskimi. Niektórzy pacjenci mogą sobie życzyć utrzymania decyzji DNAR, pomimo zwiększonego ryzyka zatrzymania krążenia oraz obecności potencjalnie odwracalnych przyczyn; inni będą nalegać na okresowe zawieszenie decyzji DNAR. Należy omówić i ustalić czas, kiedy decyzja DNAR ma zostać przywrócona<sup>445</sup>.

### Zatrzymanie krążenia po operacjach kardiochirurgicznych

#### Wprowadzenie

Zatrzymanie krążenia w bezpośrednim okresie pooperacyjnym po dużych operacjach kardiochirurgicznych występuje dość często, a jego częstość wykazano na poziomie 0,7–8%<sup>446-455</sup>. Jest ono zwykle poprzedzone zaburzeniami

mechanizmów fizjologicznych<sup>440</sup>, choć może również wystąpić nagle u pacjentów do tej pory stabilnych<sup>452</sup>. Z reguły istnieją konkretne przyczyny tego typu zatrzymania krążenia, jak: tamponada worka osierdziowego, hipowolemia, niedokrwienie mięśnia sercowego, odma płučna czy dysfunkcja stymulatora. Wszystkie te przyczyny są potencjalnie odwracalne i jeśli są leczone odpowiednio wcześniej, zatrzymanie krążenia po zabiegach kardiochirurgicznych cechuje wysoka przeżywalność. Kluczem do skutecznej reanimacji tych pacjentów jest odpowiednio wczesne rozpoznanie konieczności przeprowadzenia ponownego otwarcia klatki piersiowej w trybie ratunkowym, zwłaszcza w sytuacji tamponady czy krwawienia, gdy zewnętrzne uciśnięcia klatki piersiowej mogą być nieefektywne.

#### Rozpoczęcie RKO

Jeśli rozpoznane zostanie VF lub asystolia, należy natychmiast wykonać zewnętrzną defibrylację lub ratunkową stymulację najwyższą wartością prądu. W innym razie u każdego pacjenta, u którego dochodzi do zatrzymania krążenia, a monitor nie wykazuje rzutu serca, należy rozpocząć uciśnięcia klatki piersiowej. Skuteczność uciśnięć klatki piersiowej należy weryfikować obserwując linię zapisu ciśnienia tętniczego i starać się osiągnąć skurczowe ciśnienie powyżej 60 mmHg (wytyczne Society of Thoracic Surgeons (STS) *Clinical Practice* w przygotowaniu – informacja Joel Dunning), a rozkurczowe powyżej 25 mmHg<sup>440</sup> oraz częstość uciśnięć 100–120/min. Niemożność uzyskania takich wartości za pomocą zewnętrznych uciśnięć klatki piersiowej wskazuje na prawdopodobieństwo wystąpienia tamponady worka osierdziowego lub ciężkiej hipowolemii i wymaga przeprowadzenia ratunkowej re sternotomii.

Rozważ pozostałe odwracalne przyczyny:

- Hipoksja – sprawdź położenie rurki intubacyjnej, wentyluj 100% tlenem.
- Odma płučna – sprawdź położenie tchawicy, wysłuchaj, czy powietrze nie wchodzi do klatki piersiowej.
- Dysfunkcja stymulatora – sprawdź połączenie stymulatora z przewodami stymulującymi. W przypadku wystąpienia asystolii wtórnej do utraty stymulacji serca, uciśnięcia klatki piersiowej mogą zostać chwilowo przerwane do czasu szybkiego podłączenia chirurgicznie założonych przewodów czasowego stymulatora i ponownego uruchomienia stymulacji (DDD z częstością 100/min i maksymalną wartością prądu).

#### Defibrylacja

Istnieją obawy, że uciśnięcia klatki piersiowej mogą uszkodzić mostek lub serce<sup>457-460</sup>. Na pooperacyjnych oddziałach intensywnej terapii kardiochirurgicznej, w zauważonym i monitorowanym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF/pVT należy wykonać jak najszybciej serię do trzech defibrylacji. Nieefektywne trzy próby defibrylacji w zatrzymaniu krążenia po zabiegu kardiochirurgicznym są wskazaniem do wykonania otwarcia klatki piersiowej w trybie natychmiastowym. Jeżeli otwarto klatkę piersiową, kolejne próby defibrylacji powinny być wykonywane zgodnie z uniwersalnym algorytmem, z zastosowaniem łyżek do bezpośredniej defibrylacji energią 20 J<sup>461,462</sup>.



**LEKI W SYTUACJI ZAGROŻENIA ŻYCIA**

Adrenalina powinna być podawana bardzo ostrożnie w dawkach miareczkowanych aż do uzyskania efektu (dorzalne u osób dorosłych do 100 µg). U pacjentów z opornym na leczenie rytmem do defibrylacji (VF/pVT) należy rozważyć zastosowanie amiodaronu w dawce 300 mg, pamiętając, że jego podanie nie powinno opóźnić ponownego otwarcia klatki piersiowej. Nie zaleca się stosowania atropiny w leczeniu asystolii, należy natomiast zastosować tymczasową lub zewnętrzną stymulację serca.

**PONOWNE OTWARCIE KLATKI PIERSIOWEJ W TRYBIE NATYCHMIASTOWYM (RATUNKOWA RESTERNOTOMIA)**

Procedura ratunkowej resternotomii jest integralną częścią resuscytacji po zabiegu kardiologicznym, jeżeli wszystkie inne odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia zostały wykluczone. Nie należy opóźniać ponownego otwarcia klatki piersiowej, jeżeli zabezpieczono drogi oddechowe i wdrożono wentylację, a trzy próby defibrylacji VF/pVT okazały się nieskuteczne. Ponowne otwarcie klatki piersiowej w trybie natychmiastowym jest również wskazane w przypadku asystolii i PEA, jeśli wdrożone do tej pory leczenie jest nieskuteczne. Resternotomia ratunkowa powinna zostać wykonana w ciągu 5 minut od zatrzymania krążenia przez odpowiednio przeszkoloną osobę.

Powyższe wytyczne odnoszą się również do pacjentów po zabiegach kardiologicznych, u których nie wykonywano sternotomii, jednak w tej sytuacji chirurg wykonujący dany zabieg powinien pozostawić jasną instrukcję na wypadek konieczności otwarcia klatki piersiowej w przypadku zatrzymania krążenia u danego pacjenta.

Szczegóły leczenia pacjentów z wszczepionymi urządzeniami wspomagającymi pracę komór (*ventricular assist device* – VAD) zostały omówione w rozdziale poświęconym szczególnym pacjentom (zob. podrozdział „Pacjenci z urządzeniami wspomagającymi pracę komór”).

**Zatrzymanie krążenia w pracowni angiografii**

Do zatrzymania krążenia może dojść podczas przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI) w leczeniu STEMI lub non-STEMI, ale może być także wynikiem powikłania każdej procedury angiograficznej, np. zaklinowania cewnika, zatoru powietrznego lub zakrzepowego w tętnicy wieńcowej, rozwarstwienia błony wewnętrznej tętnicy wieńcowej przez koniec cewnika do angiografii lub tamponady osierdzia wskutek perforacji tętnicy wieńcowej podczas angiografii. W większości przypadków dochodzi do VF i konieczna jest natychmiastowa defibrylacja. Z tego względu pacjenci muszą być objęci ciągłym monitorowaniem, a defibrylator natychmiast dostępny w pomieszczeniu. Przed przystąpieniem do procedury pacjentom o wysokim ryzyku można wcześniej przykleić samoprzylepne elektrody do defibrylacji przepuszczające promieniowanie rentgenowskie.

W tych szczególnych okolicznościach, gdy reakcja na VF u monitorowanego pacjenta jest natychmiast możliwa, zaleca się wykonanie defibrylacji bez wcześniejszego uciskania klatki piersiowej. Ponieważ pacjent znajduje się we wczesnej, tzw. elektrycznej fazie zatrzymania krążenia, w przeciwieństwie do wytycznych postępowania w przypad-

ku zatrzymania krążenia u niemonitorowanego pacjenta lub w warunkach pozaszpitalnych, skuteczność defibrylacji (terminacji VF oraz wystąpienie ROSC) w tej sytuacji może zostać sprawdzona, zanim podejmie się uciśnięcia klatki piersiowej. W razie nieudanej defibrylacji lub natychmiastowego nawrotu VF próbę defibrylacji można powtórzyć jeszcze dwa razy.

Jeśli mimo wykonania wstępnych trzech defibrylacji VF utrzymuje się lub nie zostaje osiągnięty trwały ROSC, bez dalszej zwłoki należy podjąć uciśnięcia klatki piersiowej i wentylację oraz poszukiwać przyczyny wystąpienia NZK kontynuując angiografię. Jest niezmiernie ważne, aby uciśnięcia klatki piersiowej nie były przerywane podczas angiografii. U pacjenta leżącego na stole angiograficznym z płytą wzmacniającą obraz znajdującą się nad pacjentem, prowadzenie ręcznych uciśnięć klatki piersiowej z odpowiednią głębokością i częstością jest praktycznie niemożliwe i naraża personel na niebezpieczne promieniowanie. Z tego powodu rekomenduje się wczesne podjęcie mechanicznych uciśnięć klatki piersiowej przy użyciu dedykowanych urządzeń<sup>247,463</sup>. Jeśli problem nie zostanie szybko rozwiązany i dostępna jest odpowiednia infrastruktura, można rozważyć zastosowanie technik resuscytacji pozaustrojowej jako strategię ratunkową. Niskiej jakości rekomendacje zalecają w tej sytuacji użycie metody krążenia pozaustrojowego (*Extracorporeal Life Support* – ECLS), a technika ta jest prawdopodobnie lepsza od kontrapulsacji wewnątrzortralnej<sup>464</sup>. Nie ma dowodów, na podstawie których można zalecać wspomaganie krążenia za pomocą pompy Impella w zatrzymaniu krążenia.

Jeśli zatrzymanie krążenia spowodowane jest rytmem nie do defibrylacji, natychmiastowe wykonanie przezklatkowej echokardiografii powinno zidentyfikować tamponadę worka osierdziowego lub inne patologie.

**Zatrzymanie krążenia w oddziale dializoterapii****Wprowadzenie**

Nagła śmierć sercowa jest najczęstszą przyczyną zgonów u dializowanych pacjentów i zazwyczaj jest poprzedzona komorowymi zaburzeniami rytmu<sup>465</sup>. Hiperkaliemia przyczynia się do 2–5% zgonów wśród dializowanych pacjentów<sup>466</sup> i aż w 24% przypadków jest przyczyną wskazania do hemodializ w trybie ratunkowym<sup>467</sup>. Częstość zatrzymania krążenia jest najwyższa podczas pierwszych sesji hemodializ w tygodniu (tj. w poniedziałki i wtorki), ponieważ zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej u pacjentów są największe po przerwie weekendowej<sup>468</sup>. Prewencja zatrzymania krążenia u dializowanych pacjentów polega na unikaniu stosowania roztworów dializacyjnych o niskim stężeniu potasu oraz odpowiedniego zastosowania leków, np. β-blokerów czy inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę<sup>465</sup>. Istnieje niewiele naukowych dowodów, na podstawie których mogłyby powstać wytyczne leczenia zatrzymania krążenia podczas hemodializy, ale postępowanie szczególnie jest sugerowane<sup>469</sup>.

**Postępowanie wstępne**

- Wezwij zespół resuscytacyjny i jak najszybciej zasięgnij porady specjalisty.

- Postępuj zgodnie z algorytmem zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.
- Wyznacz doświadczoną pielęgniarkę dializacyjną do obsługi dializatora.
- Przerwij ultrafiltrację (tj. usuwanie płynu) i podaj bolus płynów.
- Przywróć objętość krwi pacjenta i odłącz go od urządzenia dializacyjnego.
- Pozostaw dostęp dializacyjny otwarty i wykorzystaj go do podaży leków.
- Uwważaj na mokre powierzchnie (urządzenia dializacyjne mogą przeciekać).
- Minimalizuj opóźnienia w wykonaniu defibrylacji.

#### *Modyfikacje resuscytacji krążeniowo-oddechowej*

#### DEFIBRYLACJA

W porównaniu do populacji ogólnej<sup>472,473</sup> rytm defibrylacyjny (VF/pVT) jest bardziej powszechny u pacjentów poddawanych hemodializie<sup>465,470,471</sup>. Opracowanie najbezpieczniejszej metody wykonywania defibrylacji podczas dializy wymaga dalszych badań. Większość producentów dializatorów zaleca odłączenie urządzenia przed wykonaniem defibrylacji<sup>474</sup>. Należy zapoznać się z lokalnie dostępnym sprzętem używanym do dializy i sprawdzić, czy posiada on oznakowanie bezpieczeństwa podczas defibrylacji zgodne ze standardami *International Electrotechnical Committee*. Przeszkolenie w wykonywaniu automatycznej defibrylacji zewnętrznej personelu pielęgniarskiego w centrach dializoterapii może ułatwić przeprowadzenie wczesnej defibrylacji przez osoby, które jako pierwsze udzielają pomocy pacjentowi<sup>475</sup>.

#### DOSTĘP DONACZYNIOWY

W zagrażających życiu sytuacjach oraz zatrzymaniu krążenia należy wykorzystywać dostęp dializacyjny<sup>469</sup>.

#### POTENCJALNIE ODWRACALNE PRZYCZYNY ZATRZYMANIA KRĄŻENIA

Wszystkie standardowe odwracalne przyczyny (4H i 4T) odnoszą się do dializowanych pacjentów. Zaburzenia elektrolitowe, w szczególności hiperkaliemia (zob. hipot-/hiperkaliemia i inne zaburzenia elektrolitowe) oraz przewodnienie (np. obrzęk płuc) są najczęstszymi przyczynami.

#### *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 do oddziałów wyposażonych w sprzęt do dializoterapii (tj. oddziałów intensywnej terapii lub nefrologicznych oddziałów wzmożonego nadzoru).

#### Zatrzymanie krążenia w gabinecie dentystycznym

#### *Wprowadzenie*

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. Zatrzymanie krążenia w gabinetach praktyk stomatologicznych należy do rzadkości, a jego raportowana częstość występowania wynosi 0,002–0,011 przypadków na dentystę rocznie<sup>476–478</sup>.

Do najczęstszych sytuacji nagłych zalicza się wazowagalne omdlenie (lub stan przed omdleniem), hipotensję ortostatyczną, przełom nadciśnieniowy, hiperwentylację, drgawki, umiarkowane reakcje alergiczne, hipoglikemię oraz ból wieńcowy<sup>476,479</sup>. Mimo że większość dentystów twierdzi, że byłoby w stanie poprowadzić wstępne leczenie powszechnie występujących sytuacji nagłych, wielu z nich nie czuje się kompetentnych w leczeniu anafilaksji, zawału mięśnia sercowego lub zatrzymania krążenia<sup>476,477</sup>.

Zatrzymanie krążenia, do którego dochodzi w warunkach gabinetu stomatologicznego, odbywa się w obecności pracowników ochrony zdrowia, którzy mają obowiązek opieki nad pacjentem oraz posiadania kompetencji w prowadzeniu RKO.

#### *Przyczyny zatrzymania krążenia*

Przyczyny zatrzymania krążenia zazwyczaj mają związek ze współistniejącymi schorzeniami lub powikłaniami przeprowadzanej procedury. Stany zagrożenia życia zazwyczaj rozwijają się w przebiegu zawału mięśnia sercowego, napadów *grand-mal* lub zaostrzenia astmy. Procedury stomatologiczne mogą doprowadzić do niedrożności dróg oddechowych związanej z pierwotną patologią lub powikłaniami (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<sup>476,477</sup>. Dodatkowe stosowanie sedacji zwiększa to ryzyko, chociaż wykazano, że leczenie stomatologiczne w łączonym znieczuleniu miejscowym i sedacji jest bardzo bezpieczne<sup>480,481</sup>.

Mimo że zagrażająca życiu anafilaksja zdarza się rzadko, stanowi udokumentowaną przyczynę zgonów podczas procedur stomatologicznych. Poza płynami do płukania jamy ustnej zawierającymi chlorheksydyne, inne powszechne alergeny to penicylina i lateks. Anafilaksja spowodowana zastosowaniem środków znieczulających miejscowo jest bardzo rzadka, a reakcja na tę grupę leków zazwyczaj wiąże się z bezpośrednią iniekcją donaczyńniową adrenaliny zawartej w roztworze. Prawdziwy wstrząs anafilaktyczny (wszystkie przypadki) występuje w zaledwie 0,004–0,013 przypadków na dentystę rocznie, w porównaniu z objawami wieńcowymi (ból wieńcowy lub zawał mięśnia sercowego) występującymi w 0,15–0,18 przypadków na rok<sup>476,477</sup>.

#### *Leczenie zatrzymania krążenia*

Jeśli do zatrzymania krążenia dojdzie na fotelu dentystrycznym, zaleca się wprowadzenie następujących modyfikacji do standardowej sekwencji postępowania:

- W przypadku nagłej utraty przytomności natychmiast wezwij pomoc.
- Zajrzyj do ust pacjenta. Sprawdź, czy w jamie ustnej pacjenta nie ma jakichkolwiek 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 dentystryczny 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 ortostaticzna. U tych pacjentów uniesienie kończyn dolnych i/lub ułożenie pacjenta z głową skierowaną ku dołowi może być również pomocne.
- Równocześnie udroźnij drogi oddechowe pacjenta i sprawdź, czy oddycha (patrz, słuchaj, staraj się wy czuć). Jeśli pacjent nie oddycha lub oddycha nieprawidłowo, zakładaj, że doszło do zatrzymania krążenia, chyba że istnieją inne oznaki życia. Wyślij kogoś po AED, jeśli jest dostępny.
- W niektórych przypadkach opisano skuteczną RKO u pacjenta pozostawionego na fotelu dentystrycznym<sup>482,483</sup>. Badania symulacyjne porównujące skuteczność RKO na fotelu dentystrycznym z RKO na podłodze wykazały mniejszą lub porównywalną jakość RKO<sup>484-487</sup>. Niemniej pacjent nie powinien być przenoszony z fotela dentystrycznego ze względu na ryzyko wystąpienia urazu zarówno u pacjenta, jak i personelu udzielającego pomocy oraz prawdopodobne ograniczenie przestrzeni na podłodze<sup>482,483</sup>. Upewnij się, że fotel dentystryczny został ułożony w całkowitej pozycji horyzontalnej, zagłówek wesprzyj krzesłem, aby zwiększyć jego stabilność i natychmiast rozpocznij uciśnięcia klatki piersiowej<sup>482,484</sup>.
- Jeśli używane są urządzenia udzielające informacji zwrotnej, monitorujące jakość RKO, te wyposażone w akcelerometrię mogą przeszacowywać głębokość uciśnięć, kiedy są stosowane na fotelu dentystrycznym<sup>488</sup>.
- Zarówno u dorosłych, jak i u dzieci resuscytację należy prowadzić stosując standardowy stosunek uciśnięć do wentylacji. Rozważ technikę prowadzenia RKO zza głowy pacjenta, jeśli dostęp z obu stron klatki piersiowej jest ograniczony<sup>489-492</sup>.
- Utrzymuj drożność dróg oddechowych i wentyluj pacjenta workiem samorozprężalnym z maską twarzą, a jeśli to konieczne, wykorzystaj technikę oburęczną. Nadgłośniowe przyrządy do drażnienia dróg oddechowych mogą zostać wykorzystane, jeśli osoba, która ich używa jest przeszkolona w tym zakresie. Intubacja dotchawicza nie jest interwencją zalecaną do stosowania przez dentyistów i należy jej unikać w tych okolicznościach.
- Włącz AED i postępuj zgodnie z jego wskazówkami. Wykonaj pierwsze wyładowanie (jeśli jest wskazane) tak szybko, jak to tylko możliwe.
- Kontynuuj RKO do czasu powrotu oznak życia lub przekazania pacjenta profesjonalnemu zespołowi resuscytacyjnemu (zob. rozdział 2 „Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych oraz automatyczna defibrylacja zewnętrzna”).

#### Wyposażenie i szkolenie

W leczeniu stanów zagrożenia życia w praktyce dentystrycznej postępuj zgodnie z narodowymi wytycznymi<sup>478</sup>.

Podstawowy sprzęt resuscytacyjny powinien być natychmiastowo dostępny na terenie wszystkich placówek opieki dentystrycznej. Należy do niego zaliczyć także ssak, worek samorozprężalny z maską twarzą, tlen oraz zestaw leków resuscytacyjnych<sup>494,495</sup>. Należy podkreślać rolę wczesnej defibrylacji i zwiększyć dostępność AED w gabinetach dentystrycznych<sup>482,496</sup>, ponieważ nadal jest ona niesatysfakcjonująca i wynosi od 0,5–2,6% w Europie<sup>497,498</sup> do 11% w Stanach Zjednoczonych<sup>499</sup>. Zalecamy, aby wszystkie placówki opieki dentystrycznej miały natychmiastowy dostęp do AED, a cały personel był przeszkolony w jego zastosowaniu. Jeśli w czasie zabiegów dentystrycznych stosowane jest znieczulenie lub sedacja, konieczne jest dodatkowe wyposażenie w specjalistyczny sprzęt oraz odpowiednie przeszkolenie<sup>478,500</sup>. Jeśli u pacjentów z wszczepionymi rozrusznikami serca stosowane są źródła prądu (np. diatermia, elektryczny tester miążgi itd.), zaleca się monitorowanie EKG oraz natychmiastowy dostęp do defibrylatora<sup>482</sup>.

Społeczeństwo słusznie oczekuje, że dentyści i pozostali personel opieki dentystrycznej będą kompetentni w leczeniu zatrzymania krążenia. Niemniej tylko 0,2–0,3% dentyistów ma doświadczenie w leczeniu pacjentów z zatrzymaniem krążenia<sup>476,479,501</sup>, a ich przeszkolenie w prowadzeniu RKO różni się znacząco w poszczególnych krajach<sup>476,477,501-503</sup>. Utrzymanie wiedzy i kompetencji w radzeniu sobie z sytuacjami zagrożenia życia musi stanowić istotną część szkolenia dentyistów. Wszyscy pracownicy dentystrycznej opieki zdrowotnej powinni co rok przechodzić praktyczne szkolenie w rozpoznawaniu i postępowaniu w stanach zagrożenia życia oraz w prowadzeniu RKO, włączając w to podstawowe techniki zabezpieczania drożności dróg oddechowych oraz zastosowanie AED<sup>476</sup>.

#### Stany zagrożenia życia na pokładzie samolotów

##### Wprowadzenie

Rocznie na świecie 3,2 miliarda ludzi podróżuje komercyjnymi liniami lotniczymi. Częstość występowania stanów zagrożenia życia podczas lotu wynosi jeden na 10 000 do 40 000 pasażerów<sup>504,505</sup>. Prawdopodobieństwo przynajmniej jednego incydentu medycznego sięga 95% po 24 latach międzykontynentalnych<sup>505</sup>. Większość przypadków dotyczy ludzi w średnim wieku<sup>506</sup>. W dwóch obszernych badaniach dokonano ostatnio przeglądu ponad 22 000 stanów nagłych podczas lotu samolotem w pięciu amerykańskich i dwóch europejskich liniach lotniczych. Najczęstszym problemem medycznym dotyczącym pasażerów były omdlenia lub stany przed omdleniem (37,4–53,5%), objawy ze strony układu oddechowego (12,1%), przewodu pokarmowego (8,9–9,5%) oraz problemy sercowe (4,9–7,7%) z pewnymi różnicami pomiędzy liniami lotniczymi<sup>504,507</sup>. Problemy chirurgiczne (np. zakrzepica żył głębokich, zapalenie wyrostka robaczkowego, krwawienie z przewodu pokarmowego) były rzadko notowane (<0,5%)<sup>504</sup>. Niezdolność do lotu wśród załogi samolotu zdarza się bardzo rzadko, a najczęstszą przyczyną jest ostre niedokrwienie mięśnia sercowego<sup>508</sup>.

Niestety, pasażerowie z nagłym stanem zagrożenia życia podczas lotu mają ograniczony dostęp do opieki medycznej, ale większość z nich może być leczona zachowaw-

czo, np. podają płynów, tlenu i innymi metodami z użyciem zestawów pierwszej pomocy na pokładzie samolotu, co nie zmienia faktu, że jedna czwarta tych pacjentów będzie wymagała kontynuacji opieki w warunkach szpitalnych<sup>507</sup>. Natychmiastowa zmiana kierunku lotu jest wymagana w 2,4–7,3% wszystkich przypadków i jest zazwyczaj spowodowana bólem w klatce piersiowej, podejrzeniem udaru lub drgawkami<sup>504,507,509,510</sup>.

Zatrzymanie krążenia na pokładzie samolotu występuje z częstością jeden na 5–10 milionów pasażerów. U 25–31% pacjentów pierwotnym rytmem jest rytm defibrylacyjny<sup>505,511–513</sup>, a zastosowanie AED na pokładzie samolotu może skutkować 33–50% przeżywalnością do wypisu ze szpitala<sup>511,513,514</sup>. Do czynników wpływających na wysoką przeżywalność zalicza się obecność świadków zdarzenia, przeszkolenie załogi samolotu w prowadzeniu BLS oraz w 74–86% przypadków obecność na pokładzie podróżujących pracowników ochrony zdrowia, którzy również zapewniają natychmiastową pomoc<sup>504,507,509</sup>. Niemniej około 1000 osób rocznie umiera na pokładach przewoźników należących do Międzynarodowego Związku Transportu Powietrznego. Niektóre badania wykazały, że do 41–59% zatrzymań krążenia na pokładach samolotów dochodzi niepostrzeżenie, podczas snu. Żaden z pacjentów, u których pierwotnym rytmem zatrzymania krążenia była asystolia lub rytm idioventrykularny (agonalny), nie przeżył<sup>511,513</sup>.

#### *Resuscytacja krążeniowo-oddechowa na pokładzie samolotu*

W przypadku zatrzymania krążenia należy postępować zgodnie z uniwersalnym algorytmem BLS (zob. rozdział 2 „Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych oraz automatyczna defibrylacja zewnętrzna”)<sup>493</sup>. Należy natychmiast poprosić załogę samolotu o AED oraz zestaw pierwszej pomocy. Lekarze oraz osoby przeszkolone, np. pielęgniarki lub pracownicy pogotowia ratunkowego, powinni ponadto poprosić o sprzęt do zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych. W zależności od kompetencji oraz dostępności sprzętu należy zastosować techniki zaawansowane, upewniając się, że prowadzona RKO jest wysokiej jakości, a AED zostało prawidłowo podłączone (zob. rozdział 3 „Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych”)<sup>168</sup>.

Rozważ następujące modyfikacje RKO:

- Przedstaw się załodze samolotu i powiedz, jakie są twoje kwalifikacje zawodowe.
- Prowadzenie RKO w przejściu między siedzeniami jest trudne ze względu na ograniczoną przestrzeń. Natychmiast przenieś pacjenta do odpowiedniego miejsca, np. do obszaru przygotowania posiłków lub okolicę wyjścia. Rozważ technikę prowadzenia RKO zza głowy pacjenta, jeśli ograniczenie dostępu do pacjenta uniemożliwia prowadzenie resuscytacji w sposób konwencjonalny<sup>489–492</sup>.
- Podczas prowadzenia RKO podłącz tlen do maski twarzowej lub worka samorozprężalnego.
- Poproś o natychmiastową zmianę kierunku lotu do najbliższego lotniska. W innych stanach nagłych wspólnie z załogą zaplanuj optymalny przebieg lotu. Decyzja o zmianie kierunku lotu będzie zależeć od stanu

pacjenta oraz od potrzeby natychmiastowego leczenia w szpitalu: np. w przypadku ostrego zespołu wieńcowego, udaru, utrzymujących się zaburzeń świadomości, ale także od czynników technicznych i operacyjnych.

- Zapytaj załogę, czy linia lotnicza dysponuje możliwością przeprowadzenia konsultacji medycznej, np. drogą komunikacji teleradiowej lub satelitarnej<sup>506,510</sup>.
- W celu monitorowania rytmu serca AED z monitorem może być bezpiecznie podłączony u pacjenta, który nie znajduje się w stanie zatrzymania krążenia, np. w przypadku omdlenia, bólu w klatce piersiowej czy zaburzeń rytmu serca<sup>507,512,513</sup>.
- Mogą pojawić się wątpliwości dotyczące aspektów prawnych, jeśli podróżujący lekarze proszeni są o pomoc. Z etycznego punktu widzenia każdy lekarz jest zobowiązany udzielić pomocy w zakresie swoich kompetencji zawodowych, ale obowiązek prawny istnieje tylko w niektórych krajach. Niemniej, na podstawie tak zwanego „Aktu Dobrego Samarytanina” lub innych zasad (w zależności od kraju) linie lotnicze zawsze zapewniają ochronę pracownikom ochrony zdrowia, którzy udzielają pomocy na pokładach ich samolotów przed możliwymi konsekwencjami prawnymi<sup>504,515</sup>.
- Zgon na pokładzie samolotu może zostać stwierdzony tylko przez lekarza. Jeśli zostanie znaleziony martwy pasażer lub zakończono resuscytację (zob. rozdział 11 „Etyka resuscytacji i decyzje dotyczące końca życia”)<sup>243</sup>, nie zaleca się zmiany kursu lotu.

#### *Edukacja i wyposażenie*

##### **SZKOLENIE ZAŁOGI SAMOLOTU**

Zarówno piloci, jak i pozostała załoga musi przejść wstępne oraz przypominające szkolenia w zakresie procedur w stanach zagrożenia życia oraz obsługi sprzętu stosowanego w takich okolicznościach, włączając w to AED oraz zestaw pierwszej pomocy. Mogą ponadto mieć zastosowanie lokalne procedury operacyjne<sup>516</sup>.

Mimo że lotnictwo cywilne działa w oparciu o szereg różnorodnych narodowych i międzynarodowych regulacji prawnych, niektóre badania wskazują, że większość stanów nagłych podczas lotów nie jest zgłaszanych lub są zgłaszane niekonsekwentnie<sup>504,517</sup>. Aby poprawić jakość przeszkolenia załogi samolotu i ocenę wyselekcjonowanej grupy pasażerów jeszcze przed lotem, konieczna jest standaryzacja dokumentacji dotyczącej stanów nagłych podczas lotu.

##### **SPRZĘT RATUNKOWY DOSTĘPNY NA POKŁADZIE SAMOLOTU**

Federal Aviation Administration (FAA) wymaga, aby w Stanach Zjednoczonych każdy komercyjny zarejestrowany samolot z maksymalną pojemnością ładunku o ciężarze przekraczającym 7500 funtów i przynajmniej jednym stewardem miał na pokładzie AED, leki do podaży dożyłnej oraz zaawansowany sprzęt resuscytacyjny<sup>518</sup>. W Europie podobne regulacje są mniej precyzyjne<sup>519</sup>. Na pokładzie każdego zarejestrowanego samolotu komercyjnego w Europie musi znajdować się zestaw pierwszej pomocy, a załoga musi być przeszkolona w jego stosowaniu. Samoloty posiadające co najmniej 30 miejsc muszą ponadto być wyposażone z ze-

staw do pomocy specjalistycznej, który może być stosowany przez kompetentny personel, ale na poszczególnych liniach jego zawartość znacznie się różni i może być niewystarczająca w przypadku bardziej skomplikowanych zdarzeń nagłych<sup>504,517,520</sup>. Mimo że większość dużych linii europejskich posiada AED, to niektóre z nich dysponują defibrylatorami tylko w samolotach podczas lotów międzykontynentalnych, a niektóre nie posiadają żadnego sprzętu do RKO<sup>517</sup>.

W oparciu o dane pacjentów, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia, oraz w obliczu braku jakiegokolwiek alternatywy leczenia rytmów do defibrylacji na pokładzie samolotu, bezwzględnie zalecamy obowiązkowe wprowadzenie AED do wszystkich komercyjnych samolotów w Europie, włączając w to samoloty tanich linii lotniczych i linii regionalnych.

Pracownicy ochrony zdrowia powinni mieć świadomość dostępności sprzętu medycznego na pokładzie samolotu oraz powszechnie występujących nagłych stanów medycznych, aby móc w razie potrzeby wdrożyć odpowiednie postępowanie ratunkowe<sup>505</sup>. Należy zachęcać przewoźników do przekazywania informacji pomocnej podróżującym lekarzom. Przykładem może być program „Lekarz na pokładzie” (*Doctor on Board*) wprowadzony przez linie Lufthansa i Austrian Airlines w 2006 roku.

### Zatrzymanie krążenia w śmigłowcach lotniczego pogotowia ratunkowego i innych ambulansach powietrznych

#### *Wprowadzenie*

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 może dojść podczas lotu zarówno u pacjentów transportowanych z miejsca wypadku, jak i u krytycznie chorych transportowanych pomiędzy szpitalami<sup>521,522</sup>. Analiza retrospektywna 12 140 lotów medycznych wykazała, że częstość zatrzymań krążenia podczas lotu jest niska (1,1%). Wśród pacjentów, u których doszło do zatrzymania krążenia, w 43% byli to pacjenci ze schorzeniami niechirurgicznymi, pozostałe 57% stanowili pacjenci z urazami mnogimi. W grupie pacjentów ze schorzeniami niechirurgicznymi częstość ROSC wynosiła 75%<sup>523</sup>.

Zakres dostępnego na pokładzie ambulansu powietrznego leczenia różni się w zależności od czynników technicznych i medycznych, np. kompetencji i konfiguracji zespołu, rozmiarów kabiny oraz wyposażenia. Najlepiej, aby wszystkie interwencje były przeprowadzone przed lotem, tak by uniknąć konieczności nieplanowanego leczenia w trakcie lotu.

