

ARTYKUŁ POGŁĄDOWY/REVIEW PAPER

Wpłynęło/Submitted: 24.08.2011 • Zaakceptowano/Accepted: 24.11.2011

© Akademia Medycyny

Postępowanie przedszpitalne i wczesnoszpitalne w stanach nagłych chorób gruczołów wydzielania wewnętrznego.

Część II: Zaburzenia czynności nadnerczy

Prehospital and earlyhospital treatment in acute endocrine glands diseases.

Part II: Adrenal glands disturbances



**Karolina Burska, Przemysław Kluj, Katarzyna Starosta-Głowińska,
Marcin Nowakowski, Tomasz Gaszyński**

Zakład Medycyny Ratunkowej i Medycyny Katastrof, Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Streszczenie

Nadnercze jest parzystym narządem położonym pozaotrzewnowo powyżej nerek w górno-tylnej części jamy brzusznej. Gruczoł składa się z dwóch różnych części pod względem budowy anatomicznej i czynności – rdzenia oraz kory. Rdzeń nadnerczy wydziela katecholaminy, adrenalinę, noradrenalinę i dopaminę. Kora nadnerczy wytwarza liczne hormony należące do związków steroidowych, od których zależą ważne i wielokierunkowe zmiany w organizmie. Zaburzenia czynności nadnerczy, podobnie jak i innych gruczołów wydzielania wewnętrznego, mogą polegać na ich nadczynności lub niedoczynności hormonalnej. Zwiększone wydzielanie hormonów zdarza się w przerście, guzach łagodnych i złośliwych nadnercza. Zmniejszone wydzielanie natomiast najczęściej jest skutkiem przewlekłej niedoczynności gruczołu lub ostrej niewydolności (pierwotnej bądź wtórnej). Ostre powikłania zaburzeń czynności nadnerczy mogą być przyczyną wstrząsu oraz przełomu groźnego dla życia chorego. Właściwe i na czas ustalone rozpoznanie jest zatem kluczowym zagadnieniem. Każda zwłoka lub błędy w rozpoznaniu zwiększają zagrożenie życia, dlatego też rodzi się ogromna potrzeba znajomości problematyki oraz zasad rozpoznawania i właściwego leczenia zaburzeń czynności nadnerczy.

Praca stanowi kompendium wiedzy dla personelu medycznego opiekującego się pacjentami w zakresie opieki przed- i wczesnoszpitalnej. *Anestezjologia i Ratownictwo 2011; 5: 456-461.*

Słowa kluczowe: niewydolność kory nadnerczy, przełom nadnerczowy, choroba Addisona, guz chromochłonny, przełom nadciśnieniowy

Abstract

The two adrenal glands are located beyond peritoneum above the kidneys in upper-rear part of the abdominal cavity. They consist of two different parts – the inner portion called medulla and the outer portion, called the cortex. The medulla is responsible for releasing hormones called as catecholamines such as epinephrine, norepinephrine and dopamine. The cortex produces three types of hormones, all of which are called corticosteroids and they are responsible for multiple functions in organism. Adrenal glands disturbances such as other endocrine glands may depend on their hormonal hyperactivity or insufficiency. Over secretion of hormones occurs in overgrowth, in benign and malignant tumors of the adrenal gland. On the other hand decreased secretion of hormones may cause of chronic insufficiency or acute failure (primary or secondary). Acute complications of adrenal glands disturbances

may cause of shock or deadly crisis. Right decision in right time is the key to treatment and save the patient. This article compares the newest knowledge and shows prehospital and earlyhospital Guidelines of treatment in acute adrenal glands disturbances. *Anestezjologia i Ratownictwo 2011; 5: 456-461.*

Keywords: adrenocortical insufficiency, adrenal crisis, Addison's disease, chromaffin tumor, hypertensive crisis

Zaburzenia czynności nadnerczy

▪ Ostra niewydolność kory nadnerczy

Ostra niewydolność kory nadnerczy najczęściej występuje jako zaostrenie przewlekłej niedoczynności kory nadnerczy. Stan ten charakteryzuje się zespołem objawów wynikających ze zmniejszonej czynności nadnerczy w wyniku uszkodzenia **pierwotnego**, związanego z destrukcją gruczołów nadnerczowych w przebiegu procesu toczącego się na tle autoimmunologicznym, bądź też w przebiegu innych chorób, w których uszkadzający wpływ na organizm znajduje swoje odzwierciedlenie również w gruczołach nadnerczowych [1,2].

