

Κατευθυντήριες Οδηγίες του Ευρωπαϊκού Συμβουλίου Αναζωογόνησης για την Αναζωογόνηση 2005

Κεφάλαιο 7. Καρδιακή Ανακοπή σε Ειδικές Καταστάσεις

JASMEET SOAR, CHARLES D. DEAKIN, JERRY P. NOLAN, GAMAL ABBAS, ANNETTE ALFONZO, ANTONY J. HADLEY, DAVID LOCKEY, GAVIN D. PERKINS, KARL THIES

7α. ΑΠΕΙΛΗΤΙΚΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΖΩΗ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Γενικά

Οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές μπορούν να προκαλέσουν καρδιακές αρρυθμίες ή καρδιακή ανακοπή. Οι απειλητικές για τη ζωή αρρυθμίες συχνά σχετίζονται με διαταραχές του K^+ , ειδικά με την υπερκαλιαιμία και λιγότερο συχνά με τις διαταραχές του Ca^{++} και του Mg^{++} . Σε μερικές περιπτώσεις η θεραπεία για τις απειλητικές για τη ζωή αρρυθμίες που οφείλονται σε ηλεκτρολυτικές διαταραχές, πρέπει να ξεκινάει πριν ακόμα γίνουν διαθέσιμα τα πρώτα εργαστηριακά αποτελέσματα.

Οι τιμές των ηλεκτρολυτών που ορίζουν τις διαταραχές, έχουν επιλεγεί με κριτήριο την κατεύθυνση της κλινικής απόφασης. Οι εργαστηριακές τιμές βάσει των οποίων αρχίζει η αντιμετώπιση της ηλεκτρολυτικής διαταραχής, εξαρτώνται από την κλινική κατάσταση του αρρώστου και από τον ρυθμό μεταβολής των τιμών των ηλεκτρολυτών.

Για την αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής από ηλεκτρολυτικές διαταραχές δεν υπάρχουν καθόλου (ή υπάρχουν ελάχιστα) τεκμηριωμένα δεδομένα. Η πρακτική που ισχύει κατά την καρδιακή ανακοπή βασίζεται στην στρατηγική αντιμετώπισης που ισχύει και για τον ασθενή που δεν βρίσκεται σε

Απόδοση στα Ελληνικά: Βασίλης Ουραήλογλου

ανακοπή. Για την αντιμετώπιση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών, δεν υπάρχουν σημαντικές αλλαγές από τις Διεθνείς Κατευθυντήριες Οδηγίες του 2000¹.

Πρόληψη ηλεκτρολυτικών διαταραχών

- Αντιμετωπίστε τις απειλητικές για τη ζωή ηλεκτρολυτικές διαταραχές πριν συμβεί καρδιακή ανακοπή.
- Μετά την αρχική αντιμετώπιση, εξαλείψτε κάθε αιτιολογικό παράγοντα (πχ. φάρμακα) και παρακολουθήστε στενά τα επίπεδα των ηλεκτρολυτών ούτως ώστε να προλάβετε τυχόν επανεμφάνιση της ηλεκτρολυτικής διαταραχής.
- Παρακολουθήστε τη νεφρική λειτουργία σε ασθενείς που είναι σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ηλεκτρολυτικής διαταραχής.
- Στους ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοδιάλυση, αναθεωρείτε τακτικά τις ρυθμίσεις της αιμοδιάλυσης με σκοπό να αποφύγετε ανεπιθύμητες ηλεκτρολυτικές μεταβολές κατά την διάρκεια της θεραπείας.

Διαταραχές Καλίου

Ομοιοστασία Καλίου

Η εξωκυττάρια συγκέντρωση του K^+ κυμαίνεται σ' ένα στενό φάσμα μεταξύ 3,5 - 5,0 mmol/l. Σε φυσιολογικές συνθήκες υπάρχει μια μεγάλη κλίση της συγκέντρωσης μεταξύ του ενδοκυττάρου και εξωκυττάρου υγρού. Αυτή η κλίση του K^+ διαμέσου της κυτταρικής μεμβράνης συμβάλλει στη διεγερσιμότητα των μυϊκών και νευρικών κυττάρων, συμπεριλαμβανομένου και του μυοκαρδίου. Η αξιολόγηση του K^+ πρέπει να γίνεται λαμβάνοντας υπ' όψη και τις επιδράσεις από τις μεταβολές του pH. Όταν το pH ελαττώνεται, το K^+ ορού αυξάνεται λόγω της μετακίνησής του από τον ενδοκυττάριο στον ενδαγγειακό χώρο. Όταν το pH αυξάνεται, το K^+ ορού ελαττώνεται λόγω της μετακίνησής του ενδοκυττάρια. Επομένως κατά την διάρκεια της αντιμετώπισης της υποκαλιαιμίας ή της υπερκαλιαιμίας πρέπει να αναμένουμε και τις επιπτώσεις που θα έχει στο K^+ ορού η δράση του pH.

Υπερκαλιαιμία

Αποτελεί την πιο συχνή ηλεκτρολυτική διαταραχή που σχετίζεται με την καρδιακή ανακοπή. Συνήθως προκαλείται από την αυξανόμενη αποδέσμευση K^+ από τα κύτταρα ή από την ελαττωμένη νεφρική του απέκκριση.

Ορισμός: Δεν υπάρχει κανένας συγκεκριμένος ορισμός, αν και έχουμε ορίσει την υπερκαλιαιμία ως την συγκέντρωση K^+ στον ορό σε τιμή μεγαλύτερη από 5.5 mmol/l. Στην πράξη η υπερκαλιαιμία είναι μια συνέχεια προς τα πάνω αυτής της τιμής. Καθώς η τιμή του K^+ αυξάνει πάνω από την τιμή αυτή, τότε αυξάνει και ο κίνδυνος εμφάνισης των δυσμενών επιπτώσεων της υπερκαλιαιμίας, όπως επίσης αυξάνει και το επείγον της αντιμετώπισης της κατάστασης αυτής. Ως σοβαρή υπερκαλιαιμία έχει οριστεί η κατάσταση που η συγκέντρωση του K^+ στον ορό, έχει τιμή μεγαλύτερη από 6.5 mmol/l.

Αίτια: Πιθανολογούνται διάφορα αίτια για την υπερκαλιαιμία, συμπεριλαμβανομένων της νεφρι-

κής ανεπάρκειας, διαφόρων φαρμάκων [αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (α-MEA), αποκλειστές του υποδοχέα της αγγειοτενσίνης II (APB), καλιο-συντηρητικά διουρητικά, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (NSAIDs), β-αποκλειστές, τριμεθοπρίμη], ιστική λύση (ραβδομύλυση, αποδόμηση όγκου, αιμόλυση), μεταβολική οξέωση, ενδοκρινικές διαταραχές (ν. Addison), υπερκαλιαιμική περιοδική παράλυση, ή η διατροφή, η οποία από μόνη της μπορεί να αποτελέσει αίτιο σε ασθενείς με εγκατεστημένη νεφρική ανεπάρκεια. Οι μη φυσιολογικές μορφές ερυθροκυττάρων ή η θρομβοκυττάρωση μπορούν να προκαλέσουν μια ψευδώς υψηλή τιμή συγκέντρωσης K^+ . Ο κίνδυνος εμφάνισης υπερκαλιαιμίας αυξάνεται ακόμα περισσότερο όταν υπάρχει συνδυασμός των παραπάνω παραγόντων, όπως για παράδειγμα, η συγχορήγηση α-MEA με NSAIDs ή με καλιο συντηρητικά διουρητικά.

Διάγνωση της υπερκαλιαιμίας: Αποκλείστε την υπερκαλιαιμία σε ασθενείς με αρρυθμία ή σε καρδιακή ανακοπή². Οι ασθενείς μπορεί να εμφανίζονται με αδυναμία που εξελίσσεται σε χαλαρή παράλυση, παραισθησία ή καταστολή των εν τω βάθει τενόντιων αντανακλαστικών. Η πρώτη ένδειξη υπερκαλιαιμίας μπορεί να είναι οι αλλοιώσεις στο ΗΚΓ, οι αρρυθμίες, η καρδιακή ανακοπή ή ο αιφνίδιος θάνατος. Η επίδραση της υπερκαλιαιμίας στο ΗΚΓ εξαρτάται τόσο από την απόλυτη τιμή της συγκέντρωσης του K^+ στον ορό, όσο και από τον ρυθμό της αύξησής του. Οι περισσότεροι ασθενείς παρουσιάζουν αλλοιώσεις στο ΗΚΓ σε συγκέντρωση μεγαλύτερη από 6.7 mmol/l³. Οι εκδηλώσεις της υπερκαλιαιμίας στο ΗΚΓ είναι προοδευτικά επιδεινούμενες και μπορεί να περιλαμβάνουν:

- Πρώτου βαθμού καρδιακό αποκλεισμό (παράταση PR διαστήματος >0.2 s)
- Επιπέδωση ή απουσία του κύματος P
- Ψηλά, οξύαιχμα κύματα T, μεγαλύτερα από τα κύματα R σε περισσότερες από μία απαγωγές
- Κατάσπαση του τμήματος ST
- Συγχώνευση των κυμάτων S και T
- Διεύρυνση του διαστήματος QRS >0.12 s
- Κοιλιακή ταχυκαρδία (VT)
- Βραδυκαρδία

- Καρδιακή ανακοπή, δηλ., άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα (PEA), κοιλιακή μαρμαρυγή (VF), ασυστολία.

Αντιμετώπιση της υπερκαλιαιμίας: Τα 5 βασικά βήματα στην αντιμετώπιση της υπερκαλιαιμίας είναι:

1. προστασία της καρδιάς με ανταγωνισμό της αρνητικής δράσης της υπερκαλιαιμίας
2. μετατόπιση του K^+ στα κύτταρα
3. απομάκρυνση του K^+ από τον οργανισμό
4. παρακολούθηση των επιπέδων του K^+ για τον κίνδυνο επαναμφάνιση της υπερκαλιαιμίας
5. πρόληψη για την επανεμφάνιση υπερκαλιαιμίας

Όταν υπάρχουν βάσιμες υποψίες για υπερκαλιαιμία (π.χ. αλλοιώσεις στο ΗΚΓ) η υποστηρικτική αντιμετώπιση πρέπει να ξεκινά άμεσα, ακόμα κι αν τα εργαστηριακά αποτελέσματα δεν είναι επί του παρόντος διαθέσιμα. Η αντιμετώπιση της υπερκαλιαιμίας αποτελεί το αντικείμενο μελέτης μιας πρόσφατης ανασκόπησης του ιδρύματος Cochrane⁴.

Ασθενής δεν βρίσκεται σε καρδιακή ανακοπή: Αν ο ασθενής δεν βρίσκεται σε κατάσταση καρδιακής ανακοπής, προσδιορίστε την κατάσταση του ενδαγγειακού του όγκου. Αν είναι υπογκαιμικός, χορηγείτε υγρά για να ενισχύσετε την απέκκριση του K^+ με την διούρηση. Η ταξινόμηση της υπερκαλιαιμίας βάσει των τιμών του K^+ , αδρά κατευθύνει την αντιμετώπιση. Σε τιμές K^+ ήπια αυξημένες, (5.5-6 mmol /l), απομακρύνετε το K^+ από τον οργανισμό με:

- *Ρητίνες ανταλλαγής K^+ .* (π.χ. ρητινούχο ασβέστιο 15-30gr ή νατριούχο πολυστυρένιο (Kayexalate®) 15-30gr σε 50-100ml διαλύματος σορβιτόλης 20% χορηγούμενα, είτε από το στόμα, είτε σαν ένεμα διατήρησης (έναρξη δράσης σε 1-3 ώρες, μέγιστη δράση σε 6 ώρες).
- *Διουρητικά.* (π.χ. φουροσεμίδα 1 mg/ kg βραδεία IV χορήγηση, έναρξη δράσης με την διούρηση)
- *Διάλυση.* Η αιμοδιάλυση είναι περισσότερο αποτελεσματική στην απομάκρυνση του K^+ απ' ό-

τι η περιτοναϊκή κάθαρση. Με την αιμοδιάλυση απομακρύνονται 25-30 mmol ανά ώρα με άμεση έναρξη δράσης.

Σε τιμές K^+ μέτρια αυξημένες, (6-6.5 mmol /l), χωρίς αλλαγές στο ΗΚΓ, μετατοπίστε το K^+ στα κύτταρα με:

- *Δεξτρόζη / ινσουλίνη:* 10iu βραχείας διάρκειας ινσουλίνη και 50gr δεξτρόζη χορηγούμενα IV σε διάστημα 15-30 min (έναρξη δράσης σε 15-30 min, μέγιστη δράση σε 30-60 min, παρακολουθήστε τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα). Χορηγήστε αυτό το σχήμα μαζί με τις μεθόδους απομάκρυνσης του K^+ που προαναφέρθηκαν.

Για τιμές K^+ σοβαρά αυξημένες (≥ 6.5 mmol/ l) χωρίς ευρήματα στο ΗΚΓ, μετατοπίστε το K^+ στα κύτταρα με:

- *Σαλβουταμόλη 5mg* με νεφελοποίηση. Ενδεχομένως να χρειάζονται αρκετές χορηγήσεις. (έναρξη δράσης σε 15-30 min)
- *Δισσάνθρακικό νάτριο, 50 mmol IV* σε διάστημα μεγαλύτερο από 5 min αν συνυπάρχει μεταβολική οξέωση (έναρξη δράσης σε 15-30 min). Τα δισσάνθρακικά ως μόνη θεραπεία είναι λιγότερο αποτελεσματικά από το σχήμα γλυκόζης - ινσουλίνης ή από τη νεφελοποιημένη σαλβουταμόλη, γι' αυτό είναι καλύτερα να χορηγούνται σε συνδυασμό με τις παραπάνω θεραπευτικές μεθόδους^{5,6}.
- *Χρησιμοποιήστε διάφορους φαρμακευτικούς παράγοντες που μετατοπίζουν το K^+ στα κύτταρα, σε συνδυασμό με τις παραπάνω μεθόδους.*

Για τιμές K^+ σοβαρά αυξημένες (≥ 6.5 mmol /l) με παθολογικά ευρήματα στο ΗΚΓ, πρώτα προστατέψτε την καρδιά με:

- *Χλωριούχο ασβέστιο, π.χ. 10 ml 10% CaCl IV* σε 2-5 min για τον ανταγωνισμό των τοξικών επιδράσεων της υπερκαλιαιμίας στην κυτταρική μεμβράνη στο μυοκάρδιο. Η προστασία της καρδιάς επιτυγχάνεται με την ελάττωση του κινδύνου πρόκλησης VF, όμως δεν επιτυγχάνεται ε-

λάττωση των επιπέδων του K^+ στον ορό (έναρξη δράσης σε 1-3 min). Χρησιμοποιήστε αυτό το σχήμα σε συνδυασμό με τις μεθόδους που μετατοπίζουν το K^+ ενδοκυττάρια και προαναφέρθηκαν.

Ασθενής σε καρδιακή ανακοπή: Αν ο ασθενής βρίσκεται σε κατάσταση καρδιακής ανακοπής επί εδάφους ηλεκτρολυτικών διαταραχών, δεν υπάρχουν τροποποιήσεις στη βασική υποστήριξη της ζωής. Για την ALS ισχύει ο βασικός αλγόριθμος. Η γενική θεραπευτική προσέγγιση εξαρτάται από το βαθμό της υπερκαλιαιμίας, το ρυθμό ανόδου του K^+ στον ορό και την κλινική κατάσταση του αρρώστου.

Σε κατάσταση καρδιακής ανακοπής, πρώτα προστατέψτε την καρδιά μετά εφαρμόστε τα θεραπευτικά σχήματα που μετατοπίζουν το K^+ στα κύτταρα και το απομακρύνουν από τον οργανισμό.

- **Χλωριούχο ασβέστιο:** Ταχεία bolus χορήγηση 10 ml χλωριούχου ασβεστίου 10% για τον ανταγωνισμό των τοξικών επιδράσεων της υπερκαλιαιμίας στην κυτταρική μεμβράνη στο μυοκάρδιο.
- **Δισσάνθρακικό νάτριο:** 50 mmol ταχεία έγχυση (αν υπάρχει σοβαρή οξέωση ή νεφρική ανεπάρκεια)
- **Δεξτρόζη-ινσουλίνη:** 10 iu ινσουλίνης βραχείας δράσης και 50gr γλυκόζης IV σε ταχεία χορήγηση.
- **Αιμοδιάλυση:** για την καρδιακή ανακοπή που προκαλείται από υπερκαλιαιμία ανθεκτική στις άλλες μεθόδους αντιμετώπισης.

Ενδείξεις για διάλυση: Η αιμοδιάλυση είναι η πιο αποτελεσματική μέθοδος για την απομάκρυνση του K^+ από τον οργανισμό. Κύριος μηχανισμός δράσης είναι η διάχυση των ιόντων K^+ πέρα από την διαμεμβρανική κλίση των ιόντων K^+ . Η χαρακτηριστική πτώση των ιόντων K^+ στον ορό είναι 1 mmol/l στα πρώτα 60 min, που ακολουθείται από μια πτώση 1 mmol/l για τις επόμενες 2 ώρες. Σκεφτείτε εγκαίρως την αιμοδιάλυση για την υπερκαλιαιμία που σχετίζεται με εγκατεστημένη νεφρική ανεπάρκεια, με ολιγουρική οξεία νεφρική ανεπάρκεια, (<400 ml /ημέρα αποβολή ούρων) ή όταν υπάρχει εξεσημασμένη ιστική βλάβη. Η διάλυση επίσης ενδείκνυ-

ται όταν η υπερκαλιαιμία είναι ανθεκτική στη φαρμακευτική αγωγή. Συχνά στα επίπεδα K^+ παρατηρείται νέα αύξηση (φαινόμενο rebound) μετά την αρχική αντιμετώπιση. Στους ασθενείς που είναι ασταθείς, ή συνεχής φλεβο - φλεβική αιμοδιήθηση (CVVH) προκαλεί μικρότερη επιβάρυνση στην καρδιακή παροχή απ' ό,τι η διαλείπουσα αιμοδιήθηση.

Υποκαλιαιμία

Η υποκαλιαιμία είναι συχνή σε νοσοκομειακούς ασθενείς⁷. Η υποκαλιαιμία αυξάνει την συχνότητα των αρρυθμιών, ειδικά στους ασθενείς με προϋπάρχοντα καρδιακά νοσήματα και σ' αυτούς που βρίσκονται σε αγωγή με διγοξίνη.

Ορισμός. Η υποκαλιαιμία ορίζεται από τιμές K^+ <3.5 mmol/l. Η σοβαρή υποκαλιαιμία ορίζεται από τιμές K^+ < 2.5 mmol/l και μπορεί να σχετίζεται με συμπτώματα.

Αίτια: Τα αίτια της υποκαλιαιμίας περιλαμβάνουν την απώλεια από το γαστρεντερικό σύστημα (διάρροια), φάρμακα (διουρητικά υπακτικά, στεροειδή), νεφρικές απώλειες (σωληναριακού τύπου βλάβες, άποιος διαβήτης, διάλυση), ενδοκρινικές διαταραχές (σύνδρομο Cushing, υπεραλδοστερονισμός), μεταβολική αλκάλωση, έλλειμμα μαγνησίου και φτωχή διαιτητική πρόσληψη. Επίσης υποκαλιαιμία μπορεί να προκληθεί από τα θεραπευτικά σχήματα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της υπερκαλιαιμίας.

Διάγνωση: Αποκλείστε την υποκαλιαιμία σε ασθενείς με αρρυθμία ή σε καρδιακή ανακοπή. Στους ασθενείς που βρίσκονται σε εξωνεφρική κάθαρση, η υποκαλιαιμία συνήθως συμβαίνει στο τέλος της συνεδρίας της αιμοδιάλυσης ή κατά τη διάρκεια της θεραπείας με συνεχή περιτοναϊκή κάθαρση (Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis - CAPD).

Καθώς τα επίπεδα του K^+ ελαττώνονται, επηρεάζονται κυρίως τα νεύρα και οι μύες προκαλώντας κόπωση, αδυναμία, κράμπες κάτω άκρων και δυσκοιλιότητα. Σε σοβαρές περιπτώσεις (K^+ < 2.5 mmol/l) μπορεί να εμφανιστεί ραβδομυόλυση, α-

νιούσα παράλυση και αναπνευστική δυσχέρεια.

Τα ευρήματα από το ΗΚΓ περιλαμβάνουν:

- Κύματα U
- Επιπέδωση κύματος T
- Αλλοιώσεις στο τμήμα ST
- Αρρυθμίες, ειδικά αν ο ασθενής βρίσκεται σε αγωγή με διγοξίνη
- Καρδιακή ανακοπή (PEA, VF, ασυστολία)

Αντιμετώπιση: Η αντιμετώπιση εξαρτάται από την βαρύτητα της υποκαλιαιμίας, την παρουσία κλινικών εκδηλώσεων και τις αλλαγές στο ΗΚΓ. Προτιμάται η σταδιακή αποκατάσταση των ιόντων K^+ , αλλά σε επείγουσες καταστάσεις απαιτείται ενδοφλέβια χορήγηση καλίου. Η μέγιστη συνιστώμενη IV δόση K^+ είναι 20 mmol ανά ώρα, αλλά σε περιπτώσεις ασταθούς αρρυθμίας ή επικείμενης καρδιακής ανακοπής ενδείκνυται μια περισσότερο ταχεία χορήγηση, π.χ. 2 mmol / min για 10 min που ακολουθείται από 10 mmol στα επόμενα 5-10 min.

Κατά τη διάρκεια της ενδοφλέβιας χορήγησης είναι πολύ βασικός ο συνεχής έλεγχος του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και η δοσολογία πρέπει να τιτλοποιείται μετά από επαναλαμβανόμενες δειγματοληψίες των επιπέδων του K^+ στον ορό.

Πολλοί ασθενείς με έλλειμμα K^+ παρουσιάζουν επίσης και έλλειμμα Mg^{++} . Το Mg^{++} είναι πολύ σημαντικό για την πρόσληψη του K^+ και τη διατήρηση των ενδοκυττάρων επιπέδων K^+ ειδικά στο μυοκάρδιο. Ο κορεσμός σε αποθέματα Mg^{++} διευκολύνει την ταχύτερη διόρθωση της υποκαλιαιμίας και προτείνεται σε περιπτώσεις σοβαρής υποκαλιαιμίας⁸.

Διαταραχές Καλίου και Μαγνησίου

Η διάγνωση και η αντιμετώπιση των διαταραχών K^+ και Mg^{++} συνοψίζονται στον πίνακα 7. 1

Περίληψη

Οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές είναι μεταξύ των συχνότερων αιτιών πρόκλησης καρδιακών αρρυθθ-

Πίνακας 7 – 1. Διαταραχές Ασβεστίου (Ca^{2+}) και Μαγνησίου (Mg^{2+}) με τις σχετικές κλινικές εκδηλώσεις τα ευρήματα από το ΗΚΓ και την προτεινόμενη θεραπεία.				
Διαταραχή	Αίτια	Κλινική εικόνα	ΗΚΓ	Αντιμετώπιση
Υπερασβεστιαμία $Ca^{2+} > 2.6$ mmol l ⁻¹	Πρωτογενής ή τριτογενής Υπερπαραθυροειδισμός Κακοήθεια Σαρκοειδίωση Φάρμακα	Σύγχυση Αδυναμία Κοιλιακά άλγη Υπόταση Αρρυθμία Ανακοπή	Βραχύ διάστημα QT Παράταση διαστήματος QRS Επιπέδωση κύματος T AV-αποκλεισμός Ανακοπή	IV αναπλήρωση όγκου Φουροσεμίδα 1 mg kg ⁻¹ IV Υδροκορτιζόνη 200–300 mg IV Pamidronate, 60–90 mg IV Καλιπτονίνη 4–8 μονάδες kg ⁻¹ 8 h ⁻¹ IM Αναθεώρηση αγωγής Αιμοδιάλυση
Υπασβεστιαμία $Ca^{2+} < 2.1$ mmol l ⁻¹	Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια Οξεία παγκρεατίτιδα Υπερδοσολογία αποκλειστών διαύλων ασβεστίου Τοξικό σύνδρομο Ραβδομύλυση Σύνδρομο λύσης όγκου	Παραίσθησία Τετανία Επιληψία AV αποκλεισμός Ανακοπή	Παράταση διαστήματος QT Αναστροφή κύματος T Καρδιακός αποκλεισμός Ανακοπή	Χλωριούχο ασβέστιο 10%, 10–40 ml Θεικό Μαγνήσιο 50%, 4–8 mmol (αν χρειάζεται)
Υπερμαγνησισαμία $Mg^{2+} > 1.1$ mmol l ⁻¹	Νεφρική ανεπάρκεια ιατρογενής	Σύγχυση Αδυναμία Αναπνευστική καταστολή AV-αποκλεισμός Καρδιακή ανακοπή	Παράταση διαστημάτων PR και QT Οξυκόρυφο κύμα T AV-αποκλεισμός Ανακοπή	Χλωριούχο ασβέστιο 10%, 5–10 ml, επανάληψη αν χρειάζεται Αναπνευστική υποστήριξη αν χρειάζεται Διούρηση με ορό NS: 0.9% NS με φουροσεμίδα 1 mg kg ⁻¹ IV Αιμοδιάλυση
Υπομαγνησισαμία $Mg^{2+} < 0.6$ mmol l ⁻¹	Απώλεια από γαστρεντερικό Πολυουρία Ασιτία Αλκοολισμός Δυσταπορρόφηση	Τρόμος Αταξία Νυσταγμός Επιληψία Αρρυθμίες: torsades de pointes Ανακοπή	Παράταση διαστημάτων PR και QT Κατάσπαση διαστήματος ST Αναστροφή κύματος T Επιπέδωση κύματος P Παράταση QRS Torsades de pointes	Σοβαρή ή συμπτωματική: 2 g 50% Θεικό Μαγνήσιο (4 ml = 8 mmol) IV για 15 min Torsade de pointes: 2 g 50% Θεικό Μαγνήσιο (4 ml = 8 mmol) IV για 1–2 min Επιληψία: 2 g 50% Θεικό Μαγνήσιο (4 ml = 8 mmol) IV για 10 min

μιών. Απ' όλες τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές, η υπερκαλιαιμία είναι αυτή που οδηγεί ταχύτερα στο θάνατο. Υψηλού βαθμού υπόνοια και άμεση αντιμετώπιση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών μπορούν να αποτρέψουν την εμφάνιση καρδιακής ανακοπής.

7β. ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΕΙΣ

Γενικά

Η δηλητηρίαση αποτελεί σπάνια αιτία καρδιακής ανακοπής αλλά παραμένει κύρια αιτία σε θύματα νεότερα των 40 ετών⁹⁻¹². Η μεγαλύτερη έρευνα σ' αυτό το θέμα αποτελείται πρωτίστως από μικρές μελέτες, έρευνες σε πειραματόζωα και αναφορές περιπτώσεων.

Η κύρια αιτία εισαγωγής στο νοσοκομείο είναι η αυτοδηλητηρίαση με φαρμακευτικές ουσίες που λαμβάνονται είτε για θεραπευτικούς είτε για άλλους λόγους. Η τοξικότητα των φαρμάκων μπορεί να προκληθεί τόσο από ακατάλληλη δοσολογία όσο και από τις αλληλεπιδράσεις τους. Η ατυχηματική δηλητηρίαση είναι περισσότερο συχνή στα παιδιά. Η ανθρωποκτονία με δηλητηρίαση είναι ασυνήθης. Τα εργατικά ατυχήματα, οι πολεμικές συρράξεις και η τρομοκρατία μπορούν να προκαλέσουν εκτεταμένη έκθεση σε χημικούς παράγοντες και σε ακτινοβολία. Η απολύμανση και ασφαλής διαχείριση των θυμάτων μαζικών απωλειών, δεν αποτελεί αντικείμενο αυτών των κατευθυντήριων οδηγιών.

Αναζωογόνηση

Η αντιμετώπιση του ασθενή με αυτοδηλητηρίαση (υπερδοσολογία) βασίζεται στην προσέγγιση κατά ABCDE για την πρόληψη της καρδιακής ανακοπής μέχρι την απέκκριση του φαρμάκου¹³. Απόφραξη αεραγωγού και δευτερογενής άπνοια λόγω της πτώσης του επιπέδου συνείδησης είναι συχνή αιτία θανάτου. Η αλκοόλη συχνά συνδυάζεται με αυτοδηλητηρίαση

- Μετά την απελευθέρωση του αεραγωγού, ελέγξτε για σφυγμό και αναπνοή. Αν υπάρχουν τοξί-

νες όπως κυανίδια, σουλφοϋδρογονίδια, διαβρωτικά και οργανοφωσφορικά, αποφύγετε την αναζωογόνηση στόμα με στόμα. Αερίστε τον ασθενή με μάσκα τσέπης ή με ασκό και μάσκα, χορηγώντας την υψηλότερη δυνατή συγκέντρωση οξυγόνου¹⁴.

- Μετά από δηλητηρίαση υπάρχει μεγάλη συχνότητα εμφάνισης εισρρόφησης γαστρικού περιεχομένου. Διασωληνώστε τους ασθενείς με απώλεια συνείδησης που δεν μπορούν να προστατέψουν τον αεραγωγό τους έγκαιρα, με την τεχνική της ταχείας διασωλήνωσης με εφαρμογή πίεσης στον κρικοειδή για την αποφυγή του κινδύνου εισρρόφησης (βλέπε κεφάλαιο 4δ). Αυτή η τεχνική πρέπει να εφαρμόζεται από ειδικά εκπαιδευμένο προσωπικό.
- Επί καρδιακής ανακοπής εφαρμόστε βασική και εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής.
- Με εξαίρεση το torsades de pointes (βλέπε παρακάτω) ενδείκνυται η καρδιοανάταξη για τις απειλητικές για τη ζωή ταχυαρρυθμίες (βλέπε κεφάλαιο 4στ).
- Η φαρμακευτικής αιτιολογίας υπόταση είναι συχνό εύρημα μετά από αυτοδηλητηρίαση. Συνήθως απαντά στη χορήγηση υγρών αλλά συχνά περιστασιακά απαιτείται ινότροπη υποστήριξη.
- Ενώ η αναζωογόνηση βρίσκεται σε εξέλιξη προσπαθήστε να προσδιορίσετε το δηλητήριο. Οι συγγενείς οι φίλοι και το πλήρωμα του ασθενοφόρου συνήθως παρέχουν χρήσιμες πληροφορίες. Η εξέταση του ασθενή μπορεί να αποκαλύψει διαγνωστικά στοιχεία όπως οσμές, σημάδια από τοιμήματα με βελόνες, κόρες "κεφαλής καρφίδος", υπολείμματα από δισκία (χάπια), σημεία διάβρωσης στο στόμα ή φυσαλίδες που σχετίζονται με κόμα.
- Μετρήστε τη θερμοκρασία του ασθενή γιατί μετά την υπερδοσολογία φαρμάκων μπορεί να υπάρχει υπό ή υπερθερμία. (βλέπε κεφάλαιο 7δ και 7ε).
- Συμβουλευτείτε τα εθνικά ή τοπικά κέντρα δηλητηριάσεων για πληροφορίες σχετικά με την αντιμετώπιση του θύματος^{15,16}. Η παγκόσμια οργάνωση υγείας αναφέρει τα κέντρα δηλητηριάσεων στην ιστοσελίδα της: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>.

Ειδικά θεραπευτικά μέτρα

Υπάρχουν κάποια εξειδικευμένα θεραπευτικά μέτρα για τις δηλητηριάσεις που είναι άμεσα χρήσιμα. Η έμφαση δίνεται στην συντηρητική θεραπεία με διόρθωση της υποξυγοναιμίας της υπότασης της οξεοβασικής ισορροπίας και των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.

Τα θεραπευτικά μέτρα συμπεριλαμβάνουν τον περιορισμό της απορρόφησης των δηλητηρίων που έχουν καταποθεί, την ενίσχυση της απομάκρυνσής τους ή την χρήση συγκεκριμένων αντιδότην. Για ενήμερωμένες κατευθυντήριες οδηγίες για τις σοβαρές ασυνήθεις δηλητηριάσεις, συμβουλευτείτε τα κέντρα δηλητηριάσεων.

