

ARTYKUŁ POGLĄDOWY/REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 29.10.2010 • Poprawiono/Corrected: 14.02.2011 • Zaakceptowano/Accepted: 03.03.2011

© Akademia Medycyny

Hipotermia – dylematy postępowania przedszpitalnego

Hypothermia – prehospital management dilemmas

Paweł Podsiadło

Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej, Lotnicze Pogotowie Ratunkowe,
Filia w Kielcach



Streszczenie

Hipotermia jest definiowana jako obniżenie temperatury głębokiej ciała poniżej 35 °C. Dochodzi wówczas do poważnych zaburzeń metabolizmu, funkcjonowania układu krążenia, nerwowego i innych. Zmiany te prowadzą do spowolnienia czynności życiowych, a w końcu do śmierci. W warunkach przedszpitalnych poważne wyzwania stają przed ratownikami na każdym kroku, począwszy od trudności w ustaleniu obecności tętna i oddechu, poprzez improwizowane ogrzewanie, a skończywszy na długotrwałej resuscytacji. Głównym zagrożeniem jest łatwość sprowokowania migotania komór, np. poprzez intubację dotchawiczą, przemieszczanie pacjenta lub hiperwentylację. Bezpieczne zaopatrzenie pacjenta, zwłaszcza w niekorzystnych warunkach atmosferycznych i terenowych, wymaga znajomości patofizjologii hipotermii i umiejętności przewidzenia powikłań. Postępowanie uznane za prawidłowe u pacjentów normotermicznych, może pogłębić zaburzenia homeostazy wychłodzonego organizmu. Priorytetem jest uniknięcie nagłego zatrzymania krążenia, a gdy do niego dojdzie, właściwy wybór szpitala docelowego może mieć kluczowe znaczenie dla losów chorego. *Anestezjologia i Ratownictwo 2011; 5: 102-108.*

Słowa kluczowe: hipotermia, temperatura głęboka ciała, ogrzewanie, resuscytacja krążeniowo-oddechowa

Summary

Hypothermia is defined as a drop in core body temperature below 35 °C. Serious metabolism disturbances, malfunction of cardiovascular and nervous systems are observed. These abnormalities induce vital functions to slow down, which may result in death. Prehospital treatment appears to be a difficult task due to diagnostic problems, doubtful vital signs confirmation, improvised heating methods or prolonged resuscitation. The main risk is probability of ventricular fibrillation triggered by endotracheal intubation, patient transportation or overvigorous ventilation. Patient safety during field management in harsh environment depends on rescuers' skill in sequelae anticipation. Normothermic casualty's treatment protocols should be modified according to pathophysiology of hypothermia. The priority is to avoid cardiac arrest and choose an adequate destination hospital. The above are essential in severely hypothermic patient's survival chances. *Anestezjologia i Ratownictwo 2011; 5: 102-108.*

Keywords: hypothermia, core temperature, rewarming, cardiopulmonary resuscitation

Wstęp

Personel medyczny dość rzadko spotyka się z problematyką leczenia pacjentów w hipotermii umiarkowanej i głębokiej. Zjawisko to nie jest częste w porównaniu z innymi schorzeniami, a więc i wiedza o nim jest mało rozpowszechniona. Skutkiem tego, hipotermia jest często pomijana w rozpoznaniu, co pociąga za sobą nieprawidłowe postępowanie terapeutyczne. Znaczna część opracowań dotyczących postępowania z chorym w hipotermii odnosi się do warunków szpitalnych, gdzie istnieje możliwość pełnego monitorowania parametrów życiowych, wykonywania badań laboratoryjnych, a do dyspozycji jest wyszkolony personel i ciepłe pomieszczenie. Tymczasem największe zagrożenia związane są z początkowym okresem leczenia, obejmującym przemieszczanie chorego, rozpoczęcie ogrzewania i inwazyjne procedury medyczne wykonywane często w trudnych warunkach atmosferycznych i terenowych. Bezpieczne działanie w warunkach improwizacji wymaga znajomości patofizjologii hipotermii i konsekwencji podejmowanych czynności.