#### *Przygotowanie przed lotem*

Podczas przygotowania krytycznie chorego pacjenta do transportu należy się upewnić, że wszelki konieczny sprzęt do monitorowania jest podłączony i sprawny oraz sprawdzić czy dostęp dożylny jest zabezpieczony i łatwo dostępny, a także czy wszystkie potrzebne leki i sprzęt medyczny są dostępne podczas lotu.

#### *Rozpoznanie*

U monitorowanych pacjentów asystolia i rytmy do defibrylacji (VF/pVT) mogą zostać natychmiast zidentyfikowane, ale rozpoznanie PEA może być wyzwaniem, zwłaszcza u pacjenta poddanego sedacji lub znieczuleniu ogólnemu. Nieoczekiwana utrata przytomności (u dotychczas przytomnych pacjentów), zmiany w zapisie EKG oraz utrata sygnału pulsoksymetru powinny skłonić do oceny tętna oraz stanu pacjenta. Nagły spadek wartości końcowowdechowego CO<sub>2</sub> u pacjentów wentylowanych lub zanik fali kapnografii u pacjentów oddychających spontanicznie są również wskaźnikami zatrzymania krążenia.

#### *Leczenie*

Zatrzymanie krążenia na pokładzie ambulansu lotniczego pogotowia ratunkowego powinno być leczone zgodnie z uniwersalnym algorytmem ALS poprzez rozpoczęcie uciskania klatki piersiowej i wentylację niezwłocznie po potwierdzeniu zatrzymania krążenia, podłączenie monitora (jeśli nie zrobiono tego do tej pory) i postępowanie zgodne z uniwersalnym algorytmem ALS<sup>168</sup>. Jeśli u monitorowanego pacjenta rozpoznaje się rytm defibrylacyjny (VF/pVT), a defibrylację można wykonać bez opóźnienia, natychmiast wykonujemy serię do trzech wyładowań, zanim rozpoczniemy uciśnięcia klatki piersiowej. W badaniu przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych 33% pacjentów, u których uzyskano ROSC po defibrylacji, nie wymagało podejmowania uciśnięć klatki piersiowej<sup>523</sup>. W mniejszych śmigłowcach może nie być wystarczająco miejsca do prowadzenia skutecznej resuscytacji, dlatego, aby zapewnić lepszy dostęp do pacjenta, konieczne może być lądowanie awaryjne.

Należy rozważyć zastosowanie urządzeń do mechanicznego uciskania klatki piersiowej, które umożliwiają prowadzenie wysokiej jakości RKO w ograniczonych przestrzeniach ambulansów powietrznych<sup>248,524</sup>. Jeśli prawdopodobieństwo zatrzymania krążenia podczas lotu jest wysokie, podczas przygotowywania pacjenta do transportu należy rozważyć podłączenie go do urządzenia do prowadzenia mechanicznych uciśnięć klatki piersiowej jeszcze przed lotem<sup>50,525</sup>.

### Zatrzymanie krążenia podczas uprawiania sportu

#### Resuscytacja na boisku sportowym

#### *Wprowadzenie*

Nagła i niespodziewana utrata przytomności niezwiązana z urazem sportowca na boisku ma prawdopodobnie pochodzenie kardiogenne i wymaga szybkiego rozpoznania i skutecznego leczenia, aby poszkodowany przeżył. Nagła śmierć sercowa jest najczęstszą przyczyną zgonu u sportowców podczas zawodów i treningów. Szacowana częstość nagłej śmierci sercowej różni się w zależności od metodologii badań, ale ostatnio została obliczona na 1 : 11 394 u koszykarzy, 1 : 21 293 u pływaków i 1 : 41 695 u biegaczy przełajowych ze znamienym zróżnicowaniem pomiędzy mężczyznami a kobietami (częstość wyrażono w liczbie sportowców na rok)<sup>526</sup>. Kardiomiopatia przerostowa oraz arytmogenna kardiomiopatia prawokomorowa stanowią najczęstsze przyczyny zatrzymania krążenia u sportowców poniżej 35. roku życia, podczas gdy choroba wieńcowa stanowi podłoże

80% nagłych zatrzymań krążenia powyżej 35. roku życia<sup>527</sup>. U 12–33% sportowców wykazano obecność wrodzonych nieprawidłowości tętnic wieńcowych<sup>528</sup>.

Stłuczenie serca, czyli zaburzenie rytmu serca spowodowane uderzeniem w okolicę przedsercową, zdarza się w 3%<sup>529</sup>. Obiekt musi uderzyć w klatkę piersiową w obrębie serca w trwającym 20 ms oknie ramienia wstępującego załamka T<sup>530</sup>. Całkowita częstość przeżycia NZK z powodu stłuczenia serca w ciągu ostatnich lat zwiększyła się i wynosi 58%<sup>531</sup>.

Bez względu na przyczynę nagłej utraty przytomności u sportowca reakcja personelu obsługi obiektu sportowego lub zespołu medycznego powinna być natychmiastowa. W standardowych procedurach resuscytacyjnych należy uwzględnić dodatkowe czynniki, które opisano poniżej.

#### *Dostęp*

Zespół medyczny powinien mieć natychmiastowy dostęp na teren boiska sportowego. Ważne jest, aby zespół medyczny był zaznajomiony z regułami wejścia na boisko sportowe, ale należy oczekiwać, że obsługa boiska rozpozna lub zostanie powiadomiona o sportowcu wymagającym pomocy i wstrzyma grę, tak by umożliwić bezpieczny dostęp do zawodnika.

Jeśli nie ma zespołu medycznego, np. podczas nieformalnych zawodów lub treningów, sędzia, trener oraz współzawodnicy są odpowiedzialni za rozpoznanie stanu krytycznego oraz wezwanie pomocy i rozpoczęcie resuscytacji.

#### *Wzywianie pomocy*

Aby maksymalnie zwiększyć szansę na przeżycie, konieczne jest szybkie wezwanie pomocy. Ważne jest aby pracownicy obsługi boiska, trenerzy oraz organizatorzy wydarzenia sportowego posiadali plan postępowania na wypadek nagłej utraty przytomności lub urazu. W najprostszej formie może to polegać na zapewnieniu dostępności telefonu komórkowego oraz znajomości lokalizacji/adresu obiektu sportowego (boiska do gry, siedziby klubu sportowego), aby usprawnić dotarcie pogotowia ratunkowego. Należy oczekiwać, że coraz więcej pracowników obiektów sportowych oraz trenerów będzie przeszkolonych w stosowaniu BLS i AED.

#### *Resuscytacja*

Jeśli sportowiec nie reaguje i nie oddycha prawidłowo, należy rozpocząć BLS. Jeśli AED jest dostępny, podłączamy go i postępujemy zgodnie z jego poleceniami; jeśli mamy do czynienia z nagłą śmiercią sercową, początkowym rytmem będzie prawdopodobnie migotanie komór, które powinno odpowiedzieć na defibrylację.

Boisko do gry jest najczęściej obszarem otwartym, a większe wydarzenia sportowe odbywają się w obecności wielu tysięcy kibiców i widzów telewizyjnych. Mimo że procesu leczenia nie należy zaburzać przenosząc sportowca do cichszego i bardziej odosobnionego miejsca, można to rozważyć na czas kontynuacji leczenia. Jeśli nie ma natychmiastowej reakcji na zastosowane leczenie, biorąc pod uwagę, że najwyższą skuteczność będą miały pierwsze trzy defibrylacje, a na miejscu obecny jest zespół medyczny, pacjenta można przenieść po trzech próbach defibrylacji. Po wcześniejszym uzgodnieniu z zespołem może być konieczne, aby

przeniesienie pacjenta odbywało się etapowo, w celu zapewnienia prawie nieprzerwanej resuscytacji. Jeśli nie ma zespołu medycznego lub defibrylator nie jest natychmiast dostępny, do czasu przybycia zaawansowanej pomocy należy prowadzić BLS.

Jeśli sportowiec zareaguje na resuscytację, należy go niezwłocznie przetransportować do najbliższego ośrodka kardiologicznego w celu dalszej diagnostyki i leczenia. Ponieważ istnieje prawdopodobieństwo nawrotu zaburzeń rytmu serca, transport musi się odbywać pod nadzorem specjalisty, który posiada sprzęt i odpowiednie kompetencje w prowadzeniu resuscytacji i defibrylacji.

#### *Prewencja*

W celu przewidywania i zapobiegania nagłej śmierci sercowej Komisja Medyczna Międzynarodowego Komitetu Olimpijskiego (od 2014 r.) oraz wiele międzynarodowych organizacji sportowych zaleciły przeprowadzanie przesiewowych badań kardiologicznych u sportowców. Niemniej jednak obecnie przedmiotem dyskusji jest skuteczność stosowanych technik oraz wybór właściwej populacji, która powinna zostać objęta badaniami<sup>532</sup>.

### **Ratownictwo wodne i tonięcie**

#### *Wprowadzenie*

Utonięcie jest powszechną przyczyną przypadkowego zgonu<sup>533</sup>. Natychmiastowe i skuteczne działania podjęte przez świadków zdarzenia, przeszkolonych ratowników oraz personel pogotowia ratunkowego mogą decydować o życiu i śmierci w tym przypadku<sup>534-536</sup>. Wytyczne wskazują, jak prowadzić wstępne czynności ratunkowe i resuscytację u ofiar tonięcia i są kierowane do pracowników ochrony zdrowia oraz do określonych grup ratowników niemedycznych, którzy mają obowiązek udzielania pomocy pacjentowi tonącemu, np. ratownicy wodni, załogi łodzi ratunkowych, instruktorzy pływania oraz zespoły ratownictwa wodnego.

#### *Epidemiologia*

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) ocenia, że co godzinę ponad 40 osób traci życie na skutek utonięcia, co powoduje 372 000 zgonów rocznie<sup>537</sup>. WHO ma świadomość, że prawdziwa liczba utonięć na świecie jest znacznie większa. Ponad 90% zgonów spowodowanych tonięciem stwierdza się w krajach o małym i średnim dochodzie narodowym. Częstość tonięć różni się pomiędzy europejskimi krajami, najwyższą rejestruje się we wschodniej Europie<sup>533</sup>. Mimo że grupy ryzyka różnią się w poszczególnych krajach, ogólnie częściej utonięcie dotyczy mężczyzn niż kobiet. Większość przypadkowych utonięć dotyczy dzieci, które nie umieją pływać. W krajach, gdzie powszechne jest łączenie wypoczynku nad wodą z używaniem alkoholu i narkotyków, drugą grupą ryzyka utonięcia są młodzi dorośli<sup>538,539</sup>. Ponadto w wielu krajach odnotowano ostatnio nieznaczne zwiększenie częstości utonięć w grupie wiekowej powyżej 70 lat, które mają związek z wypadkami lub aktywnością fizyczną w pobliżu wody. Do tonięć najczęściej dochodzi w wodach śródlądowych (np. jeziorach, rzekach) oraz w miesiącach letnich<sup>538-540</sup>.



Ryc. 4.5. Łańcuch przeżycia w tonięciu<sup>535</sup>. Wykorzystano za zgodą Elsevier Ireland Ltd.

### Definicje, klasyfikacje i zbieranie danych

ILCOR definiuje tonięcie jako proces, w wyniku którego dochodzi do pierwotnego zatrzymania oddechu spowodowanego podtopieniem lub zanurzeniem w cieczy. Z definicji tej wynika, że granica ciec/powietrze znajduje się na poziomie wejścia do dróg oddechowych ofiary i uniemożliwia jej oddychanie. Niezależnie od tego, czy poszkodowany przeżyje, czy też umrze, doświadczył epizodu tonięcia<sup>541</sup>. „Podtopienie” oznacza, że twarz znajduje się pod powierzchnią wody lub jest pokryta wodą. Do asfiksji i zatrzymania krążenia dochodzi w ciągu minut od podtopienia. O „zanurzeniu” mówimy, gdy głowa pozostaje nad powierzchnią wody, zazwyczaj dzięki kamizelce ratunkowej. W większości przypadków zanurzenia poszkodowany pozostaje zanurzony w wodzie, a jego drogi oddechowe pozostają drożne, ale rozwija się hipotermia. Aspiracja wody może mieć miejsce w przypadku ochlapania twarzy wodą lub utraty przytomności i zanurzenia twarzy pod wodę. Różnica między podtopieniem i zanurzeniem jest ważna dla zrozumienia różnic w epidemiologii, patofizjologii, przebiegu klinicznego oraz parametrów prognostycznych pomiędzy tymi dwoma procesami tonięcia.

Jeśli poszkodowany zostanie uratowany, proces tonięcia zostaje przerwany, co określane jest terminem *near-fatal drowning*. Jeśli skutek topienia poszkodowany umiera, określa się to tonięciem ze skutkiem śmiertelnym (*fatal drowning*). Należy unikać stosowania terminów takich jak: tonięcie suche i mokre, tonięcie czynne i bierne, ciche tonięcie, wtórne tonięcie, bliski utonięcia<sup>541</sup>. Aby dane pochodzące z różnych badań były porównywalne, w raportach z wynikami epizodów tonięcia należy stosować protokół z Utstein<sup>542</sup>.

### Patofizjologia

Patofizjologia tonięcia została szczegółowo opisana w wielu publikacjach<sup>536,541,543,544</sup>. W skrócie polega na tym, że po podtopieniu dochodzi do wstrzymania oddechu. W tym czasie poszkodowany często połyka duże objętości wody. W czasie wstrzymania oddechu rozwija się hipoksja i hiperkapnia. Odruchowy skurcz krtani może tymczasowo zapobiegać dostaniu się wody do płuc. Ostatecznie odruchy te słabną i ofiara aspiruje wodę do płuc. Kluczową cechą patofizjologii tonięcia jest fakt, że skutek rozwijającej się hipoksji pojawia się bradykardia, która poprzedza zatrzymanie krążenia. Dlatego podstawowe znaczenie ma wyrównanie hipoksemii poprzez resuscytację włącznie z wentylacją, co w niektórych przypadkach może doprowadzić do powro-

tu spontanicznego oddechu lub krążenia (ROSC) prawdopodobnie dlatego, że wcześniej nie wykryto, iż poszkodowany miał zachowane krążenie<sup>545-549</sup>.

### Łańcuch przeżycia w tonięciu

Łańcuch przeżycia w tonięciu opisuje pięć krytycznych ogniw dla poprawy przeżywalności w tonięciu (ryc. 4.5)<sup>535</sup>. Pierwsze dwa ogniw obejmują zapobieganie tonięciu i rozpoznanie zagrożenia<sup>550,551</sup>. Niniejszy podrozdział przedstawia wytyczne na temat wydobywania z wody, wstępnej resuscytacji i opieki poresuscytacyjnej.

### Ratownictwo wodne

#### Świadkowie zdarzenia

Świadkowie zdarzenia odgrywają krytyczną rolę w początkowych etapach czynności ratunkowych i resuscytacji<sup>534,548,552-555</sup>. Należy przy tym pamiętać, że świadkowie, którzy podejmują próbę ratowania często giną podczas udzielania pomocy, zwłaszcza gdy do tonięcia dochodzi w falach lub gwałtownym nurcie wodnym<sup>556</sup>. Zawsze powinno się pamiętać o własnym bezpieczeństwie i przez cały czas starać się minimalizować ryzyko. Jeśli to możliwe, świadkowie powinni starać się prowadzić akcję ratunkową nie wchodząc do wody. Rozmowa z poszkodowanym, podanie jakiegoś przedmiotu (np. kija lub elementu ubioru) lub rzuconie poszkodowanemu liny albo specjalnej bojki ratowniczej może być skuteczne, jeśli osoba znajduje się blisko brzegu. Jeżeli wejście do wody jest konieczne, należy wziąć ze sobą bojkę ratowniczą, inny niezatapialny przedmiot lub skorzystać z łodzi<sup>535</sup>. Bezpieczniej jest wejść do wody w towarzystwie drugiego ratownika. Prowadząc akcję ratunkową, nie należy skakać do wody „na głowę”, gdyż można w ten sposób stracić kontakt wzrokowy z poszkodowanym i ryzykując się obrażeniami kręgosłupa.

#### Ratownicy z przeszkoleniem

Przeszkoleni ratownicy są często profesjonalistami pracującymi w zespołach wyposażonych w specjalistyczny sprzęt do poszukiwania i prowadzenia działań ratunkowych. Jeśli akcja ratunkowa przedłuża się, zespoły ratownicze często podejmują decyzje kierując się wytycznymi odnośnie do prawdopodobieństwa przeżycia ofiary. Z tego względu ILCOR dokonał przeglądu specyficznych wskaźników prognostycznych i doszedł do wniosku, że czas trwania podtopienia krótszy niż 10 minut wiązał się z bardzo wysokim prawdopodobieństwem dobrego wyniku leczenia; podtopienie trwające

dłużej niż 25 minut wiązało się z małą szansą na dobry wynik leczenia<sup>557</sup>. Wiek, czas dotarcia zespołu ratownictwa medycznego, słodka czy słona woda, temperatura wody oraz czynniki związane z obecnością świadków nie są istotne w prognozowaniu wyników leczenia. Podtopienie w lodowatej wodzie może wydłużyć tzw. okno przeżycia i uzasadnia przedłużone poszukiwania oraz czynności ratunkowe<sup>558-560</sup>.

#### Resuscytacja w wodzie

Osoby z odpowiednim przeszkoleniem mogą podjąć wentylację poszkodowanego jeszcze w wodzie, najlepiej z podparciem bojkii ratunkowej<sup>545,561,562</sup>. Jeśli ratownik, ogólnie zwany ratownikiem wodnym, znajdzie niereagującą podtopioną osobę w głębokiej otwartej wodzie, może rozpocząć wentylację, zanim wydobydzie poszkodowanego na łódź lub łódź ratunkową, jeśli posiada odpowiednie w tym zakresie przeszkolenie. Niektóre ofiary podtopienia mogą zareagować na takie działania. Jeśli jednak do tego nie dojdzie, w zależności od panujących warunków (takich jak warunki morskie, odległość do brzegu, dostępność łodzi ratunkowej lub śmigłowca), ratownik powinien podjąć decyzję wydobywania poszkodowanego na brzeg tak szybko, jak to możliwe, bez dalszych prób wentylacji w wodzie w trakcie holowania poszkodowanego lub kontynuowania wentylacji w wodzie w miejscu, w którym znalazł poszkodowanego, w oczekiwaniu na wsparcie załogi łodzi ratunkowej lub śmigłowca, która przejmie resuscytację. Jedno z badań wykazało wyższą przeżywalność ofiar, przy zastosowaniu drugiej strategii (kontynuowania wentylacji w wodzie)<sup>545</sup>.

#### Wydobywanie z wody

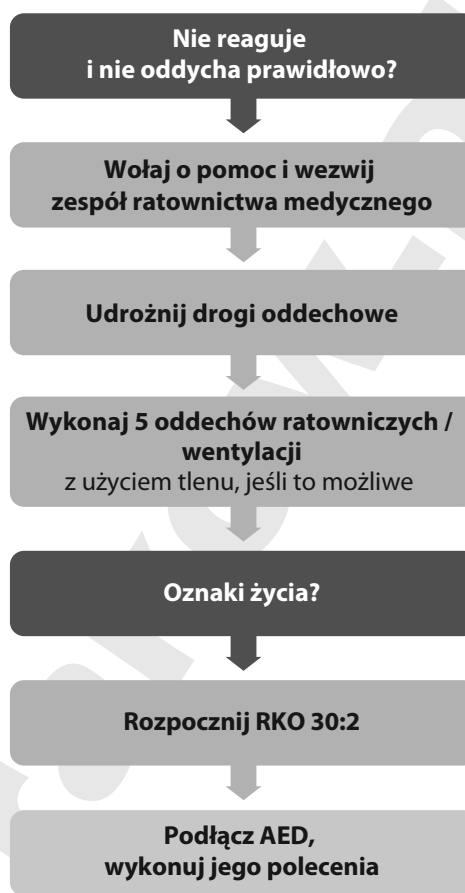
Należy niezwłocznie wydobyć poszkodowanego z wody. Szanse na uratowanie osoby tonącej, która doznała obrażeń szyjnego odcinka kręgosłupa, są bardzo małe<sup>563</sup>. Unieruchomienie kręgosłupa szyjnego nie jest wskazane, chyba że wywiad wskazuje na skok do płytkiej wody lub stwierdza się oznaki ciężkich obrażeń będących wynikiem zjazdów na zjeżdżalniach, narciarstwa wodnego, *kite-surfingu* czy wyścigów łodziami wodnymi. Poszkodowany z brakiem tętna i zatrzymaniem oddechu powinien zostać wydobyty z wody tak szybko, jak to jest możliwe, z próbą ograniczenia ruchów zginania i prostowania szyi. Hipowolemia po długotrwałym zanurzeniu może spowodować niewydolność lub zatrzymanie krążenia podczas działań ratowniczych. Utrzymuj poszkodowanego w pozycji horyzontalnej podczas wydobywania i po wydobyciu z wody.

#### Resuscytacja wstępna po wydobyciu z wody

Należy postępować zgodnie z sekwencją BLS, sprawdzając początkowo czy poszkodowany reaguje, udrażniając drogi oddechowe i sprawdzając obecność oznak życia. Jest wysoce prawdopodobne, że ofiara tonięcia wydobyta z wody po kilku minutach przebywania pod jej powierzchnią będzie miała nieprawidłowy oddech (agonalny). Nie należy go mylić z oddechem prawidłowym.

#### Oddechy ratownicze / wentylacja

Sekwencja działań BLS w przypadku tonięcia (ryc. 4.6) odzwierciedla kluczowe znaczenie szybkiego leczenia hi-



Ryc. 4.6. Algorytm postępowania w tonięciu dla ratowników z obowiązkiem udzielania pomocy

poksj. Wdech powinien trwać około 1 sekundy i być wystarczający do spowodowania widocznego uniesienia klatki piersiowej. Niemniej ze względu na mniejszą podatność klatki piersiowej i zwiększony opór w drogach oddechowych, napełnienie płuc powietrzem może zająć więcej czasu. Wyższe ciśnienie wdechowe może spowodować rozdęcie żołądka i regurgitację oraz redukuje rzut serca. Na podstawie opinii ekspertów sugeruje się, że u ofiar tonięcia z niezabezpieczoną drożnością dróg oddechowych ucisk na chrząstkę pierścieniową wykonany przez odpowiednio przeszkoloną i posiadającą umiejętności osobę może zmniejszyć rozdęcie żołądka i poprawić wentylację.

#### Uciśnięcie klatki piersiowej

Jeśli poszkodowany nie zareagował na wstępne oddechy ratownicze, przed rozpoczęciem uciskania klatki piersiowej należy go ułożyć na twardej powierzchni, ponieważ uciskanie klatki piersiowej w wodzie jest nieskuteczne<sup>564,565</sup>. RKO należy prowadzić w stosunku 30 uciśnień do 2 oddechów. U większości ofiar tonięcia zatrzymanie krążenia jest wtórne do hipoksji, dlatego należy u nich unikać prowadzenia RKO z wyłącznym uciskaniem klatki, ponieważ jest to na ogół nieskuteczne.

Jeśli na miejscu jest wystarczająca liczba ratowników, osoba prowadząca czynności ratunkowe w wodzie nie powinna być zaangażowana w resuscytację na lądzie, ponieważ najprawdopodobniej będzie zmęczona, co może wpływać niekorzystnie na jakość RKO<sup>566,567</sup>.



### *Automatyczna defibrylacja zewnętrzna*

Zastosowanie AED należy odroczyć do czasu rozpoczęcia RKO. Uruchamiamy AED, na osuszoną klatkę piersiową poszkodowanego przyklejamy elektrody i na polecenie AED wykonujemy defibrylację.

### *Płyn w drogach oddechowych*

U niektórych ofiar tonięcia można zaobserwować bardzo dużą ilość piany wydobywającej się z ich ust, co spowodowane jest mieszaniami się powietrza z wodą w drogach oddechowych. Będzie jej przybywać, więc nie należy jej usuwać. Kontynuujemy oddechy ratownicze (wentylację) do czasu przybycia zespołu, który rozpocznie ALS i będzie mógł zaintubować poszkodowanego. Zarzucanie treści pokarmowej i połkniętej wody zdarza się często podczas resuscytacji ofiar tonięcia<sup>568</sup>. Jeśli całkowicie uniemożliwia to prowadzenie wentylacji, należy obrócić poszkodowanego na bok i, jeśli to możliwe, usunąć zarzuconą treść za pomocą ssaka.

### **Modyfikacje zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych**

#### *Drogi oddechowe i wentylacja*

Samodzielnie oddychającej ofierze tonięcia należy podczas prowadzenia badania wstępnego podać tlen o dużym przepływie (10–15 l/min), najlepiej przez maskę twarzową z rezerwuarem<sup>127</sup>. U pacjentów, którzy nie zareagowali na tlenoterapię, oraz u osób z zaburzeniami świadomości i zatrzymaniem krążenia należy rozważyć szybką intubację i wentylację zastępczą, przeprowadzoną przez personel posiadający umiejętności w tym zakresie. Zmniejszona podatność tkanki płucnej, wymuszająca użycie wysokich ciśnień w czasie wentylacji, ogranicza przydatność nadgłośniowych przyrządów do udrożnienia dróg oddechowych<sup>569</sup>. Przed wykonaniem intubacji należy zadbać o właściwe natlenienie pacjenta. W przypadku obrzęku płuc z obecnością płynu przesiękowego wydobywającego się z ust poszkodowanego może być konieczne ciągłe odsysanie, aby uwidocznić wejście do krtani. Po potwierdzeniu prawidłowego położenia rurki dotchawiczej należy miareczkować stężenie tlenu w mieszaninie wdechowej do uzyskania SaO<sub>2</sub> między 94–98%<sup>127</sup>. Pulsoksymetria może dawać fałszywe odczyty u ofiar tonięcia<sup>570</sup>. Odpowiednią oksygenację i wentylację najlepiej potwierdzić badaniem gazometrii krwi tętniczej, gdy już będzie dostępne. Stosujemy dodatnie ciśnienie końcowowdechowe (PEEP) na poziomie co najmniej 5–10 cmH<sub>2</sub>O, chociaż w przypadku ciężkiej hipoksemii konieczne mogą się okazać wyższe (15–20 cmH<sub>2</sub>O) ustawienia PEEP<sup>571</sup>. Należy odbarczyć żołądek zakładając sondę.

#### *Krążenie i defibrylacja*

Badanie palpacyjne tętna jako jedyny wskaźnik obecności lub braku krążenia nie zawsze jest wiarygodne. Aby potwierdzić zatrzymanie krążenia, należy tak szybko, jak to możliwe uzyskać informacje z takich źródeł, jak: zapis EKG, końcowowdechowy CO<sub>2</sub>, badanie echokardiograficzne.

W przypadku zatrzymania krążenia należy postępować zgodnie z wytycznymi prowadzenia zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych. Jeżeli stwierdza się u poszkodowanego

wanego hipotermię, modyfikujemy postępowanie zgodnie z wytycznymi leczenia hipotermii (zob. podrozdział „Hipo-/hipotermia”). Na skutek długotrwałego zanurzenia u większości poszkodowanych rozwija się hipowolemia spowodowana zanikiem ciśnienia hydrostatycznego oddziałującego na ciało. W celu wyrównania hipowolemii należy podawać płyny w szybkim wlewie dożylnym. Płynoterapię rozpoczynamy jeszcze przed dotarciem do szpitala, jeśli czas dotarcia do niego jest długi.

### **Przerwanie zabiegów resuscytacyjnych**

Decyzja o zaprzestaniu resuscytacji w przypadku pacjentów po epizodzie tonięcia jest zawsze trudna. Nie ma pojedynczego czynnika, który z całkowitą pewnością przewidywałby, czy rokowanie jest dobre, czy złe. Często okazuje się, że decyzja podjęta na miejscu zdarzenia była niewłaściwa<sup>572</sup>. Należy kontynuować zabiegi resuscytacyjne, chyba że istnieją oczywiste dowody świadczące, iż próby te są daremne (np. rozległe obrażenia, stężenie pośmiertne, rozkład zwłok itp.), lub szybki transport pacjenta do szpitala jest niemożliwy. W literaturze medycznej opisano przypadki pacjentów, którzy zostali zreanimowani bez ubytków neurologicznych po trwającym ponad 25 minut przebywaniu pod wodą. Te rzadkie zdarzenia dotyczą prawie zawsze dzieci zanurzonych w lodowatej wodzie, gdzie hipotermia w przebiegu zanurzenia poprzedzała hipoksję, oraz osób uwięzionych w zanurzonej samochodzie<sup>558,559,573,574</sup>. Badanie retrospektywne, którym objęto 160 tonących dzieci w Holandii, wykazało, że wyniki były bardzo złe, jeśli zabiegi resuscytacyjne trwały dłużej niż 30 minut, zanim uzyskano ROSC, nawet jeśli współwystępowała hipotermia<sup>560</sup>.

### **Opieka poresuscytacyjna**

#### *Tonięcie w wodzie słodkiej a tonięcie w wodzie słonej*

Niewielkie zaburzenia elektrolitowe rzadko mają znaczenie kliniczne i zwykle nie wymagają leczenia<sup>575,576</sup>.

#### *Uszkodzenie tkanki płucnej*

Dominującym procesem patologicznym leżącym u podłoża uszkodzenia płuc jest wyplukanie i dysfunkcja surfaktantu, zapadanie się pęcherzyków płucnych, atelektazje oraz przeciek wewnątrzplucny. Stopień uszkodzenia tkanki płucnej może być różny: od lekkiej, samoograniczającej się patologii po odporne na leczenie niedotlenienie. U ofiar tonięcia występuje ryzyko rozwinięcia się ostrej niewydolności oddechowej dorosłych (ARDS)<sup>577</sup>. Chociaż nie ma randomizowanych badań z grupą kontrolną dla tej populacji pacjentów, wydaje się rozsądne stosowanie takich strategii terapeutycznych, jak wentylacja oszczędzająca płuca, która poprawia przeżywalność pacjentów z ARDS<sup>578,579</sup>. W przypadkach opornego na leczenie zatrzymania krążenia, odpornej na leczenie hipoksemii oraz w wybranej grupie pacjentów zanurzonych w lodowatej wodzie stosowano technikę pozaustrojowego natleniania krwi (ECMO), ale częstość powodzenia tego leczenia była niska<sup>580-583</sup>.

Częstym powikłaniem tonięcia jest zapalenie płuc. Nie ma naukowych dowodów na skuteczność profilaktycznej antybiotykoterapii<sup>584</sup>, ale jej wdrożenie można rozważyć

w przypadku podtopienia w silnie zanieczyszczonej wodzie (np. ścieki). Jeżeli rozwijają się objawy infekcji, zastosuj antybiotyk o szerokim spektrum<sup>585-587</sup>.

#### Wynik neurologiczny leczenia

Wynik neurologiczny w postaci zauważalnie ciężkiego i trwałego uszkodzenia centralnego systemu nerwowego, jest uzależniony głównie od czasu trwania hipoksji. Podjęto próby leczenia ofiar tonięcia z zastosowaniem barbituranów, monitorowania ciśnienia śródczaszkowego oraz steroidów, ale żadna z tych interwencji nie wpłynęła na poprawę neurologicznego wyniku leczenia<sup>588</sup>.

### Stany nagłe w terenie odosobnionym lub wynikające z warunków środowiskowych

#### Trudne ukształtowanie terenu i obszary odległe

##### Uwarunkowania geograficzne i meteorologiczne

Do niektórych terenów dostęp może być, w porównaniu do obszarów miejskich, albo utrudniony, albo obszary te będą oddalone od placówek ochrony zdrowia. Niezabezpieczony lub stromy teren może stanowić zagrożenie i być trudny do pokonania dla ekip ratowniczych. W takich okolicznościach szanse na dobry wynik leczenia zatrzymania krążenia mogą być mniejsze ze względu na opóźnione dotarcie pomocy i przedłużony transport. Ponadto niektóre uwarunkowania środowiskowe stawiają większe wymagania niż w obszarach miejskich (np. zimno, wiatr, wilgoć, oślepienie wskutek odbijania światła na śniegu czy lodzie), a zasoby ludzkie i wyposażenie mogą być ograniczone<sup>589,590</sup>.

W porównaniu z warunkami panującymi na poziomie morza, gdzie ciśnienie parcjalne tlenu  $pO_2$  wynosi około 21 kPa / 159 mmHg, na wysokości (>1500 m n.p.m.), dużej wysokości (3500–5500 m n.p.m.) i ekstremalnej wysokości (>5500 m n.p.m.) ciśnienie  $pO_2$  będzie coraz niższe i będzie ograniczało wydolność fizyczną osób udzielających pomocy. Istnieją fizjologiczne poziomy aklimatyzacji (np. krótkoterminowa – hiperwentylacja i zwiększenie rzutu serca; długoterminowa – wzrost stężenia hemoglobiny). Najwyżej położone stałe siedlisko ludzi znajduje się na wysokości 5100 m n.p.m. ( $pO_2$  około 11 kPa / 84 mmHg). Powyżej 7500 m n.p.m. ryzyko choroby wysokościowej, która kończy się zgonem, jest bardzo wysokie.

Nie ma danych epidemiologicznych na temat przyczyn zatrzymania krążenia na dużych wysokościach, niemniej jednak można założyć, że kardiogenna przyczyna zatrzymania stanowi większość (60–70%) nagłych zatrzymań krążenia w tych okolicznościach. Dlatego uzasadnione jest wprowadzenie programu publicznego dostępu do defibrylatorów na obszarach zamieszkałych na dużej wysokości. Na przykład takie defibrylatory powinny zostać umieszczone w popularnych ośrodkach narciarskich, górskich schroniskach i lokalach gastronomicznych, miejscach imprez masowych oraz w odległych, ale często odwiedzanych lokalizacjach, które nie są objęte nadzorem medycznym<sup>591</sup>. Na obszarach, gdzie lekarze są regularnie angażowani w operacje ratunkowe w górach, zapewnione przez nich leczenie na miejscu zdarzenia częściej przebiega zgodnie z wytycznymi resuscytacji<sup>592</sup>.