- Ο ενεργός άνθρακας είναι γνωστό ότι απορροφά συγκεκριμένα φάρμακα. Η δραστηριότητά του ελαττώνεται με τη πάροδο του χρόνου μετά από την κατάποση. Δεν υπάρχει τεκμηρίωση για το κατά πόσο η *per os* χορήγηση άνθρακα βελτιώνει την έκβαση. Σύμφωνα με τις μελέτες που έγιναν σε εθελοντές, σκεφτείτε να δώσετε μια δόση ενεργού άνθρακα σε ασθενείς που μέχρι και μία ώρα πριν έχουν προσλάβει μια δυνητικά τοξική ποσότητα δηλητηρίου (που είναι γνωστό ότι δεσμεύεται από τον ενεργό άνθρακα)¹⁷. Χορηγήστε τον μόνο σε ασθενείς που έχουν άθικτο ή προστατευμένο αεραγωγό. Επαναλαμβανόμενες δόσεις ενεργού άνθρακα μπορεί να είναι ευεργετικές σε περιπτώσεις δηλητηριάσεων με καρβαμαζεπίνη, δαψόνη, φαινοβαρβιτάλη, κινίνη και θεοφυλλίνη.
- Η πλύση στομάχου μετά από ενεργό άνθρακα είναι ωφέλιμη μόνο μέσα στην πρώτη ώρα από την κατάποση του δηλητηρίου¹⁷. Γενικά κάτι τέτοιο επιχειρείται μετά τη διασωλήνωση της τραχείας. Η καθυστερημένη πλύση στομάχου έχει περιορισμένη δραστηριότητα στην απορρόφηση του φαρμάκου και μπορεί να προωθήσει τα φάρμακα περειαίρω κατά μήκος του γαστρεντερικού σωλήνα¹⁸. Μη δίνετε σιρόπι υπεπακουάνας για να προκαλέσετε έμετο. Υπάρχει ελάχιστη τεκμηρίωση για αυτό το θέμα¹⁹.
- Υπάρχει ελάχιστη τεκμηρίωση για την χρήση υπακτικών, δηλαδή για την ενίσχυση της αποβο-

λής του φαρμάκου από το έντερο με λακτουλόζη ή κιτρικό μαγνήσιο²⁰.

- Η πλύση ολόκληρου του εντέρου με διακλυσμό ενός διαλύματος πολυαιθυλενούχου γλυκόλης μπορεί να ελαττώσει την απορρόφηση του φαρμάκου με τον καθαρισμό του γαστρεντερικού σωλήνα. Μπορεί να είναι χρήσιμη σε περιπτώσεις που υπάρχει κατάποση δυνητικά τοξικής ουσίας με συνεχή απελευθέρωση, ή δισκίων με εντερική επικάλυψη, ή δηλητηρίαση με από του στόματος σίδηρο, ή για την απομάκρυνση συσκευασμένων παράνομων ουσιών που έχουν καταποθεί²¹.
- Η αλκαλοποίηση των ούρων (pH 7,5) με την χορήγηση IV δισσανθρακικών μπορεί να είναι ωφέλιμη στη μέτρια προς σοβαρή δηλητηρίαση με σαλικυλικά σε ασθενείς που δεν χρειάζονται αιμοδιάλυση²². Η αλκαλοποίηση των ούρων μπορεί επίσης να είναι χρήσιμη σε υπερδοσολογία τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών (βλέπε παρακάτω).
- Η αιμοδιάλυση ή αιμοδιήθηση μπορεί να είναι χρήσιμη για την απομάκρυνση συγκεκριμένων απειλητικών για τη ζωή τοξινών. Η αιμοδιάλυση απομακρύνει φάρμακα και μεταβολίτες που είναι υδατοδιαλυτά, έχουν μικρό όγκο κατανομής και χαμηλή σύνδεση με τις πρωτεΐνες του πλάσματος²³. Σκεφτείτε την αιμοδιάλυση για δηλητηρίαση με μεθανόλη, αιθυλική γλυκόλη, σαλικυλικά και λίθιο. Η αιμοδιήθηση βασίζεται στη διέλευση του αίματος μέσω μιας συσκευής που περιέχει υλικό απορρόφησης (συνήθως άνθρακα). Αυτή η τεχνική απομακρύνει ουσίες που έχουν υψηλή συνδεσιμότητα με το πλάσμα. Η αιμοδιήθηση με άνθρακα μπορεί να έχει ένδειξη για δηλητηριάσεις με καρβαμαζεπίνες, φαινοβαρβιτάλη, φενυτοΐνη και θεοφυλλίνη.
- Τα ειδικά αντίδοτα (βλέπε παρακάτω) που θα μπορούσαν να είναι αποτελεσματικά, είναι: η Ν-ακέτυλοκυστεΐνη για την παρακεταμόλη, οι υψηλές δόσεις ατροπίνης για τα οργανοφωσφορικά εντομοκτόνα, νιτρώδες, θειοθειϊκό νάτριο ή κυανοκοβαλαμίνη για τα κυανίδια, τα ειδικά αντισώματα της διγοξίνης για την διγοξίνη, η φλουμαζενίλη για τις βενζοδιαζεπίνες και η ναλοξόνη για τα οπιοειδή. Η αναστροφή της τοξικότητας

των βενζοδιαζεπινών με φλουμαζενίλη σχετίζεται με σημαντική τοξικότητα σε ασθενείς που παρουσιάζουν εξάρτηση από βενζοδιαζεπίνες ή σε συγχορήγηση με φάρμακα που από μόνα τους προκαλούν σπασμούς όπως τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά²⁴. Στον ασθενή που βρίσκεται σε κωματώδη κατάσταση η φλουμαζενίλη δεν συστήνεται σαν φάρμακο ρουτίνας.

Ειδικά αντίδοτα

Σ' αυτές τις κατευθυντήριες οδηγίες γίνεται αναφορά μόνο σε κάποιες από τις αιτίες καρδιακής ανακοπής από δηλητηρίαση.

Δηλητηρίαση από οπιοειδή

Η δηλητηρίαση από οπιοειδή συνήθως προκαλεί αναπνευστική καταστολή που ακολουθείται από αναπνευστική ανεπάρκεια ή αναπνευστική παύση. Τα αποτελέσματα της δράσης των οπιοειδών στο αναπνευστικό αναστρέφονται ταχύτερα με τον ανταγωνιστή των οπιοειδών την ναλοξόνη. Σε σοβαρή αναπνευστική καταστολή από οπιοειδή, τα δεδομένα που υπάρχουν δείχνουν λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες αν πριν τη χορήγηση της ναλοξόνης προηγηθεί απελευθέρωση των αεραγωγών, χορήγηση οξυγόνου και υποστήριξη της αναπνοής²⁵⁻³⁰ πάντως η χορήγηση ναλοξόνης μπορεί να αποτρέψει την ανάγκη για διασωλήνωση. Η οδός χορήγησης της ναλοξόνης εξαρτάται από την εμπειρία του διασώστη. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί η ενδομυϊκή (IM), η ενδοφλέβια (IV), η υποδόρια (SC), η ενδοτραχειακή (ET) και ενδορινική οδός (IN). Οι μη ενδοφλέβιες οδοί μπορεί να είναι ταχύτερες γιατί εξοικονομείται χρόνος ο οποίος χρειάζεται για την εξασφάλιση της φλεβικής γραμμής, πράγμα το οποίο μπορεί να είναι εξαιρετικά δύσκολο σε κάποιον που είναι χρήστης ναρκωτικών. Οι αρχικές δόσεις ναλοξόνης είναι 400 mcg IV²⁷, 800 mcg IM, 800 mcg SC,²⁷ 2 mg IN³¹ or 1-2 mg ET. Σε μεγάλη υπερδοσολογία με οπιοειδή μπορεί να απαιτείται τιτλοποίηση της συνολικής δόσης της ναλοξόνης μέχρι 6-10mg. Η διάρκεια της δράσης της ναλοξόνης είναι περίπου 45 - 70 min, αλλά η αναπνευστική καταστολή μπορεί να παραμένει για 4 - 5 ώρες μετά

την υπερδοσολογία οπιοειδών. Κατά συνέπεια το κλινικό αποτέλεσμα της ναλοξόνης μπορεί να μη διαρκεί τόσο όσο η αναπνευστική καταστολή. Τιτλοποιήστε τη δόση έως ότου το θύμα αναπνέει επαρκώς και έχει προστατευμένα τα αντανακλαστικά του αεραγωγού.

Η οξεία απόσυρση από τα οπιοειδή μπορεί να προκαλέσει μια κατάσταση υπερφόρτισης του συμπαθητικού και μπορεί να προκαλέσει επιπλοκές όπως πνευμονικό οίδημα, κοιλιακές αρρυθμίες και σοβαρή διέγερση. Σε περιπτώσεις δηλητηρίασης από οπιοειδή χρησιμοποιήστε τη ναλοξόνη με προσοχή σε άτομα που φαίνεται να έχουν εξάρτηση στα οπιοειδή.

Δεν υπάρχει καλή τεκμηρίωση για το αν η ναλοξόνη βελτιώνει την έκβαση μετά από καρδιακή ανακοπή που σχετίζεται με τοξικότητα οπιοειδών. Η καρδιακή ανακοπή είναι συνήθως δευτερογενής μετά από αναπνευστική καταστολή και σχετίζεται με σοβαρή εγκεφαλική υποξία. Η πρόγνωση είναι φτωχή²⁶. Η χορήγηση ναλοξόνης θεωρείται απίθανο να προκαλέσει βλάβη. Από τη στιγμή που έχει συμβεί καρδιακή ανακοπή ακολουθήστε τα τυπικά πρωτόκολλα αναζωογόνησης.

Τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά

Η δηλητηρίαση με τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά είναι συχνή και προκαλεί υπόταση, επιληπτική κρίση και αρρυθμίες. Τα συμπτώματα από την αντιχολινεργική δράση περιλαμβάνουν: μυδρίαση, πυρετό, ξηροδερμία, παραλήρημα, ταχυκαρδία, ειλεό και επίσχεση των ούρων. Τα περισσότερα απειλητικά για τη ζωή προβλήματα συμβαίνουν μέσα στο πρώτο εξάωρο μετά την κατάποση. Μια διεύρυνση του συμπλέγματος QRS είναι δείκτης αυξημένου κινδύνου για αρρυθμίες. Η χορήγηση δισσανθρακικού νατρίου για την αντιμετώπιση των αρρυθμιών που προκαλούνται από τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά είναι τεκμηριωμένη³²⁻⁴⁷. Ακριβές σημείο όσον αφορά την διεύρυνση του QRS που να υποδεικνύει την έναρξη της χορήγησης δισσανθρακικών, δεν έχει ακόμα καθιερωθεί. Για την θεραπεία με τα δισσανθρακικά, δεν υπάρχει μελέτη που να υποδεικνύει το βέλτιστο pH στο αρτηριακό αίμα και στα ούρα, αλλά ένα pH 7,45-7,55 είναι ευρέως αποδε-

κτό και φαίνεται να έχει λογική. Επίσης το υπέρτονο NaCl μπορεί να είναι αποτελεσματικό στην τοξικότητα του φαρμάκου στην καρδιά⁴⁸.

Τοξικότητα από κοκαΐνη

Η υπερδιέγερση του συμπαθητικού που σχετίζεται με την τοξικότητα της κοκαΐνης μπορεί να προκαλέσει διέγερση, συμπτωματική ταχυκαρδία, υπερχωρική κρίση, υπερθερμία, ισχαιμία του μυοκαρδίου και στηθάγχη. Η νιτρογλυκερίνη και η φαιτολαμίνη αναστρέφουν την αγγειοσύσπαση στα στεφανιαία που προκαλείται από την κοκαΐνη, η λαβεταλόλη δεν παρουσιάζει κανένα σημαντικό αποτέλεσμα και η προσπρηνολόλη επιδεινώνει την κατάσταση⁴⁹⁻⁵². Οι μικρές IV δόσεις βενζοδιαζεπινών (μιδαζολάμης, διαζεπάμης, λοραζεπάμης) είναι αποτελεσματικά φάρμακα πρώτης γραμμής. Χρησιμοποιείστε τα νιτρώδη μόνο σαν φάρμακα δεύτερης γραμμής για την αντιμετώπιση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Η λαβεταλόλη (α και β αποκλειστής) είναι χρήσιμη για την αντιμετώπιση της ταχυκαρδίας και της οξείας υπέρτασης από την τοξικότητα της κοκαΐνης.

Φαρμακευτική βραδυκαρδία

Η σοβαρή βραδυκαρδία από δηλητηρίαση ή από φαρμακευτική υπερδοσολογία μπορεί να είναι ανθεκτική στο πρωτόκολλο ALS λόγω της παρατεταμένης δέσμευσης των υποδοχέων ή λόγω της άμεσης τοξικότητας σε κυτταρικό επίπεδο. Η ατροπίνη μπορεί να είναι σωτήρια στη δηλητηρίαση με οργανοφωσφορικά, καρβαμιδικά, ή νευροτοξικούς παράγοντες. Δώστε ατροπίνη στη βραδυκαρδία που προκαλείται από ουσίες που αναστέλλουν την ακετυλοχολινεστεράση. Μπορεί να απαιτούνται μεγάλες (2-4mg) και επαναλαμβανόμενες δόσεις για να επιτευχθεί κλινικό αποτέλεσμα. Η ισοπροτερενόλη σε μεγάλες δόσεις μπορεί να είναι χρήσιμη στην ανθεκτική βραδυκαρδία που προκαλείται από τον αποκλεισμό των υποδοχέων με β ανταγωνιστές. Ο καρδιακός αποκλεισμός και οι κοιλιακές ταχυκαρδίες που σχετίζονται με την δηλητηρίαση από διγοξίνη ή δακτυλίτιδα μπορούν να αντιμετωπιστούν αποτελεσματικά με τα ειδικά αντισώ-

ματα της διγοξίνης⁵³. Η ειδική θεραπεία με τα αντισώματα μπορεί να είναι αποτελεσματική και στη δηλητηρίαση από φυτά καθώς και από κινέζικα θεραπευτικά βότανα που περιέχουν δακτυλίτιδα⁵³⁻⁵⁵.

Τα αγγειοσυσπαστικά, τα ινóτροπα, το ασβέστιο, το γλουκαγόνο, οι αναστολείς φωσφοδιεστεράσης και η ινσουλίνη-γλυκόζη μπορεί να είναι χρήσιμα φάρμακα σε υπερδοσολογία β-αποκλειστών και αποκλειστών διαύλων ασβεστίου⁵⁶⁻⁵⁸. Σε σοβαρή βραδυκαρδία που προκαλείται από δηλητηρίαση ή υπερδοσολογία μπορεί να είναι αποτελεσματική η διαδεσμική βηματοδότηση (βλέπε κεφάλαιο 3).

Περαιτέρω αντιμετώπιση και πρόγνωση

Μια παρατεταμένη περίοδος κώματος στην ίδια θέση μπορεί να προκαλέσει κατακλίσεις και ραβδομύλυση. Μετρήστε τους ηλεκτρολύτες (και ιδιαίτερα το K⁺), την γλυκόζη του αίματος και τα αέρια αίματος. Παρακολουθήστε τη θερμοκρασία επειδή η θερμορύθμιση επηρεάζεται. Μετά από υπερδοσολογία κάποιων φαρμάκων μπορεί να εμφανιστεί τόσο υποθερμία όσο και υπερθερμία (υπερπυρεξία). Κρατείστε δείγματα από αίμα και ούρα για ανάλυση.

Προετοιμαστείτε για παρατεταμένη αναζωογόνηση, ιδιαίτερα στους νέους ασθενείς, επειδή το φάρμακο μπορεί να μεταβολίζεται ή να απεκκρίνεται κατά την διάρκεια της παρατεταμένης υποστήριξης της ζωής.

Σε ασθενείς με σοβαρή δηλητηρίαση εναλλακτικές αποτελεσματικές προσεγγίσεις μπορεί να είναι:

- Οι υψηλότερες φαρμακευτικές δόσεις απ ότι στα τυπικά πρωτόκολλα
- Η μη τυπική φαρμακευτική θεραπεία
- Η παρατεταμένη ΚΑΡΠΑ

7γ. ΠΙΝΙΓΜΟΣ

Γενικά

Ο πνιγμός είναι συχνή αιτία ατυχηματικού θανάτου στην Ευρώπη. Η σημαντικότερη και πλέον καταστροφική συνέπεια του πνιγμού είναι η υποξυγο-

ναιμία. Η διάρκεια της υποξυγοναιμίας είναι ο κρίσιμος παράγοντας για τον προσδιορισμό της έκβασης του θύματος. Συνεπώς η οξυγόνωση, ο αερισμός και η αιμάτωση πρέπει να αποκατασταθούν το ταχύτερο δυνατόν. Η άμεση αναζωογόνηση στον τόπο του συμβάντος είναι βασική για την επιβίωση και την νευρολογική ανάνηψη μετά τον πνιγμό. Γι αυτό απαιτείται εφαρμογή ΚΑΡΠΑ από τους παρευρισκόμενους και άμεση κινητοποίηση του συστήματος αντιμετώπισης επείγοντος (EMS). Τα θύματα που έχουν αυτόματη κυκλοφορία και αναπνοή κατά την άφιξη στο νοσοκομείο, συνήθως ανανίπτουν με καλή έκβαση.

Επιδημιολογία

Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (World Health Organization - WHO) εκτιμά ότι σε πνιγμό οφείλονται περίπου 450.000 θάνατοι ετησίως σε παγκόσμιο επίπεδο. Ενώ 1,3 εκατομμύρια χρόνια χάνονται ετησίως σαν αποτέλεσμα πρόωρου θανάτου ή ανικανότητας από πνιγμό⁵⁹. Το 97% των θανάτων από πνιγμό συμβαίνει σε χώρες με χαμηλό ή μέσο εισόδημα⁵⁹. Το 2002 συνέβησαν 427 θάνατοι από πνιγμό στη Μεγάλη Βρετανία (Βασιλική Ακαδημία για την Πρόληψη Ατυχημάτων 2002) και 4073 στις ΗΠΑ (Εθνικό Κέντρο πρόληψης Τραυματισμών 2002) με αποτέλεσμα ο πνιγμός να φτάνει σε συχνότητα 0,8 και 1,45 για κάθε 100.000 κατοίκους αντίστοιχα. Ο θάνατος από πνιγμό είναι συχνότερος σε νεαρούς άντρες και είναι η κύρια αιτία ατυχηματικού θανάτου σ' αυτήν την ομάδα πληθυσμού⁵⁹. Η κατανάλωση αλκοόλης συμβάλλει στο πνιγμό στο 70% των περιπτώσεων⁶⁰.

Οι κατευθυντήριες οδηγίες στο κεφάλαιο αυτό εστιάζουν περισσότερο στην αντιμετώπιση του μεμονωμένου θύματος από πνιγμό, παρά στην διαχείριση της μαζικής απώλειας από συμβάν σε υδάτινο περιβάλλον.

Ορισμοί, ταξινόμηση και τεκμηρίωση

Περισσότεροι από 30 όροι έχουν χρησιμοποιηθεί για την περιγραφή της διαδικασίας και της έκβασης των συμβάντων που σχετίζονται με την κατάδυση και εμβύθιση⁶¹. Με σκοπό τη σαφήνεια και

την ευκολότερη σύγκριση επιστημονικών και επιδημιολογικών αναφορών, η International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR), έχει προτείνει νέους ορισμούς σχετικά με τον πνιγμό⁶². Ως πνιγμός αυτός καθαυτός ορίζεται η διαδικασία που έχει σαν συνέπεια την αρχική αναπνευστική βλάβη από παθητική κατάδυση/εμβύθιση σε υγρό μέσο. Σ' αυτόν τον ορισμό αυτονόητο είναι ότι υπάρχει μια επαφή υγρού/αέρα στην είσοδο του αεραγωγού του θύματος, η οποία παρεμποδίζει την αναπνοή του θύματος. Από την διαδικασία αυτή το θύμα μπορεί να ζήσει ή να πεθάνει, αλλά ανεξάρτητα από το ποια θα είναι η έκβαση, το θύμα έχει εμπλακεί σε συμβάν πνιγμού. Εμβύθιση είναι η κατάσταση κατά την οποία το θύμα καλύπτεται με νερό ή άλλο υγρό. Για να συμβεί πνιγμός, συνήθως, τουλάχιστον το πρόσωπο και ο αεραγωγός πρέπει να εμβυθιστούν. Κατά την παθητική κατάδυση, ολόκληρο το σώμα του θύματος, συμπεριλαμβανομένου και του αεραγωγού βρίσκεται κάτω από το νερό ή άλλο υγρό.

Η ILCOR προτείνει την κατάργηση των όρων που ήταν σε χρήση στο παρελθόν, όπως: υγρός και ξηρός πνιγμός, ενεργητικός και παθητικός πνιγμός, σιωπηλός πνιγμός, δευτερογενής πνιγμός και πνιγμός έναντι παρ' ολίγον πνιγμού⁶².

Βασική υποστήριξη της ζωής

Περισυλλογή και διάσωση από το νερό

Πάντα να προσέχετε για την προσωπική σας ασφάλεια και κάθε στιγμή να ελαχιστοποιείτε το κίνδυνο τόσο για σας όσο και για το θύμα. Όποτε είναι δυνατό, προσπαθήστε να σώσετε το θύμα χωρίς να μπειτε στο νερό. Η επικοινωνία με το θύμα, η προσέγγιση με κάποιο βοήθημα διάσωσης (όπως ένα ραβδί ή ένα ρούχο), η ρύψη ενός σχοινού ή ενός σωστικού σωσιβίου μπορεί να είναι αποτελεσματική εφόσον το θύμα είναι κοντά στο έδαφος. Εναλλακτικά χρησιμοποιήστε μια βάρκα ή κάποιο άλλο πλεούμενο για να συμμετέχετε στη διάσωση. Αποφύγετε την είσοδό σας στο νερό όποτε αυτό είναι δυνατό. Αν η είσοδος στο νερό είναι αναπόφευκτη τότε χρησιμοποιήστε σωστικό σωσίβιο ή κάποια συσκευή που επιπλέει.

Απομακρύνετε τα θύματα πνιγμού από το νερό με τον ταχύτερο και ασφαλέστερο δυνατό τρόπο και ξεκινήστε αναζωογόνηση το ταχύτερο δυνατόν. Η συχνότητα της κάκωσης της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης στα θύματα πνιγμού είναι χαμηλή (περίπου 0,5%)⁶³. Η ακινητοποίηση της σπονδυλικής στήλης μέσα στο νερό μπορεί να απαιτεί δύσκολους χειρισμούς και μπορεί να καθυστερήσει την απομάκρυνση από το νερό και την επαρκή αναζωογόνηση του θύματος. Οι αυχενικοί κηδεμόνες που εφαρμόζονται πρόχειρα μπορεί να προκαλέσουν απόφραξη του αεραγωγού σε ασθενείς με απώλεια συνείδησης⁶⁴. Παρά την δυνητική κάκωση της σπονδυλικής στήλης, τα θύματα που είναι άσφυγμα και σε κατάσταση άπνοιας πρέπει να απομακρύνονται από το νερό το ταχύτερο δυνατόν (ακόμα κι αν δεν υπάρχει διαθέσιμος εξοπλισμός για την υποστήριξη της σπονδυλικής στήλης), ενώ γίνεται προσπάθεια για τον περιορισμό της κάμψης και έκτασης του αυχένα. Η ακινητοποίηση των αυχενικών σπονδύλων δεν ενδείκνυται εκτός κι αν υπάρχουν εμφανή σημεία σοβαρής κάκωσης ή το ιστορικό συνηγορεί για πιθανότητα σοβαρής κάκωσης⁶⁵. Τέτοιες καταστάσεις συμπεριλαμβάνουν ιστορικό κατάδυσης, αθλοπαιδιές σε νεροτσουλίθρες, σημεία τραύματος ή σημεία δηλητηρίασης από αλκοόλ. Όποτε είναι δυνατό, απομακρύνετε το θύμα από το νερό σε οριζόντια θέση για να ελαχιστοποιήσετε τον κίνδυνο πρόκλησης υπότασης μετά από εμβύθιση και καρδιοαγγειακής κατάρρευσης⁶⁶.

Υποστήριξη της αναπνοής

Η πρώτη και σημαντικότερη αντιμετώπιση για το θύμα από πνιγμό είναι η εξάλειψη της υποξυγοναιμίας. Η έγκαιρη έναρξη των εμφυσήςσεων ή ο αερισμός με θετικές πιέσεις αυξάνουν την επιβίωση^{67,68}. Στο θύμα που βρίσκεται σε άπνοια ξεκινήστε τις εμφυσήςσεις αμέσως μόλις εξασφαλιστεί η βατότητα του αεραγωγού του θύματος και η ασφάλεια του διασώστη. Μερικές φορές αυτό μπορεί να επιτευχθεί ακόμα κι όταν το θύμα βρίσκεται στα ρηχά. Επειδή είναι μάλλον δύσκολο να έχει αποφραχθεί η μύτη του θύματος, ο αερισμός στόμα με μύτη μπορεί να χρησιμοποιηθεί εναλλακτικά προς τον αερι-

σμό στόμα με στόμα. Αν το θύμα βρίσκεται στα βαθιά νερά και εφ' όσον διαθέτετε την κατάλληλη εκπαίδευση, ξεκινήστε τις εμφυσήςσεις ενόσω το θύμα είναι ακόμα στο νερό. Το ιδανικό θα ήταν να διαθέτετε κι ένα σωστικό σωσίβιο⁶⁹, αν και η διάσωση μέσα στο νερό είναι δυνατή ακόμα και χωρίς βοηθητικά σωστικά μέσα⁷⁰. Οι διασώστες που δεν είναι εκπαιδευμένοι δεν πρέπει να επιχειρούν καμίας μορφής αναζωογόνησης αν το θύμα είναι στα βαθιά νερά.

Αν μετά την διάνοιξη του αεραγωγού δεν υπάρχει αυτόματη αναπνευστική λειτουργία, δώστε εμφυσήςσεις για περίπου 1 min⁶⁹. Αν το θύμα δεν αποκτήσει αυτόματη αναπνοή, η περεταίρω αντιμετώπιση θα εξαρτηθεί από την απόσταση μέχρι την ξηρά. Αν το θύμα μπορεί να μεταφερθεί στην ξηρά με χρόνο διάσωσης < 5min, τότε συνεχίστε τις εμφυσήςσεις ενόσω μεταφέρετε το θύμα προς την ξηρά. Αν ο εκτιμώμενος χρόνος για την προσέγγιση της ξηράς είναι > 5 min, τότε δώστε εμφυσήςσεις για ακόμα 1 min και μετά μεταφέρετε το θύμα στην ξηρά το ταχύτερο δυνατόν χωρίς περεταίρω προσπάθειες για αερισμό⁶⁹.

Δεν υπάρχει ανάγκη να καθαρίσετε τον αεραγωγό από το νερό που έχει εισρροφηθεί. Η πλειοψηφία των θυμάτων από πνιγμό εισρροφά μόνο μια μέτρια ποσότητα ύδατος η οποία εισέρχεται γρήγορα στην συστηματική κυκλοφορία. Οποιαδήποτε προσπάθεια απομάκρυνσης του νερού από τις αεροφόρες οδούς με οποιοδήποτε τρόπο, πλην της αναρρόφησης, είναι μη αναγκαία και επικίνδυνη. Οι κοιλιακές συμπίεσεις προκαλούν αναγωγή του γαστρικού περιεχομένου με επακόλουθη εισρρόφηση. Επίσης οι κοιλιακές συμπίεσεις έχουν συσχετιστεί με άλλες απειλητικές για τη ζωή κακώσεις και δεν πρέπει να επιχειρούνται εκτός αν υπάρχουν σαφή σημεία απόφραξης του αεραγωγού από ξένο σώμα⁷¹.

Θωρακικές συμπίεσεις

Αμέσως μόλις το θύμα απομακρυνθεί από το νερό, ελέγξτε για αναπνοή. Για την ανίχνευση σφυγμού μπορεί να ασχοληθεί κάποιος επαγγελματία του χώρου υγείας που είναι εκπαιδευμένος στην ψηλάφηση σφυγμού, αλλά αυτό μπορεί να είναι πολύ δύ-

σκολο σε θύμα από πνιγμό, ειδικά αν είναι κρύο. Αν το θύμα δεν αναπνέει ξεκινήστε αμέσως συμπίεσεις. Οι θωρακικές συμπίεσεις δεν είναι αποτελεσματικές στο νερό^{72,73}.

Απινίδωση

Αν το θύμα είναι αναντίδραστο, δεν αναπνέει και υπάρχει διαθέσιμος αυτόματος απινιδωτής (AED), τότε προσαρμόστε τον στο θύμα και ανοίξτε τη συσκευή. Πριν εφαρμόσετε τα ηλεκτρόδια του AED, στεγνώστε το θώρακα του θύματος ώστε τα ηλεκτρόδια να μπορούν να κολλήσουν. Χορηγήστε τις απινιδώσεις σύμφωνα με τις εντολές του AED. Αν το θύμα είναι υποθερμικό με θερμοκρασία πυρήνα ≤ 30 °C (86 °F), περιορίστε το σύνολο των απινιδώσεων στις τρεις, έως ότου η θερμοκρασία πυρήνα ανέβει πάνω από 30 °C (86 °F)⁷⁴.

Αναγωγή κατά την αναζωογόνηση

Η αναγωγή του περιεχομένου του στομάχου μετά από αναζωογόνηση του θύματος από πνιγμό είναι συχνό φαινόμενο και επιπλέκει τις προσπάθειες που γίνονται για την διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού. Σε μια μελέτη, αναγωγή συνέβη στα 2/3 των θυμάτων που δέχτηκαν εμφυσήσεις και στο 86% των θυμάτων που δέχτηκαν συμπίεσεις και αερισμό⁷⁵. Αν συμβεί αναγωγή στρέψτε το στόμα του θύματος προς το πλάι και απομακρύνετε το υλικό της αναγωγής - αν είναι δυνατόν - με άμεση αναρρόφηση. Αν υπάρχει υπόνοια κάκωσης της σπονδυλικής στήλης, πριν αναρροφήσετε το υλικό της αναγωγής, στρέψτε το θύμα σαν κούτσουρο, κρατώντας σε ευθυγράμμιση το κεφάλι, τον αυχένα και τον κορμό. Γι αυτόν τον χειρισμό απαιτούνται αρκετοί διασώστες.

Εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής

Αεραγωγός και αναπνοή

Κατά την αρχική αντιμετώπιση του θύματος από πνιγμό που διατηρεί αυτόματη αναπνοή, δώστε οξυγόνο σε μεγάλες ροές. Αν το θύμα δεν απαντήσει στην αρχική αντιμετώπιση με τη χορήγηση οξυ-

γόνου σε μεγάλες ροές, σκεφτείτε την εφαρμογή μη επεμβατικού αερισμού ή την εφαρμογή συνεχούς θετικής πίεσης στον αεραγωγό⁷⁶. Χρησιμοποιήστε παλμικό οξυγονόμετρο και ανάλυση των αερίων αίματος για την τιτλοποίηση της συγκέντρωσης του εισπνεόμενου οξυγόνου και για την εξασφάλιση ενός δείκτη για την επάρκεια του αερισμού. Για τα θύματα που δεν απαντούν σ' αυτά τα αρχικά μέτρα ή που έχουν ελαττωμένο επίπεδο συνείδησης, σκεφτείτε έγκαιρα την διασωλήνωση και την εφαρμογή ελεγχόμενου αερισμού. Πριν τη διασωλήνωση σκεφτείτε να εξασφαλίσετε επαρκή προοξυγόνωση. Φροντίστε να εφαρμόσετε την τεχνική της ταχείας εισαγωγής στην αναισθησία με πίεση στον κρικοειδή χόνδρο ώστε να ελαχιστοποιήσετε τον αυξημένο κίνδυνο εισρρόφησης⁷⁷. Σε καρδιακή ανακοπή, από τα πρώτα βήματα της αναζωογόνησης, προστατέψτε τον αεραγωγό του θύματος, κατά προτίμηση με έναν ενδοτράχειο σωλήνα. Η ελαττωμένη ευενδοτότητα των πνευμόνων που απαιτεί αυξημένες πιέσεις εμφύσησης, περιορίζει την χρήση εναλλακτικών μεθόδων εξασφάλισης αεραγωγού όπως π.χ. η λαρυγγική μάσκα. Ξεκινήστε το ταχύτερο δυνατόν τον αερισμό με υψηλή συγκέντρωση εισπνεόμενου οξυγόνου για να αντιμετωπίσετε την σοβαρή υποξυγοναιμία που πιθανότατα υπάρχει.

Κυκλοφορία και απινίδωση

Ακολουθήστε το τυπικό πρωτόκολλο της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής. Αν συνυπάρχει σοβαρή υποθερμία (θερμοκρασία πυρήνα ≤ 30 °C) ή 86 °F περιορίστε τις προσπάθειες απινίδωσης στις τρεις και αναμείνατε για την χορήγηση των IV φαρμάκων μέχρι η θερμοκρασία πυρήνα ανεβεί σε επίπεδα μεγαλύτερα απ' αυτά που αναφέρθηκαν. Αν υπάρχει μέτρια υποθερμία, δώστε τα IV φάρμακα σε διαστήματα μεγαλύτερα από τα προκαθορισμένα. (βλέπε κεφάλαιο 7δ).

Κατά την διάρκεια της παρατεταμένης εμβύθισης, το θύμα μπορεί να έχει γίνει υπογκαιμικό από την υδροστατική πίεση που εφαρμόζεται στο σώμα από το νερό. Δώστε υγρά IV να διορθώσετε την υπογκαιμία αλλά αποφεύγετε τους υπερβολικούς όγκους οι οποίοι μπορεί να προκαλέσουν πνευμο-

νικό οίδημα. Μετά την επαναφορά της αυτόματης κυκλοφορίας χρησιμοποιήστε αιμοδυναμικό monitoring που θα κατευθύνει την χορήγηση υγρών.