Patofizjologia

Hipotermia jest stanem, w którym temperatura głęboka ciała spada poniżej 35 °C. Ekspozycja na zimno, za pośrednictwem włókien aferentnych z receptorów skórnych, stymuluje jądro przedwzrokowe w przednim podwzgórzu. Odpowiedź jest generowana za pośrednictwem układu wegetatywnego, wewnątrzwydzielniczego, obejmuje również stymulację pozapiramidową mięśni i reakcje behawioralne. U pacjentów w podeszłym wieku, a także po urazie OUN, udarze mózgu, z niewydolnością krążenia, cukrzycą lub niedoczynnością tarczycy, odpowiedź ta jest zazwyczaj osłabiona [1].

Podstawowym mechanizmem termogenezy u dorosłych jest aktywność mięśniowa, w tym dreszcze, podczas gdy noworodki i niemowlęta wykorzystują do tego aktywność brunatnej tkanki tłuszczowej. Utrata ciepła odbywa się na drodze promieniowania, parowania, konwekcji, przewodzenia i oddychania. Bezpośredni odruch naczynioskurczowy ogranicza przepływ skórny, zmniejszając utratę ciepła (z wyjątkiem głowy, gdzie zdolność naczyń do obkurczania się jest niewielka).

► Układ krążenia

Wraz ze spadkiem temperatury pojawia się tachykardia i wzrost oporu naczyniowego, co powoduje niewielki wzrost ciśnienia tętniczego. Zmiany te są sterowane drogą współczulną. Następnie zwolnieniu ulega automatyzm układu bódźoprzewodzącego, prowadząc do bradykardii (opornej na atropinę). Pojawia się fala J (Osborna), która jednakże nie jest patognomoniczna dla hipotermii. Może wystąpić uniesienie odcinka ST lub odwrócenie załamka T [1,2]. Wydłuża się czas trwania potencjału czynnościowego (wydłużenie czasu refrakcji), zwalnia prędkość przewodzenia i spada częstotliwość spontanicznej depolaryzacji. Temperatura, przy której zanika automatyzm izolowanych włókien Purkiniego waha się pomiędzy 25 a 15 °C, przewodzenie zaś utrzymuje się do 12-10 °C [3]. Powyższe zmiany najczęściej manifestują się blokiem A-V oraz wydłużeniem odstępu QT, również w formie przetrwałej przez wiele godzin po ogrzaniu [1].

Zaburzenia elektrolitowe i wzmożona stymulacja adrenergiczna sprzyjają zaburzeniom rytmu, najczęściej pod postacią migotania przedsionków i ekstrasistolii komorowej. Elektrofizjologia migotania komór w hipotermii nie jest do końca zrozumiała, najprawdopodobniej dochodzi do asynchronicznych zmian potencjału czynnościowego w różnych obszarach miokardium (dyspersja refrakcji), co sprzyja krążeniu pobudzeń w mechanizmie reentry. Prawdopodobnie ta mozaika pobudliwości sprawia, że różne bodźce mechaniczne, termiczne czy chemiczne mogą z łatwością wywołać migotanie komór [1,3].

Związana z hipowentylacją retencja dwutlenku węgla (CO₂), zmniejsza automatyzm i potęguje ryzyko asystolii, które jest szczególnie wysokie przy temperaturze ciała poniżej 24 °C. U pacjentów z asystolią przeważa kwasica (zarówno oddechowa, jak i metaboliczna) i uważa się, że ten mechanizm zatrzymania krążenia ma charakter pierwotny w przebiegu hipotermii. Natomiast migotanie komór (VF) koreluje raczej z alkalozą (wywołaną agresywną wentylacją lub podaniem dwuwęglanów) i szybkimi zmianami pH. Najczęściej występuje w temperaturze poniżej 27°C i zwykle sprowokowane jest intubacją dotchawiczą, przemieszczaniem pacjenta lub rozpoczęciem ogrzewania [1-3].

Skurcz naczyń obwodowych powoduje centralizację krążenia, podobną jak we wstrząsie, która skutkuje zaleganiem w kończynach krwi zimniejszej niż temperatura centralna. Napływ tej krwi do tułowia,

spowodowany ogrzewaniem lub zginaniem kończyn, prowadzi do spadku temperatury głębokiej. Zjawisko to określane jako *afterdrop*, jest również jednym z czynników wyzwalających migotanie komór [2].

