

## Ευρωπαϊκό Συμβούλιο Αναζωογόνησης Κατευθυντήριες Οδηγίες για την Αναζωογόνηση 2010

### Κεφάλαιο 8. Καρδιακή ανακοπή σε ειδικές καταστάσεις: Ηλεκτρολυτικές διαταραχές, Δηλητηρίαση, Πνιγμός, Ατυχηματική υποθερμία, Υπερθερμία, Άσθμα, Αναφυλαξία, Καρδιοχειρουργική, Τραύμα, Κύηση, Ηλεκτροπληξία

Jasmeet Soar, Gavin D. Perkins, Gamal Abbas, Annette Alfonzo, Alessandro Barelli, Joost J.L.M. Bierens, Hermann Brugger, Charles D. Deakin, Joel Dunning, Marios Georgiou, Anthony J. Handley, David J. Lockey, Peter Paal, Claudio Sandroni, Karl-Christian Thieso, David A. Zideman, Jerry P. Nolan.

#### 8α. Απειλητικές για τη ζωή ηλεκτρολυτικές διαταραχές

##### Γενικά

Οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές μπορούν να προκαλέσουν καρδιακές αρρυθμίες ή καρδιοπνευμονική ανακοπή. Οι απειλητικές για τη ζωή αρρυθμίες συχνά σχετίζονται με διαταραχές του καλίου (ειδικά με την υπερκαλιαιμία) και λιγότερο συχνά με τις διαταραχές του ασβεστίου και του μαγνησίου. 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.

Υπάρχουν λίγα έως καθόλου δεδομένα για την αντιμετώπιση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών κατά την διάρκεια της καρδιακής ανακοπής. Η πρακτική που ισχύει κατά την καρδιακή ανακοπή βασίζεται σε στρατηγικές που χρησιμοποιούνται σε ασθενή χωρίς ανακοπή. Δεν υπάρχουν σημαντικές μεταβολές στη θεραπεία των διαταραχών αυτών από τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2005.<sup>1</sup>

#### Πρόληψη ηλεκτρολυτικών διαταραχών

Εντοπίστε και θεραπεύστε τις απειλητικές για τη ζωή ηλεκτρολυτικές διαταραχές πριν συμβεί καρδιακή ανακοπή. Εξαλείψτε κάθε ενοχοποιητικό παράγοντα (πχ φάρμακα) και παρακολουθήστε τις τιμές των ηλεκτρολυτών για να προλάβετε τυχόν επανεμφάνιση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών. Παρακολουθήστε τη νεφρική λειτουργία σε ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ηλεκτρολυτικών διαταραχών (πχ χρόνια νεφρική νόσος, καρδιακή ανεπάρκεια). 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 του καλίου

Η εξωκυττάρια συγκέντρωση του καλίου κυμαίνεται αυστηρά 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 καλίου διαμέσου της κυτταρικής μεμβράνης συμβάλλει στην διεγερσιμότητα των μυϊκών και νευρικών κυττάρων, συμπεριλαμβανομένου και του μυοκαρδίου. Η αξιολόγηση του καλίου στο ορό θα πρέπει να γίνεται λαμβάνοντας υπ' όψη και τις επιδράσεις από τις μεταβολές του pH. Όταν το pH ελαττώνεται (οξέωση), το κάλιο ορού αυξάνεται λόγω της μετακίνησής του από τον ενδοκυττάριο στον ενδαγγειακό χώρο. Όταν το pH αυξάνεται (αλκάλωση), το κάλιο του

ορού ελαττώνεται λόγω της μετακίνησής του ενδοκυττάρια. Επομένως προβλέψτε τις επιδράσεις των μεταβολών του pH στην συγκέντρωση του καλίου στον ορό, όταν αντιμετωπίζεται υπό ή υπερκαλιαιμία.

#### Υπερκαλιαιμία

Αποτελεί την πιο συχνή ηλεκτρολυτική διαταραχή που σχετίζεται με την καρδιακή ανακοπή. Συνήθως προκαλείται από την αυξανόμενη απελευθέρωση καλίου από τα κύτταρα, από την ελαττωμένη νεφρική του απέκκριση ή από την ατυχηματική υπερχορήγηση διαλύματος χλωριούχου καλίου.

#### Ορισμός

Δεν υπάρχει κανένας συγκεκριμένος ορισμός, αν και έχουμε ορίσει την υπερκαλιαιμία ως την συγκέντρωση καλίου στον ορό σε τιμή μεγαλύτερη από 5.5 mmol/l. Στην πράξη η υπερκαλιαιμία είναι μια συνέχεια αυτής της τιμής. Καθώς η τιμή του καλίου 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 καλίου στον ορό, έχει τιμή μεγαλύτερη από 6.5 mmol/l.

#### Αιτίες

Πιθανολογούνται διάφορα αίτια για την υπερκαλιαιμία, συμπεριλαμβανομένων της νεφρικής ανεπάρκειας, διαφόρων φαρμάκων [αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης ( $\alpha$ -MEA), ανταγωνιστές του υποδοχέα της αγγειοτενσίνης II, καλιο-συντηρητικά διουρητικά, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (NSAIDs),  $\beta$ -αποκλειστές, τριμεθοπρίμη], ιστική λύση (ραβδομυόλυση, αποδόμηση όγκου, αιμόλυση), μεταβολική οξέωση, ενδοκρινικές διαταραχές (νόσος του 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 καλίου.<sup>2</sup> Ο κίνδυνος εμφάνισης υπερκαλιαιμίας αυξάνεται ακόμα περισσότερο όταν υπάρχει συνδυασμός των παραπάνω παραγόντων, όπως για παράδειγμα, η συγχορήγηση  $\alpha$ -MEA με NSAIDs ή με καλιο-συντηρητικά διουρητικά.

#### Διάγνωση της υπερκαλιαιμίας

Αποκλείστε την υπερκαλιαιμία σε ασθενείς με αρρυθμία ή σε καρδιακή ανακοπή.<sup>3</sup> Οι ασθενείς μπορεί να εμφανίζονται με αδυναμία που εξελίσσεται σε χαλαρή παράλυση, παραισθησία ή καταστολή των εν τω βάθει τενόντιων αντανακλαστικών. Εναλλακτικά οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάζουν μια κλινική εικόνα η οποία υπερκαλύπτεται από την πρωτοπαθή νόσο η οποία προκάλεσε την υπερκαλιαιμία. 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 εξαρτά-

ται τόσο από την απόλυτη τιμή της συγκέντρωσης του καλίου στον ορό, όσο και από τον ρυθμό της αύξησής του. Οι περισσότεροι ασθενείς παρουσιάζουν αλλοιώσεις στο ΗΚΓ σε συγκέντρωση μεγαλύτερη από 6.7 mmol/l.<sup>4</sup> Η χρήση αναλυτών αερίων, οι οποίοι έχουν την δυνατότητα μέτρησης του καλίου, μειώνει την καθυστέρηση στην αναγνώριση.

Οι μεταβολές της υπερκαλιαιμίας στο ΗΚΓ συνήθως είναι προοδευτικά επιδεινούμενες και μπορεί να περιλαμβάνουν:

- Πρώτου βαθμού καρδιακό αποκλεισμό (παράταση του διαστήματος PR (>0.2 sec)
- Επιπέδωση ή απουσία του κύματος P
- Ψηλά, οξύαιχμα κύματα T, (κύματα Tα μεγαλύτερα από τα κύματα R σε περισσότερες από μία απαγωγές)
- Κατάσπαση του τμήματος ST
- Συγχώνευση των κυμάτων S και T (ημιτονοειδής κυματομορφή)
- Διεύρυνση του διαστήματος QRS (>0.12sec)
- Κοιλιακή ταχυκαρδία (VT)
- Βραδυκαρδία
- Καρδιακή ανακοπή, (άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα [PEA, κοιλιακή μαρμαρυγή/ άσφυγμη κοιλιακή ταχυκαρδία [VF], αουστολία).

#### Αντιμετώπιση της υπερκαλιαιμίας

Τα τρία βασικά βήματα στην αντιμετώπιση της υπερκαλιαιμίας είναι<sup>5</sup>:

1. προστασία της καρδιάς
2. μετατόπιση του καλίου στα κύτταρα
3. απομάκρυνση του καλίου από τον οργανισμό

Η ενδοφλέβια χορήγηση των αλάτων ασβεστίου σε γενικές γραμμές δεν ενδείκνυται όταν δεν υπάρχουν αλλοιώσεις στο ΗΚΓ. Απαιτείται ο συνεχής έλεγχος της αποτελεσματικότητας της θεραπείας ώστε να αναγνωρισθεί η υποτροπή της υπερκαλιαιμίας και να αποφευχθεί η επανεμφάνιση της. 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 ανασκόπησης του ιδρύματος Cochrane.<sup>6</sup>

*Ασθενής χωρίς καρδιακή ανακοπή:* Εκτιμήστε τον ασθενή κατά ABCDE (Airway, Breathing Circulation, Disability, Exposure) και διορθώστε τυχόν ανωμαλίες. Εξασφαλίστε μια φλεβική πρόσβαση, ελέγξτε τα επίπεδα καλίου και πάστε ένα ΗΚΓ. Η αντιμετώπιση καθορίζεται σύμφωνα με την σοβαρότητα της υπερκαλιαιμίας.

Ενδεικτικές τιμές ως οδηγοί για την αντιμετώπιση.

#### Ήπια αύξηση (5.5 - 5.9 mmol/l):

- Απομακρύνετε το κάλιο από τον οργανισμό με: Ρητίνες ανταλλαγής καλίου (π.χ. ρητινούχο ασβέστιο 15-30gr ή νατριούχο πολυστυρένιο (Kayexalate®) 15-30gr σε 50-100 ml διαλύματος σορβιτόλης 20% χορηγούμενα είτε από στόμα ή σαν ένεμα διατήρησης (ένταξη δράσης σε 1-3

ώρες, μέγιστη δράση σε 6 ώρες).

- Προσδιορίστε την αιτία της υπερκαλιαιμίας ώστε να διορθώσετε και να αποφύγετε περαιτέρω αύξηση των τιμών του καλίου (π.χ. φάρμακα, δίαιτα).

*Μέτρια αύξηση (6 - 6.4 mmol/l), χωρίς αλλαγές στο ΗΚΓ:*

- Μετατοπίστε το κάλιο ενδοκυττάρια με δεξτροζή/ινσουλίνη: 10iu βραχείας διάρκειας ινσουλίνη και 25gr δεξτροζή 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).
- Απομακρύνετε το κάλιο από τον οργανισμό με τις μεθόδους που προαναφέρθηκαν.
- Αιμοδιάλυση: Σκεφτείτε την εάν υπάρχει ολιγουρία. Η αιμοδιάλυση είναι περισσότερο αποτελεσματική στην απομάκρυνση του καλίου απ' ότι η περιτοναϊκή κάθαρση.

*Σοβαρή αύξηση (>6.5 mmol/l) χωρίς ΗΚΓγραφικές μεταβολές. Αναζητήστε τη βοήθεια ειδικού και:*

- Μετατοπίστε το κάλιο ενδοκυττάρια με διάφορους φαρμακευτικούς παράγοντες.
- Δεξτροζή/Ινσουλίνη (δείτε παραπάνω).
- Σαλβουταμόλη 5mg με νεφελοποίηση. Ενδεχομένως να χρειάζονται αρκετές χορηγήσεις (10-20mg). Έναρξη δράσης σε 15-30 min.
- Διπτανθρακικό νάτριο, 50 mmol IV σε 5min εάν υπάρχει μεταβολική οξέωση (έναρξη δράσης σε 15-30 min). Τα διπτανθρακικά 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.<sup>7,8</sup>
- Χρησιμοποιήστε τις τεχνικές απομάκρυνσης καλίου που περιγράφονται παραπάνω.

*Σοβαρή αύξηση (>6.5 mmol/l) ΜΕ παρουσία παθολογικών αλλαγών στο ΗΚΓ. Αναζητήστε τη βοήθεια ειδικού και:*

- Προστατέψτε πρώτα την καρδιά με χλωριούχο ασβέστιο: 10 ml 10% χλωριούχο ασβέστιο 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 VT/VF όμως δεν επιτυγχάνεται ελάττωση των επιπέδων του καλίου στον ορό (έναρξη δράσης σε 1-3 min).
- Χρησιμοποιήστε παράγοντες που μετατοπίζουν το κάλιο (βλέπε παραπάνω).
- Χρησιμοποιήστε τις τεχνικές απομάκρυνσης του καλίου.
- Η άμεση παραπομπή σε ειδικό θεωρείται επιβεβλημένη.

*Ασθενής σε καρδιακή ανακοπή. Τροποποιήσεις στο BLS. Δεν υπάρχουν τροποποιήσεις στη βασική υποστήριξη της ζωής εάν υπάρχουν ηλεκτρολυτικές διαταραχές*

*Τροποποιήσεις στο ALS:*

- Ακολουθήστε τον αλγόριθμο. Η υπερκαλιαιμία μπορεί να τεκμηριωθεί γρήγορα χρησιμοποιώντας τον αναλυτή αερίων εάν είναι διαθέσιμος. Πρώτα προστατέψτε την καρδιά, χορηγήστε χλωριούχο ασβέστιο: 10 ml 10% IV με ταχεία bolus έγχυση.
- Μετατοπίστε το κάλιο ενδοκυττάρια:  
Δεξτροζή-ινσουλίνη: 10 iu ινσουλίνης βραχείας δράσης και 25gr γλυκόζης IV σε ταχεία χορήγηση.  
Διπτανθρακικό νάτριο: 50 mmol IV ταχεία έγχυση (αν υπάρχει σοβαρή οξέωση ή νεφρική ανεπάρκεια).
- Εφαρμόστε τα θεραπευτικά σχήματα που απομακρύνουν το κάλιο από τον οργανισμό: Αιμοδιάλυση: για την καρδιακή ανακοπή που προκαλείται από υπερκαλιαιμία ανθεκτική στις άλλες μεθόδους αντιμετώπισης. Αρκετοί αποτελεσματικοί τρόποι αιμοδιάλυσης μπορούν να εφαρμοστούν με ασφάλεια, αλλά η εφαρμογή τους είναι δυνατή μόνο σε εξειδικευμένα κέντρα.

*Ενδείξεις για διάλυση:*

Η αιμοδιάλυση είναι η πιο αποτελεσματική μέθοδος για την απομάκρυνση του καλίου από τον οργανισμό. Κύριος μηχανισμός δράσης είναι η διάχυση των ιόντων Καλίου πέρα από την διαμεμβρανική κλίση των ιόντων Καλίου. Η χαρακτηριστική πτώση των ιόντων Καλίου στον ορό είναι 1 mmol/l στα πρώτα 60 min, που ακολουθείται από μια πτώση 1 mmol/l για τις επόμενες 2 ώρες. Η αποτελεσματικότητα της αιμοδιάλυσης βελτιώνεται αν ο διαλύτης περιέχει χαμηλή συγκέντρωση καλίου<sup>9</sup>, αν η ροή του αίματος είναι υψηλή<sup>10</sup>, ή αν ο διαλύτης έχει υψηλή συγκέντρωση διπτανθρακικών.<sup>11</sup>

Σκεφτείτε έγκαιρα την αιμοδιάλυση για την υπερκαλιαιμία που σχετίζεται με εγκατεστημένη νεφρική ανεπάρκεια, με ολιγουρική οξεία νεφρική ανεπάρκεια, (αποβολή ούρων <400 ml /ημέρα) ή όταν υπάρχει εξεσημασμένη ιστική βλάβη. Η διάλυση επίσης ενδείκνυται όταν η υπερκαλιαιμία είναι ανθεκτική στη φαρμακευτική αγωγή. Συχνά στα επίπεδα καλίου παρατηρείται νέα αύξηση (φαινόμενο rebound) μετά την αρχική αντιμετώπιση. Στους ασθενείς που είναι ασταθείς, η συνεχής νεφρική υποκατάσταση (CRRT) (π.χ. ή συνεχής φλεβο - φλεβική αιμοδιήθηση - CVVH) προκαλεί μικρότερη επιβάρυνση στην καρδιακή παροχή απ' ότι η διαλείπουσα αιμοδιάλυση. Η CVVH είναι τεχνική που πλέον εφαρμόζεται σε πολλές μονάδες εντατικής θεραπείας.

*Καρδιακή ανακοπή σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς*

Η καρδιακή ανακοπή αποτελεί την συχνότερη αιτία θανάτου σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.<sup>12</sup> Τα συμβάματα - ειδικά αυτά που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια της αιμοδιάλυσης - προϋποθέτουν ουσιαστικές παρεμβάσεις.

*Αρχικά βήματα.* Καλέστε την ομάδα αναζωογόνησης και άμεσα αναζητήστε την βοήθεια ειδικών. Ενόσω το BLS βρίσκεται σε εξέλιξη, μια νοσηλεύτρια με εξειδίκευση στην αιμοδιάλυση, θα πρέπει να αφοσιωθεί στο μηχάνημα αιμο-

διάλυσης. Η συνήθης πρακτική είναι να διακόπτεται η αιμοδιάλυση αφού πρώτα επιστραφεί ο όγκος αίματος του αρρώστου ο οποίος βρίσκεται στο κύκλωμα της μηχανής. Πάντως η πρακτική αυτή δεν είναι η πλέον αποτελεσματική από άποψη εξοικονόμησης χρόνου.<sup>13</sup>

**Απινίδωση.** Στους ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοδιάλυση, οι απινιδώσιμοι ρυθμοί (VF/VT) συναντώνται συχνότερα<sup>14,15</sup>, απ' ό,τι στον γενικό πληθυσμό.<sup>16,17</sup>

Η ασφαλέστερη μέθοδος απινίδωσης κατά την διάρκεια της αιμοδιάλυσης, αποτελεί ακόμα αντικείμενο προς μελέτη. Οι περισσότεροι κατασκευαστές συσκευών αιμοδιάλυσης, συνιστούν αποσύνδεση από την συσκευή πριν την απινίδωση.<sup>18</sup> Μια εναλλακτική και ταχεία τεχνική αποσύνδεσης έχει περιγραφεί παραπάνω. Στους ασθενείς που υποβάλλονται σε CVVH δεν απαιτείται αποσύνδεση.<sup>13</sup> Στα κέντρα αιμοκάθαρσης η χρήση των αυτόματων απινιδωτών διευκολύνει την έγκαιρη απινίδωση.<sup>19</sup>

**Φλεβική πρόσβαση.** Στις απειλητικές για τη ζωή καταστάσεις και στην καρδιακή ανακοπή τα φάρμακα μπορούν να δοθούν από την φλεβική γραμμή που χρησιμοποιείται για την αιμοδιάλυση.<sup>13</sup>

**Διηθητικά αναστρέψιμες αιτίες.** Όλες οι τυπικές αναστρέψιμες αιτίες (τα 4Hs και τα 4Ts) ισχύουν κανονικά και για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοδιάλυση. Οι συνηθέστερες αιτίες είναι οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές και κυρίως η υπερκαλιαιμία, καθώς και η υπερφόρτωση όγκου (π.χ. πνευμονικό οίδημα).

#### Υποκαλιαιμία

Η υποκαλιαιμία είναι συχνή σε νοσοκομειακούς ασθενείς.<sup>20</sup> Η υποκαλιαιμία αυξάνει την επίπτωση των αρρυθμιών, ειδικά στους ασθενείς με προϋπάρχοντα καρδιακά νοσήματα και σ' αυτούς που βρίσκονται σε αγωγή με διγοξίνη.

#### Ορισμός

Η υποκαλιαιμία ορίζεται όταν οι τιμές του καλίου στον ορό είναι <3.5 mmol/l. Η σοβαρή υποκαλιαιμία ορίζεται από τιμές καλίου <2.5 mmol/l και μπορεί να συνοδεύεται 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 της υποκαλιαιμίας

Αποκλείστε την υποκαλιαιμία σε κάθε ασθενή με αρρυθμία ή 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.

Καθώς τα επίπεδα του καλίου 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, ανιούσα 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, αουστολία)

#### Αντιμετώπιση

Η αντιμετώπιση εξαρτάται από την βαρύτητα της υποκαλιαιμίας, την παρουσία κλινικών εκδηλώσεων και τις αλλαγές στο ΗΚΓ. Προτιμάται η σταδιακή αποκατάσταση των ιόντων καλίου, αλλά σε επείγουσες καταστάσεις απαιτείται ενδοφλέβια χορήγηση. Η μέγιστη συνιστώμενη IV δόση καλίου είναι 20 mmol/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 καλίου στον ορό.

Πολλοί ασθενείς με έλλειμμα καλίου παρουσιάζουν επίσης και έλλειμμα μαγνησίου. Το μαγνήσιο είναι πολύ σημαντικό για την πρόσληψη του καλίου και τη διατήρηση των ενδοκυττάρων επιπέδων καλίου ειδικά στο μυοκάρδιο. Ο κορεσμός σε αποθέματα μαγνησίου διευκολύνει την ταχύτερη διόρθωση της υποκαλιαιμίας και προτείνεται σε περιπτώσεις σοβαρής υποκαλιαιμίας.<sup>21</sup>

#### Διαταραχές ασβεστίου και μαγνησίου

Η αναγνώριση και η αντιμετώπιση των διαταραχών ασβεστίου και μαγνησίου συνοψίζονται στον πίνακα 8.1.

#### Περίληψη

Οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές είναι μεταξύ των συχνότερων αιτιών πρόκλησης καρδιακών αρρυθμιών. Απ' όλες τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές, η υπερκαλιαιμία είναι αυτή που οδηγεί ταχύτερα στο θάνατο. Η έντονη κλινική υποψία και η επιθετική θεραπεία των υποκειμένων ηλεκτρολυτικών δια-



**Πίνακας 8.1** Διαταραχές Ασβεστίου ( $\text{Ca}^{2+}$ ) και Μαγνησίου ( $\text{Mg}^{2+}$ ) με τις σχετικές κλινικές εκδηλώσεις τα ευρήματα από το ΗΚΓ και την προτεινόμενη θεραπεία.

Διαταραχή	Αίτια	Κλινική εικόνα	ΗΚΓ	Αντιμετώπιση
Υπερασβεσταιμία $\text{Ca}^{2+}$ >2.6 mmol l <sup>-1</sup>	Πρωτοπαθής ή τριτοπαθής Υπερπαραθυροειδισμός Κακοήθεια Σαρκοείδωση Φαρμακευτική	Σύγχυση Αδυναμία Κοιλιακά άλγη Υπόταση Αρρυθμία Καρδιακή ανακοπή	Βραχύ διάστημα QT Παράταση διαστήματος QRS Επιπέδωση κύματος T AV-αποκλεισμός Ανακοπή	IV αναπλήρωση όγκου Φουροσεμίδα 1 mg kg <sup>-1</sup> IV Υδροκορτιζόνη 200–300 mg IV Pamidronate, 60–90 mg IV Θεραπεία υποκείμενης αιτίας
Υπασβεσταιμία $\text{Ca}^{2+}$ <2.1 mmol l <sup>-1</sup>	Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια Οξεία παγκρεατίτιδα Υπερδοσολογία αποκλειστων διαύλων ασβεστίου Τοξικό σύνδρομο Ραβδομύλυση Σύνδρομο λύσης όγκου	Παραίσθησια Τετανία Επιληψία AV αποκλεισμός Καρδιακή ανακοπή	Παράταση διαστήματος QT Αναστροφή κύματος T Καρδιακός αποκλεισμός Ανακοπή	Χλωριούχο ασβέστιο 10%, 10–40 ml Θεικό Μαγνήσιο 50%, 4–8 mmol (αν χρειάζεται)
Υπερμαγνησαιμία $\text{Mg}^{2+}$ > 1.1 mmol l <sup>-1</sup>	Νεφρική ανεπάρκεια ιατρογενής	Σύγχυση Αδυναμία Αναπνευστική καταστολή AV-αποκλεισμός Καρδιακή ανακοπή	Παράταση διαστημάτων PR και QT Οξυκόρυφο κύμα T AV-αποκλεισμός Καρδιακή ανακοπή	Σκεφτείτε την αντιμετώπιση εάν [Mg] >1,75mmol l <sup>-1</sup> 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 <sup>-1</sup> IV Αιμοδιάλυση
Υπομαγνησαιμία $\text{Mg}^{2+}$ <0.6 mmol l <sup>-1</sup>	Απώλεια από γαστρεντερικό Πολυουρία Ασιτία Αλκοολισμός Δυσασπορόφηση	Τρόμος Αταξία Νυσταγμός Επιληψία Αρρυθμίες: torsades de pointes Καρδιακή 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

ταραχών μπορούν να προλάβουν την καρδιακή ανακοπή σε πολλούς ασθενείς.

## 8β. Δηλητηριάσεις

### Γενικά

Η δηλητηρίαση αποτελεί σπάνια αιτία καρδιακής ανακοπής αλλά παραμένει κύρια αιτία θανάτου σε θύματα νεότερα των 40 ετών<sup>22</sup>. Δεδομένα για την αντιμετώπιση της προέρχονται πρωτίστως από μικρές σειρές ασθενών, πειραματικές μελέτες και αναφορές περιπτώσεων. Δηλητηρίαση από φάρμακα ή άλλες ουσίες και από οικιακά προϊόντα είναι οι κύριες αιτίες εισαγωγής στο νοσοκομείο και κλήσης στο κέντρο δηλητηριάσεων. Ακατάλληλη δόση φαρμάκων, αλληλεπιδράσεις φαρμάκων και άλλα λάθη στη φαρμακευτική αγωγή μπορεί να προκαλέσουν βλάβη. Η ατυχηματική δηλητηρίαση είναι συχνότερη στα παιδιά. Η ανθρωποκτονία με δηλητηρίαση δεν είναι συχνή. Τα εργατικά ατυχήματα, οι πολεμικές συρράξεις και η τρομοκρατία μπορεί να προκαλέσουν έκθεση σε επιβλαβείς ουσίες.

### Πρόληψη της καρδιακής ανακοπής

Αξιολογείστε τον ασθενή χρησιμοποιώντας την προσέγγιση κατά ABCDE (Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure). Η απόφραξη του αεραγωγού και η αναπνευστική ανακοπή μετά από έκπτωση του επίπεδου συνείδησης αποτελούν συνήθη αιτία θανάτου στους ασθενείς με αυτοδηλητηρίαση.<sup>23</sup> Μετά από δηλητηρίαση με κατασταλτικά του κεντρικού νευρικού συστήματος μπορεί να συμβεί εισρόφη-

ση γαστρικού περιεχομένου. Σε ασθενείς με απώλεια της συνείδησης, η πρόωμη διασωλήνωση της τραχείας, από εκπαιδευμένο άτομο, μειώνει τον κίνδυνο εισρόφησης. Η φαρμακευτικής αιτιολογίας υπόταση συνήθως απαντά στην χορήγηση υγρών αλλά μερικές φορές απαιτείται υποστήριξη με αγγειοδραστικά (π.χ. χορήγηση νοραδρεναλίνης). Η παραμονή, των ασθενών που βρίσκονται σε κώμα, για μακρό χρονικό διάστημα σε μία θέση μπορεί να προκαλέσει κατακλίσεις και ραβδομύλυση. Μετρήστε τους ηλεκτρολύτες (και ειδικότερα το κάλιο) την γλυκόζη ορού και τα αέρια αίματος. Παρακολουθήστε τη θερμοκρασία επειδή ο μηχανισμός της θερμορύθμισης επηρεάζεται. Η υπερδοσολογία κάποιων φαρμάκων μπορεί να προκαλέσει τόσο υποθερμία όσο και υπερθερμία (υπερπυρεξία). Κρατείστε (retain) δείγματα αίματος και ούρων για εργαστηριακή ανάλυση. Οι ασθενείς με σοβαρή δηλητηρίαση πρέπει να αντιμετωπίζονται σε περιβάλλον υψηλής φροντίδας.

Παρεμβάσεις όπως η απολύμανση, η υποβοηθούμενη απομάκρυνση του τοξικού παράγοντα και η χορήγηση αντιδότη μπορεί να έχουν κάποια ένδειξη αλλά αποτελούν παρεμβάσεις δεύτερης γραμμής.<sup>24</sup> Η κατάχρηση αλκοόλ συχνά σχετίζεται με περιπτώσεις αυτοδηλητηρίασης.

### Τροποποιήσεις του BLS/ALS

- Έχετε αυξημένη επαγρύπνηση για τη δική σας προσωπική ασφάλεια όπου υπάρχει ύποπτη αιτία ή απρόσμενη καρδιακή ανακοπή, ειδικότερα στις περιπτώσεις όπου οι απώλειες είναι ταυτόχρονα περισσότερες από μία.
- Αποφύγετε τον αερισμό στόμα με στόμα σε παρουσία

χημικών ουσιών όπως κυανίδια, υδροθείο ή σουλφίδιο του υδρογόνου, διαβρωτικά και οργανοφωσφορικά.

- Αντιμετωπίστε τις απειλητικές για τη ζωή ταχυαρρυθμίες με καρδιοανάταξη σύμφωνα με τα όσα περιγράφονται στις κατευθυντήριες οδηγίες για τις περί την ανακοπή αρρυθμίες (βλέπε κεφάλαιο 4 - Advanced Life Support).<sup>24a</sup> Αυτό περιλαμβάνει τη διόρθωση των ηλεκτρολυτικών καθώς και των διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας.
- Προσδιορίστε 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, διαταραχές στο μέγεθος των κορών ή σημεία διάβρωσης στο στόμα.
- Μετρήστε τη θερμοκρασία του ασθενούς γιατί μετά από υπερδοσολογία φαρμάκων μπορεί να υπάρχει υπό- ή υπερθερμία. (βλέπε κεφάλαιο 8δ και 8ε).
- Να είστε προετοιμασμένοι για παρατεταμένη προσπάθεια αναζωογόνησης ειδικότερα σε νέους ασθενείς, καθώς το δηλητήριο μπορεί να απομακρύνεται ή να μεταβολίζεται κατά την διάρκεια εκτεταμένων μέτρων υποστήριξης της ζωής.
- Εναλλακτικές προσεγγίσεις που μπορεί να είναι αποτελεσματικές σε ασθενείς με σοβαρή δηλητηρίαση περιλαμβάνουν: υψηλές δόσεις φαρμάκων σε σχέση με αυτές που προτείνουν τα συνήθη πρωτόκολλα; μη τυπικές φαρμακευτικές θεραπείες, παρατεταμένη ΚΑΡΡΙΑ.
- Συμβουλευτείτε τα εθνικά ή τοπικά κέντρα δηλητηριάσεων για πληροφορίες σχετικά με την αντιμετώπιση του θύματος. Το διεθνές πρόγραμμα για την ασφάλεια από τα χημικά σκευάσματα (International Programme on Chemical Safety - IPCS) αναφέρει τα κέντρα δηλητηριάσεων στην ιστοσελίδα: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/cn/>
- Online πληροφορίες για χημικά και τοξικά σκευάσματα μπορείτε να βρείτε και στη διεύθυνση: <http://toxnet.nlm.nih.gov/>

### Ειδικά θεραπευτικά μέτρα

Υπάρχουν κάποια εξειδικευμένα θεραπευτικά μέτρα για τις δηλητηριάσεις που είναι άμεσα χρήσιμα και βελτιώνουν την τελική έκβαση.<sup>25-29</sup>

Τα θεραπευτικά μέτρα περιλαμβάνουν απολύμανση, πολλαπλές δόσεις ενεργού άνθρακα, ενίσχυση της απομάκρυνσης και χρήση ειδικών αντιδότην. Πολλές απ' αυτές τις παρεμβάσεις θα πρέπει να εφαρμόζονται μόνο μετά από καθοδήγηση κάποιου ειδικού. Για ενημερωμένες κατευθυντήριες οδηγίες για τις σοβαρές ασυνήθεις δηλητηριάσεις, συμβουλευτείτε τα κέντρα δηλητηριάσεων.

### Απολύμανση του γαστρεντερικού σωλήνα

Ο ενεργός άνθρακας απορροφά τα περισσότερα φάρμακα. Η δραστηριότητά του ελαττώνεται με τη πάροδο του χρόνου μετά από την κατάποση. Δεν υπάρχει τεκμηρίωση για το

κατά πόσο η χορήγηση ενεργού άνθρακα βελτιώνει την έκβαση. 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)<sup>30</sup>. Χορηγήστε τον μόνο σε ασθενείς που έχουν άθικτο ή προστατευμένο αεραγωγό.

Οι επαναλαμβανόμενες δόσεις ενεργού άνθρακα μπορεί να αυξήσουν σημαντικά την απομάκρυνση του φαρμάκου-δηλητηρίου αλλά δεν υπάρχει καμία ελεγχόμενη μελέτη σε ασθενείς με δηλητηρίαση που να έδειξε μείωση της θνησιμότητας και της νοσηρότητας και γι' αυτό θα πρέπει να εφαρμόζονται κατόπιν συμβουλής ειδικού. Η τεκμηρίωση που υποστηρίζει την πλύση στομάχου είναι πολύ φτωχή. Θα πρέπει να εφαρμόζεται μέσα στην πρώτη ώρα από την κατάποση κάποιου δυνητικά θανατηφόρου δηλητηρίου. Ακόμα όμως και σ' αυτή την περίπτωση το κλινικό όφελος δεν έχει επιβεβαιωθεί με ελεγχόμενες μελέτες. Η πλύση στομάχου αντενδείκνυται στις περιπτώσεις που ο αεραγωγός δεν είναι προστατευμένος και το δηλητήριο που έχει καταποθεί είναι κάποια διαβρωτική ουσία ή κάποιος υδρογονάνθρακας ο οποίος δυνητικά ενέχει υψηλό κίνδυνο εισρόφησης.<sup>27,28</sup>

Μελέτες σε εθελοντές έδειξαν πως μετά το ξέπλυμα όλου του εντερικού σωλήνα υπάρχει ουσιαστική μείωση της βιοδιαθεσιμότητας του φαρμάκου που έχει καταποθεί, αλλά σε καμία ελεγχόμενη κλινική μελέτη δεν φαίνεται βελτίωση της τελικής έκβασης των ασθενών με δηλητηρίαση. Με βάση πάντα τις μελέτες σε εθελοντές, η απολύμανση του εντέρου ενδεχομένως θα μπορούσε να εφαρμοστεί σε περιπτώσεις που το φάρμακο που έχει καταποθεί είναι δυνητικά τοξικό, ή είναι φάρμακο βραδείας εντερικής αποδέσμευσης (ειδικά επικαλυμμένα δισκία - κάψουλες). Σε θεωρητικό καθαρά επίπεδο, η απολύμανση του εντέρου θα μπορούσε να εφαρμοστεί μετά από κατάποση σκευασμάτων σιδήρου, μολύβδου, ψευδαργύρου, ή πακέτων παράνομων φαρμάκων. Η απολύμανση του εντέρου αντενδείκνυται σε ασθενείς με απόφραξη του εντέρου, διάτρηση, ειλεό ή αιμοδυναμική αστάθεια.<sup>31</sup>

Τα υπακτικά (καθαρτικά) ή τα εμετικά (π.χ. ιπεκακουάνα) φάρμακα, δεν παίζουν κανένα σημαντικό ρόλο στην συνολική διαχείριση του ασθενή με οξεία δηλητηρίαση, γι' αυτό και δεν συνιστώνται.<sup>26,32,33</sup>

### Ενίσχυση της αποβολής

Η αλκαλοποίηση των ούρων (pH 7,5 ή υψηλότερο) με την ενδοφλέβια χορήγηση διττανθρακικών αποτελεί θεραπεία πρώτης γραμμής στη μέτρια προς σοβαρή δηλητηρίαση με σαλικυλικά σε ασθενείς που δεν χρειάζονται αιμοδιάλυση.<sup>25</sup> Η αλκαλοποίηση των ούρων σε συνδυασμό με αύξηση του ρυθμού διούρησης (περίπου 600 ml /h) θα μπορούσε να εφαρμοστεί στους ασθενείς με σοβαρή δηλητηρίαση με ζιζανιοκτόνα (2-4 διχλωρο-φαινοξυ-ακετικό οξύ και μεθυλ-χλωρο-φαινοξυ-προπιονικό οξύ (mecopropr)). Η πιο συχνή επιπλοκή της αλκαλώσεως είναι η υποκαλιαιμία. Η αιμοδιά-

λωση ή αιμοδιήθηση μπορεί να είναι χρήσιμη μόνο σε συγκεκριμένες, απειλητικές για την ζωή, δηλητηριάσεις.

Η αιμοδιάλυση απομακρύνει φάρμακα και μεταβολίτες που είναι υδατοδιαλυτά, έχουν μικρό όγκο κατανομής και χαμηλή σύνδεση με τις πρωτεΐνες του πλάσματος. Η αιμοδιήθηση απομακρύνει ουσίες που έχουν υψηλή συνδεσιμότητα με τις πρωτεΐνες του πλάσματος.

### Ειδικές δηλητηριάσεις

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

#### Βενζοδιαζεπίνες

##### Ασθενείς σε κίνδυνο καρδιακής ανακοπής

Η υπερδοσολογία βενζοδιαζεπινών μπορεί να προκαλέσει απώλεια συνείδησης, αναπνευστική καταστολή και υπόταση. Η φλουμαζενίλη, ένας ανταγωνιστής των βενζοδιαζεπινών, θα πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο, για αναστροφή της καταστολής που προκαλείται από μια εφάπαξ κατάποση (οποιασδήποτε) βενζοδιαζεπίνης και εφόσον δεν υπάρχει ιστορικό ή κίνδυνος εμφάνισης επιληπτικών κρίσεων. Η αναστροφή της δηλητηρίασης από βενζοδιαζεπίνες με φλουμαζενίλη μπορεί να σχετίζεται με σημαντική τοξικότητα (επιληπτικές κρίσεις, αρρυθμίες, υπόταση, σύνδρομο απόσυρσης) σε ασθενείς που παρουσιάζουν εξάρτηση από βενζοδιαζεπίνες, ή σε ασθενείς οι οποίοι έχουν παράλληλα καταναλώσει αντιψυχωσικά φάρμακα όπως τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά.<sup>34-36</sup> Στον ασθενή που βρίσκεται σε κωμώδη κατάσταση από υπερδοσολογία βενζοδιαζεπινών, η φλουμαζενίλη δεν συστήνεται σαν φάρμακο ρουτίνας.

#### Τροποποίηση του BLS/ALS

Δεν υπάρχουν συγκεκριμένες τροποποιήσεις που απαιτούνται για την αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής από βενζοδιαζεπίνες.<sup>36-40</sup>

#### Οπιοειδή

Η δηλητηρίαση από οπιοειδή συνήθως προκαλεί αναπνευστική καταστολή που ακολουθείται από αναπνευστική ανεπάρκεια ή αναπνευστική ανακοπή. Τα αποτελέσματα της δράσης των οπιοειδών στο αναπνευστικό αναστρέφονται ταχύτατα με τον ανταγωνιστή των οπιοειδών την ναλοξόνη.

#### Ασθενής που διατρέχει κίνδυνο καρδιακής ανακοπής

Σε σοβαρή αναπνευστική καταστολή που προκαλείται από οπιοειδή, υπάρχουν λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες εάν πριν την χορήγηση ναλοξόνης προηγηθεί απελευθέρωση των αεραγωγών, χορήγηση οξυγόνου και υποστήριξη της αναπνοής.<sup>41-47</sup> Η χορήγηση ναλοξόνης μπορεί να αποτρέψει την ανάγκη για διασωλήνωση. Η προτιμώμενη οδός χορήγησης της ναλοξόνης εξαρτάται από την εμπειρία του διασωστή; μπορεί να χρησιμοποιηθεί η ενδοφλέβιος (IV), η ενδομυϊκή (IM), η υποδόρια (SC), και ενδορινική οδός (IN) οδός. 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 ενδοφλέβιων ναρκωτικών. Οι αρχικές δόσεις ναλοξόνης είναι 400 mcg IV<sup>43</sup>, 800 mcg IM, 800 mcg SC<sup>43</sup>, ή 2 mg IN.<sup>48,49</sup> Σε μεγάλη υπερδοσολογία με οπιοειδή μπορεί να απαιτείται τιτλοποίηση της ναλοξόνης σε συνολική δόση 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. Κατά συνέπεια τα κλινικά αποτελέσματα της ναλοξόνης μπορεί να μη διαρκούν τόσο όσο αυτά μιας σημαντικής υπερδοσολογίας οπιοειδών. 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. Χρησιμοποιήστε την ναλοξόνη για να αναστρέψετε την δηλητηρίαση από οπιοειδή, με προσοχή σε άτομα που φαίνεται να έχουν εξάρτηση από τα οπιοειδή.