Do tychże chorób możemy zaliczyć gruźlicę, chorobę nowotworową, amyloidozę, pozapalną martwicę. Przewlekła niedoczynność kory nadnerczy może być także **wtórna** w przebiegu chorób podwzgórza lub przysadki.

Ostra niewydolność kory nadnerczy może również rozwinąć się u osób z ciężką chorobą ogólnoustrojową (np. posocznicą meningokokową z rozsianym wykrzepianiem wewnątrznaczyniowym – DIC, zwaną zespołem Waterhouse'a-Friderichsena), u których doszło do obustronnego zawału krwotocznego kory nadnerczy lub u pacjentów leczonych środkami przeciwkrzepliwymi (antykoagulantami) [1,3].

Dekompensacja pacjentów z uprzednio rozpoznaną przewlekłą niedoczynnością kory nadnerczy to **przełom nadnerczowy**. Przyczyną może być nieumyślne zaprzestanie przyjmowania substytucji hormonalnej (zdecydowanie częściej zjawisko to jest obserwowane u osób starszych) u pacjentów z chorobą Addisona (pierwotna niedoczynność kory nadnerczy) bądź w następstwie zwiększonego zapotrzebowania na hormony kory nadnerczy, do którego może dojść w przebiegu ogólnoustrojowej infekcji, ostrego ciężkiego urazu, zabiegu operacyjnego lub odwodnienia (wskutek masywnych wymiotów bądź obfitej biegunki) [2-6].

W skrajnych przypadkach do wyzwolenia przełomu nadnerczowego może doprowadzić nagłe zaprzestanie przyjmowania glikokortykosteroidów u pacjentów poddanych długotrwałej terapii dawkami

supresyjnymi, u których doszło do zaniku kory nadnerczy (w szczególności należy mieć na uwadze chorych leczonych z powodu astmy oskrzelowej) [1,6].

Ponadto przyjmowanie takich leków, jak ketokonazol, mitotan, fenytoina oraz ryfampicyna - ze względu na ich negatywny wpływ na wytwarzanie oraz metabolizm hormonów kory nadnerczy – może doprowadzić do pogorszenia stanu ogólnego chorego i spowodowania wystąpienia przełomu nadnerczowego [1,2].

W obrazie klinicznym przełomu nadnerczowego, nagle pojawiają się nudności, wymioty oraz biegunka mogące prowadzić do odwodnienia. U części pacjentów dodatkowo występują silne bóle brzucha oraz bóle okolicy krzyżowej. Choremu towarzyszy skrajne osłabienie, tachykardia, wysoka gorączka (nie zawsze związana z ogólnoustrojową infekcją), niedociśnienie tętnicze i hipotonia ortostatyczna, brak apetytu. Niekiedy pojawiają się objawy podrażnienia otrzewnej oraz bóle stawów, wylewy krwi w skórze (jako następstwo zespołu rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego w przebiegu zespołu Waterhouse'a-Friedrichsena), bóle i zawroty głowy, zaburzenia świadomości, prowadzące do śpiączki włącznie. Następnie może rozwinąć się wstrząs [1,2,6,7].

Przełom nadnerczowy wtórny dodatkowo charakteryzuje się objawami przewlekłej niedoczynności przysadki takimi jak: twarz nalana o woskowym odcieniu, brak zarostu na twarzy u mężczyzn, sucha i jasna skóra, brak owłosienia, otyłość, obrzęki, w wywiadzie u kobiet występuje brak miesiączki [1,2].

Podczas **badania przedmiotowego** pacjenta szczególną uwagę należy zwrócić na przebarwienia skóry (znane jako *melasma suprarenale*) nieekspozowanej na światło, a więc przede wszystkim dłoni (w szczególności bruzd), łokci, otoczek sutkowych, blizn a także błony śluzowej policzków, które są jednym z objawów pierwotnej niedoczynności kory nadnerczy (choroby Addisona) [8].

Hipotonia niepoddająca się doraźnemu leczeniu lekami podwyższającymi ciśnienie krwi tętniczej (w przypadku zespołu podstawowego „P” pogotowia ratunkowego: Adrenalina - *Epinephrine* - oraz płyny),

sugeruje niewydolność kory nadnerczy i stanowi wskazanie do podania glikokortykosteroidów [9].

