

# Nagłe niespodziewane zatrzymanie krążenia w czasie znieczulenia

Vivek K. Moitra, Department of Anesthesiology, College of Physicians and Surgeons, Columbia University, New York, NY, USA

Andrea Gabrielli, Anesthesia Department, University of Florida, Gainesville, FL, USA

Gerald A. Maccioli, American Anesthesiology of North Carolina / MEDNAX, Raleigh, NC, USA

Michael F. O'Connor, Department of Anesthesia and Critical Care, University of Chicago, 5841 S Maryland Ave, MC 4028, Chicago, IL 60637, USA, e-mail: moc5@dacc.uchicago.edu

## Część I

### Streszczenie

**Cel:** Postępowanie w nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK) w wyniku zatoru gazowego, efektu toksycznego leków miejscowo znieczulających czy bradykardii związanej ze znieczuleniem podpajęczynówkowym różni się od postępowania w pozaszpitalnym nagłym zatrzymaniu krążenia. Celem tego opracowania jest przedstawienie zmodyfikowanych protokołów i algorytmów resuscytacji krążeniowo-oddechowej, umożliwiających przyczynowe działanie w zakresie prowadzenia zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych w czasie znieczulenia i w okresie okołoperacyjnym.

**Główne założenia:** Nagłe niespodziewane zatrzymanie krążenia w czasie znieczulenia (NNZKCZ) oraz w okresie okołoperacyjnym jest zdarzeniem rzadkim o wieloczynnikowym charakterze. W porównaniu z pozaszpitalnym nagłym zatrzymaniem krążenia NNZKCZ nie jest wystarczająco zbadane czy opisane. Zwykle w sytuacji kryzysowej związanej z NNZKCZ, z którą w wielu wypadkach należy się liczyć, towarzyszy świadek zdarzenia, lekarz anestezjolog, posiadający wiedzę zarówno na temat chorób towarzyszących pacjentowi, jak i fizjologicznych aspektów znieczulenia i operacji. W momencie rozpoznania zagrożenia i identyfikacji przyczyny zatrzymania krążenia anestezjolog może natychmiast wdrożyć właściwe postępowanie.

**Wnioski:** W odróżnieniu od aktualnych, ogólnie przyjętych standardów prowadzenia resuscytacji krążeniowo-oddechowej rekomendacje co do postępowania w zatrzymaniu krążenia w sali operacyjnej i w okresie okołoperacyjnym muszą być oparte na opinii ekspertów i właściwym zrozumieniu zasad fizjologii. Adaptacja istniejących algorytmów zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych wraz z uwzględnieniem diagnostyki różnicowej zgodnie z proponowanymi schematami postępowania może także zapobiec nagłemu niespodziewanemu zatrzymaniu krążenia w czasie znieczulenia i w okresie okołoperacyjnym.

### Wstęp

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne (*Advanced Life Support*, ALS) zostały opracowane jako kontynuacja podstawowych zabiegów resuscytacyjnych, polegających na uciskaniu klatki piersiowej i wentylacji zastępczej, stosowanych u osób z nagłym pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia. Postępowanie to następnie zostało zaadaptowane w leczeniu pacjentów w szpitalnych oddziałach ratunkowych i w rezultacie we wszystkich oddziałach w szpitalu.

Rozpoczęcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej związane jest z brakiem krążenia / wyczuwalnego tętna u nieprzytomnego pacjenta<sup>1</sup>. Obowiązujące wytyczne zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych dotyczą postępowania ukierunkowanego na zaburzenia rytmu serca i oddychania u pacjentów poza szpitalem. Postępowanie to zakłada, że efektywne uciskanie klatki piersiowej i wentylacja wraz z elektroterapią oraz farmakoterapią w przypadku obecności rytmu serca bez tętna przywrócą prawidłową pracę serca wraz z krążeniem krwi (tzw. ROSC: *Return of Spontaneous Circulation*)<sup>2,3</sup>.

Zatrzymanie krążenia w czasie znieczulenia różni się od zatrzymania krążenia w innych sytuacjach, gdyż zwykle ma miejsce w obecności świadków i często jest przewidywane. W porównaniu do innych scenariuszy NZK postępowanie w NNZKCZ może być z natury zarówno szybsze, jak i bardziej ukierunkowane na przyczyny. W okresie okołoperacyjnym stan ogólny pacjenta z konkretnym wywiadem chorobowym może pogorszyć się w ciągu minut lub godzin, osiągając stan krytyczny w zasadniczo odmiennej sytuacji, niż zdarza się to u pacjentów hospitalizowanych w innych oddziałach bądź leczonych poza szpitalem. W warunkach sali operacyjnej istnieje wiele możliwości działania, z inwazyjnym monitorowaniem i leczeniem włącznie, w celu korekcji zaburzeń fizjologicznych, a w rezultacie uniknięcia lub opóźnienia konieczności stosowania zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych. Ponadto pacjenci w okresie okołoperacyjnym charakteryzują się odmiennym stanem fizjologicznym. Na przykład hipo-

wolemia zdarza się w tym okresie znacznie częściej niż pełnościenny zawał mięśnia sercowego spowodowany pęknięciem blaszki miażdżycowej. Podobnie narastająca hipoksemia oraz hiperkarbia spowodowana nieprzewidzianą, przedłużającą się trudną intubacją jest znaną i względnie częstą przyczyną nagłego zatrzymania krążenia w sali operacyjnej<sup>4-7</sup>. Zatrzymanie krążenia w mechanizmie bradykardii może być spowodowane blokadą układu sympatycznego, będącą skutkiem stosowania analgetyków, użyciem wziewnych anestetyków, a także znieczuleniem miejscowym i blokadami centralnymi<sup>8,9</sup>. Duże, jednośrodkowe (szpital uniwersytecki), retrospektywne i prospektywne badanie przypadków zatrzymań krążenia w okresie okołoperacyjnym w okresie 10 lat (1989–1999) wykazało częstość występowania NNZKCZ w liczbie 19,7 przypadków na 10 000 znieczuleń niezależnie od przyczyny, a częstość zgonów związanych ze znieczuleniem wynosiła w tym badaniu 0,55 na 10 000 znieczuleń<sup>4</sup>. Analiza przyczyn NNZKCZ wykazała, że najczęściej występującym rytmem w zapisie EKG w momencie zatrzymania krążenia była bradykardia (23%), asystolia (22%), tachyarytmia (włączając tachykardię komorową VT oraz migotanie komór VF) (14%), a w 7% przypadków oceniano rytm jako prawidłowy. Warto podkreślić, że aż w 33% przypadków rytm serca nie był rozpoznany ani dokumentowany<sup>10</sup>. Powszechne aktualnie wprowadzenie światowych wytycznych bezpieczeństwa oraz lepsze zrozumienie fizjologicznych efektów stosowanych środków znieczulenia jest zgodne z danymi epidemiologicznymi sugerującymi zmniejszenie ryzyka zgonu związanego ze znieczuleniem zarówno w Stanach Zjednoczonych, jak i na świecie. Największe ryzyko zgonu związanego ze znieczuleniem występuje u chorych w bardzo podeszłym wieku ( $\geq 85$  lat)<sup>11</sup>. W odróżnieniu od przypadków pozaszpitalnego NZK, którego przyczyna jest zwykle nieznaną, w okresie okołoperacyjnym mamy do czynienia ze względnie krótką listą prawdopodobnych przyczyn NZK<sup>4-6,8,9</sup>. Sytuacja taka z pewnością umożliwia bardziej „celowaną na przyczynę” resuscytację krążeniowo-oddechową, która nie zawsze musi się opierać na zunifikowanych, powszechnie obowiązujących algorytmach opisanych w wytycznych zabiegów resuscytacyjnych (ALS).