#### Τροποποιήσεις του ALS

Δεν υπάρχουν μελέτες που να υποστηρίζουν την χορήγηση ναλοξόνης σε καρδιακή ανακοπή που σχετίζεται με την τοξικότητα των οπιοειδών. Η καρδιακή ανακοπή είναι συνήθως δευτερογενής μετά από αναπνευστική καταστολή και σχετίζεται με σοβαρή εγκεφαλική υποξία. Η πρόγνωση είναι φτωχή.<sup>42</sup> Η χορήγηση ναλοξόνης είναι απίθανο να αποβεί επιζήμια. Από τη στιγμή που έχει συμβεί καρδιακή ανακοπή ακολουθήστε τα τυπικά πρωτόκολλα αναζωογόνησης.

#### Τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά

Αυτή η παράγραφος αφορά τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά και τα συναφή τους φάρμακα (αμιτριπτυλίνη, δεσιπραμίνη, μιπραμίνη, νοτριπτυλίνη, δεξεπίνη και κλιμιπραμίνη). Η αυτοδηλητηρίαση με τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά είναι συχνή και προκαλεί υπόταση, σπασμούς κώμα και απειλητικές για τη ζωή αρρυθμίες. Η καρδιοτοξικότητα που προκαλείται από την αντιχολινεργική δράση και από τον αποκλεισμό των διαύλων Na<sup>+</sup>, προκαλεί ταχυκαρδία με ευρέα QRS (VT). Η υπόταση επιδεινώνεται με τον αποκλεισμό των α-1 υποδοχέων. Τα αποτελέσματα της αντιχολινεργικής δράσης περιλαμβάνουν: μυδρίαση, πυρετό, ξηροδερμία, παραλίσθημα, ταχυκαρδία, ειλέο και επίσχεση των σφρών. Τα περισσότερα απειλητικά για τη ζωή προβλήματα συμβαίνουν μέσα στο πρώτο εξάωρο μετά την κατάποση.<sup>50-52</sup>

#### Ασθενής που διατρέχει κίνδυνο καρδιακής ανακοπής

Η διεύρυνση του συμπλέγματος QRS (>100ms) και η δεξιά στροφή στον άξονα αποτελούν δείκτες αυξημένου κινδύνου για αρρυθμίες.<sup>53-55</sup> Σκεφτείτε την χορήγηση διτανθρακικού νατρίου για την αντιμετώπιση των διαταραχών



αγωγιμότητας που προκαλούνται από τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά.<sup>56-63</sup> Αν και καμιά μελέτη δεν έχει ερευνήσει τον βέλτιστο αρτηριακό pH στόχο στη θεραπεία με διπτανθρακικά, μια τιμή του pH<sup>7,45-7,55</sup> είναι ευρέως αποδεκτή και φαίνεται λογική.

Η ενδοφλέβιος χορήγηση λιπιδίων σε πειραματικά μοντέλα δηλητηρίασης με τρικυκλικά, έδειξαν οφέλη όμως τα δεδομένα από τη χορήγηση σε ανθρώπους είναι ελάχιστα.<sup>64,65</sup> Επίσης σε πειραματικά μοντέλα η καρδιοτοξικότητα των τρικυκλικών παρουσίασε κάποια ύφεση μετά την χορήγηση αντισωμάτων εναντίον των τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών.<sup>66-71</sup> Μια μικρή κλινική μελέτη<sup>72</sup> τεκμηρίωσε την ασφαλή χορήγηση των αντισωμάτων σε ανθρώπους, αλλά δεν έδειξε κάποιο κλινικό όφελος.

#### Τροποποιήσεις του BLS/ALS

Δεν υπάρχουν τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες που να μελέτες που να συγκρίνουν τις συμβατικές και τις εναλλακτικές μεθόδους αντιμετώπισης της καρδιακής ανακοπής που προκαλείται από την τοξικότητα των τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών. Σε μια μικρή σειρά αναφοράς περιστατικών φάνηκε να υπάρχει κάποιο όφελος με τη χρήση διπτανθρακικών.<sup>73</sup>

#### Κοκαΐνη

Η υπερδιέγερση του συμπαθητικού που σχετίζεται με την τοξικότητα της κοκαΐνης μπορεί να προκαλέσει διέγερση, ταχυκαρδία, υπερτασική κρίση, υπερθερμία, ισχαιμία του μυοκαρδίου και αγγειοσύσπαση στα στεφανιαία που προκαλεί ισχαιμία του μυοκαρδίου με στηθάγχη.

#### Ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο καρδιακής ανακοπής

Στους ασθενείς με σοβαρή καρδιοτοξικότητα, οι αποκλειστές των α-υποδοχέων (φαινολαμίνη)<sup>74</sup>, οι βενζοδιαζεπίνες (λοραζεπάμη, διαζεπάμη)<sup>75,76</sup>, οι αποκλειστές διαύλων ασβεστίου (βεραπαμίνη)<sup>77</sup>, η μορφίνη<sup>78</sup> και η υπογλώσσια νιτρογλυκερίνη<sup>79,80</sup> μπορούν να χρησιμοποιηθούν ανάλογα με τις ανάγκες για τον έλεγχο της υπέρτασης, της ταχυκαρδίας, της ισχαιμίας του μυοκαρδίου και της διέγερσης. Η τεκμηρίωση υπέρ ή κατά της χρήσης των β-αποκλειστών<sup>81-84</sup> συμπεριλαμβανομένων και των β αποκλειστών με ιδιότητες α αποκλειστών όπως η καρβεδιλόλη και η λαβετολόλη<sup>85-87</sup>, είναι περιορισμένη. Το βέλτιστο αντιαρρυθμικό φάρμακο για την αντιμετώπιση της ταχυαρρυθμίας από κοκαΐνη, παραμένει άγνωστο.

#### Τροποποιήσεις του BLS/ALS

Σε περίπτωση καρδιακής ανακοπής ακολουθήστε τις τυπικές κατευθυντήριες οδηγίες.<sup>88</sup>

#### Τοπικά αναισθητικά

Η συστηματική τοξικότητα των τοπικών αναισθητικών αφορά το κεντρικό νευρικό σύστημα και το καρδιαγγειακό σύστημα. Σοβαρή διέγερση, απώλεια συνείδησης με ή χωρίς γενικευμένους τονικοκλονικούς σπασμούς, φλεβοκομβική

βραδυκαρδία, αποκλεισμοί αγωγιμότητας, ασυστολία και κοιλιακές ταχυαρρυθμίες μπορεί να συμβούν. Η τοξικότητα είναι πιο έκδηλη κατά την εγκυμοσύνη, σε ακραίες ηλικίες και σε υποξυγοναιμία. Η τοξικότητα τυπικά συμβαίνει κατά την τεχνική της περιοχικής αναισθησίας όπου μια εφάπαξ χορήγηση τοπικού αναισθητικού ατυχηματικά εγγέεται σε κάποια φλέβα ή αρτηρία.

#### Ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο καρδιακής ανακοπής

Η τεκμηρίωση για συγκεκριμένη αντιμετώπιση περιορίζεται σε πειραματικές μελέτες και σε αναφορές περιστατικών που εμφάνισαν καρδιοτοξικότητα και καρδιακή ανακοπή. Οι ασθενείς που παρουσίασαν καρδιοαγγειακή κατάρρευση και κατόπιν καρδιακή ανακοπή η οποία αποδίδεται στην τοξικότητα των τοπικών αναισθητικών, μπορεί να παρουσιάσουν κάποιο όφελος από την χορήγηση λιπώδους γαλακτώματος 20% σαν επιπρόσθετη θεραπεία στην τυπική εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής(ALS).<sup>89-103</sup> Αρχικά χορηγήστε bolus ενδοφλεβίως ένα γαλάκτωμα λίπους 20% και ακολουθώντας σε συνεχή στάγδην χορήγηση με ρυθμό 15ml/ kg/h. Χορηγήστε μέχρι και τρεις bolus δόσεις λίπους σε διαστήματα 5 min και συνεχίστε την στάγδην χορήγηση μέχρι την σταθεροποίηση του ασθενούς ή μέχρι την μέγιστη δόση γαλακτώματος λίπους<sup>104</sup> που είναι 12 ml /kg.

#### Τροποποιήσεις του BLS/ALS

Τα τυπικά φάρμακα της καρδιακής ανακοπής (π.χ. Αδρεναλίνη) θα πρέπει να χορηγούνται σύμφωνα με τις τυπικές κατευθυντήριες οδηγίες, αν και μελέτες σε ζώα παρείχαν ασαφή τεκμήρια για τον ρόλο τους στην τοξικότητα από τα τοπικά αναισθητικά.<sup>100,103,105-107</sup>

#### β-αποκλειστές

Η τοξικότητα από β-αποκλειστές προκαλεί αρνητική ινότροπη επίδραση και βραδυαρρυθμίες που αντιμετωπίζονται δύσκολα και μπορεί να οδηγήσουν σε καρδιακή ανακοπή.

#### Ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο καρδιακής ανακοπής

Η τεκμηρίωση της αντιμετώπισης βασίζεται σε πειραματικές μελέτες και σε αναφορές περιστατικών. Αναφέρθηκε βελτίωση με τη χορήγηση γλουκαγόνου (50-150μg/ kg)<sup>108-121</sup>, μεγάλων δόσεων ινσουλίνης-γλυκόζης<sup>122-124</sup>, αναστολέων της φωσφοδιεστεράσης<sup>125,126</sup>, αλάτων ασβεστίου<sup>127</sup> και με την εφαρμογή συσκευών υποστήριξης (εξωσωματική κυκλοφορία και ενδοαορτικός ασκός).<sup>128-131</sup>

#### Αποκλειστές διαύλων ασβεστίου

Η υπερδοσολογία από αναστολείς διαύλων ασβεστίου αναδύεται ως μια συνήθη αιτία θανάτου από δηλητηρίαση οφειλόμενη σε συνταγογραφούμενα φάρμακα.<sup>22,132</sup> Η υπερδοσολογία σκευασμάτων βραχείας δράσης μπορεί ταχύτατα να εξελιχθεί σε καρδιακή ανακοπή. Η υπερδοσολογία σκευασμάτων παρατεταμένης διάρκειας μπορεί καθυστερημένα να προκαλέσει αρρυθμίες, shock και αιμοδυναμική κατάρρευση. Οι ασυμπτωματικοί ασθενείς θεωρείται απίθανο να



αναπτύξουν συμπτώματα όταν μεταξύ της κατάποσης και της κλήσης βοήθειας έχει παρέλθει χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 6 ωρών για τα σκευάσματα άμεσης έναρξης δράσης, 18 ωρών για τα σκευάσματα ελεγχόμενης αποδέσμευσης (πλην της βεραπαμίλης) και 24 ωρών για την βεραπαμίλη ελεγχόμενης αποδέσμευσης.

#### *Ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο καρδιακής ανακοπής*

Για την υπερδοσολογία αποκλειστών διαύλων ασβεστίου χρειάζεται εντατική καρδιαγγειακή υποστήριξη. Το χλωριούχο ασβέστιο ενώ αποκαθιστά αρκετές από τις δυσμενείς επιδράσεις, σπάνια αποκαθιστά τη φυσιολογική καρδιαγγειακή κατάσταση. Η αιμοδυναμική αστάθεια μπορεί να απαντήσει στην χορήγηση μεγάλων δόσεων ινσουλίνης - γλυκόζης υπό συνεχή έλεγχο ηλεκτρολυτών, συμπληρωματικά στην τυπική αντιμετώπιση η οποία περιλαμβάνει χορήγηση υγρών και ινοτρόπων φαρμάκων.<sup>133-148</sup> Άλλες δυναμικά ωφέλιμες θεραπείες συμπεριλαμβάνουν τη χορήγηση γλουκαγόνου, βάζοπρεσίνης και αναστολέων της φωσφοδιεστεράσης.<sup>139,149</sup>

#### *Διγοξίνη*

Αν και οι περιπτώσεις δηλητηρίασης από δακτυλίτιδα είναι λιγότερες από αυτές που σχετίζονται με τους β-αποκλειστές και τα φάρμακα που δρουν στους διαύλους ασβεστίου, στις περιπτώσεις της δακτυλίτιδας η θνησιμότητα είναι κατά πολύ μεγαλύτερη. Άλλα φάρμακα συμπεριλαμβανομένων των αποκλειστών διαύλων ασβεστίου και της αιμοδαρόνης μπορούν επίσης να προκαλέσουν αύξηση της συγκέντρωσης της δακτυλίτιδας στο πλάσμα. Οι διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας και η υπερδιεγερσιμότητα των κοιλιών λόγω της τοξικότητας της δακτυλίτιδας μπορεί να προκαλέσουν σοβαρές αρρυθμίες και καρδιακή ανακοπή.

#### *Ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο καρδιακής ανακοπής*

Τα τυπικά μέτρα αναζωογόνησης και η εξειδικευμένη θεραπεία με στελέχη αντισωμάτων κατά της δακτυλίτιδας θα πρέπει να εφαρμόζονται αν υπάρχουν αρρυθμίες που σχετίζονται με αιμοδυναμική αστάθεια.<sup>150-163</sup> Η θεραπεία με τα εξειδικευμένα antidota μπορεί επίσης να αποβεί ωφέλιμη στις περιπτώσεις δηλητηρίασης από φυτά όπως η θεραπεία με κινέζικα βότανα τα οποία περιέχουν δακτυλίτιδα.<sup>150,164,165</sup> Τα στελέχη των εξειδικευμένων αντισωμάτων κατά της δακτυλίτιδας παρεμβαίνουν στα αποτελέσματα των ανοσολογικών δοκιμασιών της δακτυλίτιδας και μπορεί να οδηγήσουν σε υπερεκτίμηση των επιπέδων της στο πλάσμα.

#### *Κυανίδια*

Η οξεία δηλητηρίαση από κυανίδια γενικά θεωρείται σπάνια, πάντως, η έκθεση σε κυανίδια είναι σχετικά συχνή σε ασθενείς που έχουν εισπνεύσει καπνό από οικιακές ή βιομηχανικές πυρκαγιές. Η τοξική δράση προέρχεται κυρίως από την αδρανοποίηση της οξειδάσης του κυτοχρώματος (στο κυτόχρωμα α3), με αποτέλεσμα την αναστολή της οξειδωτικής φωσφορύλιωσης στο επίπεδο των μιτοχονδρίων και την

κατάργηση της κυτταρικής αναπνοής, ακόμα κι αν υπάρχει επαρκής οξυγόνωση. Στην οξεία δηλητηρίαση από κυανίδια οι ιστοί που δέχονται την μεγαλύτερη επιβάρυνση είναι αυτοί που έχουν τις μεγαλύτερες ανάγκες σε οξυγόνο (εγκέφαλος και καρδιά).

#### *Ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο καρδιακής ανακοπής*

Ασθενείς με σοβαρή καρδιαγγειακή επιβάρυνση από την τοξικότητα (καρδιακή ανακοπή, αιμοδυναμική αστάθεια, μεταβολική οξέωση, ή έκπτωση του επιπέδου συνείδησης) που προκαλείται είτε από γνωστή είτε από πιθανή δηλητηρίαση από κυανίδια, θα πρέπει εκτός από την τυπική αναζωογόνηση συμπεριλαμβανομένης της χορήγησης οξυγόνου, να λαμβάνουν θεραπεία με antidota κατά των κυανιδίων. Η αρχική θεραπεία θα πρέπει να περιλαμβάνει τη χορήγηση ενός μέσου απομάκρυνσης των κυανιδίων (είτε υδροξυκοβαλαμίνη χορηγούμενη ενδοφλεβίως, είτε νιτρικά - π.χ. ενδοφλεβίως νιτρικό νάτριο ή/και εισπνεόμενο νιτρικό άμυλο), και ακολούθως - το συντομότερο δυνατόν - την ενδοφλεβία χορήγηση θειοθειικού νατρίου.<sup>166-175</sup> Η υδροξυκοβαλαμίνη και τα νιτρικά είναι εξ ίσου δραστικά αλλά η υδροξυκοβαλαμίνη μπορεί να είναι ασφαλέστερη γιατί δεν προκαλεί υπόταση ούτε και δημιουργεί μεθαιμοσφαιρίνη.

#### *Τροποποίηση του BLS/ALS*

Στην περίπτωση καρδιακής ανακοπής που προκαλείται από κυανίδια η αντιμετώπιση σύμφωνα με τον τυπικό αλγόριθμο ALS θα αποτύχει να αποκαταστήσει την αυτόματη κυκλοφορία εφόσον υπάρχει αναστολή της κυτταρικής αναπνοής. Χρειάζεται θεραπεία με antidota για την επανενεργοποίηση της οξειδάσης του κυτοχρώματος.

#### *Μονοξείδιο του άνθρακα*

Η δηλητηρίαση με μονοξείδιο του άνθρακα είναι συχνή. Το 2005 στις ΗΠΑ αναφέρθηκαν 25.000 εισαγωγές σε νοσοκομεία σχετιζόμενες με μονοξείδιο του άνθρακα.<sup>176</sup> Οι ασθενείς που εκδηλώνουν καρδιακή ανακοπή που προκαλείται από μονοξείδιο του άνθρακα σπανίως επιβιώνουν ώστε να φτάσουν να πάρουν εξιτήριο από το νοσοκομείο, ακόμα κι αν έχει επιτευχθεί επάνοδος της αυτόματης κυκλοφορίας. Πάντως, στους ασθενείς αυτούς ενδεχομένως θα μπορούσε να εφαρμοστεί θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο καθώς μπορεί να περιορίσει τον κίνδυνο ανάπτυξης εμμένουσας ή απώτερης νευρολογικής βλάβης.<sup>177-185</sup> Σε έναν βαρέως πάσχοντα ασθενή μετά από καρδιακή ανακοπή οι κίνδυνοι που απορρέουν από την διακομιδή του στον υπερβαρικό θάλαμο, είναι πολύ σημαντικοί και θα πρέπει να αξιολογούνται, κατά περίπτωση, σε σχέση με το αναμενόμενο όφελος. Οι ασθενείς που παρουσίασαν βλάβη του μυοκαρδίου από μονοξείδιο του άνθρακα, ακόμα και για περίοδο 7 ετών μετά το ατύχημα, παρουσιάζουν αυξημένη θνητότητα τόσο καρδιακής όσο και άλλης αιτιολογίας. Στους ασθενείς αυτούς είναι λογικό να συστήνεται μετέπειτα καρδιολογική παρακολούθηση.<sup>186,187</sup>

## 8γ. Πνιγμός

### Γενικά

Ο πνιγμός είναι συχνή αιτία ατυχηματικού θανάτου στην Ευρώπη. 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 παροχή ΚΑΡΠΑ από τους παρευρισκόμενους και άμεση ενεργοποίηση του συστήματος επείγουσας φροντίδας (EMS). Τα θύματα που έχουν αυτόματη κυκλοφορία και αναπνοή κατά την άφιξη στο νοσοκομείο, συνήθως ανανήπτουν με καλή έκβαση. Η έρευνα για τον πνιγμό περιορίζεται σε σύγκριση με την πρωτογενή καρδιακή ανακοπή και στο θέμα υπάρχει ανάγκη περαιτέρω έρευνας.<sup>188</sup> Αυτές οι κατευθυντήριες οδηγίες απευθύνονται στους επαγγελματίες του χώρου της υγείας και σε συγκεκριμένες ομάδες που καλούνται να ανταποκριθούν με ιδιαίτερο ενδιαφέρον στην φροντίδα των θυμάτων από πνιγμό, π.χ. ναυαγοσώστες.

### Επιδημιολογία

Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (WHO) εκτιμά ότι σε πνιγμό οφείλονται περίπου 450.000 θάνατοι ετησίως σε παγκόσμιο επίπεδο. Ενώ εξαιτίας του πνιγμού κάθε χρόνο χάνονται 1,3 εκατομμύρια χρόνια ζωής σταθμισμένα ως προς την ανικανότητα (χρόνια χαμένης υγιούς ζωής-disability-adjusted life years) σαν αποτέλεσμα πρόωγου θανάτου ή ανικανότητας.<sup>189</sup> Το 97% των θανάτων από πνιγμό συμβαίνει σε χώρες με χαμηλό ή μέσο εισόδημα.<sup>189</sup> Το 2006 συνέβησαν 312 θάνατοι από πνιγμό στη Μεγάλη Βρετανία<sup>190</sup> και 3582 στις ΗΠΑ<sup>191</sup> με αποτέλεσμα ο πνιγμός να φτάνει σε επίπτωση 0,56 και 1,2 για κάθε 100.000 κατοίκους αντίστοιχα.<sup>192</sup> Ο θάνατος από πνιγμό είναι συχνότερος σε νεαρούς άντρες και είναι η κύρια αιτία ατυχηματικού θανάτου στην Ευρώπη σ' αυτήν την ομάδα πληθυσμού.<sup>189</sup> Οι παράγοντες που σχετίζονται με τον πνιγμό (π.χ. αυτοκτονία, τροχαία ατυχήματα, κατάχρηση αλκοόλ και φαρμάκων) ποικίλουν από χώρα σε χώρα.<sup>193</sup>

### Ορισμοί, ταξινόμηση και αναφορά

Περισσότεροι από 30 όροι έχουν χρησιμοποιηθεί για την περιγραφή της διαδικασίας και της έκβασης των συμβάντων που σχετίζονται με εμβάπτιση και εμβύθιση.<sup>194</sup> Η International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) ορίζει τον πνιγμό σαν την "διαδικασία που έχει σαν συνέπεια την αρχική αναπνευστική βλάβη από εμβάπτιση/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".<sup>195</sup> 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 εμβάπτιση, ολόκληρο το σώμα του θύματος, συμπεριλαμβανομένου και του αεραγωγού βρίσκεται κάτω από το νερό ή άλλο υγρό.

Η ILCOR συνιστά 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 πνιγμού.<sup>195</sup> Το σύστημα Utstein style πρέπει να χρησιμοποιείται κατά την αναφορά των περιστατικών πνιγμού με στόχο την συνεχή βελτίωση της πληροφόρησης μεταξύ των μελετών.<sup>195</sup>

### Παθοφυσιολογία

Η παθοφυσιολογία του πνιγμού έχει περιγραφεί λεπτομερώς.<sup>195,196</sup> Συνοπτικά, μετά την εμβύθιση, το θύμα αρχικά συγκρατεί την αναπνοή του μέχρι να εκδηλώσει λαρυγγόσπασμο. Σ' αυτό το διάστημα το θύμα συχνά καταπίνει μεγάλες ποσότητες νερού. Καθώς συνεχίζεται η συγκράτηση της αναπνοής και ο λαρυγγόσπασμος, σταδιακά εγκαθίσταται υποξία και υπερκαπνία. Τελικά τα αντανάκλαστικά υποχωρούν και το θύμα εισροφά νερό στα πνευμόνια με αποτέλεσμα την επιδείνωση της υποξυγοναιμίας. Εάν δεν γίνει διάσωση και δεν αποκατασταθεί η αναπνοή, το θύμα θα παρουσιάσει βραδυκαρδία πριν εκδηλώσει καρδιακή ανακοπή. Το κομβικό σημείο στην παθοφυσιολογία του πνιγμού είναι ότι η καρδιακή ανακοπή συμβαίνει σαν συνέπεια της υποξίας και η διόρθωση της υποξυγοναιμίας είναι κρίσιμη για την επαναφορά της αυτόματης κυκλοφορίας.

### Αντιμετώπιση

Η αντιμετώπιση του θύματος από πνιγμό περιλαμβάνει τέσσερις ξεχωριστές αλλά αλληλοσχετιζόμενες φάσεις. Αυτές περιλαμβάνουν: 1) τη διάσωση από το υγρό στοιχείο, 2) τη βασική υποστήριξη της ζωής, 3) την εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής και 4) τη μετά την αναζωογόνηση φροντίδα. Σχεδόν πάντα η διάσωση και η αναζωογόνηση του θύματος από πνιγμό εμπλέκει μια πολυδύναμη ομάδα προσέγγισης. Η αρχική διάσωση από το νερό συνήθως γίνεται από τους παρευρισκόμενους, ή από αρμόδιους όπως οι εκπαιδευμένοι ναυαγοσώστες ή οι χειριστές της σωστικής λέμβου. Η βασική υποστήριξη της ζωής συχνά παρέχεται από τους παρευρισκόμενους πριν την άφιξη του συστήματος επείγουσας ιατρικής. Η αναζωογόνηση συχνά συνεχίζεται στο νοσοκομείο όπου εάν επιτευχθεί αποκατάσταση της αυτόματης κυκλοφορίας, ακολουθεί διακομιδή στην μονάδα εντατικής θεραπείας. Οι περιπτώσεις πνιγμών ποικίλουν όσον αφορά την πολυπλοκότητα τους έτσι που να υπάρχουν περιπτώσεις που αφορούν μεμονωμένα θύματα και άλλες που αφορούν αρκετά ή πολλαπλά θύματα. Η προσέγγιση στο επείγον θα ποικίλει ανάλογα με τον αριθμό των θυμάτων που εμπλέκονται και τους διαθέσιμους πόρους. Αν ο αριθμός των θυμάτων υπερβαίνει τους διαθέσιμους πόρους, τότε υπάρχει ανάγκη εφαρμογής ενός συστήματος διαλογής που θα προσδιο-

ρίζει ποιος θα έχει προτεραιότητα στην αντιμετώπιση. Το υπόλοιπο αυτού του κεφαλαίου ασχολείται με το μεμονωμένο θύμα πνιγμού για την αντιμετώπιση του οποίου υπάρχει επάρκεια διαθέσιμων πόρων.

### *Βασική υποστήριξη της ζωής*

*Περισυλλογή και διάσωση από το νερό.* Πάντα να προσέχετε για την προσωπική σας ασφάλεια και την ελαχιστοποίηση του κινδύνου για σας 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 ρίψη ενός σχοινού ή ενός σωστικού σωσίβιου μπορεί να είναι αποτελεσματική εφόσον το θύμα είναι κοντά στη ξηρά. 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.<sup>197</sup> Είναι ασφαλέστερο να εισέλθετε στο νερό με δύο διασώστες απ' ό,τι μόνος σας. Όταν επιχειρείτε μια διάσωση μη καταδύστε με το κεφάλι. Μπορεί να χάσετε την οπτική επαφή με το θύμα και μπορεί να διατρέχετε τον κίνδυνο κάκωσης της σπονδυλικής στήλης.

Απομακρύνετε όλα τα θύματα πνιγμού από το νερό με τον ταχύτερο και ασφαλέστερο δυνατό τρόπο και ξεκινήστε αναζωογόνηση το ταχύτερο δυνατόν. Η επίπτωση της κάκωσης της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης στα θύματα πνιγμού είναι χαμηλή (περίπου 0,5%).<sup>198</sup> 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 συνείδησης.<sup>199</sup> Η ακινητοποίηση της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης δεν ενδείκνυται εκτός κι αν υπάρχουν εμφανή σημεία σοβαρής κάκωσης ή το ιστορικό συνηγορεί για πιθανότητα σοβαρής κάκωσης.<sup>200</sup> Τέτοιες καταστάσεις συμπεριλαμβάνουν το ιστορικό κατάδυσης, αθλοπαιδιές σε νεροτσουλιθρες, σημεία τραύματος ή σημεία δηλητηρίασης από αλκοόλ. 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.

*Αναπνοές διάσωσης:* Η πρώτη και σημαντικότερη αντιμετώπιση για το θύμα από πνιγμό είναι η μείωση της υποξυγοναιμίας. Η έγκαιρη έναρξη των διασωστικών εμφυσησεων ή ο αερισμός με θετικές πιέσεις αυξάνουν την επιβίωση.<sup>201-204</sup> Αν είναι δυνατόν ενισχύστε τις εμφυσησεις με συμπληρωματικό οξυγόνο.<sup>205</sup> Δώστε πέντε αρχικές εμφυσησεις το συντομότερο δυνατόν.

Η υποστήριξη της αναπνοής μπορεί να ξεκινήσει ενώ ακόμα το θύμα βρίσκεται στα ρηχά νερά και εφόσον δεν διακυβεύεται η ασφάλεια του διασώστη. Επειδή είναι μάλλον δύσκολο να αποκλειστεί η μύτη του θύματος, ο αερισμός στόμα με μύτη μπορεί να χρησιμοποιηθεί εναλλακτικά προς τον αερισμό στόμα με στόμα.

Αν το θύμα βρίσκεται στα βαθιά νερά, απελευθερώστε τον αεραγωγό και εάν δεν υπάρχει αυτόματη αναπνοή, ξεκινήστε τις εμφυσησεις εφόσον είστε εκπαιδευμένοι για αυτό. Η αναζωογόνηση μέσα στο νερό είναι εφικτή<sup>206</sup> αλλά ιδανικά θα πρέπει να πραγματοποιείται με την βοήθεια μιας επιπλέον σανίδας διάσωσης.<sup>207</sup> Χορηγήστε 10-15 εμφυσησεις σε διάστημα περίπου 1 min.<sup>207</sup> Αν το θύμα δεν αποκτήσει αυτόματη αναπνοή και η απόσταση μέχρι την ξηρά είναι < 5min, τότε συνεχίστε τις εμφυσησεις ενόσω ρυμουλκείτε. Αν ο εκτιμώμενος χρόνος για την προσέγγιση της ξηράς είναι > 5 min, τότε δώστε εμφυσησεις για ακόμα 1 min και μετά μεταφέρετε το θύμα στην ξηρά το ταχύτερο δυνατόν χωρίς περαιτέρω προσπάθειες για αερισμό.<sup>207</sup>

*Θωρακικές συμπίεσεις.* Το θύμα πρέπει να τοποθετηθεί σε σταθερή επιφάνεια πριν την έναρξη των θωρακικών συμπίεσεων καθώς οι συμπίεσεις στο νερό είναι αναποτελεσματικές.<sup>208,209</sup> Επιβεβαιώστε ότι το θύμα δεν ανταποκρίνεται και δεν αναπνέει φυσιολογικά και τότε δώστε 30 θωρακικές συμπίεσεις. Συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ με αναλογία 30 συμπίεσεις 2 εμφυσησεις. Τα περισσότερα θύματα από πνιγμό θα υποστούν καρδιακή ανακοπή δευτερογενώς οφειλόμενη στην υποξία. Σ' αυτούς τους ασθενείς η ΚΑΡΠΑ μόνο με συμπίεσεις πιθανώς να είναι λιγότερο αποτελεσματική και θα πρέπει να αποφεύγεται.

*Αυτόματη εξωτερική απινίδωση:* Εφόσον η ΚΑΡΠΑ βρίσκεται σε εξέλιξη εάν υπάρχει διαθέσιμος αυτόματος απινιδωτής (AED), τότε πριν εφαρμόσετε τα ηλεκτρόδια του απινιδωτή, στεγνώστε το θώρακα του θύματος προσαρμόστε τα ηλεκτρόδια στο θύμα και ανοίξτε τη συσκευή. Χορηγήστε τις απινιδώσεις σύμφωνα με τις υπαγορεύσεις του AED.

*Αναγωγή κατά την αναζωογόνηση:* Αν και στα θύματα από πνιγμό οι διασωστικές εμφυσησεις είναι δύσκολο να γίνουν σωστά λόγω της ανάγκης εφαρμογής μεγάλης πίεσης εμφυσησης ή και λόγω της ύπαρξης νερού στον αεραγωγό, θα πρέπει να καταβάλλεται κάθε προσπάθεια για συνεχή αερισμό μέχρι την άφιξη της ομάδας παροχής εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής. Η παλινδρόμηση του περιεχομένου του στομάχου και η κατάποση/εισρόφηση νερού είναι συχνή κατά την αναζωογόνηση θυμάτων πνιγμού.<sup>210</sup> Αν αυτό παρεμποδίζει τον αερισμό, στρέψτε το θύμα προς το πλάι και απομακρύνετε το υλικό της αναγωγής, αν είναι δυνατόν, με άμεση αναρρόφηση. Ιδιαίτερη φροντίδα χρειάζεται αν υπάρχει υπόνοια κάκωσης της σπονδυλικής στήλης αλλά αυτό δεν πρέπει να καθυστερήσει τις διασωστικές παρεμβάσεις όπως είναι η απελευθέρωση του αεραγωγού, ο αερισμός και οι θωρακικές συμπίεσεις. Οι κοιλιακές ωθήσεις



μπορεί να προκαλέσουν αναγωγή του γαστρικού περιεχομένου και άλλες απειλητικές για τη ζωή κακώσεις και γι' αυτό δεν θα έπρεπε να εφαρμόζονται.<sup>211</sup>

#### *Εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής*

**Αεραγωγός και αναπνοή:** Κατά την αρχική αντιμετώπιση του θύματος από πνιγμό που διατηρεί αυτόματη αναπνοή, δώστε οξυγόνο σε μεγάλες ροές στην ιδανική περίπτωση μέσα από μάσκα οξυγόνου με αποθεματικό ασκό.<sup>205</sup> Αν το θύμα δεν απαντήσει στην αρχική αντιμετώπιση με τη χορήγηση οξυγόνου σε μεγάλες ροές, σκεφτείτε την εφαρμογή μη επεμβατικού αερισμού ή συστήματος CPAP.<sup>212</sup> Χρησιμοποιήστε παλμικό οξυγονόμετρο και ανάλυση των αερίων αίματος για την τιτλοποίηση της συγκέντρωσης του εισπνεόμενου οξυγόνου. 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 εισρόφησης.<sup>213</sup> Από τον αεραγωγό μπορεί να αναδύονται τα υγρά πνευμονικού οιδήματος και μπορεί να υπάρχει ανάγκη αναρρόφησης με σκοπό την βελτίωση του οπτικού πεδίου του λάρυγγα.

Μετά την επιβεβαίωση της θέσης του ενδοτράχειου σωλήνα τιτλοποιήστε τη συγκέντρωση του εισπνεόμενου οξυγόνου ώστε να επιτύχετε ένα SaO<sub>2</sub> της τάξης του 94-98%.<sup>205</sup> Θέστε μια θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP) τουλάχιστον 5-10cmH<sub>2</sub>O, αν και στους ασθενείς με σοβαρή υποξυγοναιμία μπορεί να απαιτούνται και υψηλότερες τιμές PEEP (15-20cmH<sub>2</sub>O).<sup>214</sup>

Σε καρδιακή ανακοπή, από τα πρώτα βήματα της αναζωογόνησης, προσπαθήστε τον αεραγωγό του θύματος, κατά προτίμηση με έναν ενδοτράχειο σωλήνα με cuff. Η ελαττωμένη ευενδοτότητα των πνευμόνων που απαιτεί αυξημένες πιέσεις εμφύσησης, περιορίζει την χρήση υπεργλωττιδικών συσκευών εξασφάλισης αεραγωγού.

**Κυκλοφορία και απινίδωση:** Στο θύμα από πνιγμό είναι σημαντική η διαφοροποίηση της αναπνευστικής από την καρδιακή ανακοπή. Αν το θύμα είναι σε καρδιακή ανακοπή, η καθυστέρηση της έναρξης των θωρακικών συμπίεσεων θα μειώσει σημαντικά την επιβίωση.

Είναι πολύ δύσκολη η διαφοροποίηση του τυπικού ρόγγου (gaspings) μετά την ανακοπή, από τις αρχικές αναπνευστικές προσπάθειες που κάνει ένα θύμα από πνιγμό όταν ανηψύπτει αυτόματα. Η ψηλάφηση του σφυγμού ως μόνου δείκτη για την παρουσία ή απουσία καρδιακής ανακοπής, είναι αναξιόπιστη.<sup>215</sup> Για την επιβεβαίωση της καρδιακής ανακοπής πρέπει να λαμβάνονται υπόψη πληροφορίες που προέρχονται από άλλες δυνατότητες monitoring - όταν υπάρχουν διαθέσιμες - όπως η καταγραφή του ECG, το τελοεκπνευστικό CO<sub>2</sub> και το υπερχοκαρδιογράφημα.

Αν το θύμα είναι σε καρδιακή ανακοπή ακολουθήστε τα συνήθη πρωτόκολλα της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής. Αν η θερμοκρασία πυρήνα <30°C, περιορίστε τις προσπάθειες απινίδωσης στις τρεις και αναμείνατε για την χορήγηση των IV φαρμάκων μέχρι η θερμοκρασία πυρήνα ανεβεί πάνω από τους 30°C. (βλέπε κεφάλαιο 8δ).

Κατά την διάρκεια της παρατεταμένης εμβύθισης, το θύμα μπορεί να έχει γίνει υποογκαιμικό από την υδροστατική πίεση που εφαρμόζεται στο σώμα από το νερό. Χορηγήστε υγρά IV για να διορθώσετε την υποογκαιμία. Μετά την επαναφορά της αυτόματης κυκλοφορίας, χρησιμοποιήστε αιμοδυναμικό monitoring που θα κατευθύνει την χορήγηση υγρών.

#### *Τεματισμός της προσπάθειας αναζωογόνησης*

Η λήψη της απόφασης για διακοπή της προσπάθειας αναζωογόνησης σε θύμα από πνιγμό είναι εμφανώς δύσκολη. Κανένα μεμονωμένο παράγοντα δεν μπορεί να προβλέψει την καλή ή την πτωχή έκβαση με ακρίβεια 100%. Οι αποφάσεις που λαμβάνονται στον τόπο του συμβάντος εκ των υστέρων συχνά αποδεικνύονται εσφαλμένες.<sup>216</sup> Συνεχίστε τις προσπάθειες αναζωογόνησης εκτός κι αν υπάρχουν σαφή στοιχεία ότι η αναζωογόνηση είναι μάταια (όπως σοβαρές-πολλαπλές τραυματικές κακώσεις, πτωματική ακαμψία, αποσύνθεση κ.α.) ή η έγκαιρη μεταφορά σε περιβάλλον ιατρικής φροντίδας είναι αδύνατη. Σε αρκετά θύματα με διάστημα εμβάπτισης μεγαλύτερο από 60 min έχει αναφερθεί επιβίωση με άθικτη νευρολογική λειτουργία, πάντως αυτές οι σπάνιες αναφορές πάντα αφορούσαν παιδιά με εμβάπτιση σε παγωμένο νερό.<sup>217,218</sup>

#### *Φροντίδα μετά την αναζωογόνηση*

**Θαλασσινό έναντι γλυκού νερού:** Στο παρελθόν μεγάλη προσοχή δόθηκε, σχετικά με τις διαφορές μεταξύ πνιγμού σε γλυκό και αλμυρό νερό. Εκτενή δεδομένα από πειραματικές μελέτες και από αναφορές περιστατικών έχουν δείξει ότι ανεξάρτητα από την τονικότητα του υγρού που έχει εισπνευστεί, η κύρια παθοφυσιολογική διαδικασία είναι η υποξυγοναιμία που προκαλείται από την δυσλειτουργία και το ξέπλυμα 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) μετά την εμβύθιση.<sup>219</sup> Αν και δεν υπάρχουν τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες σε αυτόν τον πληθυσμό ασθενών, φαίνεται λογικό να εφαρμόζονται τεχνικές προστατευτικού αερισμού των πνευμόνων, οι οποίες φάνηκε ότι βελτιώνουν την επιβίωση σε ασθενείς με ARDS.<sup>220</sup> Η σοβαρότητα της πνευμονικής βλάβης ποικίλει από μια ήπια αυτοπεριοριζόμενη νόσο έως μια ανθεκτι-



κή υποξυγοναιμία. Σε σοβαρές περιπτώσεις εφαρμόστηκε οξυγόνωση μέσω εξωσωματικής μεμβράνης με κάποια επιτυχία.<sup>221,222</sup> Το κλινικό όφελος σε σχέση με το κόστος δεν έχει επίσημα μελετηθεί με τυχαιοποιημένες μελέτες για αυτές τις παρεμβάσεις.