➤ Układ oddechowy

Początkowe przyspieszenie oddechu ustępuje miejsca powolnemu zmniejszaniu wentylacji minutowej. Napęd oddechowy jest obniżony zarówno z powodu spadku temperatury ośrodka oddechowego, jak i zmniejszonej wrażliwości receptorów na dwutlenek węgla. Poniżej 34 °C tylko hipoksja pozostaje bodźcem oddziałującym na ośrodek oddechowy. Pomimo zmniejszonego wytwarzania CO₂, hipowentylacja powoduje jego retencję. Depresja odruchu kaszlowego i motoryki nabłonka rzęskowego sprzyja aspiracji i powikłaniom zapalnym. Ocena gazometrii jest utrudniona, gdyż analizowana próbka jest ogrzewana do 37 °C, skutkiem tego otrzymujemy zawyżone wartości pO₂ i pCO₂ oraz zaniżone pH w stosunku do rzeczywistych wartości w wychłodzonym organizmie. Podjęcie na tej podstawie agresywnego leczenia przy użyciu dwuwęglanów i hiperwentylacji może prowadzić do ciężkiej alkalozji podczas ogrzewania [1,4].

➤ Nerki

Odruchowy skurcz naczyń związany z oziębieniem i związany z tym wzrost ciśnienia tętniczego, powodują zwiększenie przepływu nerkowego i diurezy. Wraz ze spadkiem temperatury zmniejsza się reabsorpcja wody w cewkach dystalnych i wzrasta wydalanie sodu. Zaburzenia te prowadzą do hipowolemii, która podczas ogrzewania może spowodować ostrą niewydolność nerek [1].

➤ Krew

Spadkowi temperatury towarzyszy wzrost lepkości krwi pozostający w związku z podwyższonym poziomem kriofibrynogeny i ze wzrostem hematokrytu. Utrata płynu do przestrzeni pozanaczyniowej i zwiększone wydalanie moczu (tzw. diureza z zimna) powodują przyrost hematokrytu o około 2% na każdy 1 °C spadku temperatury.

Kaskada krzepnięcia, jako proces enzymatyczny, jest wyraźnie zahamowana, jednakże nie odzwierciedlają tego testy wykonywane standardowo w temperaturze 37 °C. Jednocześnie spadek wytwarzania prostacykliny PGI₂ działającej antyagregacyjnie, może sprzyjać aglomeracji płytek i powstawaniu

mikrozakrzepów, choć spotykana jest również trombocytopenia.

Oslabienie funkcji układu białokrwinkowego skutkuje powikłaniami infekcyjnymi (zapalenie płuc, sepsa), co przemawia za rutynowym włączeniu antybiotykoterapii, zwłaszcza u chorych w starszym wieku [1,5].

➤ Metabolizm

Zużycie tlenu spada o 6% na 1 °C, tak więc w temperaturze 28 °C przemiana materii jest obniżona do 50%. Spowolniony jest metabolizm wątrobowy, co skutkuje wydłużeniem okresu półtrwania leków i utrzymywaniem się wysokiego stężenia mleczanów powodującego kwasicę (szczególnie u pacjentów z długotrwałymi dreszczami).

Przy szybkim spadku temperatury, kilka czynników sprzyja wzrostowi glikemii. Wydzielanie insuliny jest zahamowane przez podwyższony poziom kortykosteroidów i przez bezpośredni efekt chłodzenia wysp Langerhansa. Niska temperatura redukuje też tkankowy efekt działania insuliny, a podwyższony poziom katecholamin stymuluje glikogenolizę i glukoneogenezę. Natomiast powolny spadek temperatury, zwłaszcza z długo utrzymującymi się dreszczami, powoduje wyczerpanie zasobów glikogenu i prowadzi do hipoglikemii.

Wraz z ogrzewaniem, przemiana węglowodanów wraca do normy, należy więc powstrzymać się od leczenia hiperglikemii, przestając na monitorowaniu. W przeciwieństwie do hiperglikemii, hipoglikemia wymaga interwencji i powinna być korygowana dożywlnym podawaniem glukozy [1,2].

➤ Układ nerwowy

Wraz ze spadkiem ciepłoty ciała postępują zaburzenia świadomości. Początkowe splątanie ustępuje miejsca apatii, pojawia się dyzartria. Utrata przytomności następuje zazwyczaj przy temperaturze ciała około 30 °C. Przepływ mózgowy zmniejsza się o ok. 6-7% na 1 °C spadku temperatury. Wyraźnie zwalnia metabolizm mózgu, poniżej 20 °C zapis EEG staje się płaski, a tolerancja niedotlenienia przez mózg jest oceniana na 10-krotnie wyższą niż w normotermii [1].