Diagnostyka różnicowa winna opierać się na:

- (1) wykluczeniu innych jednostek chorobowych mogących sugerować podobne objawy,
- (2) w szczególności należy wykluczyć ostrą fazę zawału serca, zatorowość płucną, krwawienie zewnętrzne bądź wewnętrzne, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, kamicę dróg żółciowych, ostre zapalenie trzustki, perforację wrzodu żołądka lub dwunastnicy, posocznicę [1,2].

Celem leczenia przedszpitalnego ostrej niewydolności kory nadnerczy jest:

- Jak najszybsze ustalenie rozpoznania i włączenie prawidłowego leczenia w celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia ostrych powikłań oraz ograniczenia ryzyka śmierci (tabela 1);
- Zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych według schematu ABCDE;
- Podanie 100 mg hydrokortyzonu dożylnie, a następnie 50 mg co 4 godziny;
- Uzupelnianie niedoborów płynów i elektrolitów (w szczególności sodu) poprzez podanie kilku litrów 5% roztworu glukozy w izotonicznym roztworze NaCl (0,9% roztwór chlorku sodu), a także

leków działających wazopresyjnie;

- W kolejnym etapie pomocy przedszpitalnej należy ustalić i leczyć chorobę, która potencjalnie spowodowała wystąpienie dekomensacji oraz ostrego przełomu (m.in. ostra faza zawału serca, infekcja, zapalenie płuc);
- Dodatkowo należy być zawsze przygotowanym do wdrożenia postępowania przeciwwstrząsowego (w przypadku wystąpienia wstrząsu) oraz zastosowania antybiotyków o szerokim spektrum działania (przy podejrzeniu zakażenia) [1,6,9,10].

Należy monitorować ciśnienie krwi tętniczej, diurezę, stężenia elektrolitów oraz glukozy we krwi. Po uzyskaniu poprawy stanu pacjenta (pacjent przytomny, nastąpiła normalizacja ciśnienia tętniczego, ustąpiły objawy przełomu) można podawać hydrokortyzon doustnie.

Pacjent wymaga bezwzględnej hospitalizacji oraz konsultacji specjalistycznej.

■ **Przełom nadciśnieniowy w przebiegu guza chromochłonnego rdzenia nadnerczy (*pheochromocytoma*)**

Guzy chromochłonne wywodzą się z tkanki chromochłonnej, głównie rdzenia nadnerczy, i charakte-

Tabela 1. Schemat postępowania przedszpitalnego w przełomie nadnerczowym [1,5,7-9]

Table 1. Schedule of prehospital treatment in adrenal crisis

Badanie podmiotowe - wywiad
Oceń stan świadomości pacjenta. Jeśli jest przytomny, należy zapytać:
1. Czy leczy się z powodu przewlekłej niedoczynności kory nadnerczy?
2. Czy leczy się z powodu innych chorób np. astmy oskrzelowej?
3. Czy kiedykolwiek przyjmował glikokortykosteroidy? Jeśli tak, to jak długo i czy nadal je przyjmuje?
Postępowanie terapeutyczne
*Zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych według schematu ABCDE.
↓
100 mg hydrokortyzonu dożylnie, a następnie 50 mg co 4 godziny.
↓
Uzupelnienie niedoborów płynów i elektrolitów 5% roztworem glukozy w izotonicznym roztworze NaCl podawanych dożylnie.
↓
Ustalenie i leczenie choroby potencjalnie mogącej doprowadzić do wystąpienia ostrego przełomu.
↓
Monitorowanie ciśnienia krwi tętniczej, diurezy, poziomu elektrolitów, stężenia glukozy we krwi.
↓
Transport do szpitala oraz konsultacja specjalistyczna.

- - leki możliwe do zastosowania przez Ratownika Medycznego po konsultacji z lekarzem lub koordynatorem medycznym.
- - leki możliwe do zastosowania przez Ratownika Medycznego zgodnie z ustawą o Państwowym Ratownictwie Medycznym.

ryzuje się wzmożonym wydzielaniem katecholamin, tj. adrenaliny, noradrenaliny, dopaminy, a także peptydów opioidowych. Stanowi jedną z wielu przyczyn nadciśnienia tętniczego wtórnego, hormonozależnego. U 90% chorych, choroba występuje w postaci łagodnej zmiany jednostronnej, u dzieci guzy zlokalizowane są częściej w obu nadnerczach. **Pheochromocytoma** może mieć także lokalizację pozanadnerczową. Guzy te mogą wywodzić się z tkanki chromochłonnej skupionej m.in. w okolicy okołonerkowej, wzdłuż aorty brzusznej i jej rozwidlenia, w ścianie pęcherza moczowego, w klatce piersiowej i na szyi. Guzy chromochłonne w 10% przypadków mogą mieć charakter złośliwy [12].