Η πνευμονία είναι συχνή μετά από πνιγμό. Η προφυλακτική χορήγηση αντιβιοτικών δεν φάνηκε να προσφέρει κάποιο όφελος<sup>223</sup>, αν και μερικές φορές πρέπει να σκέφτεστε την χορήγησή τους μετά από εμβύθιση σε εξαιρετικά μολυσμένα ύδατα όπως είναι τα λύματα των υπονόμων. Χορηγήστε αντιβιοτικά ευρέως φάσματος αν εμφανισθούν σημεία λοίμωξης.<sup>200,224</sup>

**Υποθερμία μετά από πνιγμό:** Τα θύματα από εμβύθιση μπορεί να αναπτύξουν πρωτογενώς ή δευτερογενώς υποθερμία. Αν η εμβύθιση συνέβη σε παγωμένο νερό (<5°C ή 41°F), η υποθερμία μπορεί να αναπτυχθεί ταχύτατα και να παρέχει κάποια προστασία από την υποξυγοναιμία. Αυτή η επίδραση, εντούτοις, έχει αναφερθεί τυπικά μετά από την εμβύθιση παιδιών στο παγωμένο νερό.<sup>189</sup> Επίσης η υποθερμία μπορεί να προκληθεί σαν δευτερογενής επιπλοκή μετά από εμβύθιση και την επακόλουθη απώλεια θερμότητας μέσω της εξάτμισης κατά τη διάρκεια των προσπαθειών αναζωογόνησης. (βλέπε κεφάλαιο 8δ)

Αναφορές περιστατικών σε ασθενείς με ατυχηματική υποθερμία έδειξαν ότι η επιβίωση μπορεί να βελτιωθεί με εφαρμογή είτε παθητικής είτε ενεργητικής επαναθέρμανσης.<sup>200</sup> Αντίθετα υπάρχει τεκμηρίωση για το όφελος που προκύπτει από την προκλητή υποθερμία σε θύματα που βρίσκονται σε κωματώδη κατάσταση μετά αναζωογόνηση για προνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή.<sup>225,226</sup> Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει καμία αξιόπιστη τεκμηρίωση για την καθοδήγηση της θεραπείας σε αυτή την ομάδα ασθενών. Μια ρεαλιστική 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 δοκιμαστεί διάφορα μέσα όπως η χορήγηση βαρβιτουρικών και στεροειδών ή η εφαρμογή monitoring της ενδοκρανιακής πίεσης. Καμία απ' αυτές τις παρεμβάσεις δεν έδειξε να μεταβάλλει την έκβαση. Στην πράξη, σημεία αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης αξιολογούνται σαν σύμπτωμα σημαντικής νευρολογικής υποξίας και δεν υπάρχει τεκμηρίωση για το αν η προσπάθεια μείωσης της ενδοκρανιακής πίεσης βελτιώνει την έκβαση.<sup>200</sup>

**Παρακολούθηση:** Οι καρδιακές αρρυθμίες μπορεί να προκαλέσουν αιφνίδια απώλεια συνείδησης που μπορεί να οδηγήσει σε πνιγμό, αν το θύμα εκείνη τη στιγμή βρίσκεται στο νερό. Σε όσους επιβίωσαν από επεισόδιο πνιγμού, πάστε ένα λεπτομερές ιστορικό μήπως υπάρχουν σημεία που υποδηλώνουν αρρυθμογενούς αιτιολογίας συγκοπικό επεισό-

διο. Τα συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνουν συγκοπή (ακόμα και σε ύπια θέση, κατά την άσκηση, με σύντομα πρόδρομα συμπτώματα που σχετίζονται με αίσθημα παλμών), επιληπτικές κρίσεις, ή οικογενειακό ιστορικό αιφνίδιου θανάτου. Η απουσία δομικής βλάβης της καρδιάς κατά την νεκροτομή δεν σημαίνει απαραίτητα την πιθανότητα του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου. Σ' αυτές τις καταστάσεις έχει φανεί πολύ χρήσιμη η μεταθανάτια γενετική ανάλυση και θα πρέπει να προτείνεται εάν υπάρχει αβεβαιότητα ως προς τα αίτια που προκάλεσαν τον θάνατο από πνιγμό.<sup>227-229</sup>

## 8δ. Ατυχηματική Υποθερμία

### Ορισμός

Ατυχηματική υποθερμία υπάρχει όταν η θερμοκρασία πυρήνα, ακούσια, πέφτει κάτω από τους 35°C. Η υποθερμία ταξινομείται σε ήπια (35-32°C), μέτρια (32-28°C) ή σοβαρή (μικρότερη από 28°C).<sup>230</sup> Το Ελβετικό σύστημα σταδιοποίησης<sup>231</sup>, που βασίζεται σε κλινικά σημεία, μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τους διασώστες για την περιγραφή των θυμάτων: Στάδιο I - πλήρης συνείδηση και ρίγος, Στάδιο II - έκπτωση του επιπέδου συνείδησης χωρίς ρίγος, Στάδιο III - απώλεια συνείδησης, Στάδιο IV - απουσία αναπνοής και Στάδιο V - θάνατος από μη αναστρέψιμη υποθερμία.

### Διάγνωση

Η ατυχηματική υποθερμία μπορεί να λανθάνει διάγνωσης σε χώρες με εύκρατο κλίμα. Σε άτομα με φυσιολογικό μηχανισμό θερμορύθμισης η υποθερμία μπορεί να συμβεί μετά από έκθεση σε ψυχρό περιβάλλον, ειδικά σε συνθήκες με υγρασία ή άνεμο, σε ανθρώπους που έχουν ακινητοποιηθεί ή μετά από εμβύθιση σε κρύο νερό. Όταν ο θερμορυθμιστικός μηχανισμός είναι εξασθενημένος όπως συμβαίνει στους ηλικιωμένους και στα πολύ μικρά παιδιά, υποθερμία μπορεί να εμφανιστεί μετά από ένα ήπιο επεισόδιο έκθεσης στο κρύο. Ο κίνδυνος για υποθερμία επίσης αυξάνεται μετά από κατανάλωση φαρμάκων ή αλκοόλ, εξάντληση, ασθένεια, κάκωση ή παραμέληση ειδικά όταν συνυπάρχει και έκπτωση του επιπέδου συνείδησης. 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. Η θερμοκρασία πυρήνα μετράται στο κάτω τριτημόριο του οισοφάγου και συσχετίζεται πολύ καλά με τη θερμοκρασία της καρδιάς. Η επιτυμπανική μέτρηση (θερμοκρασία τυμπάνου) που λαμβάνεται με ειδικό θερμόστορα, είναι μια αξιόπιστη εναλλακτική τεχνική αλλά μπορεί να δείχνει χαμηλότερες τιμές από την θερμοκρασία του οισοφάγου, αν η θερμοκρασία περιβάλλοντος είναι πολύ χαμηλή, αν ο αισθητήρας μέτρησης δεν είναι καλά μονωμένος, αν υπάρχει απόφραξη του έξω ακουστικού πόρου ή κατά τη διάρκεια καρδιακής ανακοπής όπου δεν υπάρχει ροή στην καρωτίδα.<sup>232</sup> Τα ευρέως διαδεδομένα τυμπανικά θερμόμετρα που βασίζονται στην υπέρυθη τεχνολογία, δεν αποκλείουν πλήρως τον έξω ακουστικό πόρο και δεν κατασκευ-

άστηκαν ώστε να μετρούν χαμηλές θερμοκρασίες.<sup>233</sup> Στο νοσοκομείο η μέθοδος θερμομέτρησης πρέπει να είναι η ίδια τόσο κατά την αναζωογόνηση όσο και κατά την επαναθέρμανση. Εφαρμόστε μέτρηση στον οισοφάγο, στην ουροδόχο κύστη, στο ορθό ή στην τυμπανική μεμβράνη.<sup>234,235</sup>

### Απόφαση για αναζωογόνηση

Η ψύξη στο ανθρώπινο σώμα ελαττώνει την κατανάλωση οξυγόνου με ρυθμό περίπου 6% για κάθε 1°C ελάττωσης της θερμοκρασίας πυρήνα.<sup>236</sup> Στους 28°C η κατανάλωση οξυγόνου είναι ελαττωμένη κατά περίπου 50% ενώ στους 22°C κατά 75%. Σε κάποιες περιπτώσεις η υποθερμία μπορεί να ασκεί μια προστατευτική δράση στον εγκέφαλο και στα ζωτικά όργανα<sup>237</sup> και είναι πιθανή η πλήρης νευρολογική ανάνηψη ακόμα και σε περιπτώσεις παρατεταμένης καρδιακής ανακοπής εφόσον η βαθειά υποθερμία εγκατασταθεί πριν την ασφυξία. Προσοχή στη διάγνωση του θανάτου για τον 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. Στον υποθερμικό ασθενή η μη ύπαρξη ζωτικών σημείων (Ελβετικό σύστημα σταδιοποίησης IV) δεν επαρκεί για την διάγνωση του θανάτου. Στους 18°C ο εγκέφαλος μπορεί να ανεχθεί δεκαπλάσιες περιόδους καρδιακής ανακοπής από ότι στους 37°C. Οι διασταλμένες κόρες μπορεί να προέρχονται από μια πληθώρα αιτιών και δεν πρέπει να εκλαμβάνονται σαν σημείο θανάτου. Επιβίωση με καλή ποιότητα ζωής αναφέρθηκε μετά από καρδιακή ανακοπή και θερμοκρασία πυρήνα 13,7°C, μετά από εμφύσηση σε παγωμένο νερό με παρατεταμένη ΚΑΡΠΑ.<sup>238</sup> Σε μια άλλη περίπτωση ένας σοβαρά υποθερμικός ασθενής αναζωογονήθηκε επιτυχώς μετά από 6,5 ώρες ΚΑΡΠΑ.<sup>239</sup>

Στο προνοσοκομειακό επίπεδο, διακοπή της προσπάθειας αναζωογόνησης γίνεται μόνο αν ο ασθενής έχει εμφανείς θανατηφόρες κακώσεις, προϋπάρχουσα τελική νόσο, παρατεταμένη ασφυξία ή αν το σώμα είναι εντελώς παγωμένο καθιστώντας τις προσπάθειες αναζωογόνησης αδύνατες. Σε κάθε άλλον ασθενή πρέπει να υπάρχει κατά νου η κύρια αρχή ότι "κανείς δεν θεωρείται νεκρός μέχρις ότου επαναθερμανθεί και πεθάνει". Σε απομακρυσμένες δύσβατες περιοχές πρέπει να λάβετε σοβαρά υπόψη την αδυναμία εφαρμογής των τεχνικών επαναθέρμανσης. Στο νοσοκομειακό περιβάλλον αξιοποιήστε τους έμπειρους γιατρούς που με τα κλινικά τους κριτήρια θα προσδιορίσουν το πότε θα σταματήσει η 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. Εφαρμόστε τις ίδιες αναλογίες αερισμού και θωρακικών συμπίεσεων που θα εφαρμόζατε σε κάποιον νορμοθερμικό ασθενή. Η υποθερμία μπορεί να προκαλέσει ακαμψία του θωρακικού τοιχώματος καθιστώντας ακόμα πιο δύσκολο τον αερισμό και την εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων. Μη

καθυστερείτε τις επείγουσες διαδικασίες, όπως τη διασωλήνωση και την εισαγωγή φλεβικού καθετήρα. Τα πλεονεκτήματα από την επαρκή οξυγόνωση και την προστασία από την εισρόφηση υπερτερούν σε σχέση με τον ελάχιστο κίνδυνο πυροδότησης VF που μπορεί να προκληθεί από την τεχνική της διασωλήνωσης.<sup>240</sup>

Καθαρίστε τον αεραγωγό και αν δεν υπάρχει προσπάθεια αυτόματης αναπνοής αερίστε τον ασθενή με υψηλής συγκέντρωσης εισπνεόμενο οξυγόνο. Σκεφτείτε προσεκτικά την διασωλήνωση της τραχείας όταν υπάρχει ένδειξη σύμφωνα με τον αλγόριθμο ALS. Ψηλαφίστε μια κεντρική αρτηρία παρακολουθήστε το ΗΚΓ (εάν είναι διαθέσιμο) για 1 min και αναζητήστε σημεία ζωής πριν καταλήξετε στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχει καρδιακή παροχή. Υπερηχοκαρδιογραφία ή υπέρηχος με Doppler μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να διαπιστωθεί εάν υπάρχει καρδιακή παροχή ή περιφερική αιματική ροή. Αν υπάρχει οποιαδήποτε αμφιβολία για την ύπαρξη σφυγμού, ξεκινήστε αμέσως ΚΑΡΠΑ. Ενώσω η αναζωογόνηση βρίσκεται σε εξέλιξη, τεκμηριώστε την υποθερμία με ένα θερμομέτρο που έχει την δυνατότητα να μετράει χαμηλές θερμοκρασίες.

Η υποθερμική καρδιά μπορεί να μην απαντά στα δρώντα στην καρδιά φάρμακα ή στις προσπάθειες βηματοδότησης και απινίδωσης. Ο μεταβολισμός των φαρμάκων επιβραδύνεται, οδηγώντας σε δυνητικά τοξικές συγκεντρώσεις κάθε φαρμάκου που χορηγείται σε επαναλαμβανόμενες δόσεις.<sup>241</sup> Η τεκμηρίωση για την αποτελεσματικότητα των φαρμάκων σε σοβαρή υποθερμία είναι περιορισμένη και βασίζεται κυρίως σε μελέτες που έγιναν σε πειραματόζωα. 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.<sup>242,243</sup> Η αποτελεσματικότητα της αμιωδαρόνης είναι επίσης ελαττωμένη.<sup>244</sup> Για 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 συγκριτικά με αυτά στη νορμοθερμία. Όταν προσεγγίζεται η νορμοθερμία (πάνω από 35°C) τότε χρησιμοποιούνται τα καθιερωμένα πρωτόκολλα χορήγησης φαρμάκων. Θυμηθείτε να αποκλείσετε άλλες πρωτογενείς αιτίες καρδιακής ανακοπής με την προσέγγιση χρησιμοποιώντας τα 4 Hs και τα 4 Ts (π.χ. υπερδοσολογία φαρμάκου, υποθυροειδισμός, τραύμα).

### Αρρυθμίες

Καθώς η θερμοκρασία του πυρήνα ελαττώνεται, η φλεβοκομβική βραδυκαρδία οδηγεί προς την κολπική μαρμαρυγή (AF) που ακολουθείται από κοιλιακή μαρμαρυγή (VF) και τελικά ασυστολία.<sup>245</sup> Άμεσα κατά την άφιξη στο νοσοκομείο τα θύματα καρδιακής ανακοπής από σοβαρή υποθερμία πρέπει ταχύτατα να επαναθερμανθούν με μεθόδους ενεργητικής εσωτερικής επαναθέρμανσης. Οι αρρυθμίες, εκτός της VF, έχουν την τάση να αναστρέφονται αυτόματα με την

αύξηση της θερμοκρασίας πυρήνα και συνήθως δεν απαιτούν άμεση αντιμετώπιση. Η βραδυκαρδία μπορεί να είναι φυσιολογική στη σοβαρή υποθερμία και η βηματοδότηση της καρδιάς δεν ενδείκνυται, εκτός κι αν η βραδυκαρδία συνοδεύεται με αιμοδυναμική επιβάρυνση που επιμένει μετά την επαναθέρμανση.

Η θερμοκρασία κατά την οποία πρέπει να επιχειρείται η πρώτη απινίδωση και η συχνότητα με την οποία πρέπει να γίνονται οι απινιδώσεις στους σοβαρά υποθερμικά ασθενείς δεν έχουν ακόμα προσδιοριστεί. Οι AEDs μπορούν να εφαρμοστούν σ' αυτούς τους ασθενείς. Αν ανιχνευθεί VF απινιδώστε με την μέγιστη ενέργεια, αν η VF/VT επιμένουν μετά από τρεις απινιδώσεις, καθυστερήστε τις περαιτέρω προσπάθειες απινίδωσης έως ότου η θερμοκρασία πυρήνα ανέβει πάνω από 30°C.<sup>246</sup> Αν χρησιμοποιείτε AED, ακολουθήστε τις οδηγίες του ενώ συνεχίζετε την επαναθέρμανση του ασθενή. Η ΚΑΡΠΑ και η επαναθέρμανση μπορεί να συνεχίζονται για ώρες μέχρι να επιτευχθεί επιτυχής απινίδωση.<sup>246</sup>

### 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. Στον τόπο του συμβάντος οι ασθενείς με μέτρια ή σοβαρή υποθερμία (Σταδιοποίηση με το Ελβετικό σύστημα > II) θα πρέπει με προσοχή να ακινητοποιούνται, να οξυγονώνονται επαρκώς, να παρακολουθούνται όσον αφορά τα ζωτικά σημεία (συμπεριλαμβανομένου του ΗΚΓ και της θερμοκρασίας πυρήνα) και τέλος θα πρέπει να στεγνώνεται και να απομονώνεται όλο το σώμα<sup>241</sup>. Είναι προτιμότερο τα υγρά ρούχα να κόβονται και να αφαιρούνται παρά να γδύνεται ο ασθενής ούτως ώστε να αποφεύγονται οι περιττές κινήσεις από πλευράς του θύματος. Τα θύματα που διατηρούν συνείδηση μπορούν να κινητοποιηθούν καθώς η άσκηση επαναθερμαίνει ταχύτερα από το ρίγος. Η άσκηση μπορεί να προκαλέσει shock επαναθέρμανσης, δηλαδή εκ νέου επιδείνωση της υποθερμίας μετά την απομάκρυνση του θύματος από το ψυχρό περιβάλλον. Οι ληθαργικοί ασθενείς ή αυτοί που βρίσκονται σε κωματώδη κατάσταση έχουν χαμηλή ουδό εμφάνισης VF ή άσφυγμης VT και θα πρέπει να ακινητοποιούνται σε οριζόντια θέση για να αποφευχθεί το shock επαναθέρμανσης ή η καρδιαγγειακή κατάρρευση. Η επαρκής οξυγόνωση είναι βασική για τη σταθεροποίηση του μυοκαρδίου και όλα τα θύματα θα πρέπει να λαμβάνουν συμπληρωματικό οξυγόνο. Αν ο ασθενής δεν έχει συνείδηση θα πρέπει να προστατεύεται ο αεραγωγός του. Η παρατεταμένη προνοσοκομειακή έρευνα και αντιμετώπιση θα πρέπει να αποφεύγονται για τον κίνδυνο περαιτέρω απώλειας θερμότητας από πλευράς του θύματος.

Η επαναθέρμανση μπορεί να είναι παθητική, ενεργητική εξωτερική ή ενεργητική εσωτερική. Η παθητική επαναθέρμανση είναι κατάλληλη για ασθενείς με ήπια υποθερμία που διατηρούν επίπεδο συνείδησης και μπορούν ακόμα να έχουν

ρίγος. Επιτυγχάνεται καλύτερα με απομόνωση του σώματος με μάλλινες κουβέρτες ή αλουμινοκουβέρτες, σκουφάκια και θερμό περιβάλλον. Η εφαρμογή χημικών θερμαντικών σωμάτων απευθείας πάνω στον κορμό μπορεί να είναι εξαιρετικά χρήσιμη κατά την προνοσοκομειακή αντιμετώπιση σε περιπτώσεις μέτριας ή σοβαρής υποθερμίας για την πρόληψη περαιτέρω απώλειας θερμότητας. Αν το θύμα δεν έχει συνείδηση και ο αεραγωγός δεν είναι εξασφαλισμένος, τότε η τοποθέτηση μονωτικών υλικών γύρω από το σώμα του ασθενούς θα πρέπει να πραγματοποιείται με τον ασθενή σε θέση ανάνηψης (πλάγια θέση). Η επαναθέρμανση στον τόπο του συμβάντος με χορήγηση ζεστών IV υγρών και διαεπισποής θερμού υγρού αέρα, δεν είναι αποτελεσματική. Η έγχυση ενός λίτρου υγρών σε θερμοκρασία 40°C σε ασθενή βάρους 70kg με θερμοκρασία 28°C, αυξάνει την θερμοκρασία του πυρήνα μόλις κατά 0,3°C.<sup>241</sup> Η εντατική ενεργητική επαναθέρμανση δεν θα πρέπει να καθυστερεί την μεταφορά στο νοσοκομείο όπου είναι δυνατή η εφαρμογή εξελιγμένων τεχνικών και υπάρχει η δυνατότητα συνεχούς monitoring και παρακολούθησης του ασθενούς. Γενικά, οι υποθερμικοί ασθενείς με ρίγος που είναι σε εγρήγορση, μπορούν να μεταφερθούν στο πλησιέστερο νοσοκομείο για παθητική επαναθέρμανση και παρακολούθηση. Τα θύματα υποθερμίας με έκπτωση επιπέδου συνείδησης πρέπει να μεταφερθούν σε νοσοκομείο που έχει δυνατότητες εξωτερικής και εσωτερικής ενεργητικής επαναθέρμανσης.

Σε νοσοκομειακό επίπεδο έχουν περιγραφεί αρκετές τεχνικές επαναθέρμανσης αν και σε ασθενείς με σταθερή αιμοδυναμική εικόνα δεν φάνηκε κάποια τεχνική να υπερτερεί της άλλης όσον αφορά την επιβίωση. Οι τεχνικές εξωτερικής ενεργητικής επαναθέρμανσης περιλαμβάνουν την παροχή ρεύματος θερμού αέρα και την ενδοφλέβια έγχυση ζεστών υγρών (μέχρι και 42°C). Αυτές οι τεχνικές είναι αποτελεσματικές (ρυθμός επαναθέρμανσης 1-1,5°C / ώρα) σε ασθενείς με σοβαρή υποθερμία και διατήρηση της καρδιακής παροχής.<sup>247,248</sup> Με αυτές τις τεχνικές ακόμα και σε σοβαρή υποθερμία δεν παρουσιάστηκε shock επαναθέρμανσης ούτε αναφέρθηκαν κακοήθεις αρρυθμίες. Η επαναθέρμανση με χορήγηση ζεστών υγρών και θερμού αέρα έχει εφαρμοστεί ευρέως σε κλινικό επίπεδο γιατί είναι μέθοδος εύκολη και αποτελεσματική. Οι τεχνικές εσωτερικής ενεργητικής επαναθέρμανσης περιλαμβάνουν εισπνοή θερμού μίγματος αερίων, γαστρικές, περιτοναϊκές, υπεζωκοτικές, κυστικές πλύσεις με ζεστούς ορούς (40°C) και εξωσωματική επαναθέρμανση.<sup>237,249-253</sup>

Στον υποθερμικό ασθενή με άπνοια και καρδιακή ανακοπή, η εξωσωματική επαναθέρμανση είναι η κατάλληλότερη μέθοδος ενεργητικής επαναθέρμανσης γιατί παρέχει επαρκή κυκλοφορία και οξυγόνωση, ενώ η θερμοκρασία πυρήνα ανεβαίνει κατά 8-12°C/ώρα.<sup>253</sup> Σε μια σειρά περιστατικών<sup>254</sup> οι επιβιώσαντες είχαν κατά μέσο όρο 65min ΚΑΡΠΑ πριν την εφαρμογή της καρδιοπνευμονικής παράκαμψης, γεγονός που υποδηλώνει ότι η συνέχιση της ΚΑΡΠΑ είναι βασικής σημασίας. Δυστυχώς η εξωσωματική επαναθέρμανση



ση δεν είναι πάντα μέθοδος διαθέσιμη και θα πρέπει να εφαρμόζεται συνδυασμός άλλων μεθόδων. Είναι σημαντικό να υπάρχει έγκαιρη επικοινωνία με το νοσοκομείο υποδοχής ώστε να υπάρχει επιβεβαίωση ότι ο ασθενής θα γίνει αποδεκτός για εξωσωματική επαναθέρμανση. Η εξωσωματική οξυγόνωση διά μεμβράνης (ECMO) ελαττώνει τον κίνδυνο ανθεκτικής καρδιοαναπνευστικής ανεπάρκειας που παρατηρείται συχνά μετά την επαναθέρμανση και μπορεί να είναι η καταλληλότερη μέθοδος εξωσωματικής επαναθέρμανσης.<sup>255</sup>

Κατά την επαναθέρμανση οι ασθενείς θα έχουν μεγάλες απαιτήσεις σε όγκο χορηγούμενων υγρών, καθώς ο ενδαγγειακός χώρος διατείνεται με την αγγειοδιαστολή. Βασικά μέτρα είναι το συνεχές αιμοδυναμικό monitoring και η θέρμανση των χορηγούμενων υγρών. 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 την μετά-αναζωογόνηση φροντίδα, συμπεριλαμβανομένης της ήπιας υποθερμίας αν θεωρηθεί απαραίτητο. (κεφάλαιο 4ζ).<sup>24a</sup>

### Καταπλάκωση από χιονοστιβάδα

Στην Ευρώπη και στη Βόρειο Αμερική κάθε χρόνο καταγράφονται περίπου 150 θάνατοι από χιονοστιβάδες. Οι περισσότεροι έχουν σχέση με αθλήματα και αφορούν τους χιονοδρομους με πέδιλα, τους χιονοδρομους με σανίδα και τους οδηγούς οχημάτων που κινούνται στο χιόνι. Ο θάνατος από χιονοστιβάδα οφείλεται σε ασφυξία, τραύμα και υποθερμία. Οι χιονοστιβάδες συμβαίνουν σε μέρη δυσπρόσιτα από τους διασώστες σε έγκαιρο χρονικό διάστημα και η καταπλάκωση συχνά αφορά πολλά θύματα. Η απόφαση για την έναρξη πλήρους αναζωογόνησης εξαρτάται από τον αριθμό των θυμάτων, τους διαθέσιμους πόρους και τις πιθανότητες επιβίωσης.<sup>256</sup> Τα θύματα από χιονοστιβάδα δεν είναι πιθανόν να επιβιώσουν αν:

- είναι θαμμένα για >35min και κατά τον απεγκλωβισμό βρεθούν σε κατάσταση καρδιακής ανακοπής με αποφραγμένο τον αεραγωγό;
- κατά τον απεγκλωβισμό βρεθούν σε κατάσταση καρδιακής ανακοπής με αποφραγμένο τον αεραγωγό και θερμο-

κρασία πυρήνα <32°C;

- κατά τον απεγκλωβισμό βρεθούν σε κατάσταση καρδιακής ανακοπής με τιμή K στο πλάσμα >12mmol

Πλήρη μέτρα αναζωογόνησης, συμπεριλαμβανομένων της επαναθέρμανσης με εξωσωματική κυκλοφορία, όταν είναι διαθέσιμη, ενδείκνυνται σε θύματα χιονοστιβάδας χωρίς ενδείξεις για κακώσεις μη συμβατές με την ζωή.

## 8ε. Υπερθερμία

### 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 μορφή της ακτινοβολίας, απορροφάται από τον οργανισμό με ρυθμό μεγαλύτερο απ' αυτόν με τον οποίο μπορεί να αποβληθεί με τους θερμορρυθμιστικούς μηχανισμούς. Η υπερθερμία εξελίσσεται σαν μια ακολουθία καταστάσεων, αρχίζοντας σαν μια θερμική καταπόνηση που προοδευτικά εξελίσσεται σε θερμική εξάντληση, ακολούθως σε θερμοπληξία και τελικά σε πολυοργανική ανεπάρκεια και σε μερικές περιπτώσεις σε καρδιακή ανακοπή.<sup>257</sup>

Η κακοήθης υπερθερμία είναι μια σπάνια διαταραχή της ομοιοστασίας του ασβεστίου των σκελετικών μυών και χαρακτηρίζεται από μυϊκή σύσπαση και απειλητική για τη ζωή υπερμεταβολική κρίση σε άτομα που έχουν γενετική προδιάθεση και εκτίθενται σε αλογονομένα αναισθητικά και αποπλωτικά μυοχαλαρωτικά.<sup>258,259</sup>

Τα κύρια χαρακτηριστικά και η αντιμετώπιση της θερμικής καταπόνησης και της θερμικής εξάντλησης περιλαμβάνονται στον πίνακα 8,2.

### Θερμοπληξία

Η θερμοπληξία είναι μια συστηματική φλεγμονώδης από-

Πίνακας 8.2 Θερμική καταπόνηση και θερμική εξάντληση		
Κατάσταση	Χαρακτηριστικά	Αντιμετώπιση
Θερμική καταπόνηση	Φυσιολογική ή ήπια αύξηση της θερμοκρασίας Θερμικό οίδημα: Οίδημα στους άκρους πόδες και στα σφυρά Θερμική συγκοπή/λιποθυμία: Αγγειοδιαστολή που προκαλεί υπόταση Θερμικές κράμπες: Έλλειμμα Νατρίου που προκαλεί κράμπες	Ανάπαυση Ανύψωση των οίδηματων άκρων Ψύξη Ενυδάτωση από το στόμα Αποκατάσταση άλατος
Θερμική εξάντληση	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 Αιμοσυμπύκνωση Υπονατριαιμία και υπερνατριαιμία Πιθανότητα ταχείας εξέλιξης σε θερμοπληξία	Όπως παραπάνω Σκεφτείτε την iv χορήγηση υγρών και τις παγοκύστες για τις σοβαρές περιπτώσεις



ντηση 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 δεν έχει σχέση με την άσκηση αλλά συμβαίνει κατά την διάρκεια υψηλών τιμών θερμοκρασίας περιβάλλοντος και συχνά επηρεάζει τους ηλικιωμένους κατά την διάρκεια κύματος καύσωνα.<sup>260</sup> Το 2003 το κύμα καύσωνα στην Γαλλία σχετίστηκε με την αύξηση της επίπτωσης της καρδιακής ανακοπής στα άτομα με ηλικία μεγαλύτερη των 60 ετών.<sup>261</sup> 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 ενήλικες.<sup>262</sup> Η θνησιμότητα από θερμοπληξία κυμαίνεται από 10 έως 50%.<sup>263</sup>

#### Προδιαθεσικοί παράγοντες

Οι ηλικιωμένοι βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης παθήσεων που σχετίζονται με την θερμότητα, λόγω της υποκείμενης παθολογίας τους, της χρήσης φαρμάκων, της έκπτωσης της λειτουργικότητας του θερμορρυθμιστικού μηχανισμού και της περιορισμένης κοινωνικής υποστήριξης. Υπάρχουν αρκετοί παράγοντες κινδύνου: η έλλειψη εγκλιματισμού, η αφυδάτωση, η παχυσαρκία, το αλκοόλ, η καρδιοαγγειακή νόσος, η κατάσταση του δέρματος (ψωρίαση, έκζεμα, σκληρόδερμα, εγκαύματα, κυστική ίνωση), ο υπερθυρεοειδισμός, το φαιοχρωμοκύττωμα 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 μηχανισμούς.<sup>264</sup> Σε μια μονοκεντρική μελέτη σε μια σειρά περιστατικών στη ΜΕΘ αναφέρθηκαν 14 θάνατοι σε 22 ασθενείς με θερμοπληξία οι οποίοι εισήχθησαν στην εντατική με πολυοργανική ανεπάρκεια.<sup>265</sup> Τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα περιλαμβάνουν:

- Θερμοκρασία πυρήνα 40.6°C ή μεγαλύτερη;
- Θερμό και ξηρό δέρμα (εφίδρωση παρατηρείται σε 50% των περιπτώσεων θερμοπληξίας μετά από κόπωση);
- Πρώιμα σημεία και συμπτώματα π.χ. μεγάλη εξάντληση, κεφαλαλγία; ζάλη, ερυθρότητα προσώπου, έμετο και διάρροια;
- Καρδιοαγγειακή δυσλειτουργία, συμπεριλαμβανομένων αρρυθμιών<sup>266</sup> και υπότασης;
- Αναπνευστική δυσχέρεια συμπεριλαμβανομένου και του ARDS<sup>267</sup>;
- Δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος συμπεριλαμβανομένων επιληπτικών κρίσεων και κόματος<sup>268</sup>;
- Ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια<sup>269</sup>;
- Διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού<sup>267</sup>;
- Ραβδομυόλυση.<sup>270</sup>

Άλλες κλινικές καταστάσεις που πρέπει να σκεφτείτε συμπεριλαμβάνουν:

- Τοξικότητα από φάρμακα<sup>271,272</sup>;
- Σύνδρομο στέρησης
- Σύνδρομο σεροτονίνης<sup>273</sup>;
- Κακόηθες νευροληπτικό σύνδρομο<sup>274</sup>;
- Σήψη<sup>275</sup>;
- Λοίμωξη κεντρικού νευρικού συστήματος;
- Ενδοκρινικές διαταραχές, π.χ. θυρεοτοξική κρίση, φαιοχρωμοκύττωμα.<sup>276</sup>

#### Αντιμετώπιση

Ο στυλοβάτης της αντιμετώπισης είναι η υποστηρικτική θεραπεία που βασίζεται στη βελτιστοποίηση του ABCDE και στη ταχεία ψύξη του ασθενή.<sup>277,279</sup> Ξεκινήστε την ψύξη πριν ο ασθενής φτάσει στο νοσοκομείο. Στοχεύστε στο να ελαττώσετε γρήγορα 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 κεφάλαιο 8α.

#### 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, λαίμος). Οι τεχνικές ψύξης της επιφάνειας του σώματος μπορεί να προκαλέσουν ρίγος. Στους συνεργάσιμους σταθερούς ασθενείς μπορεί να είναι αποτελεσματική η εμφύθιση σε κρύο νερό<sup>280</sup>, πάντως αυτό μπορεί να προκαλέσει περιφερική αγγειοσπασση, εκτροπή του αίματος από την περιφέρεια και ελάττωση της διάχυσης της θερμότητας. Επίσης η εμφύθιση 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 εφαρμογή θεραπευτικής υποθερμίας μετά από καρδιακή ανακοπή (κεφάλαιο 4ζ).<sup>24α</sup> Οι ψυχροί οροί που χορηγούνται ενδοφλεβίως θα μειώσουν τη θερμοκρασία του σώματος. Οι γαστρικές, οι περιτοναϊκές<sup>281</sup>, οι ενδοϋπεζωκοτικές πλύσεις καθώς και οι πλύσεις της ουροδόχου κύστεως με κρύο νερό ελαττώνουν τη θερμοκρασία πυρήνα. Οι ενδοαγγειακές τεχνικές ψύξης περιλαμβάνουν τη χορήγηση κρύων υγρών<sup>282</sup>, ενδοαγγειακούς καθετήρες ψύξεως<sup>283,284</sup>, και σύστημα εξωσωματικής κυκλοφορίας<sup>285</sup>, όπως συνεχής φλεβο-φλεβική αιμοδιήθηση ή καρδιοπνευμονική παράκαμψη.

### Φαρμακευτική αγωγή στην θερμοπληξία

Δεν υπάρχει εξειδικευμένη φαρμακευτική θεραπεία που να ελαττώνει τη θερμοκρασία πυρήνα στην θερμοπληξία. Δεν υπάρχει καλή τεκμηρίωση για το αν τα αντιπυρετικά (μη-στεροειδή αντιφλεγμονώδη ή παρακεταμόλη) είναι αποτελεσματικά στη θερμοπληξία. Η διαζεπάμη μπορεί να φανεί χρήσιμη στην αντιμετώπιση των επιληπτικών κρίσεων και στο να κάνει πιο ανεκτή την διαδικασία της ψύξης.<sup>286</sup> Το Δανδρολενίο (βλέπε παρακάτω) δεν φάνηκε να προσφέρει κάποιο όφελος.<sup>287-289</sup>

### 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.<sup>290</sup> Σταματήστε αμέσως τους εκλυτικούς παράγοντες, χορηγήστε οξυγόνο, διορθώστε την οξέωση και τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Ξεκινήστε ενεργητική ψύξη και χορηγήστε δανδρολενίο.<sup>291</sup>

Άλλα φάρμακα όπως η 3,4 μεθυλενοδιοξυμεθαμφεταμίνη (MDMA, ecstasy) και οι αμφεταμίνες μπορούν επίσης να προκαλέσουν καταστάσεις παρόμοιες με την κακοήθη υπερθερμία και η χορήγηση δανδρολενίου θα μπορούσε να είναι ωφέλιμη.<sup>292</sup>

### Τροποποιήσεις στην ΚΑΡΡΙΑ και στην φροντίδα μετά-αναζωογόνηση

Δεν υπάρχουν ειδικές μελέτες για την καρδιακή ανακοπή σε υπερθερμία. Αν συμβεί καρδιακή ανακοπή, ακολουθήστε τις κλασικές διαδικασίες για την βασική και εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής και ψύξτε τον ασθενή. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν τεχνικές παρόμοιες μ' αυτές που χρησιμοποιούνται για την εφαρμογή της θεραπευτικής υποθερμίας (κεφάλαιο 4ζ).<sup>24a</sup> 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. Μελέτες σε πειραματόζωα έδειξαν ότι η πρόγνωση είναι φτωχή σε σύγκριση με τη νορμοθερμική καρδιακή ανακοπή.<sup>293,294</sup> Ο κίνδυνος δυσμενούς νευρολογικής έκβασης αυξάνεται για κάθε βαθμό θερμοκρασίας σώματος πάνω από 37°C.<sup>295</sup> Παρέχετε την μετά-αναζωογόνηση φροντίδα σύμφωνα με τις τυπικές κατευθυντήριες οδηγίες.

## 8 στ. Άσθμα

### Εισαγωγή

Παγκοσμίως περίπου 300 εκατομμύρια άνθρωποι κάθε ηλικίας και εθνικότητας υποφέρουν από άσθμα.<sup>296</sup> Παγκοσμίως η επίπτωση συμπτωματολογίας άσθματος παρουσιάζεται σε αναλογία 1 έως 18% του γενικού πληθυσμού με μια μεγαλύτερη επίπτωση σε κάποιες Ευρωπαϊκές χώρες (Ηνωμένο Βασίλειο, Ιρλανδία, Σκανδιναβία).<sup>296</sup> Οι διεθνείς διαφορές στην επίπτωση των συμπτωμάτων του άσθματος τα

τελευταία χρόνια φαίνεται να ελαττώνονται ιδιαίτερα στους εφήβους.<sup>297</sup> Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας εκτιμά ότι κάθε χρόνο χάνονται 15 εκατομμύρια χρόνια ζωής σταθμισμένα ως προς την ανικανότητα (χρόνια χαμένης υγιούς ζωής- disability-adjusted life years) εξ αιτίας του άσθματος που αντιπροσωπεύουν το 1% της παγκόσμιας βαρύτητας των νοσημάτων. Ετησίως και σε παγκόσμιο επίπεδο οι θάνατοι από το άσθμα εκτιμούνται σε 250.000. Υπάρχει ήδη καθοδήγηση για την αντιμετώπιση του άσθματος τόσο σε εθνικό όσο και σε διεθνές επίπεδο.<sup>296-298</sup> Οι κατευθυντήριες οδηγίες που ακολουθούν εστιάζουν στην αντιμετώπιση των ασθενών με παρ' ολίγον θανατηφόρο άσθμα και καρδιακή ανακοπή.

### Ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο καρδιακής ανακοπής σχετιζόμενη με το άσθμα

Ο κίνδυνος για την πρόκληση δυνητικά θανατηφόρας ασθματικής κρίσης, δεν σχετίζεται απαραίτητα με την βαρύτητα του άσθματος.<sup>298</sup> Οι ασθενείς με τον μεγαλύτερο κίνδυνο συμπεριλαμβάνουν αυτούς με:

- ιστορικό δυνητικά θανατηφόρας ασθματικής κρίσης που χρειάστηκε διασωλήνωση και μηχανικό αερισμό;
- νοσηλεία ή επείγουσα αντιμετώπιση για άσθμα το τελευταίο έτος<sup>300</sup>;
- περιορισμένη ή καμία χρήση εισπνεόμενων κορτικοστεροειδών<sup>301</sup>;
- αυξανόμενη χρήση και εξάρτηση από τους β-2 αγωνιστές<sup>302</sup>;
- άγχος, κατάθλιψη και/ή φτωχή τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής<sup>303</sup>;

### Αίτια καρδιακής ανακοπής

Η καρδιακή ανακοπή σε έναν ασθματικό ασθενή είναι συνήθως το τελικό συμβάν 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 πλειοψηφία των θανάτων που σχετίζονται με το άσθμα);
- καρδιακές αρρυθμίες που προκαλούνται από υποξυγοναιμία, η οποία αποτελεί την πλέον συχνή αιτία για την αρρυθμία.<sup>304</sup> 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 φλεβικής επαναφοράς και της συστηματικής πίεσης.

- πνευμοθώρακας υπό τάση (συχνά αμφοτερόπλευρα).