#### Podjęcie decyzji

Zapewnienie ciągłego monitorowania i leczenia może być trudne podczas transportu ze względu na konieczność ochrony poszkodowanego przed surowymi warunkami środowiskowymi za pomocą szczelnego okrycia i zabezpieczenia na noszach. Podczas transportu prowadzenie wysokiej jakości RKO może być ograniczone, a w niektórych okolicznościach prawie niemożliwe (np. podczas niesienia pacjenta, spuszczenia lub wciągania po linie). W przypadku niebezpiecznego lub trudnego ukształtowania terenu, gdzie niemożliwe jest nieprzerwane prowadzenie RKO, u pacjentów z hipotermią proponuje się opóźnione lub przerywane prowadzenie RKO<sup>45</sup>. Urządzenia do mechanicznego prowadzenia resuscytacji mogą poprawić jakość RKO podczas trudnych czynności wydobywania poszkodowanego i przedłużonego transportu<sup>50</sup>.

#### Transport

Skuteczne i bezpieczne unieruchomienie redukuje częstość powikłań i zgonów<sup>593</sup>. Jeśli to tylko możliwe, należy transportować pacjenta przy użyciu lotniczego pogotowia ratunkowego<sup>593,594</sup>. Sposób organizacji pracy służb lotniczego pogotowia ratunkowego ma wpływ na wyniki leczenia<sup>595-597</sup>.

#### Choroba wysokościowa

Biorąc pod uwagę rosnącą popularność podróżowania po terenach na dużej wysokości, rośnie liczba turystów, którzy obciążeni są sercowo-naczyniowymi i metabolicznymi czynnikami ryzyka zatrzymania krążenia na dużej wysokości. Ciśnienie parcjalne tlenu maleje wraz z wysokością, a niedobór tlenu może doprowadzić do ostrych objawów choroby wysokościowej.

U osób odbywających podróż na wysokość >3500 m n.p.m. występuje ryzyko rozwinięcia:

- Ostrej choroby wysokogórskiej (*acute mountain sickness* – AMS) przebiegającej z bólem i zawrotami głowy, nudnościami i zmęczeniem.
- Obrzęku płuc związanego z dużą wysokością (*high altitude pulmonary oedema* – HAPO) z ciężką dusznością i sinicą.
- Obrzęku mózgu związanego z dużą wysokością (*high altitude cerebral oedema* – HACO) z zaburzeniami chodu, dezorientacją i zaburzeniami świadomości.

Do czynników ryzyka zalicza się szybkie zmiany wysokości oraz chorobę wysokościową w wywiadzie. Nielezione prawidłowo HAPO i HACO mogą doprowadzić do nagłej utraty przytomności, ciężkiej niewydolności oddechowej, niestabilności krążenia oraz zatrzymania krążenia. Najważniejsze czynności polegają na natychmiastowym zejściu lub transporcie na niższe wysokości, podaży tlenu (2–6 l/min; cel  $SpO_2 >90\%$ ) i leczeniu w mobilnej komorze hiperbarycznej. Dodatkowo w przypadku HACO podaje się deksametazon w dawce 4–8 mg co 8 godzin, a w HAPO – nifedypinę w dawce 30 mg co 12 godzin.

Resuscytacja na dużych wysokościach nie różni się od standardowej RKO. Wraz z niższymi wartościami  $pO_2$ , RKO jest bardziej wyczerpująca dla ratowników w porównaniu z warunkami panującymi na poziomie morza w ciągu minuty prowadzi do zmniejszenia średniej liczby skutecz-

nych uciśnień klatki piersiowej<sup>598-600</sup>. Gdy tylko to możliwe, stosuj mechaniczne urządzenia do uciśnień klatki piersiowej.

Zazwyczaj na miejscu zdarzenia nie będzie obecny lekarz, który poinstruuje personel pielęgniarstwa i ratowników medycznych, kiedy przerwać resuscytację, dlatego zaproponowano wytyczne postępowania w tych okolicznościach<sup>46</sup>.

Można nie podejmować lub przerwać RKO u pacjentów, którzy nie wykazują oznak życia, jeśli:

- Ryzyko dla ratownika jest nieakceptowalnie wysokie.
- Ratownik jest wyczerpany.
- Ekstremalne warunki środowiskowe uniemożliwiają resuscytację.
- Doszło do jednego z poniższych:
  - Dekapitacji
  - Przepołowienia
  - Spopielenia całego ciała
  - Rozkładu ciała
  - Zamarznięcia
  - Przysypania przez lawinę śnieżną, a drogi oddechowe są niedrożne i czas przebywania pod pokrywą śnieżną przekraczał 60 minut (zob. podrozdział „Zasypanie przez lawinę śnieżną”).

RKO można również przerwać, jeśli zostaną spełnione wszystkie z poniższych kryteriów:

- Do utraty oznak życia doszło bez obecności świadków.
- Nie uzyskano ROSC w ciągu 20 minut RKO.
- AED nie wskazało konieczności defibrylacji lub jedynym rytmem na monitorze EKG była asystolia.
- Pacjent nie jest w stanie hipotermii, ani nie ma innych odwracalnych przyczyn, które tłumaczyłyby przedłużoną RKO.

W sytuacjach, gdy nie jest możliwy transport pacjenta ani korekcja potencjalnie odwracalnych przyczyn NZK, dalsza resuscytacja jest daremna i powinna zostać przerwana. Zalecenia te należy interpretować biorąc pod uwagę także lokalne protokoły i uwarunkowania prawne.

## Zasypanie przez lawinę

### Wstęp

W Europie i Stanach Zjednoczonych ginie w lawinach ogółem około 150 osób rocznie. Większość z tych zgonów wiąże się z uprawianiem sportu; są to narciarze, snowboardziści i użytkownicy skuterów śnieżnych. Śmierć jest głównie skutkiem uduszenia, często z towarzyszącymi obrażeniami ciała i wychłodzeniem. Do czynników rokowniczych zalicza się: ciężkość obrażeń, czas całkowitego zasypania przez śnieg, drożność dróg oddechowych, temperaturę głęboką i poziom potasu w surowicy<sup>601</sup>.

Osoby całkowicie zasypane (vide poniżej) giną z niedotlenienia w ciągu 35 minut, jeśli drogi oddechowe nie są drożne. Średnie tempo wychłodzenia to 3°C/h,<sup>602</sup> w zakresie od 0,6° do 9°C/h<sup>603,604</sup>. Umiarkowana lub ciężka hipotermia może zacząć odgrywać istotną rolę po 60 minutach zasypania, jeśli drogi oddechowe uszkodzone są drożne. Najwyższy poziom potasu w osoczu u ofiary lawiny, którą udało się skutecznie zresuscytować, to 6,4 mmol/L<sup>601,605-607</sup>. Odsetek ofiar lawin, które przeżyły mimo zatrzymania krążenia, waha się od 7 do 17%<sup>605,606</sup>.

Przeżywalność jest różna w różnych krajach z uwagi na rodzaj terenu, klimat i dostępną medyczną opiekę przedszpitalną<sup>56,608-610</sup>.

### Podejmowanie decyzji na miejscu zdarzenia

Ofiara zasypana przez lawinę nie ma szans na przeżycie, jeśli:

- Była zasypana przez >60 minut (lub jeśli temperatura centralna wynosiła <30°C) i w chwili wydobywania spod śniegu stwierdzono zatrzymanie krążenia z niedrożnością dróg oddechowych.
- Była zasypana, w chwili wydobywania spod śniegu stwierdzono zatrzymanie krążenia, a poziom potasu jest >8 mmol/L.

U wszystkich innych ofiar bez objawów śmiertelnego urazu należy podjąć pełne działania resuscytacyjne, z uwzględnieniem ogrzewania pozaustrojowego.

Wypadki lawinowe występują zazwyczaj w terenie trudno dostępnym, dokąd dotarcie ratowników jest czasochłonne; dotyczą też często wielu poszkodowanych. Decyzja o podjęciu pełnego zakresu zabiegów resuscytacyjnych powinna zależeć od ilości poszkodowanych, dostępnych sił i środków oraz prawdopodobieństwa przeżycia zasypanych<sup>601</sup>. Z uwagi na fakt, że obecne wytyczne są rzadko stosowane w praktyce<sup>611,612</sup>, wskazane jest używanie standardowej listy kontrolnej<sup>613</sup>.

### Postępowanie z całkowicie zasypanymi ofiarami lawin (z niedrożnością dróg oddechowych)

Algorytm postępowania z poszkodowanymi zasypanymi przez lawinę przedstawiono na ryc. 4.7.

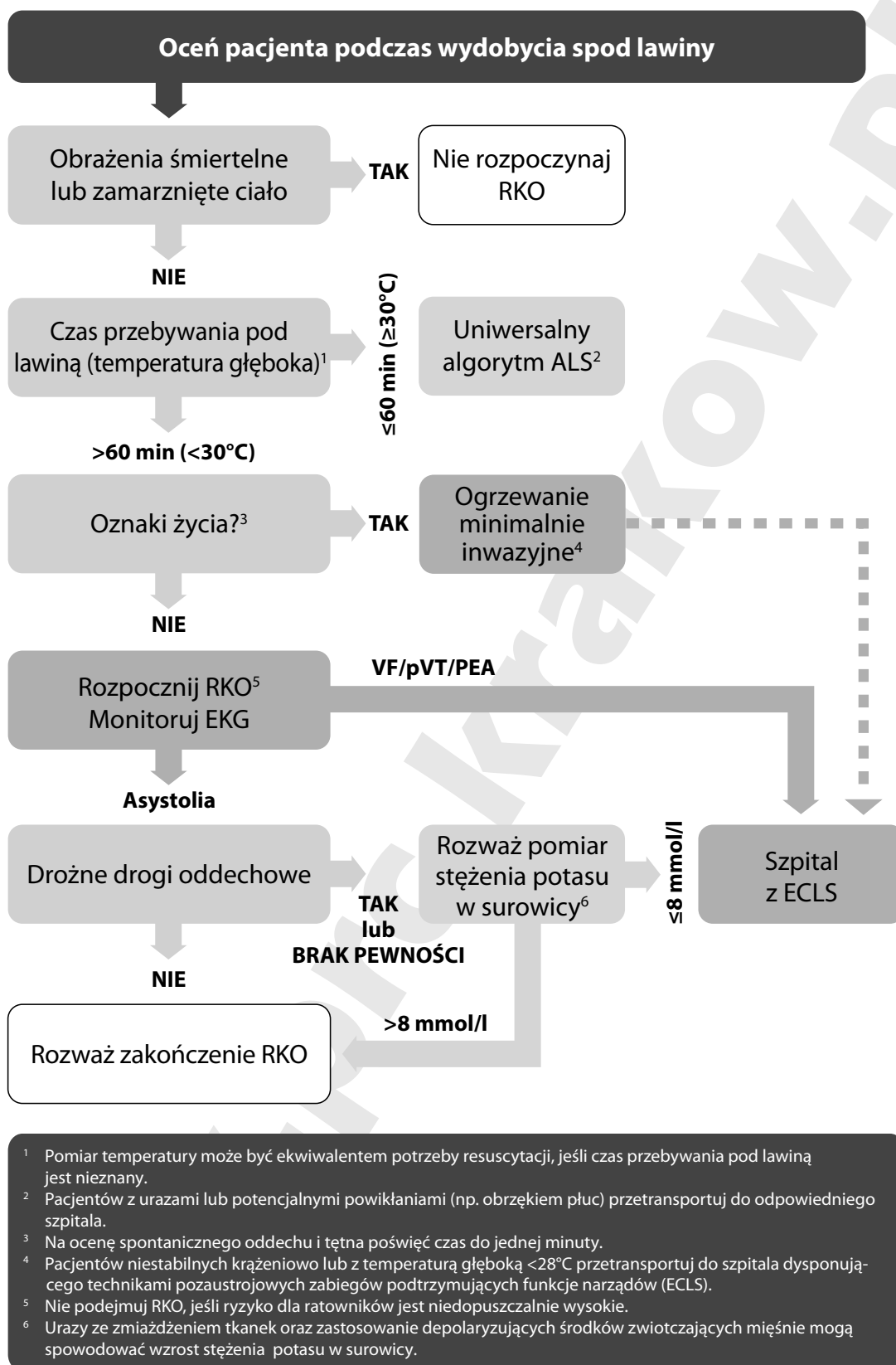
W każdym przypadku wydobywaj ciało poszkodowanego delikatnie, stosując stabilizację kręgosłupa.

Rozważ odstąpienie od zabiegów resuscytacyjnych na miejscu zdarzenia, jeśli działanie takie zwiększa niebezpieczeństwo dla ratowników, poszkodowany doznał śmiertelnych obrażeń lub jego ciało jest całkowicie zamarznięte.

Określ czas, przez jaki poszkodowany przebywał pod śniegiem. Jeśli nie jest on znany, decyzje podejmuje się na podstawie pomiaru temperatury głębokiej.

Jeśli czas zasypania jest ≤60 minut (lub wyjściowa temperatura centralna ≥30°C) i potwierdzono zatrzymanie krążenia, stosuj standardowe wytyczne ALS (patrz rozdział „Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych”)<sup>168</sup>. Podczas czynności resuscytacyjnych zmierz temperaturę głęboką, monitoruj EKG, podaj tlen, stosuj izolację termiczną oraz pakiety grzewcze na tułowiu poszkodowanego. Podawaj leki oraz płyny tylko w wypadku, gdy dostęp dożylny lub dożłukowy może być uzyskany w ciągu kilku minut. Resuscytację można zakończyć u pacjentów w normotermii z asystolią, jeśli zaawansowane zabiegi resuscytacyjne (ALS) są nieskuteczne po 20 minutach oraz przy braku odwracalnej przyczyny zatrzymania krążenia (zob. rozdział „Etyka w resuscytacji i decyzje dotyczące końca życia”).<sup>243</sup>

Poszkodowanych z ryzykiem wystąpienia ciężkich zaburzeń oddechowych (np. obrzęk płuc) lub z innymi krytycznymi zaburzeniami lub urazami transportuj do najbardziej odpowiedniego ośrodka medycznego. Zaołącz odpowiednie urazy w odpowiedni sposób. Szpital, do którego



Ryc. 4.7. Algorytm postępowania w zasypaniu przez lawinę śnieżną. Postępowanie z całkowicie zasypanymi ofiarami ECLS – pozaustrojowe zabiegi podtrzymujące funkcje narządów

transportowany jest pacjent, musi mieć możliwość prowadzenia aktywnego ogrzewania zewnętrznego lub wewnętrznego.

Jeśli czas zasypania przekracza 60 minut (lub gdy temperatura głęboka poszkodowanego po wydobyciu  $<30^{\circ}\text{C}$ ) i potwierdzono zatrzymanie krążenia, rozpocznij RKO i podłącz monitor. Jeśli widoczna jest jakakolwiek aktywność elektryczna serca lub gdy stwierdzona zostanie asystolia przy drożnych drogach oddechowych, kontynuuj RKO. Jeśli trzy próby defibrylacji nie odniosą skutku, kolejne próby należy odroczyć, aż temperatura głęboka pacjenta wyniesie  $\geq 30^{\circ}\text{C}$ .

Wszystkich pacjentów, u których występują objawy niestabilności krążenia (tj. komorowe zaburzenia rytmu, ciśnienie skurczowe  $<90\text{mmHg}$ ) lub gdy temperatura głęboka wynosi  $<28^{\circ}\text{C}$ , należy przetransportować do ośrodka wyposażonego w urządzenia pozaustrojowego wspomaganie funkcji życiowych (ECLS). Stosuj się do lokalnych protokołów postępowania, o ile zostały wprowadzone.

Jeśli bezpośredni transport do ośrodka wyposażonego w urządzenia do pozaustrojowego wspomaganie funkcji życiowych (ECLS) jest zbyt czasochłonny (np. służby śmigłowe są niedostępne), należy określić poziom potasu w osoczu w najbliższym szpitalu. Jeśli poziom potasu przekracza  $8\text{ mmol/L}$ , rozważ zakończenie resuscytacji (po wykluczeniu urazów zmiążdżeniowych i upewnieniu się, że nie stosowano depolaryzujących środków zwiotczających).

## Porażenie piorunem i urazy elektryczne

### Wprowadzenie

Urazy spowodowane porażeniem prądem są stosunkowo rzadkie i odpowiadają za 0,54 przypadków zgonów na 100 000 osób rocznie. Mogą one jednak potencjalnie prowadzić do wielonarządowych obrażeń, a u pacjentów dotkniętych tym urazem może występować wysoka chorobowość i śmiertelność. Do większości porażień prądem dochodzi wewnątrz budynków. Wśród dorosłych porażenia prądem zdarzają się często w pracy i są one związane z narażeniem na energię elektryczną o wysokim napięciu. Wśród dzieci ryzyko to głównie związane jest z domową instalacją elektryczną i prądem o niższym napięciu (220 V w Europie, Australii i Azji, 110 V w Stanach Zjednoczonych i Kanadzie)<sup>614</sup>. Porażenie piorunem jest rzadkim przypadkiem i odpowiada za 1000 zgonów rocznie na całym świecie<sup>615</sup>.

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

dła prądu. Niewydolność mięśnia sercowego lub oddechowa mogą być przyczyną natychmiastowego zgonu.

- Zatrzymanie oddechu może być spowodowane porażeniem ośrodka oddechowego lub mięśni oddechowych.
- Jeżeli prąd zmienny przepłynie przez miokardium będące w fazie ranliwej (analogicznie do zjawiska R na T), może wywołać migotanie komór (VF)<sup>616</sup>. Prąd elektryczny może także odpowiadać za niedokrwienie mięśnia sercowego spowodowane skurczem naczyń wieńcowych. Asystolia może wystąpić jako pierwotny mechanizm zatrzymania krążenia lub wtórnie do asfiksji spowodowanej zatrzymaniem oddechu.

Prąd, który przepływa przez mięsień sercowy, jest bardziej niebezpieczny. Przepływ prądu w poprzek klatki piersiowej (z ręki do ręki) jest bardziej niebezpieczny niż przepływ pionowy (z ręki do nogi) lub krokowy (z nogi do nogi). Na przebiegu drogi przepływu prądu można obserwować znaczne uszkodzenia tkanek. Urazy związane z porażeniem prądem zdarzają się często. Opisywane są urazy spowodowane siłą uderzeniową (hiperbaryczne), spowodowane odzruceniem ciała od źródła prądu oraz skurczem tężcowym powodującym złamanie kończyn.

### Porażenie piorunem

Piorun jest wyładowaniem energii elektrycznej o napięciu dochodzącym do 300 kV, którego czas trwania wynosi kilka milisekund. W przypadku porażenia piorunem większość prądu przemieszcza się po powierzchni ciała (tzw. efekt naskórkowy). Zarówno porażenie prądem o wysokim napięciu, jak i porażenie piorunem powodują powstanie głębokich oparzeń w miejscu kontaktu. W przypadkach porażień prądem z instalacji przemysłowej oparzenia lokalizują się zwykle na kończynach górnych, dłoniach i nadgarstkach, natomiast w przypadku porażenia piorunem obserwuje się je typowo na głowie, szyi i ramionach. Do porażenia może dojść także pośrednio, w wyniku przepływu prądu po powierzchni ziemi lub przeskoczenia ładunku elektrycznego z uderzonego piorunem drzewa lub innego obiektu<sup>617</sup>. Fala uderzeniowa może wywołać urazy tępe<sup>618</sup>. Charakterystyka i ciężkość obrażeń spowodowanych uderzeniem pioruna może różnić się znacznie nawet w obrębie jednej grupy osób narażonych na to zjawisko<sup>619-621</sup>. Podobnie jak w przypadku porażenia prądem z instalacji domowej lub przemysłowej do zgonu dochodzi w wyniku zatrzymania krążenia<sup>620-624</sup> lub oddechu<sup>617,625</sup>. U osób, które przeżyły moment porażenia piorunem, może dochodzić do wyrzutu dużej ilości amin katecholowych lub pobudzenia układu współczulnego, co prowadzi do nadciśnienia, tachykardii, niespecyficznym zmian w EKG (obejmujących wydłużenie odstępu QT i przejściowe odwrócenie załamka T) oraz martwicy mięśnia sercowego. Kinaza kreatyninowa może być uwalniana z mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych. Porażenie piorunem może także spowodować zniszczenie nerwów w układzie ośrodkowym i obwodowym, często dochodzi też do wystąpienia krwawienia śródmózgowego, obrzęku mózgu i uszkodzenia nerwów obwodowych. Śmiertelność spowodowana porażeniem piorunem dochodzi do 30%, a u 70% pacjentów, którzy przeżyli, stwierdza się znacząco zwiększoną zapadalność na schorzenia wtórne.<sup>626,627</sup>

### Rozpoznanie

Okoliczności zdarzenia nie zawsze są znane. Unikalny obraz uszkodzenia skóry o charakterze zmian pierzastych lub tak zwane „figury piorunowe” są objawami patognomicznymi u pacjentów porażonych piorunem<sup>628</sup>. Nieprzytomny pacjent, u którego w badaniu stwierdza się obecność punktowych lub liniowych oparzeń na skórze, powinien być leczony jak osoba porażona piorunem<sup>617</sup>.

### Bezpieczeństwo

Należy upewnić się, że wszystkie źródła prądu są wyłączone, a do poszkodowanego nie należy podchodzić, dopóki nie jest bezpiecznie. Prąd o wysokim napięciu (tj. o wartości przekraczającej napięcie instalacji domowej) może odpowiadać za wytworzenie łuku elektrycznego lub rozprzestrzenić się po powierzchni ziemi do kilku metrów od poszkodowanego. Podchodzenie i udzielanie pomocy ofierze porażenia piorunem jest bezpieczne, jakkolwiek rozsądne jest przemieścić się wraz z poszkodowanym w bezpieczniejsze miejsce, zwłaszcza jeżeli w ciągu ostatnich 30 minut obserwowano uderzenia piorunów<sup>617</sup>.

### Resuscytacja

Ryzyko zgonu w przypadku pacjenta porażonego piorunem jest wysokie, jeżeli dojdzie do zatrzymania krążenia lub oddechu, a leczenie nie zostanie szybko podjęte. W przypadku porażenia piorunem większej liczby osób ratownicy powinni skupić się na udzielaniu pomocy poszkodowanym, u których doszło do zatrzymania oddechu lub krążenia. Poszkodowani z zatrzymaniem oddechu mogą wymagać wyłącznie wentylacji w celu zapobieżenia wtórnemu do hipoksji zatrzymaniu krążenia. Zabiegi resuscytacyjne u pacjentów porażonych przez piorun mogą mieć większą skuteczność niż w przypadku innych zatrzymań krążenia. Działania mogą być skuteczne nawet mimo długiego czasu, który upłynął od zatrzymania krążenia do momentu rozpoczęcia resuscytacji<sup>625</sup>. Szerokie lub niereagujące źrenice nigdy nie powinny być uznawane za objawy wpływające na rokowanie, szczególnie w przypadku pacjentów porażonych piorunem<sup>617</sup>.

Należy bezzwłocznie rozpocząć standardowe podstawowe i zaawansowane zabiegi resuscytacyjne.

■ Udrożnienie dróg oddechowych może być trudne, jeżeli doszło do oparzenia elektrycznego twarzy lub szyi. W takich sytuacjach konieczne jest wczesne wykonanie intubacji dotchawiczej, ponieważ narastający szybko obrzęk tkanek miękkich może doprowadzić do niedrożności dróg oddechowych. W wyniku porażenia prądem może dojść do urazów głowy i kręgosłupa. Należy unieruchomić pacjenta do czasu, gdy możliwe będzie przeprowadzenie pełnego badania.

■ Porażenie mięśni, zwłaszcza wywołane działaniem prądu o wysokim napięciu, może trwać nawet kilka godzin<sup>627</sup>. W tym okresie konieczne jest wspomaganie wentylacji.

■ VF jest najczęstszym mechanizmem zatrzymania krążenia, do którego dochodzi w wyniku porażenia prądem zmiennym o wysokim napięciu. Leczenie polega na szybkim wykonaniu defibrylacji. Asystolia występuje częściej po porażeniu prądem stałym. Zarówno asystolię, jak i inne zaburzenia rytmu serca należy leczyć stosując standardowe protokoły postępowania.

■ Usuń tłące się ubrania i buty, aby zapobiec dalszemu urazom termicznym.

■ Intensywna płynoterapia jest niezbędna w przypadkach znacznego uszkodzenia tkanek. Należy utrzymać prawidłową diurezę w celu umożliwienia usunięcia z organizmu mioglobiny, potasu i innych substancji pochodzących ze zniszczonych tkanek<sup>624</sup>.

■ U pacjentów z ciężkimi oparzeniami rozważ wczesną interwencję chirurgiczną.

■ W przypadku podejrzenia urazu głowy lub kręgosłupa zapewnij unieruchomienie pacjenta<sup>629,630</sup>.

■ Ponownie zbadaj pacjenta w celu wykluczenia urazów, które mogły być spowodowane skurczem tężcowym mięśni szkieletowych lub odrzuceniem poszkodowanego od źródła prądu<sup>629,631</sup>.

■ Porażenie prądem może spowodować ciężki uraz głębiej położonych tkanek miękkich przy jednoczesnym stosunkowo niewielkim uszkodzeniu skóry, ponieważ prąd przemieszcza się wzdłuż pęczków naczyniowo-nerwowych. Uważnie obserwuj pacjenta pod kątem wystąpienia objawów zespołu przedziałowego, a jeśli do niego dojdzie, konieczne będzie wykonanie fasciotomii.

■ Mimo że zdarza się to rzadko, rozważ możliwość uszkodzenia narządów wewnętrznych jamy brzusznej, spowodowanego bezpośrednim urazem elektrycznym.

Dane dotyczące szkodliwości porażenia prądem dla płodu są sprzeczne. Objawy kliniczne, do których dochodzi w wyniku porażenia prądem, mogą ograniczyć się do nieprzyjemnego uczucia dla matki bez żadnych konsekwencji dla płodu, ale mogą także być przyczyną odklejenia łożyska, oparzeń płodu lub wewnątrzmacicznej śmierci płodu, do których dochodzi natychmiast lub z kilkudniowym opóźnieniem. Na rokowanie ma wpływ kilka czynników, takich jak charakterystyka prądu i czas trwania narażenia<sup>632</sup>.

### Dalsze leczenie i rokowania

Natychmiastowe podjęcie resuscytacji u młodych osób, które doznały zatrzymania krążenia w wyniku porażenia prądem, może dać w rezultacie długoterminowe przeżycie pacjenta. Opisano przypadki powodzenia nawet po długim czasie prowadzenia zabiegów resuscytacyjnych.

Wszyscy, którzy przeżyli uraz spowodowany porażeniem prądem, powinni być monitorowani w oddziale szpitalnym, jeżeli w wywiadzie stwierdza się zaburzenia ze strony układu krążenia lub oddechowego lub:

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

Ciężkie oparzenia (termiczne lub elektryczne), martwica mięśnia sercowego, rozległość uszkodzeń centralnego systemu nerwowego oraz wtórna niewydolność wielonarządowa determinują śmiertelność oraz odległe rokowanie. W niektórych przypadkach opisano także zator tłuszczowy pochodzący ze szpiku kości<sup>633</sup>. Nie ma określonego rodzaju terapii obrażeń powstałych w wyniku porażenia prądem, a leczenie ma charakter objawowy. Zapobieganie pozostaje najlepszym sposobem ograniczania częstości występowania i ciężkości obrażeń w przypadkach porażenia prądem elektrycznym.

## Zdarzenia masowe

### Wprowadzenie

Zdarzenia masowe zdarzają się rzadko i charakteryzują się większym zapotrzebowaniem na opiekę medyczną, niż mogą to zapewnić dostępne środki. Wśród 19,8 miliona wezwania zespołów ratownictwa medycznego w Stanach Zjednoczonych rocznie 0,3% miało kod zdarzenia masowego, ale częstość prawdziwych katastrof jest znacznie mniejsza<sup>634</sup>. Raporty Międzynarodowej Federacji Towarzystw Czerwonego Krzyża i Czerwonego Półksiężyca wykazują, że rocznie na świecie ma miejsce około 650 katastrof, w tym około 90 w Europie<sup>635</sup>. Zdarzenia masowe lub katastrofy mogą być spowodowane różnymi incydentami (chemicznymi, biologicznymi, radiologicznymi lub nuklearnymi – CBRN), ale główną rolę w krajach rozwiniętych odgrywają zdarzenia związane z urazami (np. wypadki w ruchu drogowym, akty przemocy, katastrofy naturalne lub przemysłowe)<sup>636</sup>. Wstępna selekcja *triage* ofiar zdarzenia masowego umożliwia identyfikację pacjentów wymagających priorytetowej opieki. W zdarzeniach masowych, w przeciwieństwie do normalnych okoliczności, aby uniknąć opóźnienia potencjalnie skutecznego leczenia osób, które można uratować, RKO nie jest zazwyczaj rozpoczynana. Krytyczne decyzje zależą od ilości dostępnych środków względem liczby ofiar.

### Triage i podejmowanie decyzji na miejscu zdarzenia

#### Bezpieczeństwo

■ Bezpieczeństwo na miejscu zdarzenia ma znaczenie nadrzędne. Osoby docierające na miejsce zdarzenia jako pierwsze muszą zidentyfikować rzeczywiste i potencjalne zagrożenia oraz natychmiast poprosić o odpowiednią pomoc. Obecność wielu nieprzytomnych ofiar powinno zawsze wzbudzać niepokój ratowników o możliwości zdarzenia CBRN. Na miejscu zdarzenia lub miejscach zanieczyszczonych szkodliwymi substancjami, np. tlenkiem węgla, cyjankami przemysłowymi czy innymi chemikaliami, może powstać nieoczekiwane zagrożenie. Podczas ataku sarinem w Japonii u 10% spośród 1363 osób personelu służb ratunkowych rozwinęły się objawy zatrucia, głównie w wyniku kontaktu z ofiarami w nieodpowiednio wietrzonych karetkach<sup>637</sup>.

■ Zastosuj środki ochrony osobistej oraz rozważ potencjalne ryzyko, zanim podejdziesz do poszkodowanych. Bądź świadom, że w zanieczyszczonych obszarach noszenie niektórych rodzajów sprzętu ochronnego może w znaczący sposób utrudniać interwencje lecznicze i ograniczać możliwości działania. 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 leków<sup>638-640</sup>.

#### Triage

■ W celu uszeregowania priorytetów leczenia należy stosować system *triage*, np. START (*Simple Triage and Rapid Transport*), Newport Beach Fire Department, CA,

USA<sup>641</sup>, SALT (*Sort-Assess-Lifesaving Interventions-Treat/Transport*)<sup>642,643</sup>. Zespoły zaawansowanej opieki przedszpitalnej zaangażowane we wstępny *triage* na miejscu zdarzenia muszą unikać nadmiernej selekcji (*overtriage*). Powtórny *triage* (*re-triage*) musi być przeprowadzony w szpitalu, gdzie personel odpowiedzialny za wszystkie etapy opieki ratunkowej musi być zaznajomiony ze stosowanym systemem *triage*.

■ Jeśli stosowany jest system START, każdy, kto jest w stanie chodzić, jest kierowany poza obszar zdarzenia, aby zwolnić przestrzeń na miejscu zdarzenia, a u pacjentów, którzy nie są w stanie chodzić, ocenia się czynność oddechową. Jeśli poszkodowany nie oddycha, udroźnij drogi oddechowe, stosując podstawowe manewry (odgięcie głowy i uniesienie bródki lub wysunięcie żuchwy). Patrz, słuchaj i staraj się wyczuć oddech przez nie dłużej niż 10 sekund. Pacjent, który nie zacznie oddychać, jest uznawany za zmarłego. Jeśli poszkodowany jest nieprzytomny, ale oddycha prawidłowo, ułóż go w pozycji bezpiecznej i oznacz jako wymagającego natychmiastowego leczenia (najwyższy priorytet). Dalsza ocena poszkodowanych, obejmująca np. częstość oddechu, nawrót włósniczkowy itp., będzie zależeć od indywidualnych protokołów *triage*.

■ Decyzja o zastosowaniu systemu przesiewowego *triage* na miejscu zdarzenia masowego i niepodejmowania 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.

■ 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* podczas symulacji i ćwiczeń w warunkach realnych<sup>644</sup>. Zastosowanie nowoczesnych technologii, takich jak edukacyjne gry wideo, poprawiają wyniki nauczania oraz jakość działań w porównaniu z tradycyjnymi metodami nauczania, np. ćwiczeniami selekcji przy użyciu kart<sup>645</sup>. Szkolenie umożliwia nabycie umiejętności szybkiego i prawidłowego rozpoznawania poszkodowanych wymagających wdrożenia procedur ratujących życie oraz zmniejsza ryzyko nieodpowiedniej i daremnej opieki w przypadkach nierokujących.