## Znieczulenie a nagłe zatrzymanie krążenia

Częste sytuacje związane z nagłym zatrzymaniem krążenia w okresie okołoperacyjnym wymienione są w tabeli 1. Wyczerpująca lista okoliczności, w których doszło do zgonu związanego ze znieczuleniem, jest dostępna w analizie roszczeń o odszkodowania w bazie danych firm ubezpieczeniowych obejmujących 13 000 anestezyjologów w Stanach Zjednoczonych<sup>7</sup>. Niniejsze opracowanie przedstawia w szczególności najczęściej występujące scenariusze powikłań związanych z NNZKCZ.

### Znieczulenie regionalne (podpajęczynówkowe i zewnątrzoponowe)

Dane epidemiologiczne z prac przeglądowych dotyczących NZK w czasie znieczulenia podpajęczynówkowego bądź zewnątrzoponowego sugerują częstość jego występowania

**Tabela 1.** Najczęstsze sytuacje związane z okołoperacyjnym zatrzymaniem krążenia

#### Znieczulenie

- Przedawkowanie dożylnych anestetyków
- Przedawkowanie wziewnych anestetyków
- Blokada centralna z wysokim poziomem sympatektomii
- Zatrucie środkami znieczulającymi miejscowo
- Hipertermia złośliwa
- Błędy w podawaniu leków

#### Układ oddechowy

- Hipoksemia
- Auto PEEP
- Skurcz oskrzeli

#### Układ sercowo-naczyniowy

- Odruch wazowagalny
- Hipowolemia i/lub wstrząs krwotoczny
- Czynności chirurgiczne powodujące obniżenie przepływu krwi w narządach
- Zator gazowy
- Ostre zaburzenia elektrolitowe (wysoki poziom K, niski poziom  $Ca^{++}$ )
- Wzrost ciśnienia śródbrzusznego
- Odczyn potransfuzyjny
- Reakcja anafilaktyczna
- Odma płuca
- Ostry zespół wieńcowy
- Zakrzepica/zatorowość płuc
- Ciężkie nadciśnienie płucne
- Zaburzenia przewodnictwa
- Zespół wydłużonego QT
- Odruch oczno-sercowy
- Terapia elektrowstrząsami

PEEP = dodatnie ciśnienie końcowydechowe

nia 1,3–18 przypadków na 10 000 znieczulanych pacjentów<sup>9,12-15</sup>. Niedawno opublikowana praca na temat NZK związanego z blokadami centralnymi wskazuje na występowanie tego powikłania z częstością 1,8 przypadków NZK na 10 000 znieczuleń, częściej w przypadkach znieczuleń podpajęczynówkowych niż w innych technikach (odpowiednio 2,9 vs. 0,9 na 10 000 pacjentów,  $p = 0,041$ ). Wyniki tej pracy sugerują, że NZK występujące w trakcie blokad centralnych związane było z większym prawdopodobieństwem przeżycia w porównaniu z NZK w czasie znieczulenia ogólnego<sup>9</sup>.

Pomimo istnienia obszernej wiedzy podstawowej oraz zainteresowania klinicznego wpływem „wysokiego” znieczulenia podpajęczynówkowego na unerwienie współczulne serca i układu krążenia<sup>16-22</sup>, patofizjologia NZK w tych przypadkach pozostaje niewyjaśniona. Proponowanych jest wiele teorii i czynników predysponujących, takich jak nierozpoznana niewydolność oddechowa, nadmierna sedacja związana z „wysokim” znieczuleniem, niedocnienie bezpośredniego jak i pośredniego wpływu znieczulenia regionalnego na układ krążenia, a także niemożność prawidłowego zabezpieczenia przyrządowego układu oddechowego i farmakologicznego leczenia niewydolności krążenia (tzw. niemożność uratowania, *failure to rescue*)<sup>8,9,23-26</sup>. Hipoksemia z powodu hipowentylacji jest mało prawdopodob-

nią przyczyną NZK u pacjentów poddawanych znieczuleniu regionalnemu, gdyż istnieją doniesienia dokumentujące prawidłową saturację w tych przypadkach. Najbardziej prawdopodobną przyczyną NZK w czasie stosowania blokad centralnych jest zachwianie równowagi autonomicznej, spowodowanej głównie wzrostem napięcia nerwu błędnego z równoczesnym obniżeniem obciążenia wstępnego (*preload*) z powodu rozszerzenia naczyń żylnych<sup>8,9</sup>. Wystąpienie NZK w czasie znieczulenia regionalnego jest trudne do przewidzenia<sup>8,9,27</sup> i może zdarzyć się nawet po 40 min od podania leków<sup>9,12</sup>. Prawdopodobne czynniki ryzyka wystąpienia bradykardii w czasie znieczulenia podjączynówkowego to: I stopień w skali ASA (w porównaniu z III i IV stopniem), wiek poniżej 50 lat, wyjściowa (przed znieczuleniem) częstość rytmu serca poniżej 60 min, wydłużony odstęp PR w zapisie EKG, przyjmowanie leków blokujących receptory beta, blokada czuciowa powyżej poziomu Th6<sup>8</sup>. Przegląd przypadków wystąpienia NZK w czasie znieczuleń regionalnych wykazał, że 50% zdarzeń było związanych z powtarzającymi się specyficznymi czynnościami chirurgicznymi (cementowanie stawu, manipulacje na nasieniowodzie, operacja złamanej kości udowej, utrata krwi, pęknięcie błon owodniowych)<sup>9</sup>. Zaniechanie znieczulenia w czasie czynności chirurgicznych nie jest możliwe, w związku z czym trudno określić, co właściwie powoduje NZK: znieczulenie czy interwencja chirurgiczna w czasie znieczulenia regionalnego. Patofizjologia tego fenomenu nie jest jasna, a użycie leków naczynioskurczowych podczas znieczuleń regionalnych jest kontrowersyjne<sup>28</sup>. Proponowany protokół postępowania przedstawiony jest w tabeli 2.