### 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  $\text{SaO}_2$  μπορεί να μην αντικατοπτρίζει τον προοδευτικά εξελισσόμενο κυψελιδικό υποαερισμό, ειδικά όταν χορηγείται οξυγόνο. Το  $\text{SaO}_2$  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 περιλαμβάνουν: το πνευμονικό οίδημα, τη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), την πνευμονία, την αναφυλαξία<sup>305</sup>, τα ξένα σώματα, τη πνευμονική εμβολή, τις βρογχεκτασίες και τον υπογλωττιδικό όγκο.<sup>306</sup>

Η σοβαρότητα μιας ασθματικής προσβολής προσδιορίζεται στον πίνακα 8.3.

### Κυριότερες παρεμβάσεις για την πρόληψη της ανακοπής

Ο ασθενής με βαρύ άσθμα απαιτεί επιθετική αντιμετώπιση ώστε για την πρόληψη της επιδείνωσης. Βασίστε την αξιολόγηση και την αντιμετώπιση στην προσέγγιση κατά ABCDE. Στους ασθενείς με  $\text{SaO}_2 < 92\%$  ή με σημεία απειλητικού για τη ζωή άσθματος απαιτείται μέτρηση των αερίων αίματος. Οι έμπειροι κλινικοί γιατροί πρέπει να αντιμετωπίζουν αυτούς τους υψηλού κινδύνου ασθενείς σε περιβάλλον αυξημένης φροντίδας. Τα ειδικά φάρμακα και η σειρά ακο-

λουθίας των μέτρων αντιμετώπισης ποικίλει ανάλογα με την πρακτική που εφαρμόζεται σε κάθε κέντρο.

### Οξυγόνο

Χρησιμοποιείστε μια συγκέντρωση εισπνεόμενου οξυγόνου η οποία επιτυγχάνει ένα  $\text{SaO}_2$  94-98%.<sup>205</sup> Μερικές φορές είναι αναγκαία η χορήγηση οξυγόνου με μάσκα σε μεγάλες ροές.

### Εισπνεόμενοι β2-αγωνιστές

Η χορήγηση 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 δυνητικά θανατηφόρο άσθμα μπορεί να περιορίσει την αποτελεσματικότητα των νεφελοποιημένων φαρμάκων. Αν δεν υπάρχει άμεσα διαθέσιμος νεφελοποιητής, οι β2 αγωνιστές μπορεί να χορηγηθούν με επαναλαμβανόμενους ψεκασμούς από έναν κοινό δοσομετρητή β2 αγωνιστών μέσα σε μια εισπνευστική συσκευή μεγάλου όγκου την οποία θα εισπνεύσει ο ασθενής (spacer).<sup>298,307</sup> Στην οξεία ασθματική κρίση η νεφελοποιημένη αδρεναλίνη δεν προσφέρει μεγαλύτερο όφελος από τους β2 αγωνιστές.<sup>308</sup>

### Κορτικοστεροειδή ενδοφλεβίως

Η έγκαιρη χορήγηση κορτικοστεροειδών στο τμήμα επειγόντων για την αντιμετώπιση της οξείας ασθματικής κρίσης,

Πίνακας 8 – 3. Βαρύτητα ασθματικής κρίσης	
Άσθμα	Χαρακτηριστικά
Παρ' ολίγον θανατηφόρο	Αυξημένο $\text{PaCO}_2$ 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 $\text{SpO}_2 < 92\%$ , αρρυθμία $\text{PaO}_2 < 8$ kPa, υπόταση Φυσιολογικό $\text{PaCO}_2$ (4.6–6.0 kPa (35–45 mmHg)), εξάντληση Σιωπηλός θώρακας, σύγχυση Κυάνωση, κώμα Εξασθενημένη/ανεπαρκής 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 σχηματισμού ολοκληρωμένων προτάσεων με μία αναπνοή
Μέτρια παρόξυνση	Αυξανόμενα συμπτώματα PEF >50–75% του βέλτιστου ή του προβλεπόμενου Χωρίς χαρακτηριστικά οξέως σοβαρού άσθματος
Ασταθές	Τύπος 1: ευρύ φάσμα PEF (>40% ημερήσια διακύμανση για >50% του χρόνου για περίοδο >150 ημερών) ανεξάρτητα θεραπείας Τύπος 2: αιφνίδια σοβαρή προσβολή επί εδάφους φαινομενικά καλά ελεγχόμενου άσθματος
PEF, μέγιστη εκπνευστική ροή	

ελαττώνει σημαντικά τον αριθμό των εισαγωγών στο νοσοκομείο ειδικά στους ασθενείς που δεν ελάμβαναν κορτικοστεροειδή ταυτόχρονα με την λοιπή τους αγωγή.<sup>309</sup> Αν και δεν υπάρχει διαφορά στο κλινικό αποτέλεσμα μεταξύ της Per Os και IV χορήγησης κορτικοστεροειδών<sup>310</sup>, η IV οδός είναι προτιμότερη γιατί οι ασθενείς με δυνητικά θανατηφόρο άσθμα μπορεί να κάνουν έμετο ή μπορεί να μην είναι ικανοί για κατάποση.

#### *Νεφελοποίηση αντιχολινεργικών*

Τα νεφελοποιημένα αντιχολινεργικά (ιπρατρόπιο 0,5mg κάθε 4-6 ώρες) μπορεί να προκαλέσουν περαιτέρω βρογχοδιαστολή σε ασθενείς με σοβαρό άσθμα ή σ' αυτούς που δεν ανταποκρίνονται στους β-αγωνιστές.<sup>311,312</sup>

#### *Νεφελοποιημένο θειϊκό μαγνήσιο*

Τα αποτελέσματα μιας μικρής τυχαιοποιημένης ελεγχόμενης μελέτης στους ασθενείς με οξεία σοβαρή ασθματική προσβολή, έδειξαν ότι η χορήγηση νεφελοποιημένου ισότονου διαλύματος θειϊκού μαγνησίου (250mmol/ l) σε όγκο 2,5-5ml σε συνδυασμό με β2 αγωνιστές είναι ασφαλής και σχετίζεται τόσο με τη βελτίωση των λειτουργικών δοκιμασιών του πνεύμονα όσο και με μια (μη στατιστικώς σημαντική) τάση για ελάττωση των εισαγωγών στο νοσοκομείο.<sup>313</sup> Για την επιβεβαίωση αυτών των ευρημάτων απαιτούνται περαιτέρω έρευνες.

#### *Βρογχοδιασταλτικά ενδοφλεβίως*

Τα νεφελοποιημένα βρογχοδιασταλτικά είναι η θεραπεία πρώτης γραμμής για την οξεία ασθματική προσβολή και για τις απειλητικές για ζωή εξάρσεις του άσθματος. Στην παρούσα φάση υπάρχει απουσία πλήρους τεκμηρίωσης υπέρ ή κατά της χρήσης ενδοφλεβίως των βρογχοδιασταλτικών. Οι μελέτες αρχικά περιλαμβάνουν ασθενείς με αυτόματα αναπνοή με μέτρια έως απειλητική για τη ζωή έξαρση άσθματος, ενώ είναι σπάνια τα δεδομένα από διασωληνωμένους ασθενείς με δυνητικά θανατηφόρο άσθμα ή καρδιακή ανακοπή. Η ενδοφλέβια χορήγηση βρογχοδιασταλτικών πρέπει γενικά να περιορίζεται στους ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται στη θεραπεία με νεφελοποίηση ή στους ασθενείς που η θεραπεία με νεφελοποίηση δεν είναι εφαρμόσιμη (π.χ. ασθενείς που οξυγονώνονται με Ambu - μάσκα).

#### *Θειϊκό μαγνήσιο ενδοφλεβίως*

Οι μελέτες για την ενδοφλέβια χορήγηση θειϊκού μαγνησίου στην οξεία σοβαρή ασθματική προσβολή και στο απειλητικό για τη ζωή άσθμα έφερε αντικρουόμενα αποτελέσματα.<sup>314,315</sup> Το θειϊκό μαγνήσιο προκαλεί χάλιαση στις λείες μυϊκές ίνες των βρόγχων ανεξάρτητα από τα επίπεδα μαγνησίου στον ορό και έχει μόνο ελάσσονες επιπλοκές (ερυθρότητα, ήπια ζάλη). Δεδομένου του χαμηλού κινδύνου πρόκλησης σοβαρών επιπλοκών, το θειϊκό μαγνήσιο (1,2 - 2 g, IV βραδέως) μπορεί να είναι χρήσιμο σε ενήλικες με δυνητικά θανατηφόρο άσθμα που δεν απαντά στην θεραπεία με νεφε-

λοποίηση. Η πολυκεντρική τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη 3Mg, με κωδικό ISRCTN04417063, πρόκειται να δώσει αποτελέσματα μέσα στο 2012 και θα παρέχει ολοκληρωμένα τεκμήρια για τον ρόλο του μαγνησίου στο οξύ σοβαρό άσθμα.

#### *Αμινοφυλλίνη*

Μια μελέτη ανασκόπησης της βάσης δεδομένων Cochrane έδειξε ότι η χορήγηση αμινοφυλλίνης ενδοφλεβίως δεν παρουσιάζει κάποιο κλινικό όφελος ενώ αυξάνει την συχνότητα των ανεπιθύμητων ενεργειών (ταχυκαρδία, έμετος) σε σχέση πάντα με την κλασική θεραπεία.<sup>316,317</sup> Παραμένει αβέβαιο το κατά πόσο η αμινοφυλλίνη έχει κάποια θέση σαν επικουρική θεραπεία μετά την αντιμετώπιση με τα καθιερωμένα φάρμακα όπως είναι οι εισπνεόμενοι β-αγωνιστές και η συστηματική χορήγηση κορτικοστεροειδών. Εάν κατόπιν εντολής από ειδικό παρθεί η απόφαση για χορήγηση IV αμινοφυλλίνης, τότε χορηγήστε μια δόση φόρτισης 5mg/kg σε διάστημα 20-30min (εκτός αν πρόκειται για δόση συντήρησης) που ακολουθείται από έγχυση 500-700μg/kg/h. Τα επίπεδα αμινοφυλλίνης στο πλάσμα πρέπει να παραμένουν κάτω από 20μg/ml για να αποφύγετε την τοξικότητα.

#### *B2 αγωνιστές*

Μια μελέτη ανασκόπησης της βάσης δεδομένων Cochrane έδειξε ότι η ενδοφλέβια χορήγηση β2 αγωνιστών δεν παρουσιάζει κάποιο όφελος σε σχέση με την νεφελοποιημένη χορήγηση, ενώ υπάρχει τεκμηρίωση για αυξημένη εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών.<sup>318</sup> Η σαλβουταμόλη μπορεί να χορηγηθεί είτε βραδέως IV (250μg αργά ενδοφλεβίως) είτε σε συνεχή στάγδην χορήγηση σε δόση 3-20μg/min.

#### *Ανταγωνιστές των υποδοχέων των λευκοτριενίων*

Υπάρχουν μόνο λίγα δεδομένα για τους ανταγωνιστές των υποδοχέων των λευκοτριενίων (LRTA).<sup>319</sup> Απαιτούνται περισσότερες μελέτες για να επιβεβαιώσουν τα ευρήματα μιας πρόσφατης τυχαιοποιημένης ελεγχόμενης μελέτης που παρουσίασε στοιχεία για περαιτέρω βρογχοδιαστολή όταν χορηγήθηκε ενδοφλεβίως η μοντελουκάστη (montelukast) ένας ανταγωνιστής του υποδοχέα λευκοτριενίων (LRTA) σαν φάρμακο πρώτης γραμμής.<sup>320</sup>

#### *Υποδόρια ή ενδομυϊκή χορήγηση αδρεναλίνης και τερβουταλίνης*

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 300μg μέχρι το σύνολο τριών δόσεων σε διαστήματα 20min. Η αδρεναλίνη μπορεί να προκαλέσει αύξηση της καρδιακής συχνότητας, ευερεθιστότητα του μυοκαρδίου και αύξηση των απαιτήσεων σε οξυγόνο. Πάντως η χρήση της (ακόμα και σε ασθενείς μεγαλύτερους από 35 ετών) είναι καλά ανεκτή.<sup>321</sup> Η τερβουταλίνη δίνεται σε δόση 250μg 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 φαρμάκων<sup>322</sup>, μία μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η τερβουταλίνη υπερέχει.<sup>323</sup> Αυτές οι εναλλακτικές οδοί πρέπει να υπολογίζονται όταν είναι αδύνατη η εξασφάλιση φλεβικής γραμμής. Οι ασθενείς με άσθμα βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο αναφυλαξίας. Μερικές φορές είναι δύσκολη η διάκριση του απειλητικού για τη ζωή άσθματος από την αναφυλαξία. Σ' αυτές τις περιπτώσεις κρίνεται κατάλληλη η ενδομυϊκή χορήγηση αδρεναλίνης σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες για την αναφυλαξία (βλέπε κεφάλαιο 8ζ).

#### *Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών*

Το σοβαρό ή το δυνητικά θανατηφόρο άσθμα σχετίζεται με αφυδάτωση και υπογαιμία και αυτή η κατάσταση θα επιδεινώσει περαιτέρω την κυκλοφορία σε ασθενείς με υπερδιάταση των πνευμόνων. Αν υπάρχει υπόνοια υπογαιμίας ή αφυδάτωσης χορηγήστε υγρά ενδοφλεβίως. Οι β2 αγωνιστές και τα στεροειδή μπορεί να προκαλέσουν υποκαλιμία η οποία πρέπει να διορθωθεί με συμπληρώματα ηλεκτρολυτών.

#### *Heliox*

Το Heliox είναι μίγμα ήλιου και οξυγόνου (συνήθως 80:20 ή 70:30). Μια μετα-ανάλυση από 4 κλινικές μελέτες δεν υποστηρίζει την χρήση του Heliox στην αρχική αντιμετώπιση των ασθενών με οξύ άσθμα.<sup>324</sup>

#### *Παραπομπή για εντατική φροντίδα*

Οι ασθενείς που αποτυγχάνουν να ανταποκριθούν στην αρχική θεραπεία ή αναπτύσσουν σημεία απειλητικού για τη ζωή άσθματος, θα πρέπει να αξιολογηθούν από ειδικό εντατικόλόγο. Η εισαγωγή στη μονάδα εντατικής θεραπείας μετά από καρδιακή ανακοπή ασθματικής αιτιολογίας σχετίζεται με σημαντικά φτωχότερη έκβαση σε σχέση με τους ασθενείς που δεν εκδήλωσαν ανακοπή.<sup>325</sup>

Η ταχεία εισαγωγή στην αναισθησία και η διασωλήνωση της τραχείας θα πρέπει να ληφθούν σοβαρά υπόψη αν παρά τις προσπάθειες για βελτιστοποίηση της φαρμακευτικής αγωγής ο ασθενής έχει:

- επιδεινούμενο επίπεδο συνείδησης, κόμα
- επίμονη ή επιδεινούμενη υποξυγοναιμία
- επιδεινούμενη αναπνευστική οξέωση παρά την εντατική θεραπεία
- ευρήματα σοβαρής διέγερσης, σύγχυσης και μάχεται την μάσκα οξυγόνου (κλινικά σημεία υποξυγοναιμίας)
- προοδευτική εξάντληση
- αναπνευστική ή καρδιακή ανακοπή

Το αυξημένο PaCO<sub>2</sub> ως μόνο εύρημα δεν αποτελεί ένδειξη διασωλήνωσης της τραχείας.<sup>328</sup> Αντιμετωπίστε τον ασθενή και όχι τους αριθμούς.

#### *Μη-επεμβατικός αερισμός*

Ο μη-επεμβατικός αερισμός ελαττώνει την συχνότητα δια-

σωλήνωσης και την θνησιμότητα σε ασθενείς με ΧΑΠ.<sup>327</sup> Πάντως ο ρόλος του σε ασθενείς με σοβαρό άσθμα είναι αβέβαιος. Δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία ώστε να συστήνεται ως ρουτίνα σε ασθενείς με άσθμα.<sup>328</sup>

#### **Αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής**

##### *Βασική υποστήριξη της ζωής*

Παρέχετε τη βασική υποστήριξη της ζωής σύμφωνα με τις τυπικές κατευθυντήριες οδηγίες. Ο αερισμός θα είναι δύσκολος λόγω των αυξημένων αντιστάσεων των αεραγωγών. Προσπαθήστε να αποφύγετε την διάταση του στομάχου.

##### *Εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής*

Οι τροποποιήσεις στις τυπικές κατευθυντήριες οδηγίες ALS περιλαμβάνουν την ανάγκη για έγκαιρη διασωλήνωση της τραχείας. Οι μέγιστες πιέσεις αεραγωγών που καταγράφθηκαν κατά τη διάρκεια του αερισμού ασθενών με σοβαρό άσθμα (μέση 67.8 ± 11.1 cmH<sub>2</sub>O σε 12 ασθενείς) είναι σημαντικά υψηλότερες από τις φυσιολογικές πιέσεις του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (περίπου 20 cmH<sub>2</sub>O).<sup>329</sup> Υπάρχει σημαντικός κίνδυνος διάτασης του στομάχου και υποαερισμού των πνευμόνων όταν επιχειρείται ο αερισμός ασθενούς με σοβαρό άσθμα χωρίς τραχειοσωλήνα. Κατά την διάρκεια της καρδιακής ανακοπής ο κίνδυνος αυτός είναι ακόμα μεγαλύτερος γιατί η πίεση στον κατώτερο οισοφαγικό σφιγκτήρα είναι ουσιαστικά μικρότερη από το φυσιολογικό.<sup>330</sup>

Μια αναπνευστική συχνότητα 8-10 αναπνοές/ min με παλίνδρομο όγκο που απαιτείται για μια φυσιολογική ανύψωση του θωρακικού τοιχώματος κατά την διάρκεια της ΚΑΡΠΑ δεν θα πρέπει να προκαλεί υπερδιάταση των πνευμόνων (παγίδευση αέρα). Ο παλίνδρομος όγκος εξαρτάται από τον εισπνευστικό χρόνο και την εισπνευστική ροή. Η κένωση των πνευμόνων εξαρτάται από τον εκπνευστικό χρόνο και την εκπνευστική ροή. Στους σοβαρά ασθματικούς με μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, όταν ο κατά λεπτό 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 αέρα.<sup>329</sup>

Υπάρχει περιορισμένη τεκμηρίωση από αναφορές περιστατικών σε ασθενείς με υπόνοια παγίδευσης αέρα, για προσδόκητη ROSC (επαναφορά αυτόματης κυκλοφορίας) μετά την αποσύνδεση του ενδοτράχιου σωλήνα.<sup>331-335</sup> Αν υπάρχει υποψία δυναμικής υπερδιάτασης των 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 τεχνική υποστηρίζεται από περιορισμένη μόνο τεκμηρίωση, θεωρείται ασίθαστο να είναι επιβλαβής σε μια ούτως ή άλλως απελπιστική κατάσταση.<sup>336</sup>

Η δυναμική υπερδιάταση αυξάνει την διαθωρακική αντί-

σταση.<sup>337</sup> Σκεφτείτε την υψηλότερη τιμή ενέργειας για απινίδωση, αν η αρχική προσπάθεια απινίδωσης αποτύχει.<sup>338</sup>

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 4Hs και τα 4Ts δυναμικά θα εντοπίζει 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. Για τη διάγνωση του πνευμοθώρακα το υπερηχογράφημα του υπεζωκότα όταν γίνεται από έμπειρα χέρια είναι ταχύτερο και περισσότερο ευαίσθητο από την ακτινογραφία θώρακος.<sup>339</sup> Αν υπάρχει υπόνοια πνευμοθώρακα, απελευθερώστε τον αέρα από την υπεζωκοτική 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.

Η εξωσωματική υποστήριξη της ζωής (Extracorporeal life support - ECLS) μπορεί να εξασφαλίσει τόσο την άρδευση των οργάνων όσο και την ανταλλαγή αερίων σε περιπτώσεις που δεν καθίσταται άλλως δυνατή η αντιμετώπιση της κυκλοφορικής και της αναπνευστικής ανεπάρκειας. Έχουν αναφερθεί περιπτώσεις επιτυχούς αντιμετώπισης καρδιακής ανακοπής ασθματικής αιτιολογίας με τη χρήση ECLS.<sup>340,341</sup> Πάντως ο ρόλος της ECLS στην καρδιακή ανακοπή που προκαλείται από το άσθμα δεν έχει μελετηθεί σε ελεγχόμενες μελέτες. Η εφαρμογή ECLS απαιτεί κατάλληλες δεξιότητες και εξοπλισμό που μπορεί να μην είναι διαθέσιμα οπουδήποτε.

## 8ζ. Αναφυλαξία

### Ορισμός της αναφυλαξίας

Ο ακριβής ορισμός της αναφυλαξίας δεν είναι σημαντικός για την επείγουσα αντιμετώπισή της. Δεν υπάρχει καθολικά αποδεκτός ορισμός. Η Ευρωπαϊκή Ακαδημία Αλλεργιολογίας και η επιτροπή ονοματολογίας της Κλινικής Ανοσολογίας πρότεινε τον εξής ευρέως αποδεκτό ορισμό.<sup>342</sup> Η αναφυλαξία είναι μια σοβαρή, απειλητική για τη ζωή, γενικευμένη ή συστηματική αντίδραση υπερευαίσθησίας. Χαρακτηρίζεται από ραγδαίως εξελισσόμενα απειλητικά για τη ζωή προβλήματα που αφορούν τον αεραγωγό ή/και την αναπνοή ή/και την κυκλοφορία που συνήθως σχετίζονται με μεταβολές στο δέρμα και στους βλεννογόνους.<sup>305,343</sup>

Η αναφυλαξία συνήθως αφορά την απελευθέρωση των μεσολαβητών της φλεγμονής από τα μαστοκύτταρα και/ή τα βασεόφιλα μετά από αλληλεπίδραση του συμπλέγματος αλλεργιογόνου και IgE ανοσοσφαιρίνης. Επίσης μπορεί να συμβεί απελευθέρωση μεσολαβητών οι οποίοι δεν έχουν

ανοσολογική προέλευση. Η ισταμίνη και οι άλλοι μεσολαβητές της φλεγμονής είναι υπεύθυνοι για την αγγειοδιαστολή, το οίδημα και την αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδών αγγείων.

### Επιδημιολογία

Η συνολική συχνότητα εμφάνισης επεισοδίων αναφυλαξίας σύμφωνα με τα πρόσφατα δεδομένα κυμαίνεται μεταξύ 30 και 950 περιπτώσεων ετησίως ανά 100,000 άτομα, ενώ η νόσος έχει δια βίου επιπολασμό της μεταξύ 50 και 2000 επεισόδια ανά 100.000 άτομα ή 0,05 - 2,0%.<sup>344</sup> Η αναφυλαξία μπορεί να προκληθεί από οποιονδήποτε εκλυτικό παράγοντα μέσα από ένα πολύ ευρύ φάσμα παραγόντων συμπεριλαμβανομένων των τροφίμων, φαρμάκων, δήγματα εντόμων και το λατέξ. Το φαγητό είναι η συχνότερη αιτία στα παιδιά και τα φάρμακα στους ενήλικες.<sup>345</sup> Ουσιαστικά, κάθε τρόφιμο ή φάρμακο μπορεί να εμπλακεί, αλλά ορισμένα τρόφιμα (ξηροί καρποί) και φάρμακα (μυοχαλαρωτικά, τα αντιβιοτικά, τα NSAIDs και η ασπιρίνη) προκαλούν τις περισσότερες αντιδράσεις.<sup>346</sup> Ένας σημαντικός αριθμός των περιπτώσεων αναφυλαξίας είναι ιδιοπαθούς μορφής.

Η πρόγνωση της αναφυλαξίας είναι γενικά καλή, στις περισσότερες πληθυσμιακές μελέτες αναφέρεται θνησιμότητα μικρότερη από 1%. Αυξημένος κίνδυνος θανάτου αναφυλακτικής αιτιολογίας υπάρχει σε άτομα με προϋπάρχον άσθμα, ιδιαίτερα εάν το άσθμα δεν ελέγχεται καλά, αν η ασθματική κρίση είναι σοβαρή και στους ασθματικούς που καθυστερούν τη έναρξη θεραπείας με αδρεναλίνη.<sup>347,348</sup> Όταν η αναφυλαξία είναι θανατηφόρα, ο θάνατος επέρχεται συνήθως πολύ σύντομα μετά την επαφή με τον εκλυτικό παράγοντα. Από μια σειρά περιπτώσεων φαίνεται ότι οι θανατηφόρες αναφυλακτικές αντιδράσεις τροφικής αιτιολογίας επιφέρουν αναπνευστική ανακοπή συνήθως μετά από 30-35 λεπτά. Τα δείγματα εντόμων προκαλούν κυκλοφορική καταπληξία από shock μετά από 10-15 λεπτά και οι θάνατοι που προκλήθηκαν από την ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων παρουσιάζονται τις περισσότερες φορές μέσα σε 5 λεπτά. Ο θάνατος δεν εμφανίζεται ποτέ σε διάστημα μεγαλύτερο των 6 ωρών μετά την επαφή με τον εκλυτικό παράγοντα.

### Αναγνώριση της αναφυλαξίας

Η αναφυλαξία είναι η πιθανότερη διάγνωση, σε έναν ασθενή ο οποίος είναι εκτεθειμένος σε έναν εκλυτικό παράγοντα (αλλεργιογόνο) και αναπτύσσει μια ξαφνική ασθένεια (συνήθως μέσα σε λίγα λεπτά) με ταχέως αναπτυσσόμενα συμπτώματα απειλητικά για τη ζωή του που έχουν σχέση με τον αεραγωγό, την αναπνοή και την κυκλοφορία και που συνήθως σχετίζονται με μεταβολές στο δέρμα και τους βλεννογόνους. Η αντίδραση συνήθως είναι αιφνιδιαστική.

Σε πολλούς ασθενείς με αναφυλαξία δεν δίνεται η σωστή θεραπεία.<sup>349</sup> Η σύγχυση οφείλεται στο γεγονός ότι ορισμένοι ασθενείς έχουν συστηματικές αλλεργικές αντιδράσεις που είναι λιγότερο σοβαρές. Για παράδειγμα, η γενικευμένη κνίδωση, το αγγειοοίδημα, η ρινίτιδα δεν θα χαρακτηρι-

ζονταν ως αναφυλαξία, επειδή δεν έχουν στοιχεία απειλητικά για τη ζωή. Έτσι οι κατευθυντήριες οδηγίες για την αναφυλαξία πρέπει να λαμβάνουν υπόψη ορισμένα αναπόφευκτα διαγνωστικά λάθη, με έμφαση στην ανάγκη για ασφάλεια. Οι ασθενείς μπορεί να έχουν προβλήματα είτε με τους αεραγωγούς είτε με την αναπνοή και την κυκλοφορία:

#### *Προβλήματα του αεραγωγού*

- Οίδημα αεραγωγού, π.χ., οίδημα του λαιμού και της γλώσσας (φαρυγγικό/λαρυγγικό οίδημα).
- Βράγχος φωνής
- Συριγμός

#### *Αναπνευστικά προβλήματα*

- Δυσκολία στην αναπνοή.
- Συριγμός
- Σύγχυση λόγω υποξίας
- Αναπνευστική ανακοπή
- Απειλητικό για τη ζωή άσθμα χωρίς χαρακτηριστικά της αναφυλαξίας τροφικής αιτιολογίας.<sup>350</sup>

#### *Προβλήματα της κυκλοφορίας*

- Ωχρότητα, υγρό δέρμα
- Ταχυκαρδία
- Υπόταση
- Ελαττωμένο επίπεδο συνείδησης
- Ισχαιμία του μυοκαρδίου με μεταβολές στο ΗΚΓ ακόμα και σε άτομα με φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες<sup>351</sup>.
- Καρδιακή ανακοπή.

Τα προβλήματα της κυκλοφορίας (που συχνά αναφέρεται ως αναφυλακτικό shock), μπορεί να προκληθούν από την άμεση καταστολή του μυοκαρδίου, την αγγειοδιαστολή και την τριχοειδική διαφυγή, και από την απώλεια υγρών από την κυκλοφορία. Η βραδυκαρδία είναι συνήθως σύμπτωμα που εμφανίζεται καθυστερημένα, συνήθως πριν την καρδιακή ανακοπή.<sup>352</sup>

#### *Διαταραχές στο δέρμα και στους βλεννογόνους*

Αυτές θα πρέπει να αξιολογηθούν κατά τη προσέγγιση κατά ABCDE.

- Συχνά είναι το πρώτο σύμπτωμα και παρατηρείται σε πάνω από 80% των περιπτώσεων αναφυλαξίας.<sup>353</sup>
- Μπορούν να είναι ήπιες ή δραματικές.
- Μπορεί να αφορούν μόνο το δέρμα, μόνο τους βλεννογόνους, ή και τα δύο οπουδήποτε στο σώμα.
- Μπορεί να υπάρχει ερύθημα, κνίδωση (ονομάζεται εξάνθημα τσουνκνίδας, πομφός ή μπορντούρα), ή αγγειοοίδημα (βλέφαρα, χείλη, και μερικές φορές στόμα και λαιμός).

Οι περισσότεροι ασθενείς που παρουσιάζουν μεταβολές του δέρματος αλλεργικής αιτιολογίας δεν αναπτύσσουν αναφυλαξία.

#### **Αντιμετώπιση της αναφυλαξίας**

Εφαρμόστε προσέγγιση κατά ABCDE για την αναγνώριση και την αντιμετώπιση της αναφυλαξίας. Αντιμετωπίστε τα απειλητικά για τη ζωή προβλήματα όπως τα βρίσκετε μπροστά σας. Οι βασικές αρχές αντιμετώπισης είναι οι ίδιες για όλες τις ηλικίες. Όλοι οι ασθενείς με υπόνοια εκδήλωσης αναφυλαξίας θα πρέπει έγκαιρα να παρακολουθούνται όσον αφορά τα ζωτικά τους σημεία (π.χ., από το πλήρωμα του ασθενοφόρου, στο τμήμα επειγόντων περιστατικών κλπ.). Η ελάχιστη παρακολούθηση περιλαμβάνει παλμικό οξυγονόμετρο, μη επεμβατική μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και ΗΚΓ 3-απαγωγών

#### *Θέση ασθενούς*

Οι ασθενείς με αναφυλαξία μπορεί να επιδεινωθεί και να διατρέχουν κίνδυνο καρδιακής ανακοπής κατά την τοποθέτηση τους στην καθιστική ή στην όρθια θέση.<sup>354</sup> Όλοι οι ασθενείς θα πρέπει να τοποθετούνται σε μια άνετη θέση. Οι ασθενείς με πρόβλημα στον αεραγωγό και στην αναπνοή μπορεί να προτιμούν να κάθονται, καθώς αυτή η θέση καθιστά ευκολότερη την αναπνοή. Η ύπτια θέση με ή χωρίς ανύψωση των ποδιών είναι προτιμότερη για τους ασθενείς με χαμηλή αρτηριακή πίεση (πρόβλημα κυκλοφορίας).

#### *Αν είναι δυνατόν απομακρύνετε τον εκλυτικό παράγοντα.*

Σταματήστε κάθε φάρμακο για το οποίο υπάρχει υπόνοια ότι προκαλεί αναφυλαξία. Αφαιρέστε το κεντρί μετά από ένα τσίμπημα μέλισσας. Η έγκαιρη απομάκρυνση είναι πιο σημαντική από τη μέθοδο με την οποία θα γίνει η απομάκρυνση.<sup>355</sup> Μην καθυστερείτε την θεραπεία εάν η κατάργηση του εκλυτικού παράγοντα δεν είναι εφικτή.

#### *Καρδιοαναπνευστική ανακοπή μετά από αναφυλαξία*

Ξεκινήστε αμέσως καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ) και ακολουθήστε τις ισχύουσες κατευθυντήριες οδηγίες. Η παρατεταμένη ΚΑΡΠΑ μπορεί να είναι απαραίτητη. Οι διασώστες θα πρέπει να επιβεβαιώνουν ότι η εξειδικευμένη βοήθεια βρίσκεται καθ' οδόν, καθώς είναι απαραίτητη η έγκαιρη έναρξη της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής (ALS).

#### *Απόφραξη των αεραγωγού*

Η αναφυλαξία μπορεί να προκαλέσει οίδημα των αεραγωγών και απόφραξη. Αυτό δυσχεραίνει τις παρεμβάσεις στον αεραγωγό (π.χ., αερισμός με Ambu και μάσκα, διασωλήνωση τραχείας, κρικοθυροειδοτομή). Καλέστε εξειδικευμένη βοήθεια όσο είναι νωρίς.

#### *Φάρμακα και οδοί χορήγησης*

##### *Αδρεναλίνη (επινεφρίνη)*

Η αδρεναλίνη είναι το πιο σημαντικό φάρμακο για τη θεραπεία της αναφυλαξίας.<sup>356,357</sup> Αν και δεν υπάρχουν τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες<sup>358</sup>, η αδρεναλίνη αποτελεί μια θεραπεία λογική και υπάρχουν μη δημοσιευμένα στοιχεία που υποστηρίζουν τη χρήση της για τη διευκόλυνση



της αναπνοής και της κυκλοφορίας σε περιπτώσεις αναφυλαξίας. Ως αγωνιστής α-υποδοχέων, αντιτρέφει την περιφερική αγγειοδιαστολή και μειώνει το οίδημα. Η β δράση της προκαλεί βρογχοδιαστολή, αυξάνει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, και καταστέλλει την απελευθέρωση της ισταμίνης και των λευκοτριενίων. Υπάρχουν β-2 αδρενεργικοί υποδοχείς στα μαστοκύτταρα που αναστέλλοντας την ενεργοποίησή τους η αδρεναλίνη, έγκαιρα εξασθενεί την βαρύτητα της μέσω της IgE αλλεργικής αντίδρασης. Η αδρεναλίνη φαίνεται να είναι περισσότερο αποτελεσματική όταν δίνεται αμέσως μετά την έναρξη της αντίδρασης<sup>359</sup> αλλά δεν άμοιρη κινδύνου ιδιαίτερα όταν χορηγείται ενδοφλεβίως. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες είναι εξαιρετικά σπάνιες με ενδομυϊκή (IM) χορήγηση των σωστών δόσεων.

Η αδρεναλίνη θα πρέπει να χορηγείται σε όλους τους ασθενείς που εμφανίζουν συμπτώματα απειλητικά για τη ζωή. Αν δεν υπάρχουν τέτοια συμπτώματα αλλά άλλα που υποδηλώνουν συστηματική αλλεργική αντίδραση τότε ο ασθενής χρειάζεται προσεκτική παρατήρηση και συμπτωματική αντιμετώπιση κατά ABCDE.

**Ενδομυϊκή (IM) αδρεναλίνη.** Η ενδομυϊκή (IM) οδός είναι η καλύτερη για τα περισσότερα άτομα που πρέπει να χορηγήσουν αδρεναλίνη για την αντιμετώπιση της αναφυλαξίας. Παρακολουθήστε τον ασθενή όσο το δυνατόν συντομότερα (σφυγμός, αρτηριακή πίεση, ΗΚΓ, και παλμική οξυγονομετρία). Αυτό θα βοηθήσει στην παρακολούθηση της ανταπόκρισης στην αδρεναλίνη. Η IM οδός παρουσιάζει αρκετά πλεονεκτήματα:

- Υπάρχει μεγαλύτερο περιθώριο ασφαλείας
- Δεν απαιτείται εξασφάλιση ενδοφλέβιας γραμμής
- Η IM οδός είναι πιο εύκολη στην εκμάθηση

Το καλύτερο σημείο για ενδομυϊκή ένεση είναι η προσθιοπλάγια επιφάνεια στο μέσο τριτημόριο του μηρού. Η βελόνα για την ένεση πρέπει να είναι αρκετά μεγάλη ώστε να διασφαλιστεί ότι η αδρεναλίνη εγχέεται στον μύ.<sup>360</sup> Η υποδόρια ή εισπνεόμενη χορήγηση αδρεναλίνης δεν συνιστώνται για την αντιμετώπιση της αναφυλαξίας, επειδή είναι λιγότερο αποτελεσματικές από την χορήγηση μέσω της IM οδού.<sup>361-363</sup>

**Δόση IM αδρεναλίνης.** Η τεκμηρίωση για τις συνιστώμενες δόσεις δεν είναι ισχυρή. Οι δόσεις βασίζονται σε ότι θεωρείται ότι είναι ασφαλές και πρακτικό να χορηγηθεί σε επείγουσες καταστάσεις.

(σε παρένθεση φαίνεται ο ισοδύναμος όγκος αδρεναλίνης σε διάλυση 1:1000):

>12 ετών και ενήλικες	500μg IM (0,5ml)
>6-12 ετών	300μg IM (0,3ml)
>6 μηνών - 6 ετών	150μg IM (0,15ml)
<6 μηνών	150μg IM (0,15ml)

Επαναλάβετε τη δόση αδρεναλίνης IM, εάν δεν υπάρξει βελτίωση στην κατάσταση του ασθενούς. Περαιτέρω δόσεις μπορεί να δοθούν σε χρονικά διαστήματα 5 λεπτών ανάλο-

γα με την απάντηση του ασθενούς.

**Ενδοφλέβια (IV), αδρεναλίνη (για χρήση μόνο από ειδικούς).** Με την IV χορήγηση αδρεναλίνης υπάρχει πολύ μεγαλύτερος κίνδυνος πρόκλησης επιβλαβών ανεπιθύμητων ενεργειών όταν η δοσολογία δεν είναι η σωστή ή όταν η διάγνωση της αναφυλαξίας είναι λανθασμένη.<sup>364</sup> Ενδοφλέβια αδρεναλίνη θα πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο από εκείνους που διαθέτουν την εμπειρία στη χρήση και στην τιτλοποίηση των αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων στην καθημερινή τους πράξη (π.χ., αναισθησιολόγοι, οι γιατροί επείγουστων, εντατικολόγοι). Σε ασθενείς με αυτόματη κυκλοφορία, η ενδοφλέβια αδρεναλίνη μπορεί να προκαλέσει απειλητική για τη ζωή υπέρταση, ταχυκαρδία, αρρυθμίες, και ισχαιμία του μυοκαρδίου. Αν IV πρόσβαση δεν είναι διαθέσιμη ή δεν επιτευχθεί γρήγορα, χρησιμοποιήστε την IM οδό για να χορηγήσετε αδρεναλίνη. Στους ασθενείς που χορηγείται IV αδρεναλίνη θα πρέπει κατ' ελάχιστον να εφαρμόζεται monitoring με συνεχές ΗΚΓγράφημα, παλμική οξυγονομετρία και μη επεμβατική μέτρηση της αρτηριακής πίεσης. Από την IV χορήγηση αδρεναλίνης μπορούν να ωφεληθούν οι ασθενείς που χρειάζονται επανειλημμένες IM δόσεις αδρεναλίνης. Είναι σημαντικό αυτοί οι ασθενείς να λαμβάνουν έγκαιρα εξειδικευμένη βοήθεια.

**Ενδοφλέβια bolus δόση αδρεναλίνης σε ενήλικες.** Τιτλοποιήστε την IV χορήγηση αδρεναλίνης σε bolus δόσεις των 50 μg ανάλογα με την απάντηση του ασθενούς. Εάν απαιτούνται επαναλαμβανόμενες δόσεις αδρεναλίνης, ξεκινήστε IV έγχυση αδρεναλίνης.<sup>352,365</sup>

**Ενδοφλέβια bolus δόση αδρεναλίνης στα παιδιά.** Η IM οδός είναι η προτιμώμενη για την χορήγηση αδρεναλίνης σε παιδιά που έχουν αναφυλαξία. Η IV οδός συνιστάται μόνο σε εξειδικευμένους σε παιδιατρικές καταστάσεις και από όσους είναι εξοικειωμένοι με τη χρήση της (π.χ. παιδοαναισθησιολόγοι παιδοεπείγουστωνολόγοι, παιδοεντατικολόγοι) και με την προϋπόθεση ότι έχει εφαρμοστεί monitoring ενώ ήδη υπάρχει εξασφαλισμένη IV πρόσβαση. Δεν υπάρχουν στοιχεία βάσει των οποίων θα προταθεί κάποια δόση - η δόση τιτλοποιείται ανάλογα με την απάντηση. Ένα παιδί μπορεί να απαντήσει σε μία δόση μικρή όπως 1μg/kg. Αυτή η δόση απαιτεί πολύ προσεκτική αραίωση και έλεγχο για την αποφυγή σφαλμάτων.