Διακοπή της προσπάθειας αναζωογόνησης

Η δυσκολία της απόφασης για διακοπή της προσπάθειας αναζωογόνησης σε θύμα από πνιγμό είναι θέμα γνωστό. Κανένας μεμονωμένος παράγοντας δεν μπορεί να προβλέψει την καλή ή την πτωχή έκβαση με ακρίβεια 100%. Οι αποφάσεις που λαμβάνονται στον τόπο του συμβάντος εκ των υστέρων αποδυναμώνονται εσφαλμένες⁷⁸. Συνεχίστε τις προσπάθειες αναζωογόνησης εκτός κι αν υπάρχουν σαφή στοιχεία ότι η αναζωογόνηση είναι μάταια (όπως πολυτραυματισμός, πτωματική ακαμψία, αποσύνθεση κ.α.) ή η έγκαιρη μεταφορά σε περιβάλλον ιατρικής φροντίδας είναι αδύνατη. Σε αρκετά θύματα με διάστημα παθητικής κατάδυσης μεγαλύτερο από 60 min έχει αναφερθεί επιβίωση με άθικτη νευρολογική λειτουργία^{79,80}.

Φροντίδα μετά την αναζωογόνηση

Θαλασσινό και γλυκό νερό

Για τον πνιγμό στο παρελθόν η μεγάλη προσοχή εστιάστηκε στις διαφορές μεταξύ γλυκού και αλμυρού νερού. Εκτενή δεδομένα από μελέτες σε ζώα και από αναφορές περιστατικών έχουν δείξει ότι ανεξάρτητα από την τονικότητα του υγρού που έχει εισπνευσθεί, η κύρια παθοφυσιολογική διαδικασία είναι η υποξυγοναιμία που προκαλείται από την δυσλειτουργία και την απομάκρυνση του επιφανειοδραστικού παράγοντα, την σύμπτυξη των κυψελίδων, την ατελεκτασία και το ενδοπνευμονικό shunt. Οι μικρές διαφορές στις ηλεκτρολυτικές διαταραχές, σπάνια έχουν κλινική σημασία και συνήθως δεν απαιτούν αντιμετώπιση.

Βλάβη πνεύμονα

Τα θύματα από πνιγμό βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης συνδρόμου οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS)⁸¹ μέχρι και για 72 ώρες μετά

το συμβάν. Οι τεχνικές προστασίας του αεραγωγού βελτιώνουν την επιβίωση σε ασθενείς με ARDS⁸¹. Η ροπή προς την σύμπτωση των κυψελίδων μπορεί να απαιτεί την εφαρμογή PEEP ή άλλων χειρισμών επιστροφής των κυψελίδων για την αναστροφή της σοβαρής υποξυγοναιμίας⁸². Για την ανθεκτική υποξυγοναιμία σε θύματα από πνιγμό, σε μερικά κέντρα εφαρμόστηκε οξυγόνωση μέσω εξωσωματικής μεμβράνης και χορήγηση νιτρικού οξειδίου, αλλά η αποτελεσματικότητα αυτών των μέτρων δεν έχει αποδειχθεί⁶⁵.

Η εμφάνιση πνευμονίας είναι συχνή μετά από πνιγμό. Η προφυλακτική χορήγηση αντιβιοτικών δεν φάνηκε να προσφέρει κάποιο όφελος, αν και μερικές φορές πρέπει να σκέφτεστε την χορήγησή τους μετά από εμβύθιση σε εξαιρετικά μολυσμένα ύδατα όπως είναι τα λύματα των υπονόμων. Δώστε αντιβιοτικά ευρέως φάσματος αν εμφανιστούν σημεία λοίμωξης⁶⁵.

Υποθερμία

Τα θύματα από εμβύθιση μπορεί να αναπτύξουν πρωτογενώς ή δευτερογενώς υποθερμία. Αν η εμβύθιση συνέβη σε παγωμένο νερό (<5 °C ή 45 °F), η υποθερμία μπορεί να αναπτυχθεί ταχύτατα και να παρέχει κάποια προστασία από την υποξυγοναιμία. Τέτοια αποτελέσματα, εντούτοις, έχουν αναφερθεί τυπικά μετά από την εμβύθιση παιδιών στο παγωμένο νερό⁵⁹. Επίσης η υποθερμία μπορεί να προκληθεί σαν δευτερογενής επιπλοκή μετά από παθητική κατάδυση και την επακόλουθη απώλεια θερμότητας μέσω της εξάτμισης κατά τη διάρκεια των προσπαθειών αναζωογόνησης. Σ' αυτά τα θύματα η υποθερμία δεν είναι προστατευτική (βλέπε κεφάλαιο 7δ)

Αρκετές μικρές κλινικές μελέτες σε ασθενείς με ατυχηματική υποθερμία έδειξαν ότι η επιβίωση μπορεί να βελτιωθεί με εφαρμογή είτε παθητικής είτε ενεργητικής επαναθέρμανσης, τόσο προνοσοκομειακά όσο και στο τμήμα επειγόντων⁶⁵. Σε αντίθεση υπάρχει τεκμηρίωση για το όφελος που προκύπτει από την προκλητή υποθερμία σε θύματα που βρίσκονται σε κοματώδη κατάσταση μετά αναζωογόνηση για εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή⁸³. Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει αξιόπιστη τεκμη-

ρίωση για την καθοδήγηση της θεραπείας σ' αυτή την ομάδα ασθενών. Μια αντικειμενική προσέγγιση είναι η σκέψη για εφαρμογή ενεργητικής επαναθέρμανσης μέχρι την επίτευξη μιας θερμοκρασίας πυρήνα 32-34 °C και μετά η αποφυγή της υπερθερμίας (>37 °C) κατά τη διάρκεια της περιόδου εντατικής θεραπείας που θα ακολουθήσει (International Life Saving Federation, 2003).

Άλλα μέτρα υποστήριξης

Με σκοπό την βελτίωση της νευρολογικής έκβασης μετά από πνιγμό, έχουν επιχειρηθεί προσπάθειες με την χορήγηση βαρβιτουρικών και στεροειδών ή με την εφαρμογή monitoring της ενδοκράνιας πίεσης. Καμία απ' αυτές τις παρεμβάσεις δεν έδειξε να βελτιώνει την έκβαση. Στην πράξη, σημεία αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης αξιολογούνται σαν σύμπτωμα σημαντικής νευρολογικής υποξίας και δεν υπάρχει τεκμηρίωση για το αν η ελάττωση της ενδοκράνιας πίεσης βελτιώνει την έκβαση⁶⁵.

7δ. ΥΠΟΘΕΡΜΙΑ

Ορισμός

Υποθερμία υπάρχει όταν η θερμοκρασία πυρήνα είναι χαμηλότερη από 35 °C και ταξινομείται σε ήπια (35-32 °C), μέτρια (32-30 °C) ή σοβαρή (μικρότερη από 30 °C). Η υποθερμία συμβαίνει σε οργανισμούς με φυσιολογικό θερμορρυθμιστικό μηχανισμό που έχουν εκτεθεί σε ψυχρό περιβάλλον, ειδικά σε συνθήκες με υγρασία και άνεμο, ή μετά από εμβύθιση σε κρύο νερό. Όταν ο θερμορρυθμιστικός μηχανισμός είναι εξασθενημένος όπως συμβαίνει στους ηλικιωμένους και στα μικρά παιδιά, υποθερμία μπορεί να εμφανιστεί μετά από μία έκθεση σε μετρίως ψυχρό περιβάλλον. Ο κίνδυνος για υποθερμία επίσης αυξάνεται μετά από κατανάλωση φαρμάκων ή αλκοόλ, μετά από ασθένεια, κάκωση ή σε παραμελημένους ασθενείς. Η υπόνοια της υποθερμίας τίθεται από το ιστορικό ή μετά από μια πρόχειρη κλινική εξέταση του ασθενούς που έχει καταρρεύσει. Χρειάζεται ένα θερμόμετρο που καταγράφει χαμηλές θερμοκρασίες για να μετρήσει τη θερμοκρασία πυρήνα και να επιβεβαιώσει τη

διάγνωση.

Σε μερικές περιπτώσεις η υποθερμία μπορεί να ασκήσει μια προστατευτική δράση στον εγκέφαλο μετά από καρδιακή ανακοπή^{84,85}. Μετά από υποθερμική καρδιακή ανακοπή είναι δυνατή η ανάνηψη με άθικτη νευρολογική λειτουργία, αν και οι ασθενείς με καρδιακή ανακοπή χωρίς ασφυξία έχουν καλύτερη πρόγνωση από τους ασθενείς με υποθερμική καρδιακή ανακοπή με ασφυξία⁸⁶⁻⁸⁸. Οι διαδικασίες διάσωσης δεν πρέπει να στηρίζονται μόνο στην κλινική εικόνα⁸⁷.

Απόφαση για αναζωογόνηση

Προσέξτε πως θα βάλετε την ταμπέλα "θάνατος" για έναν υποθερμικό ασθενή καθώς το ψύχος από μόνο του μπορεί να προκαλεί έναν βραδύ, μικρό, ακανόνιστο σφυγμό ενώ η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να μην είναι εφικτή. Η υποθερμία [προστατεύει τον εγκέφαλο και τα ζωτικά όργανα και οι σχετικές αρρυθμίες είναι δυνητικά αναστρέψιμες τόσο πριν όσο και κατά τη διάρκεια της επαναθέρμανσης. Στους 18 °C η περίοδος καρδιακής ανακοπής που ανέχεται ο εγκέφαλος είναι δεκαπλάσια απ' ότι στους 37 °C. Οι διεσταλμένες κόρες μπορεί να προέρχονται από μια πληθώρα αιτιών και δεν πρέπει να εκλαμβάνονται σαν σημείο θανάτου.

Κατά την εύρεση ενός θύματος σε κατάσταση υποθερμικής καρδιακής ανακοπής σε ψυχρό περιβάλλον, δεν είναι πάντα εύκολο να γίνει διάκριση για το αν πρόκειται για πρωτογενή ή δευτερογενή υποθερμία. Η καρδιακή ανακοπή μπορεί να έχει προκληθεί πρωτογενώς από την υποθερμία, ή η υποθερμία μπορεί να επακολούθησε μια νορμοθερμική καρδιακή ανακοπή (π.χ. καρδιακή ανακοπή που προκλήθηκε από ισχαιμία του μυοκαρδίου σε ασθενή που βρίσκεται σε ψυχρό περιβάλλον).

Μην επιβεβαιώνετε τον θάνατο μέχρι να επιτευχθεί η επαναθέρμανση του ασθενή ή μέχρι να αποτύχουν οι προσπάθειες για αύξηση της θερμοκρασίας του πυρήνα. Μπορεί να είναι αναγκαία η παρατεταμένη αναζωογόνηση. Στο προνοσοκομειακό επίπεδο, διακοπή της προσπάθειας αναζωογόνησης γίνεται μόνο αν ο ασθενής έχει εμφανείς θανατηφόρες κακώσεις ή αν το σώμα είναι εντελώς

παγωμένο καθιστώντας τις προσπάθειες αναζωογόνησης αδύνατες⁸⁹. Σε νοσοκομειακό επίπεδο χρησιμοποιήστε κλινικά κριτήρια για να προσδιορίσετε το πότε θα σταματήσετε την αναζωογόνηση ενός υποθερμικού θύματος που βρίσκεται σε κατάσταση καρδιακής ανακοπής.

Αναζωογόνηση

Όλες οι αρχές πρόληψης, βασικής και εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής εφαρμόζονται στον υποθερμικό ασθενή. Μη καθυστερείτε τις επείγουσες διαδικασίες, όπως η διασωλήνωση και η εισαγωγή φλεβικού καθετήρα. Η διασωλήνωση μπορεί να προκαλέσει VF σε ασθενή με σοβαρή υποθερμία^{87,90}.

- Καθαρίστε τον αεραγωγό και αν δεν υπάρχει προσπάθεια αυτόματης αναπνοής αερίστε τον ασθενή με υψηλής συγκέντρωσης εισπνεόμενο οξυγόνο. Αν είναι δυνατόν χρησιμοποιείτε θερμομαντήρα (40-46 °C) και υγραντήρα οξυγόνου. Σκεφτείτε προσεκτικά την διασωλήνωση της τραχείας όταν υπάρχει ένδειξη σύμφωνα με τον αλγόριθμο ALS.
- Ψηλαφίστε μια μεγάλη αρτηρία και αν είναι διαθέσιμο, παρακολουθήστε το ΗΚΓ για 1 min και αναζητήστε σημεία ζωής πριν καταλήξετε στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχει καρδιακή παροχή. Αν υπάρχει διαθέσιμη συσκευή Doppler χρησιμοποιήστε την για να εξακριβώσετε αν υπάρχει περιφερική αιματική ροή. Αν το θύμα είναι άσφυγμο, ξεκινήστε αμέσως θωρακικές συμπίεσεις. Αν υπάρχει οποιαδήποτε αμφιβολία για την ύπαρξη σφυγμού, ξεκινήστε ΚΑΡΠΑ.
- Ενώσω η αναζωογόνηση βρίσκεται σε εξέλιξη, τεκμηριώστε την υποθερμία με ένα θερμόμετρο που έχει την δυνατότητα να μετράει χαμηλές θερμοκρασίες. Η μέθοδος της θερμομέτρησης πρέπει να είναι η ίδια κατά τη διάρκεια της αναζωογόνησης και της επαναθέρμανσης. Χρησιμοποιήστε θερμόμετρο οισοφάγου, ουροδόχου κύστης, ορθού, ή τυμπανικής μεμβράνης^{91,92}.

Χρησιμοποιήστε τον ίδιο ρυθμό τόσο στον αερισμό όσο και στις θωρακικές συμπίεσεις με έναν

νορμοθερμικό ασθενή. Η υποθερμία μπορεί να προκαλέσει δυσκαμψία του θωρακικού τοιχώματος καθιστώντας δύσκολο τον αερισμό και τις θωρακικές συμπίεσεις.

Η υποθερμική καρδιά μπορεί να μην απαντά στα καρδιοφάρμακα ή στις προσπάθειες βηματοδότησης και απινίδωσης. Ο μεταβολισμός των φαρμάκων επιβραδύνεται, οδηγώντας σε δυνητικά τοξικές συγκεντρώσεις κάθε φαρμάκου που χορηγείται σε επαναλαμβανόμενες δόσεις⁹⁰. Η τεκμηρίωση για την αποτελεσματικότητα των φαρμάκων σε σοβαρή υποθερμία είναι περιορισμένη και βασίζεται κυρίως σε μελέτες που έγιναν σε ζώα. Η αδρεναλίνη μπορεί να είναι αποτελεσματική στην αύξηση της πίεσης διήθησης στα στεφανιαία αγγεία αλλά όχι και στην επιβίωση από καρδιακή ανακοπή λόγω σοβαρής υποθερμίας^{93,94}. Η αποτελεσματικότητα της αμιοδαρόνης είναι επίσης ελαττωμένη⁹⁵. Γι αυτούς τους λόγους περιμένετε για την χορήγηση της αδρεναλίνης και άλλων φαρμάκων μέχρι ο ασθενής επαναθερμανθεί σε μια θερμοκρασία μεγαλύτερη από 30 °C. Όταν επιτευχθεί η θερμοκρασία των 30 °C, τα διαστήματα μεταξύ των δόσεων πρέπει να διπλασιάζονται. Όταν η θερμοκρασία του ασθενή επανέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα, τότε χρησιμοποιούνται τα καθιερωμένα πρωτόκολλα χορήγησης φαρμάκων.

Θυμηθείτε να αποκλείσετε άλλες πρωτογενείς αιτίες καρδιακής ανακοπής με την προσέγγιση σύμφωνα με τα 4 H και τα 4 T (π.χ. υπερδοσολογία φαρμάκου, υποθυρεοειδισμός, τραύμα).

Αρρυθμίες

Καθώς η θερμοκρασία του πυρήνα ελαττώνεται, η φλεβοκομβική βραδυκαρδία οδηγεί προς την κοιλιακή μαρμαρυγή (AF) που ακολουθείται από κοιλιακή μαρμαρυγή (VF) και τελικά ασυστολία⁹⁶. Ακολουθήστε τα καθιερωμένα πρωτόκολλα.

Τα θύματα καρδιακής ανακοπής από σοβαρή υποθερμία (θερμοκρασία πυρήνα <30 °C) εντός νοσοκομείου πρέπει ταχύτατα να επαναθερμανθούν με εσωτερικές μεθόδους. Οι αρρυθμίες, εκτός της VF, έχουν την τάση να αναστρέφονται αυτόματα με την αύξηση της θερμοκρασίας στον πυρήνα και συνήθως δεν απαιτούν άμεση αντιμετώπιση. Η βρα-

δυκαρδία μπορεί να είναι φυσιολογική στη σοβαρή υποθερμία και η βηματοδότηση της καρδιάς δεν ενδείκνυται, εκτός κι αν η βραδυκαρδία επιμένει μετά την επαναθέρμανση.

Δεν έχει ακόμα προσδιοριστεί ούτε η θερμοκρασία κατά την οποία πρέπει να επιχειρείται η πρώτη απινίδωση αλλά ούτε και η συχνότητα με την οποία πρέπει να γίνονται οι απινιδώσεις. Οι AEDs μπορούν να εφαρμοστούν σ' αυτούς τους ασθενείς. Αν ανιχνευθεί VF απινιδώστε, αν η VF/VT επιμένουν μετά από τρεις απινιδώσεις, καθυστερήστε τις περαιτέρω προσπάθειες απινίδωσης έως ότου η θερμοκρασία πυρήνα ανέβει πάνω από 30 °C^{97,98}. Αν χρησιμοποιείτε AED, ακολουθήστε τις οδηγίες του ενώ συνεχίζετε την επαναθέρμανση του ασθενή.

Επαναθέρμανση

Τα γενικά μέτρα για όλα τα θύματα περιλαμβάνουν την απομάκρυνση από το ψυχρό περιβάλλον, την πρόληψη της περαιτέρω απώλειας θερμότητας και την ταχεία μεταφορά στο νοσοκομείο. Απομακρύνετε τα υγρά ή τα ψυχρά ρούχα το ταχύτερο δυνατόν. Καλύψτε τα στεγνά θύματα με κουβέρτες και κρατήστε τους σε απάνεμο μέρος.

Η επαναθέρμανση μπορεί να είναι παθητική εξωτερική, ενεργητική εξωτερική ή ενεργητική εσωτερική. Η παθητική επαναθέρμανση επιτυγχάνεται με κουβέρτες ή σε ζεστό χώρο και είναι κατάλληλη για τα θύματα με ήπια υποθερμία που διατηρούν επίπεδο συνείδησης. Σε σοβαρή υποθερμία ή σε καρδιακή ανακοπή απαιτείται ενεργητική επαναθέρμανση, αλλά αυτό δεν πρέπει να καθυστερήσει την μεταφορά στο νοσοκομείο όπου υπάρχουν διαθέσιμες πιο προχωρημένες τεχνικές επαναθέρμανσης. Αρκετές τεχνικές έχουν περιγραφεί αν και δεν υπάρχουν κλινικές μελέτες για την έκβαση που να προσδιορίζουν την καλύτερη μέθοδο επαναθέρμανσης. Οι μελέτες έδειξαν ότι εφαρμογή θερμού αέρα ή η IV χορήγηση θερμών ορών είναι μέτρα αποτελεσματικά σε ασθενείς με σοβαρή υποθερμία που διατηρούν ρυθμό άρδευσης^{99,100}. Άλλες τεχνικές επαναθέρμανσης περιλαμβάνουν τη χρήση θερμοϋγραντήρων των εισπνεόμενων αερίων, γαστρικές, περιτοναϊκές, ενδοϋπεζοκωτικές πλύσεις,

καθώς και πλύσεις της ουροδόχου κύστεως με την χρήση ζεστών υγρών (40 °C), και επαναθέρμανση του αίματος με την χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας και μερικής παράκαμψης^{87,90,101-103}.

Στον ασθενή με καρδιακή ανακοπή και υποθερμία, η καρδιοπνευμονική παράκαμψη είναι η μέθοδος εκλογής για την ενεργητική εσωτερική επαναθέρμανση, επειδή εξασφαλίζει κυκλοφορία οξυγόνωσης και αερισμό, ενώ η θερμοκρασία πυρήνα αυξάνεται σταδιακά^{104,105}. Σε μια σειρά περιπτώσεων οι επιζήσαντες είχαν κατά μέσο όρο 65 min ΚΑΡΠΑ πριν την καρδιοπνευμονική παράκαμψη¹⁰⁵. Δυστυχώς οι δυνατότητες για καρδιοπνευμονική παράκαμψη δεν είναι πάντα διαθέσιμες και πρέπει να χρησιμοποιείται ένας συνδυασμός άλλων μεθόδων.

Κατά την επαναθέρμανση οι ασθενείς θα έχουν μεγάλες απαιτήσεις σε όγκο χορηγούμενων υγρών, καθώς ο ενδαγγειακός χώρος αυξάνεται με την αγγειοδιαστολή. Θερμαίνετε όλα τα IV χορηγούμενα υγρά. Χρησιμοποιήστε συνεχές αιμοδυναμικό monitoring και αν είναι δυνατόν αντιμετωπίστε τον ασθενή σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Αποφύγετε την υπερθερμία κατά την διάρκεια και μετά την περίοδο επαναθέρμανσης. Αν και δεν υπάρχουν επίσημες μελέτες, αν επιτευχθεί ROSC εφαρμόστε τις καθιερωμένες τεχνικές για μετά-αναζωογόνηση φροντίδα, συμπεριλαμβανομένης της ήπιας υποθερμίας αν θεωρηθεί απαραίτητο. (κεφάλαιο 4η). Δεν υπάρχει τεκμηρίωση για την χρήση ρουτίνας των στεροειδών, βαρβιτουρικών και αντιμικροβιακών φαρμάκων^{106,107}.

7ε. ΥΠΕΡΘΕΡΜΙΑ

Ορισμός

Η υπερθερμία συμβαίνει όταν ο θερμορρυθμιστικός μηχανισμός του οργανισμού καταρρέει και η θερμοκρασία πυρήνα υπερβαίνει αυτήν που σε φυσιολογικές συνθήκες διατηρείται από τους ομοιοστατικούς μηχανισμούς. Η υπερθερμία μπορεί να είναι εξωγενής, που προκαλείται από περιβαλλοντολογικές συνθήκες, ή δευτερογενής από αυξημένη παραγωγή ενδογενούς θερμότητας.

Η υπερθερμία που σχετίζεται με το περιβάλλον συμβαίνει όπου η θερμότητα, συνήθως με τη μορ-

φή της ακτινοβολίας, απορροφάται από τον οργανισμό με ρυθμό μεγαλύτερο απ' αυτόν με τον οποίον μπορεί να αποβληθεί με τους θερμορρυθμιστικούς μηχανισμούς. Η υπερθερμία εξελίσσεται σαν μια ακολουθία καταστάσεων, αρχίζοντας σαν μια ήπια εξάντληση από θερμότητα (ηλίαση) που προοδευτικά εξελίσσεται σε βαρεία εξάντληση, ακολούθως σε θερμοπληξία και τελικά σε πολυοργανική ανεπάρκεια και σε μερικές περιπτώσεις σε καρδιακή ανακοπή¹⁰⁸.

Η κακοήθης υπερθερμία είναι μια σπάνια διαταραχή της ομοιοστασίας του ασβεστίου των σκελετικών μυών και χαρακτηρίζεται από μυϊκή σύσπασση και απειλητική για τη ζωή υπερμεταβολική κρίση σε άτομα που έχουν γενετική προδιάθεση και εκτίθενται σε αλογονομένα αναισθητικά και αποπλωτικά μυοχαλαρωτικά^{109,110}.

Τα κύρια χαρακτηριστικά της ήπιας και της βαρείας εξάντλησης από θερμότητα περιλαμβάνονται στον πίνακα 7,2.

Θερμοπληξία

Η θερμοπληξία είναι μια συστηματική φλεγμονώδης απάντηση με θερμοκρασία πυρήνα μεγαλύτερη από 40.6 °C, που συνοδεύεται από μεταβολή επιπέδου συνείδησης και ποικίλης βαρύτητας δυσλειτουργία οργάνων. Υπάρχουν δύο μορφές θερμοπληξίας: Η κλασική θερμοπληξία και η θερμοπληξία της άσκησης. Η κλασική θερμοπληξία δεν έχει σχέση με την άσκηση αλλά συμβαίνει κατά την διάρκεια υψηλών τιμών θερμοκρασίας περιβάλλοντος και συχνά επηρεάζει τους ηλικιωμένους κατά την διάρκεια κύματος καύσωνα¹¹¹. Η θερμοπληξία της άσκησης συμβαίνει κατά τη διάρκεια επίμονης σωματικής άσκησης σε περιβάλλον με υψηλές τιμές θερμοκρασίας ή/και υγρασίας και συνήθως επηρεάζει τους νέους υγιείς ενήλικες¹¹². Η θνησιμότητα από θερμοπληξία κυμαίνεται από 10 έως 50%¹¹³.

Προδιαθεσικοί παράγοντες

Οι ηλικιωμένοι βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης υπερθερμίας, λόγω της υποκειμένης παθολογίας τους, της χρήσης φαρμάκων, της έκπτωσης της λειτουργικότητας του θερμορρυθμιστικού μηχανισμού και της περιορισμένης κοινωνικής υ-

ποστήριξης. Υπάρχουν αρκετοί παράγοντες κινδύνου: η έλλειψη εγκλιματισμού, η αφυδάτωση, η παχυσαρκία, το αλκοόλ, η καρδιαγγειακή νόσος, η κατάσταση του δέρματος (ψωρίαση, έκζεμα, σκληρόδερμα, εγκαύματα, κυστική ίνωση), ο υπερθυρεοειδισμός, το φαιοχρωμοκύτωμα και τα φάρμακα (αντιχολινεργικά, διαμορφίνη, κοκαΐνη, αμφεταμίνη, φαινοθειαζίνες, συμπαθομημικά, αποκλειστές διαύλων ασβεστίου, β-αποκλειστές).

Κλινική εικόνα

Η θερμοπληξία μπορεί να μοιάζει με σηπτική καταπληξία και μπορεί να προκαλείται από παρόμοιους μηχανισμούς¹¹⁴. Τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα περιλαμβάνουν:

- Θερμοκρασία πυρήνα 40.6 °C ή μεγαλύτερη
- Θερμό και ξηρό δέρμα (εφίδρωση παρατηρείται σε 50% των περιπτώσεων εξωγενούς θερμοπληξίας)
- Πρώιμα σημεία και συμπτώματα π.χ. μεγάλη εξάντληση, κεφαλαλγία, ζάλη, ερυθρότητα προσώπου, έμετο και διάρροια
- Καρδιαγγειακή δυσλειτουργία, συμπεριλαμβανομένων αρρυθμιών¹¹⁵ και υπότασης
- Αναπνευστική δυσχέρεια συμπεριλαμβανομένου και του ARDS¹¹⁶
- Δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος συμπεριλαμβανομένων επιληπτικών κρίσεων και κώματος¹¹⁷
- Ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια¹¹⁸
- Διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού¹¹⁶
- Ραβδομυόλυση¹¹⁹

Άλλες κλινικές καταστάσεις που πρέπει να σκεφτείτε συμπεριλαμβάνουν:

- Τοξικότητα από φάρμακα^{120,121}
- Σύνδρομο φαρμακευτικής απόσυρσης
- Σύνδρομο σεροτονίνης¹²²
- Κακόηθες νευροληπτικό σύνδρομο¹²³
- Σήψη¹²⁴
- Λοίμωξη κεντρικού νευρικού συστήματος
- Ενδοκρινικές διαταραχές, π.χ. θυρεοτοξική κρίση, φαιοχρωμοκύτωμα¹²⁵

Πίνακας 7 – 2. Stress και βαρεία εξάντληση από θερμότητα		
Κατάσταση	Χαρακτηριστικά	Αντιμετώπιση
Stress από θερμότητα	Φυσιολογική ή ήπια αύξηση της θερμοκρασίας Οίδημα στους άκρους πόδες και στα σφυρά Λυποθυμία από την αγγειοδιαστολή που προκαλεί υπόταση Ελλείμμα Νατρίου που προκαλεί κράμπες	Ανάπαυση Ανύψωση των οίδηματοδών άκρων Ψύξη Ενυδάτωση από το στόμα Αποκατάσταση άλατος
Βαρεία εξάντληση από θερμότητα	Συστηματική αντίδραση από παρατεταμένη έκθεση στη θερμότητα (ώρες έως ημέρες) Θερμοκρασία >37 °C και <40 °C Κεφαλαλγία, ζάλη, ναυτία, έμετος, ταχυκαρδία, υπόταση, εφίδρωση, μυϊκός πόνος, αδυναμία και κράμπες Αιμοσυμπίκνωση Υπονατρίαμια και υπερνατρίαμια Πιθανότητα ταχείας εξέλιξης σε θερμοπληξία	Όπως παραπάνω Σκεφτείτε την iv χορήγηση υγρών και τις παγοκύστες για τις σοβαρές περιπτώσεις

Αντιμετώπιση

Ο στυλοβάτης της αντιμετώπισης είναι η υποστηρικτική θεραπεία που βασίζεται στη βελτιστοποίηση του ABCDE και στη ψύξη του ασθενή^{126,127}. Ξεκινήστε την ψύξη πριν ο ασθενής φτάσει στο νοσοκομείο. Στοχεύστε στο να ελαττώσετε τη θερμοκρασία πυρήνα περίπου στους 39°C. Οι ασθενείς με σοβαρή θερμοπληξία πρέπει να αντιμετωπιστούν σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Χρησιμοποιήστε αιμοδυναμικό monitoring για να κατευθύνετε τη χορήγηση υγρών. Μπορεί να απαιτούνται μεγάλοι όγκοι σε υγρά. Διορθώστε τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές όπως περιγράφεται στο κεφαλαίο 7α.

Τεχνικές ψύξης

Έχουν περιγραφεί αρκετές τεχνικές ψύξης αλλά είναι λίγες οι επίσημες μελέτες ώστε να προσδιορίζεται η καλύτερη μέθοδος. Οι απλές τεχνικές ψύξης περιλαμβάνουν: την πόση δροσερών υγρών, την εφαρμογή ανεμιστήρα πάνω στο γυμνό σώμα του ασθενή και το ταυτόχρονο ψεκασμό χλιαρού νερού, ενώ μπορεί να είναι χρήσιμη και η εφαρμογή παγοκυστών πάνω σε περιοχές του σώματος απ' όπου περνούν μεγάλα επιπολής αγγεία (μασχαλιαίοι βόθροι, βουβωνικές χώρες, λαιμός). Οι τεχνικές ψύξης της επιφάνειας του σώματος μπορεί να προκαλέσουν ρίγος. Στους συνεργάσιμους σταθερούς ασθενείς μπορεί να είναι αποτελεσματική η εμπύθιση σε κρύο νερό¹²⁸, πάντως αυτό μπορεί να προκαλέσει περιφερική αγγειοσύσπαση, εκτροπή του αίματος από την περιφέρεια και ελάττωση της διάχυσης της θερμότητας. Επίσης η εμπύθιση δεν είναι

πρακτική στους ασθενείς που βρίσκονται σε βαρύτερη κατάσταση.

Οι περισσότερες προωθημένες τεχνικές για την ψύξη των ασθενών με υπερθερμία είναι παρόμοιες με αυτές που χρησιμοποιούνται για την θεραπευτική αντιμετώπιση της υποθερμίας μετά από καρδιακή ανακοπή (κεφάλαιο 4ζ). Οι γαστρικές, οι περιτοναϊκές¹²⁹, οι ενδοϋπεζοκοτικές πλύσεις καθώς και οι πλύσεις της ουροδόχου κύστεως με κρύο νερό ελαττώνουν τη θερμοκρασία πυρήνα. Οι ενδοαγγειακές τεχνικές ψύξης περιλαμβάνουν τη χορήγηση κρύων υγρών¹³⁰, ενδοαγγειακούς καθετήρες ψύξεως^{131,132} και σύστημα εξωσωματικής κυκλοφορίας¹³³, όπως συνεχής φλεβο-φλεβική αιμοδιήθηση ή καρδιοπνευμονική παράκαμψη.

Φαρμακευτική αγωγή στην θερμοπληξία

Στη θερμοπληξία δεν υπάρχει εξειδικευμένη φαρμακευτική θεραπεία που να ελαττώνει τη θερμοκρασία πυρήνα. Δεν υπάρχει καλή τεκμηρίωση για το αν τα αντιπυρετικά (μη-στεροειδή αντιφλεγμονώδη ή παρακεταμόλη) είναι αποτελεσματικά στη θερμοπληξία. Το Δανδρολένιο (βλέπε παρακάτω) δεν φάνηκε να παρέχει κάποιο όφελος¹³⁴.

Κακοήθης υπερθερμία

Η κακοήθης υπερθερμία είναι μια απειλητική για τη ζωή γενετική ευαισθησία των σκελετικών μυών στα πτητικά αναισθητικά και στα αποπολωτικά μυοχαλαρωτικά φάρμακα, που εμφανίζεται κατά τη διάρκεια ή μετά από την αναισθησία. Σταματήστε αμέσως τους εκλυτικούς παράγοντες, χορηγή-

στε οξυγόνο, διορθώστε την οξέωση και τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Ξεκινήστε ενεργητική ψύξη και χορηγήστε δανδροολένιο¹³⁵.