### Środki miejscowo znieczulające

Mimo że ryzyko toksycznego działania środków miejscowo znieczulających jest trudne do przewidzenia, ich toksyczność wzrasta wraz z dawką i jest zalena od miejsca po-

dania<sup>29</sup>. Środki miejscowo znieczulające w zależności od dawki wywierają depresyjne działanie na mięsień sercowy, powodując bradykardię, asystolię, obniżoną kurczliwość oraz hipotensję<sup>29-31</sup>. Czynniki decydującymi o ich systemowej toksyczności jest miejsce podania oraz szybkość wchłaniania. Donaczyniowe podanie środków znieczulenia miejscowego wywołuje natychmiastowy efekt toksyczny, natomiast objawy toksyczności związanej z absorpcją z dobrze unaczynionych tkanek (np. z opłucnej) mogą wystąpić z opóźnieniem<sup>29</sup>. Bupiwakaina jest dobrze poznany środkiem miejscowo znieczulającym, powodującym zatrzymanie krążenia ze względu na silne działanie kardiodepresyjne<sup>30-34</sup>. Na szczęście u większości przytomnych pacjentów, u których rozwija się systemowy efekt toksyczny wynikający z zastosowania leków znieczulenia miejscowego, występują wczesne objawy neurologiczne, sugerujące zagrażającą dysfunkcję mięśnia sercowego. Niestety u części pacjentów takie objawy poprzedzają zatrzymanie krążenia.

Do objawów toksycznych występujących po podaniu środków miejscowo znieczulających należą: dzwonienie bądź szumy w uszach, metaliczny smak w ustach, zaburzenia mowy, hipotonia ortostatyczna, splątanie, dodatkowe skurcze komorowe, poszerzenie zespołów QRS w zapisie EKG (może to być przyczyną aktywności elektrycznej bez tętna [PEA] lub asystolii [szczególnie w przypadku bupiwakainy]), bradykardia zatokowa lub blok przedsionkowo-komorowy (szczególnie w przypadku lignokainy i etydokainy) oraz obniżenie kurczliwości mięśnia sercowego. Protokół postępowania w przypadku wystąpienia efektu toksycznego wynikającego z zastosowania leków miejscowo znieczulających zawiera tabela 3<sup>35-41</sup>.

### Anafilaksja

Anafilaksja jest rzadką, ale ważną przyczyną ostrej niewydolności układu krążenia w okresie okołoperacyjnym<sup>27,42</sup>. Opisywana częstość jej występowania wynosi od 1 przypadku na 10 000 znieczuleń do 1 przypadku na 20 000 znieczuleń, z czego 3–10% zdarzeń bezpośrednio zagraża życiu<sup>43-45</sup>. Chociaż istnieje szeroka gama pomniejszych reakcji alergicznych, z punktu widzenia anestezjologa hipotensja, tachykardia, skurcz oskrzeli czy nagły spadek ciśnienia tętniczego może wystąpić w każdym przypadku szybkiego (w bolusie) podania dożylnego leku będącego czynnikiem wyzwalającym reakcję anafilaktyczną w czasie wprowadzenia bądź podtrzymywania znieczulenia<sup>46</sup>. Anafilaksja w okresie okołoperacyjnym wywoływana jest najczęściej przez nieliczną grupę leków, szczególnie przez środki zwiotczające mięśnie<sup>43,47</sup>.

Wstrząs anafilaktyczny najczęściej wywołują niedepolaryzujące środki zwiotczające mięśnie, antybiotyki beta-laktamowe, ekspozycja na lateks oraz dożylnie środki kontrastowe.

Postępowanie w anafilaksji polega na przerwaniu reakcji anafilaktycznej oraz zabezpieczeniu czynności życiowych pacjenta (tabela 4)<sup>48,49</sup>. Jeżeli to tylko możliwe, zabieg operacyjny powinien być przerwany, a pacjent powinien otrzymać dożylnie płyny oraz leki wazopresyjne<sup>34</sup>. Wczesne zabezpieczenie drożności dróg oddechowych jest

**Tabela 2.** Postępowanie w zatrzymaniu krążenia podczas znieczulenia regionalnego

#### Okres przed zatrzymaniem krążenia

- Zakończyć wlew środków anestetycznych/sedacyjnych
- Natychmiastowa intubacja dotchawiczna i wentylacja 100% tlenem
- Leczenie bradykardii 1 mg atropiny iv
- Leczenie bradykardii z objawową hipotensją przez *przynajmniej* 1 mg adrenaliny iv
- Rozważyć przeskórną lub przeznaczyniową stymulację serca we wszystkich przypadkach objawowej bradykardii (wystąpienie niestabilności hemodynamicznej) z obecnością tętna
- Rozważyć uciskanie klatki piersiowej z częstością 100 uciśnień na minutę, jeżeli powyższe działania są nieefektywne

#### Zatrzymanie krążenia

- Natychmiastowa RKO w sytuacji braku tętna na tętnicy szyjnej, braku rytmu serca w EKG, braku zapisu krzywej ciśnienia tętniczego, braku sygnału pulsoksymetrii
- Adrenalina 1 mg iv; rozważyć alternatywną farmakoterapię, np. wzrastające dawki adrenaliny, częstsze podawanie adrenaliny, np. co 1–2 minuty
- Rozważyć leczenie wazopresyną 40 U iv

**Tabela 3.** Postępowanie w wypadku wystąpienia efektu toksycznego związanego z użyciem leków miejscowo znieczulających**Okres przed zatrzymaniem krążenia**

- Zatrzymać podawanie środków znieczulenia miejscowego
- Natychmiastowa intubacja dotchawicza i wentylacja 100% tlenem
- Rozważyć przeskórną lub przeznaczeniową stymulację serca we wszystkich przypadkach objawowej bradykardii z obecnością tętna
- Gdy zatrucie środkami znieczulenia miejscowego jest wysoce prawdopodobne, powinno się unikać podawania adrenaliny, gdyż lek ten pogarsza wyniki leczenia<sup>35,36</sup>
- Rozważyć uciskanie klatki piersiowej z częstotnością 100 uciśnień na minutę, jeżeli powyższe działania są nieefektywne
- Podać 20% intralipid iv, 1,5 ml/kg iv w bolusie, potem 0,25 ml/kg/h<sup>37,38</sup> (efektywność tej terapii jest ciągle dyskutowana oraz badana i powinna być terapią uzupełniającą, a nie zastępującą natychmiastowe użycie katecholamin<sup>39,40</sup>)
- Drgawki powinny być leczone benzodwuzepinami. Małe dawki propofolu lub tiopentalu mogą być używane, o ile benzodwuzepiny nie są natychmiast osiągalne<sup>41</sup>