**Οξυγόνο (δώστε το όσο το δυνατόν συντομότερα)**

Αρχικά, δώστε την υψηλότερη συγκέντρωση οξυγόνου αν είναι δυνατόν με μια μάσκα που διαθέτει αποθεματικό ασκό.<sup>205</sup> Εξασφαλίστε υψηλές ροές οξυγόνου (συνήθως μεγαλύτερες από 10 λίτρα/ min) για να αποφευχθεί το η σύμπτωση των τοιχωμάτων του αποθεματικού ασκού κατά την εισπνοή. Εάν η τραχεία του ασθενούς είναι διασωληνωμένη, αερίστε τους πνεύμονες με υψηλή συγκέντρωση οξυγόνου χρησιμοποιώντας έναν αυτοδιατεινόμενο ασκό (AMBU).



*Υγρά (δώστε τα όσο το δυνατόν συντομότερα)*

Κατά την αναφυλαξία μεγάλος όγκος υγρών διαφεύγει από την κυκλοφορία του ασθενούς. Θα υπάρξει επίσης και αγγειοδιαστολή. Εάν υπάρχει ενδοφλέβια πρόσβαση χορηγήστε αμέσως υγρά. Σε ένα παιδί δώστε μια ταχεία φόρτιση IV (20 ml/kg) με υγρά ενώ σε έναν ενήλικα δώστε 500-1000 ml και παρακολουθείστε την απάντηση; χορηγήστε επιπλέον δόσεις εάν χρειάζεται. Στην παρούσα φάση δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν τη χορήγηση των κολλοειδών έναντι των κρυσταλλοειδών. Σε έναν ασθενή που λαμβάνει κολλοειδές κατά τη στιγμή της έναρξης της αναφυλαξίας, θεωρείστε την έγχυση κολλοειδούς ως εκλυτικό παράγοντα και σταματήστε αμέσως την έγχυση. Μπορεί να απαιτηθούν μεγάλοι όγκοι υγρών.

Εάν η ενδοφλέβια πρόσβαση είναι αδύνατη ή καθυστερεί, η ενδοοστική οδός μπορεί να χρησιμοποιηθεί για υγρά ή και φάρμακα. Προσπαθώντας να εξασφαλίσετε ενδο-οστική πρόσβαση, μην καθυστερείτε τη χορήγηση IM αδρεναλίνης.

*Αντιισταμινικά (μετά την αρχική αναζωογόνηση)*

Τα αντιισταμινικά είναι θεραπεία δεύτερης γραμμής για την αναφυλαξία. Τα στοιχεία που να υποστηρίζουν τη χρήση τους είναι αδύναμα, αλλά χορηγούνται βάσει λογικής.<sup>366</sup> Τα αντιισταμινικά (H1-αντιισταμίνη) συμβάλλουν στην αντιμετώπιση της αγγειοδιαστολής και του βρογχόσπασμου που προκαλούνται από την ισταμίνη. Τα στοιχεία που υποστηρίζουν τη χορήγηση ρουτίνης ενός H2-αντιισταμινικού (π.χ. ρανιτιδίνη, σιμετιδίνη) για την αρχική θεραπεία της αναφυλαξίας, είναι ελάχιστα.

*Στεροειδή (δώστε τα μετά την αρχική αναζωογόνηση)*

Τα κορτικοστεροειδή μπορούν να βοηθήσουν στην πρόληψη ή στον περιορισμό της διάρκειας της παρατεταμένης αντίδρασης, αν και η τεκμηρίωση είναι πολύ περιορισμένη.<sup>367</sup> Στο άσθμα, η έγκαιρη θεραπεία με κορτικοστεροειδή είναι ευεργετική τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά. Υπάρχουν λίγα στοιχεία πάνω στα οποία μπορεί να βασιστεί η βέλτιστη δόση της υδροκορτιζόνης στην αναφυλαξία.

*Άλλα φάρμακα*

**Βρογχοδιασταλτικά.** Τα συμπτώματα και σημεία της σοβαρής αναφυλαξίας και του απειλητικού για τη ζωή άσθματος μπορεί να είναι τα ίδια. Σκεφτείτε την το ενδεχόμενο της περαιτέρω θεραπείας με βρογχοδιασταλτικά, σαλβουταμόλη (εισπνεόμενα ή IV), ιπρατρόπιο (εισπνεόμενο), αμινοφυλλίνη (IV) ή μαγνήσιο (IV) (βλέπε κεφάλαιο σπ παραπάνω). Το μαγνήσιο είναι αγγειοδιασταλτικό και η χορήγηση του ενδοφλεβίως μπορεί να επιδεινώσει μια ήδη υπάρχουσα υπόταση.

**Καρδιολογικά φάρμακα.** Η αδρεναλίνη παραμένει αγγειοσυσπαστικό πρώτης γραμμής για την αντιμετώπιση της αναφυλαξίας. Υπάρχουν μελέτες σε πειραματόζωα και αναφορές περιστατικών που περιγράφουν τη χρήση άλλων

αγγειοσυσπαστικών και ινотρόπων φαρμάκων (νοραδρεναλίνη, βαζοπρεσίνη, τερλιπρεσίνη, μεταραμινόλη, μεθοξαμίνη, και γλυκαγόνη) τα οποία χορηγήθηκαν όπου η αρχική αναζωογόνηση με αδρεναλίνη και υγρά δεν ήταν επιτυχής.<sup>368-380</sup> Χρησιμοποιήστε αυτά τα φάρμακα μόνο σε χώρο με ειδική υποδομή (π.χ., μονάδες εντατικής θεραπείας), όπου υπάρχει εμπειρία στη χρήση τους. Η γλυκαγόνη μπορεί να είναι χρήσιμη για τη θεραπεία της αναφυλαξίας σε ασθενή που λαμβάνει β αποκλειστές.<sup>381</sup> Σε μερικές περιπτώσεις καρδιακής ανακοπής προτείνονται ως ευεργετικές η καρδιοπνευμονική παράκαμψη<sup>382,383</sup> ή η μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας.<sup>384</sup>

**Διερεύνηση**

Εφαρμόστε την συνήθη διερεύνηση για ένα επείγον περιστατικό. π.χ., ΗΚΓ 12-απαγωγών, ακτινογραφία θώρακος, ουρία και ηλεκτρολύτες, αέρια αρτηριακού αίματος κλπ.

*Τρυπτάση μαστοκυττάρων*

Το ειδικό test για να επιβεβαιωθεί η διάγνωση της αναφυλαξίας είναι η μέτρηση της τρυπτάσης των μαστοκυττάρων. Η Τρυπτάση είναι το κύριο πρωτεϊνικό συστατικό που εκκρίνεται από τα μαστοκύτταρα. Στην αναφυλαξία, η αποκοκκίωση των μαστοκυττάρων οδηγεί σε αυξημένες συγκεντρώσεις τρυπτάσης στο αίμα. Η συγκέντρωση της τρυπτάσης στο αίμα μπορεί να μην αυξηθεί σημαντικά μέχρι τα 30min ή και περισσότερο μετά τη έναρξη των συμπτωμάτων ενώ φτάνει στη μέγιστη τιμή της 1-2 ώρες μετά την εγκατάσταση της αναφυλαξίας.<sup>385</sup> Ο χρόνος ημιζωής της τρυπτάσης είναι μικρός (περίπου 2 ώρες), και οι συγκεντρώσεις μπορεί να επανέρχονται σε φυσιολογικά επίπεδα εντός 6-8 ωρών, έτσι ώστε οι χρονικές στιγμές στις οποίες λαμβάνονται τα δείγματα αίματος είναι πολύ σημαντικές. Ο χρόνος έναρξης της αναφυλαξίας είναι η στιγμή που πρωτοπαρατηρήθηκαν τα συμπτώματα.

(α) Ελάχιστο: ένα δείγμα 1-2 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων.

(β) Ιδανικά: τρία χρονομετρημένα δείγματα:

- Αρχικό δείγμα το συντομότερο δυνατό μετά την έναρξη της αναζωογόνησης - μη καθυστερείτε την αναζωογόνηση για να λάβετε το δείγμα
- Δεύτερο δείγμα σε 1-2 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων
- Τρίτο δείγμα είτε σε 24 ώρες είτε κατά την ανάρρωση (για παράδειγμα, στη παρακολούθηση που θα γίνεται σε κάποια αλλεργιολογική κλινική). Αυτό παρέχει τα επίπεδα αναφοράς τρυπτάσης - ορισμένα άτομα έχουν ένα υψηλό επίπεδο αναφοράς.

Για την επιβεβαίωση της αναφυλαξίας, τα συνεχόμενα δείγματα έχουν καλύτερη ειδικότητα και ευαισθησία από μια μεμονωμένη μέτρηση.<sup>386</sup>

**Εξιτήριο από το νοσοκομείο και παρακολούθηση**

Στους ασθενείς που υπήρχε υπόνοια αναφυλαξίας (δηλα-

δή, πρόβλημα με τον αεραγωγό, αναπνοή ή κυκλοφορία-ABC) θα πρέπει να αντιμετωπίζονται και στη συνέχεια να παρακολουθούνται σε κλινικό περιβάλλον στο οποίο μπορούν να αντιμετωπιστούν απειλητικά για τη ζωή ABC προβλήματα. Ασθενείς με καλή ανταπόκριση στην αρχική θεραπεία θα πρέπει να προειδοποιούνται για την πιθανότητα της πρόωρης υποτροπής των συμπτωμάτων και σε ορισμένες περιπτώσεις θα πρέπει να είναι υπό παρακολούθηση. Η ακριβής συχνότητα της διφασικής αντίδρασης είναι άγνωστη. Αν και οι μελέτες παραθέτουν μια συχνότητα 10-20%, δεν είναι σαφές εάν όλοι οι ασθενείς σε αυτές τις μελέτες είχαν πράγματι αναφυλαξία και αν η αρχική θεραπεία ήταν η σωστή.<sup>387</sup> Δεν υπάρχει αξιόπιστος τρόπος να προβλέψουμε ποιος θα έχει μια διφασική αντίδραση. Συνεπώς, είναι σημαντικό οι αποφάσεις σχετικά με το εξιτήριο του ασθενούς από το νοσοκομείο να λαμβάνονται από κάποιον έμπειρο κλινικό γιατρό.

Ποιόν την έξοδο από το νοσοκομείο σε όλους τους οι ασθενείς θα πρέπει να:

- Πραγματοποιηθεί αξιολόγηση της κατάστασής τους από κάποιον υψηλόβαθμο/ανώτερο ιεραρχικά κλινικό γιατρό
- Έχουν δοθεί σαφείς οδηγίες για να επιστροφή στο νοσοκομείο, αν επιστρέψουν τα συμπτώματα.
- Έχει ληφθεί υπόψη η πιθανότητα χορήγησης αντιισταμινικών και κορτικοστεροειδών από του στόματος για διάστημα έως 3 ημερών. Αυτή είναι χρήσιμη για τη θεραπεία της κνίδωσης και μπορεί να μειώσει την πιθανότητα εμφάνισης περαιτέρω αντίδρασης.
- Έχει ληφθεί υπόψη η πιθανότητα χορήγησης μιας συσκευής αυτόματης ένεσης αδρεναλίνης ή χορήγησης του ανταλλακτικού.<sup>388-390</sup>
- Να υπάρχει κάποιο πλάνο παρακολούθησης του ασθενούς, συμπεριλαμβανομένης της επαφής με τον οικογενειακό γιατρό του ασθενούς.

Μία συσκευή αυτόματης ένεσης αδρεναλίνης είναι η κατάλληλη θεραπεία για ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο ιδιοπαθούς αναφυλαξίας, ή για κάποιον με συνεχή υψηλό κίνδυνο αλλεργικής αντίδρασης, π.χ., κάποιον που έρχεται σε επαφή με εκλυτικούς παράγοντες όπως δηλητηριώδη δήγματα και τροφικές αντιδράσεις (εκτός αν αυτές οι καταστάσεις είναι εύκολο να αποφευχθούν). Η αυτοχορηγούμενη ένεση δεν είναι συνήθως απαραίτητη για ασθενείς που έχουν υποστεί αναφυλαξία που οφείλεται σε φαρμακευτικούς παράγοντες, εκτός και αν είναι δύσκολο να αποφευχθεί το φάρμακο. Στην ιδανική περίπτωση, όλοι οι ασθενείς θα πρέπει να αξιολογηθούν από έναν ειδικό αλλεργιολόγο και να υπάρχει ένα εξατομικευμένο πλάνο θεραπείας.

Τα άτομα στα οποία χορηγείται σύστημα αυτόματης έγχυσης κατά την έξοδό τους από το νοσοκομείο, θα πρέπει να εκπαιδευτούν σχετικά με το πότε και πώς να το χρησιμοποιήσουν τη συσκευή Εξασφαλίστε την κατάλληλη παρακολούθηση του ασθενούς συμπεριλαμβανομένης και της προσωπικής επαφής με τον οικογενειακό γιατρό του ασθενούς. Όλοι οι ασθενείς που παρουσιάζουν αναφυλαξία πρέπει να παραπέμπονται σε μια αλλεργιολογική κλινική για να προσ-

διοριστεί η αιτία και έτσι να μειωθεί ο κίνδυνος μελλοντικών αλλεργικών αντιδράσεων αλλά και για την προετοιμασία του ασθενούς, ώστε να είναι σε θέση στο μέλλον να διαχειριστούν παρόμοια επεισόδια μόνοι τους. Οι ασθενείς πρέπει να γνωρίζουν τον υπεύθυνο αλλεργιογόνο παράγοντα και πώς να τον αποφύγουν. Οι ασθενείς πρέπει να είναι σε θέση να αναγνωρίζουν τα πρώιμα συμπτώματα της αναφυλαξίας, ώστε να μπορούν να καλούν έγκαιρα σε βοήθεια και να προετοιμάζουν τα φάρμακα που έχουν για έκτακτη ανάγκη. Αν και δεν υπάρχουν τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες, υπάρχουν ενδείξεις ότι τα εξατομικευμένα σχέδια αυτο-διαχείρισης θα πρέπει να μειώνουν τον κίνδυνο υποτροπής.<sup>391</sup>

### 8η. Καρδιακή ανακοπή μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση

Η καρδιακή ανακοπή μετά από μείζονα καρδιοχειρουργική είναι σχετικά συχνή στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο, με αναφερόμενη επίπτωση 0,7-2,9%.<sup>392-400</sup> Συνήθως προηγείται μια κλινική επιδείνωση<sup>401</sup>, αν και μπορεί να συμβεί αιφνίδια σε κλινικά σταθερούς ασθενείς.<sup>398</sup> Συνήθως υπάρχουν συγκεκριμένες αιτίες που προκαλούν την ανακοπή όπως: επιπωματισμός, υποογκαιμία, ισχαιμία μυοκαρδίου, πνευμοθώρακας υπό τάση ή δυσλειτουργία του βηματοδότη. Όλες αυτές οι αιτίες είναι δυνητικά αναστρέψιμες και αν αντιμετωπιστούν σωστά, η καρδιακή ανακοπή μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση έχει σχετικά υψηλά ποσοστά επιβίωσης. Αν η καρδιακή ανακοπή συμβεί μέσα στις πρώτες 24 ώρες μετά την επέμβαση, το ποσοστό επιβίωσης μέχρι το εξιτήριο από το νοσοκομείο είναι για τους ενήλικες 54%<sup>399-79%</sup><sup>398,402</sup> και για τα παιδιά 41%.<sup>401</sup>

Το κλειδί για την επιτυχή αναζωογόνηση μετά από καρδιακή ανακοπή σε αυτούς του ασθενείς είναι η ανάγκη για διενέργεια επείγουσας στεροτομής έγκαιρα, ειδικά σε επιπωματισμό ή αιμορραγία όπου οι εξωτερικές θωρακικές συμπίεσεις μπορεί να είναι αναποτελεσματικές.

### Διάγνωση της καρδιακής ανακοπής

Οι ασθενείς που νοσηλεύονται στη μονάδα εντατικής θεραπείας είναι συνδεδεμένοι σε συσκευές monitoring και το πιθανότερο είναι ότι την καρδιακή ανακοπή θα την αποκαλύψουν οι συναγερμοί των συσκευών, καθώς η απουσία παλμού, ή της πίεσης στην αρτηριακή γραμμή, η απώλεια του παλμικού οξυγονόμετρου, της κυματομορφής της πνευμονικής αρτηρίας ή του τελοεκπνευστικού CO<sub>2</sub>, είναι ικανοποιητικά ευρήματα για την τεκμηρίωση της καρδιακής ανακοπής χωρίς να υπάρχει ανάγκη για ψηλάφηση του σφυγμού σε κεντρικό αγγείο.

### Έναξη ΚΑΡΠΑ

Ξεκαθαρίστε εξωτερικές θωρακικές συμπίεσεις αμέσως σε όλους τους ασθενείς που καταρρέουν χωρίς να έχουν καρδιακή εξώθηση. Σκεφτείτε τα αναστρέψιμα αίτια: υποξία - ελέγξτε τη θέση του σωλήνα, αερίστε με 100% οξυγόνο; πνευμοθώρακας υπό τάση - κλινική εξέταση, διαθωρακικός

υπέρηχος; υποογκαιμία, δυσλειτουργία του βηματοδότη. Στην ασυστολία που προκαλείται δευτερογενώς από απώλεια της καρδιακής βηματοδότησης, οι εξωτερικές συμπίεσεις πρόσκαιρα μπορεί να καθυστερήσουν, εφόσον τα καλώδια της προσωρινής βηματοδότησης που έχουν εισαχθεί χειρουργικά, μπορούν να συνδεθούν ταχύτατα και να αποκατασταθεί η βηματοδότηση (DDD σε 100/min με μέγιστο πλάτος παλμού). Η αποτελεσματικότητα των συμπίεσεων μπορεί να επαληθευτεί με την παρακολούθηση της αρτηριακής κυματομορφής, με στόχο να επιτυγχάνεται μια συστολική πίεση τουλάχιστον 80 mmHg με συχνότητα 100/min. Η αδυναμία να επιτευχθεί αυτή η πίεση μπορεί να υποδηλώνει επιποματισμό, πνευμοθώρακα υπό τάση, ή διάχυτη αιμορραγία οπότε και θα πρέπει να πραγματοποιηθεί επείγουσα επαναδιάνοιξη του στέρνου. Κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ οι ενδοαορτικοί ασκοί θα πρέπει να ρυθμιστούν ώστε να λαμβάνουν το σήμα από την πίεση. Σε κατάσταση PEA, απενεργοποιήστε το βηματοδότη - η χρήση προσωρινού βηματοδότη μπορεί ενδεχομένως να κρύβει υποκείμενη VF.

### Απινίδωση

Υπάρχει σοβαρή ανησυχία ότι οι εξωτερικές θωρακικές συμπίεσεις μπορούν να προκαλέσουν κάταγμα του στέρνου ή καρδιακή βλάβη.<sup>403-406</sup> Στη καρδιοχειρουργική ΜΕΘ, μια VF/VT καρδιακή ανακοπή που διαγιγνώσκεται υπό συνεχές monitoring, θα πρέπει να αντιμετωπίζεται αμέσως με έως και τρεις γρήγορες, διαδοχικές προσπάθειες απινίδωσης. Τρεις αποτυχημένες απινιδώσεις σε περιβάλλον καρδιοχειρουργικής ΜΕΘ θέτουν την ανάγκη επείγουσας επαναδιάνοιξης του στέρνου. Επιπλέον προσπάθειες απινίδωσης επιχειρούνται, όπως αναφέρονται στο αλγόριθμο οι οποίες θα πρέπει να γίνονται με τα εσωτερικά ηλεκτρόδια στα 20J εφόσον έχει πραγματοποιηθεί η επαναδιάνοιξη του στέρνου.

### Φάρμακα επειγόντων

Χρησιμοποιήστε αδρεναλίνη πολύ προσεκτικά και τιτλοποιήστε την ώστε να έχει αποτέλεσμα (IV δόσεις των 100μg ή μικρότερες σε ενήλικες). Για να αποκλείσετε κάποια λανθασμένη χορήγηση φαρμακευτικού παράγοντα σαν αίτιο πρόκλησης της ανακοπής, σταματήστε όλα τα φάρμακα και ελέγξτε αν χορηγούνται σωστά. Εάν υπάρχει υπόνοια διατήρησης της συνείδησης του ασθενούς ξεκινήστε ξανά τα αναισθητικά φάρμακα. Η ατροπίνη δεν συνιστάται πλέον για την αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής, καθώς είναι λίγα τα στοιχεία που αποδεικνύουν την αποτελεσματικότητά της σε ασθενείς στους οποίους έχει χορηγηθεί αδρεναλίνη. Εξαπομικευμένα, οι κλινικοί γιατροί μπορούν να χρησιμοποιήσουν ατροπίνη κατά την κρίση τους στη καρδιοχειρουργική ΜΕΘ σε καταστάσεις καρδιακής ανακοπής εάν νομίζουν ότι υπάρχει ένδειξη. Αντιμετωπίστε τη βραδυκαρδία με ατροπίνη, σύμφωνα με τον αλγόριθμο της βραδυκαρδίας (Κεφάλαιο 4 Εξειδικευμένη Υποστήριξη της Ζωής).<sup>24a</sup>

Χορηγήστε αμιωδαρόνη 300 mg μετά την τρίτη αποτυχημέ-

νη προσπάθεια απινίδωσης, αλλά μη καθυστερείτε την επαναδιάνοιξη του στέρνου. Το ευερέθιστο μυοκάρδιο μετά από χειρουργική επέμβαση προκαλείται συνήθως από ισχαιμία του μυοκαρδίου και η διόρθωση αυτής έναντι της χορήγησης αμιωδαρόνης είναι πιθανότερο να επιτύχει σταθεροποίηση του μυοκαρδίου.

### Επείγουσα επαναδιάνοιξη του στέρνου

Αυτό αποτελεί αναπόφευκτο μέρος της αναζωογόνησης μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση, όταν όλες οι άλλες αναστρέψιμες αιτίες έχουν αποκλειστεί. Μόλις εξασφαλιστεί ο αεραγωγός και εφαρμοστεί μηχανικός αερισμός, και εφόσον τρεις προσπάθειες απινίδωσης έχουν αποτύχει σε VF/VT, τότε ξεκινήστε χωρίς καθυστέρηση την επαναδιάνοιξη του στέρνου. Επείγουσα επαναδιάνοιξη ενδείκνυται επίσης σε ασυστολία ή PEA, όταν άλλες θεραπείες έχουν αποτύχει. Η ομάδα αναζωογόνησης θα πρέπει να είναι καλά προετοιμασμένη για την τεχνική αυτή, έτσι ώστε να μπορεί να εκτελεστεί με ασφάλεια μέσα σε 5 λεπτά από την έναρξη της καρδιακής ανακοπής. Ο απαραίτητος εξοπλισμός θα πρέπει να ετοιμάζεται το συντομότερο δυνατόν τη στιγμή που διαγιγνώσκεται μια ανακοπή. Απλοποίηση του δίσκου στερνοτομής και εξάσκηση σε προπλάσματα είναι βασικά μέτρα που εξασφαλίζουν την ταχεία επαναδιάνοιξη του στέρνου.<sup>407,408</sup> Όλα τα μέλη της ιατρικής ομάδας που ασχολούνται με την φροντίδα των ασθενών θα πρέπει να είναι εκπαιδευμένα ώστε να μπορούν να εκτελέσουν την τεχνική όταν ένας χειρουργός δεν είναι διαθέσιμος μέσα σε 5 λεπτά. Υπάρχει ισχυρή τεκμηρίωση ότι η ταχεία επαναδιάνοιξη του στέρνου σχετίζεται με βελτίωση της επιβίωσης και καλύτερη ποιότητα ζωής.<sup>394,395,409</sup>

Η επαναδιάνοιξη του στέρνου θα πρέπει να είναι τυπική διαδικασία στα πλαίσια της αναζωογόνησης τις 10 πρώτες ημέρες μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Η συνολική επιβίωση μέχρι το εξιτήριο από το νοσοκομείο μετά από εσωτερικές καρδιακές μαλάξεις είναι 17%<sup>394</sup> με 25%<sup>395</sup>, αν και τα ποσοστά επιβίωσης είναι πολύ χαμηλότερα όταν η επαναδιάνοιξη του στέρνου γίνεται σε χώρο έξω από το εξειδικευμένο περιβάλλον της καρδιοχειρουργικής ΜΕΘ.<sup>395</sup>

### Επείγουσα επανεγκατάσταση καρδιοπνευμονικής παράκαμψης

Η ανάγκη για επείγουσα καρδιοπνευμονική παράκαμψη (CPB) μπορεί να συμβεί στο 0,8% των ασθενών, κατά μέσο όρο 7 ώρες μετεγχειρητικά<sup>396</sup> και συνήθως ενδείκνυται για τον έλεγχο 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. Έχουν αναφερθεί ποσοστά επιβίωσης μέχρι το εξιτήριο από το νοσοκομείο της τάξης των 32%<sup>395</sup>, 42%<sup>396</sup> και 56,3%<sup>410</sup> όταν η CPB επανεγκαταστάθηκε 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 χειρουργικά ανατάξιμα προβλήματα είναι μάλλον απίθανα μετά απ' αυτή την περίοδο.<sup>395</sup> Εξασφαλίστε εκ νέου αντιπηκτική προστασία πριν την έναρξη της CPB, ή είναι σημαντικό να χρησιμοποιήσετε κύκλωμα CPB ειδικά επιστρωμένο με ηπαρίνη. Η ανάγκη για μια περαιτέρω περίοδο αορτικού αποκλεισμού, δεν αποκλείει μια ευνοϊκή έκβαση.<sup>396</sup>

### Ασθενείς με καρδιοχειρουργική επέμβαση χωρίς στερνοτομή

Αυτές οι κατευθυντήριες οδηγίες είναι κατάλληλες για ασθενείς μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση χωρίς στερνοτομή, αλλά οι χειρουργοί που εκτελούν τις επεμβάσεις αυτές θα πρέπει να έχουν ήδη δώσει σαφείς οδηγίες για επαναδιάνοξη του θώρακα. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε επεμβάσεις μτροειδούς βαλβίδας μέσω ενός διαθωρακικού καναλιού εργασίας (port-access) ή σε ελάχιστα επεμβατική αορτοστεφανιαία παράκαμψη, είναι πιθανό να χρειαστούν επείγουσα στερνοτομή, γιατί με την μίνι θωρακοτομή ή με την επέκτασή της επιτυγχάνεται πολύ κακή πρόσβαση. Ο εξοπλισμός και οι κατευθυντήριες οδηγίες πρέπει να βρίσκονται κοντά στον ασθενή.

### Παιδιά

Η συχνότητα εμφάνισης καρδιακής ανακοπής μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση στα παιδιά είναι 4%<sup>411</sup> και τα ποσοστά επιβίωσης είναι παρόμοια με εκείνα των ενηλίκων. Οι αιτίες είναι επίσης παρόμοιες, αν και μία σειρά περιστατικών τεκμηρίωσε πρωτογενή αναπνευστική ανακοπή σε ποσοστό 11%. Οι κατευθυντήριες οδηγίες που δίνονται σ' αυτό το κεφάλαιο ισχύουν εξίσου και για τα παιδιά, με κατάλληλες τροποποιήσεις στην ενέργεια της απινίδωσης και στις δόσεις φαρμάκων (βλέπε κεφάλαιο 6 Παιδιατρική Υποστήριξη της Ζωής).<sup>411α</sup> Δώστε εξαιρετική προσοχή και ελέγξτε προσεκτικά τις δόσεις όταν χορηγείτε ενδοφλεβίως αδρεναλίνη σε παιδιά που βρίσκονται σε καρδιακή ανακοπή μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Χρησιμοποιήστε μικρότερες δόσεις αδρεναλίνης (π.χ., 1μg/kg) υπό την καθοδήγηση έμπειρων ιατρών.

### 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 η διαφασική απινίδωση είναι περισσότερο αποτελεσματική από την μονοφασική.<sup>412</sup> Οι διαφασικές απινιδώσεις που ξεκινούν στα 5 J δημιουργούν τις βέλτιστες προϋποθέσεις για το χαμηλότερο κατώφλι και τη συσσώρευση ενέργειας, ενώ τα 10 ή τα 20 J προσφέρουν τις βέλτιστες συνθήκες για μια πιο ταχεία απινίδωση και λιγότερες απινιδώσεις.<sup>412</sup> Έτσι τα 20 J είναι η πιο συχνά εφαρμόσιμη απινίδωση σε κατάσταση ανακοπής, ενώ 5 J θα ήταν επαρκή, αν ο ασθενής έχει τεθεί σε καρδιο-

πνευμονική παράκαμψη.

Η συνέχιση των καρδιακών μαλάξεων με τα ηλεκτρόδια της εσωτερικής απινίδωσης, ενόσω ακόμα ο απινιδωτής φορτίζει και η χορήγηση απινίδωσης στη φάση της αποσυμπίεσης (κατά τη διάρκεια των μαλάξεων) μπορούν να βελτιώσουν την επιτυχία της απινίδωσης.<sup>413,414</sup>

Είναι αποδεκτό να εκτελείται εξωτερική απινίδωση μετά την επείγουσα επαναδιάνοξη του στέρνου. Εφαρμόστε εξωτερικά ηλεκτρόδια προεγχειρητικά σε όλους τους ασθενείς που υποβάλλονται σε επέμβαση επαναδιάνοξης του στέρνου.<sup>415</sup> Χρησιμοποιήστε το επίπεδο ενέργειας απινίδωσης που αναφέρεται στον γενικό αλγόριθμο. Εάν το στέρνο είναι ευρέως ανοικτό η αντίσταση μπορεί να αυξηθεί σημαντικά - εάν έχει επιλεγεί εξωτερικός απινιδωτής και όχι εσωτερικός απινιδωτής, τότε κλείστε τον στερνοδιαστολέα πριν την χορήγηση της απινίδωσης.

## 8 θ. Τραυματική καρδιακή ανακοπή

### Εισαγωγή

Η καρδιακή ανακοπή που προκαλείται από τραυματισμό έχει πολύ υψηλή θνησιμότητα, με συνολική επιβίωση μόλις 5,6% (εύρος 0 -17%). (πίνακας 8. 4).<sup>416-422</sup> Για αδιευκρίνιστους λόγους τα αναφερόμενα ποσοστά επιβίωσης τα τελευταία πέντε χρόνια είναι καλύτερα από αυτά που αναφέρθηκαν προηγουμένως (πίνακας 8.4). Στους επιβιώσαντες (και όπου υπάρχουν διαθέσιμα στοιχεία) η νευρολογική έκβαση είναι καλή σε ποσοστό μόνο 1,6% των ασθενών που έχουν υποστεί τραυματική καρδιακή ανακοπή (TRCA). Στους επιζήσαντες (και μόνο όπου υπάρχουν δεδομένα) η νευρολογική έκβαση είναι καλή σε ποσοστό μόνο 1,6% των ασθενών που έχουν υποστεί τραυματική καρδιακή ανακοπή (TRCA).

### Διάγνωση της τραυματικής καρδιακής ανακοπής

Η διάγνωση της TRCA 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 (commotio cordis)

Το commotio cordis είναι μια αληθής καρδιακή ανακοπή ή μια παρ' ολίγον καρδιακή ανακοπή που προκαλείται από αμβλύ χτύπημα στο θωρακικό τοίχωμα πάνω από την καρδιά.<sup>423-427</sup> Ένα χτύπημα στο στήθος κατά την ευάλωτη φάση του καρδιακού κύκλου μπορεί να προκαλέσει κακοήθεις αρρυθμίες (συνήθως κοιλιακή μαρμαρυγή). Συγκοπικό επεισόδιο μετά από χτύπημα στο θωρακικό τοίχωμα μπορεί να οφείλεται σε παροδική αρρυθμία. Το commotio cordis συνήθως συμβαίνει κατά τη διάρκεια αθλητικών ή ψυχαγωγικών δραστηριοτήτων (συνήθως μπέιζ - μπόλ) και τα θύματα είναι συνήθως νέοι άρρενες (μέση ηλικία 14 έτη). Από μια σειρά 1866 καρδιακών ανακοπών σε αθλητές στη Minneapolis οι 65 (3,3%) οφείλονταν σε commotio cordis.<sup>428</sup> Από το αρχείο για το commotio cordis στη Minneapolis

Πίνακας 8 – 4. Επιβίωση μετά από προνοσοκομειακή τραυματική καρδιακή ανακοπή				
Πηγή	Κριτήρια εισαγωγής	Αριθμός ασθενών/επιζώντων/επιζώντων με καλή νευρολογική έκβαση	Αριθμός ασθενών με διαπυραίνων τραύμα/επιζώντων / επιζώντων με καλή νευρολογική έκβαση	Αριθμός ασθενών με αμβλύ τραύμα/ επιζώντων / επιζώντων με καλή νευρολογική έκβαση
Shimazu and Shatney <sup>417</sup>	TRCA κατά την εισαγωγή	267 7 4		
Rosemurgy et al. <sup>416</sup>	ΚΑΡΠΑ -πριν την εισαγωγή	138 0 0	42 0 0	96 0 0
Bouillon et al. <sup>429</sup>	ΚΑΡΠΑ στον τόπο του συμβάντος	224 4 3		
Battistella et al. <sup>418</sup>	ΚΑΡΠΑ στον τόπο του συμβάντος, καθ' οδόν ή στο ΤΕΠ	604 16 9	300 12 9	304 4 0
Fisher and Worthen <sup>430</sup>	Παιδιά που χρειάζονται ΚΑΡΠΑ πριν ή κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο μετά από αμβλύ τραύμα	65 1 0		65 1 0
Hazinski et al. <sup>431</sup>	Παιδιά που χρειάζονται ΚΑΡΠΑ ή έχουν σοβαρή υπόταση κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο μετά από αμβλύ τραύμα	38 1 0		38 1 0
Stratton et al. <sup>422</sup>	Απώλεια σφυγμού και συνειδησης στον τόπο του συμβάντος	879 9 3	497 4 3	382 5 0
Calkins et al. <sup>432</sup>	Παιδιά που χρειάζονται ΚΑΡΠΑ μετά από αμβλύ τραύμα	25 2 2		25 2 2
Yanagawa et al. <sup>433</sup>	OHCA σε αμβλύ τραύμα	332 6 0		332 6 0
Pickens et al. <sup>434</sup>	ΚΑΡΠΑ στον τόπο του συμβάντος	184 14 9	94 9 5	90 5 4
DiBartolomeo et al. <sup>435</sup>	ΚΑΡΠΑ στον τόπο του συμβάντος	129 2 0		
Willis et al. <sup>436</sup>	ΚΑΡΠΑ στον τόπο του συμβάντος	89 4 4	18 2 2	71 2 2
David et al. <sup>437</sup>	ΚΑΡΠΑ στον τόπο του συμβάντος	268 5 1		
Crewdson et al. <sup>438</sup>	80 παιδιά που χρειάστηκαν ΚΑΡΠΑ στον τόπο του συμβάντος μετά τραύμα	80 7 3	7 0 0	73 7 3
Huber-Wagner et al. <sup>439</sup>	ΚΑΡΠΑ στον τόπο του συμβάντος ή μετά την άφιξη στο νοσοκομείο	757 130 28	43	714 ? ?
Pasquale et al. <sup>421</sup>	ΚΑΡΠΑ πριν ή κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο	106 3	21 1	85 2
Lockey et al. <sup>440</sup>	ΚΑΡΠΑ στον τόπο του συμβάντος	871 68	114 9	757 59
Cera et al. <sup>441</sup>	ΚΑΡΠΑ κατά την εισαγωγή	161 15		
Σύνολο		5217 293 5,6%	1136 37 3,3%	3032 94 3,1%

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

(USA) αναφέρονται 5-15 περίπου περιπτώσεις κάθε χρόνο. Η συνολική επιβίωση μετά *commotio cordis* είναι 15%, αλλά αγγίζει το 25% αν η αναζωογόνηση ξεκινήσει μέσα στα πρώτα 3 λεπτά.<sup>427</sup>

### Τραύμα δευτεροπαθές σε παθολογικές καταστάσεις

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.). Παρά τον αρχικά αναφερόμενο μηνισμό, η τραυματική κάκωση μπορεί να μην είναι η πρωτογενής αιτία που προκάλεσε την ανακοπή και η τυπική εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής συμπεριλαμβανομένων των θωρακικών συμπίεσεων μπορεί να είναι η κατάλληλη.

### Μηχανισμός της κάκωσης

#### Αμβλύ τραύμα

Από τους 3032 ασθενείς με καρδιακή ανακοπή μετά από αμβλύ τραύμα, 94 (3,1%) επιβίωσαν, αλλά μόνο 15 από τους 1476 ασθενείς (1%) είχαν καλή νευρολογική έκβαση (πίνακας 8. 4)

#### Διατιτραίνον τραύμα

Από τους 1136 ασθενείς με καρδιακή ανακοπή μετά από διατιτραίνον τραύμα, υπήρξαν 17 (3,3%) επιζήσαντες, από τους οποίους (1,9%) είχαν καλή νευρολογική έκβαση. (πίνακας 8. 4)

Ένας παράγοντας σύγχυσης στα ποσοστά επιβίωσης μετά από αμβλύ και διατιτραίνον τραύμα είναι ότι σε μερικές μελέτες στο ποσοστό επιβίωσης συμπεριλαμβάνονται και όσοι θεωρήθηκαν νεκροί στο τόπο του συμβάματος και σε άλλες μελέτες όχι.

### Σημεία ζωής και αρχική ΗΚΓ δραστηριότητα

Δεν υπάρχουν αξιόπιστοι προγνωστικοί δείκτες επιβίωσης μετά από TRCA. Μια μελέτη ανέφερε ότι η παρουσία αντίδρασης στις κόρες και ο φλεβοκομβικός ρυθμός σχετίζονται σημαντικά με την επιβίωση.<sup>441</sup> Σε μια μελέτη για το διατιτραίνον τραύμα, η αντίδραση στις κόρες, η αναπνευστική δραστηριότητα και ο φλεβοκομβικός ρυθμός συσχετίστηκαν με την επιβίωση αλλά δεν ήταν αξιόπιστα.<sup>422</sup> Τρεις μελέτες δεν ανέφεραν επιβιώσαντες μεταξύ των ασθενών οι οποίοι αρχικά εμφάνισαν ασυστολία ή προθανάτιο καρδιακό ρυθμό (καρδιακό ρυθμό ενδεικτικό του επερχόμενου μυοκαρδιακού θανάτου-agonal rhythm).<sup>418,422,442</sup> Σε μια άλλη μελέτη αναφέρθηκε ότι δεν υπήρξαν επιζήσαντες σε PEA μετά από αμβλύ τραύμα.<sup>443</sup> 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 περίπτωση της μη προσπάθειας αναζωογόνησης.<sup>444</sup> Αυτοί συνιστούν να μην επιχειρείται αναζωογόνηση:

1. Θύματα με αμβλύ τραύμα που παρουσιάζουν άπνοια, απουσία σφύξεων και δεν έχουν οργανωμένη ηλεκτροκαρδιογραφική δραστηριότητα.
2. Θύματα με διατιτραίνον τραύμα που βρέθηκαν απνοϊκά και άσφυγμα, μετά από ταχεία εκτίμηση των σημείων ζωής, όπως το αντανάκλαστικό της κόρης, η αυτόματη κινητικότητα, ή η οργανωμένη ηλεκτροκαρδιογραφική δραστηριότητα.