Guzy chromochłonne wydzielające głównie adrenalinę objawia się przełomami nadciśnienia napaadowego, guz wydzielający noradrenalinę cechuje się nadciśnieniem stałym, na które nakładają się przełomy nadciśnieniowe. Ponadto adrenalina aktywuje układ fosforylasy wątrobowej, powodując uwalnianie glukozy z zasobów glikogenowych wątroby i hiperglikemię. Działanie noradrenaliny jest podobne, lecz znacznie słabsze [3,12].

Mianem przełomu nadciśnieniowego określa się gwałtowny wzrost ciśnienia tętniczego krwi do wartości powyżej 200/120-130 mmHg (szczególnie istotne jest nagłe zwiększenie ciśnienia rozkurczowego) lub też znaczny, stopniowy wzrost ciśnienia tętniczego powyżej 300/150 mmHg. Do wyzwolenia przełomu może dojść w następstwie wysiłku fizycznego, nadmiernego stresu, defekacji, zmiany pozycji ciała, czy pod wpływem leków (takich jak: histamina, glukagon, droperidol, metoklopramid, trójcykliczne leki przeciwdepresyjne, fenotiazyna) [1,2].

Guzy chromochłonne zwiększa ryzyko niedokrwienia mięśnia sercowego, udaru mózgu i uszkodzeń nerek. Istnieje również zagrożenie wystąpieniem nagłego zgonu sercowego oraz przedwczesnego oddzielenia łożyska i poronienia w trakcie ciąży [13].

Objawy kliniczne pheochromocytoma zależą od rodzaju nadmiernie wydzielanych katecholamin. Najczęstszym objawem jest nadciśnienie tętnicze, które może przebiegać w postaci utrwalonej lub w postaci gwałtownych, powtarzających się zwyzek ciśnienia tętniczego. Najczęściej spotykanymi objawami nadciśnienia w przebiegu *pheochromocytoma* są: napaadowe bóle i zawroty głowy, uczucie kołatania i bóle w okolicy serca, zaczerwienienie twarzy i szyi, bledność powłok, pocenie się i duszność.

W konsekwencji bezpośredniego oddziaływania

katecholamin na mięsień sercowy może dochodzić do zmian o typie kardiomiopatii przerostowej (patologicznego, asymetrycznego przerostu lewej komory serca) i w efekcie do powiększenia sylwetki serca, tachykardii, zastoju w krążeniu płucnym. Niekiedy w EKG uwidaczniają się zaburzenia rytmu serca pod postacią migotania przedsionków, napaadowego częstoskurczu nadkomorowego, ekstrasystolii nadkomorowych czy komorowych. Objawom tym mogą towarzyszyć ponadto bóle brzucha, nudności, wymioty, zaparcia, podwyższona temperatura ciała, wzmożona pobudliwość nerwowa, parestezje, zaburzenia widzenia, napady drgawek oraz podwyższone stężenie glukozy w surowicy krwi.

Do rzadziej występujących objawów należą: obwodowe zwężenie naczyń tętniczych powodujące chromanie przestankowe, kamica żółciowa, zespół Reynauda. Guzy chromochłonne może współistnieć także z guzami innych gruczołów wydzielania wewnętrznego (rak rdzeniasty tarczycy i guzy przytarczyc) i tworzyć zespół mnogiej gruczolakowatości wewnątrzwydzielniczej typu 2 (MEN 2).

Ważniejsza od wartości ciśnienia jest szybkość jego wzrostu i sytuacja kliniczna, w jakiej nastąpił wzrost ciśnienia [2,12,13].

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić:

- (1) nadczynność tarczycy - ze względu na napaadowość objawów, potliwość, skłonność do tachykardii,
- (2) chorobę niedokrwinną serca - w trakcie napadu silnych bólów stenokardialnych może dochodzić do wzrostu ciśnienia z tachykardią, zblednięciem powłok i niepokojem,
- (3) guzy mózgu oraz pourazowe krwiaki wewnątrzczaszkowe - w szczególności zlokalizowane w tylnej jamie czaszki,
- (4) nadciśnienie pierwotne,
- (5) cukrzycę ze współistniejącym nadciśnieniem. W przebiegu nefropatii cukrzycowej obserwuje się charakterystyczne zmiany na dnie oka i obrzęki obwodowe,
- (6) częstoskurcz napaadowy,
- (7) nerwicę - głównie lękową,
- (8) napady migrenowe przebiegające ze wzrostem ciśnienia tętniczego,
- (9) zespół Guillaina i Barrégo - ze względu na występujące napaadowe zwyzki ciśnienia tętniczego [1,6,12].