Τροποποιήσεις στην ΚΑΡΠΑ και στην αντιμετώπιση μετά την αναζωογόνηση

Δεν υπάρχουν ειδικές μελέτες για την καρδιακή ανακοπή σε υπερθερμία. Αν συμβεί καρδιακή ανακοπή, ακολουθήστε τις καθιερωμένες διαδικασίες για την βασική και εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής και ψύξτε τον ασθενή. Δεν υπάρχουν δεδομένα για την επίδραση της υπερθερμίας στην ουδό της απινίδωσης, γι αυτό επιχειρήστε απινίδωση σύμφωνα με τις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες, ενώ συνεχίζετε να ψύχετε τον ασθενή. Οι μελέτες σε περιαιμόζωα έδειξαν ότι η πρόγνωση είναι φτωχή σε σύγκριση με τη νορμοθερμική καρδιακή ανακοπή^{136,137}. Ο κίνδυνος ανεπιθύμητης νευρολογικής έκβασης αυξάνεται για κάθε βαθμό θερμοκρασίας σώματος πάνω από 37 °C¹³⁸. Παρέχετε την μετά-αναζωογόνηση φροντίδα σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες.

7στ. ΑΣΘΜΑ

Εισαγωγή

Σε παγκόσμιο επίπεδο περίπου 300 εκατομμύρια άνθρωποι κάθε ηλικίας υποφέρουν από άσθμα¹³⁹. Το άσθμα ακόμα και σήμερα προκαλεί πολλούς θανάτους σε νέους ενήλικες, κυρίως σ' αυτούς με σοβαρή μορφή άσθματος, σ' αυτούς με κακές ψυχοκοινωνικές συνθήκες και σ' αυτούς με ανεπαρκή φαρμακευτική αντιμετώπιση. Για την αντιμετώπιση του άσθματος ήδη υπάρχουν κατευθυντήριες τόσο σε εθνικό όσο και σε διεθνές επίπεδο^{139,140}. Οι κατευθυντήριες οδηγίες που ακολουθούν εστιάζουν στην αντιμετώπιση των ασθενών με δυνητικά θανατηφόρο άσθμα ή ανακοπή.

Αίτια καρδιακής ανακοπής

Η καρδιακή ανακοπή σε έναν ασθματικό ασθενή είναι συνήθως το τελικό αποτέλεσμα μετά από μια περίοδο υποξυγοναιμίας και περιστασιακά μπορεί να επέλθει αιφνιδίως. Η καρδιακή ανακοπή σε ασθματικούς έχει συνδεθεί με:

- Σοβαρό βρογχόσπασμο και απόφραξη των βλεννογόνων που οδηγεί σε ασφυξία (αυτή η κατάσταση προκαλεί την συντριπτική πλειοψηφεία

Πίνακας 7 – 3. Βαρύτητα ασθματικής κρίσης ¹⁴⁰	
Άσθμα	Χαρακτηριστικά
Δυνητικά θανατηφόρο	Αυξημένο PaCO ₂ και / ή ανάγκη μηχανικού αερισμού με υψηλές πιέσεις εμφύσησης
Απειλητικό για τη ζωή	Οποιοδήποτε από τα παρακάτω PEF <33% του βέλτιστου ή του προβλεπόμενου Βραδυκαρδία SpO ₂ <92%, αρρυθμία PaO ₂ <8 kPa, υπόταση Φυσιολογικό PaCO ₂ (4.6–6.0 kPa (35–45 mmHg)), εξάντληση Ακροαστική σιγή, σύγχυση Κυάνωση, κώμα Εξασθενημένη αναπνευστική προσπάθεια
Οξύ σοβαρό	Οποιοδήποτε από τα παρακάτω PEF 33-50% του βέλτιστου ή του προβλεπόμενου Αναπνευστική συχνότητα >25/min Καρδιακή συχνότητα >110/min Αδυναμία σύνταξης προτάσεων με μία αναπνοή
Μέτρια παρόξυνση	Αυξανόμενα συμπτώματα PEF >50–75% του βέλτιστου ή του προβλεπόμενου Χωρίς χαρακτηριστικά οξέως σοβαρού άσθματος
Ήπιο	Τύπος 1: ευρύ φάσμα PEF (>40% ημερήσια διακύμανση για >50% του χρόνου για περίοδο >150 ημερών) ανεξάρτητα θεραπείας Τύπος 2: αιφνίδια σοβαρή προσβολή επι εδάφους φαινομενικά καλά ελεγχόμενου άσθματος
PEF – Peak Expiratory Flow - μέγιστη εκπνευστική ροή	

των θανάτων που σχετίζονται με το άσθμα).

- Καρδιακές αρρυθμίες που προκαλούνται από υποξυγοναιμία, η οποία αποτελεί συχνή αιτία για την αρρυθμία που σχετίζεται με το άσθμα. Αρρυθμίες μπορεί να προκληθούν από διεγερτικά φάρμακα (όπως β-αδρενεργικοί αγωνιστές, αμινοφυλλίνη) ή από ηλεκτρολυτικές διαταραχές.
- Δυναμική υπερδιάταση, δηλαδή ενδογενής θετική τελοεκπνευστική πίεση (auto-PEEP) μπορεί να συμβεί σε ασθματικούς ασθενείς που βρίσκονται σε μηχανικό αερισμό. Η auto-PEEP προκαλείται από παγίδευση αέρα και "παρεμπόδιση της εκπνοής" (ο εισπνεόμενος αέρας εισέρχεται αλλά δεν είναι δυνατόν να εξέλθει). Η βαθμιαία αύξηση της πίεσης στο αναπνευστικό έχει σαν αποτέλεσμα την ελάττωση της αιματικής ροής και της συστηματικής αρτηριακής πίεσης.
- Πνευμοθώρακας υπό τάση (συνήθως αμφοτερόπλευρα)

Για τον προσδιορισμό της αιτίας της καρδιακής ανακοπής, βοήθημα αποτελεί η προσέγγιση με βάση τα 4 H και τα 4 T όσον αφορά τις αναστρέψιμες αιτίες της καρδιακής ανακοπής από άσθμα.

Διάγνωση

Ο συριγμός είναι συχνό κλινικό εύρημα αλλά η σοβαρότητα της νόσου δεν σχετίζεται με τον βαθμό απόφραξης του αεραγωγού. Η απουσία συριγμού μπορεί να δηλώνει κρίσιμη απόφραξη του αεραγωγού, ενώ ο έντονος συριγμός μπορεί να δηλώνει θετική απάντηση στην θεραπεία με τα βρογχοδιασταλτικά. Το SaO₂ μπορεί να μην ανταποκρίνεται στον προοδευτικό κυψελιδικό υποαερισμό, ειδικά όταν χορηγείται οξυγόνο. Το SaO₂ μπορεί αρχικά να ελαττωθεί κατά την θεραπεία επειδή οι β-αγωνιστές προκαλούν και βρογχοδιαστολή και αγγειοδιαστολή και μπορεί να αυξήσουν το αρχικό ενδοπνευμονικό shunt.

Άλλα αίτια συριγμού είναι: το πνευμονικό οίδημα, ή χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), η πνευμονία, ή αναφυλαξία¹⁴¹, τα ξένα σώματα, η πνευμονική εμβολή, οι βρογχιεκτασίες και ο υπογλωττιδικός όγκος¹⁴².

Η σοβαρότητα μιας ασθματικής προσβολής προσ-

διορίζεται στον πίνακα 7-3.

Κρίσιμες παρεμβάσεις για την πρόληψη της ανακοπής

Ο ασθενής με βαρύ άσθμα απαιτεί επιθετική αντιμετώπιση ώστε να μην επιδεινωθεί. Στηριχθείτε στην προσέγγιση κατά ABCDE για την αξιολόγηση και την αντιμετώπιση. Οι έμπειροι νοσοκομειακοί γιατροί πρέπει να αντιμετωπίζουν αυτούς τους υψηλού κινδύνου ασθενείς σε περιβάλλοντα υψηλής εξάρτησης. Τα ειδικά φάρμακα και η σειρά ακολουθίας των μέτρων αντιμετώπισης ποικίλει ανάλογα με την πρακτική που εφαρμόζεται σε κάθε κέντρο.

Οξυγόνο

Χρησιμοποιείστε μια συγκέντρωση εισπνεόμενου οξυγόνου η οποία επιτυγχάνει ένα SaO₂ ≥92%. Μερικές φορές είναι αναγκαία η χορήγηση με μάσκα οξυγόνου σε μεγάλες ροές. Σκεφτείτε την ταχεία εισαγωγή στην αναισθησία και την διασωλήνωση της τραχείας αν παρά τις προσπάθειες βελτίωσης με τα φαρμακευτικά μέσα, ο ασθενής έχει:

- Ελαττωμένο επίπεδο συνείδησης, κόμα
- Έντονη εφίδρωση
- Ελαττωμένο μυϊκό τόνο (κλινικά σημεία υπερκαπνίας)
- Ευρήματα σοβαρής διέγερσης, σύγχυση και ανδυσανασχετεί στην εφαρμογή μάσκας οξυγόνου (κλινικά σημεία υποξυγοναιμίας)

Το αυξημένο PaCO₂ ως μόνο εύρημα δεν αποτελεί ένδειξη διασωλήνωσης της τραχείας. Αντιμετώπιστε τον ασθενή και όχι τους αριθμούς.

Νεφελοποίηση β2-αγωνιστών

5 mg νεφελοποιημένης σαλβουταμόλης είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της αντιμετώπισης του οξέος άσθματος σχεδόν σε όλο τον κόσμο. Συχνά απαιτούνται επαναλαμβανόμενες δόσεις κάθε 15 - 20 min. Στο σοβαρό άσθμα μπορεί να υπάρχει ανάγκη για συνεχή νεφελοποίηση σαλβουταμόλης. Πρέπει να

υπάρχουν συσκευές νεφελοποίησης που λειτουργούν με τις υψηλές ροές οξυγόνου. Ο υποαερισμός που σχετίζεται με το σοβαρό ή με το παρ' ολίγον θανατηφόρο άσθμα μπορεί να περιορίσει την αποτελεσματικότητα των νεφελοποιημένων φαρμάκων.

Κορτικοστεροειδή ενδοφλεβίως

Το οξυγόνο και οι β-αγωνιστές είναι οι πιο σημαντικές αρχικές θεραπείες, αλλά δώστε κορτικοστεροειδή (υδροκορτιζόνη 200 mg IV) *έγκαιρα*. Αν και δεν υπάρχει διαφορά στο κλινικό αποτέλεσμα μεταξύ της Per Os και IV χορήγησης κορτικοστεροειδών¹⁴³, η IV οδός είναι προτιμότερη γιατί οι ασθενείς με παρ' ολίγον θανατηφόρο άσθμα μπορεί να κάνουν έμετο ή μπορεί να μην είναι ικανοί για κατάποση.

Νεφελοποίηση αντιχολινεργικών

Τα νεφελοποιημένα αντιχολινεργικά (ιπρατρόπιο 0,5mg 4-6 ώρες) μπορεί να προκαλέσουν περεταίρω βρογχοδιαστολή σε ασθενείς με σοβαρό άσθμα ή σ' αυτούς που δεν ανταποκρίνονται στους β-αγωνιστές^{144,145}.

Σαλβουταμόλη ενδοφλεβίως

Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η ενδοφλέβια χορήγηση σαλβουταμόλης (250 mcg IV βραδέως) παρέχουν επιπρόσθετο όφελος σε σοβαρά ασθματικούς ασθενείς που λαμβάνουν νεφελοποιημένη σαλβουταμόλη¹⁴⁶. Χορηγείστε την σε *έγχυση* 3-20 mcg/min.

Θειϊκό άλας μαγνήσιου ενδοφλεβίως

Το θειϊκό μαγνήσιο (2 g, IV βραδέως) μπορεί να είναι χρήσιμο βρογχοδιασταλτικό σε σοβαρό ή σε δυνητικά θανατηφόρο άσθμα. Μια μετα-ανάλυση του ιδρύματος Cochrane που βασίστηκε σε 7 μελέτες, κατέληξε στο ότι το μαγνήσιο είναι ωφέλιμο ιδιαίτερα στους ασθενείς με σοβαρή παρόξυνση¹⁴⁷. Το μαγνήσιο προκαλεί χάλασα στις λείες μυϊκές ίνες των βρόγχων ανεξάρτητα από τα επίπεδα μα-

γνήσιου στον ορό και έχει μόνο ελάχιστον επιπλοκές (ερυθρότητα, ήπια ζάλη).

Θεοφυλλίνη ενδοφλεβίως

Η θεοφυλλίνη χορηγείται IV σαν αμινοφυλλίνη, *ένα μείγμα* θεοφυλλίνης με αιθυλενοδιαμίνη, το οποίο είναι 20 φορές πιο διαλυτό από ότι η θεοφυλλίνη μόνη της. Σκεφτείτε την αμινοφυλλίνη σε σοβαρό ή σε δυνητικά θανατηφόρο άσθμα. Μια δόση φόρτισης 5 mg/kg χορηγείται σε διάστημα 20-30 min (εκτός αν πρόκειται για θεραπεία συντήρησης), που ακολουθείται από *έγχυση* 500-700 mcg/kg/h. Η προσθήκη αυτού του φαρμάκου σε υψηλές δόσεις β-αγωνιστών αυξάνει περισσότερο τις παρενέργειες παρά την βρογχοδιαστολή. Ελέγξτε τα επίπεδα για να αποφύγετε την τοξικότητα.

Αδρεναλίνη και τερβουταλίνη υποδορίως ή ενδομυϊκώς

Η αδρεναλίνη και η τερβουταλίνη είναι αδρενεργικοί παράγοντες που μπορεί να χορηγηθούν υποδορίως σε ασθενείς με οξύ σοβαρό άσθμα. Η δόση της αδρεναλίνης σε υποδόρια χορήγηση είναι 300 mcg μέχρι το σύνολο τριών δόσεων σε διαστήματα 20-min. Η αδρεναλίνη μπορεί να προκαλέσει αύξηση του καρδιακού ρυθμού, ευερεθιστότητα του μυοκαρδίου και αύξηση των απαιτήσεων σε οξυγόνο. Πάντως η χρήση της (ακόμα και σε ασθενείς μεγαλύτερους από 35 ετών) είναι καλά ανεκτή¹⁴⁸. Η τερβουταλίνη δίνεται σε δόση 250 mcg υποδορίως η οποία μπορεί να επαναληφθεί σε 30-60 min. Αυτά τα φάρμακα συχνότερα δίνονται σε παιδιά με οξύ άσθμα και αν και οι περισσότερες μελέτες έχουν δείξει ίση αποτελεσματικότητα μεταξύ των δύο φαρμάκων¹⁴⁹, μία μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η τερβουταλίνη υπερέχει¹⁵⁰. Αυτές οι εναλλακτικές οδοί πρέπει να υπολογίζονται όταν είναι αδύνατη η εξασφάλιση φλεβικής γραμμής.

Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών

Το σοβαρό ή δυνητικά θανατηφόρο άσθμα σχετίζεται με αφυδάτωση και υπογκαιμία και αυτή η κατάσταση θα επιδεινώσει περεταίρω την κυκλοφο-

ρία σε ασθενείς με υπερδιάταση των πνευμόνων. Αν υπάρχει υπόνοια υπογκαιμίας ή αφυδάτωσης χορηγήστε υγρά ενδοφλεβίως.

Heliox

Το Heliox είναι μίγμα ήλιου και οξυγόνου (συνήθως 80:20 ή 70:30). Μια πρόσφατη μετα-ανάλυση από 4 κλινικές μελέτες δεν υποστηρίζει την χρήση του Heliox στην αρχική αντιμετώπιση των ασθενών με οξύ άσθμα¹⁵¹.

Κεταμίνη

Η κεταμίνη είναι ένα παρεντερικής χορηγούμενο αναισθητικό αποσύνδεσης με βρογχοδιασταλτικές ιδιότητες. Μια σειρά περιπτώσεων έδειξε ουσιαστική αποτελεσματικότητα¹⁵², αλλά σε μια μεμονωμένη τυχαίοποιημένη μελέτη που δημοσιεύτηκε μέχρι σήμερα έδειξε ότι η κεταμίνη δεν υπερέρχει συγκριτικά με την τυπική θεραπεία¹⁵³.

Μη-επεμβατικός αερισμός

Ο μη-επεμβατικός αερισμός ελαττώνει την συχνότητα διασωλήνωσης και την θνησιμότητα σε ασθενείς με ΧΑΠ¹⁵⁴. Πάντως ο ρόλος του σε ασθενείς με σοβαρό άσθμα είναι αβέβαιος. Αν και ελπιδοφόρα μια πρόσφατη αναδρομική μελέτη του ιδρύματος Cochrane συνιστά ότι υπάρχει ανάγκη για περισσότερη έρευνα στο θέμα¹⁵⁵.

Αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής

Βασική υποστήριξη της ζωής

Παρέχετε τη βασική υποστήριξη της ζωής σύμφωνα με τα τυπικά πρωτόκολλα. Ο αερισμός θα είναι δύσκολος λόγω των αυξημένων αντιστάσεων των αεραγωγών. Προσπαθήστε να αποφύγετε την διάταση του στομάχου.

Εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής

Τροποποιήσεις στο τυπικό πρωτόκολλο ALS: Σκεφτείτε έγκαιρα την ανάγκη για διασωλήνωση. Οι

μέγιστες πιέσεις αεραγωγών που καταγράφηκαν κατά τη διάρκεια του αερισμού ασθενών με σοβαρό άσθμα (μέση 67.8 ± 11.1 cmH₂O σε 12 ασθενείς) ήταν σημαντικά υψηλότερες από τις φυσιολογικές πιέσεις του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (περίπου 20 cmH₂O)¹⁵⁶. Υπάρχει σημαντικός κίνδυνος διάτασης του στομάχου και υποαερισμού των πνευμόνων όταν επιχειρείται ο αερισμός ασθενούς με σοβαρό άσθμα χωρίς να είναι διασωληνωμένος. Κατά την διάρκεια της καρδιακής ανακοπής ο κίνδυνος αυτός είναι ακόμα μεγαλύτερος γιατί η πίεση στον κατώτερο οισοφαγικό σφιγκτήρα είναι ουσιαστικά μικρότερη από το φυσιολογικό¹⁵⁷.

Ο νέος προτεινόμενος αναπνευστικός ρυθμός (10 αναπνοές/min) και ο παλίνδρομος όγκος που απαιτείται για μια φυσιολογική ανύψωση του θωρακικού τοιχώματος κατά την διάρκεια της ΚΑΡΠΑ δεν πρέπει να προκαλεί υπερδιάταση των πνευμόνων (παγίδευση αέρα). Ο παλίνδρομος όγκος εξαρτάται από τον εισπνευστικό χρόνο και την εισπνευστική ροή, ενώ η κένωση των πνευμόνων εξαρτάται από τον εκπνευστικό χρόνο και την εκπνευστική ροή. Στους σοβαρά ασθματικούς με μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, όταν ο κατά λεπτόν αερισμός είναι μικρότερος από 10 l/min, η αύξηση του εκπνευστικού χρόνου (που επιτυγχάνεται με την ελάττωση της αναπνευστικής συχνότητας) παρέχει μέτριο όφελος από πλευράς παγίδευσης του αέρα¹⁵⁶.

Υπάρχει περιορισμένη τεκμηρίωση από αναφορές περιστατικών σε ασθενείς με υπόνοια παγίδευσης αέρα, για απροσδόκητη ROSC (επαναφορά αυτόματης κυκλοφορίας) μετά την αποσύνδεση του ενδοτράχιου σωλήνα¹⁵⁸⁻¹⁶¹. Αν υπάρχει δυναμική υπερδιάταση πνευμόνων κατά την διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, μπορεί να επιτευχθεί αποδέσμευση του παγιδευμένου αέρα με συμπίεση του θωρακικού τοιχώματος ή/και με περιοδικές άπνοιες (αποσύνδεση του ενδοτράχιου σωλήνα). Αν και αυτή η προσέγγιση υποστηρίζεται από περιορισμένη μόνο τεκμηρίωση, θεωρείται απίθανο να είναι επιβλαβής σε μια ούτως ή άλλως απελπιστική κατάσταση.

Η δυναμική υπερδιάταση αυξάνει την διαθωρακική αντίσταση¹⁶². Σκεφτείτε την υψηλότερη τιμή ενέργειας για απινίδωση, αν η αρχική προσπάθεια απινίδωσης αποτύχει.

Δεν υπάρχει καλή τεκμηρίωση για την εφαρμογή καρδιακών μαλάξεων με ανοιχτό θωρακικό τοίχωμα στους ασθενείς που βρίσκονται σε καρδιακή ανακοπή ασθματικής αιτιολογίας. Η προσέγγιση σύμφωνα με τα 4 H και τα 4 T δυνητικά θα αποκαλύψει τα αναστρέψιμα αίτια της καρδιακής ανακοπής που οφείλεται στο άσθμα. Σε κατάσταση καρδιακής ανακοπής η διάγνωση του υπό τάση πνευμοθώρακα είναι δύσκολη, μπορεί να εμφανίζεται με ετερόπλευρη έκπτυξη του θωρακικού τοιχώματος, μετατόπιση της τραχείας και υποδόριο εμφύσημα. Απελευθερώστε τον αέρα από την υπεζωοτική κοιλότητα με αποσυμπίεση μέσω βελόνας. Εισάγετε έναν ευρύαυλο καθετήρα στο δεύτερο μεσοπλεύριο διάστημα στην μεσοκλειδική γραμμή, με προσοχή ώστε να αποφευχθεί τραυματισμός του πνεύμονα. Αν εξέλθει αέρας εισάγετε τον σωλήνα θωρακικής παροχέτευσης. Πάντα να σκέφτεστε την πιθανότητα αμφοτερόπλευρου πνευμοθώρακα σε καρδιακή ανακοπή ασθματικής αιτιολογίας.

Αντιμετώπιση μετά-αναζωογόνηση

Τα παρακάτω πρέπει να προστεθούν στη συνήθη αντιμετώπιση μετά ROSC:

- Βελτιστοποιήστε την αντιμετώπιση του βρογχόσπασμου
- Χρησιμοποιήστε επιτρεπτή υπερχαπνία. Μπορεί να μην είναι δυνατό να πετύχετε φυσιολογική οξυγόνωση και αερισμό σε ασθενείς με σοβαρό βρογχόσπασμο. Οι προσπάθειες να πετύχετε φυσιολογικές τιμές στα αέρια αίματος μπορεί να επιδεινώσουν την βλάβη των πνευμόνων. Ο ήπιος υποαερισμός ελαττώνει τον κίνδυνο πρόκλησης βαροτραύματος και η υπερχαπνία γενικά γίνεται καλά ανεκτή¹⁶³. Αποδεχθείτε χαμηλότερους κορεσμούς στο αρτηριακό αίμα (π.χ. 90%)
- Χορηγήστε καταστολή (αν χρειάζεται και μυοχαλαση) και εφαρμόστε ελεγχόμενο αερισμό. Παρά την έλλειψη επίσημων μελετών, η κεταμίνη και τα εισπνεόμενα αναισθητικά έχουν βρογχοδιασταλτικές ιδιότητες και μπορεί να φανούν χρήσιμα στον ασθματικό ασθενή που αερίζεται δύσκολα.

- Ζητήστε τη βοήθεια ειδικού εντατικολόγου έγκαιρα

7ξ. ΑΝΑΦΥΛΑΞΙΑ

Εισαγωγή

Η αναφυλαξία είναι μια σπάνια αλλά δυνητικά αναστρέψιμη αιτία καρδιακής ανακοπής. Αν και η αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής που προκαλείται δευτερογενώς από την αναφυλαξία, ακολουθεί τις γενικές αρχές που περιγράφονται αλλού σ' αυτές τις κατευθυντήριες οδηγίες, η παθοφυσιολογική διαδικασία που συμβαίνει κατά την αναφυλαξία μπορεί να απαιτεί ειδικές επιπρόσθετες θεραπείες.

Η αναφυλαξία είναι μια σοβαρή απειλητική για τη ζωή γενικευμένη ή συστηματική αντίδραση υπερευαισθησίας. Από την έρευνα θα φανεί αν η αντίδραση είναι αλλεργική (ανοσοσφαιρίνη E (IgE) ή μη-IgE) ή μη-αλλεργική αναφυλαξία. Ο όρος αναφυλακτοειδής αντίδραση πλέον δεν χρησιμοποιείται. Ως αναφυλακτική αντίδραση γενικά ορίζεται μια σοβαρή συστηματική αλλεργική αντίδραση που χαρακτηρίζεται από πολυοργανική συμμετοχή και συμπεριλαμβάνει τον αεραγωγό, το αγγειακό σύστημα, το γαστρεντερικό σωλήνα και το δέρμα. Οι σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να προκαλέσουν πλήρη απόφραξη του αεραγωγού δευτερογενώς από οίδημα λάρυγγα, βρογχόσπασμο, υπόταση καρδιαγγειακή κατάρρευση και θάνατο. Τα άλλα συμπτώματα συμπεριλαμβάνουν την ρινίτιδα, επιπεφυκίτιδα, τα κοιλιακά άλγη, εμέτους, διάρροια και αίσθημα επικείμενης κατάρρευσης. Υπάρχει επίσης μια αλλαγή στη χροιά του δέρματος και ο ασθενής μπορεί να εμφανίζει ερυθρότητα ή να είναι χλωμός. Οι αναφυλακτικές αντιδράσεις ποικίλλουν όσον αφορά την βαρύτητα, και η εξέλιξή τους μπορεί να είναι ταχεία, βραδεία ή (κατ' ασυνήθιστο τρόπο) διφασική. Σπανίως οι εκδηλώσεις μπορεί να εμφανίζονται καθυστερημένα (αυτό συμβαίνει με την αλλεργία στο latex), ή να εμμένουν για περισσότερες από 24 ώρες.

Παθοφυσιολογία

Η αρχική έκθεση σ' ένα αλλεργιογόνο παράγοντα μπορεί να πυροδοτήσει μια ανοσοαπάντηση που ευαισθητοποιεί τον οργανισμό σε επόμενη έκθεση. Αυτή η ευαισθητοποίηση έχει σαν αποτέλεσμα την καθήλωση του εξειδικευμένου IgE αντιγόνου στην κυτταρική μεμβράνη των βασεόφιλων και των μαστοκυττάρων. Σε επαναλαμβανόμενη έκθεση το αντιγόνο δεσμεύεται από την IgE, πυροδοτώντας μια σειρά από μεσολαβητές της φλεγμονής που συμπεριλαμβάνουν ισταμίνες, λευκοτριαινία, προσταγλανδίνες θρομβοξάνες, και βραδυκινίνες. Οι μεσολαβητές αυτοί δρουν συστηματικά και προκαλούν αύξηση των βλεννωδών εκκρίσεων από τους βλεννογόνους, αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδών και εξεσημασμένη ελάττωση του τόνου των λείων μυϊκών ινών στα αγγεία. Έτσι προκαλούνται τα κλινικά συμπτώματα όπως το αγγειοοίδημα, το οίδημα των αεροφόρων οδών, ο βρογχόσπασμος, η υπόταση και η καρδιαγγειακή κατάρρευση.

Η αναφυλαξία προκαλείται από αντίδραση υπερευαισθησίας κατά την οποία η ισταμίνη, η σεροτονίνη και άλλες αγγειοδραστικές ουσίες απελευθερώνονται από τα βασεόφιλα και τα μαστοκύτταρα σαν απάντηση στην IgE αντίδραση. Οι εξειδικευμένες για το αντιγόνο ανοσοσφαιρίνες παράγονται μετά από την αρχική έκθεση στον αλλεργιογόνο παράγοντα. Μια ακόλουθη επανέκθεση σ' αυτό το αλλεργιογόνο προκαλεί αναφυλακτική αντίδραση αν και πολλές αναφυλακτικές αντιδράσεις συμβαίνουν χωρίς γνωστή προηγούμενη έκθεση.

Αιτιολογία

Αν και η αναφυλαξία είναι σχετικά συνήθης, η εξέλιξη της σε σοβαρή απειλητική για τη ζωή αντίδραση, είναι σπάνια. Κάθε αντιγόνο ικανό να ενεργοποιήσει την IgE, θεωρητικά μπορεί να πυροδοτήσει τη αναφυλαξία. Οι συνηθέστερες αιτίες απειλητικών για τη ζωή αντιδράσεων είναι οι φαρμακευτικοί παράγοντες, τα δήγματα εντόμων και οι τροφές. Στο 5% των περιπτώσεων, το αντιγόνο που πυροδότησε την αναφυλαξία δεν μπορεί να προσδιοριστεί.

Φάρμακα

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τον νευρομυϊκό αποκλεισμό (ειδικά η σουκκινυλοχολίνη) και τα αντιβιοτικά είναι οι συνηθέστεροι παράγοντες για την πρόκληση φαρμακευτικής αναφυλαξίας¹⁶⁴. Η ασπιρίνη, τα μη-στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα και τα IV σκιαστικά είναι επίσης συχνά αίτια πρόκλησης απειλητικής για τη ζω αναφυλαξίας.

Latex

Το Latex (φυσικό λάστιχο) είναι σημαντικός παράγοντας πρόκλησης αναφυλαξίας στους νοσοκομειακούς ασθενείς, εξαιτίας της συχνής χρήσης του στον νοσοκομειακό εξοπλισμό και στις χειρουργικές επεμβάσεις. Η μόνη αποτελεσματική θεραπεία είναι η αποφυγή του ενώ πλέον θέμα πρώτης προτεραιότητας είναι η δημιουργία και διαθεσιμότητα νοσοκομειακού περιβάλλοντος, θαλάμων ασθενών και χειρουργικών αιθουσών χωρίς τη χρήση latex υλικών¹⁶⁵. Οι απειλητικές για τη ζωή αναφυλακτικές αντιδράσεις από latex είναι πολύ σπάνιες^{166,167} και το Αγγλικό αρχείο καταγραφής θανάτων από αλλεργικές αντιδράσεις, δεν έχει αναφέρει κανένα θάνατο από αλλεργία σε latex την τελευταία δεκαετία^{68,169}.

Δήγματα εντόμων

Στα εύκρατα κλίματα η συχνότητα των IgE συστηματικών αντιδράσεων σε δήγματα εντόμων είναι 2,8%, αν και το ποσοστό αυτό είναι υψηλότερο σε χώρες όπως η Αυστραλία όπου η έκθεση σε δήγματα εντόμων είναι περισσότερο συχνή¹⁷⁰. Τα εν λόγω έντομα ανήκουν στην συνομοταξία των υμενόπτερων και περιλαμβάνουν τις αγριομέλισσες (μπαμπούρια), τις σφήκες, τις μέλισσες και τους κοκκινομέρμυγες. Τα περισσότερα δήγματα προκαλούν τοπικές αντιδράσεις με πόνο και οίδημα στο σημείο νυγμού αλλά προοδευτικά εξελίσσονται σε αναφυλαξία σε επιρρεπή άτομα. Θανατηφόρα αναφυλαξία συμβαίνει σε άτομα που επαναπροσβάλλονται από δήγμα εντόμου αφότου ένα προηγούμενο δήγμα έχει προκαλέσει την παραγωγή IgE

αντισωμάτων. Οι θανατηφόρες αντιδράσεις συμβαίνουν μέσα σε 10-15 min με την καρδιαγγειακή κατάρρευση να είναι η συνηθέστερη αιτία θανάτου^{168,169,171}.

Τροφή

Οι απειλητικές για τη ζωή αλλεργικές αντιδράσεις από διατροφικούς παράγοντες παρουσιάζουν αύξηση. Τα φιστίκια, τα θαλασσινά (και ιδιαίτερα οι γαρίδες και τα οστρακοειδή) καθώς και τα σιτηρά είναι οι τροφές που περισσότερο συχνά σχετίζονται με απειλητική για τη ζωή αναφυλαξία¹⁷². Ο συνηθέστερος θανατηφόρος μηχανισμός αποτελείται από βρογχόσπασμο, αγγειοοίδημα, απόφραξη αεραγωγού και ασφυξία^{68,169,171}.

Κλινικά σημεία και συμπτώματα

Υποψία αναφυλαξίας πρέπει να τίθεται όταν υπάρχει επίδραση σε δύο ή περισσότερα συστήματα (δέρμα, αναπνευστικό, καρδιαγγειακό, νευρικό ή γαστρεντερικό), με ή χωρίς τη συμμετοχή του καρδιαγγειακού και του αεραγωγού. Τα συμπτώματα μπορεί να είναι ιδιαίτερος σοβαρά σε ασθενείς με άσθμα, σ' αυτούς που βρίσκονται σε αγωγή με β-αποκλειστές, και κατά τη διάρκεια αναισθησίας με κεντρικό αποκλεισμό, δηλαδή καταστάσεις που σχετίζονται με ελαττωμένη απάντηση από τις ενδογενείς κατεχολαμίνες. Η ταχύτητα έναρξης των συμπτωμάτων σχετίζεται με τη δυνητική βαρύτητα της αναφυλαξίας που θα ακολουθήσει.