Pomiar temperatury

Punktem odniesienia w ocenie głębokości hipotermii i efektywności jej leczenia jest temperatura

głęboka ciała. Typowe miejsca pomiaru to odbytnica, przełyk i błona bębenkowa (czujnik podczerwieni lub klasyczny termistor). Wyniki pomiarów w tych trzech miejscach są porównywalne w normotermii oraz w okresie obniżania temperatury, choć pomiar w odbytnicy może wykazywać pewne opóźnienie. Podczas ogrzewania różnice są większe i zależą w dużej mierze od sposobu ogrzewania. Każda z tych metod ma swoje ograniczenia. Założenie sondy przełykowej może okazać się niemożliwe u pacjenta z zachowaną świadomością i odruchami obronnymi, a stosowanie ogrzanej mieszaniny oddechowej lub krążenia pozaustrojowego spowoduje zawyżenie pomiarów. Umieszczenie sondy odbytnicznej w zimnych masach kałowych może skutkować odczytem wartości znacznie niższych od rzeczywistych podczas ogrzewania. Ponadto wymaga rozebrania pacjenta, czyli przyspiesza utratę ciepła. Stosowanie ciepłych wlewk do pęcherza moczowego jako metody ogrzewania spowoduje zawyżenie pomiarów temperatury w odbytnicy. Pomiar w uchu będzie poważnie zaniżony przy obecności śniegu, wody lub woskowiny w przewodzie słuchowym, przy bardzo niskiej temperaturze otoczenia i silnym wietrze oraz przy zatrzymaniu krążenia [2,5-8].

Ocena kliniczna

Pośród różnych klasyfikacji hipotermii, najbardziej użyteczny w praktyce wydaje się podział trzystopniowy. Hipotermia łagodna (35-32 °C) cechuje się zachowaną świadomością, tachykardią i nasilonymi dreszczami. Stadium umiarkowane (32-28 °C) to zaburzenia świadomości, dyzartria, bradykardia, zanikające dreszcze. Poniżej 28 °C, w hipotermii głębokiej chory jest nieprzytomny, bez tętna na obwodzie, często dochodzi do zatrzymania krążenia. Jednakże zmienność osobnicza jest tak duża, że ocena głębokości wychłodzenia tylko na podstawie objawów klinicznych jest bardzo trudna. Odnotowywano zachowaną świadomość, a nawet zdolność samodzielnego poruszania się w hipotermii głębokiej, zaś dreszcze obserwowano nawet w temperaturze 24 °C [1,9].

Bardzo utrudniona może być ocena czynności życiowych, co wynika z bradykardii, skurczu naczyń, pozornego bezdechu i zeszywnienia tkanek imitującego stężenie pośmiertne. Potwierdzenie zatrzymania krążenia wymaga wnikliwego badania trwającego ok. 1 minutę i łatwo jest je błędnie rozpoznać. Uciśnięcia klatki piersiowej wykonywane wskutek mylnie rozpo-

znanego zatrzymania krążenia są bodźcem, na który wychłodzone miokardium prawdopodobnie zareaguje migotaniem komór [2,10]. W myśl zasady „nikt nie jest martwy, dopóki nie jest ciepły i martwy”, we wszystkich wypadkach zatrzymania krążenia w hipotermii należy podjąć resuscytację, z wyjątkiem współistnienia urazów ewidentnie śmiertelnych oraz zamrożnięcia klatki piersiowej uniemożliwiającego jej uciskanie.

Postępowanie

Utrata ciepła odbywa się na drodze promieniowania, przewodzenia, konwekcji i parowania. Ogrzewanie chorego stanowiące istotę leczenia hipotermii, może odbywać się w sposób bierny – z wykorzystaniem własnej termogenezy organizmu, lub czynnie – dostarczając ciepło z zewnątrz. Bez względu na wybór metody, konieczna jest izolacja termiczna blokująca dalszą utratę ciepła we wszystkich wymienionych wyżej mechanizmach. Mokra odzież pacjenta dobrze przewodzi ciepło, zatem w pierwszej kolejności należy ją zdjąć. Możliwe jest to jednak tylko w suchym, ogrzonym pomieszczeniu. Rozbieranie chorego w zimnym otoczeniu grozi gwałtownym wychłodzeniem i wówczas mniejszym złem jest zakładanie warstw izolacyjnych na mokre ubranie [10]. Dobór środków izolacyjnych zależy w warunkach polowych od ich dostępności (śpiwór, koc, folia metalizowana, tropik namiotu, folia bąbelkowa, gazety, foliowe worki na śmieci itp.), ale powinien uwzględniać ochronę przed wiatrem i deszczem. Skuteczność folii metalizowanej odbijającej promieniowanie podczerwone jest kwestionowana, jednakże istnieją też badania potwierdzające jej przewagę nad zwykłą folią polietylenową [11,12].