■ Należy rozważyć ustalenie wyższego stopnia ryzyka *triage* u osób starszych oraz ofiar obrażeń w wyniku działania dużej energii, aby zmniejszyć ilość zgonów, którym można zapobiec. Po katastrofie lotniczej w Holandii 9% pacjentów z niewielkimi obrażeniami (najniższy priorytet) oraz 17% wszystkich poszkodowanych, którzy mogli chodzić, zostało przydzielonych do niedostatecznej grupy priorytetowej, ponieważ w rzeczywistości doznali poważniejszych obrażeń<sup>646</sup>. Narodowy rejestr pacjentów urazowych (*National Trauma Database – NTDB*) zawiera zestawienia pacjentów ze wszystkich poziomów *triage* wraz ze śmiertelnością. Spośród 322 162 ofiar przydzielonych do najniższej grupy priorytetowej 2046 zmarło przed wypisem ze szpitala. Wiek był głównym czynnikiem ryzyka niedoszacowania stopnia priorytetu leczenia (*undertriage*)<sup>641</sup>.

■ Należy przeprowadzić interwencje ratujące życie u pacjentów przydzielonych do grupy natychmiastowego

leczenia (najwyższy priorytet), aby zapobiec zatrzymaniu krążenia. Interwencje te obejmują: kontrolę obfitych krwawień, udrożnienie dróg oddechowych z zastosowaniem podstawowych technik, odbarczenie odmy przeźnej, zastosowanie odtrutek oraz rozważenie wstępnych oddechów ratowniczych u nieoddychającego dziecka<sup>642</sup>.

■ U dzieci należy stosować specjalne taśmy *triage* lub pediatryczny system *triage* (np. JumpSTART, Team Life Support, Inc., FL, USA, <http://www.jumpstarttriage.com>), lub uniwersalny system SALT<sup>647</sup>. Jeśli jednak żaden z nich nie jest osiągalny, należy zastosować system *triage* dla dorosłych.

## C. SZCZEGÓLNI PACJENCI

### Zatrzymanie krążenia związane ze schorzeniami współistniejącymi

#### Astma

##### Wprowadzenie

Około 300 milionów osób na całym świecie, niezależnie od wieku i pochodzenia etnicznego, cierpi z powodu astmy<sup>648</sup>. Objawy astmy na świecie dotyczą od 1% do 18% populacji, z częstszym występowaniem w niektórych krajach Europy (Wielka Brytania, Skandynawia, Holandia) oraz w Australii<sup>648,649</sup>. W ostatnich latach częstość występowania astmy i związana z nią zachorowalność i śmiertelność wydają się nie zmieniać, a w niektórych krajach nawet zmniejszać, szczególnie wśród dzieci i nastolatków<sup>650-653</sup>. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) ustaliła, że rocznie z powodu astmy traci się 15 milionów lat życia o akceptowalnej jakości (*Disability-Adjusted Life Years* – DALYs), co stanowi 1% globalnych kosztów związanych z chorobami. Roczna śmiertelność z powodu astmy została określona na 250 000 zgonów. Wydaje się, że współczynnik śmiertelności nie koreluje z częstością występowania astmy<sup>648</sup>. Istnieją wytyczne postępowania w astmie na poziomie krajów oraz międzynarodowe<sup>654</sup>. Koncentrują się one na leczeniu pacjentów z astmą zagrażającą życiu i zatrzymaniem krążenia będącym jej konsekwencją.

##### Pacjenci zagrożeni zatrzymaniem krążenia w przebiegu astmy

Ryzyko zagrażającego życiu napadu astmy niekoniecznie wiąże się z ciężkością przebiegu choroby<sup>655</sup>. Do pacjentów obarczonych najwyższym ryzykiem należą pacjenci:

- z epizodem zagrażającego życiu napadu astmy, wymagającego intubacji i wentylacji mechanicznej w wywiadzie<sup>656</sup>;
- hospitalizowani lub przyjęci na oddziały ratunkowe z powodu astmy w ciągu ostatniego roku<sup>657</sup>;
- stosujący niskie dawki lub niestosujący kortykosteroidów wziewnych<sup>658</sup>;
- stosujący coraz wyższe dawki i zależni od  $\beta_2$ -agonistów<sup>659</sup>;
- pobudzeni, z zaburzeniami depresyjnymi i/lub nieporządkowujący się zaleceniom terapeutycznym<sup>660,661</sup>.
- z alergią pokarmową w wywiadzie<sup>662</sup>.

Anonimowa ankieta, przeprowadzona na obszarze całej Wielkiej Brytanii w 2014 roku wykazała, że większość zgo-

nów związanych z astmą miała miejsce przed przyjęciem do szpitala<sup>663</sup>. W porównaniu z młodymi dorosłymi, u starszych pacjentów wykazano większą częstość występowania zagrażającej życiu astmy oraz wyższe ryzyko zgonu związanego ze schorzeniami współistniejącymi<sup>664</sup>.

##### Przyczyny zatrzymania krążenia

Zatrzymanie krążenia u chorych na astmę jest często ostatecznym etapem ciężkiego niedotlenienia; sporadycznie może mieć charakter nagły. Zatrzymanie krążenia w przebiegu astmy jest związane z:

- ciężkim skurczem oskrzeli i zamknięciem ich światła wydzieliną śluzową, co prowadzi do asfiksji (ten stan jest przyczyną zdecydowanej większości zgonów w przebiegu astmy);
- zaburzeniami rytmu, spowodowanymi niedotlenieniem (które jest najczęstszą przyczyną arytmii w przebiegu astmy)<sup>665</sup>; zaburzenia rytmu mogą być także wynikiem działania stymulującego leków (np. agonistów receptorów  $\beta$ -adrenergicznych, aminofiliny) lub zaburzeń elektrolitowych;
- dynamicznie postępującą hiperinflacją pęcherzyków płucnych, tj. auto-PEEP, która może się pojawić u wentylowanych mechanicznie astmatyków. Auto-PEEP jest spowodowany pułapką powietrzną i „nagromadzeniem się powietrza” (powietrze podczas wdychu dostaje się do pęcherzyków płucnych, ale nie może się z nich wydostać). Ciśnienie w pęcherzykach płucnych wzrasta stopniowo, redukując powrót krwi żyłnej i ciśnienie tętnicze krwi;
- odmą przeźną (często obustronną).

##### Rozpoznanie

Częstym objawem, towarzyszącym napadowi astmy są świsty nad polami płucnymi, jednak ich nasilenie nie koreluje ze stopniem zwężenia dróg oddechowych. Brak słyszalnych świstów może świadczyć o krytycznym zwężeniu dróg oddechowych, podczas gdy nasilenie świstów może wskazywać na powodzenie terapii lekami rozszerzającymi oskrzela. Saturacja krwi obwodowej ( $SpO_2$ ) może nie odzwierciedlać postępującej hipowentylacji pęcherzyków płucnych, zwłaszcza jeśli podawany jest tlen. W trakcie leczenia można początkowo obserwować obniżenie  $SpO_2$ , ponieważ  $\beta$ -agoniści powodują rozszerzenie zarówno oskrzeli, jak i naczyń krwionośnych i mogą początkowo nasilać przeciek płucny. Do innych przyczyn występowania świstów należą: obrzęk płuc, przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP), zapalenie płuc, anafilaksja<sup>101</sup>, obecność ciała obcego w drogach oddechowych, zatorowość płucna oraz guz poniżej głośni<sup>666</sup>.

Stopnie ciężkości przebiegu astmy są opisane w tabeli 4.3.

##### Zapobieganie zatrzymaniu krążenia

Pacjent z objawami ciężkiego napadu astmy wymaga natychmiastowego i „agresywnego” leczenia, aby zapobiec pogorszeniu jego stanu. Ocenę i leczenie pacjenta należy opierać na schemacie ABCDE. U pacjentów z  $SpO_2 < 92\%$  lub z cechami astmy zagrażającej życiu istnieje ryzyko hiperkapnii i wymagają oni oznaczenia gazometrii krwi tętniczej. Tego rodzaju pacjenci wysokiego ryzyka powinni być lecze-



ni przez doświadczonych lekarzy w warunkach oddziały intensywniej terapii. Wybór leków i sekwencja ich zastosowania będzie się różnić w zależności od lokalnej praktyki.

#### TLEN

Należy zastosować takie wdecho-we stężenie tlenu, które zapewni  $SpO_2$  94–98%<sup>127</sup>. Niekiedy konieczne jest zastosowanie tlenu w wysokim przepływie przez maskę. Brak pulsoksymetru nie stanowi przeszkody do podawania tlenu.

#### $\beta_2$ -AGONISTI W NEBULIZACJI

Leki z grupy  $\beta_2$ -agonistów podawane drogą wziewną są lekami pierwszego rzutu u pacjentów z ostrym napadem astmy i powinny być zastosowane tak szybko, jak to możliwe. Podaż dożylną tych leków należy zarezerwować dla tych pacjentów, u których nie można w sposób wiarygodny zastosować terapii wziewnej. Salbutamol w dawce 5 mg podany w nebulizacji jest podstawowym lekiem stosowanym w leczeniu napadu astmy prawie na całym świecie. Często konieczne jest powtarzanie tej dawki w 15–20-minutowych odstępach czasu. W ciężkim napadzie astmy może się okazać niezbędne zastosowanie ciągłej nebulizacji z salbutamolu. Dla takiej terapii powinny być dostępne nebulizatory, za pomocą których nebulizację uzyskuje się dzięki wysokim przepływom tlenu (przynajmniej 6 l/min). Hipowentylacja, związana z ciężkim lub zagrażającym życiu napadem astmy, może uniemożliwić skuteczne dostarczanie leków drogą nebulizacji. Jeśli nebulizator nie jest natychmiast dostępny,  $\beta_2$ -agonistów można czasowo podawać w powtarzanych, odmierzonych dawkach z inhalatora za pośrednictwem wysokoobjętościowej komory inhalacyjnej (*spacer*)<sup>667,668</sup>. Adrenalina w nebulizacji nie przynosi dodatkowych korzyści w stosunku do nebulizacji z  $\beta_2$ -agonistów w ciężkiej astmie<sup>669</sup>.

#### LEKI ANTYCHOLINERGICZNE PODAWANE W NEBULIZACJI

Podawane w nebulizacji leki antycholinergiczne (ipratropium 0,5 mg co 4–6 godzin) mogą spowodować dalsze rozszerzenie oskrzeli w ciężkiej astmie lub być skuteczne u pacjentów, u których nie uzyskano odpowiedzi na leczenie  $\beta$ -agonistami<sup>670,671</sup>.

#### SIARCZAN MAGNEZU PODAWANY W NEBULIZACJI

Mimo że niewielka ilość dowodów sugeruje, iż siarczan magnezu ma pewne działanie rozszerzające oskrzela<sup>672</sup>, przegląd 16 randomizowanych i pseudorandomizowanych badań z grupą kontrolną, przeprowadzonych wśród dorosłych i dzieci z ciężkim napadem astmy wykazał, że siarczan magnezu w nebulizacji, podawany jako pojedynczy lek lub w połączeniu z  $\beta_2$ -agonistami w nebulizacji (z ipratropium lub bez) nie wiązał się istotną poprawą testów czynnościowych płuc lub zmniejszeniem częstości przyjęć do

Tabela 4.3. Stopnie ciężkości astmy

<b>Krytyczna astma</b>	Wzrost $PaCO_2$ i/lub potrzeba mechanicznej wentylacji ze zwiększonym ciśnieniem wdechowym	
<b>Zagrażająca życiu astma</b>	Którekolwiek z poniższych objawów u pacjenta z ciężką astmą:	
	<b>Objawy kliniczne</b>	<b>Pomiary</b>
	Zaburzenia świadomości	PEF <33% (najlepszy lub przewidywany)
	Wyczerpanie	$SpO_2$ <92%
	Arytmia	$PaCO_2$ <8 kPa (60 mmHg)
	Hipotensja	„Prawidłowe” $PaCO_2$ (4,6–6,0 kPa; 34–45 mmHg)
	Sinica	
	„Cicha klatka piersiowa”	
	Słaby wysięk wydechowy	
<b>Ciężka astma</b>	Którekolwiek z: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ PEF 33–50% (najlepszy lub przewidywany)</li> <li>■ częstość oddechów <math>\geq 25</math>/min</li> <li>■ częstość pracy serca <math>\geq 110</math>/min</li> <li>■ niemożność powiedzenia całego zdania na jednym wydechu</li> </ul>	

PEF (*Peak Expiratory Flow*) – szczytowy przepływ wydechowy

szpitala<sup>673</sup>. Wyniki małych badań, przeprowadzonych wśród dorosłych pacjentów z ciężkim zaostrzeniem astmy wykazały poprawę testów czynnościowych płuc, gdy w leczeniu stosowany był dodatkowo siarczan magnezu w nebulizacji, ale dowody były niewystarczające, aby wyciągnąć definitywne wnioski. Obecnie nie zaleca się podawania siarczanu magnezu drogą nebulizacji w leczeniu ciężkiego napadu astmy.

#### SIARCZAN MAGNEZU PODAWANY DOŻYLNIE

Badania nad dożylnym podawaniem siarczanu magnezu w ostrym napadzie ciężkiej i zagrażającej życiu astmy dostarczyły sprzecznych wyników<sup>672,674,675</sup>. Przegląd systematyczny 14 badań (z czego trzy były wielośrodkowe) obejmujących łącznie 2313 dorosłych lub w większości dorosłych pacjentów, leczonych z powodu zaostrzenia astmy w oddziałach ratunkowych wykazał, że podaż dożylna 1,2–2 g  $MgSO_4$  w pojedynczej dawce w ciągu 15–30 minut znacząco redukowało częstość przyjęć do szpitala w porównaniu z placebo (OR 0,75, 95%CI 0,60–0,92) oraz poprawiała wyniki testów czynnościowych płuc<sup>676</sup>. Prawie wszyscy pacjenci uczestniczący w badaniach otrzymali wcześniej w oddziale ratunkowym przynajmniej tlen, krótko działający  $\beta_2$ -mimetyk w nebulizacji oraz dożylnie kortykosteroidy. Nie wykazano różnic w zakresie innych wyników końcowych, takich jak częstość przyjęć do oddziałów intensywnej terapii czy długość pobytu w szpitalu.

Podaj dożylnie siarczan magnezu w pojedynczej dawce pacjentom z ostrym napadem ciężkiej astmy (PEF <50% maksymalnej wartości przewidywanej), u których nie uzyskano wstępnej odpowiedzi na wziewne leki rozszerzające oskrzela. Do najczęściej występujących objawów ubocznych, towarzyszących dożylny podaży siarczanu magnezu należą: zaczerwienie skóry, uczucie zmęczenia, nudności, ból głowy oraz spadek ciśnienia tętniczego krwi.

#### KORTYKOSTEROIDY PODAWANE DOŻYLNIE

Wczesne zastosowanie ogólne kortykosteroidów w leczeniu astmy w oddziałach ratunkowych znamienne redukuje częstość przyjęć do szpitala, szczególnie u tych pacjentów, którzy nie zażywają kortykosteroidów w leczeniu uzupełniającym<sup>677</sup>. Mimo że nie wykazano różnic w skuteczności klinicznej między kortykosteroidami podawanymi doustnie i dożylnie<sup>678</sup>, preferowana jest droga iv, ponieważ pacjenci z zagrażającą życiu astmą mogą wymiotować lub nie być w stanie połączyć leków.

#### DOŻYLNIE LEKI ROZSZERZAJĄCE OSKRZELA

Nie ma rozstrzygających dowodów przemawiających za lub przeciw stosowaniu w takich okolicznościach leków rozszerzających oskrzela drogą dożylną. W badaniach przede wszystkim uwzględniono spontanicznie oddychających pacjentów z astmą umiarkowaną i zagrażającymi życiu zaostrzeniami, a dowody dotyczące pacjentów z zagrażającą życiu astmą lub z zatrzymaniem krążenia są nieliczne. Dożylne stosowanie leków rozszerzających oskrzela powinno być ograniczone do pacjentów niereagujących na terapię drogą nebulizacji lub gdy terapia wziewna nie jest możliwa (np. u pacjentów wentylowanych workiem samorozprężalnym z maską twarżową).

Przegląd bazy Cochrane porównujący podawanie  $\beta_2$ -agonistów dożylnie i w nebulizacji nie wykazał korzyści z terapii dożylnej. Znalaziono natomiast nieliczne dowody na częstsze występowanie objawów ubocznych w porównaniu z terapią wziewną<sup>679</sup>. Salbutamol może być podawany zarówno w powolnej iniekcji iv (250  $\mu$ g powoli iv), jak i w ciągłej infuzji 3–20  $\mu$ g/min.

#### AMINOFILINA

Przegląd bazy Cochrane dotyczący dożylnej podażyci aminofiliny nie ujawnił dowodów na korzyści lub częstsze występowanie objawów ubocznych (tachykardia, wymioty) w porównaniu ze standardową terapią<sup>680,681</sup>. Pozostaje niewyjaśnione, czy aminofilina powinna stanowić dodatkowy lek po leczeniu ogólnie przyjętymi lekami, takimi jak  $\beta$ -agoniści wziewnie i kortykosteroidy ogólnie. Jeśli po zasięgnięciu rady specjalisty zostaje podjęta decyzja o podaniu aminofiliny drogą dożylną, należy zastosować dawkę wysycającą 5 mg/kg w ciągu 20–30 minut (chyba że pacjent już otrzymuje leczenie podtrzymujące aminofiliną), a następnie włączyć wlew 500–700  $\mu$ g/kg/h. Aby uniknąć zatrucia, stężenie teofiliny w surowicy krwi powinno zostać utrzymane poniżej 20  $\mu$ g/ml.

#### ANTAGONIŚCI RECEPTORÓW LEUKOTRIENOWYCH

Dane dotyczące zastosowania dożylnych antagonistów receptorów leukotrienowych są nieliczne<sup>682</sup>. Istnieje ograniczona ilość dowodów, które sugerują poprawę wyników testów czynnościowych płuc i nieznamienne statystyczne trend w kierunku zmniejszenia częstości przyjęć do szpitala, gdy w postępowaniu ratunkowym u dorosłych z ciężką astmą podawany był dożylnie antagonisty receptorów leukotrienowych montelukast<sup>683,684</sup>. W celu potwierdzenia korzyści zastosowania antagonistów receptorów leukotrienowych w tych okolicznościach konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań.

#### PĘYNOTERAPIA I UZUPEŁNIANIE ELEKTROLITÓW

Ciężkiej lub zagrażającej życiu astmie zwykle towarzyszą odwodnienie i hipowolemia, które dodatkowo upośledzają krążenie u pacjentów z dynamiczną hiperinflacją płuc. Jeśli występują objawy hipowolemii lub odwodnienia, należy podać krystaloidy iv.  $\beta_2$ -agoniści oraz steroidy mogą powodować hipokaliemię, co należy monitorować i korygować stosując suplementację elektrolitów stosownie do potrzeb.

#### HELIOX

Heliox jest mieszaniną helu z tlenem (zwykle w stosunku 80 : 20 lub 70 : 30). Metaanaliza czterech badań klinicznych nie potwierdziła użyteczności tego środka we wstępnym postępowaniu u pacjentów z ciężkim epizodem astmy oskrzelowej<sup>685</sup>.

#### ADRENALINA PODAWANA DOMIĘŚNIOWO

Czasami rozróżnienie ciężkiej zagrażającej życiu astmy od anafilaksji może być trudne. Pacjentów z ciężkimi objawami przypominającymi astmę, ale bez wywiadu w kierunku schorzeń układu oddechowego (astma, POChP), lecz tak, jakby przyczyną była anafilaksja. W takich okolicznościach odpowiednie może być domięśniowe podanie adrenaliny w dawce 0,5 mg, zgodnie z wytycznymi leczenia anafilaksji (zob. podrozdział „Anafilaksja”).

#### PRZEKAZANIE PACJENTA DO ODDZIAŁU INTENSYWNEJ TERAPII

Pacjenci, którzy nie reagują na wstępne leczenie lub u których rozwijają się objawy zagrażającej życiu astmy, powinni zostać objęci opieką przez specjalistę intensywnej terapii. Konieczność przyjęcia pacjenta na oddział intensywnej terapii po zatrzymaniu krążenia w przebiegu astmy wiąże się ze znamienne gorszym wynikiem leczenia niż w sytuacji, gdy do zatrzymania krążenia nie doszło<sup>686</sup>.

Rozważ szybką indukcję (*rapid sequence induction*) i intubację tchawicy, jeśli pomimo wysiłków w zakresie optymalizacji leczenia u pacjenta dochodzi do:

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

Wyłączny wzrost  $p\text{CO}_2$  nie jest wskaźnikiem potrzeby intubacji dotchawiczej<sup>687</sup>. Lecz pacjenta, a nie parametry. Transport pacjenta do oddziału intensywnej terapii powinien się zawsze odbywać w asyście lekarza posiadającego umiejętność intubacji oraz wyposażonego w sprzęt do jej przeprowadzenia.

#### WENTYLACJA NIEINWAZYJNA

Nieinwazyjna wentylacja zmniejsza częstość intubacji oraz śmiertelność w przebiegu POChP<sup>688</sup>, aczkolwiek jej rola u pacjentów z ostrym napadem ciężkiej astmy pozostaje niepewna. Nie ma wystarczających dowodów pozwalających na zalecenie jej jako rutynowego postępowania w astmie<sup>689</sup>.

## Leczenie zatrzymania krążenia

### PODSTAWOWE ZABIEGI RESUSCYTACYJNE

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

### ZAAWANSOWANE ZABIEGI RESUSCYTACYJNE

Modyfikacje w standardowych wytycznych ALS obejmują rozważenie potrzeby wczesnej intubacji tchawicy. Szczytowe ciśnienia w drogach oddechowych, rejestrowane podczas wentylacji pacjentów z ciężką astmą (średnio  $67,8 \pm 11,1$  cmH<sub>2</sub>O u 12 pacjentów) są znacząco wyższe niż ciśnienie dolnego zwieracza przełyku w warunkach fizjologicznych (około 20 cmH<sub>2</sub>O)<sup>690</sup>. Dlatego u tych pacjentów istnieje o wiele większe ryzyko rozdęcia żołądka i hipowentylacji płuc podczas prowadzenia wentylacji bez wcześniejszej intubacji. W trakcie zatrzymania krążenia ryzyko to jest jeszcze wyższe, gdyż wtedy ciśnienie otwarcia dolnego zwieracza przełyku jest znacznie niższe niż w warunkach prawidłowych<sup>691</sup>.

Częstość oddechów 8–10 na minutę oraz objętość oddechowa wymagana do prawidłowego unoszenia się klatki piersiowej podczas RKO nie powinny powodować dynamicznej hiperinflacji płuc (pułpki powietrznej). Objętość oddechowa zależy od czasu trwania i przepływu podczas wdechu. Opróżnianie płuc zależy od czasu trwania i przepływu podczas wydechu. U pacjentów z ciężką astmą, wentylowanych mechanicznie, wydłużenie czasu wydechu (osiągane poprzez zmniejszenie częstości wentylacji) dostarcza tylko umiarkowanych korzyści w redukcji płupki powietrznej, gdy stosowana jest pojemność minutowa mniejsza niż 10 l/min<sup>690</sup>.

W pojedynczych przypadkach klinicznych opisywano powrót spontanicznego krążenia u pacjentów z pułpką powietrzną po rozłączeniu rurki intubacyjnej<sup>692-696</sup>. Jeżeli w trakcie resuscytacji podejrzewa się nadmierne rozdęcie płuc, spowodowane zjawiskiem pułpki powietrznej, okresowe rozłączenie rurki intubacyjnej i prowadzenie samych uciśnień klatki piersiowej może ograniczyć to zjawisko. Mimo że nieliczne dowody potwierdzają skuteczność tej metody, raczej nie może ona zaszkodzić w tak krytycznej sytuacji.

Dynamiczna hiperinflacja zwiększa impedancję klatki piersiowej<sup>697</sup>, ale nowoczesne defibrylatory dwufazowe z kompensacją impedancji są również skuteczne u pacjentów z wyższą opornością klatki piersiowej. Podobnie jak w standardowym protokole ALS, rozważ zwiększenie energii defibrylacji, jeśli pierwsza próba jest nieskuteczna, a defibrylator manualny dostępny.

Nie ma mocnych dowodów potwierdzających skuteczność prowadzenia bezpośredniego masażu serca u pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym ciężkim napadem astmy. W trakcie resuscytacji pacjenta chorego na astmę rozważenie 4H i 4T pomoże w identyfikacji potencjalnie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia. Odma prężna może być trudna do rozpoznania w trakcie zatrzymania krążenia, może na nią wskazywać asymetria ruchów klatki piersiowej w trakcie wentylacji, przesunięcie tchawicy i wystąpienie rozedmy podskórnej. Badanie ultrasono-

graficzne jamy opłucnowej, wykonane przez doświadczoną osobę, jest szybszą i bardziej czułą metodą wykrywającą obecność odmy prężnej niż RTG klatki piersiowej<sup>698</sup>. Jeśli podejrzewasz odmę prężną, wykonaj dekompresję jamy opłucnowej przy użyciu igły o dużej średnicy. Igłę wprowadzaj ostrożnie, aby uniknąć nakłucia płuca. Zawsze po próbie odbarczenia odmy za pomocą igły należy wprowadzić dren do klatki piersiowej. U pacjentów z zatrzymaniem krążenia spowodowanym ostrym napadem astmy zawsze należy rozważyć możliwość wystąpienia obustronnej odmy prężnej (zob. podrozdział „Odma prężna”).

Pozaustrojowe metody wspomaganie układu krążenia (*Extracorporeal Life Support – ECLS*) mogą zapewnić zarówno perfuzję narządową, jak i wymianę gazową w sytuacji braku reakcji na leczenie niewydolności oddechowej i krążeniowej. U pacjentów dorosłych opisano kilka przypadków skutecznego leczenia zatrzymania krążenia spowodowanego ostrym napadem astmy z wykorzystaniem pozaustrojowych technik wspomaganie układu krążenia, jednakże rola ECLS w wyżej wspomnianych okolicznościach nigdy nie została przeanalizowana w badaniach z grupą kontrolną. Zastosowanie tego typu leczenia wymaga umiejętności i odpowiedniego sprzętu, który nie w każdym szpitalu jest dostępny.

### Pacjenci z urządzeniami wspomagającymi pracę komór

#### Wprowadzenie

Wszyscy lekarze sprawujący opiekę nad pacjentami posiadającymi urządzenia wspomagające pracę komór serca (*ventricular assist device – VAD*) powinni przejść pełne szkolenie w zakresie procedur na wypadek niesprawności urządzenia oraz zatrzymania krążenia u takich pacjentów. Postępowanie z pacjentami z VAD jest bardziej złożone i polega na tym, że do zatrzymania krążenia dochodzi wskutek mechanicznego uszkodzenia urządzenia i w takiej sytuacji może być konieczne podjęcie specyficznych działań. Zbadano zastosowanie uciśnień klatki piersiowej u pacjentów z VAD<sup>701</sup>. Istnieją pojedyncze opisy przypadków skutecznych zewnętrznych uciśnień klatki piersiowej bez uszkodzenia VAD. Zewnętrzne uciśnięcia klatki piersiowej mogą być szczególnie przydatne w celu dekompresji nieprawidłowo funkcjonującej prawej komory, która często jest przyczyną zatrzymania krążenia.

#### Rozpoznanie zatrzymania krążenia

Potwierdzenie zatrzymania krążenia w tych okolicznościach może być trudne. Zatrzymanie krążenia u pacjenta objętego monitorowaniem inwazyjnym należy podejrzewać, jeśli odczyt bezpośredniego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi jest taki sam, jak ośrodkowego ciśnienia żylnego. U pacjentów, którzy nie są monitorowani metodami inwazyjnymi, zatrzymanie krążenia należy podejrzewać, jeśli nie wykazują oznak życia i nie oddychają. Echokardiografia przezklatkowa / przezprzełykowa, kapnografia lub badanie przepływu w dużej tętnicy metodą Dopplera może pomóc w sprawdzeniu, czy przepływ krwi jest wystarczający. Za pomocą wymienionych technik można również uwidocznić pulsacyjny przepływ krwi, co należy wykorzystać do pomocy w ocenie, czy przepływ krwi ustał, czy mamy do czynienia z niskim przepływem z obniżonym poziomem świadomości.

### Postępowanie w zatrzymaniu krążenia

U pacjentów z wszczepialnymi urządzeniami wspomagającymi pracę lewej komory (LVAD), takimi jak HeartMate (Thoratec, Pleasanton, CA, USA) lub HeartWare (HeartWare, Framingham, MA, USA) należy postępować zgodnie z algorytmem jak dla zatrzymania krążenia po operacjach kardiochirurgicznych (zob. podrozdział „Zatrzymanie krążenia po operacjach kardiochirurgicznych”). Sprawdź rytm; dla rytmów defibrylacyjnych (VF/pVT) wykonaj defibrilację, w przypadku asystolii rozpocznij stymulację, a w aktywności elektrycznej bez tętna wyłącz stymulację i sprawdź, czy rytmem leżącym u podłoża zatrzymania krążenia nie jest VF, które należy leczyć defibrylacją. Jeśli wymienione natychmiastowe próby resuscytacji zawodzą, prowadź zewnętrzne uciskięcia klatki piersiowej. Co ważne, zawsze należy ocenić drożność dróg oddechowych i oddychanie.

Może się zdarzyć, że pacjent z asystolią lub migotaniem komór będzie miał nadal zachowany adekwatny przepływ mózgowy w związku z wystarczającym pulsacyjnym przepływem krwi. Jeśli pacjent jest przytomny i reaguje, będziesz mieć więcej czasu na leczenie zaburzenia rytmu, a zewnętrzne uciskięcia klatki piersiowej nie będzie potrzebne.

Resternotomię należy przeprowadzić w utrzymującym się zatrzymaniu krążenia, do którego dochodzi w ciągu 10 dni od operacji. Po tym czasie zarówno resternotomia, jak i pozaustrojowe natlenianie (ECMO) stanowią uzasadnione opcje lecznicze.

### Zatrzymanie krążenia związane ze schorzeniami neurologicznymi

#### Przyczyny zatrzymania krążenia

Zatrzymanie krążenia związane z ostrym schorzeniem neurologicznym zdarza się stosunkowo rzadko i może pojawić się w przebiegu krwotoku podpajęczynówkowego, śródmózgowego, napadu padaczki oraz udaru niedokrwiennego<sup>702</sup>. Uszkodzenie tkanki mózgowej spowodowane urazem również może doprowadzić do zatrzymania krążenia.

Zatrzymanie krążenia związane ze schorzeniem neurologicznym może nastąpić wskutek:

- utraty przytomności, prowadzącej do niedrożności dróg oddechowych, hipoksemii i zatrzymania oddechu, po którym następuje zatrzymanie krążenia. Utrata przytomności wiąże się także ze zwiększonym ryzykiem aspiracji treści pokarmowej do płuc;
- depresji układu oddechowego i krążenia spowodowanej uciskiem na pień mózgu;
- zaburzeń rytmu serca i dysfunkcji miokardium, związanych z ostrym uszkodzeniem tkanki nerwowej, w szczególności w przebiegu krwotoku podpajęczynówkowego;
- nagłej, niespodziewanej śmierci podczas napadu padaczki, która dotyczy jednej na tysiąc osób z padaczką<sup>703</sup>.

#### Objawy neurologiczne

Zanim dojdzie do zatrzymania krążenia, pacjenci mogą wykazywać objawy prodromalne sugerujące przyczynę neurologiczną, takie jak ból głowy, drgawki, zaburzenia świadomości oraz objawy ogniskowe<sup>704</sup>. Są one często niespecyficzne i mogą obejmować także śpiączkę, uczucie duszności oraz

ból w klatce piersiowej. Do zatrzymania krążenia lub oddechu dochodzi u 3–11% pacjentów z krwotokiem podpajęczynówkowym<sup>705</sup>, a początkowym rytmem jest zazwyczaj rytm niedefibrylacyjny.

#### Leczenie

Należy podjąć czynności zapobiegające zatrzymaniu krążenia lub oddechu, które będą polegały na leczeniu przyczyny. Jeśli dojdzie do zatrzymania krążenia, postępuj zgodnie ze standardowymi wytycznymi BLS i ALS. Jeśli uda się osiągnąć ROSC, oprócz standardowej opieki poresuscytacyjnej należy leczyć leżącą u podłoża zatrzymania krążenia przyczynę.

U pacjentów z krwotokiem podpajęczynówkowym mogą być obecne zmiany w zapisie EKG, sugerujące ostry zespół wieńcowy<sup>704,706</sup>. Określone cechy, takie jak młody wiek, płeć żeńska, niedefibrylacyjny rytm początkowy oraz neurologiczne objawy poprzedzające (np. ból głowy, drgawki, ubytki neurologiczne) są powszechne, ale niespecyficzne dla przyczyny neurologicznej<sup>707</sup>. U pacjentów z neurologicznymi objawami prodromalnymi można rozważyć wykonanie tomografii komputerowej głowy po przywróceniu spontanicznego krążenia. To, czy procedura ta zostanie wykonana przed, czy po koronarografii, będzie zależać od oceny klinicznej prawdopodobieństwa krwotoku podpajęczynówkowego i ostrego zespołu wieńcowego.

#### Wyniki leczenia

Przeżywalność zależy od przyczyny leżącej u podłoża zatrzymania krążenia oraz tradycyjnych czynników (np. rozpoczęcia RKO przez świadków)<sup>702</sup>. Rokowanie jest złe u pacjentów z ROSC po krwotoku podpajęczynówkowym<sup>704,706,708</sup>. Pacjenci, u których osiągnięto ROSC po zatrzymaniu krążenia z przyczyny pierwotnie neurologicznej, będą rzadko spełniali kryteria śmierci mózgu i powinni zostać objęci oceną pod kątem potencjalnego pobrania narządów.

#### Otyłość

##### Wprowadzenie

Częstość występowania otyłości na świecie jest obecnie ponad dwukrotnie większa niż w 1980 roku. W 2014 roku ponad 1,9 miliarda dorosłych (39%) miało nadwagę, a wśród nich 600 milionów (13%) było otyłych.