Τα πρώιμα συμπτώματα περιλαμβάνουν κνίδωση, ρινίτιδα, επιπεφυκίτιδα, κοιλιακά άλγη, έμετο και διάρροια. Η ερυθρότητα είναι συχνό εύρημα αλλά επίσης μπορεί να εμφανιστεί και ωχρότητα. Μπορεί να προκληθεί εκσεσημασμένο οίδημα στις ανώτερες αεροφόρες οδούς (οίδημα λάρυγγα) και βρογχόσπασμος, προκαλώντας εκπνευστικό συριγμό ή υψηλές πιέσεις αεραγωγών σε ασθενείς που βρίσκονται σε μηχανικό αερισμό. Σε ασθματικούς ασθενείς αυτή η κατάσταση μπορεί να είναι εξαιρετικά κρίσιμη και δύσκολα αντιμετωπίσιμη. Η καρδιαγγειακή κατάρρευση είναι η πιο συχνή εκδήλωση της επερχόμενης ανακοπής. Τα αγγειοδιασταλτικά προκαλούν σχετική υποογκαιμία η οποί-

α επιτείνεται από την αληθή απώλεια όγκου καθώς η αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών έχει σαν αποτέλεσμα την εξαγγείωση του ενδαγγειακού όγκου. Επιπρόσθετα, μπορεί να προκληθεί καρδιακή δυσλειτουργία λόγω προυπάρχουσας νόσου ή λόγω ισχαιμίας του μυοκαρδίου από την χορήγηση αδρεναλίνης^{168,169,171}.

Διαφορική διάγνωση

Η απουσία οποιασδήποτε σαφούς κλινικής εκδήλωσης και το ευρύ φάσμα των πιθανών εμφανίσεων της νόσου μπορεί να προκαλέσει διαγνωστικό πρόβλημα. Σε κάθε περίπτωση πάρτε ένα όσο το δυνατόν πληρέστερο ιστορικό και κάνετε μια λεπτομερή κλινική εξέταση. Τόσο το ιστορικό προηγούμενων αλλεργικών αντιδράσεων όσο και η περιγραφή του πρόσφατου συμβάντος είναι πολύ σημαντικά. Δώστε ιδιαίτερη σημασία στην κατάσταση του δέρματος, την καρδιακή συχνότητα, στην αρτηριακή πίεση, στις ανώτερες αεροφόρες οδούς και στην ακρόαση του θώρακα. Αν είναι δυνατόν μετρήστε και καταγράψτε τη μέγιστη ροή. Σκεφτείτε άλλες διαγνώσεις μόνο αν έχετε αποκλείσει την αναφυλαξία. Η αποτυχία της αναγνώρισης και αντιμετώπισης της αναφυλαξίας μπορεί να είναι θανατηφόρος^{173,174}.

- Οι αναστολείς ΜΕΑ μπορούν να προκαλέσουν αγγειοοίδημα και εξεσημασμένο οίδημα του ανώτερου αεραγωγού. Αυτή η αντίδραση μπορεί να συμβεί οποιαδήποτε στιγμή και δεν σχετίζεται με την αρχική έκθεση στο φάρμακο. Η καλύτερη αντιμετώπιση για αυτής της μορφής το αγγειοοίδημα, δεν είναι σαφής, αλλά είναι πολύ σημαντική η έγκαιρη διάγνωση και η κατάλληλη διαχείριση του αεραγωγού¹⁷⁵.
- Το κληρονομικό αγγειοοίδημα έχει οικογεννή χαρακτήρα και είναι παρόμοιο με το αγγειοίδημα της αναφυλαξίας και μ' αυτό που προκαλείται από φαρμακευτικούς παράγοντες. Μια διαφορετική ιδιότητα που παρουσιάζει το κληρονομικό αγγειοοίδημα είναι η απουσία κνίδωσης. Η πάθηση αντιμετωπίζεται με την χορήγηση αναστολέα της C1 εστεράσης, είτε σε συμπτωωμένη μορφή είτε με χορήγηση φρέσκου κατεψυγμέ-

νου πλάσματος.

- Η σοβαρή ασθματική κρίση μπορεί να εκδηλωθεί με βρογχόσπασμο και συριγμό, δηλαδή με συμπτώματα που είναι συχνά και στην αναφυλαξία. Εντούτοις η ασθματική κρίση δεν εκδηλώνεται με κνίδωση και αγγειοοίδημα.
- Σπανίως οι κρίσεις πανικού μπορεί να σχετίζονται με λειτουργικό συριγμό σαν αποτέλεσμα της βίαιας απαγωγής των φωνητικών χορδών. Όπως συμβαίνει και με το άσθμα, δεν υπάρχει κνίδωση, αγγειοοίδημα υποξυγοναιμία ή υπόταση.
- Οι αγγειοπαρασυμπαθητικές αντιδράσεις προκαλούν αιφνίδια κατάρρευση και ακραία βραδυκαρδία που μπορεί να εκληφθεί σαν απουσία σφίξεων. Συνήθως η ανάνηψη είναι σχετικά γρήγορη και η κατάσταση δε σχετίζεται με κνίδωση αγγειοοίδημα ή βρογχόσπασμο.

Το σκεπτικό της αντιμετώπισης

Το ευρύ φάσμα της αιτιολογίας, η βαρύτητα και η συμμετοχή των οργάνων, αποκλείουν την τυποποιημένη αντιμετώπιση. Η έλλειψη σε κλινικές δοκιμασίες αναγκάζει τις κατευθυντήριες οδηγίες να βασίζονται σε συναινέσεις.

Σε γενικές γραμμές είναι αποδεκτό ότι η αδρεναλίνη είναι ο σημαντικότερος φαρμακευτικός παράγοντας για κάθε σοβαρή αναφυλακτική αντίδραση. Σαν α-αγωνιστής αναστρέφει την περιφερική αγγειοδιαστολή και περιορίζει το οίδημα. Με τις ιδιότητες του β-αγωνιστή προκαλεί διεύρυνση των αεροφόρων οδών, αυξάνει την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και καταστέλλει την απελευθέρωση ισταμίνης και λευκοτριαινίων.

Η αδρεναλίνη είναι περισσότερο αποτελεσματική όταν χορηγείται έγκαιρα, μετά την έναρξη της αντίδρασης, αλλά δεν είναι ακίνδυνη, ιδιαίτερα όταν χορηγείται IV. Η ενδομυϊκή χορήγηση της αδρεναλίνης είναι πολύ ασφαλής. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες είναι εξαιρετικά σπάνιες και ο μόνος ασθενής που αναφέρθηκε ότι υπέστη έμφραγμα του μυοκαρδίου μετά από ενδομυϊκή χορήγηση αδρεναλίνης, είχε αρκετούς προδιαθεσιακούς παράγοντες για στεφανιαία νόσο. Σε μερικές περιπτώσεις δεν έγινε σαφές το αν οι επιπλοκές (όπως η ισχαιμία του μυοκαρδίου) οφείλονταν στις επιδράσεις

αυτού καθ' αυτού του αλλεργιογόνου παράγοντα ή στην αδρεναλίνη που χορηγήθηκε για την αντιμετώπισή του^{168,176}.

Σπανίως η αδρεναλίνη μπορεί να αποτύχει να αναστρέψει τις κλινικές εκδηλώσεις της αναφυλαξίας, ιδιαίτερα σε όψιμες αντιδράσεις και σε ασθενείς που βρίσκονται σε αγωγή με β-αποκλειστές. Υπάρχουν και άλλα μέτρα που χρειάζονται μεγαλύτερη προσοχή και ιδιαίτερα η αποκατάσταση του όγκου.

Γενικά μέτρα αναζωογόνησης

Όλα τα θύματα πρέπει να ξαπλώσουν σε μια άνετη θέση. Απομακρύνετε τον αλλεργιογόνο παράγοντα (π.χ. σταματήστε την έγχυση του φαρμάκου ή διακόψτε τη μετάγγιση αίματος). Η ύπτια θέση με ή χωρίς την ανύψωση των ποδιών μπορεί να είναι ευεργετική για την υπόταση, όχι όμως και για την αναπνευστική δυσχέρεια. Η απόφραξη του αεραγωγού μπορεί να εκδηλωθεί ταχύτατα από το οίδημα των μαλακών μοριών. Σκεφτείτε να διασωληνώσετε την τραχεία έγκαιρα, γιατί η καθυστέρηση θα κάνει την διασωλήνωση εξαιρετικά δύσκολη.

Οξυγόνο

Χορηγήστε οξυγόνο σε μεγάλες ροές (10-15 l/min).

Αδρεναλίνη

Χορηγήστε ενδομυϊκά αδρεναλίνη σε όλους τους ασθενείς με κλινικά σημεία shock, οίδημα αεραγωγών και αναπνευστική δυσχέρεια. Η αδρεναλίνη θα απορροφηθεί ταχύτατα. Ο εισπνευστικός συριγμός, η κυάνωση, η έντονη ταχυκαρδία και η ελαττωμένη τριχοειδική πλήρωση υποδηλώνουν μια σοβαρή αντίδραση. Στους ενήλικες χορηγήστε im αδρεναλίνη σε δόση 0.5 ml από διάλυμα 1:1000 (500 mcg). Αν η κατάσταση του ασθενή δεν παρουσιάσει βελτίωση, επαναλάβετε τη δόση μετά από περίπου 5 min. Σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να απαιτούνται αρκετές δόσεις, ειδικά όταν η βελτίωση είναι προσωρινή. Η ενδομυϊκή οδός είναι προτιμότερη από την υποδόρια χορήγηση επειδή στο

shock η απορρόφηση είναι ταχύτερη^{177,178}.

HIV αδρεναλίνη (σε διάλυμα τουλάχιστο 1:10,000 και ποτέ 1:1000) είναι επικίνδυνη και η χρήση της πρέπει να περιορίζεται στους ασθενείς με έντονο shock που είναι άμεσα απειλητικό για τη ζωή και σε ειδικές καταστάσεις (π.χ. κατά τη διάρκεια της αναισθησίας). Ακολουθώντας ένα δεκαπλό διάλυμα αδρεναλίνης (1:100,000) επιτρέπει ακριβέστερη τιτλοποίηση της δόσης και αυξάνει την ασφάλεια μειώνοντας τον κίνδυνο εμφάνισης ανεπιθύμητων επιπλοκών. Η χορήγηση πρέπει να συνοδεύεται τουλάχιστον από έλεγχο του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Οι γιατροί που έχουν εμπειρία με την ενδοφλέβια χορήγηση αδρεναλίνης, προτιμούν την IV οδό για όλους τους ασθενείς με συμπτώματα βραδείας αναφυλαξίας.

Αντιισταμινικά

Δώστε H₁ αντιισταμινικά (π.χ. χλωροφεναμίνη 10-20mg) με βραδεία IV έγχυση. Σκεφτείτε επίσης και τους H₂ αποκλειστές, π.χ. ρανιτιδίνη 50mg IV¹⁷⁹.

Υδροκορτιζόνη

Δώστε υδροκορτιζόνη με βραδεία IV έγχυση μετά από σοβαρή προσβολή ώστε να βοηθήσει στην αποφυγή των επιπλοκών που θα ακολουθήσουν. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό για τους ασθματικούς (που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο σοβαρής ή θανατηφόρου αναφυλαξίας) αν αντιμετωπίζονται από πριν με κορτικοστεροειδή. Τα κορτικοστεροειδή είναι φάρμακα βραδείας δράσης και μπορεί να χρειάζονται μέχρι και 4 - 6 ώρες για να δράσουν, ακόμα κι αν χορηγούνται IV. Πάντως, μπορεί να είναι ωφέλημα στην οξεία προσβολή και παίζουν κάποιο ρόλο στην πρόληψη ή στην βράχυνση των παρατεταμένων αντιδράσεων

Εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά

Κάποιος εισπνεόμενος β2 αγωνιστής, όπως η σαλβουταμόλη (5mg σε επαναλαμβανόμενη δόση αν χρειάζεται) μπορεί να αναστρέψει τον ανθεκτικό βρογχόσπασμο. Το εισπνεόμενο ιπρατρόπιο (500 mcg σε επαναλαμβανόμενη δόση αν χρειάζεται)

μπορεί να είναι εξαιρετικά ευεργετικό στο βρογχόσπασμο που συμβαίνει σε ασθενείς που παίρνουν β-αποκλειστές. Σε κάποιες περιπτώσεις δυνητικά θανατηφόρου άσθματος μπορεί στην πράξη να υπάρχει αναφυλαξία, με αποτέλεσμα τη λανθασμένη υπερθεραπεία με συμβατικά βρογχοδιασταλτικά αντί για πιο εξειδικευμένη αντιμετώπιση με αδρεναλίνη¹⁴¹.

Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών

Αν η σοβαρή υπόταση δεν απαντά ταχέως στη φαρμακευτική αγωγή, τότε δώστε υγρά. Μπορεί να απαιτείται ταχεία χορήγηση 1-2 L υγρών, ή ακόμα ανάγκη και για περεταίρω χορήγηση.

Δυνητική θεραπευτική αγωγή

Αγγειοτενσίνη: Υπάρχουν αναφορές για το όφελος της αγγειοτενσίνης σε ασθενείς με σοβαρή υπόταση^{180,181}.

Ατροπίνη: Από αναφορές περιστατικών συνιστάται ότι όταν υπάρχει σχετική ή σοβαρή βραδυκαρδία, η ατροπίνη μπορεί να παίξει κάποιο ρόλο¹⁷⁴.

Γλουκαγόνο: Για τους ασθενείς που δεν απαντούν στην αδρεναλίνη και ιδιαίτερα για αυτούς που βρίσκονται σε αγωγή με β-αποκλειστές, μπορεί να είναι αποτελεσματικό το γλουκαγόνο. Είναι παράγοντας βραχείας δράσης (1-2 mg κάθε 5 min im, or IV). Οι συνήθεις παρενέργειες είναι η ναυτία, ο έμετος και η υπεργλυκαιμία.

Είσοδος δηλητηρίου στην κυκλοφορία

Σπανίως το τοίμπημα από τις μέλισσες, αλλά όχι και από τις σφήκες, αφήνει ένα ασκό με δηλητήριο. Αμέσως ξύστε ώστε να απομακρύνετε κάθε υπόλειμμα του εντόμου από το σημείο του τοιμπήματος¹⁸². Η συμπίεση στο σημείο μπορεί να αυξήσει την αποτελεσματικότητα του δηλητηρίου.

Καρδιακή ανακοπή

Επιπρόσθετα στα φάρμακα που χορηγούνται στην

ALS, Σκεφτείτε και τα παρακάτω θεραπευτικά μέτρα.

Ταχεία αποκατάσταση όγκου

Η δυνητικά θανατηφόρος αναφυλαξία προκαλεί μεγάλη αγγειοδιαστολή και σχετική υποογκαιμία. Η μαζική αποκατάσταση του όγκου είναι πολύ βασική. Χρησιμοποιήστε τουλάχιστον δύο καθετήρες ευρέως αυλού και χορηγήστε μεγάλους όγκους με την βοήθεια αεροθαλάμων πίεσης (poir) (στη φάση της άμεσης αναζωογόνησης μπορεί να χρειάζονται μέχρι και 4-8 L IV υγρών).

Αντισταμινικά

Δώστε IV αντισταμινικά αν δεν έχουν ήδη χορηγηθεί πριν την ανακοπή¹⁷⁹.

Στεροειδή

Τα στεροειδή που χορηγούνται κατά την διάρκεια της ανακοπής θα έχουν μικρή άμεση δράση, μετά όμως την ROSC μπορεί να είναι αποτελεσματικά στη μετά αναζωογόνηση περίοδο.

Παρατεταμένη ΚΑΡΡΙΑ

Οι ασθενείς με αναφυλαξία είναι συνήθως νέοι με υγιεινή καρδιά και κυκλοφορικό σύστημα. Η αποτελεσματική ΚΑΡΡΙΑ μπορεί να διατηρήσει επαρκή οξυγόνωση έως ότου λυθούν οι καταστροφικές συνέπειες της αναφυλακτικής αντίδρασης.

Απόφραξη αεραγωγού

Στην σοβαρή αναφυλαξία, η απόφραξη του αεραγωγού μπορεί να συμβεί ταχύτατα, ειδικά σε ασθενείς με αγγειοοίδημα. Προειδοποιητικά σημεία είναι η γλωσσική και η χειλική διόγκωση, η βραχνάδα και το στοματοφαρυγγικό οίδημα. Σκεφτείτε την έγκαιρη προγραμματισμένη διασωλήνωση. Καθώς η απόφραξη του αεραγωγού εξελίσσεται τόσο οι LMAs (λαρυγγικές μάσκες) όσο και τα Combitubes είναι πιθανό να παρουσιάσουν δυσκολία στην εισαγωγή τους. Η διασωλήνωση της τραχείας και η

κρικοθυροειδοτομή είναι δυνατόν να γίνουν πολύ δύσκολες. Οι προσπάθειες για διασωλήνωση της τραχείας μπορεί να προκαλέσουν οίδημα λάρυγγα. Όταν υπάρχει ανάγκη διαχείρισης τέτοιων ασθενών, η παρουσία έμπειρου αναισθησιολόγου κρίνεται απαραίτητη από την αρχή.

Παρακολούθηση

Προειδοποιήστε τους ασθενείς με μέτριας βαρύτητας προσβολές για την πιθανότητα πρόιμης υποτροπής των συμπτωμάτων και σε μερικές περιπτώσεις κρατήστε τους υπό παρακολούθηση για 8 - 24 ώρες. Η παρακολούθηση αυτή εφαρμόζεται ιδιαίτερα σε:

- Σοβαρές αντιδράσεις από ιδιοπαθή αναφυλαξία που έχουν βραδεία εγκατάσταση
- Αντιδράσεις σε βαρέως ασθματικούς ασθενείς ή αντιδράσεις με συμμετοχή βαριάς ασθματικής κρίσης
- Αντιδράσεις κατά τις οποίες υπάρχει η πιθανότητα να συνεχίζεται η απορρόφηση του αλλεργιογόνου παράγοντα.
- Ασθενείς με προηγούμενο ιστορικό διφασικής αντίδρασης^{179,183-187}

Ένας ασθενής που παραμένει ασυμπτωματικός για 4 ώρες μετά την αντιμετώπιση, μπορεί να απομακρυνθεί¹⁸⁸.

Έρευνα και περεταίρω αντιμετώπιση

Η μέτρηση της τριπτάσης των μαστοκυττάρων μπορεί να βοηθήσει στην αναδρομική διάγνωση της αναφυλαξίας^{189,190}. Πάρτε 3 δείγματα αίματος των 10ml σε δοκιμαστικό σωλήνα χωρίς αντιπηκτικό:

- Άμεσα μετά την αντιμετώπιση της αντίδρασης
- Περίπου 1 ώρα μετά την αντίδραση
- Περίπου 6-24 ώρες μετά την αντίδραση

Είναι σημαντικό να αναγνωριστεί ο αλλεργιογόνος παράγοντας μετά από επιτυχή αναζωογόνηση ώστε να προληφθεί τυχόν υποτροπή. Παραπέμψτε τον ασθενή σε εξειδικευμένη κλινική. Οι ασθενείς

που βρίσκονται σε πολύ υψηλό κίνδυνο εμφάνισης αναφυλαξίας μπορεί να έχουν τη δική τους σύριγγα αδρεναλίνης για αυτοχορήγηση και μπορεί να φέρουν ειδικό ενημερωτικό καρτελάκι. Αναφέρετε τις αντιδράσεις στα φάρμακα στον ειδικό φορέα.

7η. ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΑΚΟΠΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΠΕΜ- ΒΑΣΗ

Η καρδιακή ανακοπή μετά από μείζονα καρδιοχειρουργική επέμβαση (τόσο με ή χωρίς εξωσωματική) είναι συχνή στην άμεση μετεγχειρητική φάση, με αναφερόμενη συχνότητα 0,7% στις πρώτες 24 ώρες¹⁹¹ και 1,4% μέσα στις πρώτες 8 ημέρες¹⁹². Η καρδιακή ανακοπή συνήθως προκαλείται από συγκεκριμένη παθολογία που είναι αναστρέψιμη αν αντιμετωπιστεί κατάλληλα και έγκαιρα και γι αυτό έχει ένα σχετικά υψηλό ποσοστό επιβίωσης. Από την καρδιακή ανακοπή συνήθως προηγείται μια κλινική επιδείνωση¹⁹³, αν και μπορεί να συμβεί αιφνίδια σε κλινικά σταθερούς ασθενείς¹⁹¹. Το συνεχές monitoring στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) καθιστά δυνατή την άμεση παρέμβαση τη στιγμή της ανακοπής. Η επιβίωση μέχρι τη στιγμή εξόδου από το νοσοκομείο σε ασθενείς που υπέστησαν καρδιακή ανακοπή τις πρώτες 24 ώρες μετά την καρδιοχειρουργική επέμβαση, αναφέρθηκε για τους ενήλικες 54%¹⁹² - 79%^{191,194} και για τα παιδιά 41%¹⁹³.

Αιτιολογία

Το περιεγχειρητικό έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η συνηθέστερη αιτία αιφνίδιας καρδιακής ανακοπής και συχνά προέρχεται δευτερογενώς από απόφραξη του μοσχεύματος^{191,192}.

Οι κύριες αιτίες καρδιακής ανακοπής στην πρώτη μετεγχειρητική περίοδο περιλαμβάνουν:

- Ισχαιμία μυοκαρδίου
- Υπό τάση πνευμοθώρακα
- Αιμορραγία που προκαλεί υπογκαιμική καταπληξία
- Καρδιακό επιπωματισμό
- Αποσύνδεση του βηματοδότη σε βηματοδοτοε-

ξαρτώμενο ασθενή

- Ηλεκτρολυτικές διαταραχές (κυρίως υπο/υπερκαλιαιμία)

Διάγνωση

Πρέπει να παρθεί μια άμεση απόφαση για την πιθανή αιτία της καρδιακής ανακοπής ώστε να είναι εφικτή η ταχεία παρέμβαση και η επιτυχής αναζωογόνηση. Η ακρόαση του θώρακα, η εξέταση του ΗΚΓ και η ακτινογραφία θώρακα, το διαθωρακικό/διοισοφάγειο υπερηχογράφημα και οι μετρήσεις των απωλειών αίματος από τις θωρακικές παροχετεύσεις, θα βοηθήσουν στον προσδιορισμό της αιτίας της ανακοπής. Δραστικά ψάξτε και αποκλείστε τα αναστρέψιμα αίτια της καρδιακής ανακοπής (τα 4 Η και τα 4 Τ). Η ισχαιμία του μυοκαρδίου συχνά προκαλεί ευερεθιστότητα του μυοκαρδίου και προοδευτική υπόταση πριν την ανακοπή. Ο πνευμοθώρακας υπό τάση και ο καρδιακός επιπωματισμός θα προκαλέσουν προοδευτική υπόταση και αύξηση στην κεντρική φλεβική πίεση. Οι αυξανόμενες πιέσεις των αεραγωγών και η ελαττωμένη είσοδος αέρα στον προσβεβλημένο πνεύμονα θα βοηθήσουν στη διαφορική διάγνωση μεταξύ των δύο καταστάσεων. Η απουσία αίματος στις θωρακικές παροχετεύσεις δεν αποκλείει την αιμορραγία ή τον επιπωματισμό, γιατί οι παροχετεύσεις μπορεί να αποφραχθούν από πήγματα.

Αντιμετώπιση

Η αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση ακολουθεί τις ίδιες βασικές αρχές της BLS και της ALS που έχουν περιγραφεί σ' αυτές τις κατευθυντήριες οδηγίες. Αναζητήστε την βοήθεια ειδικών γιατρών χωρίς καθυστέρηση. Αποκλείστε άμεσα τις ανατάξιμες αιτίες όπως αποσύνδεση του ηλεκτροδίου του βηματοδότη ή πνευμοθώρακα υπό τάση. Η ακραία βραδυκαρδία ή η ασυστολία μπορεί να απαντήσουν στη βηματοδότηση μέσω των εσωτερικά τοποθετημένων ηλεκτροδίων (αν υπάρχουν) που συνδέονται σε εξωτερική συσκευή βηματοδότη. Βεβαιωθείτε για την αποκατάσταση της υπο/υπερκαλιαιμίας και υπομαγνησισμίας. Η ταχεία αποκατάσταση του όγκου αίματος είναι σημαντική, ώστε να εξασφαλί-

ζεται διατήρηση των επιπέδων αιμοσφαιρίνης όχι χαμηλότερα από 8.0 g/dl. Προσέξτε όταν δίνετε αδρεναλίνη IV, γιατί η υπέρταση που θα προκληθεί μπορεί να έχει καταστροφικά αποτελέσματα στις αναστομώσεις.

Εξωτερικές θωρακικές συμπίεσεις

Οι εξωτερικές θωρακικές συμπίεσεις μπορεί να είναι αναγκαίες αλλά μπορεί να προκαλέσουν εξάρθρωμα στο στέρνο, κατάγματα πλευρών και βλάβες στα μοσχεύματα. Η συνεχής παρακολούθηση της άμεσης αιματηρής πίεσης καθιστά δυνατή την βελτιστοποίηση της δύναμης που εφαρμόζεται για τις συμπίεσεις. Η αποτελεσματικότητα των εξωτερικών θωρακικών συμπίεσεων είναι θέμα μεγαλύτερης προτεραιότητας από την ανησυχία για την βλάβη των μοσχευμάτων.

Εσωτερικές καρδιακές μαλάξεις

Οι μηχανικοί παράγοντες (π.χ. η αιμορραγία, ο επιπωματισμός, η απόφραξη του μοσχεύματος) αποτελούν ένα ουσιαστικό ποσοστό των αιτιών της αιφνίδιας καρδιακής ανακοπής που εμφανίζεται στους αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς κατά τη διάρκεια της άμεσης μετεγχειρητικής περιόδου¹⁹¹. Η αποκατάσταση αυτής της παθολογίας μπορεί να απαιτεί την επαναδιάνοιξη του θώρακα και επομένως εσωτερικές καρδιακές μαλάξεις. Μέχρι και στο 10% των ασθενών μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση μπορεί να χρειαστεί επαναδιάνοιξη του θώρακα¹⁹⁵. Η συνολική επιβίωση μέχρι την απομάκρυνση από το νοσοκομείο μετά από εσωτερικές καρδιακές μαλάξεις είναι 17%¹⁹⁶ έως 25%¹⁹⁵. Η καρδιακή ανακοπή στη ΜΕΘ, η ανακοπή στις 24 πρώτες ώρες από το χειρουργείο και η επαναδιάνοιξη του θώρακα μέσα στα πρώτα 10 min από την ανακοπή, είναι ανεξάρτητοι δείκτες επιβίωσης¹⁹⁵.

Η υψηλή συχνότητα των δυνητικά ανατάξιμων μηχανικών αιτιών της ανακοπής, σε συνδυασμό με τα υψηλά ποσοστά επιβίωσης που επιτυγχάνονται με την ανοιχτή ΚΑΡΠΑ, υποστηρίζουν την έγκαιρη προσέγγιση αυτών των ασθενών με ΚΑΡΠΑ που γίνεται με ανοιχτό θώρακα^{191,197}. Επιχειρήστε αμέσως επαναδιάνοιξη του θώρακα του ασθενή αν δεν

υπάρχει καρδιακή παροχή με τις εξωτερικές συμπίεσεις ή αν υπάρχει απινιδώσιμος ρυθμός ανθεκτικός στην απινίδωση. Η αντιμετώπιση της αυστολίας συνήθως απαιτεί γρήγορο άνοιγμα του θώρακα. Η επαναδιάνοιξη του θώρακα συνήθως είναι εύκολη υπόθεση και αν ενδείκνυται, πρέπει να γίνει μέσα σε 10 min από την καρδιακή ανακοπή. Σκεφτείτε να αναθέσετε στο μη-χειρουργικό ιατρικό προσωπικό την επαναδιάνοιξη του τραύματος και την απομάκρυνση των στερνικών συρμάτων, ενώ καλείτε τον χειρουργό. Βεβαιωθείτε ότι στη ΜΕΘ υπάρχει άμεσα διαθέσιμο σετ επαναδιάνοιξης του θώρακα. Η μέτρηση της άμεσης πίεσης θα καθοδηγήσει την αποτελεσματικότητα των εσωτερικών καρδιακών μαλάξεων. Απομακρύνετε προσεκτικά το πήγμα αίματος, είτε με τα χέρια, είτε με αναρρόφηση, ώστε να αποφύγετε βλάβη των μοσχευμάτων. Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση της υποκείμενης παθολογίας κάτω από τέτοιες συνθήκες, αποτελεί μια πρόκληση και απαιτεί έμπειρο χειρουργό.

Επείγουσα επανεγκατάσταση εξωσωματικής κυκλοφορίας

Η ανάγκη για επείγουσα καρδιοπνευμονική παράκαμψη (CPB) μπορεί να συμβεί στο 0,8% των ασθενών, κατά μέσο όρο τις πρώτες 7 ώρες μετεγχειρητικά και συνήθως ενδείκνυται για την αποκατάσταση χειρουργικής αιμορραγίας ή για μόσχευμα που έχει αποφραχθεί και για την υποστήριξη ενός εξαντλημένου μυοκαρδίου. Η επείγουσα εγκατάσταση της CPB πρέπει να είναι διαθέσιμη σε όλες τις μονάδες που αναλαμβάνουν καρδιοχειρουργικά περιστατικά. Η επιβίωση μέχρι την απομάκρυνση από το νοσοκομείο φτάνει το ποσοστό του 32%,¹⁹⁵ 42%¹⁹⁸ και 56.3%¹⁹⁹ όταν η CPB εφαρμόστηκε στη ΜΕΘ. Τα ποσοστά επιβίωσης ελαττώνονται ταχέως όταν η διαδικασία ξεκινά αργότερα από τις 24 ώρες μετά το χειρουργείο και όταν γίνεται στο τμήμα αντί στη ΜΕΘ. Η επείγουσα εφαρμογή της CPB περιορίζεται στους ασθενείς με ανακοπή μέσα σε 72 ώρες από το χειρουργείο γιατί τα χειρουργικώς ανατάξιμα προβλήματα είναι μάλλον απίθανα μετά απ' αυτή την περίοδο¹⁹⁵. Εξασφαλίστε εκ νέου αντιπηκτική προστασία πριν την έναρξη της CPB ή

είναι σημαντικό να χρησιμοποιήσετε κύκλωμα CPB συνδεδεμένο με ηπαρίνη. Η ανάγκη για μια περαιτέρω περίοδο αορτικού αποκλεισμού, δεν αποκλείει μια ευνοϊκή έκβαση¹⁹⁸.

Εσωτερική απινίδωση

Η εσωτερική απινίδωση με τη χρήση ηλεκτροδίων που εφαρμόζονται απευθείας στις κοιλίες απαιτεί αρκετά μικρότερη ενέργεια απ' αυτήν που χρησιμοποιείται για την εξωτερική απινίδωση. Για την άμεση απινίδωση τα διφασικά shocks είναι σημαντικά πιο αποτελεσματικά απ' ότι τα μονοφασικά. Οι διφασικές απινιδώσεις που ξεκινούν στα 5 J δημιουργούν τις βέλτιστες προϋποθέσεις για τη χαμηλότερη ουδό και τη συσσώρευση ενέργειας, ενώ τα 10 ή τα 20 J προσφέρουν τις βέλτιστες συνθήκες για μια πιο ταχεία απινίδωση με λιγότερες προσπάθειες²⁰⁰. Οι μονοφασικές απινιδώσεις απαιτούν κατά προσέγγιση τα διπλά ποσά ενέργειας²⁰⁰.

70. ΑΝΑΚΟΠΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΡΑΥΜΑ

Εισαγωγή

Η καρδιακή ανακοπή μετά από τραυματική κάκωση έχει πολύ υψηλό δείκτη θνησιμότητας, με συνολική επιβίωση μόλις 2,2% (εύρος 0-3,7%) (Πίνακας 7. 4)²⁰¹⁻²⁰⁷. Στους επιζήσαντες είναι συχνό το νευρολογικό έλλειμμα, το οποίο δεν ανευρίσκεται μόνο στο 0,8% των ασθενών που έχουν υποστεί καρδιακή ανακοπή μετά από τραύμα (Traumatic Cardiorespiratory Arrest - TCRA).

Διάγνωση της ανακοπής μετά από τραύμα

Η διάγνωση της TCRA γίνεται κλινικά: το θύμα είναι χωρίς αντίδραση, απνοϊκό, και άσφυγμο. Τόσο η ασυστολία όσο και η οργανωμένη καρδιακή δραστηριότητα χωρίς εξώθηση, θεωρούνται ως TCRA.

Διάσειση της καρδιάς

Η διάσειση καρδιάς είναι μια αληθής καρδιακή ανακοπή ή μια παρ' ολίγον καρδιακή ανακοπή που προκαλείται από αμβλύ χτύπημα στο θωρακικό τοί-

χωμα επί της καρδιάς²⁰⁸⁻²¹¹. Ένα χτύπημα στο στήθος κατά την ευάλωτη φάση του καρδιακού κύκλου μπορεί να προκαλέσει κακοήθεις αρρυθμίες (συνήθως VF). Λιποθυμικό επεισόδιο μετά από χτύπημα στο θωρακικό τοίχωμα μπορεί να οφείλεται σε παροδική αρρυθμία. Διάσειση καρδιάς συνήθως συμβαίνει κατά τη διάρκεια αθλητικών ή ψυχαγωγικών δραστηριοτήτων (συνήθως μπέιζμπολ) και τα θύματα είναι συνήθως νέοι άρρενες (μέση ηλικία 14 έτη). Από το αρχείο για την διάσειση καρδιάς της Μινεάπολης (USA) αναφέρονται 5-15 περίπου περιπτώσεις κάθε χρόνο. Η συνολική επιβίωση μετά διάσειση καρδιάς είναι 15%, αλλά αγγίζει το 25% αν η αναζωογόνηση ξεκινήσει μέσα στα πρώτα 3 λεπτά²¹¹.