Pacjent w umiarkowanej i głębokiej hipotermii powinien być transportowany w pozycji poziomej, co zapobiega zapaści w mechanizmie ortostatycznym [2,10]. Podzielone są zdania dotyczące aktywności ruchowej chorego w hipotermii łagodnej. Czynne ruchy co prawda powodują zwiększenie endogennej produkcji ciepła, ale mogą spowodować nadmierny napływ zimnej krwi z kończyn i doprowadzić do wtórnego spadku temperatury głębokiej [2,10]. Jednocześnie wykazano, że zachowana aktywność mięśniowa pod postacią dreszczy zmniejsza zarówno głębokość jak i czas trwania *afterdrop* [13]. W trudnych warunkach terenowych, np. w górach, zorganizowanie transportu biernego może trwać dość długo i wiązać się z opóźnieniem ewakuacji i przedłużoną ekspozycją na

zimno. Wówczas samodzielne poruszanie się pacjenta z łagodnym wychłodzeniem, wydaje się rozwiązaniem bezpieczniejszym [14].

Z powodu „diurezy z zimna” oraz przesunięć płynu do przestrzeni pozanaczyniowej, ofiary wychłodzenia wymagają suplementacji płynów. W grę wchodzi zarówno droga doustna (u przytomnych z zachowanym odruchem połknięcia), jak i dożylna. Ważne jest, aby płyny były ogrzane (ok. 43 °C) i były też formą dostarczenia ciepła, a nie pogłębiały wychłodzenia [2]. Nie można zadowolić się podgrzaniem butelki płynu infuzyjnego do 37 °C, gdyż po przepłynięciu przez niez izolowany dren w chłodnym otoczeniu, temperatura płynu trafiającego do żyły jest znacznie niższa. Rozwiązaniem może być nawinięcie drenu na pakiet grzewczy lub podgrzanie butelki do ok. 60 °C [15]. Płynoterapia powinna być ostrożna z uwagi na obniżoną kurczliwość serca w hipotermii i ryzyko ostrej niewydolności lewokomorowej [2].

Ze względu na zahamowany metabolizm wątrobowy i utrudnione przetwarzanie mleczanów, stosowane płyny infuzyjne nie powinny ich zawierać. Nie należy również przetaczać dekstranów, gdyż powodują polimeryzację kriofibrynogenu i gwałtowny wzrost lepkości krwi [1]. Jako optymalne płyny wymienia się 5% glukozę i sól fizjologiczną [10].

Podaż glukozy jest szczególnie istotna w przypadku hipotermii przebiegającej z hipoglikemią wywołaną długotrwałymi dreszczami [1,2]. Jednak ustalenie stężenia glukozy we krwi może okazać się problematyczne, gdyż niska temperatura zaburza reakcję zachodzącą na pasku testowym glukometru, a samo urządzenie zazwyczaj nie jest przystosowane do pracy poniżej temperatury +10 °C. Również wilgotność powietrza i wysokość nad poziomem morza mogą istotnie wpływać na dokładność odczytu. Przykładowo, jednoczesny wpływ niskiej temperatury i dużej wysokości (na szczycie Kilimandżaro) spowodował bardzo duży rozrzut wyników badania tej samej próbki na trzech różnych glukometrach – 50, 214 i 378 mg% [16].

Konieczne jest monitorowanie podstawowych parametrów z uwagi na duże ryzyko wystąpienia migotania komór na każdym etapie transportu chorego. Uzyskanie zapisu EKG może napotykać trudności związane ze zwiększoną impedancją zimnej skóry. Kłopot może sprawiać też odklejanie się elektrod, gdy skóra jest wilgotna. W szczególnie kłopotliwych przypadkach problem można rozwiązać stosując elektrody igłowe lub przekuwając zwykłe elektrody w pobliżu

zaczepu, igłami wbitymi w skórę [2]. Obkurczenie łożyska naczyniowego i znaczący spadek perfuzji kończyn mogą uniemożliwić pomiar ciśnienia tętniczego i działanie pulsoksymetru.