Τρεις αναδρομικές μελέτες αμφισβητούν αυτές τις συστάσεις και αναφέρουν επιβιώσαντες στους οποίους δε θα είχε επιχειρηθεί αναζωογόνηση εάν είχαν εφαρμοστεί οι παραπάνω κατευθυντήριες οδηγίες.<sup>433,436,440</sup>

### Αντιμετώπιση

Η επιβίωση μετά TCRA σχετίζεται με τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ και τον προνοσοκομειακό χρόνο.<sup>420,445-449</sup> Η παρατεταμένη ΚΑΡΠΑ σχετίζεται με φτωχή έκβαση; ο μέγιστος χρόνος ΚΑΡΠΑ που σχετίζεται με ευνοϊκή έκβαση είναι 16 min.<sup>420,445-447</sup> 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 ταχύτατα στο κατάλληλο νοσοκομείο. Σκεφτείτε την επείγουσα θωρακοτομή στον τόπο του συμβάντος για τους κατάλληλους ασθενείς.<sup>450,451</sup> Μη καθυστερείτε για παρεμβάσεις που δεν είναι αποδεδειγμένο ότι είναι προς όφελος του ασθενούς, όπως η σταθεροποίηση της σπονδυλικής στήλης.<sup>452</sup>

1. Αντιμετώπιση των αναστρέψιμων αιτιών
  - Υποξυγοναιμία (οξυγόνωση, αερισμός)
  - Συμπίεσιμη αιμορραγία (πίεση, κομπρέσες με πίεση, ίσχαμη περιδέρση (tourniquets), σύγχρονοι αιμοστατικοί παράγοντες).
  - Μη συμπίεσιμη αιμορραγία (νάρθηκες, ενδοφλέβια χορήγηση υγρών)
  - Πνευμοθώρακας υπό τάση (θωρακική αποσυμπίεση).
 Καρδιακός επιποματισμός (άμεση θωρακοτομή)
2. Θωρακικές συμπίεσεις: αν και δεν μπορούν να είναι αποτελεσματικές σε υποογκαιμικούς ασθενείς σε καρδιακή ανακοπή, οι περισσότεροι επιζώντες δεν έχουν υποογκαιμία και σε αυτή την υποομάδα η τυπική εξειδικευμένη υποστήριξη ζωής μπορεί να είναι σωτήρια
3. Η τυπική ΚΑΡΠΑ δεν πρέπει να καθυστερεί την θεραπεία των αναστρέψιμων αιτιών (π.χ., θωρακοτομή για καρδιακό επιποματισμό).



### Θωρακοτομή διάσωσης

#### Προνοσοκομειακά

Έχει αναφερθεί ότι η θωρακοτομή στα πλαίσια της αναζωογόνησης είναι μάταια αν ο προνοσοκομειακός χρόνος έχει υπερβεί τα 30min.<sup>448</sup> Άλλοι θεωρούν τη θωρακοτομή μάταια σε ασθενείς με αμβλύ τραύμα που χρειάζονται περισσότερο από 5min προνοσοκομειακής ΚΑΡΠΑ και σε ασθενείς με διαπιτραίνον τραύμα που χρειάζονται περισσότερο από 15min ΚΑΡΠΑ.<sup>449</sup> Λαμβάνοντας υπ όψη αυτά τα χρονικά περιθώρια, ένας Βρετανικός φορέας υγείας συστήνει να σκέφτεται καινείς την θωρακοτομή στον τόπο του συμβάντος για τους ασθενείς με διαπιτραίνον θωρακικό τραύμα στους οποίους δεν μπορεί να επιτευχθεί χειρουργική παρέμβαση μέσα στα πρώτα 10min από την απώλεια του σφυγμού.<sup>450</sup> Με βάση αυτή την προσέγγιση, από τους 71 ασθενείς που υπεβλήθησαν σε θωρακοτομή στον τόπο του συμβάντος, οι 13επιβίωσαν και 11 από αυτούς είχαν καλή νευρολογική ανάνηψη.<sup>453</sup> Αντίθετα με τα παραπάνω, στην Ιαπωνία, η εφαρμογή της προνοσοκομειακής θωρακοτομής σε 34 ασθενείς δεν παρουσίασε επιζήσαντες.<sup>454</sup>

#### Στο νοσοκομείο

Πρόσφατα περιγράφηκε μια σχετικά απλή τεχνική για την θωρακοτομή διάσωσης στα πλαίσια της αναζωογόνησης.<sup>451,455</sup>

Το Αμερικανικό Κολλέγιο Χειρουργών έχει εκδώσει κατευθυντήριες οδηγίες για την εκτέλεση επείγουσας θωρακοτομής ενδονοσοκομειακά στο τμήμα επειγόντων (Emergency Department Thoracotomy - EDT) που βασίστηκαν σε μετα - ανάλυση από 42 μελέτες έκβασης που συμπεριελάμβαναν 7035 EDTs.<sup>456</sup> Η συνολική επιβίωση ήταν 7,8% και από τους 226 ασθενείς που επιβίωσαν (5%), μόνο οι 34 (15%) παρουσίασαν νευρολογικό έλλειμμα. Οι ερευνητές συμπέραναν ότι η EDT:

1. Μετά από αμβλύ τραύμα πρέπει να περιορίζεται στους ασθενείς που έχουν ζωτικά σημεία κατά την άφιξη και καρδιακή ανακοπή ενώπιον μαρτύρων (εκτιμωμένη επιβίωση 1,6%).
2. Είναι καλύτερα να εφαρμόζεται σε ασθενείς με διαπιτραίνοντα 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 (εκτιμωμένη επιβίωση 31%).
3. Πρέπει να γίνεται σε ασθενείς με διαπιτραίνον θωρακικό μη-καρδιακό τραύμα, ακόμη κι αν τα ποσοστά επιβίωσης είναι χαμηλά.
4. Πρέπει να γίνεται σε ασθενείς με εξαγγείωση 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.

Μια Ευρωπαϊκή μελέτη αναφέρει ποσοστό επιβίωσης 10% σε ασθενείς με αμβλύ τραύμα που υποβλήθηκαν σε EDT μέσα σε 20 λεπτά από την καρδιακή ανακοπή. Τρεις από τους τέσσερεις επιζήσαντες είχαν ενδοκοιλιακή αιμορραγία. Το συμπέρασμα είναι ότι στον ετοιμοθάνατο ασθενή από αμβλύ θωρακικό ή κοιλιακό τραύμα, η EDT πρέπει να διενεργείται το συντομότερο δυνατό.<sup>457</sup>

#### 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, στον τόπο του συμβάντος, σε ασθενείς με TCRA διπλασιάσε την ανεκτή περίοδο ΚΑΡΠΑ πριν την διενέργεια επείγουσας θωρακοτομής στο ΤΕΠ, δηλαδή ο μέσος χρόνος ΚΑΡΠΑ σε επιβίωσαντες που διασωληνώθηκαν στον τόπο του συμβάντος ήταν 9,1 min, ενώ για αυτούς που δεν διασωληνώθηκαν ήταν 4,2 min.<sup>447</sup>

Η διασωλήνωση της τραχείας σε τραυματίες είναι μια δύσκολη διαδικασία με υψηλό ποσοστό αποτυχίας όταν γίνεται από λιγότερο έμπειρους διασώστες.<sup>458-462</sup> Αν η διασωλήνωση δεν επιτευχθεί άμεσα, χρησιμοποιήστε τους βασικούς χειρισμούς διαχείρισης του αεραγωγού και εναλλακτικές μεθόδους διατήρησης οξυγόνωσης. Αν τα μέτρα αυτά αποτύχουν, ενδείκνυται η χειρουργική εξασφάλιση του αεραγωγού.

#### Αερισμός

Σε καταστάσεις χαμηλής καρδιακής παροχής, ο μηχανικός αερισμός προκαλεί περαιτέρω καταστολή του κυκλοφορικού, ή ακόμα και καρδιακή ανακοπή, παρεμποδίζοντας την φλεβική επαναφορά στη καρδιά.<sup>463</sup> Ελέγχετε τον αερισμό με συνεχή καπνογραφία και προσαρμόστε τον 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 ή πρόσθια θωρακοστομία η οποία φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματική από την θωρακοστομία με βελόνη και πιο γρήγορη από την εισαγωγή σωλήνα θωρακικής παροχέτευσης.<sup>464</sup>

#### Αποτελεσματικότητα των θωρακικών συμπίεσεων σε TCRA

Σε υποογκαιμική καρδιακή ανακοπή ή σε καρδιακό επιποματισμό, οι θωρακικές συμπίεσεις δεν είναι δυνατόν να είναι τόσο αποτελεσματικές όσο σε ανακοπή από άλλα αίτια.<sup>465</sup> Ωστόσο, οι περισσότεροι επιζώντες από TCRA παρουσίασαν ανακοπή άλλης αιτιολογίας (εκτός της υποογκαιμίας) και αυτοί οι ασθενείς μπορεί να ωφεληθούν από τυπικές παρεμβάσεις εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής.<sup>436-438,440</sup> Οι θωρακικές συμπίεσεις αναμένεται να είναι αναποτελεσματικές και στους ασθενείς με καρδιακό επιποματισμό και θα πρέπει, όπου είναι δυνατόν, στους

ασθενείς αυτούς να επιχειρείται άμεση χειρουργική παροχέτευση του επιπωματισμού. Η επάνοδος της αυτόματης κυκλοφορίας με την εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής έχει αναφερθεί σε ασθενείς με TCRA και οι θωρακικές συμπίεσεις εξακολουθούν να είναι η συνήθης θεραπεία σε ασθενείς με καρδιακή ανακοπή ανεξαρτήτως αιτιολογίας.

#### 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 και νάρθηκες στην πύελο και στα άκρα. Τυχόν καθυστερήσεις στη χειρουργική αιμόσταση είναι καταστροφικές για τους ασθενείς με τραύμα που προκαλεί σοβαρή αιμορραγία. Υπάρχουν πρόσφατες διενέξεις σχετικά με την επαναφορά στο προσκήνιο της ισχαιμής περιόδου (tourniquets) για τον έλεγχο της απειλητικής για τη ζωή αιμορραγίας των άκρων.<sup>466</sup> Είναι απίθανο να προκύψουν τα ίδια οφέλη από την εφαρμογή της μεθόδου κατά την αντιμετώπιση του τραύματος σε πολίτες.

#### Περικαρδιοκέντηση

Στους ασθενείς με υποψία καρδιακού επιπωματισμού τραυματικής αιτιολογίας, η περικαρδιοκέντηση με βελόνα πιθανότατα δεν αποτελεί ωφέλιμη παρέμβαση.<sup>467</sup> 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 αναζωογόνηση με υγρά 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 χορηγηθούν.<sup>468,469</sup> Κατά γενική παραδοχή με περιορισμένη τεκμηρίωση, υποστηρίζεται μια πιο συντηρητική προσέγγιση στην IV χορήγηση υγρών, με ανεκτή υπόταση μέχρι την επίτευξη της χειρουργικής αιμόστασης.<sup>470,471</sup> Στη Μεγάλη Βρετανία το National Institute for Clinical Excellence (NICE) έχει δημοσιεύσει κατευθυντήριες οδηγίες για την προνοσοκομειακή χορήγηση υγρών στο τραύμα.<sup>472</sup> Οι συστάσεις περιλαμβάνουν την χορήγηση bolus δόσεων των 250ml κρυσταλλοειδούς διαλύματος μέχρι να επιτευχθεί ψηλάφηση σφυγμού στην κεραιδική 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 εγκλωβισμό, αλλά δεν υπάρχει αξιόπιστη τεκμηρίωση για αυτό το θέμα.<sup>473,474</sup>

#### 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 επίπεδο.<sup>475</sup> Στην ουσία, η διαγνω-

στική πλήση 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.<sup>476</sup>

#### Αγγειοσπαστικά

Ο πιθανός ρόλος των αγγειοσπαστικών (π.χ. βαζοπρεσίνη) στην αναζωογόνηση του τραυματία, δεν είναι σαφής και βασίζεται κυρίως σε αναφορές περιστατικών.<sup>477</sup>

## 8i. Καρδιακή ανακοπή που σχετίζεται με την εγκυμοσύνη

### Γενικά

Στις αναπτυγμένες χώρες η θνησιμότητα που σχετίζεται με την κύηση είναι πολύ μικρή και κατ' εκτίμηση υπολογίζεται 1:30.000 τοκετούς.<sup>478</sup> Το έμβryo πρέπει πάντα να εξεταστεί όταν εμφανίζεται ένα σύμβαμα από το καρδιαγγειακό σε μια έγκυο γυναίκα. Η εμβρυϊκή επιβίωση συνήθως εξαρτάται από τη μητρική επιβίωση. Οι κατευθυντήριες οδηγίες για αναζωογόνηση κατά την εγκυμοσύνη είναι βασισμένες κατά ένα μεγάλο μέρος σε αναφορές περιστατικών, αξιολόγηση των ανακοπών σε πληθυσμό μη-εγκύων, μελέτες σε προπλάσματα και σε γνώμες ειδικών που βασίζονται στη φυσιολογία της εγκυμοσύνης και των μεταβολών που συμβαίνουν κατά το φυσιολογικό τοκετό. Οι περισσότερες αναφορές εξετάζουν τα αίτια στις αναπτυγμένες χώρες, ενώ η πλειοψηφία των θανάτων που σχετίζονται με την εγκυμοσύνη εμφανίζεται στον υπό ανάπτυξη κόσμο. Παγκοσμίως το 2008<sup>479</sup> αναφέρθηκαν 342.900 μητρικοί θάνατοι (θάνατος κατά την εγκυμοσύνη, κατά τον τοκετό ή μέχρι και 42 ημέρες μετά τον τοκετό).

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

### Αιτίες

Υπάρχουν πολλές αιτίες καρδιακής ανακοπής στην έγκυο γυναίκα. Μια ανασκόπηση σχεδόν 2 εκατομμυρίων κήσεων στο Ηνωμένο Βασίλειο<sup>480</sup> έδειξε ότι ο μητρικός θάνατος (θάνατος κατά την εγκυμοσύνη, κατά τον τοκετό ή μέχρι και 42 ημέρες μετά τον τοκετό) στα έτη 2003 έως 2005, σχετιζόταν με:

- Προϋπάρχουσα καρδιακή νόσο
- Πνευμονική εμβολή
- Ψυχιατρικές διαταραχές
- Υπερτασικές διαταραχές της κύησης
- Σήψη
- Αιμορραγία

- Εμβολή από αμνιακό υγρό
- Έκτοπη κύηση

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

#### Κυριότερες παρεμβάσεις για την πρόληψη της ανακοπής

Σε επείγουσες καταστάσεις χρησιμοποιήστε την προσέγγιση κατά ABCDE. Πολλά καρδιοαγγειακά προβλήματα που σχετίζονται με την κύηση προκαλούνται από συμπίεση της κάτω κοιλίας φλέβας και της αορτής. Αντιμετωπίστε την καταπονημένη/πάσχουσα ή δυσπραγούσα έγκυο ως εξής:

- Τοποθετήστε την ασθενή στην αριστερή πλάγια θέση ή με ειδικούς ευγενικούς χειρισμούς τοποθετήστε τη μήτρα προς τα αριστερά
- Δώστε οξυγόνο σε μεγάλες ροές με γνώμονα τις ενδείξεις από το παλμικό οξυγονόμετρο
- Δώστε bolus υγρά όταν υπάρχει υπόταση ή ενδείξεις υποογκαιμίας
- Άμεσα επανεκτιμήστε την αναγκαιότητα οποιοδήποτε φαρμάκου χορηγείται
- Ζητήστε έγκαιρα την βοήθεια ειδικού. Οι μαιευτήρες και οι νεογνολόγοι πρέπει να εμπλακούν στην αναζωογόνηση έγκαιρα
- Αναγνωρίστε και αντιμετωπίστε την υποκείμενη αιτία

#### Τροποποιήσεις στη βασική υποστήριξη της ζωής

Μετά την 20η εβδομάδα κύησης η μήτρα της εγκύου μπορεί να πιέξει 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 προανακοπική υπόταση ή καταπληξία και στην ασθενή που βρίσκεται σε κρίσιμη κατάσταση μπορεί να αποτελέσει αιτία ανακοπής.<sup>481,482</sup> 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 η αριστερή πλάγια θέση βελτιώνει την μητρική αρτηριακή πίεση την καρδιακή παροχή και τον όγκο παλμού<sup>483-485</sup> και βελτιώνει την εμβρυϊκή οξυγόνωση και την καρδιακή συχνότητα.<sup>486-488</sup> Δύο μελέτες δεν έδειξαν βελτίωση στις μητρικές και εμβρυϊκές παραμέτρους με αριστερή πλάγια θέση 10-20 μοιρών.<sup>489,490</sup> Σε μια μελέτη φάνηκε ότι στην αριστερή πλάγια θέση 15 μοιρών, ήταν μεγαλύτερη η συμπίεση της αορτής σε σύγκριση με την πλήρη αριστερή πλάγια θέση.<sup>484</sup> Η συμπίεση της αορτής βρίσκεται να παραμένει ακόμα και σε κλίσεις μεγαλύτερες των 30 μοιρών.<sup>491</sup> Δύο μελέτες, άσχετες με την ανακοπή, έδειξαν ότι η προς τα αριστερά παρεκτόπιση της μήτρας με χειρισμούς, με την ασθενή να παραμένει σε ύπτια θέση, είναι εξ ίσου αποτελεσματική ή και καλύτερη από την αριστερή πλάγια θέση όσον αφορά την απελευθέρωση της αορτής και της κάτω κοιλίας

φλέβας, καθώς οι μελέτες αυτές συσχετίστηκαν με την εμφάνιση υπότασης και την ανάγκη χρήσης εφεδρικής.<sup>492,493</sup> Δεδομένα, άσχετα με την ανακοπή, έδειξαν 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 θέση.<sup>494</sup> Πάντως, η αξία της απελευθέρωσης της αορτής και της κάτω κοιλίας φλέβας κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, παραμένει άγνωστη.

Εκτός και εάν η έγκυος βρίσκεται σε χειρουργικό τραπέζι με δυνατότητα κλίσης, η αριστερή πλάγια θέση δεν είναι δυνατόν να επιτευχθεί ενόσω πραγματοποιούνται αποτελεσματικές θωρακικές συμπίεσεις. Για την επίτευξη της αριστερής πλάγιας θέσης έχει περιγραφεί μια πληθώρα μεθόδων συμπεριλαμβανομένων της τοποθέτησης της εγκύου στα γόνατα του διασώστη<sup>495</sup>, η χρήση σκεπασμάτων ή μαξιλαριών, η σφήνα Cardiff<sup>496</sup>, αν και η αποτελεσματικότητα όλων αυτών στην καρδιακή ανακοπή παραμένει άγνωστη. Ακόμα και αν χρησιμοποιηθεί τραπέζι με δυνατότητα κλίσης, η γωνία της κλίσης συχνά υπερεκτιμάται.<sup>497</sup> Σε μια μελέτη που έγινε σε προπλάσματα, φάνηκε ότι η ικανότητα για εφαρμογή αποτελεσματικών θωρακικών συμπίεσεων ελαττώνονταν καθώς αυξάνονταν η γωνία της κλίσης και ότι σε γωνία μεγαλύτερη από 30ο το πρόπλασμα είχε την τάση να κατακυλήσει.<sup>496</sup>

Τα κύρια βήματα στη βασικής υποστήριξης της ζωής στην έγκυο είναι:

- Καλέστε ειδικούς για βοήθεια (συμπεριλαμβανομένων ενός μαιευτήρα και ενός νεογνολόγου)
- Ξεκινήστε την βασική υποστήριξη της ζωής σύμφωνα με τις τυπικές κατευθυντήριες οδηγίες. Εξασφαλίστε καλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις ελαχιστοποιώντας τις διακοπές.
- Με τα χέρια παρεκτοπίστε την μήτρα προς τ' αριστερά για να απελευθερώσετε την κάτω κοίλη φλέβα.
- Εφαρμόστε την αριστερή πλάγια θέση, εάν αυτό είναι δυνατόν. Η βέλτιστη γωνία είναι άγνωστη. Στοχεύστε μεταξύ 15 και 30 μοιρών. Ακόμα και μια μικρή κλίση μπορεί να είναι καλύτερη από την καθόλου κλίση. Η γωνία της κλίσης πρέπει να επιτρέπει παροχή καλής ποιότητας θωρακικών συμπίεσεων και αν χρειαστεί να επιτρέπει την διενέργεια Καισαρικής τομής.
- Να είστε έτοιμοι για την διενέργεια επείγουσας Καισαρικής τομής. (βλέπε παρακάτω). Αν αποτύχουν οι αρχικές προσπάθειες αναζωογόνησης, πρέπει να γίνει διενέργεια Καισαρικής τομής.

#### Τροποποίηση της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής

Υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα για ανεπάρκεια του γαστροοισοφαγικού σφιγκτήρα και μεγαλύτερος κίνδυνος εισρόφησης 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 ενδοτράχειος 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 κύηση.<sup>498</sup> Μια μελέτη τεκμηρίωσε ότι στο πρώτο τρίμηνο της κύησης οι ανώτεροι αεροφόροι οδοί είναι στενότεροι απ' ότι σε σχέση με την περίοδο της λοχείας ή σε σχέση με τις μη έγκυες γυναίκες.<sup>499</sup> Η διασωλήνωση της τραχείας μπορεί να είναι πιο δύσκολη στην έγκυο γυναίκα.<sup>500</sup> Μπορεί να χρειαστεί βοήθεια ειδικού, εναλλακτικός εξοπλισμός εξασφάλισης αεραγωγού και εφαρμογή του αλγόριθμου της δύσκολης διασωλήνωσης (βλέπε κεφάλαιο 4).<sup>24α,501</sup>

Κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης δεν υπάρχουν μεταβολές στην διαθωρακική βιοαντίσταση, γεγονός που σημαίνει ότι και στις εγκύους θα πρέπει να εφαρμόζονται τα τυπικά ποσά ενέργειας στις προσπάθειες απινίδωσης.<sup>502</sup> 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 από τις συμβατικές "κουτάλες".

### Αναστρέψιμες αιτίες

Οι διασώστες κατά τη διάρκεια της προσπάθειας αναζωογόνησης, πρέπει να προσπαθήσουν να εντοπίσουν τις συνήθεις και αναστρέψιμες αιτίες καρδιακής ανακοπής κατά την εγκυμοσύνη. Η προσέγγιση κατά 4Hs και 4Ts βοηθά στον εντοπισμό των συνηθέστερων αιτιών καρδιακής ανακοπής κατά την εγκυμοσύνη. Οι έγκυες ασθενείς βρίσκονται σε κίνδυνο και από όλες τις άλλες αιτίες της καρδιακής ανακοπής που αφορούν την ηλικία τους (π.χ., αναφυλαξία, υπερβολική δόση ναρκωτικών, τραύμα). Σκεφτείτε τη χρήση των υπερήχων για την κοιλιά από έμπειρο χειριστή τόσο για την ανίχνευση της εγκυμοσύνης όσο και για πιθανές αιτίες καρδιακής ανακοπής κατά την εγκυμοσύνη. Ωστόσο, μην καθυστερείτε την υπόλοιπη αντιμετώπιση. Οι ειδικές αιτίες καρδιακής ανακοπής κατά την κύηση συμπεριλαμβάνουν τις παρακάτω.

### Αιμορραγία

Απειλητική για τη ζωή αιμορραγία μπορεί να εμφανιστεί τόσο πριν όσο και μετά τον τοκετό. Η αιμορραγία της λοχείας αποτελεί παγκοσμίως την κύρια αιτία μητρικού θανάτου και εκτιμάται ότι προκαλεί έναν μητρικό θάνατο κάθε 7 λεπτά.<sup>503</sup> Στα αίτια συμπεριλαμβάνονται η έκτοπη κύηση, η ρήξη και η αποκόλληση πλακούντα και η ρήξη μήτρας.<sup>480</sup> Σε όλες τις μονάδες πρέπει να υπάρχει διαθέσιμο ένα πρωτόκολλο μαζικής αιμορραγίας το οποίο πρέπει να ανανεώνεται και να εξασκεύεται δοκιμαστικά από το προσωπικό όπως επίσης πρέπει και να λειτουργεί σε συνεργασία με την τράπεζα αίματος. 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 αίματος<sup>504</sup>;
- Οξυτοκίνη και προσταγλανδίνες για την αποκατάσταση της ατονίας της μήτρας<sup>258</sup>;
- Εντριβή/massage της μήτρας<sup>6</sup>;
- Αποκατάσταση της διαταραχής του πηκτικού μηχανισμού συμπεριλαμβανομένης της χρήσης τρανεξαμικού οξέος ή αναισθησιολογικών παράγοντα VII<sup>507-509</sup>;
- Επιτοματισμός της μήτρας με μπαλόνι<sup>510,511</sup>;
- Αιμοστατικές ραφές στη μήτρα<sup>512</sup>;
- Αγγειογραφία και εμβολισμός<sup>513</sup>;
- Υστερεκτομή<sup>514,515</sup>;
- Αποκλεισμός της αορτής σε καταστροφική αιμορραγία.<sup>516</sup>

### Καρδιοαγγειακή νόσος

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου, ο διαχωρισμός της αορτής και των κλάδων της και η περιγεννητική μυοκαρδιοπάθεια προκαλούν τους περισσότερους θανάτους από επίκτητες καρδιοπάθειες.<sup>517,518</sup> Οι ασθενείς με γνωστή καρδιακή νόσο πρέπει να αντιμετωπίζονται σε εξειδικευμένη μονάδα. Οι έγκυες μπορούν να αναπτύξουν οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, συνήθως όταν συνυπάρχουν παράγοντες κινδύνου όπως η παχυσαρκία, η ηλικία, το κάπνισμα, ο διαβήτης, υπέρταση και οικογενειακό ιστορικό ισχαιμικής καρδιοπάθειας.<sup>480,519</sup> Οι έγκυες ασθενείς μπορεί να εμφανίζουν άτυπα συμπτώματα, όπως επιγαστρικό άλγος και έμετο. Κατά την εγκυμοσύνη, η διαδερμική αγγειοπλαστική των στεφανιαίων (PCI) είναι η μέθοδος εκλογής για επαναϊμάτωση σε έμφραγμα μυοκαρδίου με ST ανάσπαση. Η θρομβόλυση θα πρέπει να εξετάζεται αν η επείγουσα PCI δεν είναι διαθέσιμη. Μια ανασκόπηση 200 περιπτώσεων θρομβόλυσης για μαζική πνευμονική εμβολή στην κύηση, ανέφερε μητρική θνησιμότητα 1% και κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η θρομβολυτική θεραπεία είναι αρκετά ασφαλής στην εγκυμοσύνη.<sup>520</sup>

Υπάρχει αύξηση του αριθμού των εγκύων με συγγενή καρδιοπάθεια.<sup>521</sup> Η καρδιακή ανεπάρκεια και οι αρρυθμίες είναι τα συχνότερα προβλήματα των γυναικών ειδικά αυτών με κυανωτικές καρδιοπάθειες. Οι έγκυες γυναίκες με γνωστή συγγενή καρδιοπάθεια θα πρέπει να αντιμετωπίζονται σε εξειδικευμένο κέντρο.

### Προεκλαμψία και εκλαμψία

Η εκλαμψία ορίζεται ως ανάπτυξη σπασμών και/ή αδιευκρίνιστου κόματος κατά την διάρκεια της κύησης ή μετά τον τοκετό σε ασθενείς με σημεία και συμπτώματα προεκλαμψίας.<sup>522,523</sup> Σε γυναίκες με προεκλαμψία, το θειϊκό μαγνήσιο είναι αποτελεσματικό στην πρόληψη των μισών περίπου περιπτώσεων εκλαμψίας που εμφανίζονται κατά τον τοκετό ή αμέσως μετά.<sup>524-526</sup>

### Πνευμονική εμβολή

Η εκτιμώμενη επίπτωση της πνευμονικής εμβολής είναι 1 - 1,5 ανά 10.000 εγκυμοσύνες, με θνησιμότητα 3,5% (95% CI 1.1-8,0%).<sup>527</sup> Στους παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνονται η παχυσαρκία, η αυξημένη ηλικία, και η ακινησία. Έχει αναφερθεί επιτυχής χρήση θρομβολυτικών για μαζική απειλητική για τη ζωή πνευμονική εμβολή σε έγκυες γυναίκες.<sup>550,528-531</sup>

### Εμβολή από αμνιακό υγρό

Εμβολή από αμνιακό υγρό εμφανίζεται συνήθως περίπου στην ώρα του τοκετού με αιφνίδια αιμοδυναμική κατάρρευση, δύσπνοια, κυάνωση, αρρυθμίες, υπόταση και αιμορραγία που σχετίζεται με διάχυτη ενδαγγειακή πήξη.<sup>532</sup> Πριν την αιμοδυναμική κατάρρευση, οι ασθενείς μπορεί να έχουν πρόδρομα συμπτώματα όπως δύσπνοια, πόνο στο στήθος, αίσθημα ψύχους, ελαφρύ πονοκέφαλο, αγωνία, πανικό, ένα αίσθημα καρφίτσας στα δάχτυλα, ναυτία και έμετο.

Στο Ηνωμένο Βασίλειο η Υπηρεσία Επιτήρησης Κυήσεων (Obstetrics Surveillance System) εντόπισε 60 περιπτώσεις εμβολής από αμνιακό υγρό μεταξύ 2005 και 2009. Η αναφερόμενη επίπτωση ήταν 2,0 ανά 100.000 τοκετούς (95% CI 1.5 έως 2.5%).<sup>533</sup> Η θνητότητα είναι 13-30% και η περιγεννητική θνησιμότητα είναι 9-44%.<sup>532</sup> Η εμβολή από αμνιακό υγρό συσχετίστηκε με την πρόκληση τοκετού, την πολύδυμη κύηση, την ηλικία, και τις εθνικές μειονότητες. Η Καισαρική τομή σχετίζεται με εμβολή από αμνιακό υγρό μετά τον τοκετό.

Η θεραπεία είναι υποστηρικτική, καθώς δεν υπάρχει ειδική θεραπεία και βασίζεται στην ABCDE προσέγγιση και στη διόρθωση των διαταραχών της πήξης. Έχει αναφερθεί επιτυχής χρήση της εξωσωματικής υποστήριξης της ζωής για τις γυναίκες που παρουσίασαν απειλητική για τη ζωή εμβολή από αμνιακό υγρό κατά τον τοκετό.<sup>534</sup>

### Εάν αποτύχουν οι προσπάθειες άμεσης αναζωογόνησης

Σκεφτείτε την ανάγκη για επείγουσα υστεροτομή ή καισαρική τομή όσο αμέσως μόλις μία 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 εμβρύου.<sup>535-537</sup> Μια συστηματική ανασκόπηση τεκμηρίωσε 38 περιπτώσεις με καισαρική τομή κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, με 34 επιζώντα βρέφη και 13 επιζήσαντες μητέρες μέχρις εξόδου από το νοσοκομείο, γεγονός που υποδηλώνει ότι η καισαρική τομή μπορεί να βελτιώσει την έκβαση τόσο της μητέρας όσο και του νεογνού.<sup>538</sup> 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.<sup>535,539-541</sup> Αυτό προϋποθέτει ότι ο ανανήπτως προβαίνει

σε έναρξη της υστεροτομής περίπου 4 min μετά την ανακοπή της μητέρας. Σε μεγαλύτερη ηλικία κύησης (30-38 εβδομάδων), η επιβίωση των βρεφών ήταν δυνατή ακόμα και όταν ο τοκετός συνέβαινε μετά από 5 λεπτά από την καρδιακή ανακοπή της μητέρας.<sup>538</sup> Σε μια σειρά περιστατικών προκύπτει αύξηση της διενέργειας καισαρικών κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ με εκπαιδευμένη εκπαίδευση της ομάδας.<sup>542</sup> Σε αυτή τη σειρά δεν επιτεύχθηκαν τοκετοί μέσα σε 5 λεπτά μετά την έναρξη της αναζωογόνησης. Οι 8 από τις 12 γυναίκες είχαν ROSC μετά τον τοκετό, με 2 μητέρες και 5 νεογνήματα επιζήσαντες. Το ποσοστό της μητρικής θνησιμότητας ήταν 83%. Η νεογενική θνησιμότητα ήταν 58%.<sup>542</sup>

Ο τοκετός θα αποσυμφορήσει την συμπίεση της κάτω κοιλίας 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 (Καισαρική τομή)

Η εγκύμων μήτρα φτάνει σε ένα μέγεθος το οποίο παρεμποδίζει την ροή στην κάτω κοιλία φλέβα και στην αορτή σε ηλικία κύησης περίπου 20 εβδομάδων. Ωστόσο η ζωτικότητα του εμβρύου ξεκινά περίπου στις 24-25 εβδομάδες.<sup>543</sup> Σε μερικά τμήματα επειγόντων υπάρχουν φορητές συσκευές υπερήχων που (μέσα από σε έμπειρα χέρια) 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 υστεροτομής.<sup>544</sup> Στοχεύστε σε τοκετό μέσα σε 5 λεπτά από την καρδιακή ανακοπή. Αυτό θα σημαίνει ότι η καισαρική τομή χρειάζεται ιδανικά να γίνει στο μέρος όπου συνέβη η καρδιακή ανακοπή, χωρίς καθυστερήσεις.

- 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 24-25 εβδομάδες ξεκινήστε υστεροτομή για να σώσετε τη ζωή τόσο της μητέρας όσο και του εμβρύου.

### Φροντίδα μετά την αναζωογόνηση

Η φροντίδα μετά την αναζωογόνηση πρέπει να ακολουθεί τις τυπικές κατευθυντήριες οδηγίες. Στα πρώτα στάδια της κύησης έχει εφαρμοστεί με ασφάλεια και αποτελεσματικότητα η θεραπευτική υποθερμία με monitoring της εμβρυϊκής καρδιακής συχνότητας, έχοντας το επιθυμητό αποτέλεσμα τόσο για την μητέρα όσο και για το έμβρυο μετά από τελευταίο τοκετό.<sup>544</sup> Κατά τη διάρκεια της κύησης έχουν τοποθετηθεί εμφυτεύσιμοι απινιδωτές.<sup>545</sup>

### Προετοιμασία για την αντιμετώπιση καρδιακής ανακοπής κατά την κύηση

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 στην ιδανική περίπτωση 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 εμπλοκή μαιευτήρων, αναισθησιολόγων και νεογνολόγων
- εξασφαλίζουν τακτική εκπαίδευση σε τμήματα μαιευτικών επειγόντων.<sup>546</sup>

## 8x. Ηλεκτροπληξία

### Εισαγωγή

Η βλάβη από ηλεκτροπληξία είναι σχετικά σπάνια αλλά δυνητικά είναι καταστροφική και πολυσυστηματική, με υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα, προκαλώντας κάθε χρόνο 0,54 θανάτους για κάθε 100.000 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).<sup>547</sup> Η κεραυνοπληξία είναι σπάνια αλλά παγκοσμίως προκαλεί 1000 θανάτους κάθε έτος.<sup>548</sup>

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 περιλαμβάνουν: 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 αγωγίμα 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 (κάτι ανάλογο με το φαινόμενο του R πάνω σε T).<sup>549</sup> 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 ανακοπής.

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. Μπορεί να υπάρχει εκτεταμένη καταστροφή ιστών κατά μήκος της διαδρομής του ρεύματος.