Τραύμα μετά από παθολογική κατάσταση

Καρδιακή ανακοπή που οφείλεται σε παθολογικά αίτια (π.χ. αρρυθμίες, υπογλυκαιμία, επιληψία) μπορεί να προκαλέσει δευτερογενώς τραυματική κάκωση (π.χ. πτώση, τροχαίο ατύχημα, κ.α.). Η τραυματική κάκωση μπορεί να μην είναι η πρωτογενής αιτία που προκάλεσε την ανακοπή.

Μηχανισμός της βλάβης

Αμβλύ τραύμα

Από τους 1242 ασθενείς με καρδιακή ανακοπή μετά από αμβλύ τραύμα, 19 (1,5%) επιβίωσαν, αλλά μόνο 2 (0,16%) είχαν καλή νευρολογική έκβαση (πίνακας 7. 4)

Διατιτραίνον τραύμα

Από τους 839 ασθενείς με καρδιακή ανακοπή μετά διατιτραίνον τραύμα, υπήρξαν 16 (1,9%) επιζήσαντες, από τους οποίους 12 (1,4%) είχαν καλή νευρολογική έκβαση. (πίνακας 7. 4)

Ζωτικά σημεία και αρχική ΗΚΓ δραστηριότητα

Δεν υπάρχουν αξιόπιστοι προγνωστικοί δείκτες επιβίωσης μετά από TCRA. Μια μελέτη ανέφερε ότι η παρουσία αντίδρασης στις κόρες και ο φλεβο-

κομβικός ρυθμός έχουν σημαντική συσχέτιση με την επιβίωση²¹⁷. Σε μια μελέτη για το διατιτραίνων τραύμα, η αντίδραση στις κόρες, η αναπνευστική δραστηριότητα και ο φλεβοκομβικός ρυθμός έδειξαν μια συσχέτιση με την επιβίωση αλλά ήταν αναξιόπιστη²⁰⁷. Σε τρεις μελέτες αναφέρθηκε ότι δεν υπήρξαν επιζήσαντες μεταξύ των ασθενών που εμφάνισαν ασυστολία ή προθανάτιους ρυθμούς^{202,207,218}. Σε μια άλλη μελέτη αναφέρθηκε ότι δεν υπήρξαν επιζήσαντες από PEA μετά από αμβλύ τραύμα²¹⁹. Με βάση αυτές τις μελέτες το Αμερικανικό Κολλέγιο Χειρουργών (American College of Surgeons) και η Αμερικανική Εθνική Εταιρεία Ιατρών Επείγουσας Ιατρικής (National Association of EMS Physicians) εισήγαγαν κατευθυντήριες οδηγίες για την μη προσπάθεια αναζωογόνησης²²⁰. Από τις παραπάνω εταιρίες συστήνεται η μη προσπάθεια αναζωογόνησης σε:

- Θύματα με αμβλύ τραύμα που παρουσιάζουν άπνοια, απουσία σφύξεων και δεν έχουν οργανωμένη ηλεκτροκαρδιογραφική δραστηριότητα.
- Θύματα με διατιτραίνον τραύμα που βρίσκονται απνοϊκά και άσφυγμα, μετά από ταχεία εκτίμηση των ζωτικών σημείων, όπως το αντανακλαστικό της κόρης, η αυτόματη κινητικότητα, ή η οργανωμένη ηλεκτροκαρδιογραφική δραστηριότητα.

Μια πρόσφατη αναδρομική μελέτη αμφισβητεί τις εισηγήσεις σύμφωνα με τις οποίες: σε μια σειρά από 184 θύματα με TCRA, υπήρξαν αρκετοί επιζώντες οι οποίοι πληρούσαν τα κριτήρια μη - αναζωογόνησης²²¹.

Αντιμετώπιση

Η επιβίωση μετά TCRA σχετίζεται με τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ και από τον προνοσοκομειακό χρόνο^{205,222-226}. Η παρατεταμένη ΚΑΡΠΑ σχετίζεται με φτωχή έκβαση. Ο μέγιστος χρόνος ΚΑΡΠΑ που σχετίζεται με ευνοϊκή έκβαση είναι 16 min^{205,222-224}. Το επίπεδο της προνοσοκομειακής παρέμβασης θα εξαρτηθεί από τις δεξιότητες του προσωπικού του τοπικού συστήματος αντιμετώπισης ιατρικού επειγόντος (EMS), αλλά η αντιμετώπιση στον τόπο του

συμβάντος πρέπει να εστιάζει στη βέλτιστη ποιότητα παροχής BLS και ALS καθώς και στον αποκλεισμό κάθε αναστρέψιμου αιτίου. Ψάξτε και αντιμετωπίστε κάθε παθολογική κατάσταση που έχει προηγηθεί του τραύματος. Στον τόπο του συμβάντος αναλάβετε να κάνετε μόνο τα απαραίτητα για την διατήρηση της ζωής. Αν ο ασθενής έχει ζωτικά σημεία, μεταφέρετε τον ταχύτερα στο κατάλληλο νοσοκομείο. Σκεφτείτε την επείγουσα παροχέτευση θώρακος στον τόπο του συμβάντος για τους κατάλληλους ασθενείς^{227,228}. Μη καθυστερείτε για παρεμβάσεις που δεν είναι αποδεδειγμένο ότι είναι προς όφελος του ασθενούς, όπως η σταθεροποίηση της σπονδυλικής στήλης²²⁹.

Επείγουσα θωρακοτομή

Προνοσοκομειακά: έχει αναφερθεί ότι η θωρακοτομή στα πλαίσια της αναζωογόνησης είναι μάταια αν ο προνοσοκομειακός χρόνος έχει υπερβεί τα 30min²²⁵, άλλοι θεωρούν τη θωρακοτομή μάταια σε ασθενείς με αμβλύ τραύμα που χρειάζονται περισσότερο από 5min προνοσοκομειακής ΚΑΡΠΑ και σε ασθενείς με διατιτραίνον τραύμα που χρειάζονται περισσότερο από 15min ΚΑΡΠΑ²²⁶. Λαμβάνοντας υπό όψη αυτά τα χρονικά περιθώρια, ένας Βρετανικός φορέας υγείας συστήνει να σκέφτεται κανείς την θωρακοτομή στον τόπο του συμβάντος για τους ασθενείς με διατιτραίνον θωρακικό τραύμα στους οποίους δεν μπορεί να επιτευχθεί χειρουργική παρέμβαση μέσα στα πρώτα 10min από την απώλεια του σφυγμού²²⁷. Ακολουθώντας αυτή την προσέγγιση, από τους 39 ασθενείς που υπεβλήθησαν σε θωρακοτομή στον τόπο του συμβάντος, οι 4 επιβίωσαν και 3 από αυτούς είχαν καλή νευρολογική ανάνηψη.

Στο νοσοκομείο: Πρόσφατα περιγράφηκε μια σχετικά απλή τεχνική για την θωρακοτομή στα πλαίσια της αναζωογόνησης^{228,230}. Το Αμερικανικό Κολλέγιο Χειρουργών έχει εκδώσει κατευθυντήριες οδηγίες για την εκτέλεση επείγουσας θωρακοτομής ενδονοσοκομειακά (Emergency Department Thoracotomy EDT) που βασίστηκαν σε μετα - ανάλυση από 42 μελέτες έκβασης που συμπεριελάμβαναν 7035 EDTs²³¹. Η συνολική επιβίωση ήταν 7,8%

Πίνακας 7 – 4. Επιβίωση από καρδιακή ανακοπή μετά - τραύμα				
Πηγή	Κριτήρια εισαγωγής	Αριθμός επιζώντων με νευρολογική προσβολή	Αριθμός επιζώντων από διατριπταίων τραύμα με νευρολογική προσβολή	Αριθμός επιζώντων από αμβλύ τραύμα με νευρολογική προσβολή
Bouillon ²¹²	Απώλεια σφυγμού απαιτείται ΚΑΡΠΑ στον τόπο του συμβάντος	224 4 3		
Battistella ²⁰²	Απώλεια σφυγμού απαιτείται ΚΑΡΠΑ στον τόπο του συμβάντος, καθ' οδόν ή στο ΤΕΠ	604 16 9	300 12 9	304 4 0
Pasquale ²⁰⁶	ΚΑΡΠΑ πριν ή κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο	106 3	21 1	85 2
Fisher ²¹³	Παιδιά που χρειάζονται ΚΑΡΠΑ πριν ή κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο μετά από αμβλύ τραύμα	65 1 0		38 1 0
Hazinski ²¹⁴	Παιδιά που χρειάζονται ΚΑΡΠΑ ή έχουν σοβαρή υπόταση κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο μετά από αμβλύ τραύμα	38 1 0		65 1 0
Shimazu ²⁰³	TCRA κατά την εισαγωγή	267 7 4		
Calkins ²¹⁵	Παιδιά που χρειάζονται ΚΑΡΠΑ μετά από αμβλύ τραύμα	25 2 2		25 2 2
Yanagawa ²¹⁶	OHCA σε αμβλύ τραύμα	332 6 0		332 6 0
Rosemury ²⁰¹	ΚΑΡΠΑ πριν την εισαγωγή	138 0 0	42 0 0	96 0 0
Stratton ²⁰⁷	Απώλεια σφυγμού και συνείδησης στον τόπο του συμβάντος	879 9 3	497 4 3	382 5 0
Cera ²¹⁷	ΚΑΡΠΑ κατά την εισαγωγή	161 15 ?		

Για κάθε μελέτη ο πρώτος αριθμός δείχνει τον αριθμό των ασθενών σε καρδιακή ανακοπή, ο δεύτερος δείχνει τον αριθμό των επιζώντων και ο τρίτος τον αριθμό των επιζώντων με καλή νευρολογική έκβαση

και από τους 226 ασθενείς που επιβίωσαν (5%), μόνο οι 34 (15%) παρουσίασαν νευρολογικό έλλειμμα. Οι ερευνητές συμπέραναν τα παρακάτω:

- Μετά από αμβλύ τραύμα η εφαρμογή της EDT πρέπει να περιορίζεται στους ασθενείς που έχουν ζωτικά σημεία κατά την άφιξη και καρδιακή ανακοπή ενώπιον μαρτύρων (εκτιμωμένη επιβίωση 1,6%).
- Η EDT εφαρμόζεται καλύτερα σε ασθενείς με διατριπταίωντα καρδιακά τραύματα που φτάνουν στο κέντρο αντιμετώπισης τραύματος μετά από σύντομους χρόνους τόσο στον τόπο του συμβάντος όσο και κατά την μεταφορά, ενώ έχουν (ενώπιον μαρτύρων) ζωτικά σημεία και ηλεκτροκαρδιογραφική δραστηριότητα.
- Η EDT πρέπει να γίνεται σε ασθενείς με διατριπταίων θωρακικό μη-καρδιακό τραύμα, ακόμη κι αν τα ποσοστά επιβίωσης είναι χαμηλά.
- Η EDT πρέπει να γίνεται σε ασθενείς με εξαγωγή από τραυματική βλάβη αγγείου της κοιλιακής χώρας, ακόμη κι αν τα ποσοστά επιβίωσης είναι χαμηλά. Η διαδικασία αυτή πρέπει να γίνεται ως βοήθημα στην οριστική αποκατάσταση της βλάβης του αγγείου της κοιλιακής χώρας.

Διαχείριση του αεραγωγού

Η αποτελεσματική διαχείριση του αεραγωγού είναι βασική για την διαχείριση της οξυγόνωσης στον βαρέως πάσχοντα τραυματία. Σε μια μελέτη η διασωλήνωση της τραχείας σε ασθενείς με TCRA διπλασίασε την ανεχθείσα περίοδο της ΚΑΡΠΑ, δηλαδή ο μέσος χρόνος ΚΑΡΠΑ σε επιζώντες που διασωληνώθηκαν στον τόπο του συμβάντος ήταν 9,1 min, ενώ για αυτούς που δεν διασωληνώθηκαν ήταν 4,2 min²²⁴.

Η διασωλήνωση της τραχείας σε τραυματίες είναι μια δύσκολη διαδικασία με υψηλό ποσοστό αποτυχίας όταν γίνεται από λιγότερο έμπειρους διασώστες²³²⁻²³⁵. Αν η διασωλήνωση δεν επιτευχθεί άμεσα, χρησιμοποιήστε τους βασικούς χειρισμούς διαχείρισης του αεραγωγού και εναλλακτικές μεθόδους εξασφάλισης αεραγωγού. Αν τα μέτρα αυτά αποτύχουν, τίθεται η ένδειξη εξασφάλισης του αεραγωγού με χειρουργική μέθοδο.

Αερισμός

Σε καταστάσεις χαμηλής καρδιακής παροχής, ο μηχανικός αερισμός προκαλεί περεταίρω καταστολή του κυκλοφορικού, ή ακόμα και καρδιακή ανακοπή, παρεμποδίζοντας την φλεβική επαναφορά στη καρδιά²³⁶. Ελέγχετε τον αερισμό με καπνομετρία και προσαρμόστε ώστε να πετύχετε νορμοκαπνία. Αυτό μπορεί να δώσει τη δυνατότητα για χαμηλούς όγκους και μικρότερη αναπνευστική συχνότητα και η αντίστοιχη ελάττωση της διαπνευμονικής πίεσης μπορεί να αυξήσει την φλεβική επαναφορά και την καρδιακή παροχή.

Θωρακική αποσυμπίεση

Αποτελεσματική αποσυμπίεση σε έναν υπό τάση πνευμοθώρακα μπορεί να επιτευχθεί γρήγορα με μια πλάγια θωρακοστομία η οποία φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματική από την θωρακοστομία με βελόνη και πιο γρήγορη από την εισαγωγή σωλήνα θωρακικής παροχέτευσης²³⁷.

Αποτελεσματικότητα των θωρακικών συμπίεσεων

Σε υποογκαιμική καρδιακή ανακοπή ή σε καρδιακό επιποματισμό, οι θωρακικές συμπίεσεις δεν είναι δυνατόν να είναι τόσο αποτελεσματικές όσο σε ανακοπή από άλλα αίτια²³⁸, εν τούτοις, περιγράφεται αποκατάσταση της αυτόματης κυκλοφορίας μετά από ALS σε ασθενείς με TCRA. Οι θωρακικές συμπίεσεις αποτελούν ακόμα πρότυπο αντιμετώπισης ασθενών σε καρδιακή ανακοπή ανεξαρτήτως αιτίας.

Έλεγχος της αιμορραγίας

Ο έγκαιρος έλεγχος της αιμορραγίας είναι θέμα ζωτικής σημασίας. Χειριστείτε τον ασθενή πάντα με ήπιες κινήσεις ώστε να προλάβετε ρήξη του θρόμβου. Όταν χρειάζεται εφαρμόστε εξωτερική συμπίεση με νάρθηκες στην πύελο και στα άκρα. Τυχόν καθυστερήσεις στη χειρουργική αιμόσταση είναι καταστροφικές για τους ασθενείς με αιμορραγία τραυματικής αιτιολογίας.

Περικαρδιοκέντηση

Στη βιβλιογραφία δεν υπάρχει τεκμηρίωση για το όφελος. Αυξάνει τον χρόνο παραμονής στον τόπο του συμβάντος, προκαλεί βλάβη στο μυοκάρδιο και καθυστερεί την εφαρμογή των αποτελεσματικών θεραπευτικών μέτρων όπως η επείγουσα θωρακοτομή.

Χορήγηση υγρών και αίματος επί τόπου

Η χορήγηση υγρών στον τραυματία, πριν τον έλεγχο της αιμορραγίας, είναι αμφιλεγόμενη και δεν υπάρχει σαφής ομοφωνία για το πότε πρέπει να ξεκινήσει και για το ποια υγρά θα έπρεπε να χορηγηθούν²⁴⁰. Κατά γενική παραδοχή με περιορισμένη τεκμηρίωση, υποστηρίζεται μια πιο συντηρητική προσέγγιση στην IV χορήγηση υγρών, με ελεγχόμενη υπόταση μέχρι την επίτευξη της χειρουργικής αιμόστασης^{241,242}. Στη Μεγάλη Βρετανία το National Institute for Clinical Excellence (NICE) έχει δημοσιεύσει κατευθυντήριες οδηγίες για την

προνοσοκομειακή χορήγηση υγρών στο τραύμα²⁴³. Οι συστάσεις περιλαμβάνουν την χορήγηση 250 ml bolus κρυσταλλοειδούς διαλύματος μέχρι να επιτευχθεί ψηλάφηση σφυγμού στην κερκιδική και ταχεία μεταφορά του τραυματία χωρίς καθυστέρηση για χορήγηση υγρών στον τόπο του συμβάντος. Η προνοσοκομειακή χορήγηση υγρών μπορεί να παίζει κάποιο ρόλο στον παρατεταμένο εγλωβισμό, αλλά δεν υπάρχει αξιόπιστη τεκμηρίωση για αυτό το θέμα^{244,245}.

Υπέρηχος

Ο υπέρηχος αποτελεί ένα πολύτιμο εργαλείο για την εκτίμηση του βαρέως πάσχοντα τραυματία. Το αιμοπεριτόναιο, ο αιμο - ή πνευμοθώρακας και ο καρδιακός επιπωματισμός μπορούν να διαγνωστούν αξιόπιστα μέσα σε λεπτά ακόμα και σε προνοσοκομειακό επίπεδο²⁴⁶. Στην ουσία, η διαγνωστική πλήυση κοιλίας και η περικαρδιοκέντηση με βελόνη έχουν εξαφανιστεί από την κλινική πράξη από τότε που η υπερηχογραφία εισήχθη στην αντιμετώπιση του τραύματος. Τώρα ο υπέρηχος είναι διαθέσιμος προνοσοκομειακά, αν και απομένει να αποδειχθούν τα οφέλη από τη χρήση του.

Αγγειοσυσπαστικά

Ο πιθανός ρόλος των αγγειοσυσπαστικών (π.χ. αγγειοτενσίνη) στην αναζωογόνηση του τραυματία, δεν είναι σαφής και βασίζεται κυρίως σε αναφορές περιστατικών²⁴⁷.

71. ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΑΚΟΠΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Γενικά

Στις αναπτυγμένες χώρες η θνησιμότητα που σχετίζεται με την κύηση είναι πολύ μικρή και κατ' εκτίμηση υπολογίζεται 1:30.000 τοκετούς. Το έμβρυο πρέπει πάντα να εξεταστεί όταν εμφανίζεται ένα σύμβαμα από το καρδιαγγειακό σε μια έγκυο γυναίκα. Οι οδηγίες για αναζωογόνηση κατά την εγκυμοσύνη είναι βασισμένες κατά ένα μεγάλο μέρος σε αναφορές περιστατικών και στην επιστημονική τεκμηρίωση. Οι περισσότερες αναφορές εξε-

τάζουν τα αίτια στις αναπτυγμένες χώρες, ενώ η πλειοψηφία των θανάτων που σχετίζονται με την εγκυμοσύνη εμφανίζεται στον υπό ανάπτυξη κόσμο.

Κατά την κύηση συμβαίνουν σημαντικές παθοφυσιολογικές μεταβολές, όπως αύξηση της καρδιακής παροχής, του όγκου αίματος, του κατά λεπτόν αερισμού και της κατανάλωσης οξυγόνου. Επιπλέον, η έγκυος μήτρα μπορεί να προκαλέσει τη σημαντική συμπίεση των πυελικών και κοιλιακών αγγείων όταν η μητέρα είναι στην ύπτια θέση, με συνέπεια τη μειωμένη καρδιακή παροχή και την υπόταση.

Αίτια

Υπάρχουν πολλές αιτίες καρδιακής ανακοπής στην έγκυο γυναίκα. Μια ανασκόπηση σχεδόν 2 εκατομμυρίων κυήσεων στη Μεγ. Βρετανία έδειξε ότι ο μητρικός θάνατος σχετιζόταν με:

- Προϋπάρχουσα καρδιακή νόσο
- Θρομβοεμβολικά επεισόδια
- Αυτοκτονία
- Υπερτασικές διαταραχές της κύησης
- Σήψη
- Έκτοπη κύηση
- Αιμορραγία
- Εμβολή από αμνιακό υγρό

Οι έγκυες γυναίκες μπορούν επίσης να υποστούν καρδιακή ανακοπή ίδιας αιτιολογίας με τις γυναίκες της ίδιας ηλικίας.

Κρίσιμες παρεμβάσεις για την πρόληψη της ανακοπής

Σε επείγουσες καταστάσεις κάντε χρήση της προσέγγισης κατά ABCDE. Πολλά καρδιαγγειακά προβλήματα που σχετίζονται με την κύηση προκαλούνται από συμπίεση της κάτω κοιλίας φλέβας. Αντιμετωπίστε την έγκυο που κινδυνεύει ως εξής:

- Τοποθετήστε την ασθενή στην αριστερή πλάγια θέση ή με ειδικούς ευγενικούς χειρισμούς τοποθετήστε τη μητέρα προς τα αριστερά
- Χορηγήστε 100% οξυγόνο

- Χορηγήστε bolus υγρά
- Αμέσως επανεκτιμήστε την αναγκαιότητα οποιουδήποτε φαρμάκου χορηγείται
- Ζητήστε έγκαιρα την βοήθεια ειδικού

Τροποποίηση της βασικής υποστήριξης της ζωής

Μετά την 20η εβδομάδα κύησης η μήτρα της εγκύου μπορεί να πιέζει την κάτω κοίλη φλέβα και την αορτή παρεμποδίζοντας την φλεβική επαναφορά και την καρδιακή παροχή. Η παρεμπόδιση της φλεβικής επαναφοράς από τη μήτρα μπορεί να προκαλέσει κατάσταση προ-ανακοπής υπόταση ή καταπληξία και στην ασθενή που βρίσκεται σε κρίσιμη κατάσταση μπορεί να αποτελεί αιτία ανακοπής^{249,250}. Μετά την καρδιακή ανακοπή, η παρεμπόδιση της φλεβικής επαναφοράς και της καρδιακής παροχής από την εγκύμονα μήτρα, περιορίζουν την αποτελεσματικότητα των θωρακικών συμπίεσεων. Δεδομένα από καταστάσεις μη-καρδιακής ανακοπής δείχνουν ότι στις περισσότερες περιπτώσεις η εγκυμονούσα μήτρα μπορεί να μετατοπιστεί από την κάτω κοίλη φλέβα με την τοποθέτηση της ασθενούς κατά 15 μοίρες αριστερά στην πλάγια κατακεκλιμένη θέση²⁵¹. Η κλίση αυτή μπορεί να επιτευχθεί με μηχανικά μέσα ή με τα χέρια. Για την εγκυμοσύνη δεν υπάρχει τεκμηρίωση για την σωστή θέση των χεριών με στόχο τις βέλτιστες θωρακικές συμπίεσεις. Για την προσαρμολογία στην ανύψωση του διαφράγματος και του περιεχομένου της κοιλιάς από την εγκυμονούσα μήτρα, μπορεί να χρειάζεται μια θέση στα χέρια ψηλότερα από αυτήν που συνηθίζεται για τις θωρακικές συμπίεσεις. Επιχειρήστε απινίδωση χρησιμοποιώντας τις συνήθεις δόσεις ενέργειας²⁵². Δεν υπάρχει τεκμηρίωση για το αν η απινίδωση έχει ανεπιθύμητες επιδράσεις στην εμβρυϊκή καρδιά. Η αριστερή πλάγια θέση και το μεγάλο μέγεθος των μαστών δυσκολεύουν την τοποθέτηση του καρδιακού ηλεκτροδίου του απινιδωτή. Στην εγκυμοσύνη προτιμούνται τα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια απ' ό,τι τα συμβατικά.

Τροποποίηση της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής

Υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα για ανεπάρκεια

του γαστροοισοφαγικού σφιγκτήρα και μεγαλύτερος κίνδυνος εισρρόφησης γαστρικού περιεχομένου. Η έγκαιρη διασωλήνωση της τραχείας με την σωστή εφαρμογή πίεσης στον κρικοειδή χόνδρο, ελαττώνει τον κίνδυνο. Σε καταστάσεις αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης, η διασωλήνωση της τραχείας θα διευκολύνει τον αερισμό των πνευμόνων.

Μπορεί να χρειάζεται ενδοτραχειακή σωλήνας με διάμετρο μικρότερη κατά 0,5 - 1 mm απ' αυτόν που θα χρειαζόταν μια μη-έγκυος γυναίκα παρόμοιου μεγέθους, εξαιτίας του οιδήματος των αεροφόρων οδών που παρατηρείται κατά την κύηση²⁵³. Η διασωλήνωση της τραχείας μπορεί να είναι πιο δύσκολη στην εγκυο γυναίκα²⁵⁴. Μπορεί να χρειαστεί βοήθεια ειδικού, εναλλακτικός εξοπλισμός εξασφάλισης αεραγωγού και εφαρμογή του αλγόριθμου της δύσκολης διασωλήνωσης (βλέπε κεφάλαιο 4δ).

Αναστρέψιμες αιτίες

Οι διασώστες κατά την διάρκεια της αναζωογόνησης θα πρέπει να προσπαθήσουν να αναγνωρίσουν κοινές αναστρέψιμες αιτίες καρδιακής ανακοπής της εγκύου. Η προσέγγιση κατά 4Hs και 4Ts βοηθάει στην αναγνώριση κοινών αιτιών ανακοπής στην εγκύο. Οι εγγυμονούσες διατρέχουν τον ίδιο κίνδυνο ανακοπής από όλες τις άλλες αιτίες όπως οι μη έγκυες (πχ αναφυλαξία, κατάχρηση φαρμάκων και τραύμα). Σκεφθείτε την χρήση υπέρηχου από εξειδικευμένο γιατρό για την αναγνώριση της εγγυμοσύνης και τα πιθανά αίτια ανακοπής κατά την εγκυμοσύνη, ωστόσο μην καθυστερείτε στις άλλες θεραπευτικές παρεμβάσεις. Ειδικές αιτίες ανακοπής στην εγκυμοσύνη περιλαμβάνονται παρακάτω:

Αιμορραγία

Απειλητική για τη ζωή αιμορραγία μπορεί να εμφανιστεί τόσο πριν όσο και μετά τον τοκετό. Στα αίτια συμπεριλαμβάνονται η έκτοπη κύηση, η ρήξη και η αποκόλληση πλακούντα και η ρήξη μήτρας²⁴⁸. Σε όλες τις μονάδες πρέπει να υπάρχει διαθέσιμο ένα πρωτόκολλο μαζικής αιμορραγίας το οποίο πρέπει να ανανεώνεται και να εξασκείται δοκιμαστικά από το προσωπικό όπως επίσης πρέπει και να λειτουργεί σε συνεργασία με την τράπεζα αίμα-

τος. Οι γυναίκες που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο αιμορραγίας, κατά τον τοκετό τους πρέπει να νοσηλεύονται σε κέντρα που έχουν την δυνατότητα μετάγγισης, ενώ παράλληλα διαθέτουν μονάδα εντατικής θεραπείας και μπορούν να εφαρμόσουν εκ των προτέρων όλες τις παρεμβάσεις και τις τεχνικές για την αντιμετώπισή τους. Η αντιμετώπιση βασίζεται στην προσέγγιση κατά ABCDE. Το κρίσιμο βήμα είναι ο έλεγχος της αιμορραγίας. Σκεφτείτε τα ακόλουθα:

- Χορήγηση υγρών, ακόμα και με την χρήση συστημάτων ταχείας έγχυσης ή με συσκευές εξοικονόμησης αίματος²⁵⁶.
- Αποκατάσταση της διαταραχής του πηκτικού μηχανισμού. Μπορεί να υπάρχει συμμετοχή του ανασυνδιασμένου παράγοντα VIIa²⁵⁷
- Οξυτοκίνη και προσταγλανδίνες για την αποκατάσταση της ατονίας της μήτρας²⁵⁸
- Ράμματα τάσεως για τη μήτρα²⁵⁹
- Εμβολισμός υπό ακτινολογικό έλεγχο²⁶⁰
- Υστερεκτομή
- Χειρουργικός αποκλεισμός της αορτής σε καταστροφική αιμορραγία²⁶¹

Φάρμακα

Η ιατρογενής υπερδοσολογία είναι πιθανή σε γυναίκες με εκλαμψία που λαμβάνουν θειϊκό μαγνήσιο, ειδικά όταν οι γυναίκες αυτές γίνονται ολιγουρικές. Δώστε ασβέστιο για να αντιμετωπίσετε την τοξικότητα του μαγνησίου. (βλέπε την παράγραφο με τις απειλητικές για τη ζωή ηλεκτρολυτικές διαταραχές).

Ο κεντρικός νευρικός αποκλεισμός για αναλγησία ή αναισθησία μπορεί να προκαλέσει προβλήματα από τον συμπαθητικό αποκλεισμό (υπόταση, βραδυκαρδία) ή τοξικότητα από τα τοπικά αναισθητικά²⁶².

Καρδιοαγγειακή νόσος

Η πνευμονική υπέρταση προκαλεί περισσότερους θανάτους από τα επίκτητα καρδιακά νοσήματα. Η περιγεννητική καρδιομυοπάθεια, το έμφραγμα του μυοκαρδίου και το ανεύρυσμα ή ο διαχωρισμός της

αορτής ή των κλάδων της, προκαλούν περισσότερους θανάτους από τα συγγενή καρδιακά νοσήματα^{263,264}. Οι ασθενείς με γνωστή καρδιακή νόσο πρέπει να αντιμετωπίζονται σε ειδική μονάδα. Η έγκυος γυναίκα με γνωστή στεφανιαία νόσο μπορεί να υποστεί οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Οι διαδερμικές παρεμβάσεις στα στεφανιαία είναι η στρατηγική εκλογής για την επαναιμάτωση σε έμφραγμα μυοκαρδίου με ανύψωση ST επειδή για τη χρήση θρομβολυτικών υπάρχει σχετική αντένδειξη²⁶⁵.

Προεκλαμψία και εκλαμψία

Η εκλαμψία ορίζεται ως εμφάνιση σπασμών και/ή αδιευκρίνιστου κώματος κατά την διάρκεια της κύησης ή μετά τον τοκετό σε ασθενείς με σημεία και συμπτώματα προεκλαμψίας^{266,267}. Το θειϊκό μαγνήσιο είναι αποτελεσματικό στην πρόληψη των μισών περίπου περιπτώσεων εκλαμψίας που εμφανίζονται κατά τον τοκετό ή αμέσως μετά, σε γυναίκες με προεκλαμψία.

Απειλητική για τη ζωή πνευμονική εμβολή

Έχει αναφερθεί επιτυχής χρήση θρομβολυτικών για μαζική απειλητική για τη ζωή πνευμονική εμβολή σε έγκυες γυναίκες^{268,269}.

Εμβολή από αμνιακό υγρό

Η εμβολή από αμνιακό υγρό μπορεί να παρουσιαστεί με απώλεια της αναπνοής, κυάνωση, αρρυθμίες, υπόταση και αιμορραγία που σχετίζεται με διάχυτη ενδαγγειακή πήξη²⁷². Η εκδήλωση της νόσου ποικίλει και μπορεί να είναι παρόμοια με την αναφυλαξία. Η αντιμετώπιση είναι συντηρητική και δεν υπάρχει εξειδικευμένη θεραπεία. Έχει αναφερθεί επιτυχής χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας με καρδιοπνευμονική παράκαμψη για γυναίκες που υπέστησαν απειλητική για τη ζωή εμβολή αμνιακού υγρού κατά την διάρκεια της κύησης ή του τοκετού²⁷³.

Αποτυχία της προσπάθειας αναζωογόνησης

Σκεφτείτε την ανάγκη για επείγουσα υστεροτομή ή

καισαρική τομή όσο η έγκυος γυναίκα οδεύει προς καρδιακή ανακοπή. Σε μερικές περιπτώσεις οι προσπάθειες άμεσης αναζωογόνησης θα αποκαταστήσουν κάποιον ρυθμό που παρέχει άρδευση, στα πρώτα στάδια της εγκυμοσύνης αυτό μπορεί να επιτρέψει την εγκυμοσύνη να φτάσει μέχρι το τελευταίο τρίμηνο. Όταν οι αρχικές προσπάθειες αναζωογόνησης αποτύχουν, ο τοκετός μπορεί να βελτιώσει τις πιθανότητες επιτυχούς αναζωογόνησης τόσο της μητέρας όσο και του εμβρύου²⁷⁴⁻²⁷⁶. Τα καλύτερα ποσοστά επιβίωσης για τα βρέφη με ηλικία κύησης 24-25 εβδομάδων, συμβαίνουν όταν ο τοκετός επιτυγχάνεται εντός 5 min από την ανακοπή της μητέρας^{274,277-279}. Αυτό προϋποθέτει ότι ο διασώστης προβαίνει σε έναρξη της υστεροτομής περίπου 4 min μετά την ανακοπή της μητέρας. Ο τοκετός θα αποσυμφορήσει την συμπίεση της κάτω κοίλης φλέβας και θα βελτιώσει τις πιθανότητες αναζωογόνησης της μητέρας. Ο τοκετός με Καισαρική τομή επίσης επιτρέπει την πρόσβαση στο βρέφος ώστε να ξεκινήσει σ' αυτό η προσπάθεια αναζωογόνησης.