Na podstawie indeksu masy ciała (BMI; waga w kilogramach podzielona przez wzrost w metrach do kwadratu) Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) definiuje otyłość u dorosłych jako:

- nadwagę (25,0–29,9 kg/m<sup>2</sup>),
- otyłość (30,0–34,9 kg/m<sup>2</sup>),
- chorobliwą otyłość (≥35 kg/m<sup>2</sup>).

Wiele badań klinicznych łączy BMI z wynikami leczenia wielu chorób układu sercowo-naczyniowego i innych chorób niekardiologicznych<sup>713-715</sup>. Tradycyjne czynniki ryzyka schorzeń układu sercowo-naczyniowego (nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, zaburzenia lipidowe, skłonność do występowania choroby niedokrwiennej serca, niewydolność serca oraz przerost prawej komory) są powszechne u osób otyłych.

Otyłość wiąże się ze zwiększonym ryzykiem nagłej śmierci sercowej<sup>715</sup>. Główną przyczyną śmierci jest kardiomiopatia rozstrzeniowa oraz ciężka miażdżycza naczyń wieńcowych<sup>716</sup>.

#### *Modyfikacje resuscytacji krążeniowo-oddechowej*

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, badanie fizykalne, uzyskanie dostępu dożylnego, zabezpieczenie drożności dróg oddechowych, jakość uciśnień klatki piersiowej, skuteczność leków wazoaktywnych oraz skuteczność defibrylacji), ponieważ żadna z tych interwencji nie została wystandaryzowana do BMI czy wzrostu pacjenta<sup>710</sup>. Może być potrzebne zaangażowanie większej niż zwykle liczby ratowników, żeby przenieść pacjenta, a aby uniknąć nadmiernego zmęczenia, szczególnie podczas uciśnień klatki piersiowej, mogą być niezbędne częstsze zmiany ratowników.

#### **UCIŚNIĘCIA KLATKI PIERSIOWEJ**

Podobnie jak w każdym innym przypadku zatrzymania krążenia, uciśnięcia klatki piersiowej są najskuteczniejsze, jeśli są wykonywane u pacjenta leżącego na twardym podłożu, ale w przypadku pacjenta otyłego przeniesienie go na podłogę może być niebezpieczne zarówno dla niego, jak i dla ratowników. Poza tym u pacjentów otyłych nie zawsze jest konieczne znoszenie pacjenta na podłogę, ponieważ ciężki tułów pacjenta będzie zapadał się w materac, pozostawiając mniejsze szanse na jego przemieszczanie podczas uciśnień klatki piersiowej<sup>717</sup>.

Aby utrzymać odpowiednią głębokość uciśnień klatki piersiowej (około 5 cm, ale nie więcej niż 6), w celu uniknięcia zmęczenia ratowników zmiany mogą być konieczne częściej niż standardowo, czyli częściej niż co 2 minuty. Zastosowanie mechanicznych urządzeń do uciśnień klatki piersiowej jest w tych warunkach ograniczone ze względu na strome nachylenie i wymiary klatki piersiowej pacjenta (wysokość mostka do 303 mm i maksymalna szerokość 449 mm dla urządzeń tłokowych (LUCAS); obwód klatki piersiowej do 130 cm i maksymalna szerokość klatki piersiowej 380 mm dla urządzeń LDB) oraz wagę pacjenta (do 136 kg dla AutoPulse).

#### **DEFIBRYLACJA**

Nie są znane optymalne wartości energii u pacjentów otyłych. W przeciwieństwie do defibrylatorów jednofazowych, 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 defibrylacji<sup>718</sup> z wykorzystaniem fali dwufazowej 150 J, osiągając wysoką skuteczność defibrylacji bez konieczności eskalacji energii<sup>719</sup>. Protokoły defibrylacji u osób otyłych powinny zatem być zgodne z zalecanymi dla pacjentów z prawidłowym BMI. Rozważ wyższe energie defibrylacji, jeśli pierwsze próby będą nieskuteczne.

#### **WENTYLACJA**

Ze względu na wyższe ciśnienie śródbrzuszne w celu prowadzenia wentylacji dodatkimi ciśnieniami konieczne będzie zastosowanie wyższych ciśnień wdechowych<sup>720</sup>. Wczesna intubacja dotchawicza przeprowadzona przez doświadczoną osobę umożliwi skrócenie czasu wentylacji przy użyciu maski twarzowej i worka samorozprężalnego i może redukować ryzyko aspiracji. U pacjentów z ekstremalną otyłością należy się spodziewać trudności podczas intubacji i mieć klarowny plan działania na wypadek nieudanej próby intubacji<sup>721</sup>. Jeśli nie udaje się zaintubować pacjenta, odpowiednią alternatywą jest zastosowanie nadgłośniowego przyrządu do udrażniania dróg oddechowych z wbudowanym portem do drenażu przełyku i żołądka.

#### *Problemy logistyczne*

Organizując resuscytację przedszpitalną należy wziąć pod uwagę BMI pacjenta, szczególnie w zakresie wsparcia technicznego i liczby ratowników w karetce<sup>722</sup>. Jeśli to możliwe, należy zastosować odpowiednie pojazdy, przystosowane do przewożenia ekstremalnie otyłych pacjentów, wyposażone w poszerzone wnętrza, wzmocnione nosze i specjalistyczny dźwig do podnoszenia pacjenta. Należy sprawdzić, jakie są ograniczenia wagowe zarówno dla noszy, jak i łóżek szpitalnych przed ich wykorzystaniem<sup>723</sup>. Niedocenienie powagi aspektów technicznych operacji ratunkowej może skutkować wtórnym urazem, a nawet uniemożliwić bezpieczny transfer pacjenta do szpitala<sup>722</sup>.

#### *Wyniki leczenia*

Związek pomiędzy otyłością a wynikami leczenia zatrzymania krążenia jest niejasny. Jedno obszerne badanie na podstawie danych archiwalnych wykazało, że przeżywalność w zatrzymaniu krążenia w rytmach defibrylacyjnych (VF/pVT) była wyższa u pacjentów otyłych, ale znamienne niższa u chorośliwie otyłych<sup>710</sup>. Z drugiej strony przeżywalność do wypisu ze szpitala w rytmach niedefibrylacyjnych była podobna we wszystkich grupach BMI. Dowody z klinicznych badań kohortowych sugerują, że pacjenci z nadwagą i otyłością mogą rzeczywiście mieć lepsze rokowania krótko- i długoterminowe niż szczupli pacjenci, gdy już zostaną skutecznie zresuscytowani po zatrzymaniu krążenia<sup>711,724</sup>.

#### **Zatrzymanie krążenia związane z ciążą**

##### **Wprowadzenie**

Śmiertelność związana z ciążą jest stosunkowo niska w Europie (szacuje się ją na 16 na 100 000 żywych urodzeń), chociaż istnieją duże różnice pomiędzy krajami<sup>725</sup>. Jeżeli u ciężarnej obserwuje się zaburzenia sercowo-naczyniowe, trzeba zawsze także myśleć o płodzie. Przeżycie płodu zależy zazwyczaj od przeżycia matki, dlatego wstępne działania resuscytacyjne skupiają się na matce. Opracowując wytyczne dotyczące resuscytacji pacjentek w ciąży, opierano się głównie na opisanych w literaturze naukowej seriach przypadków klinicznych, ekstrapolacji danych z zatrzymań krążenia u kobiet niebędących w ciąży, badaniach na manekinach oraz opiniach ekspertów opartych na fizjologii ciąży i zmianach, jakie zachodzą w czasie fizjologicznego porodu<sup>726,727</sup>.

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

#### Przyczyny zatrzymania krążenia

W krajach rozwiniętych większość zgonów związanych bezpośrednio z ciążą spowodowana jest krwotokiem, zatorowością (pochodzenia zakrzepowego lub wodami płodowymi), chorobą nadcisnieniową rozwijającą się w przebiegu ciąży, poronieniem i sepsą, której źródłem jest infekcja dróg rodnych. Do pośrednich przyczyn zalicza się występujące wcześniej schorzenia matki<sup>728</sup>. Ocena danych dotyczących przebiegu prawie dwóch milionów ciąż przeprowadzona w Wielkiej Brytanii wykazała, że śmierć matki (śmierć w trakcie ciąży, podczas porodu lub w okresie 42 dni po porodzie) może być również związana z chorobą serca, schorzeniami neurologicznymi i psychiatrycznymi oraz nowotworami<sup>729</sup>. Jedna czwarta ciężarnych, które zmarły w Wielkiej Brytanii, miała sepsę, a u 1 na 11 rozpoznano grypę. Do zatrzymania krążenia u kobiety ciężarnej może także dojść z tych samych powodów, niezwiązanych z ciążą, co u każdej kobiety w podobnym wieku.

#### Zapobieganie zatrzymaniu krążenia

W sytuacji zagrożenia życia należy użyć schematu postępowania ABCDE. Wiele problemów sercowo-naczyniowych związanych z ciążą wynika z ucisku na aortę i żyłę główną dolną.

Pacjentki ciężarne, znajdujące się w stanie zagrożenia życia należy leczyć w następujący sposób:

- Ułóż pacjentkę na lewym boku lub delikatnie rękoma przesunąć macicę na lewą stronę.
- Lecz hipoksemię podając tlen pod kontrolą pulsoksymetrii.
- W przypadku niskiego ciśnienia tętniczego krwi lub oznak hipowolemii podaj bolus płynów.
- Szybko oceń ponownie pacjentkę pod kątem konieczności podania jakichkolwiek leków.
- Wcześniej zapewnij specjalistyczną pomoc; specjalista położnik i neonatolog powinni być jak najwcześniej zaangażowani w resuscytację.
- Identyfikuj i lecz przyczyny, np. szybko rozpoznaj i lecz sepsę, włączając wczesną antybiotykoterapię dożylną.

#### Modyfikacje wytycznych BLS

Powyżej 20. tygodnia ciąży powiększona macica może uciskać żyłę główną dolną i aortę, powodując zmniejszenie powrotu żylnego i rzutu serca. Rezultatem tego może być poprzedzający zatrzymanie krążenia spadek ciśnienia tętniczego lub wstrząs, co u pacjentek w krytycznym stanie może przyspieszyć wystąpienie zatrzymania krążenia<sup>730,731</sup>. Podczas resuscytacji zmniejszenie powrotu żylnego i rzutu serca spowodowane przez powiększoną macicę ogranicza skuteczność wykonywanych uciśnień klatki piersiowej.

Badania prowadzone wśród pacjentek, u których nie doszło do zatrzymania krążenia, wskazują, że układając pacjent-

kę na lewym boku można uzyskać u matki poprawę ciśnienia krwi, rzutu serca oraz objętości wyrzutowej<sup>732-734</sup>. Ułożenie takie poprawia również oksygenację płodu i zwiększa częstość pracy serca u dziecka<sup>735-737</sup>. 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 pacjentki na lewą stronę pod kątem 15 stopni<sup>738</sup>, ale znaczenie zniesienia ucisku na aortę oraz żyłę główną w czasie RKO jest wciąż nieznane. Utrzymanie dobrej jakości uciśnień klatki piersiowej podczas ułożenia na boku nie jest łatwe, jeśli ciężarna pacjentka nie znajduje się na stole operacyjnym z możliwością zmiany kąta nachylenia stołu w osi długiej ciała. Opisano wiele metod uzyskania przechylenia na lewy bok, między innymi poprzez umieszczenie poszkodowanej na kolanach ratownika<sup>739</sup>, poduszkach lub kocach oraz zastosowanie klina (Cardiff wedge)<sup>740</sup>, ale ich efektywność podczas zatrzymania krążenia jest wciąż nieznana. Nawet jeśli dostępny jest stół z możliwością przechylania na boki, kąt przechylenia jest często przeszacowany<sup>741</sup>. W badaniu przeprowadzonym na manekinach możliwość wykonania efektywnych uciśnień klatki piersiowej zmniejszała się wraz ze wzrostem kąta bocznego przechylenia, a gdy przekroczył on 30 stopni, manekin miał tendencję do przetaczania się na bok<sup>740</sup>.

Kluczowe elementy BLS u kobiety ciężarnej są następujące:

- Wcześniej wezwij pomoc specjalisty (włącznie z położnikiem i neonatologiem).
- Rozpocznij podstawowe zabiegi resuscytacyjne zgodnie ze standardowymi wytycznymi.
- Zapewnij dobrej jakości uciśnięcia klatki piersiowej z minimalizowaniem przerw podczas resuscytacji.
- U kobiety w zaawansowanej ciąży (np. w trzecim trymestrze) podczas uciśnień klatki piersiowej może być konieczne ułożenie rąk na mostku nieco wyżej niż standardowo.
- Ręcznie przesunąć macicę na lewą stronę w celu zniwelowania ucisku na żyłę główną dolną.
- Jeśli to możliwe, dodatkowo przechylić pacjentkę na lewy bok i upewnij się, że klatka piersiowa opiera się na twardym podłożu (np. na stole operacyjnym) – optymalny kąt nachylenia jest nieznany. Celem jest utrzymanie kąta pomiędzy 15 a 30 stopni. Przechylenie nawet pod niewielkim kątem jest lepsze niż brak takiego ułożenia. Niezbędne jest, aby zastosowany kąt przechylenia umożliwiał prowadzenie dobrej jakości uciśnień klatki piersiowej i, jeśli to konieczne, wykonanie cesarskiego cięcia w celu wydobycia płodu.
- Rozpocznij przygotowania do wykonania ratunkowego cięcia cesarskiego (patrz poniżej) – należy wydobyc dziecko, jeśli początkowe próby resuscytacji są nieskuteczne.

#### Modyfikacje zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych

##### Defibrylacja

W zatrzymaniu krążenia w rytmach defibrylacyjnych (VF/pVT) wykonaj defibrylację tak szybko, jak to możliwe. Impedancja klatki piersiowej w czasie ciąży nie zmienia się,

co sugeruje zastosowanie standardowych energii<sup>742</sup>. Nie ma dowodów świadczących o niekorzystnym wpływie defibrylacji prądem stałym na serce płodu.

#### Zabezpieczanie drożności dróg oddechowych

U ciężarnych pacjentek wskutek niewydolności dolnego zwieracza przełyku ryzyko aspiracji treści pokarmowej do płuc jest większe<sup>743,744</sup>. Mimo to oksygenacja i wentylacja stanowią kwestie nadrzędne wobec prewencji aspiracji. Niemniej w sytuacji zwiększonego ciśnienia wewnątrz jamy brzusznej wczesna intubacja dotchawicza ułatwi wentylację.

Może okazać się konieczne użycie rurki intubacyjnej o średnicy 0,5–1 mm mniejszej od normalnie stosowanej u pacjentki niebędącej w ciąży. Wynika to z faktu, że drogi oddechowe kobiety ciężarnej ulegają zwężeniu z powodu obrzęku<sup>745</sup>. Jedno z badań dowiodło, iż górne drogi oddechowe u kobiet w trzecim trymestrze ciąży są węższe w porównaniu do okresu po porodzie i grupy kontrolnej kobiet niebędących w ciąży<sup>746</sup>. U pacjentek ciężarnych intubacja może być trudniejsza technicznie<sup>747</sup>. W takich sytuacjach niezbędne mogą się okazać: pomoc specjalisty, opracowany standard postępowania w przypadku nieudanej intubacji oraz sprzęt do alternatywnego udrażniania dróg oddechowych<sup>748</sup>.

#### Dostęp donaczyniowy

Wczesne zapewnienie dostępu donaczyniowego lub doszypikowego umożliwia podawanie płynów i leków. Należy dążyć do zapewnienia dostępu donaczyniowego powyżej przepony. Jeśli leki mają zostać podane za pomocą dostępu założonego poniżej żyły próżnej dolnej, należy mieć na względzie opóźnienie dotarcia do krążenia spowodowane zespołem aorto-kawalnym.

#### Odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia

W trakcie prowadzenia resuscytacji ratownicy powinni podjąć próbę identyfikacji typowych i odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia związanych z ciążą (zob. podrozdział „Szczególne przyczyny”). Pomocne jest wykorzystanie w tym celu schematu 4H i 4T. U pacjentek w ciąży występują te same czynniki ryzyka zatrzymania krążenia co u innych osób w tej samej grupie wiekowej (np. anafilaksja, zatrucie lekami, urazy).

W celu identyfikacji możliwej przyczyny zatrzymania krążenia rozważ wykonanie przez doświadczoną osobę badania ultrasonograficznego jamy brzusznej, ale nie opóźniaj właściwego leczenia oraz przestrzegaj minimalizowania przerw w uciśnięciach klatki piersiowej.

Zatrzymanie krążenia w przebiegu ciąży może być spowodowane poniższymi przyczynami.

#### Krwawienie

Krwawienie zagrażające życiu może wystąpić zarówno przed, jak i po porodzie<sup>728</sup>. Krwawienie poporodowe jest najczęstszą przyczyną śmierci związanej z porodem. Ocenia się, iż na świecie prowadzi ono do zgonu matki średnio co siedem minut<sup>749</sup>. Jego przyczyną może być ciąża pozamaciczna, przedwczesne oddzielenie łożyska, łożysko przodujące, łożysko przerosnięte oraz pęknięcie macicy<sup>750</sup>. Protokół postępowania w przypadku masywnego krwawienia powi-

nien 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 wykonania innych niezbędnych procedur, a plan ich leczenia powinien być wcześniej przygotowany. Leczenie opiera się na schemacie postępowania ABCDE. Kluczowym celem postępowania jest zatrzymanie krwawienia.

Należy rozważyć wykonanie następujących działań:

- resuscytacja płynowa z wykorzystaniem zestawu do szybkiego przetaczania i możliwością odzyskiwania utraconej krwi (*cell salvage*)<sup>753</sup>;
- podanie analogów oksytocyny i prostaglandyn celem leczenia atonii macicy<sup>754</sup>;
- masaż macicy<sup>755</sup>;
- leczenie koagulopatii z zastosowaniem kwasu traneksamowego i/lub rekombinowanego czynnika VII<sup>756-758</sup>;
- tamponada balonowa lub „packing” macicy<sup>759,760</sup>;
- zakładanie szwów uciskowych na macicę<sup>761</sup>;
- angiografia i embolizacja wewnątrzmacicowa<sup>762</sup>;
- histerektomia<sup>763,764</sup>;
- zaklepowanie aorty w przypadkach masywnych krwawień<sup>765</sup>.

#### 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<sup>766-768</sup>. Pacjentki z chorobą serca w wywiadzie powinny być leczone w oddziałach specjalistycznych. U kobiet w ciąży mogą wystąpić objawy ostrego zespołu wieńcowego, wynikające ze współistniejących czynników ryzyka, takich jak otyłość, wiek, wielorództwo, palenie papierosów, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze występujące przed ciążą oraz rodzinne obciążenie chorobą niedokrwieną serca<sup>750,769</sup>. Ciężarne kobiety mogą mieć nietypowe objawy, takie jak ból w nadbrzuszu i wymioty. Przeszkorna interwencja wieńcowa (PCI) jako leczenie reperfuzyjne jest postępowaniem z wyboru u ciężarnej pacjentki z zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST. Należy rozważyć leczenie trombolityczne, jeśli natychmiastowa PCI jest niedostępna. Analiza 200 przypadków zastosowania trombolizy w masywnych zatorach płucnych u kobiet ciężarnych wykazała śmiertelność matek rzędu 1%, co pozwoliło wnioskować, że terapia trombolityczna u tych kobiet jest względnie bezpieczna<sup>770</sup>. Wzrasta liczba kobiet w wrodzonymi chorobami serca, które decydują się na zajście w ciążę<sup>771</sup>. Niewydolność serca i zaburzenia rytmu są najczęstszymi problemami, zwłaszcza u pacjentek z sinicznymi wadami serca. Kobiety ciężarne z rozpoznaną chorobą serca powinny być prowadzone w specjalistycznych ośrodkach.

#### Stan przedrzucawkowy i rzucawka

O rzucawce mówimy, gdy u ciężarnej pacjentki z objawami stanu przedrzucawkowego wystąpią drgawki i/lub niespodziewana śpiączka w okresie ciąży lub po porodzie<sup>772,773</sup>. Siarczan magnezu skutecznie zapobiega wystąpieniu około połowy przypadków rzucawki u pacjentek z objawami stanu

przedrzucawkowego w okresie porodu i bezpośrednio po nim<sup>774-777</sup>. W leczeniu rzucawki stosuj wlew dożylny siarczaku magnezu<sup>778-781</sup>.

#### Zatorowość płucna

Występowanie zatorowości płucnej szacuje się na 1 do 1,5 na każde 10 000 ciąż, a śmiertelność wynosi 3,5% (95% CI 1,1–8%)<sup>782</sup>. Czynnikiem ryzyka są otyłość, wiek oraz unieruchomienie. Istnieją doniesienia na temat skutecznego zastosowania leków fibrynolitycznych w przypadku masywnej i zagrażającej życiu zatorowości płucnej u kobiet ciężarnych<sup>770,783-786</sup>.

#### Zator płynem owodniowym

Zator płynem owodniowym zazwyczaj występuje w okresie okołoporodowym i objawia się nagłą zapaścią sercowo-naczyniową, dusznością, sinicą, zaburzeniami rytmu, hipotensją i krwawieniami wynikającymi z rozwoju zespołu rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego<sup>787</sup>. 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. UK Obstetric Surveillance System zidentyfikował 120 przypadków zatoru wodami płodowymi w latach 2005–2014. Podawana częstość występowania wszystkich i śmiertelnych epizodów to odpowiednio 1,7 i 0,3 przypadków na 100 000 porodów (95% CI 1,5–2,5%). Występowanie wiąże się z takimi czynnikami jak starszy wiek matki, ciąża mnoga, łożysko przodujące, indukcja porodu, poród instrumentalny oraz cięcie cesarskie<sup>788</sup>.

Ponieważ nie ma specyficznej terapii leczenie ma jedynie charakter wspomagający, oparty na schemacie ABCDE i korygowaniu koagulopatii. Opisywano skuteczne wykorzystanie krążenia pozaustrojowego w leczeniu pacjentki cierpiącej na zagrażający życiu zator płynem owodniowym, do którego doszło w trakcie ciąży i porodu<sup>789</sup>.

#### Ratunkowe wydobywanie płodu w zatrzymaniu krążenia u ciężarnej

U kobiety ciężarnej w momencie zatrzymania krążenia należy rozważyć natychmiastowe wykonanie hysterotomii lub cięcia cesarskiego. W niektórych przypadkach szybkie podjęcie resuscytacji może przywrócić rytm perfuzyjny i we wczesnych etapach ciąży umożliwić jej rozwój aż do terminu porodu. Trzy badania obserwacyjne, które objęły 154 przypadki<sup>790-792</sup>, dostarczyły bardzo niskiej jakości dowodów na zastosowanie ratunkowego cięcia cesarskiego podczas RKO. W oparciu o opinie ekspertów, jeśli wstępne działania resuscytacyjne zawiodą, wydobywanie płodu może zwiększyć szansę skutecznej resuscytacji zarówno dziecka, jak i matki<sup>793-795</sup>. Jedno z badań przeglądowych udokumentowało 38 przypadków wykonania cięcia cesarskiego w czasie RKO; przeżyły 34 noworodki, 13 matek przeżyło do wypisu ze szpitala, co sugeruje, że zastosowanie cięcia cesarskiego może poprawić wynik leczenia zarówno matek, jak i dzieci<sup>796</sup>. Najwyższą przeżywalność w przypadku płodów w wieku powyżej 24.–25. tygodnia ciąży można uzyskać, jeżeli wydobywanie dziecka nastąpi w ciągu 5 minut od chwili zatrzymania krążenia u matki<sup>793,797-799</sup>. Wymaga to rozpoczę-

cia hysterotomii w ciągu około 4 minut od chwili zatrzymania krążenia. W przypadku późniejszego wieku ciążowego (30–38 tygodni) przeżycie noworodka jest możliwe nawet w przypadku wydobywania powyżej 5 minut od początku zatrzymania krążenia u matki<sup>796</sup>. Dane pochodzące z serii przypadków klinicznych sugerują częstsze przeprowadzanie cięcia cesarskiego w czasie RKO, jeżeli taka procedura była wcześniej ćwiczona przez zespół<sup>791</sup>. W opisanych przypadkach żadne wydobywanie nie nastąpiło w ciągu 5 minut od rozpoczęcia resuscytacji. U ośmiu z dwunastu kobiet wystąpił powrót spontanicznego krążenia po wydobywaniu płodu, dwie matki i pięć noworodków przeżyło. Śmiertelność u matek wyniosła 83%, a u noworodków – 58%<sup>791</sup>.

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

#### Podjęcie decyzji w przypadku ratunkowej hysterotomii (cięcia cesarskiego)

Ciężarna macica około 20. tygodnia ciąży osiąga wielkość, która może spowodować spadek przepływu w aorcie i żyłę główną dolną, ale przeżycie płodu staje się możliwe dopiero w około 24.–25. tygodniu ciąży<sup>800</sup>. Na niektórych oddziałach ratunkowych dostępne są przenośne aparaty USG, ich użycie przez doświadczonego lekarza może pomóc w określeniu wieku i położenia płodu, o ile nie opóźnia to decyzji o przeprowadzeniu ratunkowej hysterotomii<sup>801</sup>.

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

#### Opieka poresuscytacyjna

Opieka poresuscytacyjna powinna być prowadzona według standardowych wytycznych. Bezpiecznie i efektywnie stosowano terapeutyczną hipotermię we wczesnej ciąży wraz z monitorowaniem akcji serca płodu, co zaowocowało pozytywnymi wynikami leczenia zarówno u matki, jak i płodu po porodzie, który odbył się w terminie<sup>802</sup>. U pacjentek w ciąży stosowano również implantowane kardiowertery-defibrylatory<sup>803</sup>.

#### Przygotowanie do postępowania w przypadku zatrzymania krążenia u ciężarnej

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



- posiadać plan i dostępny na miejscu niezbędny sprzęt do resuscytacji zarówno ciężarnej kobiety, jak i noworodka,
- zapewnić szybkie włączenie w działania zespołu położniczego, anesteziologicznego i neonatologicznego,
- zapewniać regularne szkolenia z zakresu stanów zagrożenia życia w położnictwie<sup>804,805</sup>.

## Pacjenci w wieku podeszłym

### Epidemiologia

Ponad połowa pacjentów resuscytowanych z powodu pozaszpitalnego zatrzymania krążenia w Stanach Zjednoczonych to osoby w wieku 65 lat lub starsze<sup>806</sup>. Częstość zatrzymań krążenia wzrasta wraz wiekiem. U mężczyzn częstość pozaszpitalnego zatrzymania krążenia w wieku 80 lat jest około 7 razy większa niż w wieku 40 lat<sup>807</sup>. U kobiet powyżej 70. roku życia częstość ta jest około 40 razy większa niż u kobiet poniżej 45. roku życia. W badaniu obserwacyjnym wewnątrzszpitalnych zatrzymań krążenia 46% wszystkich przyjęć do szpitala w okresie przeprowadzania badania i 65% zatrzymań krążenia na oddziale dotyczyło pacjentów powyżej 65. roku życia<sup>808</sup>. W badaniu tym częstość zatrzymań krążenia była ponad 2 razy większa niż w młodszej populacji pacjentów (2,2 vs 1,0 na 1000 przyjęć).

### Przyczyny zatrzymania krążenia

Częstość występowania zarówno choroby niedokrwiennej serca, jak i przewlekłej niewydolności serca zwiększa się wraz z wiekiem. W konsekwencji, u osób w wieku podeszłym częściej dochodzi do zatrzymania krążenia z przyczyn kardiogennych<sup>809</sup>. Niemniej odsetek zgonów nagłych (tj. wskutek pierwotnych zaburzeń rytmu) zmniejsza się wraz z wiekiem w związku z równoczesnym wzrostem proporcji zgonów z innych przyczyn sercowo-naczyniowych<sup>810</sup>. Częstość występowania PEA jako pierwszego rejestrowanego rytmu w zatrzymaniu krążenia znacząco się zwiększa wraz z wiekiem<sup>809,811</sup>, co przebiega równoległe ze spadkiem częstości występowania rytmów defibrylacyjnych (VF/pVT)<sup>812</sup>.

### Zapobieganie

Pogorszenie parametrów życiowych prowadzące do zatrzymania krążenia jest wykrywane z mniejszą dokładnością u osób w podeszłym wieku niż u pacjentów młodszych<sup>813</sup>. Kliniczne objawy ostrych zagrażających życiu stanów, takich jak sepsa<sup>814</sup>, ostry zawał mięśnia sercowego<sup>815</sup> czy niewydolność serca<sup>816</sup>, u osób starszych często nie są oczywiste lub niespecyficzne, co skutkuje mniejszymi zaburzeniami parametrów fizjologicznych i niższą punktacją MEWS 4 godziny przed zatrzymaniem krążenia<sup>808</sup>.

### Leczenie

#### *Postępowanie w stanach około zatrzymania krążenia*

Wraz z wiekiem zachodzi wiele patofizjologicznych zmian, które należy wziąć pod uwagę podczas leczenia stanów około zatrzymania krążenia. Starszy wiek wiąże się z dysfunkcją układu autonomicznego i osłabieniem odruchów z baroreceptorów oraz z usztywnieniem mięśnia ser-

cowego, które utrudnia wczesną fazę napełniania komór w rozkurczu<sup>817</sup>. Ponadto u krytycznie chorych pacjentów w wieku podeszłym często występuje hipowolemia, spowodowana redukcją zarówno ilości przyjmowanych płynów, jak i zdolności zagęszczania moczu<sup>818</sup>. Zmiany te zaburzają odpowiedź układu sercowo-naczyniowego na utratę płynów i zmianę pozycji ciała oraz nasilają hipotensyjne działanie leków sedatywnych i wazoaktywnych. U pacjentów w podeszłym wieku obserwuje się zwiększone ryzyko ciężkiej hipotensji podczas zabezpieczania dróg oddechowych w trybie ratunkowym<sup>819</sup>.

Migotanie przedsionków jest najczęstszym nadkomorowym zaburzeniem rytmu serca u osób w wieku podeszłym. Często prowadzi do niewydolności krążenia na skutek utraty udziału przedsionków w napełnianiu komór podczas rozkurczu. Zjawisko to jest szczególnie nasilone u osób starszych, u których obserwuje się zmniejszoną podatność komór. Hipotensja i przyspieszenie częstości rytmu serca mogą zredukować perfuzję wieńcową i wywołać niedokrwienie mięśnia sercowego, które jest bardziej prawdopodobne u osób starszych, obciążonych zwiększoną częstością występowania choroby wieńcowej.

U pacjentów w wieku podeszłym obserwuje się większe prawdopodobieństwo bezdechu lub depresji oddechowej po podaniu opioidów lub benzodwuzepin<sup>818</sup>. Występujące u osób starszych obniżone wyjściowe ciśnienie parcjalne tlenu również zwiększa ryzyko rozwoju hipoksji. Zaawansowany wiek wiąże się ze zwiększoną częstością występowania schorzeń towarzyszących. Pacjenci w podeszłym wieku często zażywają wiele leków, które mogą wchodzić w interakcje podczas leczenia stanów około zatrzymania krążenia. Częstość występowania działań niepożądanych leków u osób starszych jest 2–3-krotnie większa niż u pacjentów w młodszym wieku<sup>820</sup>.

#### *Postępowanie w zatrzymaniu krążenia*

Postępowanie w zatrzymaniu krążenia u osób starszych nie wymaga żadnych modyfikacji standardowego protokołu resuscytacji. Niemniej ratownicy powinni mieć świadomość, że ryzyko złamań zarówno mostka, jak i żeber jest większe u osób starszych<sup>821–823</sup>. Częstość urazów związanych z RKO zwiększa się wraz z czasem trwania resuscytacji<sup>823</sup>.

### Wyniki leczenia

Starszy wiek związany jest z coraz mniejszą przeżywalnością po zatrzymaniu krążenia<sup>824–829</sup>. W obszernym rejestrze pozaszpitalnych zatrzymań krążenia przeżywalność do wypisu ze szpitala wynosiła 8% dla pacjentów w wieku od 65 do 79 lat, 4% dla osiemdziesięciolatków oraz 2% dla dziewięćdziesięciolatków<sup>826</sup>. W innym badaniu skorygowane ryzyko 30-dniowego zgonu u osób starszych zresuscytowanych i znajdujących się w śpiączce wynosiło 1,04 (95% CI 1,03–1,06) na rok wieku pacjenta<sup>812</sup>.

Starszy wiek wiąże się z niższą przeżywalnością długoterminową po resuscytacji. W kohortowym badaniu retrospektywnym, dotyczącym osób w podeszłym wieku wypisanych ze szpitala po resuscytacji z powodu wewnątrzszpitalnego zatrzymania krążenia, przeżywalność jednoroczna skorygowana o ryzyko wynosiła 63,7%, 58,6% oraz 49,7%

wśród pacjentów w wieku odpowiednio 65–74, 75–84 i  $\geq 85$  lat ( $P < 0,001$ )<sup>827</sup>. W innym badaniu u pacjentów  $\geq 65$ . roku życia wypisanych po resuscytacji z powodu zatrzymania krążenia w mechanizmie VF/pVT wykazano znacząco niższą przeżywalność długoterminową niż w grupach kontrolnych, dobranych pod względem wieku i płci, podczas gdy podobnych różnic nie zaobserwowano w grupie młodszych zresuscytowanych pacjentów<sup>830</sup>.