### Κεραυνοπληξία

Ο κεραυνός απελευθερώνει τουλάχιστον 300kilovolts μέσα σε ελάχιστα msec. Το μεγαλύτερο μέρος του ρεύματος από τον κεραυνό υπερπηδά/προσπερνά την επιφάνεια του σώματος με μια διαδικασία που αποκαλείται "εξωτερική ανάφλεξη". Τόσο η ηλεκτροπληξία από ρεύμα υψηλής τάσης (βιομηχανικό ρεύμα) 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 κεραυνό.<sup>550</sup> Η φωτιστική ενέργεια μπορεί να προκαλέσει αμβλύ τραύμα.<sup>551</sup> Το μοντέλο και η βαρύτητα της βλάβης από την κεραυνοπληξία ποικίλουν αρκετά, ακόμη και μεταξύ πληγέντων από μια ενιαία ομάδα.<sup>552-554</sup> Όπως συμβαίνει και με την ηλεκτροπληξία από ρεύμα υψηλής και χαμηλής τάσης, ο θάνατος προκαλείται από καρδιακή ανακοπή<sup>553-557</sup> ή αναπνευστική ανακοπή.<sup>550,558</sup> 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%, με το 70% των επιζώντων να υφίσταται σημαντική νοσηρότητα.<sup>559-561</sup>



### Διάγνωση

Οι συνθήκες του συμβάντος δεν είναι πάντα γνωστές. Ασθενείς με απώλεια συνείδησης και γραμμοειδή ή στικτά εγκαύματα ή εκτεταμένο επιπολής έγκλημα "τσουρούφλισμα" πρέπει να αντιμετωπίζονται σαν θύματα κεραυνοπληξίας.<sup>550</sup>

### 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 είναι ασφαλής αλλά είναι φρονιμότερο το θύμα να μετακινηθεί σε ασφαλέστερο περιβάλλον, ιδιαίτερα αν εθεάθη αστραπή τα τελευταία 30 min.<sup>550</sup>

### 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 θα προκαλέσει 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 τάσης.<sup>560</sup> 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. Αντιμετωπίστε την με άμεση απινίδωση. Η ασυστολία είναι συνηθέστερη μετά από ηλεκτροπληξία με συνεχές ρεύμα. Χρησιμοποιήστε τα συνήθη πρωτόκολλα που υπάρχουν για αυτές και για άλλες αρρυθμίες.
- Αφαιρέστε τα ρούχα και τα παπούτσια που σιγοκαίονται για να προλάβετε περαιτέρω θερμικές κακώσεις.
- Αν υπάρχει σημαντική καταστροφή ιστού, απαιτείται έντονη χορήγηση υγρών. Διατηρείστε καλή διούρηση για να βελτιώσετε την απέκκριση μυοσφαιρίνης, K<sup>+</sup> και των άλλων προϊόντων της ιστικής βλάβης.<sup>557</sup>
- 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.<sup>562,563</sup>
- Κάνετε έναν δεύτερο λεπτομερή έλεγχο για να αποκλείσετε κακώσεις που προκλήθηκαν από τις τετανικές μυϊκές συσπάσεις ή από την πτώση του θύματος.<sup>563,564</sup>
- Η ηλεκτροπληξία μπορεί να προκαλέσει σοβαρή εν τω

βάθει ιστική βλάβη με σχετικά ελάχιστες 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 ή αναπνευστική ανακοπή 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 ή αναπνευστική ανακοπή. Τα θύματα με αναπνευστική ανακοπή 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' ό,τι σε ασθενείς με καρδιακή ανακοπή άλλης αιτιολογίας και οι προσπάθειες μπορεί να είναι αποτελεσματικές ακόμα κι αν το διάστημα πριν την έναρξη αναζωογόνησης είναι παρατεταμένο.<sup>558</sup> Οι μυδριασμένες ή οι μη-αντιδρώσες κόρες δεν πρέπει να αξιολογούνται σαν προγνωστικά σημεία, ειδικά στους ασθενείς που έχουν υποστεί κεραυνοπληξία.<sup>550</sup>

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 επίδραση στο έμβρυό της, ως τον εμβρυϊκό θάνατο είτε άμεσα είτε μερικές ημέρες αργότερα. Διάφοροι παράγοντες, όπως το ένταση του ρεύματος και η διάρκεια της επαφής, θεωρούνται να έχουν επηρεάζουν την έκβαση.<sup>565</sup>

### Περαιτέρω αντιμετώπιση και πρόγνωση

Η άμεση έναρξη προσπάθειας αναζωογόνησης σε νεαρής ηλικίας θύματα καρδιακής ανακοπής μετά από ηλεκτροπληξία, μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα την μακροχρόνια επιβίωση. Έχει αναφερθεί επιτυχής αναζωογόνηση, μετά από παρατεταμένη υποστήριξη της ζωής. 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 δευτερογενής 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 επίπτωση και η βαρύτητα της κάκωσης από ηλεκτρισμό.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. J. Soar, C.D. Deakin and J.P. Nolan et al., European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances, *Resuscitation* 67 (2005), pp. S135-S170
2. W.S. Smellie, Spurious hyperkalaemia, *BMJ* 334 (2007), pp. 693-695
3. 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
4. J. Ahmed and L.S. Weisberg, Hyperkalemia in dialysis patients, *Semin Dial* 14 (2001), pp. 348-356
5. A.V. Alfonzo, C. Isles, C. Geddes and C. Deighan, Potassium disorders - clinical spectrum and emergency management, *Resuscitation* 70 (2006), pp. 10-25
6. B. Mahoney, W. Smith, D. Lo, K. Tsoi, M. Tonelli and C. Clase, Emergency interventions for hyperkalaemia, *Cochrane Database Syst Rev* (2005), p. CD003235
7. 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
8. 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
9. C. Zehnder, J.P. Gutzwiller, A. Huber, C. Schindler and D. Schneditz, Low-potassium and glucose-free dialysis maintains urea but enhances potassium removal, *Nephrol Dial Transplant* 16 (2001), pp. 78-84
10. J.P. Gutzwiller, D. Schneditz, A.R. Huber, C. Schindler, E. Garbani and C.E. Zehnder, Increasing blood flow increases kt/V(urea) and potassium removal but fails to improve phosphate removal, *Clin Nephrol* 59 (2003), pp. 130-136
11. R.M. Heguilen, C. Sciurano and A.D. Bellusci et al., The faster potassium-lowering effect of high dialysate bicarbonate concentrations in chronic haemodialysis patients, *Nephrol Dial Transplant* 20 (2005), pp. 591-597
12. P.H. Pun, R.W. Lehrich, S.R. Smith and J.P. Middleton, Predictors of survival after cardiac arrest in outpatient hemodialysis clinics, *Clin J Am Soc Nephrol* 2 (2007), pp. 491-500
13. A.V. Alfonzo, K. Simpson, C. Deighan, S. Campbell and J. Fox, Modifications to advanced life support in renal failure, *Resuscitation* 73 (2007), pp. 12-28
14. T.R. Davis, B.A. Young, M.S. Eisenberg, T.D. Rea, M.K. Copass and L.A. Cobb, Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers, *Kidney Int* 73 (2008), pp. 933-939
15. J.P. Lafrance, L. Nolin, L. Senecal and M. Leblanc, Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period, *Nephrol Dial Transplant* 21 (2006), pp. 1006-1012
16. C. Sandroni, J. Nolan, F. Cavallaro and M. Antonelli, In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival, *Intensive Care Med* 33 (2007), pp. 237-245
17. P.A. Meaney, V.M. Nadkarni, K.B. Kern, J.H. Indik, H.R. Halperin and R.A. Berg, Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest, *Crit Care Med* 38 (2010), pp. 101-108
18. S. Bird, G.W. Petley, C.D. Deakin and F. Clewlow, Defibrillation during renal dialysis: a survey of UK practice and procedural recommendations, *Resuscitation* 73 (2007), pp. 347-353
19. R.W. Lehrich, P.H. Pun, N.D. Tanenbaum, S.R. Smith and J.P. Middleton, Automated external defibrillators and survival from cardiac arrest in the outpatient hemodialysis clinic, *J Am Soc Nephrol* 18 (2007), pp. 312-320
20. A. Rastegar and M. Soleimani, Hypokalaemia and hyperkalaemia, *Postgrad Med J* 77 (2001), pp. 759-764
21. 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
22. A.C. Bronstein, D.A. Spyker, L.R. Cantilena Jr., J.L. Green, B.H. Rumack and S.L. Giffin, 2008 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report, *Clin Toxicol (Phila)* 47 (2009), pp. 911-1084
23. Y. Yanagawa, T. Sakamoto and Y. Okada, Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival, *Am J Emerg Med* 25 (2007), pp. 757-761
24. J.L. Zimmerman, Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues, *Crit Care Med* 31 (2003), pp. 2794-2801 24 a European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010: Section 4: Adult advanced life support, *Resuscitation* 2010; 81:1305-52
25. A.T. Proudfoot, E.P. Krenzelok and J.A. Vale, Position paper on urine alkalization, *J Toxicol Clin Toxicol* 42 (2004), pp. 1-26
26. S. Greene, C. Harris and J. Singer, Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient, *Pediatr Emerg Care* 24 (2008), pp. 176-186 quiz 87-9
27. J.A. Vale, Position statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists, *J Toxicol Clin Toxicol* 35 (1997), pp. 711-719
28. J.A. Vale and K. Kulig, Position paper: gastric lavage, *J Toxicol Clin Toxicol* 42 (2004), pp. 933-943
29. E.P. Krenzelok, M. McGuigan and P. Lheur, Position statement: ipecac syrup, American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists, *J Toxicol Clin Toxicol* 35 (1997), pp. 699-709
30. 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
31. Position paper: whole bowel irrigation, *J Toxicol Clin Toxicol* 42 (2004), pp. 843-854
32. E.P. Krenzelok, Ipecac syrup-induced emesis...no evidence of benefit, *Clin Toxicol (Phila)* 43 (2005), pp. 11-12
33. Position paper: ipecac syrup, *J Toxicol Clin Toxicol* 42 (2004), pp. 133-143.
34. 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
35. Treatment of benzodiazepine overdose with flumazenil. The Flumazenil in Benzodiazepine Intoxication Multicenter Study Group, *Clin Ther* 14 (1992), pp. 978-995
36. P. Lheureux, M. Vranckx, D. Leduc and R. Askenasi, Flumazenil in mixed benzodiazepine/tricyclic antidepressant overdose: a placebo-controlled study in the dog, *Am J Emerg Med* 10 (1992), pp. 184-188
37. C. Beauvoir, D. Passeron, G. du Cailar and E. Millet, Diltiazem poisoning: hemodynamic aspects, *Ann Fr Anesth Reanim* 10 (1991), pp. 154-157
38. T. Gillart, S. Loiseau, K. Azarnoush, D. Gonzalez and D. Guelon, Resuscitation after three hours of cardiac arrest with severe hypothermia following a toxic coma, *Ann Fr Anesth Reanim* 27 (2008), pp. 510-513
39. S.P. Nordt and R.F. Clark, Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity, *J Emerg Med* 15 (1997), pp. 357-365
40. K.L. Machin and N.A. Caulkett, Cardiopulmonary effects of propofol and a medetomidine-midazolam-ketamine combination in mallard ducks, *Am J Vet Res* 59 (1998), pp. 598-602
41. 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
42. 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
43. 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
44. 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
45. K.A. Sporer, Acute heroin overdose, *Ann Intern Med* 130 (1999), pp. 584-590
46. J.L. Kaplan, J.A. Marx and J.J. Calabro et al., Double-blind, randomized study of nalmefene and naloxone in emergency department patients with suspected narcotic overdose, *Ann Emerg Med* 34 (1999), pp. 42-50
47. 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
48. 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
49. T.M. Robertson, G.W. Hendey, G. Stroh and M. Shalit, Intranasal naloxone is a viable alternative to intravenous naloxone for prehospital narcotic overdose, *Prehosp Emerg Care* 13 (2009), pp. 512-515
50. G.F. Tokarski and M.J. Young, Criteria for admitting patients with tricyclic antidepressant overdose, *J Emerg Med* 6 (1988), pp. 121-124
51. B.F. Banahan Jr. and P.H. Schelkun, Tricyclic antidepressant overdose: conservative management in a community hospital with cost-saving implications, *J Emerg Med* 8 (1990), pp. 451-454
52. B.A. Hulten, R. Adams and R. Askenasi et al., Predicting severity of tricyclic antidepressant overdose, *J Toxicol Clin Toxicol* 30 (1992), pp. 161-170
53. B. Bailey, N.A. Buckley and D.K. Amre, A meta-analysis of prognostic indicators to predict seizures, arrhythmias or death after tricyclic antidepressant overdose, *J Toxicol Clin Toxicol* 42 (2004), pp. 877-888
54. H.K. Thanacoody and S.H. Thomas, Tricyclic antidepressant poisoning: cardiovascular toxicity, *Toxicol Rev* 24 (2005), pp. 205-214
55. A.D. Woolf, A.R. Erdman and L.S. Nelson et al., Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management, *Clin Toxicol (Phila)* 45 (2007), pp. 203-233
56. 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
57. C. Koppel, A. Wiegrefe and J. Tenczer, Clinical course, therapy, outcome and analytical data in amitriptyline and combined amitriptyline/chlordiazepoxide overdose, *Hum Exp Toxicol* 11 (1992), pp. 458-465
58. T.C. Brown, Tricyclic antidepressant overdosage: experimental studies on the management of circulatory complications, *Clin Toxicol* 9 (1976), pp. 255-272
59. 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
60. 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
61. S. Nattel and M. Mittleman, Treatment of ventricular tachyarrhythmias resulting from amitriptyline toxicity in dogs, *J Pharmacol Exp Ther* 231 (1984), pp. 430-435
62. 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
63. 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
64. G. Yoav, G. Odelia and C. Shaltiel, A lipid emulsion reduces mortality from clomipramine overdose in rats, *Vet Hum Toxicol* 44 (2002), p. 30
65. M. Harvey and G. Cave, Intralipid outperforms sodium bicarbonate in a rabbit model of clomipramine toxicity, *Ann Emerg Med* 49 (2007), pp. 178-185
66. G.J. Brunn, D.E. Keyler, S.M. Pond and P.R. Pentel, Reversal of desipramine toxicity in rats using drug-specific antibody Fab' fragment: effects on hypotension and interaction with sodium bicarbonate, *J Pharmacol Exp Ther* 260 (1992), pp. 1392-1399
67. G.J. Brunn, D.E. Keyler, C.A. Ross, S.M. Pond and P.R. Pentel, Drug-specific F(ab')<sub>2</sub> fragment reduces desipramine cardiotoxicity in rats, *Int J Immunopharmacol* 13 (1991), pp. 841-851
68. M.J. Hursting, K.E. Oheim, V.A. Raisys, M.A. Kenny and G. Metzger, Tricyclic antidepressant-specific Fab fragments alter the distribution and elimination of desipramine in the rabbit: a model for overdose treatment, *J Toxicol Clin Toxicol* 27 (1989), pp. 53-66
69. P.R. Pentel, W. Scarlett, C.A. Ross, J. Landon, A. Sidki and D.E. Keyler, Reduction of desipramine cardiotoxicity and prolongation of survival in rats with the use of polyclonal drug-specific antibody Fab fragments, *Ann Emerg Med* 26 (1995), pp. 334-341
70. P.R. Pentel, C.A. Ross, J. Landon, A. Sidki, W.L. Shelver and D.E. Keyler, Reversal of desipramine toxicity in rats with polyclonal drug-specific antibody Fab fragments, *J Lab Clin Med* 123 (1994), pp. 387-393
71. R.C. Dart, A. Sidki, J.B. Sullivan Jr., N.B. Egen and R.A. Garcia, Ovine desipramine antibody fragments reverse desipramine cardiovascular toxicity in the rat, *Ann Emerg Med* 27 (1996), pp. 309-315
72. K. Heard, R.C. Dart and G. Bogdan et al., A preliminary study of tricyclic antidepressant (TCA) ovine FAB for TCA toxicity, *Clin Toxicol (Phila)* 44 (2006), pp. 275-281
73. P. Pentel and C.D. Peterson, Asystole complicating physostigmine treatment of tricyclic antidepressant overdose, *Ann Emerg Med* 9 (1980), pp. 588-590
74. 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
75. B.M. Baumann, J. Perrone, S.E. Hornig, F.S. Shofer and J.E. Hollander, Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes, *Acad Emerg Med* 7 (2000), pp. 878-885
76. T. Honderick, D. Williams, D. Seaberg and R. Wears, A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes, *Am J Emerg Med* 21 (2003), pp. 39-42
77. B.H. Negus, J.E. Willard and L.D. Hillis et al., Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil, *Am J Cardiol* 73 (1994), pp. 510-513
78. K.E. Saland, L.D. Hillis, R.A. Lange and J.E. Cigarroa, Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction, *Am J Cardiol* 90 (2002), pp. 810-811
79. W.C.I. Brogan, 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
80. J.E. Hollander, R.S. Hoffman and P. Gennis et al., Nitroglycerin in the treatment of cocaine associated chest pain - clinical safety and efficacy, *J Toxicol Clin Toxicol* 32 (1994), pp. 243-256
81. P.B. Dattilo, S.M. Hailpern, K. Fearon, D. Sohal and C. Nordin, Beta-blockers are associated with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use, *Ann Emerg Med* 51 (2008), pp. 117-125
82. W. Vongpatanasin, Y. Mansour, B. Chavoshan, D. Arbique and R.G. Victor, Cocaine stimulates the human cardiovascular system via a central mechanism of action, *Circulation* 100 (1999), pp. 497-502
83. 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
84. I.C. Sand, S.L. Brody, K.D. Wrenn and C.M. Slovis, Experience with esmolol for the treatment of cocaine-associated cardiovascular complications, *Am J Emerg Med* 9 (1991), pp. 161-163
85. M. Sofuoglu, S. Brown, D.A. Babb, P.R. Pentel and D.K. Hatsukami, Carvedilol affects the physiological and behavioral response to smoked cocaine in humans, *Drug Alcohol Depend* 60 (2000), pp. 69-76
86. M. Sofuoglu, S. Brown, D.A. Babb, P.R. Pentel and D.K. Hatsukami, Effects of labetalol treatment on the physiological and subjective response to smoked cocaine, *Pharmacol Biochem Behav* 65 (2000), pp. 255-259



87. 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
88. P.Y. Hsue, D. McManus and V. Selby et al., Cardiac arrest in patients who smoke crack cocaine, *Am J Cardiol* 99 (2007), pp. 822-824
89. R.J. Litz, M. Popp, S.N. Stehr and T. Koch, Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion, *Anaesthesia* 61 (2006), pp. 800-801
90. M.A. Rosenblatt, M. Abel, G.W. Fischer, C.J. Itzkovich and J.B. Eisenkraft, Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest, *Anesthesiology* 105 (2006)
91. P.C. Marwick, A.I. Levin and A.R. Coetzee, Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest, *Anesth Analg* 108 (2009), pp. 1344-1346
92. H.M. Smith, A.K. Jacob, L.G. Segura, J.A. Dilger and L.C. Torsher, Simulation education in anesthesia training: a case report of successful resuscitation of bupivacaine-induced cardiac arrest linked to recent simulation training, *Anesth Analg* 106 (2008), pp. 1581-1584 table of contents
93. J.A. Warren, R.B. Thoma, A. Georgescu and S.J. Shah, Intravenous lipid infusion in the successful resuscitation of local anesthetic-induced cardiovascular collapse after supraclavicular brachial plexus block, *Anesth Analg* 106 (2008), pp. 1578-1580 table of contents
94. G.L. Foxall, J.G. Hardman and N.M. Bedford, Three-dimensional, multiplanar, ultrasound-guided, radial nerve block, *Reg Anesth Pain Med* 32 (2007), pp. 516-521. Abstract | Full Text via CrossRef | View Record in Scopus | Cited By in Scopus (8)
95. S. Shah, S. Gopalakrishnan, J. Apuya and T. Martin, Use of Intralipid in an infant with impending cardiovascular collapse due to local anesthetic toxicity, *J Anesth* 23 (2009), pp. 439-441
96. C. Zimmer, K. Piepenbrink, G. Riest and J. Peters, Cardiotoxic and neurotoxic effects after accidental intravascular bupivacaine administration. Therapy with lidocaine propofol and lipid emulsion, *Anaesthesist* 56 (2007), pp. 449-453
97. R.J. Litz, T. Roessel, A.R. Heller and S.N. Stehr, Reversal of central nervous system and cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection, *Anesth Analg* 106 (2008), pp. 1575-1577 table of contents
98. H. Ludot, J.Y. Tharin, M. Belouadah, J.X. Mazoit and J.M. Malinovsky, Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child, *Anesth Analg* 106 (2008), pp. 1572-1574 table of contents
99. G. Cave, M.G. Harvey and T. Winterbottom, Evaluation of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland lipid infusion protocol in bupivacaine induced cardiac arrest in rabbits, *Anaesthesia* 64 (2009), pp. 732-737
100. G. Di Gregorio, D. Schwartz and R. Ripper et al., Lipid emulsion is superior to vasopressin in a rodent model of resuscitation from toxin-induced cardiac arrest, *Crit Care Med* 37 (2009), pp. 993-999
101. G.L. Weinberg, T. VadeBoncouer, G.A. Ramaraju, M.F. Garcia-Amaro and M.J. Cwik, Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats, *Anesthesiology* 88 (1998), pp. 1071-1075
102. G. Weinberg, R. Ripper, D.L. Feinstein and W. Hoffman, Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity, *Reg Anesth Pain Med* 28 (2003), pp. 198-202
103. G.L. Weinberg, G. Di Gregorio and R. Ripper et al., Resuscitation with lipid versus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose, *Anesthesiology* 108 (2008), pp. 907-913
104. Management of severe local anaesthetic toxicity, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland (2010)
105. V.D. Mayr, L. Mitterschiffthaler and A. Neurauder et al., A comparison of the combination of epinephrine and vasopressin with lipid emulsion in a porcine model of asphyxial cardiac arrest after intravenous injection of bupivacaine, *Anesth Analg* 106 (2008), pp. 1566-1571 table of contents
106. S.D. Hicks, D.D. Salcido and E.S. Logue et al., Lipid emulsion combined with epinephrine and vasopressin does not improve survival in a swine model of bupivacaine-induced cardiac arrest, *Anesthesiology* 111 (2009), pp. 138-146
107. D.B. Hiller, G.D. Gregorio and R. Ripper et al., Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect, *Anesthesiology* 111 (2009), pp. 498-505
108. B. Bailey, Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review, *J Toxicol Clin Toxicol* 41 (2003), pp. 595-602
109. S. Fahed, D.F. Grum and T.J. Papadimos, Labetalol infusion for refractory hypertension causing severe hypotension and bradycardia: an issue of patient safety, *Patient Saf Surg* 2 (2008), p. 13
110. C.M. Fernandes and M.R. Daya, Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon, *Can Fam Physician* 41 (1995), pp. 659-660f 63-5.
111. W. Frishman, H. Jacob, E. Eisenberg and H. Ribner, Clinical pharmacology of the new beta-adrenergic blocking drugs. Part 8. Self-poisoning with beta-adrenoceptor blocking agents: recognition and management, *Am Heart J* 98 (1979), pp. 798-811
112. A.L. Gabry, J.L. Pourriat, T.D. Hoang and C. Lapandry, Cardiogenic shock caused by metoprolol poisoning. Reversibility with high doses of glucagon and isoproterenol, *Presse Med* 14 (1985), p. 229
113. E. Hazouard, M. Ferrandiere, V. Lesire, F. Joye, D. Perrotin and B. de Toffol, Peduncular hallucinosis related to propranolol self-poisoning: efficacy of intravenous glucagon, *Intensive Care Med* 25 (1999), pp. 336-337
114. M.I. Khan and M.T. Miller, Beta-blocker toxicity - the role of glucagon. Report of 2 cases, *S Afr Med J* 67 (1985), pp. 1062-1063
115. B.H. Moller, Letter: massive intoxication with metoprolol, *Br Med J* 1 (1976), p. 222
116. D. O'Mahony, P. O'Leary and M.G. Molloy, Severe oxprenolol poisoning: the importance of glucagon infusion, *Hum Exp Toxicol* 9 (1990), pp. 101-103
117. C.J. Wallin and J. Hulting, Massive metoprolol poisoning treated with prenalterol, *Acta Med Scand* 214 (1983), pp. 253-255
118. R.S. Weinstein, S. Cole, H.B. Knaster and T. Dahlbert, Beta blocker overdose with propranolol and with atenolol, *Ann Emerg Med* 14 (1985), pp. 161-163
119. F. Alderfliegel, M. Leeman, P. Demacyer and R.J. Kahn, Sotalol poisoning associated with asystole, *Intensive Care Med* 19 (1993), pp. 57-58
120. C.J. Kenyon, G.E. Aldinger, P. Joshipura and G.J. Zaid, Successful resuscitation using external cardiac pacing in beta adrenergic antagonist-induced bradyasystolic arrest, *Ann Emerg Med* 17 (1988), pp. 711-713
121. S. Freestone, H.M. Thomas, R.K. Bhamra and E.H. Dyson, Severe atenolol poisoning: treatment with prenalterol, *Hum Toxicol* 5 (1986), pp. 343-345
122. W. Kerns 2nd, D. Schroeder, C. Williams, C. Tomaszewski and R. Raymond, Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity, *Ann Emerg Med* 29 (1997), pp. 748-757
123. J.S. Holger, K.M. Engebretsen, S.J. Fritzlar, L.C. Patten, C.R. Harris and T.J. Flottemesch, Insulin versus vasopressin and epinephrine to treat beta-blocker toxicity, *Clin Toxicol (Phila)* 45 (2007), pp. 396-401
124. C. Page, L.P. Hacket and G.K. Isbister, The use of high-dose insulin-glucose euglycemia in beta-blocker overdose: a case report, *J Med Toxicol* 5 (2009), pp. 139-143
125. M.H. Kollf, Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alpha-adrenergic receptor agonists, *Chest* 105 (1994), pp. 626-627
126. J. O'Grady, S. Anderson and D. Pringle, Successful treatment of severe atenolol overdose with calcium chloride, *CJEM* 3 (2001), pp. 224-227
127. F. Pertoldi, L. D'Orlando and W.P. Mercante, Electromechanical dissociation 48 hours after atenolol overdose: usefulness of calcium chloride, *Ann Emerg Med* 31 (1998), pp. 777-781
128. F.K. McVey and C.F. Corke, Extracorporeal circulation in the management of massive propranolol overdose, *Anaesthesia* 46 (1991), pp. 744-746
129. A.S. Lane, A.C. Woodward and M.R. Goldman, Massive propranolol

- overdose poorly responsive to pharmacologic therapy: use of the intra-aortic balloon pump, *Ann Emerg Med* 16 (1987), pp. 1381-1383
130. M. Rooney, K.L. Massey, F. Jamali, M. Rosin, D. Thomson and D.H. Johnson, Acebutolol overdose treated with hemodialysis and extracorporeal membrane oxygenation, *J Clin Pharmacol* 36 (1996), pp. 760-763
  131. J.R. Brimacombe, M. Scully and R. Swainston, Propranolol overdose - a dramatic response to calcium chloride, *Med J Aust* 155 (1991), pp. 267-268
  132. K.R. Olson, A.R. Erdman and A.D. Woolf et al., Calcium channel blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management, *Clin Toxicol (Phila)* 43 (2005), pp. 797-822
  133. E.W. Boyer, P.A. Duic and A. Evans, Hyperinsulinemia/euglycemia therapy for calcium channel blocker poisoning, *Pediatr Emerg Care* 18 (2002), pp. 36-37
  134. V. Cohen, S.P. Jellinek and L. Fancher et al., Tarka(R) (Trandolapril/Verapamil Hydrochloride Extended-Release) overdose, *J Emerg Med* (2009).
  135. S.L. Greene, I. Gawarammana, D.M. Wood, A.L. Jones and P.I. Dargan, Relative safety of hyperinsulinaemia/euglycaemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study, *Intensive Care Med* 33 (2007), pp. 2019-2024
  136. N.S. Harris, Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 24-2006. A 40-year-old woman with hypotension after an overdose of amlodipine, *N Engl J Med* 355 (2006), pp. 602-611
  137. J. Herbert, C. O'Malley, J. Tracey, R. Dwyer and M. Power, Verapamil overdosage unresponsive to dextrose/insulin therapy, *J Toxicol Clin Toxicol* 39 (2001), pp. 293-294
  138. K.K. Johansen and B. Belhage, A 48-year-old woman's survival from a massive verapamil overdose, *Ugeskr Laeger* 169 (2007), pp. 4074-4075
  139. K. Kanagarajan, J.M. Marraffa, N.C. Bouchard, P. Krishnan, R.S. Hoffman and C.M. Stork, The use of vasopressin in the setting of recalcitrant hypotension due to calcium channel blocker overdose, *Clin Toxicol (Phila)* 45 (2007), pp. 56-59
  140. M. Marques, E. Gomes and J. de Oliveira, Treatment of calcium channel blocker intoxication with insulin infusion: case report and literature review, *Resuscitation* 57 (2003), pp. 211-213
  141. M. Meyer, E. Stremski and M. Scanlon, Successful resuscitation of a verapamil intoxicated child with a dextrose-insulin infusion, *Clin Intensive Care* 14 (2003), pp. 109-113
  142. C. Morris-Kukoski, A. Biswas and M. Para, Insulin "euglycemia" therapy for accidental nifedipine overdose, *J Toxicol Clin Toxicol* 38 (2000), p. 557
  143. L. Ortiz-Munoz, L.F. Rodriguez-Ospina and M. Figueroa-Gonzalez, Hyperinsulinemic-euglycemic therapy for intoxication with calcium channel blockers, *Bol Asoc Med P R* 97 (2005), pp. 182-189
  144. N.P. Patel, M.E. Pugh, S. Goldberg and G. Eiger, Hyperinsulinemic euglycemia therapy for verapamil poisoning: case report, *Am J Crit Care* 16 (2007), pp. 18-19
  145. R. Place, A. Carlson, J. Leikin and P. Hanashiro, Hyperinsulin therapy in the treatment of verapamil overdose, *J Toxicol Clin Toxicol* (2000), pp. 576-577
  146. L. Rasmussen, S.E. Husted and S.P. Johnsen, Severe intoxication after an intentional overdose of amlodipine, *Acta Anaesthesiol Scand* 47 (2003), pp. 1038-1040
  147. S.W. Smith, K.L. Ferguson, R.S. Hoffman, L.S. Nelson and H.A. Greller, Prolonged severe hypotension following combined amlodipine and valsartan ingestion, *Clin Toxicol (Phila)* 46 (2008), pp. 470-474
  148. T.H. Yuan, W.P.I. Kerns, C.A. Tomaszewski, M.D. Ford and J.A. Kline, Insulin-glucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning, *J Toxicol Clin Toxicol* 37 (1999), pp. 463-474
  149. C.R. Dewitt, J.C. Waksman and Pharmacology, Pathophysiology and management of calcium channel blocker and beta-blocker toxicity, *Toxicol Rev* 23 (2004), pp. 223-238
  150. 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
  151. T.W. Smith, V.P. Butler Jr. and E. Haber et al., Treatment of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: experience in 26 cases, *N Engl J Med* 307 (1982), pp. 1357-1362
  152. T.L. Wenger, V.P.J. Butler, E. Haber and T.W. Smith, Treatment of 63 severely digitalis-toxic patients with digoxin-specific antibody fragments, *J Am Coll Cardiol* 5 (1985), pp. 118A-123A
  153. E.M. Antman, T.L. Wenger, V.P. Butler Jr., E. Haber and T.W. Smith, Treatment of 150 cases of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: final report of a multicenter study, *Circulation* 81 (1990), pp. 1744-1752
  154. A.D. Woolf, T. Wenger, T.W. Smith and F.H.J. Lovejoy, The use of digoxin-specific Fab fragments for severe digitalis intoxication in children, *N Engl J Med* 326 (1992), pp. 1739-1744
  155. A.R. Hickey, T.L. Wenger and V.P. Carpenter et al., Digoxin Immune Fab therapy in the management of digitalis intoxication: safety and efficacy results of an observational surveillance study, *J Am Coll Cardiol* 17 (1991), pp. 590-598
  156. T.L. Wenger, Experience with digoxin immune Fab (ovine) in patients with renal impairment, *Am J Emerg Med* 9 (1991), pp. 21-23 discussion 33-4
  157. U. Wolf, D. Bauer and W.H. Traub, Metalloproteases of *Serratia liquefaciens*: degradation of purified human serum proteins, *Zentralbl Bakteriol* 276 (1991), pp. 16-26
  158. P. Taboulet, F.J. Baud, C. Bismuth and E. Vicaut, Acute digitalis intoxication - is pacing still appropriate?, *J Toxicol Clin Toxicol* 31 (1993), pp. 261-273
  159. F. Lapostolle, S.W. Borron and C. Verdier et al., Digoxin-specific Fab fragments as single first-line therapy in digitalis poisoning, *Crit Care Med* 36 (2008), pp. 3014-3018
  160. T.J. Hougen, B.L. Lloyd and T.W. Smith, Effects of inotropic and arrhythmogenic digoxin doses and of digoxin-specific antibody on myocardial monovalent cation transport in the dog, *Circ Res* 44 (1979), pp. 23-31
  161. R.F. Clark, B.S. Selden and S.C. Curry, Digoxin-specific Fab fragments in the treatment of oleander toxicity in a canine model, *Ann Emerg Med* 20 (1991), pp. 1073-1077
  162. J.R. Brubacher, D. Lachmanen, P.R. Ravikumar and R.S. Hoffman, Efficacy of digoxin specific Fab fragments (Digibind) in the treatment of toad venom poisoning, *Toxicon* 37 (1999), pp. 931-942
  163. P. Lechat, M. Mudgett-Hunter, M.N. Margolies, E. Haber and T.W. Smith, Reversal of lethal digoxin toxicity in guinea pigs using monoclonal antibodies and Fab fragments, *J Pharmacol Exp Ther* 229 (1984), pp. 210-213
  164. A. 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
  165. 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
  166. S.W. Borron, F.J. Baud, P. Barriot, M. Imbert and C. Bismuth, Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation, *Ann Emerg Med* 49 (2007), pp. 794-801
  167. J.L. Fortin, J.P. Giocanti, M. Ruttimann and J.J. Kowalski, Prehospital administration of hydroxocobalamin for smoke inhalation-associated cyanide poisoning: 8 years of experience in the Paris Fire Brigade, *Clin Toxicol (Phila)* 44 (2006), pp. 37-44
  168. F.J. Baud, P. Barriot and V. Toffis et al., Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation, *N Engl J Med* 325 (1991), pp. 1761-1766
  169. S.W. Borron, F.J. Baud, B. Megarbane and C. Bismuth, Hydroxocobalamin for severe acute cyanide poisoning by ingestion or inhalation, *Am J Emerg Med* 25 (2007), pp. 551-558
  170. O.B. Espinoza, M. Perez and M.S. Ramirez, Bitter cassava poisoning in eight children: a case report, *Vet Hum Toxicol* 34 (1992), p. 65
  171. P. Houcto, J.R. Hoffman, M. Imbert, P. Levillain and F.J. Baud, Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning, *Lancet* 346 (1995), pp. 605-608

172. P. Pontal, C. Bismuth and R. Garnier, Therapeutic attitude in cyanide poisoning: retrospective study of 24 non-lethal cases, *Vet Hum Toxicol* 24 (1982), pp. 286-287
173. M.A. Kirk, R. Gerace and K.W. Kulig, Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit, *Ann Emerg Med* 22 (1993), pp. 1413-1418
174. K.K. Chen and C.L. Rose, Nitrite and thiosulfate therapy in cyanide poisoning, *J Am Med Assoc* 149 (1952), pp. 113-119
175. D. Yen, J. Tsai and L.M. Wang et al., The clinical experience of acute cyanide poisoning, *Am J Emerg Med* 13 (1995), pp. 524-528
176. S. Iqbal, J.H. Clower, T.K. Boehmer, F.Y. Yip and P. Garbe, Carbon monoxide-related hospitalizations in the U.S.: evaluation of a web-based query system for public health surveillance, *Public Health Rep* 125 (2010), pp. 423-432
177. N.B. Hampson and J.L. Zmaeff, Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen, *Ann Emerg Med* 38 (2001), pp. 36-41
178. E.P. Sloan, D.G. Murphy and R. Hart et al., Complications and protocol considerations in carbon monoxide-poisoned patients who require hyperbaric oxygen therapy: report from a ten-year experience, *Ann Emerg Med* 18 (1989), pp. 629-634
179. K.J. Chou, J.L. Fisher and E.J. Silver, Characteristics and outcome of children with carbon monoxide poisoning with and without smoke exposure referred for hyperbaric oxygen therapy, *Pediatr Emerg Care* 16 (2000), pp. 151-155
180. L.K. Weaver, R.O. Hopkins and K.J. Chan et al., Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning, *N Engl J Med* 347 (2002), pp. 1057-1067
181. S.R. Thom, R.L. Taber, I.I. Mendiguren, J.M. Clark, K.R. Hardy and A.B. Fisher, Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen, *Ann Emerg Med* 25 (1995), pp. 474-480
182. C.D. Scheinkstiel, M. Bailey and P.S. Myles et al., Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial, *Med J Aust* 170 (1999), pp. 203-210
183. J.C. Raphael, D. Elkharrat and M.C. Jars-Guinestre et al., Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication, *Lancet* 2 (1989), pp. 414-419
184. D.N. Juurlink, N.A. Buckley, M.B. Stanbrook, G.K. Isbister, M. Bennett and M.A. McGuigan, Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning, *Cochrane Database Syst Rev* (2005), p. CD002041
185. N.A. Buckley, G.K. Isbister, B. Stokes and D.N. Juurlink, Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning: a systematic review and critical analysis of the evidence, *Toxicol Rev* 24 (2005), pp. 75-92
186. D. Satran, C.R. Henry, C. Adkinson, C.I. Nicholson, Y. Bracha and T.D. Henry, Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning, *J Am Coll Cardiol* 45 (2005), pp. 1513-1516
187. C.R. Henry, D. Satran, B. Lindgren, C. Adkinson, C.I. Nicholson and T.D. Henry, Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning, *JAMA* 295 (2006), pp. 398-402
188. D.S. Warner, J.J. Bierens, S.B. Beerman and L.M. Katz, Drowning: a cry for help, *Anesthesiology* 110 (2009), pp. 1211-1213
189. M.M. Peden and K. McGee, The epidemiology of drowning worldwide, *Inj Control Saf Promot* 10 (2003), pp. 195-199
190. National water safety statistics (2006) [accessed 28.06.10].
191. Centers for Disease Control and Prevention, Web-based injury statistics query and reporting system (WISQARS) (Online), National Center for Injury Prevention and Control, Centers for Disease Control and Prevention (producer) (2005) Available from: URL: [www.cdc.gov/ncipc/wisqars](http://www.cdc.gov/ncipc/wisqars) [3.02.2005].
192. G. Hu and S.P. Baker, Trends in unintentional injury deaths, U.S., 1999-2005: age, gender, and racial/ethnic differences, *Am J Prev Med* 37 (2009), pp. 188-194
193. 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
194. L. Papa, R. Hoelle and A. Idris, Systematic review of definitions for drowning incidents, *Resuscitation* 65 (2005), pp. 255-264
195. 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
196. A.J. Layon and J.H. Modell, Drowning: update 2009, *Anesthesiology* 110 (2009), pp. 1390-1401
197. D. Eaton, *Lifesaving* (6th ed.), Royal Life Saving Society UK, London (1995)
198. 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
199. 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
200. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations, vol. 67 *Resuscitation* (2005), pp. 157-341
201. A.M. Venema, J.W. Groothoff and J.J. Bierens, The role of bystanders during rescue and resuscitation of drowning victims, *Resuscitation* 81 (2010), pp. 434-439
202. C.S. Youn, S.P. Choi, H.W. Yim and K.N. Park, Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning: an utstein style report of 10 years of experience from St Mary's Hospital, *Resuscitation* 80 (2009), pp. 778-783
203. S.H. Goh and B.Y. Low, Drowning and near-drowning - some lessons learnt, *Ann Acad Med Singapore* 28 (1999), pp. 183-188
204. 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, Washington, *Pediatrics* 86 (1990), pp. 586-593
205. B.R. O'Driscoll, L.S. Howard and A.G. Davison, BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients, *Thorax* 63 (2008), pp. vi1-vi68.
206. G.D. Perkins, In-water resuscitation: a pilot evaluation, *Resuscitation* 65 (2005), pp. 321-324
207. D. Szpilman and M. Soares, In-water resuscitation - is it worthwhile?, *Resuscitation* 63 (2004), pp. 25-31
208. N.F. March and R.C. Matthews, New techniques in external cardiac compressions. Aquatic cardiopulmonary resuscitation, *JAMA* 244 (1980), pp. 1229-1232
209. N.F. March and R.C. Matthews, Feasibility study of CPR in the water, *Undersea Biomed Res* 7 (1980), pp. 141-148
210. 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
211. 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
212. 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
213. F.S. Golden, M.J. Tipton and R.C. Scott, Immersion, near-drowning and drowning, *Br J Anaesth* 79 (1997), pp. 214-225
214. I. 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
215. R.W. Koster, M.R. Sayre and M. Botha et al., 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5. Adult Basic Life Support, *Resuscitation* 81 (Suppl. 1) (2010), pp. e48-e70
216. J.P. Wyatt, G.S. Tomlinson and A. Busuttill, Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland, *Resuscitation* 41 (1999), pp. 101-104
217. U. Schmidt, K.W. Fritz, W. Kasperczyk and H. Tscherne, Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 minutes, *Prehospital Disaster Med* 10 (1995), pp. 60-62
218. 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 minutes, *JAMA* 260 (1988), pp. 377-379



219. L. Gregorakos, N. Markou and V. Psalida et al., Near-drowning: clinical course of lung injury in adults, *Lung* 187 (2009), pp. 93-97
220. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome, *N Engl J Med* 342 (2000), pp. 1301-1308
221. C. Eich, A. Brauer and A. Timmermann et al., Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the "Utstein Style for Drowning", *Resuscitation* 75 (2007), pp. 42-52
222. U. Guenther, D. Varelmann, C. Putensen and H. Wrigge, Extended therapeutic hypothermia for several days during extracorporeal membrane-oxygenation after drowning and cardiac arrest two cases of survival with no neurological sequelae, *Resuscitation* 80 (2009), pp. 379-381
223. C. Wood, Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET, 1, prophylactic antibiotics in near-drowning, *Emerg Med J* 27 (2010), pp. 393-394
224. M. Van Berkel, J.J.L.M. Bierens and R.L.K. Lie et al., Pulmonary oedema, pneumonia and mortality in submersion victims a retrospective study in 125 patients, *Intensive Care Med* 22 (1996), pp. 101-107
225. 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
226. J.P. Nolan, R.W. Neumar and C. Adrie et al., Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke, *Resuscitation* 79 (2008), pp. 350-379
227. D.J. Tester, L.J. Kopplin, W. Creighton, A.P. Burke and M.J. Ackerman, Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from a molecular autopsy, *Mayo Clin Proc* 80 (2005), pp. 596-600
228. J. Soar, M.E. Mancini and F. Bhanji et al., 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12. Education, Implementation, and Teams, *Resuscitation* 81 (Suppl. 1) (2010), pp. e288-e330
229. G. Choi, L.J. Kopplin, D.J. Tester, M.L. Will, C.M. Haglund and M.J. Ackerman, Spectrum and frequency of cardiac channel defects in swimming-triggered arrhythmia syndromes, *Circulation* 110 (2004), pp. 2119-2124
230. D. Danzl, Accidental hypothermia. In: P. Auerbach, Editor, *Wilderness medicine*, Mosby, St. Louis (2007), pp. 125-160
231. B. Durrer, H. Brugger and D. Syme, The medical on-site treatment of hypothermia ICAR-MEDCOM recommendation, *High Alt Med Biol* 4 (2003), pp. 99-103
232. B.H. Walpoth, J. Galdikas, F. Leupi, W. Muehleemann, P. Schlaepfer and U. Althaus, Assessment of hypothermia with a new "tympanic" thermometer, *J Clin Monit* 10 (1994), pp. 91-96
233. H. Brugger, R. Oberhammer, L. Adler-Kastner and W. Beikircher, The rate of cooling during avalanche burial; a "Core" issue, *Resuscitation* 80 (2009), pp. 956-958
234. 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
235. 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
236. S. Wood, Interactions between hypoxia and hypothermia, *Annu Rev Physiol* 53 (1991), pp. 71-85
237. S.M. Schneider, Hypothermia: from recognition to rewarming, *Emerg Med Rep* 13 (1992), pp. 1-20
238. M. Gilbert, R. Busund, A. Skagseth, Nilsen P? and J.P. Solb?, Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 °C with circulatory arrest, *Lancet* 355 (2000), pp. 375-376
239. K. Lexow, Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation, *Arctic Med Res* 50 (1991), pp. 112-114
240. D.F. Danzl, R.S. Pozos and P.S. Auerbach et al., Multicenter hypothermia survey, *Ann Emerg Med* 16 (1987), pp. 1042-1055
241. P. Paal, W. Beikircher and H. Brugger, Avalanche emergencies. Review of the current situation, *Anaesthesist* 55 (2006), pp. 314-324
242. 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
243. 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
244. 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
245. A. Mattu, W.J. Brady and A.D. Perron, Electrocardiographic manifestations of hypothermia, *Am J Emerg Med* 20 (2002), pp. 314-326
246. 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
247. 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
248. 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
249. 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).
250. J.B. Reuler, Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management, *Ann Intern Med* 89 (1978), pp. 519-527
251. S.C. Zell and K.J. Kurtz, Severe exposure hypothermia: a resuscitation protocol, *Ann Emerg Med* 14 (1985), pp. 339-345
252. 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
253. 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
254. T. Silfvast and V. Pettila, Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland - a 10-year review, *Resuscitation* 59 (2003), pp. 285-290
255. E. Ruttman, A. Weissenbacher and H. Ulmer et al., Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest, *J Thorac Cardiovasc* 134 (2007), pp. 594-600
256. J. Boyd, H. Brugger and M. Shuster, Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review, *Resuscitation* 81 (2010), pp. 645-652
257. A. Bouchama and J.P. Knochel, Heat stroke, *N Engl J Med* 346 (2002), pp. 1978-1988
258. F. Wappler, Malignant hyperthermia, *Eur J Anaesthesiol* 18 (2001), pp. 632-652
259. S.Z. Ali, A. Taguchi and H. Rosenberg, Malignant hyperthermia, *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 17 (2003), pp. 519-533
260. A. Bouchama, The 2003 European heat wave, *Intensive Care Med* 30 (2004), pp. 1-3
261. J.P. Empana, P. Sauval, P. Ducimetiere, M. Tafflet, P. Carli and X. Jouven, Increase in out-of-hospital cardiac arrest attended by the