Απόφαση για επείγουσα υστεροτομή

Σκεφτείτε την ηλικία κύησης: Η εγκύμων μήτρα φτάνει σε ένα μέγεθος το οποίο παρεμποδίζει την ροή στην κάτω κοίλη φλέβα και στην αορτή σε ηλικία κύησης περίπου 20 εβδομάδων. Πάντως η ζωτικότητα του εμβρύου ξεκινά περίπου στις 24-25 εβδομάδες. Σε μερικά τμήματα επειγόντων υπάρχουν φορητές συσκευές υπερήχων που (εάν υπάρχει κατάλληλη εμπειρία) μπορούν να συμβάλουν στον προσδιορισμό της ηλικίας κύησης και της θέσης του εμβρύου και η χρήση τους δεν καθυστερεί την απόφαση για την εκτέλεση επείγουσας υστεροτομής²⁸⁰.

- Σε ηλικία κύησης < 20 εβδομάδες, δεν τίθεται η σκέψη για επείγουσα υστεροτομή γιατί το μέγεθος της μήτρας στην ηλικία αυτή είναι απίθανο να προκαλεί σημαντική παρεμπόδιση στην μητρική καρδιακή παροχή.
- Σε ηλικία κύησης περίπου 20-23 εβδομάδων ξεκινήστε υστεροτομή που θα επιτρέψει την επιτυχή αναζωογόνηση της μητέρας και όχι του εμβρύου που θεωρείται απίθανο να επιβιώσει σ' αυτή

την εβδομάδα της κύησης

- Σε ηλικία κύησης ≥ 20 -24 εβδομάδες ξεκινήστε υστεροτομή για να σώσετε τη ζωή τόσο της μητέρας όσο και του εμβρύου.

Σχεδιασμός για τα επείγοντα: Η εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής κατά την εγκυμοσύνη προϋποθέτει συντονισμό για την αναζωογόνηση της μητέρας, τον τοκετό του εμβρύου με Καισαρική τομή και την αναζωογόνηση του νεογνού μέσα στα πρώτα 5 min. Για την επίτευξη αυτού του σκοπού οι μονάδες που είναι πιθανό να αντιμετωπίσουν περιστατικά ανακοπής κατά την διάρκεια της κύησης θα πρέπει να:

- έχουν πρόγραμμα και εξοπλισμό για την αναζωογόνηση τόσο της μητέρας όσο και του νεογνού στον τόπο του συμβάντος
- εξασφαλίζουν έγκαιρη κάλυψη από ομάδες μαιευτήρων και νεογνολόγων
- εξασφαλίζουν τακτική εκπαίδευση σε τμήματα μαιευτικών επειγόντων

7κ. ΗΛΕΚΤΡΟΠΛΗΞΙΑ

Εισαγωγή

Η βλάβη από ηλεκτροπληξία είναι σχετικά σπάνια αλλά δυνητικά καταστροφική και πολυσυστηματική, με υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα, προκαλώντας κάθε χρόνο 0,54 θανάτους για κάθε 10000 άτομα. Στους ενήλικες οι περισσότερες βλάβες από ηλεκτρισμό συμβαίνουν στους χώρους εργασίας και σχετίζονται γενικά με την υψηλή τάση, ενώ τα παιδιά πρωτίστως κινδυνεύουν στο σπίτι, όπου η τάση είναι χαμηλότερη (220V στην Ευρώπη, την Αυστραλία και την Ασία, 110V στις ΗΠΑ και τον Καναδά)²⁸¹. Η κεραυνοπληξία είναι σπάνια αλλά παγκοσμίως προκαλεί 1000 θανάτους κάθε έτος²⁸².

Οι βλάβες από την ηλεκτροπληξία προκαλούνται από τις άμεσες επιδράσεις του ηλεκτρικού ρεύματος στην κυτταρική μεμβράνη και στις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων. Επίσης η θερμική ενέργεια που σχετίζεται με την ηλεκτροπληξία υψηλής τάσης, προκαλεί εγκαύματα. Οι παράγοντες που επηρεάζουν την βαρύτητα της ηλεκτρικής βλάβης περιλα-

βάνουν: το αν το ρεύμα είναι εναλλασσόμενο (AC) ή συνεχές (DC), την τάση, το μέγεθος της ενέργειας που διανέμεται, την αντίσταση στη ροή του ρεύματος, την διαδρομή που θα ακολουθήσει το ρεύμα μέσα στον ασθενή και από την έκταση και την διάρκεια της επαφής. Η αντίσταση του δέρματος είναι ελαττωμένη με την υγρασία, η οποία αυξάνει την πιθανότητα τραυματισμού. Το ηλεκτρικό ρεύμα ακολουθεί την διαδρομή της μικρότερης αντίστασης και τα αγώγιμα νευραγγειακά δεμάτια που βρίσκονται στα άκρα είναι ιδιαίτερα επιρρεπή στη βλάβη.

Η επαφή με το εναλλασσόμενο ρεύμα μπορεί να προκαλέσει την τετανική σύσπαση των σκελετικών μυών, οι οποίοι μπορεί να παρεμποδίσουν την απελευθέρωση του θύματος από την πηγή της ηλεκτρικής ενέργειας. Η μυοκαρδιακή ή η αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να προκαλέσει τον άμεσο θάνατο.

- Η αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να προκληθεί από παράλυση του αναπνευστικού κέντρου ή των αναπνευστικών μυών.
- Το ηλεκτρικό ρεύμα μπορεί να προκαλέσει κοιλιακή μαρμαρυγή όταν διαπερνά το μυοκάρδιο κατά την ευερέθιστη περίοδο (ανάλογα με ένα R on T φαινόμενο)²⁸³. Επίσης το ηλεκτρικό ρεύμα μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία του μυοκαρδίου εξαιτίας του σπασμού στα στεφανιαία αγγεία. Η ασυστολία μπορεί να είναι πρωτογενής ή δευτερογενής μετά από ασφυξία λόγω αναπνευστικής παύσης.

Η κατάσταση που το ρεύμα διαπερνά το μυοκάρδιο είναι συνήθως θανατηφόρος. Η διαθωρακική (χέρι σε χέρι) διαδρομή, είναι πιθανότερο να είναι θανατηφόρος σε σχέση με την κάθετη (χέρι σε πόδι) ή την διασκελική (πόδι σε πόδι) διαδρομή.

Κεραυνοπληξία

Ο κεραυνός απελευθερώνει τουλάχιστον 300 kilovolts μέσα σε ελάχιστα msec. Το μεγαλύτερο μέρος του ρεύματος από τον κεραυνό αντιπαρέχεται της επιφάνειας του σώματος με μια διαδικασία που αποκαλείται "εξωτερική ανάφλεξη". Τόσο η ηλεκτροπληξία από ρεύμα υψηλής τάσης όσο και η

κεραυνοπληξία προκαλούν εν τω βάθει εγκαύματα στο σημείο επαφής. Στην ηλεκτροπληξία από ρεύμα υψηλής τάσης, το σημείο επαφής είναι συνήθως στα άνω άκρα (παλάμες και καρποί), ενώ στην κεραυνοπληξία το σημείο επαφής είναι συνήθως στο κεφάλι στον λαιμό και στους ώμους. Μπορεί επίσης η βλάβη να είναι έμμεση από ρεύμα μέσω του εδάφους, από "διασπορά" ρεύματος από ένα δέντρο ή από άλλο αντικείμενο που έχει πληγεί από κεραυνό²⁸⁴. Η ωστική ενέργεια μπορεί να προκαλέσει αμβλύ τραύμα²⁸⁵. Το μοντέλο και η βαρύτητα της βλάβης από την κεραυνοπληξία ποικίλλουν αρκετά, ακόμη και μεταξύ πληγέντων από μια ενιαία ομάδα²⁸⁶⁻²⁸⁸. Όπως συμβαίνει και με την ηλεκτροπληξία από ρεύμα υψηλής και χαμηλής τάσης, ο θάνατος προκαλείται από καρδιακή ανακοπή²⁸⁷⁻²⁹¹ ή αναπνευστική παύση^{284,292}. Σ' αυτούς που επιβιώνουν από την αρχική προσβολή μπορεί να προκληθεί υπερβολική απελευθέρωση κατεχολαμινών και διέγερση του αυτόνομου νευρικού συστήματος, προκαλώντας υπέρταση, ταχυκαρδία, μη-ειδικές αλλοιώσεις στο ΗΚΓ (συμπεριλαμβανομένων της παράτασης του QT διαστήματος και της παροδικής ανάσπασης του κύματος T), και μυοκαρδιακή νέκρωση. Από το μυοκάρδιο και τους σκελετικούς μύες μπορεί να απελευθερωθεί Κρεατινική Κινάση. Από τον κεραυνό μπορεί να προκληθεί κεντρική και περιφερική νευρική βλάβη. Η εγκεφαλική αιμορραγία και το οίδημα καθώς και η κακώσεις των περιφερικών νεύρων είναι συχνά ευρήματα. Η θνησιμότητα από τις κακώσεις που προκαλούνται από κεραυνό φτάνει το 30%, ενώ το 70% των επιζώντων υφίσταται σημαντική νοσηρότητα²⁹³⁻²⁹⁵.

Διάγνωση

Οι συνθήκες του συμβάντος δεν είναι πάντα γνωστές. Ασθενείς με απώλεια συνείδησης και γραμμοειδή ή στικτά εγκαύματα ή εκτεταμένο επιπολής έγκαυμα "τσουρούφλισμα" πρέπει να αντιμετωπίζονται σαν θύματα κεραυνοπληξίας²⁸⁴.

Διάσωση

Βεβαιωθείτε ότι οποιαδήποτε πηγή ενέργειας είναι απενεργοποιημένη και μη πλησιάζετε το θύμα

έως ότου υπάρξουν συνθήκες ασφαλείας. Το ρεύμα υψηλής τάσης (μεγαλύτερη τάση από το ρεύμα οικιακής χρήσεως) μπορεί να σχηματίσει βολταϊκό τόξο και η αγωγιμότητα επεκτείνεται μέσω του εδάφους μερικά μέτρα γύρω από το θύμα. Μετά την κεραυνοπληξία η προσέγγιση του θύματος παρέχει ασφάλεια αλλά είναι φρονιμότερο το θύμα να μετακινηθεί σε ασφαλέστερο περιβάλλον, ιδιαίτερα αν εθεάθη αστραπή τα τελευταία 30 min²⁸⁴.

Αναζωογόνηση

Ξεκινήστε βασική και εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής χωρίς καθυστέρηση.

- Αν υπάρχουν ηλεκτρικά εγκαύματα στην περιοχή του προσώπου και του λαιμού, η διαχείριση του αεραγωγού μπορεί να είναι δύσκολη. Σ' αυτές τις περιπτώσεις είναι αναγκαία η έγκαιρη διασωλήνωση της τραχείας γιατί μπορεί να αναπτυχθεί οίδημα των μαλακών μοριών που προκαλεί απόφραξη αεραγωγού. Μετά την ηλεκτροπληξία μπορεί να προκληθούν κακώσεις στο κεφάλι και στη σπονδυλική στήλη. Ακινητοποιήστε τη σπονδυλική στήλη μέχρι να εκτιμηθεί.
- Για αρκετές ώρες μπορεί να υπάρχει εμμένουσα μυϊκή παράλυση, ειδικά μετά από ρεύμα υψηλής τάσης²⁹⁴. Γι αυτό το χρονικό διάστημα απαιτείται μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.
- Η VF είναι η συχνότερη αρχική αρρυθμία μετά από ηλεκτροπληξία με εναλλασσόμενο ρεύμα υψηλής τάσης. Η ασυστολία είναι συνηθέστερη μετά από ηλεκτροπληξία με συνεχές ρεύμα. Χρησιμοποιήστε τα πρότυπα πρωτόκολλα που υπάρχουν για αυτές και για άλλες αρρυθμίες.
- Αφαιρέστε τα ρούχα και τα παπούτσια που σιγοκαίονται για να προλάβετε περεταίρω θερμικές κακώσεις.
- Αν υπάρχει σημαντική καταστροφή ιστού, απαιτείται έντονη χορήγηση υγρών. Διατηρείστε καλή διούρηση για να βελτιώσετε την απέκκριση μυοσφαιρίνης, K⁺ και των άλλων προϊόντων της ιστικής βλάβης²⁹¹.
- Σκεφτείτε την έγκαιρη χειρουργική παρέμβαση σε ασθενείς με σοβαρές θερμικές κακώσεις.
- Διατηρήστε ακινητοποιημένη την σπονδυλική

στήλη αν υπάρχει πιθανότητα τραύματος στο κεφάλι ή στον λαιμό^{296,297}.

- Κάνετε έναν δεύτερο λεπτομερή έλεγχο για να αποκλείσετε κακώσεις που προκλήθηκαν από τις τετανικές μυϊκές συσπάσεις ή από την πτώση του θύματος^{297,298}.
- Η ηλεκτροπληξία μπορεί να προκαλέσει σοβαρή εν τω βάθει ιστική βλάβη με σχετικά ελάσσονες δερματικές αλλοιώσεις, επειδή το δέρμα ακολουθεί την πορεία των νευραγγειακών δεματίων. Κοιτάξτε προσεκτικά για τα χαρακτηριστικά σημεία του συνδρόμου διαμερίσματος το οποίο θα χρειαστεί σχάσεις της απονεύρωσης.

Για τους ασθενείς που χτυπήθηκαν από κεραυνό, το πιθανότερο είναι να πεθάνουν αν υπέστησαν άμεση καρδιακή ανακοπή ή αναπνευστική παύση και δεν αντιμετωπίστηκαν ταχύτατα. Στην περίπτωση ταυτόχρονης προσβολής πολλών ατόμων από κεραυνό, οι διασώστες πρέπει να δώσουν την μεγαλύτερη προτεραιότητα στους ασθενείς που έχουν υποστεί καρδιακή ανακοπή ή αναπνευστική παύση. Τα θύματα με αναπνευστική παύση μπορεί το μόνο που χρειάζονται να είναι ο αερισμός για να αποφευχθεί η δευτερογενής καρδιακή ανακοπή υποξυγοναιμικής αιτιολογίας. Οι προσπάθειες αναζωογόνησης μπορεί να έχουν μεγαλύτερα ποσοστά επιτυχίας σε θύματα μετά από κεραυνοπληξία απ' ότι σε ασθενείς με καρδιακή ανακοπή άλλης αιτιολογίας και οι προσπάθειες μπορεί να είναι αποτελεσματικές ακόμα κι αν το διάστημα πριν την έναρξη αναζωογόνησης είναι παρατεταμένο²⁹². οι μυδριασμένες ή οι μη-αντιδρώσες κόρες δεν πρέπει να αξιολογούνται σαν προγνωστικά σημεία, ειδικά στους ασθενείς που έχουν υποστεί κεραυνοπληξία²⁸⁴.

Υπάρχουν αντιφατικές αναφορές σχετικά με την ευπάθεια του εμβρύου στην ηλεκτροπληξία. Το κλινικό φάσμα της βλάβης από την ηλεκτρική ενέργεια κυμαίνεται από μια παροδική δυσάρεστη αίσθηση για τη μητέρα χωρίς την επίδραση στο έμβρυό της, ως τον εμβρυϊκό θάνατο είτε άμεσα είτε μερικές ημέρες αργότερα. Διάφοροι παράγοντες, όπως το μέγεθος του ρεύματος και η διάρκεια της επαφής, θεωρούνται να επηρεάζουν την έκβαση²⁹⁹.

Περεταίρω αντιμετώπιση και πρόγνωση

Η άμεση έναρξη προσπάθειας αναζωογόνησης σε νεαρής ηλικίας θύματα καρδιακής ανακοπής μετά από ηλεκτροπληξία, μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα την επιβίωση. Μετά από παρατεταμένη υποστήριξη της ζωής, αναφέρθηκε επιτυχής αναζωογόνηση. Όλοι όσοι επιβιώνουν από ηλεκτρική βλάβη πρέπει να παρακολουθούνται σε νοσοκομείο, αν έχουν ιστορικό καρδιοαναπνευστικών προβλημάτων ή αν έχουν υποστεί:

- Απώλεια συνείδησης
- Καρδιακή ανακοπή

- Μεταβολές στο ΗΚΓ
- Εγκαύματα ή κακώσεις μαλακών μοριών

Τα σοβαρά εγκαύματα (θερμικά ή ηλεκτρικά), η μυοκαρδιακή νέκρωση, η έκταση της βλάβης του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος και η πολυοργανική ανεπάρκεια προσδιορίζουν την νοσηρότητα και την μακροχρόνια πρόγνωση. Δεν υπάρχει εξειδικευμένη θεραπεία για τις βλάβες από το ηλεκτρικό ρεύμα και η αντιμετώπιση είναι συμπτωματική. Η πρόληψη παραμένει ο καλύτερος τρόπος να ελαχιστοποιηθεί η επικράτηση και η βαρύτητα της κάκωσης από ηλεκτρισμό.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Part 8: Advanced challenges in resuscitation. Section 1. Life-threatening electrolyte abnormalities. *Circulation* 2000;102:I-122-217.
2. J.T. Niemann and C.B. Cairns, Hyperkalemia and ionized hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation: possible culprits for postcountershock arrhythmias?, *Ann Emerg Med* 34 (1999), pp. 1-7.
3. J. Ahmed and L.S. Weisberg, Hyperkalemia in dialysis patients, *Semin Dial* 14 (2001), pp. 348-356.
4. B. Mahoney, W. Smith, D. Lo, K. Tsoi, M. Tonelli and C. Clase, Emergency interventions for hyperkalaemia, *Cochrane Database Syst Rev* (2005) CD003235.
5. N.N. Ngugi, S.O. McLigeyo and J.K. Kayima, Treatment of hyperkalaemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches, *East Afr Med J* 74 (1997), pp. 503-509.
6. M. Allon and N. Shanklin, Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol, *Am J Kidney Dis* 28 (1996), pp. 508-514
7. Rastegar and M. Soleimani, Hypokalaemia and hyperkalaemia, *Postgrad Med J* 77 (2001), pp. 759-764.
8. J.N. Cohn, P.R. Kowey, P.K. Whelton and L.M. Prisant, New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice, *Arch Intern Med* 160 (2000), pp. 2429-2436.
9. T.L. Litovitz, L. Felberg, S. White and W. Klein-Schwartz, 1995 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System, *Am J Emerg Med* 14 (1996), pp. 487-537.
10. L.F. McCaig and C.W. Burt, Poisoning-related visits to emergency departments in the United States, 1993-1996, *J Toxicol Clin Toxicol* 37 (1999), pp. 817-826.
11. L.A. Fingerhut and C.S. Cox, Poisoning mortality, 1985-1995, *Public Health Rep* 113 (1998), pp. 218-233.
12. W.A. Watson, T.L. Litovitz and W. Klein-Schwartz et al., 2003 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System, *Am J Emerg Med* 22 (2004), pp. 335-404.
13. J.L. Zimmerman, Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues, *Crit Care Med* 31 (2003), pp. 2794-2801.
14. Z.E. Suntres, Role of antioxidants in paraquat toxicity, *Toxicology* 180 (2002), pp. 65-77.
15. Facility assessment guidelines for regional toxicology treatment centers. American Academy of Clinical Toxicology. *J Toxicol Clin Toxicol* 1993;31:211-7.
16. Poison information and treatment systems. American College of Emergency Physicians. *Ann Emerg Med* 1996;28:384.
17. P.A. Chyka, D. Seger, E.P. Krenzelok and J.A. Vale, Position paper: single-dose activated charcoal, *Clin Toxicol (Phila)* 43 (2005), pp. 61-87
18. J.A. Vale and K. Kulig, Position paper: gastric lavage, *J Toxicol Clin Toxicol* 42 (2004), pp. 933-943.
19. E.P. Krenzelok, Ipecac syrup-induced emesis ... no evidence of benefit, *Clin Toxicol (Phila)* 43 (2005), pp. 11-12
20. Position paper: cathartics. *J Toxicol Clin Toxicol*

- 2004;42:243-53.
21. Position paper: whole bowel irrigation. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:843-54.
 22. A.T. Proudfoot, E.P. Krenzelok and J.A. Vale, Position Paper on urine alkalinization, *J Toxicol Clin Toxicol* 42 (2004), pp. 1-26.
 23. T.A. Golper and W.M. Bennett, Drug removal by continuous arteriovenous haemofiltration. A review of the evidence in poisoned patients, *Med Toxicol Adverse Drug Exp* 3 (1988), pp. 341-349.
 24. R.D. Pitetti, S. Singh and M.C. Pierce, Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department, *Arch Pediatr Adolesc Med* 157 (2003), pp. 1090-1096.
 25. J.J. Osterwalder, Naloxone - for intoxications with intravenous heroin and heroin mixtures - harmless or hazardous? A prospective clinical study, *J Toxicol Clin Toxicol* 34 (1996), pp. 409-416.
 26. K.A. Sporer, J. Firestone and S.M. Isaacs, Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting, *Acad Emerg Med* 3 (1996), pp. 660-667.
 27. K. Wanger, L. Brough, I. Macmillan, J. Goulding, I. MacPhail and J.M. Christenson, Intravenous vs. subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose, *Acad Emerg Med* 5 (1998), pp. 293-299.
 28. R.A. Hasan, A.S. Benko, B.M. Nolan, J. Campe, J. Duff and G.Y. Zureikat, Cardiorespiratory effects of naloxone in children, *Ann Pharmacother* 37 (2003), pp. 1587-1592.
 29. K.A. Sporer, Acute heroin overdose, *Ann Intern Med* 130 (1999), pp. 584-590.
 30. A.B. Schneir, T.F. Vadeboncoeur and S.R. Offerman et al., Massive oxycontin ingestion refractory to naloxone therapy, *Ann Emerg Med* 40 (2002), pp. 425-428.
 31. A.M. Kelly, D. Kerr, P. Dietze, I. Patrick, T. Walker and Z. Koutsogiannis, Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose, *Med J Aust* 182 (2005), pp. 24-27.
 32. T.C. Brown, Sodium bicarbonate treatment for tricyclic antidepressant arrhythmias in children, *Med J Aust* 2 (1976), pp. 380-382.
 33. J.R. Hoffman, S.R. Votey, M. Bayer and L. Silver, Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose, *Am J Emerg Med* 11 (1993), pp. 336-341.
 34. K. Knudsen and J. Abrahamsson, Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning, *Crit Care Med* 25 (1997), pp. 669-674.
 35. S. Nattel and M. Mittleman, Treatment of ventricular tachyarrhythmias resulting from amitriptyline toxicity in dogs, *J Pharmacol Exp Ther* 231 (1984), pp. 430-435.
 36. S. Nattel, H. Keable and B.I. Sasyniuk, Experimental amitriptyline intoxication: electrophysiologic manifestations and management, *J Cardiovasc Pharmacol* 6 (1984), pp. 83-89.
 37. P. Pentel and N. Benowitz, Efficacy and mechanism of action of sodium bicarbonate in the treatment of desipramine toxicity in rats, *J Pharmacol Exp Ther* 230 (1984), pp. 12-19.
 38. T.C. Brown, G.A. Barker, M.E. Dunlop and P.M. Loughnan, The use of sodium bicarbonate in the treatment of tricyclic antidepressant-induced arrhythmias, *Anaesth Intensive Care* 1 (1973), pp. 203-210.
 39. T.C. Brown, Tricyclic antidepressant overdose: experimental studies on the management of circulatory complications, *Clin Toxicol* 9 (1976), pp. 255-272.
 40. J.R. Hedges, P.B. Baker, J.J. Tasset, E.J. Otten, W.C. Dalsey and S.A. Syverud, Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model, *J Emerg Med* 3 (1985), pp. 253-260.
 41. B.I. Sasyniuk, V. Jhamandas and M. Valois, Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate, *Ann Emerg Med* 15 (1986), pp. 1052-1059.
 42. C.K. Stone, C.M. Kraemer, R. Carroll and R. Low, Does a sodium-free buffer affect QRS width in experimental amitriptyline overdose?, *Ann Emerg Med* 26 (1995), pp. 58-64.
 43. J.L. McCabe, D.J. Cobaugh, J.J. Menegazzi and J. Fata, Experimental tricyclic antidepressant toxicity: a randomized, controlled comparison of hypertonic saline solution, sodium bicarbonate, and hyperventilation, *Ann Emerg Med* 32 (1998), pp. 329-333.
 44. B.I. Sasyniuk and V. Jhamandas, Mechanism of reversal of toxic effects of amitriptyline on cardiac Purkinje fibers by sodium bicarbonate, *J Pharmacol Exp Ther* 231 (1984), pp. 387-394.
 45. B.I. Sasyniuk and V. Jhamandas, Frequency-dependent effects of amitriptyline on Vmax in canine Purkinje fibers and its alteration by alkalosis, *Proc West Pharmacol Soc* 29 (1986), pp. 73-75.
 46. E. Bou-Abboud and S. Nattel, Molecular

- mechanisms of the reversal of imipramine-induced sodium channel blockade by alkalization in human cardiac myocytes, *Cardiovasc Res* 38 (1998), pp. 395-404
47. M.A. Levitt, J.B. Sullivan Jr., S.M. Owens, L. Burnham and P.R. Finley, Amitriptyline plasma protein binding: effect of plasma pH and relevance to clinical overdose, *Am J Emerg Med* 4 (1986), pp. 121-125
48. P.E. McKinney and R. Rasmussen, Reversal of severe tricyclic antidepressant-induced cardiotoxicity with intravenous hypertonic saline solution, *Ann Emerg Med* 42 (2003), pp. 20-24
49. Brogan WCI, R.A. Lange, A.S. Kim, D.J. Moliterno and L.D. Hillis, Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin, *J Am Coll Cardiol* 18 (1991), pp. 581-586.
50. R.A. Lange, R.G. Cigarroa and C.W. Yancy Jr. et al., Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction, *N Engl J Med* 321 (1989), pp. 1557-1562
51. R.A. Lange, R.G. Cigarroa and E.D. Flores et al., Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade, *Ann Intern Med* 112 (1990), pp. 897-903
52. J.D. Boehrer, D.J. Moliterno, J.E. Willard, L.D. Hillis and R.A. Lange, Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans, *Am J Med* 94 (1993), pp. 608-610
53. G.M. Bosse and T.M. Pope, Recurrent digoxin overdose and treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments, *J Emerg Med* 12 (1994), pp. 179-185
54. M. Eddleston, S. Rajapakse and Rajakanthan et al., Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial, *Lancet* 355 (2000), pp. 967-972
55. Dasgupta and K.A. Szelei-Stevens, 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* 121 (2004), pp. 276-281.
56. Bailey, Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review, *J Toxicol Clin Toxicol* 41 (2003), pp. 595-602
57. C.R. Dewitt and J.C. Waksman, Pharmacology, pathophysiology and management of calcium channel blocker and beta-blocker toxicity, *Toxicol Rev* 23 (2004), pp. 223-238
58. P.M. Wax, A.R. Erdman and P.A. Chyka et al., beta-blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management, *Clin Toxicol (Phila)* 43 (2005), pp. 131-146
59. M.M. Peden and K. McGee, The epidemiology of drowning worldwide, *Inj Control Saf Promot* 10 (2003), pp. 195-199
60. T.R. Driscoll, J.A. Harrison and M. Steenkamp, Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity, *Inj Prev* 10 (2004), pp. 107-113
61. L. Papa, R. Hoelle and A. Idris, Systematic review of definitions for drowning incidents, *Resuscitation* 65 (2005), pp. 255-264
62. A.H. Idris, R.A. Berg and J. Bierens et al., Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The "Utstein style", *Resuscitation* 59 (2003), pp. 45-57
63. R.S. Watson, P. Cummings, L. Quan, S. Bratton and N.S. Weiss, Cervical spine injuries among submersion victims, *J Trauma* 51 (2001), pp. 658-662
64. F.M. Dodd, E. Simon, D. McKeown and M.R. Patrick, The effect of a cervical collar on the tidal volume of anaesthetised adult patients, *Anaesthesia* 50 (1995), pp. 961-963
65. International Liaison Committee on Resuscitation 2005. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157-341
66. F.S. Golden, G.R. Hervey and M.J. Tipton, Circum-rescue collapse: collapse, sometimes fatal, associated with rescue of immersion victims, *J R Nav Med Serv* 77 (1991), pp. 139-149
67. S.H. Goh and B.Y. Low, Drowning and near-drowning-some lessons learnt, *Ann Acad Med Singapore* 28 (1999), pp. 183-188
68. L. Quan, K.R. Wentz, E.J. Gore and M.K. Copass, Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County, *Wash Pediatr* 86 (1990), pp. 586-593
69. D. Szpilman and M. Soares, In-water resuscitation-is it worthwhile?, *Resuscitation* 63 (2004), pp. 25-31
70. G.D. Perkins, In-water resuscitation: a pilot evaluation, *Resuscitation* 65 (2005), pp. 321-324
71. P. Rosen, M. Stoto and J. Harley, The use of the Heimlich maneuver in near-drowning: Institute of Medicine report, *J Emerg Med* 13 (1995), pp. 397-405
72. N.F. March and R.C. Matthews, New techniques in external cardiac compressions. Aquatic cardiopulmonary resuscitation, *JAMA* 244 (1980), pp. 1229-1232
73. N.F. March and R.C. Matthews, Feasibility study of

- CPR in the water, *Undersea Biomed Res* 7 (1980), pp. 141-148
74. R. Thomas and C.J. Cahill, Successful defibrillation in profound hypothermia (core body temperature 25.6 degrees C), *Resuscitation* 47 (2000), pp. 317-320
75. N. Manolios and I. Mackie, Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: a 10-year study, 1973-1983, *Med J Aust* 148 (1988), pp. 165-167 70-71
76. J.H. Modell, H.W. Calderwood, B.C. Ruiz, J.B. Downs and R. Chapman Jr., Effects of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning in sea water, *Anesthesiology* 40 (1974), pp. 376-384
77. F.S. Golden, M.J. Tipton and R.C. Scott, Immersion, near-drowning and drowning, *Br J Anaesth* 79 (1997), pp. 214-225
78. J.P. Wyatt, G.S. Tomlinson and A. Busuttill, Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland, *Resuscitation* 41 (1999), pp. 101-104
79. U. Schmidt, K.W. Fritz, W. Kasperczyk and H. Tscherne, Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 min., *Prehosp Disaster Med* 10 (1995), pp. 60-62
80. R.G. Bolte, P.G. Black, R.S. Bowers, J.K. Thorne and H.M. Corneli, The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 min., *JAMA* 260 (1988), pp. 377-379
81. The acute respiratory distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301-8
82. Moran, E. Zavala, R. Fernandez, L. Blanch and J. Mancebo, Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome, *Eur Respir J Suppl* 42 (2003), pp. 37s-42s
83. J.P. Nolan, P.T. Morley, T.L. Vanden Hoek and R.W. Hickey, Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation, *Resuscitation* 57 (2003), pp. 231-235
84. M. Holzer, W. Behringer and W. Schorkhuber et al., Mild hypothermia and outcome after CPR. Hypothermia for Cardiac Arrest (HACA) Study Group, *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 111 (1997), pp. 55-58
85. F. Sterz, P. Safar, S. Tisherman, A. Radovsky, K. Kuboyama and K. Oku, Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs, *Crit Care Med* 19 (1991), pp. 379-389
86. M. Farstad, K.S. Andersen, M.E. Koller, K. Grong, L. Segadal and P. Husby, Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation. A retrospective study, *Eur J Cardiothorac Surg* 20 (2001), pp. 58-64
87. S.M. Schneider, Hypothermia: from recognition to rewarming, *Emerg Med Rep* 13 (1992), pp. 1-20
88. M. Gilbert, R. Busund, A. Skagseth, P.A. Nilsen and J.P. Solbo, Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 °C with circulatory arrest, *Lancet* 355 (2000), pp. 375-376
89. D.F. Danzl, R.S. Pozos and P.S. Auerbach et al., Multicenter hypothermia survey, *Ann Emerg Med* 16 (1987), pp. 1042-1055
90. J.B. Reuler, Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management, *Ann Intern Med* 89 (1978), pp. 519-527
91. J.Y. Lefrant, L. Muller and J.E. de La Coussaye 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* 29 (2003), pp. 414-418
92. J. Robinson, J. Charlton, R. Seal, D. Spady and M.R. Joffres, Oesophageal, rectal, axillary, tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery, *Can J Anaesth* 45 (1998), pp. 317-323
93. A.C. Krismer, K.H. Lindner and R. Kornberger et al., Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure?, *Anesth Analg* 90 (2000), pp. 69-73
94. E. Kornberger, K.H. Lindner and V.D. Mayr et al., Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming, *Resuscitation* 50 (2001), pp. 301-308
95. J. Stoner, G. Martin, K. O'Mara, J. Ehlers and M. Tomlanovich, Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model, *Acad Emerg Med* 10 (2003), pp. 187-191
96. Mattu, W.J. Brady and A.D. Perron, Electrocardiographic manifestations of hypothermia, *Am J Emerg Med* 20 (2002), pp. 314-326
97. F.S. Southwick and Dalglish S.P.H. Jr, Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia: a case report and literature review, *JAMA* 243 (1980), pp. 1250-1253