Wśród starszych pacjentów, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia, wynik neurologiczny jest dobry. Punktację 1–2 w kategorii CPC uzyskało 95% pacjentów podczas wypisu z oddziału intensywnej terapii medycznej<sup>824</sup> oraz 72% przy wypisie ze szpitala<sup>827</sup>.

### Decyzja o podejmowaniu resuscytacji

Prawdopodobieństwo rozpoczęcia resuscytacji u pacjentów w wieku podeszłym z zatrzymaniem krążenia jest znacznie mniejsze niż u młodszych pacjentów<sup>831,832</sup>. Wiek jako izolowany czynnik nie powinien być jedynym kryterium podczas podejmowania decyzji o resuscytacji pacjentów w podeszłym wieku. Ważnymi czynnikami są inne przyjęte kryteria, takie jak obecność świadków, czas resuscytacji oraz pierwszy rejestrowany rytm<sup>833</sup>. Ponadto sugerujemy, aby podczas podejmowania decyzji o resuscytacji zostały wzięte pod uwagę także czynniki obecne jeszcze przed zatrzymaniem krążenia, takie jak stopień autonomii, jakość życia pacjenta, stan umysłowy oraz występowanie poważnych schorzeń. Zawsze, gdy to możliwe, decyzja o tym, czy podejmować resuscytację czy nie, powinna zostać podjęta z wyprzedzeniem i z udziałem pacjenta i/lub jego rodziny (zob. rozdział „Etyka w resuscytacji i decyzje dotyczące końca życia”)<sup>243</sup>.

### Bibliografia

1. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation 2010;81:1400–33.
2. 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. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. p. 969–93.
3. Farmery AD, Roe PG. A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea. Br J Anaesth 1996;76:284–91.
4. DeBehne DJ, Hilander SJ, Dobler 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.
5. Deasy C, Bray J, Smith K, Bernard S, Cameron P, Committee VS. Hanging-associated out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. Emerg Med J 2013;30:38–42.
6. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. Lancet 2007;369:920–6.
7. Ogawa T, Akahane M, Koike S, Tanabe S, Mizoguchi T, Imamura T. 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.
8. Deasy C, Bray J, Smith K, Harriss LR, Bernard SA, Cameron P. Paediatric hanging associated out of hospital cardiac arrest in Melbourne, Australia: characteristics and outcomes. Emerg Med J 2011;28:411–5.
9. Wee JH, Park KN, Oh SH, Youn CS, Kim HJ, Choi SP. Outcome analysis of cardiac arrest due to hanging injury. Am J Emerg Med 2012;30:690–4.
10. 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.
11. Penney DJ, Stewart AH, Parr MJ. Prognostic outcome indicators following hanging injuries. Resuscitation 2002;54:27–9.
12. 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.
13. Mahoney B, Smith W, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. Emergency interventions for hyperkalaemia. Cochrane Database Syst Rev 2005:CD003235.
14. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, et al. The frequency of hyperkalaemia and its significance in chronic kidney disease. Arch Intern Med 2009;169:1156–62.
15. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalaemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. Arch Intern Med 1998;158:917–24.
16. Moranne O, Froissart M, Rossert J, et al. Timing of onset of CKD-related metabolic complications. J Am Soc Nephrol 2009;20:164–71.
17. Lin CH, Tu YF, Chiang WC, Wu SY, Chang YH, Chi CH. Electrolyte abnormalities and laboratory findings in patients with out-of-hospital cardiac arrest who have kidney disease. Am J Emerg Med 2013;31:487–93.
18. Khanagavi J, Gupta T, Aronow WS, et al. Hyperkalaemia among hospitalized patients and association between duration of hyperkalaemia and outcomes. Arch Med Sci 2014;10:251–7.
19. Smellie WS. Spurious hyperkalaemia. BMJ 2007;334:693–5.
20. Asirvatham JR, Moses V, Bjornson L. Errors in potassium measurement: a laboratory perspective for the clinician. N Am J Med Sci 2013;5:255–9.
21. You JS, Park YS, Chung HS, et al. Evaluating the utility of rapid point-of-care potassium testing for the early identification of hyperkalaemia in patients with chronic kidney disease in the emergency department. Yonsei Med J 2014;55:1348–53.
22. UK Renal Association. Treatment of acute hyperkalaemia in adults. Clinical practice guidelines. London: UK Renal Association; 2014.
23. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalaemia in dialysis patients. Semin Dial 2001;14:348–56.
24. Surawicz B, Chlebus H, Mazzoleni A. Hemodynamic and electrocardiographic effects of hyperpotassemia. Differences in response to slow and rapid increases in concentration of plasma K. Am Heart J 1967;73:647–64.
25. An JN, Lee JP, Jeon HJ, et al. Severe hyperkalaemia requiring hospitalization: predictors of mortality. Crit Care 2012;16:R225.
26. Elliott MJ, Ronskley PE, Clase CM, Ahmed SB, Hemmelgarn BR. Management of patients with acute hyperkalaemia. Can Med Assoc J 2010;182:1631–5. 2011;18:233–45.
27. Paice BJ, Paterson KR, Onyanga-Omara F, Donnelly T, Gray JM, Lawson DH. Record linkage study of hypokalaemia in hospitalized patients. Postgrad Med J 1986;62:187–91.
28. Kjeldsen K. Hypokalaemia and sudden cardiac death. Exp Clin Cardiol 2010;15:e96–9.
29. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med 2000;160:2429–36.
30. Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental hypothermia. N Engl J Med 2012;367:1930–8.
31. Pasquier M, Zurrón 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.
32. Walpoth BH, Galdikas J, Leupi F, Muehleemann W, Schlaepfer P, Althaus U. Assessment of hypothermia with a new “tympanic” thermometer. J Clin Monit 1994;10:91–6.
33. 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.
34. Brugger H, Oberhammer R, Adler-Kastner L, Beikircher W. The rate of cooling during avalanche burial; a “Core” issue. Resuscitation 2009;80:956–8.
35. Lefrant JY, Muller L, de La Coussaye JE, et al. Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. Intensive Care Med 2003;29:414–8.
36. Robinson J, Charlton J, Seal R, Spady D, Joffres MR. Oesophageal, rectal, axillary, tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. Can J Anaesth 1998;45:317–23.
37. Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. Annu Rev Physiol 1991;53:71–85.
38. Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. Emerg Med Rep 1992;13:1–20.
39. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PA, Solbo JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 degrees C with circulatory arrest. Lancet 2000;355:375–6.
40. Lexow K. Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation. Arctic Med Res 1991;50:112–4.
41. Boue Y, Lavolaïne J, Bouzat P, Matrasia S, Chavanon O, Payen JF. Neurologic recovery from profound accidental hypothermia after 5 hours of cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2014;42:e167–70.
42. Gordon L, Paal P, Ellerton JA, Brugger H, Peek GJ, Zafren K. Delayed and intermittent CPR for severe accidental hypothermia. Resuscitation 2015;90:46–9.
43. Paal P, Milani M, Brown D, Boyd J, Ellerton J. Termination of cardiopulmonary resuscitation in mountain rescue. High Alt Med Biol 2012;13:200–8.

47. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, et al. Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 1987;16:1042–55.
48. Putzer G, Tiefenthaler W, Mair P, Paal P. Near-infrared spectroscopy during cardiopulmonary resuscitation of a hypothermic polytraumatised cardiac arrest patient. *Resuscitation* 2012;83:e1–2.
49. Nolan JP, Soar J, Wenzel V, Paal P. Cardiopulmonary resuscitation and management of cardiac arrest. *Nat Rev Cardiol* 2012;9:499–511.
50. Putzer G, Braun P, Zimmermann A, et al. LUCAS compared to manual cardiopulmonary resuscitation is more effective during helicopter rescue – a prospective, randomized, cross-over manikin study. *Am J Emerg Med* 2013;31:384–9.
51. Paal P, Beikircher W, Brugger H. Avalanche emergencies. Review of the current situation. *Der Anaesthesist* 2006;55:314–24.
52. 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.
53. 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.
54. 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.
55. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314–26.
56. Paal P, Strapazzon G, Braun P, et al. Factors affecting survival from avalanche burial – a randomised prospective porcine pilot study. *Resuscitation* 2013;84:239–43.
57. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001;29:1006–11.
58. Zafren K, Giesbrecht GG, Danzl DF, et al. Wilderness Medical Society practice guidelines for the out-of-hospital evaluation and treatment of accidental hypothermia: 2014 update. *Wilderness Environ Med* 2014;25:S66–85.
59. Henriksson O, Lundgren PJ, Kuklane K, et al. Protection against cold in pre-hospital care: wet clothing removal or addition of a vapor barrier. *Wilderness Environ Med* 2015;26:11–20.
60. Brown D, Ellerton J, Paal P, Boyd J. Hypothermia evidence. Afterdrop, and practical experience. *Wilderness Environ Med* 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.wem.2015.01.008>. Mar 27. [Epub ahead of print].
61. 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.
62. Gruber E, Beikircher W, Pizzinini 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.
63. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978–88.
64. Wappler F. Malignant hyperthermia. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:632–52.
65. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H. Malignant hyperthermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17:519–33.
66. Empana JP, Sauval P, Ducimetiere P, Tafflet M, Carli P, Jouven X. Increase in out-of-hospital cardiac arrest attended by the medical mobile intensive care units, but not myocardial infarction, during the 2003 heat wave in Paris, France. *Crit Care Med* 2009;37:3079–84.
67. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004;34:9–16.
68. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700–7.
69. Bouchama A, De Vol EB. Acid-base alterations in heatstroke. *Intensive Care Med* 2001;27:680–5.
70. Pease S, Bouadma L, Keramarrec N, Schortgen F, Regnier B, Wolff M. Early organ dysfunction course, cooling time and outcome in classic heatstroke. *Intensive Care Med* 2009;35:1454–8.
71. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, Blanck Z, Deshpande S, Dhalal A. Atrioventricular nodal reentry: clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 1993;88:282–95.
72. el-Kassimi FA, Al-Mashhadani S, Abdullah AK, Akhtar J. Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. *Chest* 1986;90:571–4.
73. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 2004;89:751–6.
74. Berger J, Hart J, Millis M, Baker AL. Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation. *J Clin Gastroenterol* 2000;30:429–31.
75. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;9:158–69.
76. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149–54.
77. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211–5.
78. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
79. Armstrong LE, Crago AE, Adams R, Roberts WO, Maresch CM. Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. *Am J Emerg Med* 1996;14:355–8.
80. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015 Section 5. Post-resuscitation care. *Resuscitation* 2015;95:201–21.
81. Horowitz BZ. The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. *Am J Emerg Med* 1989;7:616–9.
82. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9–13.
83. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGuard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;62:143–50.
84. Schmutzhard E, Engelhardt K, Beer R, et al. Safety and efficacy of a novel intravascular cooling device to control body temperature in neurologic intensive care patients: a prospective pilot study. *Crit Care Med* 2002;30:2481–8.
85. Behringer W, Safar P, Wu X, et al. Veno-venous extracorporeal blood shunt cooling to induce mild hypothermia in dog experiments and review of cooling methods. *Resuscitation* 2002;54:89–98.
86. Hostler D, Northington WE, Callaway CW. High-dose diazepam facilitates core cooling during cold saline infusion in healthy volunteers. *Appl Physiol Nutr Metab* 2009;34:582–6.
87. Hadad E, Cohen-Sivan Y, Heled Y, Epstein Y. Clinical review: treatment of heat stroke: should dantrolene be considered? *Crit Care* 2005;9:86–91.
88. Channa AB, Seraj MA, Saddique AA, Kadiwal GH, Shaikh MH, Samarkandi AH. Is dantrolene effective in heat stroke patients? *Crit Care Med* 1990;18:290–2.
89. Bouchama A, Cafege A, Devol EB, Labdi O, el-Assil K, Seraj M. Ineffectiveness of dantrolene sodium in the treatment of heatstroke. *Crit Care Med* 1991;19:176–80.
90. Larach MG, Gronert GA, Allen GC, Brandom BW, Lehman EB. Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. *Anesth Analg* 2010;110:498–507.
91. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weisshorn R, Wappler F. Dantrolene – a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. *Anaesthesia* 2004;59:364–73.
92. 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.
93. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129–43.
94. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:415–20.
95. 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.
96. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2014;69:1026–45.
97. 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.
98. 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.
99. Simons FE, Arduoso LR, Bilo MB, et al. International consensus on (ICON) anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 2014;7:9.
100. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:832–6.
101. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157–69.
102. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181–5.
103. Panesar SS, Javad S, de Silva D, et al. The epidemiology of anaphylaxis in Europe: a systematic review. *Allergy* 2013;68:1353–61.
104. Muraro A, Roberts G, Clark A, et al. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. *Allergy* 2007;62:857–71.
105. Harper NJ, Dixon T, Dugue P, et al. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. *Anaesthesia* 2009;64:199–211.
106. Turner PJ, Gowland MH, Sharma V, et al. Increase in anaphylaxis-related hospitalizations but no increase in fatalities: an analysis of United Kingdom national anaphylaxis data, 1992–2012. *J Allergy Clin Immunol* 2015;135:956–63.e1.
107. Worm M, Moneret-Vautrin A, Scherer K, et al. First European data from the network of severe allergic reactions (NORA). *Allergy* 2014;69:1397–404.
108. Gibbison B, Sheikh A, McShane P, Haddow C, Soar J. Anaphylaxis admissions to UK critical care units between 2005 and 2009. *Anaesthesia* 2012;67:833–9.
109. Pumphrey RS. Fatal anaphylaxis in the UK, 1992–2001. *Novartis Found Symp* 2004;257:116–28, discussion 128–32, 157–60, 276–85.
110. Gonzalez-Perez A, Aponte Z, Vidaurre CF, Rodriguez LA. Anaphylaxis epidemiology in patients with and patients without asthma: a United Kingdom database review. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:1098–1104.e1.
111. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000;30:1144–50.
112. 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.

113. Dhami S, Panesar SS, Roberts G, et al. Management of anaphylaxis: a systematic review. *Allergy* 2014;69:168–75.
114. Pumphrey RSH. Fatal posture in anaphylactic shock. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:451–2.
115. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. *Lancet* 1996; 348:301–2.
116. Simpson CR, Sheikh A. Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. *Resuscitation* 2010;81:641–2.
117. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 2008;63:1061–70.
118. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD006312.
119. Bautista E, Simons FE, Simons KJ, et al. Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. *Int Arch Allergy Immunol* 2002;128:151–64.
120. Song TT, Nelson MR, Chang JH, Engler RJ, Chowdhury BA. Adequacy of the epinephrine autoinjector needle length in delivering epinephrine to the intramuscular tissues. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;94:539–42.
121. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:871–3.
122. Simons FE, Roberts JR, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1998;101:33–7.
123. Simons FE, Gu X, Johnston LM, Simons KJ. Can epinephrine inhalations be substituted for epinephrine injection in children at risk for systemic anaphylaxis? *Pediatrics* 2000;106:1040–4.
124. Gompels LL, Bethune C, Johnston SL, Gompels MM. Proposed use of adrenaline (epinephrine) in anaphylaxis and related conditions: a study of senior house officers starting accident and emergency posts. *Postgrad Med J* 2002;78:416–8.
125. Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ. Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J* 2004;21:149–54.
126. Brown SG. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005;5:359–64.
127. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG, et al. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63, vi1–68.
128. Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, Simons FE. H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy* 2007;62:830–7.
129. Choo KJ, Simons FE, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;3:CD007596.
130. Green R, Ball A. Alpha-agonists for the treatment of anaphylactic shock. *Anaesthesia* 2005;60:621–2.
131. Kluger MT. The Bispectral Index during an anaphylactic circulatory arrest. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:544–7.
132. McBrien ME, Breslin DS, Atkinson S, Johnston JR. Use of methoxamine in the resuscitation of epinephrine-resistant electromechanical dissociation. *Anaesthesia* 2001;56:1085–9.
133. Rocq N, Favier JC, Plancade D, Steiner T, Mertes PM. Successful use of terlipressin in post-cardiac arrest resuscitation after an epinephrine-resistant anaphylactic shock to suxamethonium. *Anesthesiology* 2007;107:166–7.
134. Kill C, Wranze E, Wulf H. Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin. Two case reports. *Int Arch Allergy Immunol* 2004;134:260–1.
135. Dewachter P, Raeth-Fries I, Jouan-Hureaux V, et al. A comparison of epinephrine only, arginine vasopressin only, and epinephrine followed by arginine vasopressin on the survival rate in a rat model of anaphylactic shock. *Anesthesiology* 2007;106:977–83.
136. Higgins DJ, Gayatri P. Methoxamine in the management of severe anaphylaxis. *Anaesthesia* 1999;54:1126.
137. Heytman M, Rainbird A. Use of alpha-agonists for management of anaphylaxis occurring under anaesthesia: case studies and review. *Anaesthesia* 2004;59:1210–5.
138. Schummer W, Schummer C, Wippermann J, Fuchs J. Anaphylactic shock: is vasopressin the drug of choice? *Anesthesiology* 2004;101:1025–7.
139. Di Chiara L, Stazi GV, Ricci Z, et al. Role of vasopressin in the treatment of anaphylactic shock in a child undergoing surgery for congenital heart disease: a case report. *J Med Case Rep* 2008;2:36.
140. Meng L, Williams EL. Case report: treatment of rocuronium-induced anaphylactic shock with vasopressin. *Can J Anaesth* 2008;55:437–40.
141. Schummer C, Wirsing M, Schummer W. The pivotal role of vasopressin in refractory anaphylactic shock. *Anesth Analg* 2008;107:620–4.
142. Hiruta A, Mitsuhata H, Hiruta M, et al. Vasopressin may be useful in the treatment of systemic anaphylaxis in rabbits. *Shock* 2005;24:264–9.
143. Thomas M, Crawford I. Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. *Emerg Med J* 2005;22:272–3.
144. Allen SJ, Gallagher A, Paxton LD. Anaphylaxis to rocuronium. *Anaesthesia* 2000;55:1223–4.
145. Lafforgue E, Sleth JC, Pluskwa F, Saizy C. Successful extracorporeal resuscitation of a probable perioperative anaphylactic shock due to atracurium. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;24:551–5.
146. Vatsgar TT, Ingebrigtsen O, Fjose LO, Wikstrom B, Nilsen JE, Wik L. Cardiac arrest and resuscitation with an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) due to anaphylaxis of a woman receiving caesarean section because of pre-eclampsia. *Resuscitation* 2006;68:155–9.
147. Schwartz LB. Diagnostic value of tryptase in anaphylaxis and mastocytosis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006;26:451–63.
148. Brown SG, Blackman KE, Heddle RJ. Can serum mast cell tryptase help diagnose anaphylaxis? *Emerg Med Australas* 2004;16:120–4.
149. Tole JW, Lieberman P. Biphasic anaphylaxis: review of incidence, clinical predictors, and observation recommendations. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007;27:309–26, viii.
150. Simons FE, Lieberman PL, Read Jr EJ, Edwards ES. Hazards of unintentional injection of epinephrine from autoinjectors: a systematic review. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009;102:282–7.
151. Campbell RL, Luke A, Weaver AL, et al. Prescriptions for self-injectable epinephrine and follow-up referral in emergency department patients presenting with anaphylaxis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008;101:631–6.
152. Kelso JM. A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed and how to carry. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:464–5.
153. Choo K, Sheikh A. Action plans for the long-term management of anaphylaxis: systematic review of effectiveness. *Clin Exp Allergy* 2007;37:1090–4.
154. Żwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sudkamp NP, Strohm PC. 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.
155. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernandez Rde E, Torres EC. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:634–8.
156. Cureton EL, Yeung LY, Kwan RO, et al. The heart of the matter: utility of ultrasound of cardiac activity during traumatic arrest. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:102–10.
157. Engdahl J, Herlitz J. Localization of out-of-hospital cardiac arrest in Göteborg 1994–2002 and implications for public access defibrillation. *Resuscitation* 2005;64:171–5.
158. Ong ME, Tan EH, Yan X, et al. An observational study describing the geographic-time distribution of cardiac arrests in Singapore: what is the utility of geographic information systems for planning public access defibrillation? (PADS Phase I). *Resuscitation* 2008;76:388–96.
159. Stratton SJ, Brickert K, Cramer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96–100.
160. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140–4.
161. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004;199:211–5.
162. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 1991;31:881–5, discussion 885–7.
163. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876–80, discussion 880–1.
164. 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 NAEMSP-ACSCOT position statements. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:459–67.
165. Lockey DJ, Lyon RM, Davies GE. Development of a simple algorithm to guide the effective management of traumatic cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:738–42.
166. Sherren PB, Reid C, Habig K, Burns BJ. Algorithm for the resuscitation of traumatic cardiac arrest patients in a physician-staffed helicopter emergency medical service. *Crit Care* 2013;17:308.
167. Smith JE, Rickard A, Wise D. Traumatic cardiac arrest. *J R Soc Med* 2015;108:11–6.
168. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2015;95:99–146.
169. 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.
170. Willis CD, Cameron PA, Bernard SA, Fitzgerald M. Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile. *Injury* 2006;37:448–54.
171. Lockey D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Ann Emerg Med* 2006;48:240–4.
172. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 2007;75:29–34.
173. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care* 2013;17:R76.
174. Kwan I, Bunn F, Chinnock P, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;3:CD450022.
175. Bickell WH, Wall Jr MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105–9.
176. Harris T, Thomas GO, Brohi K. Early fluid resuscitation in severe trauma. *BMJ* 2012;345:e5752.
177. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A. Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ* 2009;338:b1778.

178. 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.
179. Bodnar D, Rashford S, Hurn C, et al. Characteristics and outcomes of patients administered blood in the prehospital environment by a road based trauma response team. *Emerg Med J* 2013. May 5. [Epub ahead of print].
180. Lockey DJ, Weaver AE, Davies GE. Practical translation of hemorrhage control techniques to the civilian trauma scene. *Transfusion* 2013;53:17S–22S.
181. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, et al. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. *J Trauma* 2007;62:307–10.
182. CRASH-2 collaborators 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.
183. Cobas MA, De la Pena MA, Manning R, Candiotti K, Varon AJ. Prehospital intubations and mortality: a level 1 trauma center perspective. *Anesth Analg* 2009;109:489–93.
184. Lockey DJ, Healey B, Crewdson K, Chalk G, Weaver AE, Davies GE. Advanced airway management is necessary in prehospital trauma patients. *Br J Anaesth* 2015;114:657–62.
185. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:212–8.
186. Escott ME, Gleisberg GR, Kimmel K, Karrer A, Cosper J, Monroe BJ. Simple thoracostomy. Moving beyond needle decompression in traumatic cardiac arrest. *JEMS* 2014;39:26–32.
187. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 1995;39:373–4.
188. Flaris AN, Simms ER, Prat N, Reynard F, Caillot JL, Voiglio EJ. 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.
189. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: “how to do it”. *Emerg Med J* 2005;22:22–4.
190. Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, Wang D, Jordan M, Rich N. Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. *J Am Coll Surg* 2000;190:288–98.
191. 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.
192. Matsumoto H, Mashiko K, Hara Y, et al. Role of resuscitative emergency field thoracotomy in the Japanese helicopter emergency medical service system. *Resuscitation* 2009;80:1270–4.
193. Seamon MJ, Chovanes J, Fox N, et al. The use of emergency department thoracotomy for traumatic cardiopulmonary arrest. *Injury* 2012;43:1355–61.
194. Gao JM, Gao YH, Wei GB, et al. Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. *World J Surg* 2004;28:1025–9.
195. Manz E, Nofz L, Norman A, Davies GE. Incidence of clotted hemopericardium in traumatic cardiac arrest in 152 thoracotomy patients. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;22:P20.
196. 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.
197. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weighold N, Marzi I. Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound. *Unfallchirurg* 2002;105:986–94.
198. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick LM, et al. Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. *Lancet* 2009;373:1455–61.
199. Barton ED. Tension pneumothorax. *Curr Opin Pulm Med* 1999;5:269–74.
200. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, et al. Clinical presentation of patients with tension pneumothorax: a systematic review. *Ann Surg* 2015. Jan 5. [Epub ahead of print].
201. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax – time for a re-think? *Emerg Med J* 2005;22:8–16.
202. Chen KY, Jerng JS, Liao WY, et al. Pneumothorax in the ICU: patient outcomes and prognostic factors. *Chest* 2002;122:678–83.
203. Warner KJ, Copass MK, Bulger EM. Paramedic use of needle thoracostomy in the prehospital environment. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:162–8.
204. Mistry N, Bleetman A, Roberts KJ. Chest decompression during the resuscitation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest. *Emerg Med J* 2009;26:738–40.
205. Clemency BM, Tanski CT, Rosenberg M, May PR, Consiglio JD, Lindstrom HA. Sufficient catheter length for pneumothorax needle decompression: a meta-analysis. *Prehosp Disaster Med* 2015;30:249–53.
206. 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.
207. Massarutti D, Trillo G, Berlot G, et al. Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crews. *Eur J Emerg Med* 2006;13:276–80.
208. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014;35:3033–69, 69a–69k.
209. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltné 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.
210. Kurkciyan I, Meron G, Behringer W, et al. Accuracy and impact of presumed cause in patients with cardiac arrest. *Circulation* 1998;98:766–71.
211. 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.
212. Pokorna M, Necas E, Skripsky R, Kratochvil J, Andrlík M, Franek O. 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.
213. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation* 2012;83:1206–11.
214. 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.
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. Silfvast T. Cause of death in unsuccessful prehospital resuscitation. *J Intern Med* 1991;229:331–5.
217. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O’Fallon WM, Melton III LJ. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control study. *Arch Intern Med* 2000;160:809–15.
218. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107:14–8.
219. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2005;25:843–8.
220. Torbicki A, Pruszczyk P. The role of echocardiography in suspected and established PE. *Semin Vasc Med* 2001;1:165–74.
221. MacCarthy P, Worrall A, McCarthy G, Davies J. The use of transthoracic echocardiography to guide thrombolytic therapy during cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Emerg Med J* 2002;19:178–9.
222. Legome E, Pancu D. Future applications for emergency ultrasound. *Emerg Med Clin North Am* 2004;22:817–27.
223. Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2005;331:259.
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. Li X, Fu QL, Jing XL, et al. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation* 2006;70:31–6.
226. 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.
227. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176–83.
228. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation* 2004;61:309–13.
229. 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 45–6.
230. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Bratisl Lek Listy* 2002;103:266–9.
231. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;50:71–6.
232. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367–79.
233. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* 2014;6:E289–93.
234. 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.
235. 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* 2015. Apr 23. pii:0267659115583682. [Epub ahead of print].
236. Doerge HC, Schoendube FA, Loeser H, Walter M, Messmer BJ. Pulmonary embolectomy: review of a 15-year experience and role in the age of thrombolytic therapy. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996;10:952–7.
237. 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.
238. Hashiba K, Okuda J, Maejima N, et al. Percutaneous cardiopulmonary support in pulmonary embolism with cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:183–7.
239. Miller AC, Rosati SF, Suffredini AF, Schrumph DS. A systematic review and pooled analysis of CPR-associated cardiovascular and thoracic injuries. *Resuscitation* 2014;85:724–31.
240. Smekal D, Lindgren E, Sandler H, Johansson J, Rubertsson S. CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCAS device:

- a multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. *Resuscitation* 2014;85:1708–12.
241. Truhlář A, Hejna P, Zatópková L, Skulec R, Cerný V. Concerns about safety of the AutoPulse use in treatment of pulmonary embolism. *Resuscitation* 2012;83:e133–4, discussion e135.
242. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation* 2015.
243. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2015;95:301–10.
244. Lamhaut L, Jouffroy R, Soldan M, et al. Safety and feasibility of prehospital extra corporeal life support implementation by non-surgeons for out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1525–9.
245. Maekawa K, Tanno K, Hase M, Mori K, Asai Y. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin: a propensity-matched study and predictor analysis. *Crit Care Med* 2013;41:1186–96.
246. Sakamoto T, Morimura N, Nagao K, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a prospective observational study. *Resuscitation* 2014;85:762–8.
247. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 2010;81:383–7.
248. Forti A, Zilio G, Zanatta P, et al. Full recovery after prolonged cardiac arrest and resuscitation with mechanical chest compression device during helicopter transportation and percutaneous coronary intervention. *J Emerg Med* 2014;47:632–4.
249. Stub D, Bernard S, Pellegrino V, et al. Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation* 2015;86:88–94.
250. Belohlavek J, Kucera K, Jarkovsky J, et al. Hyperinvasive approach to out-of-hospital cardiac arrest using mechanical chest compression device, prehospital intra-arrest cooling, extracorporeal life support and early invasive assessment compared to standard of care. A randomized parallel groups comparative study proposal. "Prague OHCA study". *J Transl Med* 2012;10:163.
251. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K. Exploring which patients without return of spontaneous circulation following ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital? *Resuscitation* 2014;85:326–31.
252. 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.
253. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794–801.
254. Park JH, Shin SD, Song KJ, Park CB, Ro YS, Kwak YH. Epidemiology and outcomes of poisoning-induced out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:51–7.
255. Gunja N, Graudins A. Management of cardiac arrest following poisoning. *Emerg Med Australas* 2011;23:16–22.
256. 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.
257. Thompson TM, Theobald J, Lu J, Erickson TB. The general approach to the poisoned patient. *Dis Mon* 2014;60:509–24.
258. Enggebretsen 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.
259. Cave G, Harvey MG. Should we consider the infusion of lipid emulsion in the resuscitation of poisoned patients? *Crit Care* 2014;18:457.
260. Ozcan MS, Weinberg G. Intravenous lipid emulsion for the treatment of drug toxicity. *J Intensive Care Med* 2014;29:59–70.
261. Agarwala R, Ahmed SZ, Wiegand TJ. Prolonged use of intravenous lipid emulsion in a severe tricyclic antidepressant overdose. *J Med Toxicol* 2014;10:210–4.
262. Kundu R, Almasri H, Moza A, Ghose A, Assaly R. Intravenous lipid emulsion in wide complex arrhythmia with alternating bundle branch block pattern from cocaine overdose. *Kardiol Pol* 2013;71:1073–5.
263. de Lange DW, Sikma MA, Meulenbelt J. Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of poisoned patients. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:385–93.
264. 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.
265. Proudfoot AT, Krenzlok EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalization. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:1–26.
266. Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. *Pediatr Emerg Care* 2008;24:176–86, quiz 187–9.
267. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:140–6.
268. Vale JA, Kulig K. Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:933–43.
269. Chyka PA, Seger D, Krenzlok EP, Vale JA. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:61–87.
270. 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.
271. Krenzlok EP. Ipecac syrup-induced emesis. . . no evidence of benefit. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:11–2.
272. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:731–51.
273. Hojer J, Troutman WG, Hoppu K, et al. Position paper update: ipecac syrup for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:134–9.
274. 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.
275. Brahmí N, Kouraihi 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.
276. Pitetti RD, Singh S, Pierce MC. Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:1090–6.
277. Treatment of benzodiazepine overdose with flumazenil. The Flumazenil in Benzodiazepine Intoxication Multicenter Study Group. *Clin Ther* 1992;14:978–95.
278. Lheureux P, Vranckx M, Leduc D, Askenasi R. Flumazenil in mixed benzodiazepine/tricyclic antidepressant overdose: a placebo-controlled study in the dog. *Am J Emerg Med* 1992;10:184–8.
279. Beauvoir C, Passeron D, du Cailar G, Millet E. Diltiazem poisoning: hemodynamic aspects. *Ann Fr Anesth Reanim* 1991;10:154–7.
280. Gillart T, Loiseau S, Azarnoush K, Gonzalez D, Guelon D. Resuscitation after three hours of cardiac arrest with severe hypothermia following a toxic coma. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008;27:510–3.
281. Nordt SP, Clark RF. Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity. *J Emerg Med* 1997;15:357–65.
282. Machin KL, Caulkett NA. Cardiopulmonary effects of propofol and a medetomidine-midazolam-ketamine combination in mallard ducks. *Am J Vet Res* 1998;59:598–602.
283. Osterwalder JJ. Naloxone – for intoxications with intravenous heroin and heroin mixtures – harmless or hazardous? A prospective clinical study. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996;34:409–16.
284. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. *Acad Emerg Med* 1996;3:660–7.
285. Wanger K, Brough L, Macmillan I, Goulding J, MacPhail I, Christenson JM. Intravenous vs subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose. *Acad Emerg Med* 1998;5:293–9.
286. Hasan RA, Benko AS, Nolan BM, Campe J, Duff J, Zureikat GY. Cardiorespiratory effects of naloxone in children. *Ann Pharmacother* 2003;37:1587–92.
287. Sporer KA. Acute heroin overdose. *Ann Intern Med* 1999;130:584–90.
288. Kaplan JL, Marx JA, Calabro JJ, et al. Double-blind, randomized study of nalmeferene and naloxone in emergency department patients with suspected narcotic overdose. *Ann Emerg Med* 1999;34:42–50.
289. Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR, et al. Massive OxyContin ingestion refractory to naloxone therapy. *Ann Emerg Med* 2002;40:425–8.
290. Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. *Med J Aust* 2005;182:24–7.
291. Robertson TM, Hendey GW, Stroh G, Shalit M. Intranasal naloxone is a viable alternative to intravenous naloxone for prehospital narcotic overdose. *Prehosp Emerg Care* 2009;13:512–5.
292. Kerr D, Kelly AM, Dietze P, Jolley D, Barger B. Randomized controlled trial comparing the effectiveness and safety of intranasal and intramuscular naloxone for the treatment of suspected heroin overdose. *Addiction* 2009;104:2067–74.
293. Barton ED, Colwell CB, Wolfe T, et al. Efficacy of intranasal naloxone as a needleless alternative for treatment of opioid overdose in the prehospital setting. *J Emerg Med* 2005;29:265–71.
294. Boyd JJ, Kuisma MJ, Alaspa AO, Vuori E, Repo JV, Randell TT. Recurrent opioid toxicity after pre-hospital care of presumed heroin overdose patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1266–70.
295. Buajordet I, Naess AC, Jacobsen D, Brors O. Adverse events after naloxone treatment of episodes of suspected acute opioid overdose. *Eur J Emerg Med* 2004;11:19–23.
296. Cantwell K, Dietze P, Flander L. The relationship between naloxone dose and key patient variables in the treatment of non-fatal heroin overdose in the prehospital setting. *Resuscitation* 2005;65:315–9.
297. Cetrullo C, Di Nino GF, Melloni C, Pieri C, Zanon A. Naloxone antagonism toward opiate analgesic drugs. Clinical experimental study. *Minerva Anestesiol* 1983;49:199–204.
298. Nielsen K, Nielsen SL, Siersma V, Rasmussen LS. Treatment of opioid overdose in a physician-based prehospital EMS: frequency and long-term prognosis. *Resuscitation* 2011;82:1410–3.
299. Stokland O, Hansen TB, Nilsen JE. Prehospital treatment of heroin intoxication in Oslo in 1996. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1998;118:3144–6.