- medical mobile intensive care units, but not myocardial infarction, during the 2003 heat wave in Paris, France, *Crit Care Med* 37 (2009), pp. 3079-3084
262. 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
263. H. Grogan and P.M. Hopkins, Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia, *Br J Anaesth* 88 (2002), pp. 700-707
264. A. Bouchama and E.B. De Vol, Acid-base alterations in heatstroke, *Intensive Care Med* 27 (2001), pp. 680-685
265. S. Pease, L. Bouadma, N. Kermarrec, F. Schortgen, B. Regnier and M. Wolff, Early organ dysfunction course, cooling time and outcome in classic heatstroke, *Intensive Care Med* 35 (2009), pp. 1454-1458
266. M. Akhtar, M.R. Jazayeri, J. Sra, Z. Blanck, S. Deshpande and A. Dhala, Atrioventricular nodal reentry: clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations, *Circulation* 88 (1993), pp. 282-295
267. 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
268. C. Waruiru and R. Appleton, Febrile seizures: an update, *Arch Dis Child* 89 (2004), pp. 751-756
269. 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
270. 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
271. E.D. Wolff and O.M.J. Driessen, Theophylline intoxication in a child, *Ned Tijdschr Geneesk* 121 (1977), pp. 896-901
272. 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 Pol* 77 (2002), pp. 509-516
273. E.W. Boyer and M. Shannon, The serotonin syndrome, *N Engl J Med* 352 (2005), pp. 1112-1120
274. M.J. Bhanushali and P.J. Tuite, The evaluation and management of patients with neuroleptic malignant syndrome, *Neurol Clin* 22 (2004), pp. 389-411
275. 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 reevaluation, *Crit Care Med* 28 (2000), pp. 232-235
276. M.W. Savage, P.M. Mah, A.P. Weetman and J. Newell-Price, Endocrine emergencies, *Postgrad Med J* 80 (2004), pp. 506-515
277. 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
278. L.L. Halloran and D.W. Bernard, Management of drug-induced hyperthermia, *Curr Opin Pediatr* 16 (2004), pp. 211-215
279. A. Bouchama, M. Dehbi and E. Chaves-Carballo, Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations, *Crit Care* 11 (2007), p. R54
280. 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
281. B.Z. Horowitz, The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage, *Am J Emerg Med* 7 (1989), pp. 616-619
282. 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
283. 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
284. 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
285. 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
286. D. Hostler, W.E. Northington and C.W. Callaway, High-dose diazepam facilitates core cooling during cold saline infusion in healthy volunteers, *Appl Physiol Nutr Metab* 34 (2009), pp. 582-586
287. 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
288. A.B. Channa, M.A. Seraj, A.A. Saddique, G.H. Kadiwal, M.H. Shaikh and A.H. Samarkandi, Is dantrolene effective in heat stroke patients?, *Crit Care Med* 18 (1990), pp. 290-292
289. A. Bouchama, A. Cafege, E.B. Devol, O. Labdi, K. el-Assil and M. Seraj, Ineffectiveness of dantrolene sodium in the treatment of heatstroke, *Crit Care Med* 19 (1991), pp. 176-180
290. M.G. Larach, G.A. Gronert, G.C. Allen, B.W. Brandom and E.B. Lehman, Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006, *Anesth Analg* 110 (2010), pp. 498-507
291. 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
292. A.P. Hall and J.A. Henry, Acute toxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management, *Br J Anaesth* 96 (2006), pp. 678-685
293. G. Eshel, P. Safar, J. Sassano and W. Stezoski, Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys, *Resuscitation* 20 (1990), pp. 129-143
294. 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
295. A. 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
296. 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
297. N. Pearce, N. Ait-Khaled and R. Beasley et al., Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC), *Thorax* 62 (2007), pp. 758-766
298. Global strategy for asthma management and prevention 2009 (2009) [accessed 24.06.10].
299. M. Romagnoli, G. Caramori and F. Braccioni et al., Near-fatal asthma phenotype in the ENFUMOSA Cohort, *Clin Exp Allergy* 37 (2007), pp. 552-557
300. M.O. Turner, K. Noertjojo, S. Vedal, T. Bai, S. Crump and J.M. Fitzgerald, Risk factors for near-fatal asthma: a case-control study in hospitalized patients with asthma, *Am J Respir Crit Care Med* 157 (1998), pp. 1804-1809
301. P. Ernst, W.O. Spitzer and S. Suissa et al., Risk of fatal and near-fatal asthma in relation to inhaled corticosteroid use, *JAMA* 268 (1992), pp. 3462-3464
302. S. Suissa, L. Blais and P. Ernst, Patterns of increasing beta-agonist use and the risk of fatal or near-fatal asthma, *Eur Respir J* 7 (1994), pp. 1602-1609
303. G.G. Alvarez and J.M. Fitzgerald, A systematic review of the psychological risk factors associated with near fatal asthma or fatal asthma, *Respiration* 74 (2007), pp. 228-236
304. T.J. Williams, D.V. Tuxen, C.D. Scheinkestel, D. Czarny and G. Bowes, Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma, *Am Rev Respir Dis* 146 (1992), pp. 607-615
305. J. Soar, R. Pumphrey and A. Cant et al., Emergency treatment of anaphylactic reactions - guidelines for healthcare providers, *Resuscitation* 77 (2008), pp. 157-169
306. 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
307. M.L. Levy, M. Thomas, I. Small, L. Pearce, H. Pinnock and P. Stephenson, Summary of the 2008 BTS/SIGN British Guideline on

- the management of asthma, *Prim Care Respir J* 18 (2009), pp. S1-S16
308. G.J. Rodrigo and L.J. Nannini, Comparison between nebulized adrenaline and beta2 agonists for the treatment of acute asthma. A meta-analysis of randomized trials, *Am J Emerg Med* 24 (2006), pp. 217-222
309. B.H. Rowe, C.H. Spooner, F.M. Ducharme, J.A. Bretzlaff and G.W. Bota, Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma, *Cochrane Database Syst Rev* (2001), p. CD000195
310. D. Ratto, C. Alfaro, J. Sipse, M.M. Glovsky and O.P. Sharma, Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus?, *JAMA* 260 (1988), pp. 527-529
311. 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
312. 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
313. M. Blitz, S. Blitz and R. Beasley et al., Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma, *Cochrane Database Syst Rev* (2005), p. CD003898
314. S. Mohammed and S. Goodacre, Intravenous and nebulised magnesium sulphate for acute asthma: systematic review and meta-analysis, *Emerg Med J* 24 (2007), pp. 823-830
315. T.A. Bradshaw, S.P. Matusiewicz, G.K. Crompton, J.A. Innes and A.P. Greening, Intravenous magnesium sulphate provides no additive benefit to standard management in acute asthma, *Respir Med* 102 (2008), pp. 143-149
316. S. Cowman and J. Butler, Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 3. The use of intravenous aminophylline in addition to beta-agonists and steroids in acute asthma, *Emerg Med J* 25 (2008), pp. 289-290
317. K. Parameswaran, J. Belda and B.H. Rowe, Addition of intravenous aminophylline to  $\beta_2$ -agonists in adults with acute asthma, *Cochrane Database Syst Rev* (2000), p. CD002742
318. A. Travers, A.P. Jones, K. Kelly, S.J. Barker, C.A. Camargo and B.H. Rowe, Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department, *Cochrane Database Syst Rev* (2001), p. CD002988
319. L.M. Kuitert and D. Watson, Antileukotrienes as adjunctive therapy in acute asthma, *Drugs* 67 (2007), pp. 1665-1670
320. C.A. Camargo Jr., D.M. Gurner and H.A. Smithline et al., A randomized placebo-controlled study of intravenous montelukast for the treatment of acute asthma, *J Allergy Clin Immunol* 125 (2010), pp. 374-380
321. R. Cydulka, R. Davison, L. Grammer, M. Parker and J.I.V. Mathews, The use of epinephrine in the treatment of older adult asthmatics, *Ann Emerg Med* 17 (1988), pp. 322-326
322. 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
323. 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
324. 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
325. D. Gupta, B. Keogh and K.F. Chung et al., Characteristics and outcome for admissions to adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database, *Crit Care* 8 (2004), pp. R112-R121
326. B. Brenner, T. Corbridge and A. Kazzi, Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure, *J Allergy Clin Immunol* 124 (2009), pp. S19-28
327. 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
328. 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
329. 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
330. 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
331. S.E. Lapinsky and R.S. Leung, Auto-PEEP and electromechanical dissociation, *N Engl J Med* 335 (1996), p. 674
332. 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
333. 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
334. 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
335. R. Harrison, Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxial asthma, *Emerg Med J* 27 (2010), pp. 59-61
336. C.D. Deakin, L.J. Morrison and P.T. Morley et al., 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8. Advanced Life Support, *Resuscitation* 81 (Suppl. 1) (2010), pp. e93-e174
337. 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
338. K. Sunde, I. Jacobs and C.D. Deakin et al., 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6. Defibrillation, *Resuscitation* 81 (Suppl. 1) (2010), pp. e71-e85
339. A. Galbois, H. Ait-Oufella and J.L. Baudel et al., Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage, *Chest* (2010).
340. N. Mabuchi, H. Takasu and S. Ito et al., Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest, *Clin Intensive Care* 2 (1991), pp. 292-294
341. G.B. Martin, E.P. Rivers, N.A. Paradis, M.G. Goetting, D.C. Morris and R.M. Nowak, Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest, *Chest* 113 (1998), pp. 743-751
342. S.G. Johansson, T. Bieber and R. Dahl et al., Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003, *J Allergy Clin Immunol* 113 (2004), pp. 832-836
343. J. Soar, Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance, *Clin Med* 9 (2009), pp. 181-185
344. P. Lieberman, C.A. Camargo Jr. and K. Bohlke et al., Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Asthma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group, *Ann Allergy Asthma Immunol* 97 (2006), pp. 596-602
345. A. Muraro, G. Roberts and A. Clark et al., The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology, *Allergy* 62 (2007), pp. 857-871
346. N.J. Harper, T. Dixon and P. Dugue et al., Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia, *Anaesthesia* 64 (2009), pp. 199-211
347. R.S. Pumphrey, Fatal anaphylaxis in the UK, 1992-2001, *Novartis Found Symp* 257 (2004), pp. 116-128 discussion 28-32, 57-60, 185-276
348. A. Gonzalez-Perez, Z. Aponte, C.F. Vidaurre and L.A. Rodriguez, Anaphylaxis epidemiology in patients with and patients without asthma: a United Kingdom database review, *J Allergy Clin Immunol* 125 (2010) 1098-104 e1
349. J.A. Capps, V. Sharma and P.D. Arkwright, Prevalence, outcome and pre-hospital management of anaphylaxis by first aiders and paramedical ambulance staff in Manchester, UK, *Resuscitation* 81 (2010), pp. 653-657
350. G. Roberts, N. Patel, F. Levi-Schaffer, P. Habibi and G. Lack, Food



- allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood: a case-controlled study, *J Allergy Clin Immunol* 112 (2003), pp. 168-174
351. A. Gikas, G. Lazaros and K. Kontou-Fili, Acute ST-segment elevation myocardial infarction after amoxicillin-induced anaphylactic shock in a young adult with normal coronary arteries: a case report, *BMC Cardiovasc Disord* 5 (2005), p. 6
352. S.G. Brown, Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis, *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 5 (2005), pp. 359-364
353. H.A. Sampson, A. Munoz-Furlong and R.L. Campbell et al., Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report - Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium, *J Allergy Clin Immunol* 117 (2006), pp. 391-397
354. R.S.H. Pumphrey, Fatal posture in anaphylactic shock, *J Allergy Clin Immunol* 112 (2003), pp. 451-452
355. P.K. Visscher, R.S. Vetter and S. Camazine, Removing bee stings, *Lancet* 348 (1996), pp. 301-302
356. C.R. Simpson and A. Sheikh, Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis, *Resuscitation* 81 (2010), pp. 641-642
357. S.F. Kemp, R.F. Lockey and F.E. Simons, Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization, *Allergy* 63 (2008), pp. 1061-1070
358. A. Sheikh, Y.A. Shehata, S.G. Brown and F.E. Simons, Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock, *Cochrane Database Syst Rev* (2008), p. CD006312
359. E. Bautista, F.E. Simons and K.J. Simons et al., Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock, *Int Arch Allergy Immunol* 128 (2002), pp. 151-164
360. T.T. Song, M.R. Nelson, J.H. Chang, R.J. Engler and B.A. Chowdhury, Adequacy of the epinephrine autoinjector needle length in delivering epinephrine to the intramuscular tissues, *Ann Allergy Asthma Immunol* 94 (2005), pp. 539-542
361. 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
362. F.E. Simons, J.R. Roberts, X. Gu and K.J. Simons, Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis, *J Allergy Clin Immunol* 101 (1998), pp. 33-37
363. F.E. Simons, X. Gu, L.M. Johnston and K.J. Simons, Can epinephrine inhalations be substituted for epinephrine injection in children at risk for systemic anaphylaxis?, *Pediatrics* 106 (2000), pp. 1040-1044
364. L.L. Gompels, C. Bethune, S.L. Johnston and M.M. Gompels, Proposed use of adrenaline (epinephrine) in anaphylaxis and related conditions: a study of senior house officers starting accident and emergency posts, *Postgrad Med J* 78 (2002), pp. 416-418
365. S.G. Brown, K.E. Blackman, V. Stenlake and R.J. Heddle, Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation, *Emerg Med J* 21 (2004), pp. 149-154
366. A. Sheikh, V. Ten Broek, S.G. Brown and F.E. Simons, H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review, *Allergy* 62 (2007), pp. 830-837
367. K.J. Choo, F.E. Simons and A. Sheikh, Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis, *Cochrane Database Syst Rev* 3 (2010), p. CD007596
368. R. Green and A. Ball, Alpha-agonists for the treatment of anaphylactic shock, *Anaesthesia* 60 (2005), pp. 621-622
369. M.T. Kluger, The Bispectral Index during an anaphylactic circulatory arrest, *Anaesth Intensive Care* 29 (2001), pp. 544-547
370. M.E. McBrien, D.S. Breslin, S. Atkinson and J.R. Johnston, Use of methoxamine in the resuscitation of epinephrine-resistant electromechanical dissociation, *Anaesthesia* 56 (2001), pp. 1085-1089
371. N. Rocq, J.C. Favier, D. Plancade, T. Steiner and P.M. Mertes, Successful use of terlipressin in post-cardiac arrest resuscitation after an epinephrine-resistant anaphylactic shock to suxamethonium, *Anesthesiology* 107 (2007), pp. 166-167
372. 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
373. P. Dewachter, I. Raeth-Fries and V. Jouan-Hureau et al., A comparison of epinephrine only, arginine vasopressin only, and epinephrine followed by arginine vasopressin on the survival rate in a rat model of anaphylactic shock, *Anesthesiology* 106 (2007), pp. 977-983
374. D.J. Higgins and P. Gayatri, Methoxamine in the management of severe anaphylaxis, *Anaesthesia* 54 (1999), p. 1126
375. M. Heytman and A. Rainbird, Use of alpha-agonists for management of anaphylaxis occurring under anaesthesia: case studies and review, *Anaesthesia* 59 (2004), pp. 1210-1215
376. W. Schummer, C. Schummer, J. Wippermann and J. Fuchs, Anaphylactic shock: is vasopressin the drug of choice?, *Anesthesiology* 101 (2004), pp. 1025-1027
377. L. Di Chiara, G.V. Stazi and Z. Ricci et al., Role of vasopressin in the treatment of anaphylactic shock in a child undergoing surgery for congenital heart disease: a case report, *J Med Case Reports* 2 (2008), p. 36
378. L. Meng and E.L. Williams, Case report: treatment of rocuronium-induced anaphylactic shock with vasopressin, *Can J Anaesth* 55 (2008), pp. 437-440
379. C. Schummer, M. Wirsing and W. Schummer, The pivotal role of vasopressin in refractory anaphylactic shock, *Anesth Analg* 107 (2008), pp. 620-624
380. A. Hiruta, H. Mitsuhashi and M. Hiruta et al., Vasopressin may be useful in the treatment of systemic anaphylaxis in rabbits, *Shock* 24 (2005), pp. 264-269
381. M. Thomas and I. Crawford, Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers, *Emerg Med J* 22 (2005), pp. 272-273
382. S.J. Allen, A. Gallagher and L.D. Paxton, Anaphylaxis to rocuronium, *Anaesthesia* 55 (2000), pp. 1223-1224
383. E. Lafforgue, J.C. Sleth, F. Pluskwa and C. Saizy, Successful extracorporeal resuscitation of a probable perioperative anaphylactic shock due to atracurium, *Ann Fr Anesth Reanim* 24 (2005), pp. 551-555
384. T.T. Vatsgar, O. Ingebrigtsen, L.O. Fjose, B. Wikstrom, J.E. Nilsen and L. Wik, Cardiac arrest and resuscitation with an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) due to anaphylaxis of a woman receiving Caesarean section because of pre-eclampsia, *Resuscitation* 68 (2006), pp. 155-159
385. L.B. Schwartz, Diagnostic value of tryptase in anaphylaxis and mastocytosis, *Immunol Allergy Clin North Am* 26 (2006), pp. 451-463
386. S.G. Brown, K.E. Blackman and R.J. Heddle, Can serum mast cell tryptase help diagnose anaphylaxis?, *Emerg Med Australas* 16 (2004), pp. 120-124
387. J.W. Tole and P. Lieberman, Biphasic anaphylaxis: review of incidence, clinical predictors, and observation recommendations, *Immunol Allergy Clin North Am* 27 (2007), pp. 309-326 viii. Abstract | View Record in Scopus | Cited By in Scopus (20)
388. F.E. Simons, P.L. Lieberman, E.J. Read Jr. and E.S. Edwards, Hazards of unintentional injection of epinephrine from autoinjectors: a systematic review, *Ann Allergy Asthma Immunol* 102 (2009), pp. 282-287
389. R.L. Campbell, A. Luke and A.L. Weaver et al., Prescriptions for self-injectable epinephrine and follow-up referral in emergency department patients presenting with anaphylaxis, *Ann Allergy Asthma Immunol* 101 (2008), pp. 631-636
390. J.M. Kelso, A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed and how to carry, *J Allergy Clin Immunol* 117 (2006), pp. 464-465
391. K. Choo and A. Sheikh, Action plans for the long-term management of anaphylaxis: systematic review of effectiveness, *Clin Exp Allergy* 37 (2007), pp. 1090-1094
392. C.P. Charalambous, C.S. Zipitis and D.J. Keenan, Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater, *Ann Thorac Surg* 81 (2006), pp. 191-194
393. R.L. McKowen, G.J. Magovern, G.A. Liebler, S.B. Park, J.A. Burkholder and T.D. Maher, Infectious complications and cost-effectiveness

- tiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery, *Ann Thorac Surg* 40 (1985), pp. 388-392
394. A. 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
395. 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
396. I. Birdi, N. Chaudhuri, K. Lenthall, S. Reddy and S.A. Nashef, Emergency reinstatement of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost, *Eur J Cardiothorac Surg* 17 (2000), pp. 743-746
397. A. el-Banayosy, C. Brehm and L. Kizner et al., Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 12 (1998), pp. 390-392
398. A. 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. Full Text via CrossRef | View Record in Scopus | Cited By in Scopus (31)
399. A. Wahba, W. Gotz and D.E. Birnbaum, Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery, *Scand Cardiovasc J* 31 (1997), pp. 147-149
400. G.C. Kaiser, K.S. Naunheim and A.C. Fiore et al., Reoperation in the intensive care unit, *Ann Thorac Surg* 49 (1990), pp. 903-907 discussion 8
401. 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
402. I. 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
403. P.M. Kempen and R. Allgood, Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiectomy: a case report, *Crit Care Med* 27 (1999), pp. 1378-1379
404. H. Bohrer, R. Gust and B.W. Bottiger, Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 9 (1995), p. 352
405. M. Klintschar, M. Darok and H. Radner, Massive injury to the heart after attempted active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation, *Int J Legal Med* 111 (1998), pp. 93-96
406. E. Fosse and H. Lindberg, Left ventricular rupture following external chest compression, *Acta Anaesthesiol Scand* 40 (1996), pp. 502-504
407. J. Dunning, J. Nandi, S. Ariffin, J. Jerstice, D. Danitsch and A. Levine, The Cardiac Surgery Advanced Life Support Course (CALS): delivering significant improvements in emergency cardiothoracic care, *Ann Thorac Surg* 81 (2006), pp. 1767-1772
408. J. Dunning, A. Fabbri and P.H. Kolh et al., Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery, *Eur J Cardiothorac Surg* 36 (2009), pp. 3-28
409. 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
410. J.A. Rousou, R.M. Engelman, J.E. Flack 3rd, 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
411. D.A. Parra, B.R. Totapally and E. Zahn et al., Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit, *Crit Care Med* 28 (2000), pp. 3296-3300, 411 European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010: Section 6: Paediatric life support. *Resuscitation* 2010; 81:1364-88
412. B. 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
413. Y. Li, H. Wang and J.H. Cho et al., Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success, *Crit Care Med* 38 (2010), pp. 910-915
414. Y. Li, T. Yu and G. Ristagno et al., The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions, *Resuscitation* 81 (2010), pp. 724-729
415. A.L. Knaggs, K.T. Delis, K.G. Spearpoint and D.A. Zideman, Automated external defibrillation in cardiac surgery, *Resuscitation* 55 (2002), pp. 341-345
416. 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
417. S. Shimazu and C.H. Shatney, Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission, *J Trauma* 23 (1983), pp. 213-216
418. 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
419. 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
420. 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
421. 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
422. 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
423. B.J. Maron and N.A. Estes 3rd., *Commotio cordis*, *N Engl J Med* 362 (2010), pp. 917-927
424. B.J. Maron, T.E. Gohman, S.B. Kyle, N.A. Estes 3rd and M.S. Link, Clinical profile and spectrum of commotio cordis, *JAMA* 287 (2002), pp. 1142-1146
425. B.J. Maron, N.A. Estes 3rd and M.S. Link, Task force 11: commotio cordis, *J Am Coll Cardiol* 45 (2005), pp. 1371-1373
426. A.D. Nesbitt, P.J. Cooper and P. Kohl, Rediscovering commotio cordis, *Lancet* 357 (2001), pp. 1195-1197
427. 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
428. B.J. Maron, J.J. Doerer, T.S. Haas, D.M. Tierney and F.O. Mueller, Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006, *Circulation* 119 (2009), pp. 1085-1092
429. B. Bouillon, T. Walther, M. Kramer and E. Neugebauer, Trauma and circulatory arrest: 224 preclinical resuscitations in Cologne in 1987-1990, *Anaesthesist* 43 (1994), pp. 786-790
430. B. Fisher and M. Worthen, Cardiac arrest induced by blunt trauma in children, *Pediatr Emerg Care* 15 (1999), pp. 274-276
431. M.F. Hazinski, A.A. Chahine, G.W. Holcomb 3rd and J.A. Morris Jr., Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma, *Ann Emerg Med* 23 (1994), pp. 1229-1235
432. 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
433. 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 v.s. non-head injury], *No Shinkei Geka* 32 (2004), pp. 231-235
434. J.J. Pickens, M.K. Copass and E.M. Bulger, Trauma patients receiving CPR: predictors of survival, *J Trauma* 58 (2005), pp. 951-958
435. S. Di Bartolomeo, G. Sanson, G. Nardi, V. Michelutto and F. Scian, HEMS vs. ground-BLS care in traumatic cardiac arrest, *Prehosp Emerg Care* 9 (2005), pp. 79-84
436. C.D. Willis, P.A. Cameron, S.A. Bernard and M. Fitzgerald, Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile, *Injury* 37 (2006), pp. 448-454
437. J.S. David, P.Y. Gueugniaud and B. Riou et al., Does the prognosis of cardiac arrest differ in trauma patients?, *Crit Care Med* 35 (2007), pp.

- 2251-2255
438. K. Crewdson, D. Lockety and G. Davies, Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma, *Resuscitation* 75 (2007), pp. 29-34
  439. S. Huber-Wagner, R. Lefering and M. Qvick et al., Outcome in 757 severely injured patients with traumatic cardiorespiratory arrest, *Resuscitation* 75 (2007), pp. 276-285
  440. D. Lockety, K. Crewdson and G. Davies, Traumatic cardiac arrest: who are the survivors?, *Ann Emerg Med* 48 (2006), pp. 240-244
  441. 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
  442. 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
  443. 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
  444. 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
  445. 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
  446. 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
  447. 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
  448. E.E. Frezza, Mezgebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries?, *J Cardiovasc Surg (Torino)* 40 (1999), pp. 147-151
  449. 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
  450. 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
  451. D. Wise, G. Davies, T. Coats, D. Lockety, J. Hyde and A. Good, Emergency thoracotomy: "how to do it", *Emerg Med J* 22 (2005), pp. 22-24
  452. I. Kwan, F. Bunn and I. Roberts, Spinal immobilisation for trauma patients, *Cochrane Database Syst Rev* (2001), p. CD002803
  453. G. Davies and D. Lockety, Establishing the radical intervention of prehospital thoracotomy as a part of normal physician pre-hospital practice, *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 15 (2007), p. 106
  454. H. Matsumoto, K. Mashiko and Y. Hara et al., Role of resuscitative emergency field thoracotomy in the Japanese helicopter emergency medical service system, *Resuscitation* 80 (2009), pp. 1270-1274
  455. 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
  456. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma, *J Am Coll Surg* 193 (2001), pp. 303-309
  457. C. Fialka, C. Sebok, P. Kemetzhofner, O. Kwasny, F. Sterz and V. Vecsei, Open-chest cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest in cases of blunt chest or abdominal trauma: a consecutive series of 38 cases, *J Trauma* 57 (2004), pp. 809-814
  458. 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
  459. 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
  460. 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
  461. 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
  462. M.A. Cobas, M.A. De la Pena, R. Manning, K. Candiotti and A.J. Varon, Prehospital intubations and mortality: a level 1 trauma center perspective, *Anesth Analg* 109 (2009), pp. 489-493
  463. 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
  464. C.D. Deakin, G. Davies and A. Wilson, Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma, *J Trauma* 39 (1995), pp. 373-374
  465. 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
  466. J.F. Kragh Jr., T.J. Walters and D.G. Baer et al., Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma, *Ann Surg* 249 (2009), pp. 1-7
  467. 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
  468. I. Kwan, F. Bunn and I. Roberts, Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding, *Cochrane Database Syst Rev* (2003), p. CD002245
  469. P.C. Spinella and J.B. Holcomb, Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock, *Blood Rev* 23 (2009), pp. 231-240
  470. P.E. Pepe, V.N. Mosesso and J.J.L. Falk, Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma, *Prehosp Emerg Care* 6 (2002), pp. 81-91
  471. 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
  472. National Institute for Clinical Excellence, Pre-hospital initiation of fluid replacement therapy for trauma, National Institute for Clinical Excellence, London (2004)
  473. 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
  474. Y. Barkana, M. Stein, R. Maor, M. Lynn and A. Eldad, Prehospital blood transfusion in prolonged evacuation, *J Trauma* 46 (1999), pp. 176-180
  475. F. Walcher, S. Kortum, T. Kirschning, N. Weihgold and I. Marzi, Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound, *Unfallchirurg* 105 (2002), pp. 986-994
  476. T. Kirschning, F. Brenner, M. Stier, C.F. Weber and F. Walcher, Prehospital emergency sonography of trauma patients, *Anaesthesist* 58 (2009), pp. 51-60
  477. 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
  478. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000-2002, The Stationery Office, London (2004)
  479. M.C. Hogan, K.J. Foreman and M. Naghavi et al., Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5, *Lancet* 375 (2010), pp. 1609-1623
  480. G. Lewis, The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer - 2003-2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom, CEMACH, London (2007)



481. A. 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
482. R.J. Cardosi and K.B. Porter, Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest, *Obstet Gynecol* 92 (1998), pp. 695-697
483. C. Mendonca, J. Griffiths, B. Ateleanu and R.E. Collis, Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for Caesarean section. Left lateral position vs. tilted supine position, *Anaesthesia* 58 (2003), pp. 428-431
484. S.G. Rees, J.A. Thurlow, I.C. Gardner, M.J. Scrutton and S.M. Kinsella, Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for Caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral, *Anaesthesia* 57 (2002), pp. 15-20
485. J.H. Bamber and M. Dresner, Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output, *Anesth Analg* 97 (2003), pp. 256-258
486. B. Carbonne, A. Benachi, M.L. Leveque, D. Cabrol and E. Papiernik, Maternal position during labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry, *Obstet Gynecol* 88 (1996), pp. 797-800
487. P. Tamas, A. Szilagyi and S. Jeges et al., Effects of maternal central hemodynamics on fetal heart rate patterns, *Acta Obstet Gynecol Scand* 86 (2007), pp. 711-714
488. M.M. Abitbol, Supine position in labor and associated fetal heart rate changes, *Obstet Gynecol* 65 (1985), pp. 481-486
489. C. Ellington, V.L. Katz, W.J. Watson and F.J. Spielman, The effect of lateral tilt on maternal and fetal hemodynamic variables, *Obstet Gynecol* 77 (1991), pp. 201-203
490. R. Matorras, C. Tacuri, A. Nieto, G. Gutierrez de Teran and J. Cortes, Lack of benefits of left tilt in emergent cesarean sections: a randomized study of cardiocography, cord acid-base status and other parameters of the mother and the fetus, *J Perinat Med* 26 (1998), pp. 284-292
491. S.M. Kinsella, J.G. Whitwam and J.A. Spencer, Aortic compression by the uterus: identification with the Finapres digital arterial pressure instrument, *Br J Obstet Gynaecol* 97 (1990), pp. 700-705
492. P. Kundra, S. Khanna, S. Habebullah and M. Ravishankar, Manual displacement of the uterus during Caesarean section, *Anaesthesia* 62 (2007), pp. 460-465
493. A. Amaro, E. Capelli, M. Cardoso, M. Rosa and J. Carvalho, Manual left uterine displacement or modified Crawford's edge. A comparative study in spinal anesthesia for cesarean delivery, *Rev Bras Anesthesiol* 48 (1998), pp. 99-104
494. S.M. Kinsella, Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees?, *Anaesthesia* 58 (2003), pp. 835-836
495. A.P. Goodwin and A.J. Pearce, The human wedge. A manoeuvre to relieve aortocaval compression during resuscitation in late pregnancy, *Anaesthesia* 47 (1992), pp. 433-434
496. G.A. Rees and B.A. Willis, Resuscitation in late pregnancy, *Anaesthesia* 43 (1988), pp. 347-349
497. S.J. Jones, S.M. Kinsella and F.A. Donald, Comparison of measured and estimated angles of table tilt at Caesarean section, *Br J Anaesth* 90 (2003), pp. 86-87
498. 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
499. B. Izci, M. Vennelle, W.A. Liston, K.C. Dundas, A.A. Calder and N.J. Douglas, Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum, *Eur Respir J* 27 (2006), pp. 321-327
500. K. Rahman and J.G. Jenkins, Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly, *Anaesthesia* 60 (2005), pp. 168-171
501. J.J. Henderson, M.T. Papat, I.P. Latto and A.C. Pearce, Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation, *Anaesthesia* 59 (2004), pp. 675-694
502. 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
503. M. Potts, N. Prata and N.N. Sahin-Hodoglugil, Maternal mortality: one death every 7 min, *Lancet* 375 (2010), pp. 1762-1763
504. J. Geoghegan, J.P. Daniels, P.A. Moore, P.J. Thompson, K.S. Khan and A.M. Gulmezoglu, Cell salvage at Caesarean section: the need for an evidence-based approach, *BJOG* 116 (2009), pp. 743-747
505. 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
506. G.J. Hofmeyr, H. Abdel-Aleem and M.A. Abdel-Aleem, Uterine massage for preventing postpartum haemorrhage, *Cochrane Database Syst Rev* (2008), p. CD006431
507. L. Sekhvat, A. Tabatabaie, M. Dalili, T. Farajkhoda and A.D. Tafti, Efficacy of tranexamic acid in reducing blood loss after cesarean section, *J Matern Fetal Neonatal Med* 22 (2009), pp. 72-75
508. L.E. Phillips, C. McLintock and W. Pollock et al., Recombinant activated factor VII in obstetric hemorrhage: experiences from the Australian and New Zealand Haemostasis Registry, *Anesth Analg* 109 (2009), pp. 1908-1915
509. C. Bomken, S. Mathai, T. Biss, A. Loughney and J. Hanley, Recombinant activated factor VII (rFVIIa) in the management of major obstetric haemorrhage: a case series and a proposed guideline for use, *Obstet Gynecol Int* 2009 (2009), p. 364843
510. S.K. Doumouchtsis, A.T. Papageorgiou, C. Vernier and S. Arulkumaran, Management of postpartum hemorrhage by uterine balloon tamponade: prospective evaluation of effectiveness, *Acta Obstet Gynecol Scand* 87 (2008), pp. 849-855
511. C. Georgiou, Balloon tamponade in the management of postpartum haemorrhage: a review, *BJOG* 116 (2009), pp. 748-757
512. E. El-Hamamy, 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* 25 (2005), pp. 143-149
513. 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
514. M. Knight, Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes of the associated haemorrhage, *BJOG* 114 (2007), pp. 1380-1387
515. A.C. Rossi, R.H. Lee and R.H. Chmait, Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding: a systematic review, *Obstet Gynecol* 115 (2010), pp. 637-644
516. 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
517. 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
518. A.E. Abbas, S.J. Lester and H. Connolly, Pregnancy and the cardiovascular system, *Int J Cardiol* 98 (2005), pp. 179-189
519. A.H. James, M.G. Jamison, M.S. Biswas, L.R. Brancazio, G.K. Swamy and E.R. Myers, Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study, *Circulation* 113 (2006), pp. 1564-1571
520. G.S. Ahearn, D. Hadjiliadis, J.A. Govert and V.F. Tapson, Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options, *Arch Intern Med* 162 (2002), pp. 1221-1227
521. W. Drenthen, P.G. Pieper and J.W. Roos-Hesselink et al., Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review, *J Am Coll Cardiol* 49 (2007), pp. 2303-2311
522. B. Sibai, G. Dekker and M. Kupferminc, Pre-eclampsia, *Lancet* 365 (2005), pp. 785-799
523. B.M. Sibai, Diagnosis, prevention, and management of eclampsia, *Obstet Gynecol* 105 (2005), pp. 402-410
524. L. Duley, A.M. Gulmezoglu and D.J. Henderson-Smith, Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia, *Cochrane Database Syst Rev* (2003), p. CD000025
525. L. Duley and D. Henderson-Smith, Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia, *Cochrane Database Syst Rev* (2003), p. CD000128

526. L. Duley and D. Henderson-Smart, Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia, *Cochrane Database Syst Rev* (2003), p. CD000127
527. M. Knight, Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and outcomes, *BJOG* 115 (2008), pp. 453-461
528. M. Dapprich and W. Boessenecker, Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke, *Cerebrovasc Dis* 13 (2002), p. 290
529. 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
530. G. 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
531. R.K. Patel, O. Fasan and R. Arya, Thrombolysis in pregnancy, *Thromb Haemost* 90 (2003), pp. 1216-1217
532. A. Conde-Agudelo and R. Romero, Amniotic fluid embolism: an evidence-based review, *Am J Obstet Gynecol* 201 (2009), pp. e1-e13
533. M. Knight, D. Tuffnell, P. Brocklehurst, P. Spark and J.J. Kurinczuk, Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism, *Obstet Gynecol* 115 (2010), pp. 910-917
534. 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
535. V.L. Katz, D.J. Dotters and W. Droegemueller, Perimortem cesarean delivery, *Obstet Gynecol* 68 (1986), pp. 571-576
536. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, *Circulation* 102 (2000), pp. 11-1384.
537. Cardiac arrest associated with pregnancy. In: R. Cummins, M. Hazinski and J. Field, Editors, *ACLS-the reference textbook*, American Heart Association, Dallas (2003), pp. 143-158 Chapter 4; Part 6.
538. V. Katz, K. Balderston and M. DeFreest, Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct?, *Am J Obstet Gynecol* 192 (2005), pp. 1916-1920 discussion 20-1
539. S. Oates, G.L. Williams and G.A. Rees, Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy, *BMJ* 297 (1988), pp. 404-405
540. T.H.J. Strong and R.A. Lowe, Perimortem cesarean section, *Am J Emerg Med* 7 (1989), pp. 489-494
541. R. Boyd and S. Teece, Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem Caesarean section, *Emerg Med J* 19 (2002), pp. 324-325
542. A. Dijkman, C.M. Huisman and M. Smit et al., Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem cesarean section due to emergency skills training?, *BJOG* 117 (2010), pp. 282-287
543. M.C. Allen, P.K. Donohue and A.E. Dusman, The limit of viability - neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks' gestation, *N Engl J Med* 329 (1993), pp. 1597-1601
544. C. Moore and S.B. Promes, Ultrasound in pregnancy, *Emerg Med Clin North Am* 22 (2004), pp. 697-722, 544a J.C. Rittenberger, E. Kelly, D. Jang, K. Greer and A. Heffner, Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report, *Crit Care Med* 36 (2008), pp. 1354-1356
545. A. Natale, T. Davidson, M.J. Geiger and K. Newby, Implantable cardioverter-defibrillators and pregnancy: a safe combination?, *Circulation* 96 (1997), pp. 2808-2812
546. D. Siassakos, J.F. Crofts, C. Winter, C.P. Weiner and T.J. Draycott, The active components of effective training in obstetric emergencies, *BJOG* 116 (2009), pp. 1028-1032
547. V.L.D. Budnick, Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982, *JAMA* 252 (1984), pp. 918-920
548. Lightning-associated deaths - United States, 1980-1995, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 47 (1998), pp. 391-394
549. L.A. Geddes, J.D. Bourland and G. Ford, The mechanism underlying sudden death from electric shock, *Med Instrum* 20 (1986), pp. 303-315
550. 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
551. M. Cherington, Lightning injuries, *Ann Emerg Med* 25 (1995), pp. 517-519
552. F.S. Fahmy, M.D. Brinsden, J. Smith and J.D. Frame, Lightning: the multisystem group injuries, *J Trauma* 46 (1999), pp. 937-940
553. B.M. Patten, Lightning and electrical injuries, *Neurol Clin* 10(1992), pp. 1047-1058
554. B.J. Browne and W.R. Gaasch, Electrical injuries and lightning, *Emerg Med Clin North Am* 10 (1992), pp. 211-229
555. J.P. Kleiner and J.H. Wilkin, Cardiac effects of lightning stroke, *JAMA* 240 (1978), pp. 2757-2759
556. 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
557. M.A. Cooper, Emergent care of lightning and electrical injuries, *Semin Neurol* 15 (1995), pp. 268-278
558. D.P. Milzman, L. Moskowitz and M. Hardel, Lightning strikes at a mass gathering, *South Med J* 92 (1999), pp. 708-710
559. M.A. Cooper, Lightning injuries: prognostic signs for death, *Ann Emerg Med* 9 (1980), pp. 134-138
560. B.K. Kleinschmidt-DeMasters, Neuropathology of lightning-strike injuries, *Semin Neurol* 15 (1995), pp. 323-328
561. C.E. Stewart, When lightning strikes, *Emerg Med Serv* 29 (2000), pp. 57-67 quiz 103
562. 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
563. T.D. Epperly and J.R. Stewart, The physical effects of lightning injury, *J Fam Pract* 29 (1989), pp. 267-272
564. D. Whitcomb, J.A. Martinez and D. Daberkow, Lightning injuries, *South Med J* 95 (2002), pp. 1331-1334
565. R.D. Goldman, A. Einarson and G. Koren, Electric shock during pregnancy, *Can Fam Physician* 49 (2003), pp. 297-298