**Zatrzymanie krążenia**

- Natychmiastowa RKO w przypadku braku tętna na tętnicy szyjnej, zapisu EKG, zapisu krzywej ciśnienia tętniczego, braku sygnału pulsoksymetru
- W przypadku gdy istnieje wysokie prawdopodobieństwo zatrucia środkami znieczulenia miejscowego, zaleca się małe dawki adrenaliny (10–100 mcg) zamiast dużych dawek<sup>41</sup>
- Wazopresyna nie jest polecana<sup>41</sup>
- Dwuwęglan sodu w celu utrzymania pH > 7,25 u pacjentów, u których nie uzyskano powrotu spontanicznego krążenia (ROSC) pomimo stosowania RKO i farmakoterapii
- Jeżeli brak jest powrotu spontanicznego krążenia (ROSC) po pierwszej dawce emulsji tłuszczowej, powinno się podać drugą dawkę w bolusie oraz wlew w dawce podwojonej<sup>41</sup>
- Rozważyć podanie blokerów receptorów H1 i H2
- Amiodaron jest lekiem z wyboru w komorowych zaburzeniach rytmu. Lidokaina nie powinna być stosowana<sup>41</sup>
- Należy kontynuować RKO przez dłuższy czas (sugerujemy przynajmniej 60 minut), gdyż opisywano przypadki bardzo dobrych efektów neurologicznych u pacjentów po przedłużonej RKO, podjętej w NZK spowodowanym zatruciem środkami znieczulenia miejscowego
- Oksygenacja pozaustrojowa (ECMO) może być wskazana i właściwa w pewnych sytuacjach, gdy diagnoza jest pewna, a aparat ECMO osiągalny na czas i gdy brak jest ROSC po drugim bolusie emulsji lipidowej

szczególnie ważne u pacjentów ze stridorem wdechowym lub obrzękiem twarzy i warg. Należy pamiętać, że podanie adrenaliny u pacjenta z anafilaksją ma dwa cele: zarówno przerwanie reakcji anafilaktycznej, jak i zabezpieczenie funkcji układu krążenia<sup>50</sup>. Z tego względu adrenalina powinna być podana początkowo w bolusie, a następnie we wlewie w odpowiedniej dawce potrzebnej do utrzymania skurczowego ciśnienia tętniczego przynajmniej 90 mmHg. Można rozważyć podanie dodatkowych leków wymienionych w tabeli 4, takich jak wazopresyna, kortykosterydy, antagoniści receptorów H1 i H2<sup>42,48</sup>.

**Zator gazowy**

Zator gazowy jest ważną przyczyną ostrych zaburzeń dotyczących układu krążenia i NZK w okresie okołoperacyj-

**Tabela 4.** Postępowanie w anafilaksji**Okres przed zatrzymaniem krążenia**

- Zatrzymać lub usunąć czynnik inicjujący lub lek (np. dożylny kontrast lub lateks)
- Jeżeli możliwe, zakończyć zabieg lub procedurę diagnostyczną
- Podać 100% tlen i natychmiast zaintubować pacjenta
- Podać adrenalinę 0,5–3 mcg/kg iv; rozpocząć wlew adrenaliny (5–15 mcg/min) z docelowym skurczowym ciśnieniem tętniczym 90 mmHg; obserwować ewentualne objawy niedokrwienia serca mięśniowego
- Wykluczyć auto PEEP w ostrym skurczu oskrzeli
- Rozważyć podanie wazopresyny 2 U iv
- Podawać płyny dożylnie przez grubą kaniulę
- Blokery receptora H1 (difenhidramina 50 mg iv)
- Blokery receptora H2 (famotydyna 20 mg iv)
- Rozważyć podanie kortykosteroidów (np. 50–150 mg hydrokortyzonu iv)
- Oznaczenie poziomu tryptazy w surowicy krwi może pomóc w diagnozie<sup>48</sup>

**Zatrzymanie krążenia**

- Rozpocząć RKO, gdy brak tętna na tętnicy szyjnej przez 10 s
- Adrenalina 1 mg iv (może być powtarzana co 3–5 min) lub wazopresyna 40 U
- Odłączyć od respiratora na krótko, jeżeli podejrzewamy auto PEEP
- Rozważyć odmě prężną, jeśli zatrzymanie krążenia poprzedzał ostry skurcz oskrzeli
- Dodatkowe leczenie jak w okresie przed zatrzymaniem krążenia

**Tabela 5.** Postępowanie w zatorze gazowym**Okres przed zatrzymaniem krążenia**

- Podać 100% tlen oraz zaintubować pacjenta w przypadku niewydolności oddechowej lub niedotlenienia. Podanie tlenu może spowodować zmniejszenie objętości pęcherzyków gazu poprzez zwiększenie gradientu dla dyfuzji azotu
- Natychmiast umieścić pacjenta w pozycji Trendelenburga (głową do dołu) i zrotować do pozycji bocznej lewej. Ten manewr pomaga zatrzymać gaz w koniuszku komory, zapobiega jego przemieszczeniu do krążenia płucnego oraz utrzymuje wyrzut krwi z prawej komory
- Utrzymać systemowe ciśnienie tętnicze poprzez resuscytację płynową i farmakoterapię (wazopresory i leki beta-adrenergiczne). Patrz algorytm dla ostrej niewydolności prawej komory (rycina 2)
- Rozważyć umieszczenie pacjenta w komorze hiperbarycznej, jeżeli to natychmiast możliwe. Na potencjalne korzyści z takiej terapii składają się: kompresja obecnych pęcherzyków powietrza, ustanowienie wysokich gradientów dyfuzyjnych w celu usunięcia zatorów gazowych, poprawa utlenowania niedokrwiennej tkanki oraz obniżenie ciśnienia śródczaszkowego

**Zatrzymanie krążenia**

- W przypadku zatrzymania krążenia podjąć RKO oraz utrzymać postępowanie opisane powyżej
- Wczesna diagnostyka za pomocą echokardiografii przezprzelykowej (TEE) w celu wykluczenia poddających się leczeniu przyczyn zatoru płucnego
- Postępować zgodnie z algorytmem ostrej niewydolności prawej komory (rycina 2)

nym. Wraz ze wzrostem wykonywania procedur małoinwazyjnych wymagających podawania gazu do jam ciała wzrasta prawdopodobieństwo śródoperacyjnych zatorów gazowych. Ryzyko żylnego zatoru gazowego wzrasta, gdy pole operacyjne znajduje się powyżej poziomu prawego przedsionka, szczególnie u pacjentów z niskim ośrodkowym ciśnieniem żylnym (CVP). Leczenie polega głównie na zabezpieczeniu hemodynamiki poprzez poprawę funkcji<sup>51</sup> prawej komory (RV) (tabela 5). Zator gazowy najczęściej występuje w czasie laparoskopii, w czasie wykonywania procedur wewnątrzoskrzelowych, w czasie umieszczania bądź usuwania cewników z żył centralnych, histeroskopii, płukania ran pod ciśnieniem, w chirurgii kręgosłupa u pacjentów operowanych w pozycji na brzuchu, w czasie operacji neurochirurgicznych w tylnym dole czaszkowym w pozycji siedzącej oraz podczas dożylnego przetaczania płynów pod ciśnieniem.