300. Wampler DA, Molina DK, McManus J, Laws P, Manifold CA. No deaths associated with patient refusal of transport after naloxone-reversed opioid overdose. *Prehosp Emerg Care* 2011;15:320–4.
301. Tokarski GF, Young MJ. Criteria for admitting patients with tricyclic antidepressant overdose. *J Emerg Med* 1988;6:121–4.
302. Banahan Jr BF, Schelkun PH. Tricyclic antidepressant overdose: conservative management in a community hospital with cost-saving implications. *J Emerg Med* 1990;8:451–4.
303. Hulten BA, Adams R, Askenasi R, et al. Predicting severity of tricyclic antidepressant overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 1992;30:161–70.
304. Bailey B, Buckley NA, Amre DK. A meta-analysis of prognostic indicators to predict seizures, arrhythmias or death after tricyclic antidepressant overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:877–88.
305. Thanacoody HK, Thomas SH. Tricyclic antidepressant poisoning: cardiovascular toxicity. *Toxicol Rev* 2005;24:205–14.
306. Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS, et al. Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:203–33.
307. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med* 1993;11:336–41.
308. Koppel C, Wiegrefe A, Tenczer J. Clinical course, therapy, outcome and analytical data in amitriptyline and combined amitriptyline/chlordiazepoxide overdose. *Hum Exp Toxicol* 1992;11:458–65.
309. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ, Otten EJ, Dalseg WC, Syverud SA. Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. *J Emerg Med* 1985;3:253–60.
310. Knudsen K, Abrahamson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med* 1997;25:669–74.
311. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med* 1986;15:1052–9.
312. 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.
313. Yoav G, Odellia G, Shaltiel C. A lipid emulsion reduces mortality from clomipramine overdose in rats. *Vet Hum Toxicol* 2002;44:30.
314. Harvey M, Cave G. Intralipid outperforms sodium bicarbonate in a rabbit model of clomipramine toxicity. *Ann Emerg Med* 2007;49:178–85, 185.e1–4.
315. Brunn GJ, Keyler DE, Pond SM, Pentel PR. Reversal of desipramine toxicity in rats using drug-specific antibody Fab $\pm$  fragment: effects on hypotension and interaction with sodium bicarbonate. *J Pharmacol Exp Ther* 1992;260:1392–9.
316. Brunn GJ, Keyler DE, Ross CA, Pond SM, Pentel PR. Drug-specific F(ab $\pm$ )<sub>2</sub> fragment reduces desipramine cardiotoxicity in rats. *Int J Immunopharmacol* 1991;13:841–51.
317. Hursting MJ, Opheim KE, Raisys VA, Kenny MA, Metzger G. Tricyclic antidepressant-specific Fab fragments alter the distribution and elimination of desipramine in the rabbit: a model for overdose treatment. *J Toxicol Clin Toxicol* 1989;27:53–66.
318. Pentel PR, Scarlett W, Ross CA, Landon J, Sidki A, Keyler DE. Reduction of desipramine cardiotoxicity and prolongation of survival in rats with the use of polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. *Ann Emerg Med* 1995;26:334–41.
319. Pentel PR, Ross CA, Landon J, Sidki A, Shelver WL, Keyler DE. Reversal of desipramine toxicity in rats with polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. *J Lab Clin Med* 1994;123:387–93.
320. Dart RC, Sidki A, Sullivan Jr JB, Egen NB, Garcia RA. Ovine desipramine antibody fragments reverse desipramine cardiovascular toxicity in the rat. *Ann Emerg Med* 1996;27:309–15.
321. Heard K, Dart RC, Bogdan G, et al. A preliminary study of tricyclic antidepressant (TCA) ovine FAB for TCA toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2006;44:275–81.
322. Pentel P, Peterson CD. Asystole complicating physostigmine treatment of tricyclic antidepressant overdose. *Ann Emerg Med* 1980;9:588–90.
323. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy Jr CW, et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989;321:1557–62.
324. 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.
325. 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.
326. Negus BH, Willard JE, Hillis LD, et al. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. *Am J Cardiol* 1994;73: 510–3.
327. Saland KE, Hillis LD, Lange RA, Cigarroa JE. Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction. *Am J Cardiol* 2002;90:810–1.
328. Brogan WCI, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:581–6.
329. 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.
330. Dattilo PB, Hailpern SM, Fearon K, Sohal D, Nordin C. Beta-blockers are associated with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use. *Ann Emerg Med* 2008;51:117–25.
331. Vongpatanasin W, Mansour Y, Chavoshan B, Arbique D, Victor RG. Cocaine stimulates the human cardiovascular system via a central mechanism of action. *Circulation* 1999;100:497–502.
332. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med* 1990;112:897–903.
333. Sand IC, Brody SL, Wrenn KD, Slovis CM. Experience with esmolol for the treatment of cocaine-associated cardiovascular complications. *Am J Emerg Med* 1991;9:161–3.
334. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK. Carvedilol affects the physiological and behavioral response to smoked cocaine in humans. *Drug Alcohol Depend* 2000;60:69–76.
335. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK. Effects of labetalol treatment on the physiological and subjective response to smoked cocaine. *Pharmacol Biochem Behav* 2000;65:255–9.
336. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *Am J Med* 1993;94:608–10.
337. Hsue PY, McManus D, Selby V, et al. Cardiac arrest in patients who smoke crack cocaine. *Am J Cardiol* 2007;99:822–4.
338. 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.
339. 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.
340. Marwick PC, Levin AI, Coetzee AR. Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesth Analg* 2009;108:1344–6.
341. Warren JA, Thoma RB, Georgescu A, Shah SJ. Intravenous lipid infusion in the successful resuscitation of local anesthetic-induced cardiovascular collapse after supraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg* 2008;106:1578–80, table of contents.
342. Smith HM, Jacob AK, Segura LG, Dilger JA, Torsher LC. Simulation education in anesthesia training: a case report of successful resuscitation of bupivacaine-induced cardiac arrest linked to recent simulation training. *Anesth Analg* 2008;106:1581–4, table of contents.
343. Foxall GL, Hardman JG, Bedforth NM. Three-dimensional, multiplanar, ultrasound-guided, radial nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2007;32:516–21.
344. Shah S, Gopalakrishnan S, Apuya J, Martin T. Use of Intralipid in an infant with impending cardiovascular collapse due to local anesthetic toxicity. *J Anesth* 2009;23:439–41.
345. Zimmer C, Piepenbrink K, Riest G, Peters J. Cardiotoxic and neurotoxic effects after accidental intravascular bupivacaine administration. Therapy with lidocaine propofol and lipid emulsion. *Der Anaesthetist* 2007;56:449–53.
346. Litz RJ, Roessel T, Heller AR, Stehr SN. Reversal of central nervous system and cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection. *Anesth Analg* 2008;106:1575–7, table of contents.
347. Ludot H, Tharin JY, Belouadah M, Mazoit JX, Malinovsky JM. Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child. *Anesth Analg* 2008;106:1572–4.
348. Cave G, Harvey MG, Winterbottom T. Evaluation of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland lipid infusion protocol in bupivacaine induced cardiac arrest in rabbits. *Anaesthesia* 2009;64:732–7.
349. Di Gregorio G, Schwartz D, Ripper R, et al. Lipid emulsion is superior to vasopressin in a rodent model of resuscitation from toxin-induced cardiac arrest. *Crit Care Med* 2009;37:993–9.
350. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, Cwik MJ. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology* 1998;88:1071–5.
351. Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL, Hoffman W. Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:198–202.
352. Weinberg GL, Di Gregorio G, Ripper R, et al. Resuscitation with lipid versus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose. *Anesthesiology* 2008;108:907–13.
353. Management of Severe Local Anaesthetic Toxicity. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland; 2010 [accessed 28.06.10].
354. Mayr VD, Mitterschiffthaler L, Neurauder A, et al. A comparison of the combination of epinephrine and vasopressin with lipid emulsion in a porcine model of asphyxial cardiac arrest after intravenous injection of bupivacaine. *Anesth Analg* 2008;106:1566–71, table of contents.
355. 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.
356. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R, et al. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology* 2009;111:498–505.
357. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003;41:595–602.

358. Fahed S, Grum DF, Papadimos TJ. Labetalol infusion for refractory hypertension causing severe hypotension and bradycardia: an issue of patient safety. *Patient Saf Surg* 2008;2:13.
359. Fernandes CM, Daya MR. Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon. *Can Fam Physician* 1995;41:659–60, 663–5.
360. Frishman W, Jacob H, Eisenberg E, Ribner H. Clinical pharmacology of the new beta-adrenergic blocking drugs. Part 8. Self-poisoning with beta-adrenoceptor blocking agents: recognition and management. *Am Heart J* 1979;98:798–811.
361. Gabry AL, Pourriat JL, Hoang TD, Lapandry C. Cardiogenic shock caused by metoprolol poisoning. Reversibility with high doses of glucagon and isoproterenol. *Presse Med* 1985;14:229.
362. Hazouard E, Ferrandiere M, Lesire V, Joye F, Perrotin D, de Toffol B. Peduncular hallucinosis related to propranolol self-poisoning: efficacy of intravenous glucagon. *Intensive Care Med* 1999;25:336–7.
363. Khan MI, Miller MT. Beta-blocker toxicity – the role of glucagon. Report of 2 cases. *S Afr Med J* 1985;67:1062–3.
364. Moller BH. Letter: massive intoxication with metoprolol. *Br Med J* 1976;1:222.
365. O'Mahony D, O'Leary P, Molloy MG. Severe oxprenolol poisoning: the importance of glucagon infusion. *Hum Exp Toxicol* 1990;9:101–3.
366. Wallin CJ, Hulting J. Massive metoprolol poisoning treated with prenalolol. *Acta Med Scand* 1983;214:253–5.
367. Weinstein RS, Cole S, Knaster HB, Dahlbert T. Beta blocker overdose with propranolol and with atenolol. *Ann Emerg Med* 1985;14:161–3.
368. Alderfliegel F, Leeman M, Demaeyer P, Kahn RJ. Sotalol poisoning associated with asystole. *Intensive Care Med* 1993;19:57–8.
369. Kenyon CJ, Aldinger GE, Joshipura P, Zaid GJ. Successful resuscitation using external cardiac pacing in beta adrenergic antagonist-induced bradyasystolic arrest. *Ann Emerg Med* 1988;17:711–3.
370. Freestone S, Thomas HM, Bhamra RK, Dyson EH. Severe atenolol poisoning: treatment with prenalolol. *Hum Toxicol* 1986;5:343–5.
371. Kerns W, Schroeder II, Williams D, Tomaszewski C, Raymond CR. Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. *Ann Emerg Med* 1997;29:748–57.
372. Holger JS, Engebretsen KM, Fritzlir SJ, Patten LC, Harris CR, Flottmesch TJ. Insulin versus vasopressin and epinephrine to treat beta-blocker toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:396–401.
373. Page C, Hackett LP, Isbister GK. The use of high-dose insulin-glucose euglycemia in beta-blocker overdose: a case report. *J Med Toxicol* 2009;5:139–43.
374. Jovic-Stosic J, Gligic B, Putic V, Brajkovic G, Spasic R. Severe propranolol and ethanol overdose with wide complex tachycardia treated with intravenous lipid emulsion: a case report. *Clin Toxicol (Phila)* 2011;49:426–30.
375. Barton CA, Johnson NB, Mah ND, Beauchamp G, Hendrickson R. Successful treatment of a massive metoprolol overdose using intravenous lipid emulsion and hyperinsulinemia/euglycemia therapy. *Pharmacotherapy* 2015;35:e56–60.
376. Sebe A, Disel NR, Acikalin Akpınar A, Karakoc E. Role of intravenous lipid emulsions in the management of calcium channel blocker and beta-blocker overdose: 3 years experience of a university hospital. *Postgrad Med* 2015;127:119–24.
377. Doepker B, Healy W, Cortez E, Adkins EJ. High-dose insulin and intravenous lipid emulsion therapy for cardiogenic shock induced by intentional calcium-channel blocker and beta-blocker overdose: a case series. *J Emerg Med* 2014;46:486–90.
378. Kollef MH. Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alpha-adrenergic receptor agonists. *Chest* 1994;105:626–7.
379. O'Grady J, Anderson S, Pringle D. Successful treatment of severe atenolol overdose with calcium chloride. *CJEM* 2001;3:224–7.
380. McVey FK, Corke CF. Extracorporeal circulation in the management of massive propranolol overdose. *Anaesthesia* 1991;46:744–6.
381. Lane AS, Woodward AC, Goldman MR. Massive propranolol overdose poorly responsive to pharmacologic therapy: use of the intra-aortic balloon pump. *Ann Emerg Med* 1987;16:1381–3.
382. Rooney M, Massey KL, Jamal F, Rosin M, Thomson D, Johnson DH. Acetubolol overdose treated with hemodialysis and extracorporeal membrane oxygenation. *J Clin Pharmacol* 1996;36:760–3.
383. Brimacombe JR, Scully M, Swainston R. Propranolol overdose – a dramatic response to calcium chloride. *Med J Aust* 1991;155:267–8.
384. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena Jr LR, Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th annual report. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:911–1084.
385. Olson KR, Erdman AR, Woolf AD, et al. Calcium channel blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:797–822.
386. St-Onge M, Dube PA, Gosselin S, et al. Treatment for calcium channel blocker poisoning: a systematic review. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:926–44.
387. Levine M, Curry SC, Padilla-Jones A, Ruha AM. Critical care management of verapamil and diltiazem overdose with a focus on vasopressors: a 25-year experience at a single center. *Ann Emerg Med* 2013;62:252–8.
388. Cohen V, Jellinek SP, Fancher L, et al. Tarka(R) (trandolapril/verapamil hydrochloride extended-release) overdose. *J Emerg Med* 2011;40:291–5.
389. Greene SL, Gawarammana I, Wood DM, Jones AL, Dargan PI. Relative safety of hyperinsulinemia/euglycemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 2007;33:2019–24.
390. Harris NS. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 24-2006. A 40-year-old woman with hypotension after an overdose of amlodipine. *N Engl J Med* 2006;355:602–11.
391. Johansen KK, Belhage B. A 48-year-old woman's survival from a massive verapamil overdose. *Ugeskr Laeger* 2007;169:4074–5.
392. Kanagarajan K, Marraffa JM, Bouchard NC, Krishnan P, Hoffman RS, Stork CM. The use of vasopressin in the setting of recalcitrant hypotension due to calcium channel blocker overdose. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:56–9.
393. Marques M, Gomes E, de Oliveira J. Treatment of calcium channel blocker intoxication with insulin infusion: case report and literature review. *Resuscitation* 2003;57:211–3.
394. Meyer M, Stremski E, Scanlon M. Successful resuscitation of a verapamil intoxicated child with a dextrose-insulin infusion. *Clin Intensive Care* 2003;14:109–13.
395. Ortiz-Munoz L, Rodriguez-Ospina LF, Figueroa-Gonzalez M. Hyperinsulinemic-euglycemic therapy for intoxication with calcium channel blockers. *Bol Asoc Med P R* 2005;97:182–9.
396. Patel NP, Pugh ME, Goldberg S, Eiger G. Hyperinsulinemic euglycemia therapy for verapamil poisoning: case report. *Am J Crit Care* 2007;16:18–9.
397. Rasmussen L, Husted SE, Johnsen SP. Severe intoxication after an intentional overdose of amlodipine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1038–40.
398. Smith SW, Ferguson KL, Hoffman RS, Nelson LS, Greller HA. Prolonged severe hypotension following combined amlodipine and valsartan ingestion. *Clin Toxicol (Phila)* 2008;46:470–4.
399. 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.
400. 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.
401. Chan BS, Buckley NA. Digoxin-specific antibody fragments in the treatment of digoxin toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:824–36.
402. Dasgupta A, Szelei-Stevens KA. Neutralization of free digoxin-like immunoreactive components of oriental medicines Dan Shen and Lu-Shen-Wan by the Fab fragment of antidigoxin antibody (Digibind). *Am J Clin Pathol* 2004;121:276–81.
403. Bosse GM, Pope TM. Recurrent digoxin overdose and treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments. *J Emerg Med* 1994;12:179–85.
404. Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C. Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. *Ann Emerg Med* 2007;49:794–801, 801.e1–2.
405. Espinoza OB, Perez M, Ramirez MS. Bitter cassava poisoning in eight children: a case report. *Vet Hum Toxicol* 1992;34:65.
406. Houeto P, Hoffman JR, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. *Lancet* 1995;346:605–8.
407. Pontal P, Bismuth C, Garnier R. Therapeutic attitude in cyanide poisoning: retrospective study of 24 non-lethal cases. *Vet Hum Toxicol* 1982;24:286–7.
408. 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.
409. Chen KK, Rose CL. Nitrite and thiosulfate therapy in cyanide poisoning. *J Am Med Assoc* 1952;149:113–9.
410. Yen D, Tsai J, Wang LM, et al. The clinical experience of acute cyanide poisoning. *Am J Emerg Med* 1995;13:524–8.
411. Reade MC, Davies SR, Morley PT, Dennett J, Jacobs IC. Australian Resuscitation Council. Review article: management of cyanide poisoning. *Emerg Med Australas* 2012;24:225–38.
412. Streitz MJ, Bebartha VS, Borys DJ, Morgan DL. Patterns of cyanide antidote use since regulatory approval of hydroxocobalamin in the United States. *Am J Ther* 2014;21:244–9.
413. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:31.
414. Iqbal S, Clower JH, Boehmer TK, Yip FY, Garbe P. Carbon monoxide-related hospitalizations in the U.S.: evaluation of a web-based query system for public health surveillance. *Public Health Rep* 2010;125:423–32.
415. Hampson NB, Hauff NM. Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture? *Am J Emerg Med* 2008;26:665–9.
416. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;CD002041. Weaver LK, Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2009;360:1217–25.
417. Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB, Isbister GK, Bennett M, McGuigan MA. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD002041.
418. 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.
419. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1513–6.
420. Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA* 2006;295:398–402.



421. Braz LG, Modolo NS, do Nascimento Jr P, et al. Perioperative cardiac arrest: a study of 53,718 anaesthetics over 9 yr from a Brazilian teaching hospital. *Br J Anaesth* 2006;96:569–75.
422. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, et al. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology* 2003;99:259–69.
423. Nunnally ME, O'Connor MF, Kordylewski H, Westlake B, Dutton RP. The incidence and risk factors for perioperative cardiac arrest observed in the national anesthesia clinical outcomes registry. *Anesth Analg* 2015;120:364–70.
424. Nunes JC, Braz JR, Oliveira TS, de Carvalho LR, Castiglia YM, Braz LG. Intraoperative and anesthesia-related cardiac arrest and its mortality in older patients: a 15-year survey in a tertiary teaching hospital. *PLOS ONE* 2014;9:e104041.
425. Siriphanwan V, Punjasawadwong Y, Lapisatepun W, Charuluxananan S, Uer-pairojkit K. Incidence of and factors associated with perioperative cardiac arrest within 24 hours of anesthesia for emergency surgery. *Risk Manag Healthc Policy* 2014;7:155–62.
426. Gonzalez LP, Braz JR, Modolo MP, de Carvalho LR, Modolo NS, Braz LG. Pediatric perioperative cardiac arrest and mortality: a study from a tertiary teaching hospital. *Pediatr Crit Care Med* 2014;15:878–84.
427. Ellis SJ, Newland MC, Simonson JA, et al. Anesthesia-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2014;120:829–38.
428. Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, et al. Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality: a report covering 72,959 anesthetics over 10 years from a US teaching hospital. *Anesthesiology* 2002;97:108–15.
429. Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. *Anesth Analg* 2007;105:344–50.
430. Krishna Ramachandran S, Mhyre J, Kheterpal S, et al. Predictors of survival from perioperative cardiopulmonary arrests: a retrospective analysis of 2,524 events from the Get With The Guidelines-Resuscitation registry. *Anesthesiology* 2013;119:1322–39.
431. 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.
432. Atkinson MC. The efficacy of cardiopulmonary resuscitation in the prone position. *Crit Care Resusc* 2000;2:188–90.
433. Mertes PM, Tajima K, Regnier-Kimmoun MA, et al. Perioperative anaphylaxis. *Med Clin North Am* 2010;94:761–89, xi.
434. Wolfe JW, Butterworth JF. Local anesthetic systemic toxicity: update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011;24:561–6.
435. 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.
436. Waring WS. Intravenous lipid administration for drug-induced toxicity: a critical review of the existing data. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2012;5:437–44.
437. Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. 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.
438. Mazer SP, Weisfeldt M, Bai D, et al. Reverse CPR: a pilot study of CPR in the prone position. *Resuscitation* 2003;57:279–85.
439. 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.
440. Martin GB, Carden DL, Nowak RM, Lewinter JR, Johnston W, Tomlanovich MC. Aortic and right atrial pressures during standard and simultaneous compression and ventilation CPR in human beings. *Ann Emerg Med* 1986;15:125–30.
441. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273–80.
442. Niemann JT, Rosborough JP, Ung S, Criley JM. Coronary perfusion pressure during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 1982;11:127–31.
443. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology pathophysiology treatment and prognostication: a scientific statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary Perioperative and Critical Care the Council on Clinical Cardiology the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350–79.
444. British Medical Association the Resuscitation Council (UK), Royal College of Nursing. Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation. A joint statement from the British Medical Association, the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing. London: British Medical Association; 2014.
445. Charalambous CP, Ziptitis 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.
446. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD. Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1985;40:388–92.
447. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269–72.
448. 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.
449. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstitution of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:743–6.
450. el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:390–2.
451. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15–9.
452. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 1997;31:147–9.
453. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg* 1990;49:903–7, discussion 908.
454. 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 539–40.
455. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999;100:II194–9.
456. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiectomy: a case report. *Crit Care Med* 1999;27:1378–9.
457. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:352.
458. Klintschar M, Darok M, Radner H. Massive injury to the heart after attempted active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1998;111:93–6.
459. Fosse E, Lindberg H. Left ventricular rupture following external chest compression. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:502–4.
460. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success. *Crit Care Med* 2010;38:910–5.
461. Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:724–9.
462. Larsen AI, Hjernevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454–9.
463. Tsao NW, Shih CM, Yeh JS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation-assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock. *J Crit Care* 2012;27, 530.e1–11.
464. Alpert MA. Sudden cardiac arrest and sudden cardiac death on dialysis: epidemiology, evaluation, treatment, and prevention. *Hemodial Int* 2011;15:S22–9.
465. Sacchetti A, Stuccio N, Panebianco P, Torres M. ED hemodialysis for treatment of renal failure emergencies. *Am J Emerg Med* 1999;17:305–7.
466. Putcha N, Allon M. Management of hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2007;20:431–9.
467. Bleyer AJ, Russell GB, Satko SG. Sudden and cardiac death rates in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1999;55:1553–9.
468. Alfonzo AV, Simpson K, Deighan C, Campbell S, Fox J. Modifications to advanced life support in renal failure. *Resuscitation* 2007;73:12–28.
469. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney Int* 2008;73:933–9.
470. 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.
471. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101–8.
472. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA, et al. Trends in survival after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2012;367:1912–20.
473. Bird S, Petley GW, Deakin CD, Clewlow F. Defibrillation during renal dialysis: a survey of UK practice and procedural recommendations. *Resuscitation* 2007;73:347–53.
474. Lechrich 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.
475. Arsati F, Montalli VA, Florio FM, et al. Brazilian dentists' attitudes about medical emergencies during dental treatment. *J Dent Educ* 2010;74:661–6.
476. Girdler NM, Smith DG. Prevalence of emergency events in British dental practice and emergency management skills of British dentists. *Resuscitation* 1999;41:159–67.
477. Quality standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. Primary dental care – Quality standards for CPR and training. 2013. Available from: <https://www.resus.org.uk/quality-standards/primary-dental-care-quality-standards-for-cpr-and-training/>.
478. 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 J* 2008;25:296–300.

480. Meechan JG, Skelly AM. Problems complicating dental treatment with local anaesthesia or sedation: prevention and management. *Dent Update* 1997;24:278–83.
481. Jowett NI, Cabot LB. Patients with cardiac disease: considerations for the dental practitioner. *Br Dent J* 2000;189:297–302.
482. Chapman PJ, Penkeyman HW. Successful defibrillation of a dental patient in cardiac arrest. *Aust Dent J* 2002;47:176–7.
483. Absi EG. A cardiac arrest in the dental chair. *Br Dent J* 1987;163:199–200.
484. 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.
485. Laurent F, Segal N, Augustin P. Chest compression: not as effective on dental chair as on the floor. *Resuscitation* 2010;81:1729, author reply 1730.
486. Lepere AJ, Finn J, Jacobs I. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation performed in a dental chair. *Aust Dent J* 2003;48:244–7.
487. Yokoyama T, Yoshida K, Suwa K. Efficacy of external cardiac compression in a dental chair. *Resuscitation* 2008;79:175–6.
488. Segal N, Laurent F, Maman L, Plaisance P, Augustin P. Accuracy of a feedback device for cardiopulmonary resuscitation on a dental chair. *Emerg Med J* 2012;29:890–3.
489. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;61:155–61.
490. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 2004;61:55–61.
491. Maisch S, Issleib M, Kuhls B, et al. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation performed by two rescuers: a simulation study. *J Emerg Med* 2010;39:369–76.
492. Chi CH, Tsou JY, Su FC. Comparison of chest compression kinematics associated with over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 2009;27:1112–6.
493. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 2015;95:81–98.
494. Rosenberg M. Preparing for medical emergencies: the essential drugs and equipment for the dental office. *J Am Dent Assoc* 2010;141:14S–9S.
495. Resuscitation Council (UK). Quality standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. Acute care. London: Resuscitation Council (UK); 2013.
496. Hunter PL. Cardiac arrest in the dental surgery. *Br Dent J* 1991;170:284.
497. Deakin CD, Fothergill R, Moore F, Watson L, Whitbread M. Level of consciousness on admission to a Heart Attack Centre is a predictor of survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:905–9.
498. 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.
499. 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.
500. Safe sedation practice for healthcare procedures: standards and guidance; 2013. Available from: <http://www.aomrc.org.uk/doc/details/9737-safe-sedation-practice-for-healthcare-procedures-standards-and-guidance>.
501. 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.
502. Chate RA. Evaluation of a dental practice cardiopulmonary resuscitation training scheme. *Br Dent J* 1996;181:416–20.
503. Atherton CJ, Pemberton MN, Thornhill MH. Medical emergencies: the experience of staff of a UK dental teaching hospital. *Br Dent J* 2000;188:320–4.
504. Sand M, Bechara FG, Sand D, Mann B. Surgical and medical emergencies on board European aircraft: a retrospective study of 10189 cases. *Crit Care* 2009;13:R3.
505. Graf J, Stuben U, Pump S. In-flight medical emergencies. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109:591–601, quiz 602.
506. Weinlich M, Nieuwkamp N, Stueben U, Marzi I, Walcher F. Telemedical assistance for in-flight emergencies on intercontinental commercial aircraft. *J Telemed Telecare* 2009;15:409–13.
507. 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.
508. McLoughlin DC, Jenkins DI. Aircrew periodic medical examinations. *Occup Med (Lond)* 2003;53:11–4.
509. Hung KK, Cocks RA, Poon WK, Chan EY, Rainer TH, Graham CA. Medical volunteers in commercial flight medical diversions. *Aviat Space Environ Med* 2013;84:491–7.
510. Valani R, Cornacchia M, Kube D. Flight diversions due to onboard medical emergencies on an international commercial airline. *Aviat Space Environ Med* 2010;81:1037–40.
511. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849–53.
512. Page RL, Joglar JA, Kowal RC, et al. Use of automated external defibrillators by a U.S. airline. *N Engl J Med* 2000;343:1210–6.
513. 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.
514. Bertrand C, Rodriguez Redington P, Lecarpentier E, et al. Preliminary report on AED deployment on the entire Air France commercial fleet: a joint venture with Paris XII University Training Programme. *Resuscitation* 2004;63:175–81.
515. Hunter A. Will you volunteer in-flight medical care? *Can Med Assoc J* 1980;123:137–40.
516. Emergency medical equipment training, advisory circular no. 121-34B; 2006. Available from: <http://www.faa.gov/documentLibrary/media/AdvisoryCircular/AC121-34B.pdf>.
517. Hinkelbein J, Neuhaus C, Wetsch WA, et al. Emergency medical equipment on board German airliners. *J Travel Med* 2014;21:318–23.
518. Emergency medical equipment, advisory circular no. 121-33B; 2006. Available from: <http://www.faa.gov/documentLibrary/media/AdvisoryCircular/AC121-33B.pdf>.
519. Commission Regulation (EC) No 859/2008 of 20 August 2008 amending Council Regulation (EEC) No 3922/91 as regards common technical requirements and administrative procedures applicable to commercial transportation by aeroplane. *Off J Eur Union* 2008. Available from: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/ALL/?uri=CELEX:32008R0859>.
520. Sand M, Gambichler T, Sand D, Thrandorf C, Altmeyer P, Bechara FG. Emergency medical kits on board commercial aircraft: a comparative study. *Travel Med Infect Dis* 2010;8:388–94.
521. Skogvoll E, Bjelland E, Thorarinnson B. Helicopter emergency medical service in out-of-hospital cardiac arrest – a 10-year population-based study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:972–9.
522. 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.
523. Rittenberger JC, Hostler DP, Tobin T, Gaines J, Callaway CW. Predictors of ROSC in witnessed aeromedical cardiac arrests. *Resuscitation* 2008;76:43–6.
524. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C. Benefit of mechanical chest compression devices in mountain HEMS: lessons learned from 1 year of experience and evaluation. *Air Med J* 2014;33:299–301.
525. Omori K, Sato S, Sumi Y, et al. The analysis of efficacy for AutoPulse system in flying helicopter. *Resuscitation* 2013;84:1045–50.
526. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation* 2011;123:1594–600.
527. Chandra N, Papadakis M, Sharma S. Preparticipation screening of young competitive athletes for cardiovascular disorders. *Phys Sportsmed* 2010;38:54–63.
528. Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation* 2007;115:1296–305.
529. 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.
530. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes III NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142–6.
531. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Garberich RF, Estes III NA, Link MS. Increasing survival rate from commotio cordis. *Heart Rhythm* 2013;10:219–23.
532. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, et al. Assessment of the 12-lead electrocardiogram 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. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:1479–514.
533. Lin CY, Wang YF, Lu TH, Kawach I. Unintentional drowning mortality, by age and body of water: an analysis of 60 countries. *Inj Prev* 2015;21:e43–50.
534. Venema AM, Groothoff JW, Bieren JJ. The role of bystanders during rescue and resuscitation of drowning victims. *Resuscitation* 2010;81:434–9.
535. Szpilman D, Webber J, Quan L, et al. Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation* 2014;85:1149–52.
536. Bieren J. Drowning. Prevention, rescue, treatment. 2nd ed. Heidelberg: Springer; 2014.
537. Global Report on Drowning. Preventing a Leading Killer; 2014. Available from: [http://www.who.int/violence/drowning/report/Final report full web.pdf](http://www.who.int/violence/drowning/report/Final%20report%20full%20web.pdf).
538. Racz E, Konczol F, Meszaros H, et al. Drowning-related fatalities during a 5-year period (2008–2012) in South-West Hungary – a retrospective study. *J Forensic Leg Med* 2015;31:7–11.
539. Halik R, Poznanska A, Seroka W, Wojtyniak B. Accidental drownings in Poland in 2000–2012. *Przegl Epidemiol* 2014;68:493–9, 591–4.
540. Claesson A, Lindqvist J, Ortenwall P, Herlitz J. Characteristics of lifesaving from drowning as reported by the Swedish Fire and Rescue Services 1996–2010. *Resuscitation* 2012;83:1072–7.
541. Idris AH, Berg RA, Bieren J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the “Utstein style”. *Resuscitation* 2003;59:45–57.
542. Idris AH, Berg RA, Bieren J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning the “Utstein style”. *Circulation* 2003;108: 2565–74.
543. Layon AJ, Modell JH. Drowning: update 2009. *Anesthesiology* 2009;110: 1390–401.
544. Szpilman D, Bieren JJ, Handley AJ, Orlowski JP. Drowning. *N Engl J Med* 2012;366:2102–10.
545. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation – is it worthwhile? *Resuscitation* 2004;63:25–31.
546. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK. Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County, Washington. *Pediatrics* 1990;86:586–93.