W postępowaniu przedszpitalnym należy dążyć do zabezpieczenia podstawowych funkcji życiowych,

przywrócenia prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego poprzez zablokowanie nadmiernej aktywności receptorów α i β adrenergicznych oraz łagodzenia objawów przełomu (Tabela 2). W tym celu należy zastosować odpowiednią farmakoterapię:

- W pierwszej kolejności należy podać α -blokery nieselektywne, np. Fentolaminę: 2,5-10 mg dożylnie;
- Jako leki uzupełniające stosuje się:
 - a) β -blokery selektywne - zwłaszcza u osób ze współistniejącą tachykardią czy zaburzeniami rytmu serca. Metoprolol: 2-5 mg dożylnie, co 5 min do dawki ogólnej 15 mg; Atenolol: 5 mg dożylnie, przez 5 min;
 - b) β -blokery nieselektywne - Labetalol: w bolusach, początkowo 20 mg dożylnie, co 10-15 min lub wlew dożylny 2 mg/min (prze-

ciętą łączną dawką 1-2 mg/kg mc.);

- c) Nitroprusydek sodu: wlew dożylny 0,05-0,2 mg/min (5 mg/50 ml 5% glukozy) lub nitrogliceryna: wlew dożylny z szybkością początkową 5-10 μ g/min zwiększaną stopniowo do 100-200 μ g/min;
- d) Diuretyki pętłowe – Furosemid: 40-100 mg dożylnie w bolusie, wlew dożylny 200-500 mg/dobę [2,5,7,14].

Jedynym skutecznym leczeniem guza chromochłonnego rdzenia nadnerczy jest jego operacyjne usunięcie [12]. Jest to metoda leczenia z wyboru w tym schorzeniu, które niewyleczone w pełni niesie za sobą ryzyko groźnych dla życia i zdrowia powikłań, np.: obrzęku płuc, ostrej niewydolności wieńcowej, tętniaka rozwarstwiającego aorty, krwotoku podpażczyńkowego lub śródmózgowego, odwarstwienia

Tabela 2. Schemat postępowania przedszpitalnego w przełomie nadciśnieniowym w przebiegu guza chromochłonnego rdzenia nadnerczy [2,5,7,10,14]

Table 2. Schedule of prehospital treatment in hypertensive crisis during chromaffin tumor

Badanie podmiotowe - wywiad
<p>Oceń stan świadomości pacjenta. Jeśli jest przytomny, należy zapytać:</p> <p>1. Czy leczy się z powodu guza chromochłonnego rdzenia nadnerczy i/lub raka rdzeniastego tarczycy i/lub guza przytarczyc?</p> <p>2. Czy leczy się z powodu nadciśnienia? Jeśli tak, od jak dawna? Jakie leki przyjmuje?</p> <p>3. W jakich okolicznościach doszło do wystąpienia przełomu? Czy zaistniała sytuacja wystąpiła po raz pierwszy w życiu?</p>
Postępowanie terapeutyczne
<p>*Zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych według schematu ABCDE.</p> <p>↓</p> <p>*Podanie Fentolaminy w dawce 2,5-10 mg dożylnie w celu zablokowania receptorów α-adrenergicznych.</p> <p>↓</p> <p>Wspomaganie terapii poprzez zastosowanie: β-blokerów selektywnych - Metoprolol: 2-5 mg dożylnie, co 5 min do dawki ogólnej 15 mg; Atenolol: 5 mg dożylnie, przez 5 min.</p> <p>↓</p> <p>lub β-blokerów nieselektywnych – Labetalol: w bolusach, początkowo 20 mg dożylnie, co 10-15 min lub wlew dożylny 2 mg/min (przeciętna łączna dawka 1-2 mg/kg).</p> <p>↓</p> <p>Nitroprusydek sodu: wlew dożylny 0,05-0,2 mg/min (5 mg/50 ml 5% glukozy); Nitrogliceryna: wlew dożylny z szybkością początkową 5-10 μg/min zwiększaną stopniowo do 100-200 μg/min.</p> <p>↓</p> <p>Diuretyków pętłowych – Furosemid: 40-100 mg dożylnie w bolusie, wlew dożylny 200-500 mg/dobę.</p> <p>↓</p> <p>Monitorowanie ciśnienia krwi tętniczej, diurezy, poziomu elektrolitów, stężenia glukozy we krwi.</p> <p>↓</p> <p>Transport do szpitala oraz konsultacja specjalistyczna.</p>