Masywny zator gazowy charakteryzuje się bezdechem, ciągłym kaszlem, arytmia, niedokrwieniem mięśnia sercowego, ostrą hipotensją ze spadkiem końcowowydechowego dwutlenku węgla oraz zatrzymaniem akcji serca.

### Ostra hiperkaliemia

Hiperkaliemia może być trudno wykrywalną, lecz ważną przyczyną nagłego zatrzymania krążenia w okresie okołoperacyjnym niezależnie od obecności niewydolności nerek. Ważne jest, aby osoby praktykujące zawody medyczne zdawały sobie sprawę, że u wielu pacjentów z NZK z powodu hiperkaliemii nie występują szeroko opisywane i nauczone, typowe zmiany w zapisie EKG, takie jak wysoki,

spiczasty załamek T z następowym poszerzeniem zespołu QRS oraz typową sinusoidalną falą. Zmiany w EKG mogą być nieobecne w hiperkaliemii<sup>52</sup>. W zagrażającej życiu hiperkaliemii (> 6,5 mmol/l) może wystąpić zwolnienie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, asystolia, tachykardia komorowa, migotanie komór, aktywność elektryczna bez tętna. Wiele wrodzonych i nabytych chorób, z oparzeniami i uszkodzeniem neuronów motorycznych włącznie, może spowodować dysfunkcję nikotynowych receptorów acetylocholinergicznym i stać się przyczyną zatrzymania krążenia poprzez masywne uwolnienie potasu, szczególnie po podaniu sukcynylocholiny w celu ułatwienia intubacji<sup>53</sup>. Częste występowanie hiperkaliemii jako przyczyny NZK u hospitalizowanych pacjentów uzasadnia jej uwzględnienie w diagnostyce różnicowej każdego nowego epizodu arytmii z szerokimi zespołami QRS zapisu EKG. Leczenie hiperkaliemii zostało szeroko przedstawione w piśmiennictwie<sup>49</sup>.

### Hipertermia złośliwa

Hipertermia złośliwa to rzadko występujący, potencjalnie śmiertelny zespół hipermetabolizmu, który jest wywołany u wrażliwych osobników przez niektóre leki. Główną charakterystyką tego zespołu jest nagły i szybki wzrost zużycia tlenu u pacjentów, u których zastosowano sukcynylocholiny i wziewne środki znieczulające, takie jak enfluran, halotan, sewofluran i desfluran. Wrodzona mutacja genetyczna reticulum sarkoplazmatycznego powoduje masywne uwolnienie wapnia wewnątrzkomórkowego w wyniku ekspozycji na ww. leki, które mogą być „wyzwalaczami” tej

**Tabela 6.** Postępowanie w hipertermii złośliwej

- Przerwać podaż anestetyków, odłączyć od respiratora i podjąć wentylację workiem samorozprężalnym z tlenem z oddzielnego źródła. Jeżeli możliwe, podłączyć pacjenta do *czystego* (wolnego od środka znieczulającego) respiratora i przewieźć pacjenta do oddziału intensywnej terapii. Wskazane ciągle monitorowanie końcowowydechowego stężenia dwutlenku węgla (ETCO<sub>2</sub>) – jeżeli możliwe
- Zatrzymać operację – jeżeli możliwe
- Zastosować znieczulenie dożylnie – jeżeli konieczne
- Podać dantrolen w dawce inicjującej 2,5 mg/kg (konieczna znajomość, gdzie w szpitalu lek ten się znajduje i jak go przygotować). Powtórzyć bolus dantrolenu, miareczkując w zależności od tachykardii i hiperkarii (do sugerowanej dawki 10 mg/kg; większe dawki do 30 mg/kg mogą być podawane w razie konieczności)
- Rozpocząć aktywne chłodzenie (worki z lodem na pachwiny i szyję; chłodne dożylnie roztwory do jamy otrzewnowej – jeżeli możliwe; płukanie żołądka lub jamy otrzewnowej – jeżeli możliwe)
- Zatrzymać ochładzanie na poziomie 38°C w celu uniknięcia efektu odbicia
- W przypadku podejrzenia hiperkaliemii, sugerowanej przez spiczasty załamek T zapisu EKG lub wewnątrzkomorowe zaburzenia przewodnictwa potwierdzone wysokim poziomem potasu w surowicy krwi, podać chlorek wapnia w dawce 10 mg/kg, insulinę 0,1 U/kg m.c. + 50 ml 50% glukozy u dorosłych lub 1 ml/kg u dzieci. Powtórzyć, jeśli konieczne
- W przypadku kwasicy metabolicznej podać 100 mEq HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> u dorosłych do pH 7,2. W przypadku rabdomiolizy (sugerowany poziom CPK 10 000 IU/l) normalizować pH
- Kwasica oddechowa: leczenie jest kontrowersyjne z powodu niekorzystnego wpływu hiperwentylacji na hemodynamikę, szczególnie gdy potwierdzony jest obniżony przepływ krwi. Sugerujemy jako wstępny cel umiarkowaną (*permissywną*) hiperkarię z ETCO<sub>2</sub> w granicach 50–60 mmHg
- Zaburzenia rytmu serca: unikać podażi antagonistów wapnia po podaniu dantrolenu, gdyż mogą one pogorszyć hiperkaliemię
- Miogloblinuria z oligurią: założenie cewnika do pęcherza moczowego i zwiększenie podaży płynów
- Wskazane inwazyjne monitorowanie ciśnienia tętniczego, jeżeli możliwe; podaż HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> w celu neutralizacji pH moczu; rozważyć dożylną podaż mannitolu
- Leczenie rozsianej koagulopatii wewnątrznaczyniowej (DIC)
- Wezwanie pomocy z poradą internetową *hotline* włącznie (w Stanach Zjednoczonych: [www.mhaus.org](http://www.mhaus.org))
- W przypadku zażegnania sytuacji kryzysowej rozważenie biopsji mięśniowej w celu przeprowadzenia genetycznego testu na istnienie mutacji u krewnych pacjenta (czułość metody – 25%)

reakcji<sup>54-56</sup>. Objawami klinicznymi hipertermii złośliwej są: niewyjaśniona tachykardia z nadciśnieniem tętniczym, szybki wzrost końcowydechowego stężenia CO<sub>2</sub> bez hipowentylacji, wzrost wentylacji minutowej u spontanicznie oddychających pacjentów, nieskompensowana bądź mieszana kwasica metaboliczna (mleczanowa) ze wzrostem PaCO<sub>2</sub>, szybki bądź opóźniony (do kilku godzin) wzrost temperatury ciała, hiperkaliemia związana z rabdomiolizą i poważnymi zaburzeniami rytmu serca, mioglobinuria, rozsiane zaburzenia krzepnięcia (DIC) i „niechirurgiczne” krwawienie, sztywność mięśni (żwaczy bądź uogólniona), masywny wzrost stężenia kinazy kreatyniny w surowicy krwi. Wystąpienie uogólnionych zaburzeń krzepnięcia (DIC) istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia zatrzymania krążenia i śmierci<sup>57</sup>. Diagnostyka różnicowa hipertermii złośliwej uwzględnia sepsę, tyreotoksykozę, pheochromocytoma, przegrzanie jatrogenne, brak eliminacji CO<sub>2</sub> z mieszaniny oddechowej i złośliwy zespół neuroleptyczny.