547. Mtaweh H, Kochanek PM, Carrillo JA, Bell MJ, Fink EL. Patterns of multiorgan dysfunction after pediatric drowning. *Resuscitation* 2015;90:91–6.
548. Kyriacou DN, Arciniegua EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 1994;94:137–42.
549. Szpilman D. Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. *Chest* 1997;112:660–5.
550. Wallis BA, Watt K, Franklin RC, Taylor M, Nixon JW, Kimble RM. Interventions associated with drowning prevention in children and adolescents: systematic literature review. *Inj Prev* 2015;21:195–204.
551. Leavy JE, Crawford G, Portsmouth L, et al. Recreational drowning prevention interventions for adults, 1990–2012: a review. *J Community Health* 2015;40:725–35.
552. Vahatalo R, Lunetta P, Olkkola KT, Suominen PK. Drowning in children: Utstein style reporting and outcome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:604–10.
553. Claesson A, Lindqvist J, Herlitz J. Cardiac arrest due to drowning – changes over time and factors of importance for survival. *Resuscitation* 2014;85:644–8.
554. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K. Drowning related out-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. *Resuscitation* 2013;84:1114–8.
555. Bierens JJ, van der Velde EA, van Berkel M, van Zanten JJ. Submersion in The Netherlands: prognostic indicators and results of resuscitation. *Ann Emerg Med* 1990;19:1390–5.
556. Franklin RC, Pearn JH. Drowning for love: the aquatic victim-instead-of-rescuer syndrome: drowning fatalities involving those attempting to rescue a child. *J Paediatr Child Health* 2011;47:44–7.
557. Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e43–70.
558. Tipton MJ, Golden FS. A proposed decision-making guide for the search, rescue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion. *Resuscitation* 2011;82:819–24.
559. Wanscher M, Agersnap L, Ravn J, et al. Outcome of accidental hypothermia with or without circulatory arrest: experience from the Danish Praesto Fjord boating accident. *Resuscitation* 2012;83:1078–84.
560. Kieboom JK, Verkade HJ, Burgerhof JG, et al. Outcome after resuscitation beyond 30 minutes in drowned children with cardiac arrest and hypothermia: Dutch nationwide retrospective cohort study. *BMJ* 2015;350:h418.
561. Perkins GD. In-water resuscitation: a pilot evaluation. *Resuscitation* 2005;65:321–4.
562. Winkler BE, Eff AM, Ehrmann U, et al. Effectiveness and safety of in-water resuscitation performed by lifeguards and laypersons: a crossover manikin study. *Prehosp Emerg Care* 2013;17:409–15.
563. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma* 2001;51:658–62.
564. March NF, Matthews RC. Feasibility study of CPR in the water. *Undersea Biomed Res* 1980;7:141–8.
565. March NF, Matthews RC. New techniques in external cardiac compressions. Aquatic cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1980;244:1229–32.
566. Barcala-Furelos R, Abelairas-Gomez C, Romo-Perez V, Palacios-Aguilar J. Effect of physical fatigue on the quality CPR: a water rescue study of lifeguards: physical fatigue and quality CPR in a water rescue. *Am J Emerg Med* 2013;31:473–7.
567. Claesson A, Karlsson T, Thoren AB, Herlitz J. Delay and performance of cardiopulmonary resuscitation in surf lifeguards after simulated cardiac arrest due to drowning. *Am J Emerg Med* 2011;29:1044–50.
568. Manolios N, Mackie I. Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: a 10-year study, 1973–1983. *Med J Aust* 1988;148:165–7, 170–1.
569. Baker PA, Webber JB. Failure to ventilate with supraglottic airways after drowning. *Anaesth Intensive Care* 2011;39:675–7.
570. Montenij LJ, de Vries W, Schwarte L, Bierens JJ. Feasibility of pulse oximetry in the initial prehospital management of victims of drowning: a preliminary study. *Resuscitation* 2011;82:1235–8.
571. Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J. Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J Suppl* 2003;42:378–428.
572. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttill A. Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. *Resuscitation* 1999;41:101–4.
573. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 1988;260:377–9.
574. Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tscherne H. Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 minutes. *Prehospital Disaster Med* 1995;10:60–2.
575. Oehmichen M, Hennig R, Meissner C. Near-drowning and clinical laboratory changes. *Leg Med (Tokyo)* 2008;10:1–5.
576. Modell JH. Serum electrolyte changes in near-drowning victims. *JAMA* 1985;253:557.
577. Gregorakos L, Markou N, Psalida V, et al. Near-drowning: clinical course of lung injury in adults. *Lung* 2009;187:93–7.
578. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301–8.
579. Sutherasan Y, Penuelas O, Muriel A, et al. Management and outcome of mechanically ventilated patients after cardiac arrest. *Crit Care* 2015;19:215.
580. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the “Utstein Style for Drowning”. *Resuscitation* 2007;75:42–52.
581. Guenther U, Varelmann D, Putensen C, Wrigge H. Extended therapeutic hypothermia for several days during extracorporeal membrane-oxygenation after drowning and cardiac arrest. Two cases of survival with no neurological sequelae. *Resuscitation* 2009;80:379–81.
582. Kim KI, Lee WY, Kim HS, Jeong JH, Ko HH. Extracorporeal membrane oxygenation in near-drowning patients with cardiac or pulmonary failure. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2014;22:77.
583. Champigneulle B, Bellenfant-Zegdi F, Follin A, et al. Extracorporeal life support (ECLS) for refractory cardiac arrest after drowning: an 11-year experience. *Resuscitation* 2015;88:126–31.
584. Wood C. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary BET.1, prophylactic antibiotics in near-drowning. *Emerg Med J* 2010;27:393–4.
585. Van Berkel M, Bierens JJLM, Lie RLK, et al. Pulmonary oedema, pneumonia and mortality in submersion victims a retrospective study in 125 patients. *Intensive Care Med* 1996;22:101–7.
586. Davies KJ, Walters JH, Kerslake IM, Greenwood R, Thomas MJ. Early antibiotics improve survival following out-of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:616–9.
587. Tadie JM, Heming N, Serve E, et al. Drowning associated pneumonia: a descriptive cohort. *Resuscitation* 2012;83:399–401.
588. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157–341.
589. 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.
590. Elsensohn F, Soteras I, Resiten O, Ellerton J, Brugger H, Paal P. Equipment of medical backpacks in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 2011;12:343–7.
591. Elsensohn F, Agazzi G, Syme D, et al. The use of automated external defibrillators and public access defibrillators in the mountains: official guidelines of the international commission for mountain emergency medicine ICAR-MEDCOM. *Wilderness Environ Med* 2006;17:64–6.
592. Brugger H, Elsensohn F, Syme D, Sumann G, Falk M. A survey of emergency medical services in mountain areas of Europe and North America: official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR Medcom). *High Alt Med Biol* 2005;6:226–37.
593. Tomazin I, Ellerton J, Reisten O, Soteras I, Avelj M, International Commission for Mountain Emergency Medicine. Medical standards for mountain rescue operations using helicopters: official consensus recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 2011;12:335–41.
594. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C, Kopp KH. Mechanical chest compressions in an avalanche victim with cardiac arrest: an option for extreme mountain rescue operations. *Wilderness Environ Med* 2014;25:190–3.
595. Ellerton J, Gilbert H. Should helicopters have a hoist or ‘long-line’ capability to perform mountain rescue in the UK? *Emerg Med J* 2012;29:56–9.
596. Klemenc-Ketis Z, Tomazin I, Kersnik J. HEMS in Slovenia: one country, four models, different quality outcomes. *Air Med J* 2012;31:298–304.
597. Tomazin I, Vegnuti M, Ellerton J, Reisten O, Sumann G, Kersnik J. Factors impacting on the activation and approach times of helicopter emergency medical services in four Alpine countries. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:56.
598. Wang JC, Tsai SH, Chen YL, et al. The physiological effects and quality of chest compressions during CPR at sea level and high altitude. *Am J Emerg Med* 2014;32:1183–8.
599. Suto T, Saito S. Considerations for resuscitation at high altitude in elderly and untrained populations and rescuers. *Am J Emerg Med* 2014;32:270–6.
600. Narahara H, Kimura M, Suto T, et al. Effects of cardiopulmonary resuscitation at high altitudes on the physical condition of untrained and unacclimatized rescuers. *Wilderness Environ Med* 2012;23:161–4.
601. Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2010;81:645–52.
602. Locher T, Walpoth BH. Differential diagnosis of circulatory failure in hypothermic avalanche victims: retrospective analysis of 32 avalanche accidents. *Praxis (Bern 1994)* 1996;85:1275–82.
603. Grissom CK, Radwin MI, Scholand MB, Harmston CH, Muetterties MC, Bywater TJ. Hypercapnia increases core temperature cooling rate during snow burial. *J Appl Physiol* 2004;96:1365–70.
604. Oberhammer R, Beikircher W, Hormann C, et al. Full recovery of an avalanche victim with profound hypothermia and prolonged cardiac arrest treated by extracorporeal re-warming. *Resuscitation* 2008;76:474–80.
605. Mair P, Brugger H, Mair B, Moroder L, Ruttman E. Is extracorporeal rewarming indicated in avalanche victims with unwitnessed hypothermic cardiorespiratory arrest? *High Alt Med Biol* 2014;15:500–3.
606. Boue Y, Payen JF, Brun J, et al. Survival after avalanche-induced cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:1192–6.

607. Hilmo J, Naesheim T, Gilbert M. Nobody is dead until warm and dead: prolonged resuscitation is warranted in arrested hypothermic victims also in remote areas – a retrospective study from northern Norway. *Resuscitation* 2014;85:1204–11.
608. Brugger H, Sumann G, Meister R, et al. Hypoxia and hypercapnia during respiration into an artificial air pocket in snow: implications for avalanche survival. *Resuscitation* 2003;58:81–8.
609. Haegeli P, Falk M, Brugger H, Etter HJ, Boyd J. Comparison of avalanche survival patterns in Canada and Switzerland. *Can Med Assoc J* 2011;183:789–95.
610. Boyd J, Haegeli P, Abu-Laban RB, Shuster M, Butt JC. Patterns of death among avalanche fatalities: a 21-year review. *Can Med Assoc J* 2009;180:507–12.
611. 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.
612. Brugger H, Paal P, Boyd J. Prehospital resuscitation of the buried avalanche victim. *High Alt Med Biol* 2011;12:199–205.
613. Kottmann A, Blancher M, Spichiger T, et al. The Avalanche Victim Resuscitation Checklist, a new concept for the management of avalanche victims. *Resuscitation* 2015;91:e7–8.
614. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 1984;252:918–20.
615. Lightning-associated deaths – United States, 1980–1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391–4.
616. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986;20:303–15.
617. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H. Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). *Resuscitation* 2005;65:369–72.
618. Cherington M. Lightning injuries. *Ann Emerg Med* 1995;25:517–9.
619. Fahmy FS, Brinsden MD, Smith J, Frame JD. Lightning: the multisystem group injuries. *J Trauma* 1999;46:937–40.
620. Patten BM. Lightning and electrical injuries. *Neurol Clin* 1992;10:1047–58.
621. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10:211–29.
622. Kleiner JP, Wilkin JH. Cardiac effects of lightning stroke. *JAMA* 1978;240:2757–9.
623. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P. Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:531–6.
624. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995;15:268–78.
625. Milzman DP, Moskowitz L, Harel M. Lightning strikes at a mass gathering. *South Med J* 1999;92:708–10.
626. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134–8.
627. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning-strike injuries. *Semin Neurol* 1995;15:323–8.
628. Cherington M, McDonough G, Olson S, Russon R, Yarnell PR. Lightning figures and lightning: case reports and review of the literature. *Cutis* 2007;80:141–3.
629. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989;29:267–72.
630. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990;19:673–9.
631. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *South Med J* 2002;95:1331–4.
632. Goldman RD, Einaron A, Koren G. Electric shock during pregnancy. *Can Fam Physician* 2003;49:297–8.
633. Blumenthal R, Saayman G. Bone marrow embolism to the lung in electrocution: two case reports. *Am J Forensic Med Pathol* 2014;35:170–1.
634. 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.
635. World Disasters Report 2014; 2014. Available from: <https://www.ifrc.org/world-disasters-report-2014/data>.
636. Schenk E, Wijetunge G, Mann NC, Lerner EB, Longthorne A, Dawson D. Epidemiology of mass casualty incidents in the United States. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:408–16.
637. 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.
638. Lamhaut L, Dagron C, Apriotesi 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.
639. 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.
640. 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.
641. 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.
642. 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.
643. Cone DC, Serra J, Burns K, MacMillan DS, Kurland L, Van Gelder C. Pilot test of the SALT mass casualty triage system. *Prehosp Emerg Care* 2009;13:536–40.
644. 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.
645. 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.
646. Postma IL, Weel H, Heetveld MJ, et al. Mass casualty triage after an airplane crash near Amsterdam. *Injury* 2013;44:1061–7.
647. 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.
648. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59:469–78.
649. To T, Stanojevic S, Moores G, et al. Global asthma prevalence in adults: findings from the cross-sectional world health survey. *BMC Public Health* 2012;12:204.
650. Pearce N, Ait-Khaled N, Beasley R, et al. Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax* 2007;62:758–66.
651. Anandan C, Nurmatov U, van Schayck OC, Sheikh A. Is the prevalence of asthma declining? Systematic review of epidemiological studies. *Allergy* 2010;65:152–67.
652. Cohen S, Berkman N, Avital A, et al. Decline in asthma prevalence and severity in Israel over a 10-year period. *Respiration* 2015;89:27–32.
653. Mikalsen IB, Skeiseid L, Tveit LM, Engelsvold DH, Oymar K. Decline in admissions for childhood asthma, a 26-year period population-based study. *Pediatr Allergy Immunol* 2015, <http://dx.doi.org/10.1111/pai.12372>. Mar 18. [Epub ahead of print].
654. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J* 2014;43:343–73.
655. Romagnoli M, Caramori G, Braccioni F, et al. Near-fatal asthma phenotype in the ENFUMOSA Cohort. *Clin Exp Allergy* 2007;37:552–7.
656. Alvarez GG, Schulzer M, Jung D, Fitzgerald JM. A systematic review of risk factors associated with near-fatal and fatal asthma. *Can Respir J* 2005;12:265–70.
657. Turner MO, Noertjojo K, Vedal S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM. Risk factors for near-fatal asthma: a case-control study in hospitalized patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1804–9.
658. Ernst P, Spitzer WO, Suissa S, et al. Risk of fatal and near-fatal asthma in relation to inhaled corticosteroid use. *JAMA* 1992;268:3462–4.
659. Suissa S, Blais L, Ernst P. Patterns of increasing beta-agonist use and the risk of fatal or near-fatal asthma. *Eur Respir J* 1994;7:1602–9.
660. Alvarez GG, Fitzgerald JM. A systematic review of the psychological risk factors associated with near fatal asthma or fatal asthma. *Respiration* 2007;74:228–36.
661. Sturdy PM, Victor CR, Anderson HR, et al. Psychological, social and health behaviour risk factors for deaths certified as asthma: a national case-control study. *Thorax* 2002;57:1034–9.
662. Roberts G, Patel N, Levi-Schaffer F, Habibi P, Lack G. Food allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood: a case-controlled study. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:168–74.
663. Why asthma still kills: the national review of asthma deaths (NRAD). Confidential Enquiry Report 2014; 2014. Available from: <http://www.rcplondon.ac.uk/sites/default/files/why-asthma-still-kills-full-report.pdf>.
664. Tsai CL, Lee WY, Hanania NA, Camargo Jr CA. Age-related differences in clinical outcomes for acute asthma in the United States, 2006–2008. *J Allergy Clin Immunol* 2012;129:1252–8.e1.
665. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607–15.
666. Kokturk N, Demir N, Kervan F, Dinc E, Koybasiglu A, Turktas H. A subglottic mass mimicking near-fatal asthma: a challenge of diagnosis. *J Emerg Med* 2004;26:57–60.
667. Global strategy for asthma management and prevention 2009; 2009 [accessed 24.06.10].
668. SIGN 141 British guideline on the management of asthma; 2014. Available from: <http://www.sign.ac.uk/pdf/SIGN141.pdf>.
669. Rodrigo GJ, Nannini LJ. Comparison between nebulized adrenaline and beta2 agonists for the treatment of acute asthma. A meta-analysis of randomized trials. *Am J Emerg Med* 2006;24:217–22.
670. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O. A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. *Am J Med* 1999;107:363–70.
671. Aaron SD. The use of ipratropium bromide for the management of acute asthma exacerbation in adults and children: a systematic review. *J Asthma* 2001;38:521–30.
672. Mohammed S, Goodacre S. Intravenous and nebulised magnesium sulphate for acute asthma: systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J* 2007;24:823–30.

673. Powell C, Dwan K, Milan SJ, et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD003898.
674. Bradshaw TA, Matusiewicz SP, Crompton GK, Innes JA, Greening AP. Intravenous magnesium sulphate provides no additive benefit to standard management in acute asthma. *Respir Med* 2008;102:143–9.
675. Goodacre S, Cohen J, Bradburn M, et al. Intravenous or nebulised magnesium sulphate versus standard therapy for severe acute asthma (3Mg trial): a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* 2013;1:293–300.
676. Kew KM, Kirtchuk L, Michell CI. Intravenous magnesium sulfate for treating adults with acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;5:CD010909.
677. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD000195.
678. Ratto D, Alfaro C, Sipsej J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? *JAMA* 1988;260:527–9.
679. Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002988.
680. Cowman S, Butler J. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 3. The use of intravenous aminophylline in addition to beta-agonists and steroids in acute asthma. *Emerg Med J* 2008;25:289–90.
681. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to beta2-agonists in adults with acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2000:CD002742.
682. Kuitert LM, Watson D. Antileukotrienes as adjunctive therapy in acute asthma. *Drugs* 2007;67:1665–70.
683. Camargo Jr CA, Gurner DM, Smithline HA, et al. A randomized placebo-controlled study of intravenous montelukast for the treatment of acute asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:374–80.
684. Watts K, Chavasse RJ. Leukotriene receptor antagonists in addition to usual care for acute asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;5:CD006100.
685. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B. Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. *Chest* 2003;123:891–6.
686. Gupta D, Keogh B, Chung KF, et al. Characteristics and outcome for admissions to adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care* 2004;8:R112–21.
687. Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *J Allergy Clin Immunol* 2009;124:S19–28.
688. Antonelli M, Pennisi MA, Montini L. Clinical review: noninvasive ventilation in the clinical setting – experience from the past 10 years. *Crit Care* 2005;9:98–103.
689. Lim WJ, Mohammed Akram R, Carson KV, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD004360.
690. 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.
691. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995;26:216–9.
692. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
693. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An “ocult” cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492–3.
694. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118–21.
695. 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.
696. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxial asthma. *Emerg Med J* 2010;27:59–61.
697. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance – implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9–12.
698. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 2010;138:648–55.
699. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Intensive Care* 1991;2:292–4.
700. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM. Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. *Chest* 1998;113:743–51.
701. Mabvuure NT, Rodrigues JN. External cardiac compression during cardiopulmonary resuscitation of patients with left ventricular assist devices. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2014;19:286–9.
702. Hubner P, Meron G, Kurkciyan I, et al. Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. *J Emerg Med* 2014;47:660–7.
703. Thurman DJ, Hesdorffer DC, French JA. Sudden unexpected death in epilepsy: assessing the public health burden. *Epilepsia* 2014;55:1479–85.
704. 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.
705. 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.
706. Mitsuma 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.
707. Sandroni C, Dell’Anna AM. Out-of-hospital cardiac arrest from neurologic cause: recognition and outcome. *Crit Care Med* 2015;43:508–9.
708. Noritomi DT, de Cleve R, Beer I, et al. Doctors awareness of spontaneous subarachnoid haemorrhage as a cause of cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2006;71:123–4.
709. Sandroni C, Adrie C, Cavallaro F, et al. Are patients brain-dead after successful resuscitation from cardiac arrest suitable as organ donors? A systematic review. *Resuscitation* 2010;81:1609–14.
710. 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.
711. Testori C, Sterz F, Losert H, et al. Cardiac arrest survivors with moderate elevated body mass index may have a better neurological outcome: a cohort study. *Resuscitation* 2011;82:869–73.
712. Obesity and overweight. Fact sheet no. 311; 2015. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
713. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med* 2006;355:763–78.
714. 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.
715. 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.
716. Duflo J, Virmani R, Rabin I, Burke A, Farb A, Smialek J. Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J* 1995;130:306–13.
717. 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.
718. 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.
719. 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.
720. Sugarman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997;241:71–9.
721. Holmberg TJ, Bowman SM, Warner KJ, et al. The association between obesity and difficult prehospital tracheal intubation. *Anesth Analg* 2011;112:1132–8.
722. Reminic F, Jouan Y, Cazals X, Bodin JF, Dequin PF, Guillon A. Risks associated with obese patient handling in emergency prehospital care. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:555–7.
723. Kruska P, Kappus S, Kerner T. Obesity in prehospital emergency care. *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2012;47:556–62.
724. Chalkias A, Xanthos T. The obesity paradox in cardiac arrest patients. *Int J Cardiol* 2014;171:101–2.
725. Trends in Maternal Mortality: 1990 to 2013. Estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, The World Bank and the United Nations Population Division; 2013. Available from: <http://www.who.int/reproductivehealth/publications/monitoring/maternal-mortality-2013/en/>.
726. Lipman S, Cohen S, Einav S, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesth Analg* 2014;118:1003–16.
727. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2015.
728. Say L, Chou D, Gemmill A, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014;2:e323–33.
729. UK and Ireland confidential enquiries into maternal deaths and morbidity 2009–2012. Saving lives, improving mothers’ care; 2014.
730. 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.
731. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695–7.
732. 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.
733. 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.

734. 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.
735. Carbonne B, Benachi A, Leveque ML, Cabrol D, Papiernik E. Maternal position during labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. *Obstet Gynecol* 1996;88:797–800.
736. Tamas P, Szilagyi A, Jeges S, et al. Effects of maternal central hemodynamics on fetal heart rate patterns. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86:711–4.
737. Abitbol MM. Supine position in labor and associated fetal heart rate changes. *Obstet Gynecol* 1985;65:481–6.
738. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia* 2003;58:835–6.
739. Goodwin AP, Pearce AJ. The human wedge. A manoeuvre to relieve aortocaval compression during resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 1992;47:433–4.
740. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 1988;43:347–9.
741. Jones SJ, Kinsella SM, Donald FA. Comparison of measured and estimated angles of table tilt at Caesarean section. *Br J Anaesth* 2003;90:86–7.
742. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237–9.
743. Chiloiri M, Darconza G, Piccioli E, De Carne M, Clemente C, Riezzo G.
744. Gastric emptying and orocecal transit time in pregnancy. *J Gastroenterol* 2001;36:538–43.
745. O'Sullivan G. Gastric emptying during pregnancy and the puerperium. *Int J Obstet Anesth* 1993;2:216–24.
746. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary resuscitation. In: *Gambling DR, Douglas MJ, editors. Obstetric anaesthesia and uncommon disorders. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998. p. 51–74.*
747. Izci B, Vennelle M, Liston WA, Dundas KC, Calder AA, Douglas NJ. Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. *Eur Respir J* 2006;27:321–7.
748. Rahman K, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly. *Anaesthesia* 2005;60:168–71.
749. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 2004;59:675–94.
750. Potts M, Prata N, Sahin-Hodoglugil NN. Maternal mortality: one death every 7 min. *Lancet* 2010;375:1762–3.
751. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CE-MACH). Saving mothers lives; reviewing maternal deaths to make motherhood safer 2003–05. The seventh report of the United Kingdom confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. London: CEMACH/RCOG Press; 2007.
752. American College of Obstetricians and Gynecologists. Optimizing protocols in obstetrics management of obstetric hemorrhage; 2012. WHO. WHO recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage; 2012.
753. Geoghegan J, Daniels JP, Moore PA, Thompson PJ, Khan KS, Gulmezoglu AM. Cell salvage at caesarean section: the need for an evidence-based approach. *BJOG* 2009;116:743–7.
754. Bouwmeester FW, Bolte AC, van Geijn HP. Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage. *Curr Pharm Des* 2005;11:759–73.
755. Hofmeyr GJ, Abdel-Aleem H, Abdel-Aleem MA. Uterine massage for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD006431.
756. Sekhavat L, Tabatabaai A, Dalili M, Farajkhoda T, Tafti AD. Efficacy of tranexamic acid in reducing blood loss after cesarean section. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009;22:72–5.
757. Phillips LE, McLintock C, Pollock W, et al. Recombinant activated factor VII in obstetric hemorrhage: experiences from the Australian and New Zealand Haemostasis Registry. *Anesth Analg* 2009;109:1908–15.
758. Bomken C, Mathai S, Biss T, Loughney A, Hanley J. Recombinant Activated Factor VII (rFVIIa) in the management of major obstetric haemorrhage: a case series and a proposed guideline for use. *Obstet Gynecol Int* 2009;2009:364–843.
759. Doumouchtsis SK, Papageorgiou AT, Vernier C, Arulkumaran S. Management of postpartum hemorrhage by uterine balloon tamponade: prospective evaluation of effectiveness. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;87:849–55.
760. Georgiou C. Balloon tamponade in the management of postpartum haemorrhage: a review. *BJOG* 2009;116:748–57.
761. El-Hamamy E, B-Lynch C. A worldwide review of the uses of the uterine compression suture techniques as alternative to hysterectomy in the management of severe post-partum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2005;25:143–9.
762. Hong TM, Tseng HS, Lee RC, Wang JH, Chang CY. Uterine artery embolization: an effective treatment for intractable obstetric haemorrhage. *Clin Radiol* 2004;59:96–101.
763. Knight M. Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes of the associated haemorrhage. *BJOG* 2007;114:1380–7.
764. Rossi AC, Lee RH, Chmait RH. Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2010;115:637–44.
765. Yu S, Pennisi JA, Mouxhtar M, Friedman EA. Placental abruption in association with advanced abdominal pregnancy. A case report. *J Reprod Med* 1995;40:731–5.
766. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth* 2004;93:428–39.
767. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. *Int J Cardiol* 2005;98:179–89.
768. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Cardiac disease in pregnancy; 2011.
769. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation* 2006;113:1564–71.
770. Ahearn GS, Hadjiliadis D, Govert JA, Tapsos 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.
771. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesseling JW, et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2303–11.
772. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365:785–99.
773. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005;105:402–10.
774. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD000025.
775. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD000128.
776. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD000127.
777. World Health Organization. WHO recommendations for Prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia; 2011.
778. Duley L, Henderson-Smart DJ, Walker GJ, Chou D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD000127.
779. Duley L, Henderson-Smart DJ, Chou D. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD000128.
780. Duley L, Gulmezoglu AM, Chou D. Magnesium sulphate versus lytic cocktail for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD002960.
781. Duley L, Matar HE, Almerie MQ, Hall DR. Alternative magnesium sulphate regimens for women with pre-eclampsia and eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD007388.
782. Knight M. Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and outcomes. *BJOG* 2008;115:453–61.
783. Dapprich M, Boessenecker W. Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke. *Cerebrovasc Dis* 2002;13:290.
784. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:534–41.
785. Thabut G, Thabut D, Myers RP, et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1660–7.
786. Patel RK, Fasan O, Arya R. Thrombolysis in pregnancy. *Thromb Haemost* 2003;90:1216–7.
787. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201, 445e1–e4513.
788. Fitzpatrick K, Tuffnell D, Kurinczuk J, Knight M. Incidence, risk factors, management and outcomes of amniotic-fluid embolism: a population-based cohort and nested case-control study. *BJOG* 2015, <http://dx.doi.org/10.1111/1471-0528.13300>. Feb 12. [Epub ahead of print].
789. Stanten RD, Iverson LJ, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol* 2003;102:496–8.
790. Einav S, Kaufman N, Sela HY. Maternal cardiac arrest and perimortem caesarean delivery: evidence or expert-based? *Resuscitation* 2012;83:1191–200.
791. Dijkman A, Huisman CM, Smit M, et al. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *BJOG* 2010;117:282–7.
792. Baghirzada L, Balki M. Maternal cardiac arrest in a tertiary care centre during 1989–2011: a case series. *Can J Anaesth* 2013;60:1077–84.
793. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem caesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571–6.
794. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000;102: I1–384.
795. Chapter 4; part 6: cardiac arrest associated with pregnancy. Cummins R, Hazinski M, Field J, editors. *ACLS – the reference textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003. p. 143–58.
796. Katz V, Balderston K, DeFreest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1916–20, discussion 1920–1.
797. Oates S, Williams GL, Rees GA. Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. *BMJ* 1988;297:404–5.
798. Strong THJ, Lowe RA. Perimortem cesarean section. *Am J Emerg Med* 1989;7:489–94.
799. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. *Emerg Med J* 2002;19:324–5.
800. Allen MC, Donohue PK, Dusman AE. The limit of viability – neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks' gestation. *N Engl J Med* 1993;329:1597–601.

801. Moore C, Promes SB. Ultrasound in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am* 2004;22:697–722.
802. 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.
803. Natale A, Davidson T, Geiger MJ, Newby K. Implantable cardioverter-defibrillators and pregnancy: a safe combination? *Circulation* 1997;96:2808–12.
804. Siassakos D, Crofts JF, Winter C, Weiner CP, Draycott TJ. The active components of effective training in obstetric emergencies. *BJOG* 2009;116:1028–32.
805. Siassakos D, Bristowe K, Draycott TJ, et al. Clinical efficiency in a simulated emergency and relationship to team behaviours: a multisite cross-sectional study. *BJOG* 2011;118:596–607.
806. McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-Hospital Cardiac Arrest Surveillance – Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005–December 31, 2010. *MMWR Surveill Summ* 2011;60:1–19.
807. Chugh SS, Jui J, Gunson K, et al. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1268–75.
808. Churpek MM, Yuen TC, Winslow C, Hall J, Edelson DP. Differences in vital signs between elderly and nonelderly patients prior to ward cardiac arrest. *Crit Care Med* 2015;43:816–22.
809. Van Hoeyweghen RJ, Bossaert LL, Mullie A, et al. Survival after out-of-hospital cardiac arrest in elderly patients. Belgian Cerebral Resuscitation Study Group. *Ann Emerg Med* 1992;21:1179–84.
810. Tung P, Albert CM. Causes and prevention of sudden cardiac death in the elderly. *Nat Rev Cardiol* 2013;10:135–42.
811. Teodorescu C, Reinier K, Dervan C, et al. Factors associated with pulseless electric activity versus ventricular fibrillation: the Oregon sudden unexpected death study. *Circulation* 2010;122:2116–22.
812. Winther-Jensen M, Pellis T, Kuiper M, et al. Mortality and neurological outcome in the elderly after target temperature management for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;91:92–8.
813. Lamantia MA, Stewart PW, Platts-Mills TF, et al. Predictive value of initial triage vital signs for critically ill older adults. *West J Emerg Med* 2013;14:453–60.
814. Nasa P, Juneja D, Singh O. Severe sepsis and septic shock in the elderly: an overview. *World J Crit Care Med* 2012;1:23–30.
815. Tresch DD. Management of the older patient with acute myocardial infarction: difference in clinical presentations between older and younger patients. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:1157–62.
816. Tresch DD. Signs and symptoms of heart failure in elderly patients. *Am J Geriatr Cardiol* 1996;5:27–33.
817. Gardin JM, Arnold AM, Bild DE, et al. Left ventricular diastolic filling in the elderly: the cardiovascular health study. *Am J Cardiol* 1998;82:345–51.
818. Priebe HJ. The aged cardiovascular risk patient. *Br J Anaesth* 2000;85:763–78.
819. Hasegawa K, Hagiwara Y, Imamura T, et al. Increased incidence of hypotension in elderly patients who underwent emergency airway management: an analysis of a multi-centre prospective observational study. *Int J Emerg Med* 2013;6:12.
820. Montamat SC, Cusack BJ, Vestal RE. Management of drug therapy in the elderly. *N Engl J Med* 1989;321:303–9.
821. Black CJ, Busuttill A, Robertson C. Chest wall injuries following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:339–43.
822. Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation. *Chest* 1987;92:287–91.
823. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A, et al. Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;88:86–91.
824. Grimaldi D, Dumas F, Perier MC, et al. Shortand long-term outcome in elderly patients after out-of-hospital cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care Med* 2014;42:2350–7.
825. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 2014;85:987–92.
826. Deasy C, Bray JE, Smith K, et al. Out-of-hospital cardiac arrests in the older age groups in Melbourne, Australia. *Resuscitation* 2011;82:398–403.
827. Chan PS, Nallamothu BK, Krumholz HM, et al. Long-term outcomes in elderly survivors of in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2013;368:1019–26.
828. van de Glind EM, van Munster BC, van de Wetering FT, van Delden JJ, Scholten RJ, Hooft L. Pre-arrest predictors of survival after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest in the elderly: a systematic review. *BMC Geriatr* 2013;13:68.
829. Menon PR, Ehlenbach WJ, Ford DW, Stapleton RD. Multiple in-hospital resuscitation efforts in the elderly. *Crit Care Med* 2014;42:108–17.
830. Bunch TJ, White RD, Khan AH, Packer DL. Impact of age on long-term survival and quality of life following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2004;32:963–7.
831. Boyd K, Teres D, Rapoport J, Lemeshow S. The relationship between age and the use of DNR orders in critical care patients. Evidence for age discrimination. *Arch Intern Med* 1996;156:1821–6.
832. Schwenzer KJ, Smith WT, Durbin Jr CG. Selective application of cardiopulmonary resuscitation improves survival rates. *Anesth Analg* 1993;76:478–84.
833. Seder DB, Patel N, McPherson J, et al. Geriatric experience following cardiac arrest at six interventional cardiology centers in the United States 2006–2011: interplay of age, do-not-resuscitate order, and outcomes. *Crit Care Med* 2014;42:289–95.