Zabezpieczenie drożności dróg oddechowych poprzez intubację dotchawiczą jest obarczone ryzykiem wystąpienia VF [1,3,4]. Jednakże staranna preoksygenacja powinna niwelować to ryzyko [2,10]. U pacjentów ze szczękościskiem lub zeszczywnieniem mięśni twarzoczaszki, alternatywą jest intubacja na ślepo przez nos [10].

Parametry wentylacji chorego powinny być dostosowane do jego zmniejszonych potrzeb metabolicznych – obniżone jest zarówno zapotrzebowanie na tlen, jak i wytwarzanie dwutlenku węgla. W tych warunkach łatwo o hiperwentylację skutkującą poważną alkalozą (wystarczająca może okazać się częstotliwość rzędu 5 oddechów na minutę). Dodatkowym problemem są trudności w uzyskaniu odczytów pulsoksymetrii. Agresywna wentylacja i związane z nią szybkie zmiany pH są czynnikiem wyzwalającym VF [1,2,4,10]. W hipotermii EtCO₂ zachowuje ścisłą korelację ze skorygowanym (do temperatury pacjenta) P_aCO₂ i wydaje się być miarodajnym wskaźnikiem efektywności wentylacji w warunkach przedszpitalnych [17,18].

Optymalnym postępowaniem jest stosowanie nawilżonego tlenu podgrzanego do temp. 40-46 °C za pomocą przenośnych urządzeń [19]. Są to konstrukcje wykorzystujące egzotermiczną reakcję dwutlenku węgla z wapnem sodowanym lub efekt katalitycznego utleniania wodoru. W pierwszym przypadku konieczne może być zewnętrzne źródło CO₂, gdy jego ilość w powietrzu wydychanym jest niewystarczająca do rozgrzania układu, zaś urządzenia z katalizatorem wymagają podawania wodoru. Używane są też proste wymienniki ciepła zintegrowane z maską twarową, ogrzewane powietrzem wydychanym przez chorego [20]. Należy pamiętać, że pojawienie się dreszczy znacząco zwiększa zapotrzebowanie na tlen [10].

Migotanie komór w hipotermii, zwłaszcza poniżej 30 °C, jest odporne na defibrylację i praktycznie nie poddaje się farmakoterapii. Jedynym lekiem skutecznym w hipotermii jest tosylian bretylium, niestety od kilku lat niedostępny na rynku [1,10].

Doniesienia dotyczące dolnej granicy temperatury, w której defibrylacja była skuteczna, są bardzo zróżnicowane i sięgają 24 °C [21]. Większość opracowań zaleca jedynie do trzech wyładowań w temperaturze poniżej 30 °C, zaś kolejne defibrylacje powinny być

wykonywane dopiero po ogrzaniu pacjenta powyżej tej temperatury [19].

Realizacja tego zalecenia jest trudna, jeśli nie dysponuje się możliwością pomiaru temperatury. Problem polega wówczas nie tylko na określeniu głębokości wychłodzenia, ale przede wszystkim na potwierdzeniu hipotermii jako przyczyny zatrzymania krążenia. Z jednej strony może to skutkować zaniechaniem defibrylacji mającej szanse powodzenia, z drugiej zaś naraża chorego na dodatkowe nieefektywne wyładowania. Doniesienia o szkodliwości licznych wyładowań również nie są spójne. Badania przeprowadzone na zwierzętach przy użyciu ogromnych energii wykazywały jednoznacznie uszkodzenie miokardium [22]. Tymczasem kilkakrotne wyładowania u ludzi, sięgające w sumie ok. 1000 J, nie powodowały uszkodzenia mięśnia sercowego [23,24].

Innym niepokojącym zjawiskiem w hipotermii jest głęboka bradykardia. Trzeba pamiętać, że zwolnienie czynności serca, o ile skojarzone jest z poważnym wychłodzeniem, uważane jest za zjawisko normalne, które nie wymaga interwencji. Zmniejszony rzut serca odpowiada bowiem obniżonym potrzebom metabolicznym. Uwzględnienie tych okoliczności pozwoli uniknąć prób niepotrzebnych, a nawet niebezpiecznego leczenia - ze względu na opisane wyżej podłoże elektrofizjologiczne, bradykardia w hipotermii nie poddaje się farmakoterapii, a stymulacja elektryczna związana jest z wysokim natężeniem progowym i ryzykiem wyzwolenia migotania komór [1,10,25].