Zanim wiedza na temat hipertermii złośliwej stała się powszechna, a także szybkie rozpoznanie i dożylne zastosowanie dantrolenu możliwe, śmiertelność w tym powikłaniu wynosiła 70%<sup>54</sup>. Aktualnie śmiertelność w hipertermii złośliwej istotnie się obniżyła i według danych ze Stanów Zjednoczonych wynosi 11,7%<sup>58</sup>. Śmiertelność w czasie wystąpienia hipertermii złośliwej powikłanej zatrzymaniem krążenia u młodych pacjentów w czasie znieczulenia wynosi 50%<sup>57</sup>. Najbardziej skutecznym sposobem zapobiegania wystąpieniu hipertermii złośliwej jest unikanie podawania środków ją wyzwalających u pacjentów z podejrzeniem lub też z udokumentowaną predyspozycją do wystąpienia tego powikłania. Protokół postępowania w hipertermii złośliwej przedstawia tabela 6.

### Powikłania kaniulacji żył centralnych

Analiza powikłań anestezyjologicznych związanych z użyciem sprzętu w rejestrze Amerykańskiego Towarzystwa Anestezjologów (*ASA Closed Claims Project*) wykazała, że kaniulacja żył centralnych jest procedurą najczęściej związaną ze zgonem lub trwałym uszkodzeniem mózgu w czasie znieczulenia<sup>7</sup>. Odma prężna, rzadko występujące powikłanie związane z kaniulacją i dekaniulacją żył centralnych, jest dobrze znana i opisana. Analiza ww. rejestru wskazuje także, że krwiak opłucnej oraz tamponada są istotnymi, fatalnymi w skutkach, aczkolwiek trudniejszymi do rozpoznania powikłaniami u pacjentów, u których wykonywano kaniulację bądź próby kaniulacji żył centralnych<sup>58,59</sup>. Jeżeli stan hemodynamiczny pacjenta pogarsza się po założeniu centralnej drogi dożylnej, oprócz wykonania RTG klatki piersiowej zalecana jest konsultacja eksperta w dziedzinie echokardiografii<sup>60</sup>.

## Część II

### Wstęp

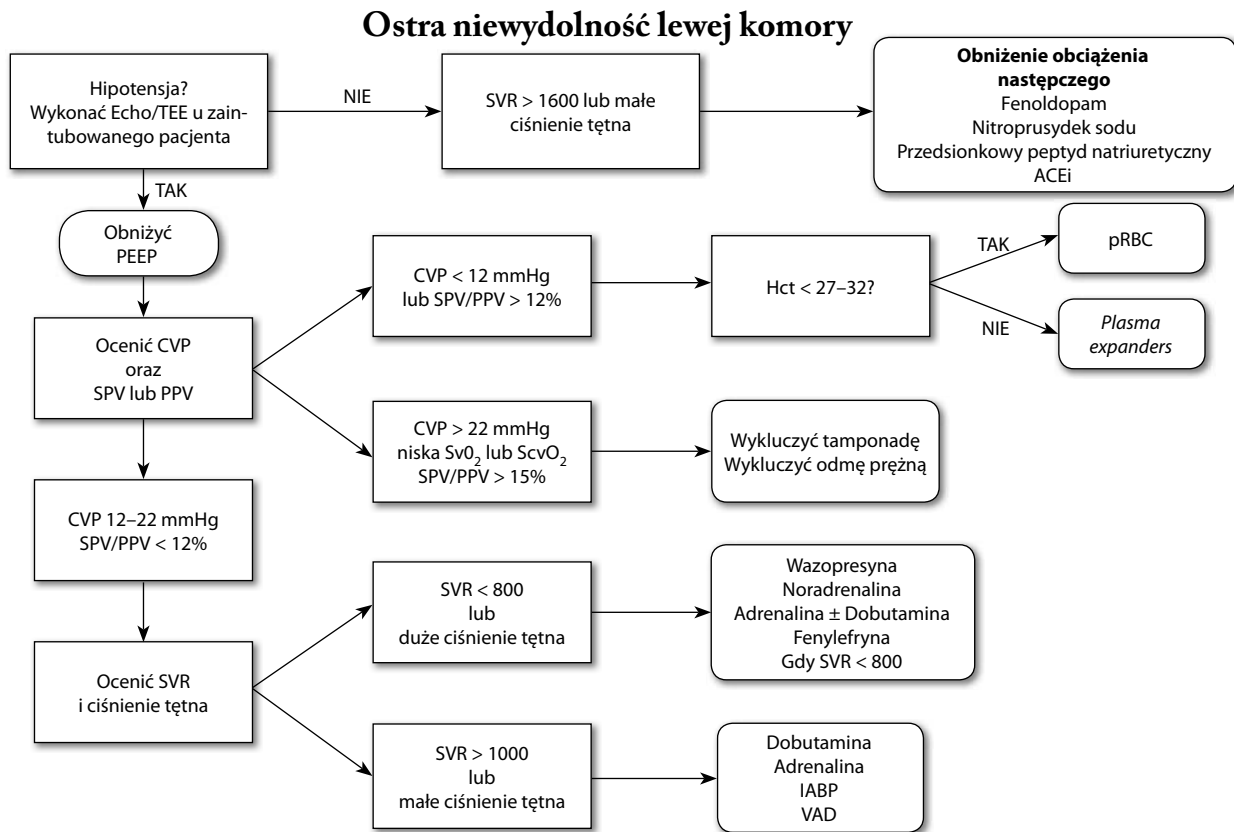
Wprowadzenie pojęcia zaawansowane (specjalistyczne) zabiegi resuscytacyjne (ALS) wiązało się z ustanowieniem konsensusu w gronie interdyscyplinarnej grupy osób, które łączyło wspólne zainteresowanie tym problemem. Nie było wówczas dostatecznej wiedzy mogącej stać u podstaw ewentualnych wytycznych autoryzowanych przez tę grupę. Na szczęście zainteresowanie zdarzającymi się wystarzającą często scenariuszami związanymi z pozaszpitalnym nagłym zatrzymaniem krążenia pozwoliło na systematyczne badania umożliwiające okresową aktualizację wytycznych resuscytacji krążeniowo-oddechowej znanych powszechnie jako Wytyczne Resuscytacji<sup>61</sup>. Biorąc pod uwagę fakt, że nagle zatrzymanie krążenia w okresie okołoperacyjnym występuje względnie rzadko, bardzo trudne lub wręcz niemożliwe jest przeprowadzenie dużych badań epidemiologicznych mogących być podstawą wytycznych opartych na usystematyzowanej wiedzy, tak jak to ma miejsce w przypadku pozaszpitalnego NZK.