- - leki możliwe do zastosowania przez Ratownika Medycznego po konsultacji z lekarzem lub koordynatorem medycznym.
- - leki możliwe do zastosowania przez Ratownika Medycznego zgodnie z ustawą o Państwowym Ratownictwie Medycznym.

siatkówki, obrzęku tarczy nerwu wzrokowego, utraty wzroku, niewydolności nerek, zaburzeń rytmu serca czy rzucawki porodowej.

Zaburzenia czynności nadnerczy z reguły mają charakter przewlekły. Rozwijają się mechanizmy kompensacyjne i (za wyjątkiem działania bardzo silnych bodźców) chorzy przez długi czas nie przekraczają krytycznej granicy regulacyjnej.

Najważniejszym i odpowiedzialnym zadaniem personelu medycznego jest rozpoznanie stanu zagrożenia życia oraz zwalczanie zagrażających życiu zespołów zaburzeń wielonarządowych powstałych w jego następstwie. Konieczność zapobieżenia groźnym dla życia powikłaniom, zmusza do biegłego posługiwania się wyżej omówionymi metodami postępowania terapeutycznego.

Wczesne podjęcie właściwego leczenia prowadzi zwykle do złagodzenia objawów choroby lub też

całkowitego jej wyleczenia, dzięki czemu chory ma możliwość prowadzenia normalnego trybu życia.

Adres do korespondencji:

Karolina Burska

Zakład Medycyny Ratunkowej i Medycyny Katastrof

Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Uniwersytet Medyczny w Łodzi

90-752 Łódź; ul. Żeligowskiego 7/9

☎ (+48 42) 639 32 75

✉ redakcja@akademiamedycyny.pl

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Część I artykułu została opublikowana w numerze 2/2011 *Anestezjologii i Ratownictwa* (str. 212-222).

Piśmiennictwo

1. Greenspan FS, Gardner DG. Endokrynologia Ogólna i Kliniczna (Lewiński A. – red. wydania polskiego). Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2004.
2. Szczeklik A. Choroby Wewnętrzne – Stan Wiedzy na Rok 2010. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 2010.
3. Guzek JW. Patofizjologia Człowieka w Zarysie. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008.
4. Pawlikowski M. Zaburzenia Hormonalne. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2003. Zawadzki A.: Medycyna Ratunkowa i Katastrof. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2011.
5. Plantz SH, Wipfler EJ. NMS Medycyna Ratunkowa (Jakubaszko J. – red. drugiego wydania polskiego). Wrocław: Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner; 2010.
6. Hryniewiecki T. (red.). Stany Nagłe. Warszawa: Wydawnictwo Medical Tribune Polska; 2010.
7. Herold G. Medycyna Wewnętrzna. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2009.
8. Kaim SM. Medycyna Ratunkowa na Dyżurze (Kokot F. – red. polskiego wydania). Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007.
9. Nolan JP (red.). Wytyczne Resuscytacji 2010 (Andres J. – red. polskiego wydania). Kraków: Wydawnictwo Europejska Rada Resuscytacji i Polska Rada Resuscytacji; 2010.
10. Ustawa o Państwowym Ratownictwie Medycznym z dnia 20 października 2006 roku (Dz. U. z 2006 r. Nr. 191, poz. 1410).
11. Góral R. Zarys Chirurgii. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1987.
12. Romer TE. Endokrynologia Kliniczna dla Ginekologa, Internisty i Pediatri. Warszawa: Springer PWN; 1998.
13. Nolan JP (red.). Specjalistyczne Zabiegi Resuscytacyjne (Andres J. – red. polskiego wydania). Kraków: Wydawnictwo Europejska Rada Resuscytacji i Polska Rada Resuscytacji; 2007.
14. Słowski P. Słownik Lekarski Angielsko-Polski. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2010.
15. Słownik Wyrazów Obcych. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1993.
16. Słownik Poprawnej Polszczyzny. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1980.