Ogrzewanie bierne, polegające na izolacji termicznej od otoczenia, może być zastosowane jako jedyna metoda tylko w hipotermii łagodnej, u uprzednio zdrowego człowieka [2,5,10]. Czynne ogrzewanie zalecane jest w głębszych stadiach wychłodzenia, jak również w przypadku towarzyszących urazów i nieskuteczności metody biernej [5]. Ogrzewanie czynne zewnętrzne w postaci ogrzewaczy chemicznych, pojemników z ciepłą wodą itp. dostępne jest również w warunkach pozaszpitalnych. Pakiety grzewcze wykorzystujące reakcję utleniania wytwarzają ciepło poprzez bezpłomieniowe spalanie paliwa ciekłego (grzałki benzynowe) lub substancji suchej (tzw. ogrzewacze węglowe)

w kontakcie z tlenem zawartym w powietrzu, dzięki odpowiednim katalizatorom. Ogrzewacze oparte na egzotermicznej krystalizacji przesyconego roztworu nie wymagają dostępu powietrza i najczęściej są produkowane jako urządzenia wielorazowego użytku.

Optymalnym postępowaniem w hipotermii głębokiej z zatrzymaniem krążenia jest ogrzewanie pozaustrojowe (by-pass z oksygenatorem i wymiennikiem ciepła). Jeśli krążenie pozaustrojowe nie jest dostępne, alternatywą jest hemodializa lub ogrzewanie aktywne wewnętrzne (płukanie żołądka, pęcherza moczowego, jam ciała) [5,10,25]. W praktyce wybór metody postępowania uzależniony jest od dostępności środków transportu, odległości i wyposażenia szpitali oraz warunków terenowych i lokalnych zagrożeń [10]. W warunkach wypraw na tereny odległe od cywilizacji, najskuteczniejszą metodą czynnego ogrzewania zewnętrznego może okazać się zanurzenie pacjenta w ciepłej wodzie. Jakkolwiek większość autorów nie zaleca ogrzewania kończyn z uwagi na zwiększone ryzyko gwałtownego *afterdrop* i zbyt szybkie poszerzenie łożyska naczyniowego, to część doniesień wskazuje na bezpieczeństwo i skuteczność zanurzenia tułowia wraz z kończynami, a nawet samych kończyn [26-28].

Podsumowanie

Hipotermia jest jedną z odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia. Jednak zatrzymanie czynności serca może nastąpić nie tylko z powodu samego wychłodzenia, ale też jako powikłanie działań ratowniczych i wdrożonego leczenia. Wiedza o zagrożeniach związanych z hipotermią jest szczególnie ważna dla personelu medycznego podejmującego leczenie w fazie przedszpitalnej - w niesprzyjających warunkach środowiska i z ograniczonymi możliwościami diagnostyki.

Adres do korespondencji:

Paweł Podsiadło

SP ZOZ Lotnicze Pogotowie Ratunkowe

ul. Jana Pawła II 9a; 26-001 Masłów

Tel.: (+48) 600-607-597

E-mail: pawel.podsiadlo@pza.org.pl

Piśmiennictwo

1. Mallet ML. Patophysiology of accidental hypothermia. *Q J Med* 2002;95:775-85.
2. Weinberg AD. Hypothermia. *Ann Emerg Med* 1993;22(Pt 2):370-7.
3. Southwick FS, Dalglish PH Jr. Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia. *JAMA* 1980;243:1250-3.
4. MacCaughy TC, McAlary BG, Moon M. Systemic hypothermia. In: *Anesthesia and Perioperative Care of the Combat Casualty*. Washington, DC: Borden Institute, Walter Reed Army Medical Center; 1995. pp. 787-809.
5. Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. *NEJM* 1994;331:1756-60.
6. Hayward JS, Eckerson JD, Kemna D. Thermal and cardiovascular changes during three methods of resuscitation from mild hypothermia. *Resuscitation* 1984;11:21-33.
7. Camboni D, Philipp A, Schebesch K-M, Schmid Ch. Accuracy of core temperature measurement in deep hypothermic circulatory arrest. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2008;7:922-4.
8. Kiya T, Yamakage M, Hayase T, Satoh J-I, Namiki A. The Usefulness of an Earphone-Type Infrared Tympanic Thermometer for intraoperative core temperature monitoring. *Anesth Analg* 2007;105:1688-92.
9. Kosiński S, Siudut B, Stoch D. Zatrzymanie krążenia w następstwie głębokiej hipotermii – opis przebiegu przedłużonych czynności reanimacyjnych. *Anestezjologia i Ratownictwo* 2010;4:29-34.
10. Danzl DF, Lloyd EL. Treatment of accidental hypothermia. In: *Medical Aspects of Harsh Environments Vol.1*. Washington, DC: Borden Institute Walter Reed Army Medical Center; 2001.
11. Renström B. Space or rescue blanket – a bluff? *Arctic Med Res* 1992;51:212-3.
12. Chang KS, Farrell RT, Snellen JW, King FG. Calorimetric comparison of insulative properties of metalized plastic, clear polyethylene and polyester blanket. *Can Anesth Soc J* 1984;31:690-4.
13. Giesbrecht GG, Goheen MSL, Johnston CE, Kenny GP, Bristow GK, Hayward JS. Inhibition of shivering increases core temperature afterdrop and attenuates rewarming in hypothermic humans. *J Appl Physiol* 1997;83:1630-4.
14. Durrer B, Brugger H, Syme D. The medical on site treatment of hypothermia. Recommendation REC M 0014 of the Commission for Mountain Emergency Medicine 1998.
15. Handrigan MT, Wright RO, Becker BM, Linakis JG, Jay GD. Factors and methodology in achieving ideal delivery temperatures for intravenous and lavage fluid in hypothermia. *Am J Emerg Med* 1997;15:350-3.
16. Öberg D, Östenson C-G. Performance of glucose dehydrogenase-and glucose oxidase-based blood glucose meters at high altitude and low temperature. *Diabetes Care* 2005;28:1261.
17. Sitzwohl C, Kettner SC, Reinprecht A, Dietrich W, Klimscha W, Fridrich P, et al. The arterial to end-tidal carbon dioxide gradient increases with uncorrected but not with temperature-corrected PaCO₂ determination during mild to moderate hypothermia. *Anesth Analg* 1998;86:1131-6.
18. Hansen D, Syben R, Vargas O, Spies C, Welte M. The alveolar-arterial difference in oxygen tension increases with temperature-corrected determination during moderate hypothermia. *Anesth Analg* 1999;88:538-41.
19. Soar J, Perkins GD, Abbas G, Alfonzo A, Barelli A, Bierens J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81:1400-33.
20. Lloyd EL. Equipment for airway warming in the treatment of accidental hypothermia. *J Wilderness Med* 1991;2:330-50.
21. Clift J, Munro-Davies L. Is defibrillation effective in accidental severe hypothermia in adults? *Emerg Med J* 2007;24:50-1.
22. Wilson CM, Allen JD, Bridges JB, Adgey AAJ. Death and damage caused by multipledirect current shocks: studies in an animal model. *Eur Heart J* 1988;9:1257-65.
23. Rao ACR, Naem N, John C, Collinson PO, Canepa-Anson R, Joseph SP. Direct current cardioversion does not cause cardiac damage: evidence from cardiac troponin T estimation. *Heart* 1998;80:229-30.
24. Bonnefoy E, Chevalier Ph, Kirkorian G, Guidolet J, Marchand A, Touboul P. Cardiac troponin I does not increase after cardioversion. *Chest* 1997;111:15-8.
25. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 10.4: Hypothermia. *Circulation* 2005;112:IV-136-8.
26. Kaufman JW, Hamilton R, Dejneka KY, Askew GK. Comparative effectiveness of hypothermia rewarming techniques: radio frequency energy vs. warm water. *Resuscitation* 1995;29:203-14.
27. Vanggaard L, Evolfson D, Xu X, Weseen G, Giesbrech GG. Immersion of distal arms and legs in warm water (AVA rewarming) effectively rewarms mildly hypothermic humans. *Aviat Space Environ Med* 1999;70:1081-8.
28. Daanen HA, Van de Linde FJ. Comparison of four noninvasive rewarming methods for mild hypothermia. *Aviat Space Environ Med* 1992;63:1070-6.