Aktualne badania ankietowe prowadzone wśród anestezyjologów sugerują braki w ich wiedzy na temat resuscytacji krążeniowo-oddechowej zarówno w zakresie podstawowym, jak i w zakresie związanym bezpośrednio z ich specjalizacją<sup>62,63</sup>. Jedno z badań wykazało istotne opóźnienia w przeprowadzaniu kardiowersji i defibrylacji w okresie okołoperacyjnym u pacjentów z zaburzeniami rytmu serca wymagającymi natychmiastowej elektroterapii<sup>64</sup>. Obecnie publikowane są zbiorcze opracowania na temat zatrzymania krążenia w czasie znieczulenia<sup>65</sup>. Ponadto dostępne są eksperci z bogatym doświadczeniem w leczeniu pacjentów z ostrymi zaburzeniami hemodynamicznymi i okołoperacyjnym zatrzymaniem krążenia.

Po przeanalizowaniu odpowiedniego piśmiennictwa niniejszym proponujemy zawarte w tym opracowaniu schematy postępowania i algorytmy, mając nadzieję, że będą one inspirowały do systematycznych badań i opracowania bardziej formalnych wytycznych postępowania w tych rzadkich krytycznych zdarzeniach w sali operacyjnej i w okresie okołoperacyjnym.

### Okres przed zatrzymaniem krążenia

Na ratowanie pacjenta w czasie śródoperacyjnego zagrożenia składają się dwa odrębne i ważne elementy: *rozpoznanie i zrozumienie sytuacji zagrożenia życia pacjenta oraz efektywne działanie*<sup>66-68</sup>. Niektórzy klinicyści mogą nie rozpoznać wczesnych oznak i symptomów pogarszania się stanu fizjologicznego, które często poprzedzają sytuację kryzysową<sup>66</sup>. Niemożność uratowania (*failure to rescue*) może być związane z niezidentyfikowaną „przyczyną” zatrzymania krążenia. Niestety, w niektórych przypadkach *niemożność uratowania* jest rzeczywistym brakiem możliwości uratowania pacjenta, ponieważ przyczyna choroby jest tak poważna (szczególnie po opóźnionym rozpoznaniu rozwijającej się sytuacji kryzysowej), że powikłanie, ze śmier-



Rycina 1. Algorytm postępowania w ostrej niewydolności lewej komory ze wstrząsem kardiogennym

TEE (*Transesophageal Echocardiography*) – **echokardiografia przezprzełykowa**

SPV (*Systolic Pressure Variation*) – **zmiana skurczowego ciśnienia tętniczego**

PPV (*Pulse Pressure Variation*) – **zmiana ciśnienia tętna**

CVP (*Central Venous Pressure*) – **ośrodkowe ciśnienie żyłne**

Hct – **hematokryt**

pRBC (*packet Red Blood Cells*) – **koncentrat krwinek czerwonych**

Plasma expanders – **środki zwiększające objętość wewnątrz-naczyniową**

SvO<sub>2</sub> i ScvO<sub>2</sub> = **saturacja** (odpowiednio) w mieszanej i centralnej krwi żyłnej

SVR (*Systemic Vascular Resistance*) – **systemowy opór naczyniowy** (w dynach · s<sup>-1</sup> · cm<sup>5</sup> · m<sup>2</sup>), tu: dotyczy dorosłego pacjenta o średniej masie ciała

IABP (*Intraortic Balloon Pump*) – **kontrpulsacja wewnątrz-aortalna**

VAD (*Ventricular Assist Device*) – **urządzenie do wspomaganie komory**

PEEP (*Positive End-Expiratory Pressure*) – **dotądnie ciśnienie końcowowdechowe**

ACEi (*Angiotensin-Converting Enzyme inhibitor*) – **inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę**

cią włącznie, jest nieuniknione pomimo wprowadzenia we właściwym czasie maksymalnego zabezpieczenia<sup>66,69</sup>.

### Rozszerzenie zakresu monitorowania i terapii

Oprócz zainicjowania leczenia w sytuacji kryzysowej wskazany jest także odpowiedni stopień zaawansowanego monitorowania pacjenta, odpowiadający poziomowi intensywnego leczenia. Klinicyści powinni ocenić obecność chorób towarzyszących pacjentowi, logistykę zabiegu operacyjnego, a także uwzględnić efekt hemodynamiczny użytych anestetyków i leków oraz ich wpływ na autonomiczny system nerwowy pod kątem np. „tachyarytmii” z hipotensją vs „bradyarytmii” z hipotensją. Wczesne uzyskanie zarówno linii tętniczej, jak i centralnej linii żyłnej w celu monitorowania prawdopodobnie będzie bardzo pomocne w okresowej ocenie i prowadzeniu pacjentów w sytuacji kryzysowej (szczegóły: patrz niżej)<sup>70</sup>. Stosowanie zaawansowanego monitorowania inwazyjnego nie powinno jednak dominować nad decyzjami terapeutycznymi i aktywnym leczeniem. Decyzje o poszerzeniu

zakresu monitorowania, podobnie jak o rozszerzeniu sposobów i metod leczenia, są zawsze decyzjami klinicznymi, które muszą brać pod uwagę wiele czynników związanych tak z pacjentem, jak i operacją, co wykracza poza tematykę niniejszego opracowania i proponowanych rekomendacji.

### Ostra niewydolność lewej komory

Leczenie ostrej niewydolności lewokomorowej różni się zasadniczo od leczenia ostrej niewydolności prawokomorowej. W obu przypadkach odpowiednia objętość krążącej krwi jest niezbędna dla zabezpieczenia wypełnienia komór oraz wpływu krwi z serca („obciążenia następczego”). Niewydolność lewokomorową najskuteczniej można leczyć poprzez obniżenie obciążenia następczego, kiedy tylko to możliwe, a następnie podaż środków inotropowo dodatnich<sup>71,72</sup>. W pewnych sytuacjach mechaniczne wspomaganie krążenia jest dostępne w leczeniu pacjenta z niewydolnością lewokomorową, jednak rozszerzenie leczenia do tego poziomu nie zawsze jest możliwe bądź wskazane klinicznie (ryc. 1).

### Ostra niewydolność prawej komory

Niewydolność prawej komory najlepiej leczyć poprzez stosowanie kombinacji leków rozszerzających naczynia płucne oraz środków inotropowo dodatnich. W odróżnieniu od niewydolności lewokomorowej, która może początkowo wymagać obniżenia obciążenia następczego, w leczeniu ostrej niewydolności prawokomorowej użycie leków kurczących systemowe naczynia tętnicze może poprawić przepływ w narządach oraz zwiększyć rzut serca (ryc. 2)<sup>73,74</sup>. Mechaniczne urządzenia do wspomaganie krążenia nie są powszechnie stosowane u większości pacjentów z niewydolnością prawokomorową. Z wyjątkiem pacjentów z zawalem lewej komory serca, następujące przypadki niewydolności prawokomorowej cechują się podwyższonym ciśnieniem w naczyniach płucnych: przewlekła obturacyjna choroba płuc (COPD) i przewlekłe zapalenie oskrzeli, obturacyjny bezdech nocny z zaburzeniami oddychania w czasie snu, znacznego stopnia nadwaga, masywny zator płucny, nawracające zaburzenia zakrzepowo-zatorowe, pierwotne nadciśnienie płucne, nadciśnienie płucne w wyniku zapalnego uszkodzenia kapilarów płucnych (np. uogólniona miażdżycy)<sup>73</sup>.