98. M.R. Ujhelyi, J.J. Sims, S.A. Dubin, J. Vender and A.W. Miller, Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia, *Crit Care Med* 29 (2001), pp. 1006-1011
99. E. Kornberger, B. Schwarz, K.H. Lindner and P. Mair, Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia, *Resuscitation* 41 (1999), pp. 105-111
100. M. Roggla, M. Frossard, A. Wagner, M. Holzer, A. Bur and G. Roggla, Severe accidental hypothermia with or without hemodynamic instability: rewarming without the use of extracorporeal circulation, *Wien Klin Wochenschr* 114 (2002), pp. 315-320
101. A.D. Weinberg, M.P. Hamlet, J.L. Paturas, R.D. White and G.W. McAninch, Cold weather emergencies: principles of patient management, American Medical Publishing Co., Branford, CN (1990).
102. S.C. Zell and K.J. Kurtz, Severe exposure hypothermia: a resuscitation protocol, *Ann Emerg Med* 14 (1985), pp. 339-345
103. U. Althaus, P. Aeberhard, P. Schupbach, B.H. Nachbur and W. Muhlemann, Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest, *Ann Surg* 195 (1982), pp. 492-495
104. B.H. Walpoth, B.N. Walpoth-Aslan and H.P. Mattle et al., Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming, *N Engl J Med* 337 (1997), pp. 1500-1505
105. T. Silfvast and V. Pettila, Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland-a 10-year review, *Resuscitation* 59 (2003), pp. 285-290
106. J. Moss, Accidental severe hypothermia, *Surg Gynecol Obstet* 162 (1986), pp. 501-513
107. P. Safar, Cerebral resuscitation after cardiac arrest: research initiatives and future directions [published correction appears in *Ann Emerg Med*. 1993;22:759], *Ann Emerg Med* 22 (1993) (pt 2), pp. 324-349
108. Bouchama and J.P. Knochel, Heat stroke, *N Engl J Med* 346 (2002), pp. 1978-1988
109. F. Wappler, Malignant hyperthermia, *Eur J Anaesthesiol* 18 (2001), pp. 632-652
110. S.Z. Ali, A. Taguchi and H. Rosenberg, Malignant hyperthermia, *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 17 (2003), pp. 519-533
111. Bouchama, The 2003 European heat wave, *Intensive Care Med* 30 (2004), pp. 1-3
112. E.E. Coris, A.M. Ramirez and D.J. Van Durme, Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise, *Sports Med* 34 (2004), pp. 9-16
113. H. Grogan and P.M. Hopkins, Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia, *Br J Anaesth* 88 (2002), pp. 700-707
114. Bouchama and E.B. De Vol, Acid-base alterations in heatstroke, *Intensive Care Med* 27 (2001), pp. 680-685
115. M.J. Akhtar, M. al-Nozha, S. al-Harthi and M.S. Nouh, Electrocardiographic abnormalities in patients with heat stroke, *Chest* 104 (1993), pp. 411-414
116. F.A. el-Kassimi, S. Al-Mashhadani, A.K. Abdullah and J. Akhtar, Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke, *Chest* 90 (1986), pp. 571-574
117. C. Waruiru and R. Appleton, Febrile seizures: an update, *Arch Dis Child* 89 (2004), pp. 751-756
118. J. Berger, J. Hart, M. Millis and A.L. Baker, Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation, *J Clin Gastroenterol* 30 (2000), pp. 429-431
119. A.L. Huerta-Alardin, J. Varon and P.E. Marik, Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis-an overview for clinicians, *Crit Care* 9 (2005), pp. 158-169
120. E.D. Wolff and O.M.J. Driessen, Theophylline intoxication in a child, *Ned Tijdschr Geneesk* 121 (1977), pp. 896-901
121. K. Sidor, W. Mikolajczyk and A. Horwath-Stolarczyk, Acute poisoning in children hospitalized at the Medical University Hospital No 3 in Warsaw, between 1996 and 2000, *Pediatr Polska* 77 (2002), pp. 509-516
122. E.W. Boyer and M. Shannon, The serotonin syndrome, *N Engl J Med* 352 (2005), pp. 1112-1120
123. M.J. Bhanushali and P.J. Tuite, The evaluation and management of patients with neuroleptic malignant syndrome, *Neurol Clin* 22 (2004), pp. 389-411
124. E. Abraham, M.A. Matthay and C.A. Dinarello et al., Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a re-evaluation, *Crit Care Med* 28 (2000), pp. 232-235
125. M.W. Savage, P.M. Mah, A.P. Weetman and J. Newell-Price, Endocrine emergencies, *Postgrad Med J* 80 (2004), pp. 506-515
126. E. Hadad, A.A. Weinbroum and R. Ben-Abraham, Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a

- practical approach, *Eur J Emerg Med* 10 (2003), pp. 149-154
127. L.L. Halloran and D.W. Bernard, Management of drug-induced hyperthermia, *Curr Opin Pediatr* 16 (2004), pp. 211-215
128. L.E. Armstrong, A.E. Crago, R. Adams, W.O. Roberts and C.M. Maresh, Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies, *Am J Emerg Med* 14 (1996), pp. 355-358
129. B.Z. Horowitz, The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage, *Am J Emerg Med* 7 (1989), pp. 616-619
130. S. Bernard, M. Buist, O. Monteiro and K. Smith, Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report, *Resuscitation* 56 (2003), pp. 9-13
131. E. Schmutzhard, K. Engelhardt and R. Beer 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* 30 (2002), pp. 2481-2488
132. F.M. Al-Senani, C. Graffagnino and J.C. Grotta et al., A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard system and icy catheter following cardiac arrest, *Resuscitation* 62 (2004), pp. 143-150
133. W. Behringer, P. Safar and X. Wu et al., Venovenous extracorporeal blood shunt cooling to induce mild hypothermia in dog experiments and review of cooling methods, *Resuscitation* 54 (2002), pp. 89-98
134. E. Hadad, Y. Cohen-Sivan, Y. Heled and Y. Epstein, Clinical review: treatment of heat stroke-should dantrolene be considered?, *Crit Care* 9 (2005), pp. 86-91
135. T. Krause, M.U. Gerbershagen, M. Fiege, R. Weisshorn and F. Wappler, Dantrolene-a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments, *Anaesthesia* 59 (2004), pp. 364-373
136. G. Eshel, P. Safar, J. Sassano and W. Stezoski, Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys, *Resuscitation* 20 (1990), pp. 129-143
137. G. Eshel, P. Safar, A. Radovsky and S.W. Stezoski, Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR, *Aviat Space Environ Med* 68 (1997), pp. 415-420
138. Zeiner, M. Holzer and F. Sterz et al., Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome, *Arch Intern Med* 161 (2001), pp. 2007-2012
139. M. Masoli, D. Fabian, S. Holt and R. Beasley, The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report, *Allergy* 59 (2004), pp. 469-478
140. BTS/SIGN, British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). British guideline on the management of asthma, *Thorax* 58 (2003) (Suppl. I), pp. i1-i94
141. J. Rainbow and G.J. Browne, Fatal asthma or anaphylaxis?, *Emerg Med J* 19 (2002), pp. 415-417
142. N. Kokturk, N. Demir, F. Kervan, E. Dinc, A. Koybasioglu and H. Turktas, A subglottic mass mimicking near-fatal asthma: a challenge of diagnosis, *J Emerg Med* 26 (2004), pp. 57-60
143. D. Ratto, C. Alfaro, J. Sipsev, M.M. Glosky and O.P. Sharma, Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus?, *JAMA* 260 (1988), pp. 527-529
144. S.D. Aaron, The use of ipratropium bromide for the management of acute asthma exacerbation in adults and children: a systematic review, *J Asthma* 38 (2001), pp. 521-530
145. G. Rodrigo, C. Rodrigo and O. Burschtin, A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma, *Am J Med* 107 (1999), pp. 363-370
146. Munro and M. Jacobs, Best evidence topic reports. Is intravenous aminophylline better than intravenous salbutamol in the treatment of moderate to severe asthma?, *Emerg Med J* 21 (2004), pp. 78-80
147. B.H. Rowe, J.A. Bretzlaff, C. Bourdon, G.W. Bota and C.A. Camargo Jr., Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department, *Cochrane Database Syst Rev* (2000), p. CD001490
148. R. Cydulka, R. Davison, L. Grammer, M. Parker and J. Mathews IV, The use of epinephrine in the treatment of older adult asthmatics, *Ann Emerg Med* 17 (1988), pp. 322-326
149. M.S. Victoria, C.J. Battista and B.S. Nangia, Comparison of subcutaneous terbutaline with epinephrine in the treatment of asthma in children, *J Allergy Clin Immunol* 59 (1977), pp. 128-135
150. M.S. Victoria, C.J. Battista and B.S. Nangia, Comparison between epinephrine and terbutaline injections in the acute management of asthma, *J Asthma* 26 (1989), pp. 287-290
151. G.J. Rodrigo, C. Rodrigo, C.V. Pollack and B. Rowe, Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review, *Chest* 123 (2003), pp. 891-896

152. T.M. Petrillo, J.D. Fortenberry, J.F. Linzer and H.K. Simon, Emergency department use of ketamine in pediatric status asthmaticus, *J Asthma* 38 (2001), pp. 657-664
153. J.C. Howton, J. Rose, S. Duffy, T. Zoltanski and M.A. Levitt, Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of intravenous ketamine in acute asthma, *Ann Emerg Med* 27 (1996), pp. 170-175
154. M. Antonelli, M.A. Pennisi and L. Montini, Clinical review: noninvasive ventilation in the clinical setting-experience from the past 10 years, *Crit Care* 9 (2005), pp. 98-103
155. F.S. Ram, S. Wellington, B.H. Rowe and J.A. Wedzicha, Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma, *Cochrane Database Syst Rev* (2005), p. CD004360
156. J.W. Leatherman, C. McArthur and R.S. Shapiro, Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma, *Crit Care Med* 32 (2004), pp. 1542-1545
157. F.P. Bowman, J.J. Menegazzi, B.D. Check and T.M. Duckett, Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation, *Ann Emerg Med* 26 (1995), pp. 216-219
158. S.E. Lapinsky and R.S. Leung, Auto-PEEP and electromechanical dissociation, *N Engl J Med* 335 (1996), p. 674
159. P.L. Rogers, R. Schlichtig, A. Miro and M. Pinsky, Auto-PEEP during CPR. An "occult" cause of electromechanical dissociation?, *Chest* 99 (1991), pp. 492-493
160. P.L. Rosengarten, D.V. Tuxen, L. Dziukas, C. Scheinkestel, K. Merrett and G. Bowes, Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma, *Anaesth Intensive Care* 19 (1991), pp. 118-121
161. J. Sprung, K. Hunter, G.M. Barnas and D.L. Bourke, Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP", *Anesth Analg* 78 (1994), pp. 801-804
162. C.D. Deakin, R.M. McLaren, G.W. Petley, F. Clewlow and M.J. Dalrymple-Hay, Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance-implications for defibrillation, *Resuscitation* 37 (1998), pp. 9-12
163. A.T. Mazzeo, A. Spada, C. Pratico, T. Lucanto and L.B. Santamaria, Hypercapnia: what is the limit in paediatric patients? A case of near-fatal asthma successfully treated by multipharmacological approach, *Paediatr Anaesth* 14 (2004), pp. 596-603
164. P.M. Mertes, M.C. Laxenaire and F. Alla, Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999-2000, *Anesthesiology* 99 (2003), pp. 536-545
165. J.W. Yunginger, Latex allergy in the workplace: an overview of where we are, *Ann Allergy Asthma Immunol* 83 (1999), pp. 630-633
166. D.H. Dreyfus, B. Fraser and C.C. Randolph, Anaphylaxis to latex in patients without identified risk factors for latex allergy, *Conn Med* 68 (2004), pp. 217-222
167. D.R. Ownby, A history of latex allergy, *J Allergy Clin Immunol* 110 (2002), pp. S27-S32
168. R.S. Pumphrey, Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions, *Clin Exp Allergy* 30 (2000), pp. 1144-1150
169. R.S. Pumphrey, Fatal anaphylaxis in the UK, 1992-2001, *Novartis Found Symp* 257 (2004), pp. 116-128 discussion 28-32, 57-60, 276-285
170. C. Incorvaia, G. Senna and M. Mauro et al., Prevalence of allergic reactions to Hymenoptera stings in northern Italy, *Allerg Immunol (Paris)* 36 (2004), pp. 372-374
171. R.S. Pumphrey and I.S. Roberts, Postmortem findings after fatal anaphylactic reactions, *J Clin Pathol* 53 (2000), pp. 273-276
172. R.J. Mullins, Anaphylaxis: risk factors for recurrence, *Clin Exp Allergy* 33 (2003), pp. 1033-1040
173. A.F. Brown, Anaphylaxis: quintessence, quarrels, and quandaries, *Emerg Med J* 18 (2001), p. 328
174. A.F. Brown, Anaphylaxis gets the adrenaline going, *Emerg Med J* 21 (2004), pp. 128-129
175. E. Ishoo, U.K. Shah, G.A. Grillone, J.R. Stram and N.S. Fuleihan, Predicting airway risk in angioedema: staging system based on presentation, *Otolaryngol Head Neck Surg* 121 (1999), pp. 263-268
176. R. Pumphrey, Anaphylaxis: can we tell who is at risk of a fatal reaction?, *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 4 (2004), pp. 285-290
177. F.E. Simons, X. Gu and K.J. Simons, Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection, *J Allergy Clin Immunol* 108 (2001), pp. 871-873
178. F.E.R. Simons, E.S. Chan, X. Gu and K.J. Simons, Epinephrine for the out-of-hospital (first-aid) treatment of anaphylaxis in infants: is the ampule/syringe/needle method practical?, *J Allergy Clin Immunol* 108 (2001), pp. 1040-1044

179. S.L. Winbery and P.L. Lieberman, Histamine and antihistamines in anaphylaxis, *Clin Allergy Immunol* 17 (2002), pp. 287-317
180. C. Kill, E. Wranze and H. Wulf, Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin. Two case reports, *Int Arch Allergy Immunol* 134 (2004), pp. 260-261
181. S.R. Williams, A.Y. Denault, M. Pellerin and R. Martineau, Vasopressin for treatment of shock following aprotinin administration, *Can J Anaesth* 51 (2004), pp. 169-172
182. P.K. Visscher, R.S. Vetter and S. Camazine, Removing bee stings, *Lancet* 348 (1996), pp. 301-302
183. M.W. Yocum, J.H. Butterfield, J.S. Klein, G.W. Volcheck, D.R. Schroeder and M.D. Silverstein, Epidemiology of anaphylaxis in Olmsted County: a population-based study, *J Allergy Clin Immunol* 104 (1999) (pt 1), pp. 452-456
184. A.K. Ellis and J.H. Day, Diagnosis and management of anaphylaxis, *CMAJ* 169 (2003), pp. 307-311
185. P.L. Smith, A. Kagey-Sobotka and E.R. Bleecker et al., Physiologic manifestations of human anaphylaxis, *J Clin Invest* 66 (1980), pp. 1072-1080
186. B.J. Stark and T.J. Sullivan, Biphasic and protracted anaphylaxis, *J Allergy Clin Immunol* 78 (1986), pp. 76-83
187. E. Brazil and A.F. MacNamara, Not so immediate" hypersensitivity: the danger of biphasic anaphylactic reactions, *J Accid Emerg Med* 15 (1998), pp. 252-253
188. W.J. Brady Jr., S. Lubner, C.T. Carter, A. Guertler and G. Lindbeck, Multiphasic anaphylaxis: an uncommon event in the emergency department, *Acad Emerg Med* 4 (1997), pp. 193-197
189. Joint Working Party of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and the British Society for Allergy and Clinical Immunology. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. 3rd ed. London: The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and British Society for Allergy and Clinical Immunology; 2003
190. V. Payne and P.C. Kam, Mast cell tryptase: a review of its physiology and clinical significance, *Anaesthesia* 59 (2004), pp. 695-703
191. Anthi, G.E. Tzelepis, P. Alivizatos, A. Michalis, G.M. Palatianos and S. Geroulanos, Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation, *Chest* 113 (1998), pp. 15-19
192. Wahba, W. Gotz and D.E. Birnbaum, Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery, *Scand Cardiovasc J* 31 (1997), pp. 147-149
193. J.F. Rhodes, A.D. Blaufox and H.S. Seiden et al., Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery, *Circulation* 100 (1999), pp. II194-II199
194. Dimopoulou, A. Anthi, A. Michalis and G.E. Tzelepis, Functional status and quality of life in long-term survivors of cardiac arrest after cardiac surgery, *Crit Care Med* 29 (2001), pp. 1408-1411
195. J.H. Mackay, S.J. Powell, J. Osgathorp and C.J. Rozario, Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest, *Eur J Cardiothorac Surg* 22 (2002), pp. 421-425
196. Pottle, I. Bullock, J. Thomas and L. Scott, 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* 52 (2002), pp. 269-272
197. J. Raman, R.F. Saldanha and J.M. Branch et al., Open cardiac compression in the postoperative cardiac intensive care unit, *Anaesth Intensive Care* 17 (1989), pp. 129-135
198. Birdi, N. Chaudhuri, K. Lenthall, S. Reddy and S.A. Nashef, Emergency reinstitution of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost, *Eur J Cardiothorac Surg* 17 (2000), pp. 743-746
199. J.A. Rousou, R.M. Engelman, J.E. Flack III, D.W. Deaton and S.G. Owen, Emergency cardiopulmonary bypass in the cardiac surgical unit can be a lifesaving measure in postoperative cardiac arrest, *Circulation* 90 (1994), pp. II280-II284
200. Schwarz, T.A. Bowdle and G.K. Jett et al., Biphasic shocks compared with monophasic damped sine wave shocks for direct ventricular defibrillation during open heart surgery, *Anesthesiology* 98 (2003), pp. 1063-1069
201. A.S. Rosemurgy, P.A. Norris, S.M. Olson, J.M. Hurst and M.H. Albrink, Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility, *J Trauma* 35 (1993), pp. 468-473
202. F.D. Battistella, W. Nugent, J.T. Owings and J.T. Anderson, Field triage of the pulseless trauma patient, *Arch Surg* 134 (1999), pp. 742-745
203. S. Shimazu and C.H. Shatney, Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission, *J Trauma* 23 (1983), pp. 213-216
204. Z.T. Stockinger and N.E. McSwain Jr., Additional

- evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field, *J Am Coll Surg* 198 (2004), pp. 227-231
205. R.L. Fulton, W.J. Voigt and A.S. Hilakos, Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest, *J Am Coll Surg* 181 (1995), pp. 209-214
206. M.D. Pasquale, M. Rhodes, M.D. Cipolle, T. Hanley and T. Wasser, Defining "dead on arrival": impact on a level I trauma center, *J Trauma* 41 (1996), pp. 726-730
207. S.J. Stratton, K. Brickett and T. Crammer, Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival, *J Trauma* 45 (1998), pp. 96-100
208. B.J. Maron, T.E. Gohman, S.B. Kyle, N.A. Estes III and M.S. Link, Clinical profile and spectrum of commotio cordis, *JAMA* 287 (2002), pp. 1142-1146
209. B.J. Maron, N.A. Estes III and M.S. Link, Task Force 11: commotio cordis, *J Am Coll Cardiol* 45 (2005), pp. 1371-1373
210. A.D. Nesbitt, P.J. Cooper and P. Kohl, Rediscovering commotio cordis, *Lancet* 357 (2001), pp. 1195-1197
211. M.S. Link, M. Estes and B.J. Maron, Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: P. Kohl, F. Sachs and M.R. Franz, Editors, *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*, Elsevier Saunders, Philadelphia (2005), pp. 270-276
212. Bouillon, T. Walther, M. Kramer and E. Neugebauer, Trauma and circulatory arrest: 224 preclinical resuscitations in Cologne in 1990 [in German], *Anaesthetist* 43 (1994), pp. 786-790
213. B. Fisher and M. Worthen, Cardiac arrest induced by blunt trauma in children, *Pediatr Emerg Care* 15 (1999), pp. 274-276
214. M.F. Hazinski, A.A. Chahine, G.W. Holcomb III and J.A. Morris Jr., Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma, *Ann Emerg Med* 23 (1994), pp. 1229-1235
215. C.M. Calkins, D.D. Bensard, D.A. Partrick and F.M. Karrer, A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma, *J Pediatr Surg* 37 (2002), pp. 180-184
216. Y. Yanagawa, D. Saitoh, A. Takasu, N. Kaneko, T. Sakamoto and Y. Okada, Experience of treatment for blunt traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients over 24 years: head injury vs. non-head injury, *No Shinkei Geka* 32 (2004), pp. 231-235
217. S.M. Cera, G. Mostafa, R.F. Sing, J.L. Sarafin, B.D. Matthews and B.T. Heniford, Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest, *Am Surg* 69 (2003), pp. 140-144
218. T.J. Esposito, G.J. Jurkovich, C.L. Rice, R.V. Maier, M.K. Copass and D.G. Ashbaugh, Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment, *J Trauma* 31 (1991), pp. 881-885 discussion 5-7
219. S.K. Martin, C.H. Shatney and J.P. Sherck et al., Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured, *J Trauma* 53(2002), pp. 876-880 discussion 80-81
220. R.M. Domeier, N.E. McSwain Jr. and L.R. Hopson et al., Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest, *J Am Coll Surg* 196 (2003), pp. 475-481
221. J.J. Pickens, M.K. Copass and E.M. Bulger, Trauma patients receiving CPR: predictors of survival, *J Trauma* 58 (2005), pp. 951-958
222. A.S. Gervin and R.P. Fischer, The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds, *J Trauma* 22 (1982), pp. 443-448
223. S.W. Branney, E.E. Moore, K.M. Feldhaus and R.E. Wolfe, Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center, *J Trauma* 45 (1998), pp. 87-94 discussion -5
224. L.A. Durham III, R.J. Richardson, M.J. Wall Jr., P.E. Pepe and K.L. Mattox, Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation, *J Trauma* 32 (1992), pp. 775-779
225. E.E. Frezza and H. Mezghebe, Is 30 min the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries?, *J Cardiovasc Surg* 40 (1999), pp. 147-151
226. D.W. Powell, E.E. Moore and C.C. Cothren et al., Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation?, *J Am Coll Surg* 199 (2004), pp. 211-215
227. T.J. Coats, S. Keogh, H. Clark and M. Neal, Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series, *J Trauma* 50 (2001), pp. 670-673
228. Wise, G. Davies, T. Coats, D. Lockett, J. Hyde and A. Good, Emergency thoracotomy: "how to do it", *Emerg Med J* 22 (2005), pp. 22-24
229. Kwan, F. Bunn and I. Roberts, Spinal

- immobilisation for trauma patients, *Cochrane Database Syst Rev* (2001) CD002803
230. E.J. Voiglio, T.J. Coats, Y.P. Baudoin, G.D. Davies and A.W. Wilson, Resuscitative transverse thoracotomy, *Ann Chir* 128 (2003), pp. 728-733
231. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001;193:303-9
232. J.H. Jones, M.P. Murphy, R.L. Dickson, G.G. Somerville and E.J. Brizendine, Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics, *Acad Emerg Med* 11 (2004), pp. 707-709
233. M.E. Jemmett, K.M. Kendal, M.W. Fourre and J.H. Burton, Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting, *Acad Emerg Med* 10 (2003), pp. 961-965
234. S.H. Katz and J.L. Falk, Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system, *Ann Emerg Med* 37 (2001), pp. 32-37
235. C.D. Deakin, R. Peters, P. Tomlinson and M. Cassidy, Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics, *Emerg Med J* 22 (2005), pp. 64-67
236. P.E. Pepe, L.P. Roppolo and R.L. Fowler, The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states, *Curr Opin Crit Care* 11 (2005), pp. 212-218
237. C.D. Deakin, G. Davies and A. Wilson, Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma, *J Trauma* 39 (1995), pp. 373-374
238. G.K. Luna, E.G. Pavlin, T. Kirkman, M.K. Copass and C.L. Rice, Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock, *J Trauma* 29 (1989), pp. 1430-1433
239. J.M. Gao, Y.H. Gao and G.B. Wei et al., Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management, *World J Surg* 28 (2004), pp. 1025-1029
240. I. Kwan, F. Bunn and I. Roberts, Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding, *Cochrane Database Syst Rev* (2003) CD002245
241. P.E. Pepe, V.N. Mosesso and J.L. Falk, Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma, *Prehosp Emerg Care* 6 (2002), pp. 81-91
242. W.H. Bickell, M.J. Wall Jr. and P.E. Pepe et al., Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries, *N Engl J Med* 331 (1994), pp. 1105-1109
243. National Institute for Clinical Excellence. Prehospital initiation of fluid replacement therapy for trauma. London: National Institute for Clinical Excellence; 2004
244. M.P. Sumida, K. Quinn and P.L. Lewis et al., Prehospital blood transfusion versus crystalloid alone in the air medical transport of trauma patients, *Air Med J* 19 (2000), pp. 140-143
245. Y. Barkana, M. Stein, R. Maor, M. Lynn and A. Eldad, Prehospital blood transfusion in prolonged evacuation, *J Trauma* 46 (1999), pp. 176-180
246. Walcher, S. Kortum, T. Kirschning, N. Weihgold and I. Marzi, Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound, *Unfallchirurg* 105 (2002), pp. 986-994
247. A.C. Krismer, V. Wenzel and W.G. Voelckel et al., Employing vasopressin as an adjunct vasopressor in uncontrolled traumatic hemorrhagic shock. Three cases and a brief analysis of the literature, *Anaesthesist* 54 (2005), pp. 220-224
248. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000-2002. London: The Stationery Office; 2004
249. Page-Rodriguez and J.A. Gonzalez-Sanchez, Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature, *Acad Emerg Med* 6 (1999), pp. 1072-1074
250. R.J. Cardosi and K.B. Porter, Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest, *Obstet Gynecol* 92 (1998), pp. 695-697
251. S.M. Kinsella, Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees?, *Anaesthesia* 58 (2003), pp. 835-836
252. J. Nanson, D. Elcock, M. Williams and C.D. Deakin, Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements?, *Br J Anaesth* 87 (2001), pp. 237-239
253. M.D. Johnson, C.J. Luppi and D.C. Over, Cardiopulmonary resuscitation. In: D.R. Gambling and M.J. Douglas, Editors, *Obstetric anesthesia and uncommon disorders*, W.B. Saunders, Philadelphia (1998), pp. 51-74
254. K. Rahman and J.G. Jenkins, Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly, *Anaesthesia* 60 (2005), pp. 168-171
255. J.J. Henderson, M.T. Popat, I.P. Latta and A.C.

- Pearce, Difficult airway society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation, *Anaesthesia* 59 (2004), pp. 675-694
256. S. Catling and L. Joels, Cell salvage in obstetrics: the time has come, *Br J Obstet Gynaecol* 112 (2005), pp. 131-132
257. J. Ahonen and R. Jokela, Recombinant factor VIIa for life-threatening post-partum haemorrhage, *Br J Anaesth* 94 (2005), pp. 592-595
258. F.W. Bouwmeester, A.C. Bolte and H.P. van Geijn, Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage, *Curr Pharm Des* 11 (2005), pp. 759-773
259. El-Hamamy E, CBL. A worldwide review of the uses of the uterine compression suture techniques as alternative to hysterectomy in the management of severe post-partum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2005;25:143-9
260. T.M. Hong, H.S. Tseng, R.C. Lee, J.H. Wang and C.Y. Chang, Uterine artery embolization: an effective treatment for intractable obstetric haemorrhage, *Clin Radiol* 59 (2004), pp. 96-101
261. S. Yu, J.A. Pennisi, M. Moukhtar and E.A. Friedman, Placental abruption in association with advanced abdominal pregnancy. A case report, *J Reprod Med* 40 (1995), pp. 731-735
262. D. Wlody, Complications of regional anesthesia in obstetrics, *Clin Obstet Gynecol* 46 (2003), pp. 667-678
263. P. Ray, G.J. Murphy and L.E. Shutt, Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy, *Br J Anaesth* 93 (2004), pp. 428-439
264. A.E. Abbas, S.J. Lester and H. Connolly, Pregnancy and the cardiovascular system, *Int J Cardiol* 98 (2005), pp. 179-189
265. L. Doan-Wiggins, Resuscitation of the pregnant patient suffering sudden death. In: N.A. Paradis, H.R. Halperin and R.M. Nowak, Editors, *Cardiac arrest: the science and practice of resuscitation medicine*, Williams & Wilkins, Baltimore (1997), pp. 812-819.
266. B. Sibai, G. Dekker and M. Kupferminc, Pre-eclampsia, *Lancet* 365 (2005), pp. 785-799
267. B.M. Sibai, Diagnosis, prevention, and management of eclampsia, *Obstet Gynecol* 105 (2005), pp. 402-410
268. M. Dapprich and W. Boessenecker, Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke, *Cerebrovasc Dis* 13 (2002), p. 290
269. M.A. Turrentine, G. Braems and M.M. Ramirez, Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy, *Obstet Gynecol Surv* 50 (1995), pp. 534-541
270. Thabut, D. Thabut and R.P. Myers et al., Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis, *J Am Coll Cardiol* 40 (2002), pp. 1660-1667
271. R.K. Patel, O. Fasan and R. Arya, Thrombolysis in pregnancy, *Thromb Haemost* 90 (2003), pp. 1216-1217
272. D.J. Tuffnell, Amniotic fluid embolism, *Curr Opin Obstet Gynecol* 15 (2003), pp. 119-122
273. R.D. Stanten, L.I. Iverson, T.M. Daugharty, S.M. Lovett, C. Terry and E. Blumenstock, Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass, *Obstet Gynecol* 102 (2003), pp. 496-498
274. V.L. Katz, D.J. Dotters and W. Droegemueller, Perimortem cesarean delivery, *Obstet Gynecol* 68 (1986), pp. 571-576
275. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Part 8: advanced challenges in resuscitation. Section 3. Special challenges in ECC. 3F: cardiac arrest associated with pregnancy. *Resuscitation* 2000;46:293-5
276. Cummins RO, Hazinski MF, Zelop CM. Chapter 4, Part 6: cardiac arrest associated with pregnancy. In: Cummins R, Hazinski M, Field J, editors. *ACLS-the reference textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003, p. 143-158
277. S. Oates, G.L. Williams and G.A. Rees, Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy, *BMJ* 297 (1988), pp. 404-405
278. T.H.J. Strong and R.A. Lowe, Perimortem cesarean section, *Am J Emerg Med* 7 (1989), pp. 489-494
279. R. Boyd and S. Tece, Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section, *Emerg Med J* 19 (2002), pp. 324-325
280. C. Moore and S.B. Promes, Ultrasound in pregnancy, *Emerg Med Clin N Am* 22 (2004), pp. 697-722
281. L.D. Budnick, Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982, *JAMA* 252 (1984), pp. 918-920
282. Lightning-associated deaths-United States, 1980-1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391-4

283. L.A. Geddes, J.D. Bourland and G. Ford, The mechanism underlying sudden death from electric shock, *Med Instrum* 20 (1986), pp. 303-315
284. K. Zafren, B. Durrer, J.P. Herry and H. Brugger, 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* 65 (2005), pp. 369-372
285. M. Cherington, Lightning injuries, *Ann Emerg Med* 25 (1995), pp. 517-519
286. F.S. Fahmy, M.D. Brinsden, J. Smith and J.D. Frame, Lightning: the multisystem group injuries, *J Trauma* 46 (1999), pp. 937-940
287. B.M. Patten, Lightning and electrical injuries, *Neurol Clin* 10 (1992), pp. 1047-1058
288. B.J. Browne and W.R. Gaasch, Electrical injuries and lightning, *Emerg Med Clin North Am* 10 (1992), pp. 211-229
289. J.P. Kleiner and J.H. Wilkin, Cardiac effects of lightning stroke, *JAMA* 240 (1978), pp. 2757-2759
290. R. Lichtenberg, D. Dries, K. Ward, W. Marshall and P. Scanlon, Cardiovascular effects of lightning strikes, *J Am Coll Cardiol* 21 (1993), pp. 531-536
291. M.A. Cooper, Emergent care of lightning and electrical injuries, *Semin Neurol* 15 (1995), pp. 268-278
292. D.P. Milzman, L. Moskowitz and M. Hardel, Lightning strikes at a mass gathering, *S Med J* 92 (1999), pp. 708-710
293. M.A. Cooper, Lightning injuries: prognostic signs for death, *Ann Emerg Med* 9 (1980), pp. 134-138
294. B.K. Kleinschmidt-DeMasters, Neuropathology of lightning strike injuries, *Semin Neurol* 15 (1995), pp. 323-328
295. C.E. Stewart, When lightning strikes, *Emerg Med Serv* 29 (2000), pp. 57-67 quiz 103
296. P.J. Duclos and L.M. Sanderson, An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States, *Int J Epidemiol* 19 (1990), pp. 673-679
297. T.D. Epperly and J.R. Stewart, The physical effects of lightning injury, *J Fam Pract* 29 (1989), pp. 267-272
298. D. Whitcomb, J.A. Martinez and D. Daberkow, Lightning injuries, *S Med J* 95 (2002), pp. 1331-1334
299. R.D. Goldman, A. Einarson and G. Koren, Electric shock during pregnancy, *Can Fam Physician* 49 (2003), pp. 297-298.