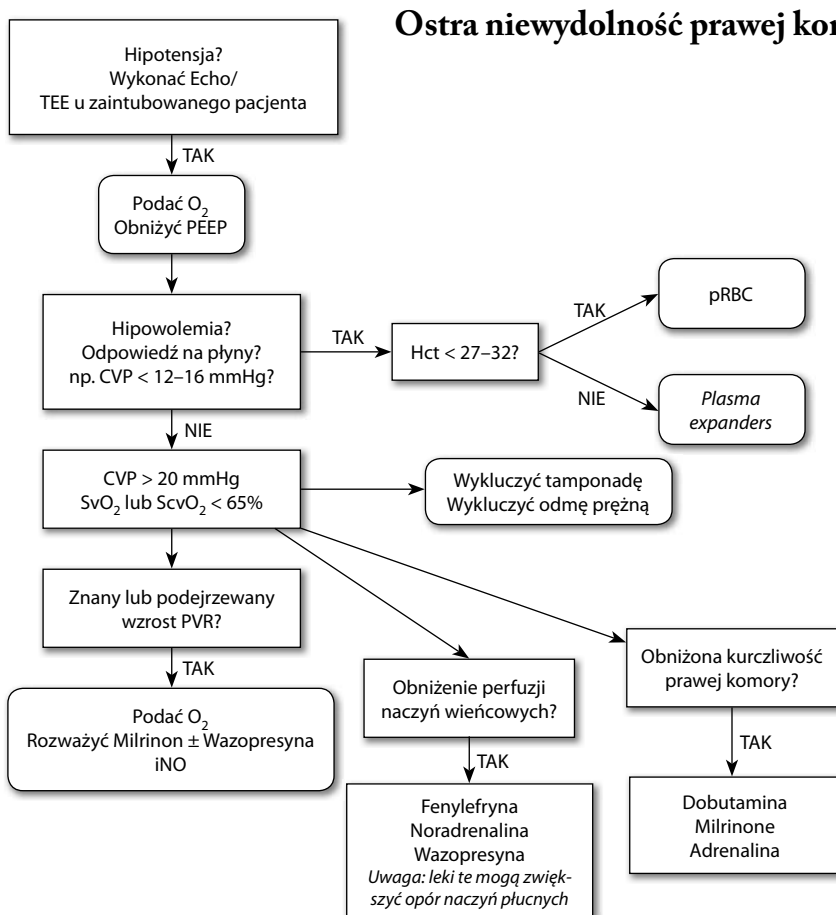
### Etapy kliniczne rozwijającego się wstrząsu

Stan ogólny niektórych pacjentów w czasie operacji będzie się pogarszał pomimo przetaczania płynów. W tych przypadkach anestezjolog może podawać leki obkurczające naczynia w bolusach bądź zainicjować leczenie środkami inotropowymi.

Jeżeli leczenie za pomocą katecholamin nie poprawia hemodynamiki, małe bolusy wazopresyny (*arginine vasopressin* [AVP] 0,5–2 U iv) mogą okazać się skuteczne. Liczne piśmiennictwo wskazuje na możliwość użycia AVP i jej analogów w stanach obniżonego przepływu systemowego, resuscytacji krążeniowo-oddechowej, znieczulenia ogólnego, a także regionalnego<sup>75,78</sup>. Biorąc pod uwagę powszechnie występujące zaburzenia równowagi autonomicznej w okresie okołoperacyjnym, należy rozważyć podanie atropiny u każdego pacjenta, który nie odpowiada spodziewaną tachykardią w sytuacji kryzysowej<sup>79</sup>. Jeśli sytuacja kliniczna u pacjenta nadal się pogarsza, należy dokonać natychmiastowej diagnostyki i prowadzić leczenie korygujące z celowaną echokardiografią włącznie, i jeżeli to tylko możliwe, zmniejszyć dawki anestetyków (tabela 7)<sup>80,82</sup>.

### Wentylacja w czasie ostrego wstrząsu i w czasie zatrzymania krążenia

Personel medyczny może być przekonany, że obniżenie wentylacji u pacjenta we wstrząsie lub ostrej niewydolności oddechowej będzie miało szkodliwy efekt. Przeciwnie, badania z ostatnich 15 lat sugerują, że umiarkowana hipowentylacja i kwasica oddechowa wpływają w tych sytuacjach korzystnie na przeżywalność pacjentów. Na przykład hipowentylacja u pacjentów z ostrą niewydolnością oddechową (ARDS) lub przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (COPD) rzadko powoduje hipoksemię, a ponadto obniża występowanie barotraumaty. Istnieją przekonujące



**Rycina 2.** Algorytm postępowania w ostrej niewydolności prawej komory ze wstrząsem kardiogenym

TEE (*Transesophageal Echocardiography*) – **echokardiografia przezprzełykowa**  
 PEEP (*Positive End-Expiratory Pressure*) – **dotatnie ciśnienie końcowydechowe**  
 CVP (*Central Venous Pressure*) – **ośrodkowe ciśnienie żyłne**  
 Hct – hematokryt  
 pRBC (*Packet Red Blood Cells*) – **koncentrat krwinek czerwonych**  
 Plasma expanders – **środki zwiększające objętość osocza**  
 SvO<sub>2</sub> i ScvO<sub>2</sub> – **saturation (odpowiednio) w mieszanej i centralnej krwi żyłnej**  
 PVR (*Pulmonary Vascular Resistance*) – **opór naczyń płucnych** (w dynach · s<sup>-1</sup> · cm<sup>5</sup> · m<sup>2</sup>)  
 iNO (*inhaled Nitric Oxide*) – **tlenek azotu wziewnie**



**Tabela 7.** Schemat postępowania klinicznego w rozwijającym się wstrząsie oraz zmodyfikowany algorytm postępowania w nagłym zatrzymaniu krążenia w czasie znieczulenia w oparciu o wytyczne resuscytacji 2010 AHA oraz stanowisko ILCOR 2008 na temat leczenia zespołu poresuscytacyjnego

#### Skorygować postępowanie kliniczne w rozwijającym się wstrząsie

- Rozpoznanie sytuacji kryzysowej
- Wezwanie pomocy
- Sprowadzenie defibrylatora
- Wstrzymanie zabiegu i znieczulenia – jeżeli możliwe
- Podanie 100% tlenu
- Potwierdzenie drożności dróg oddechowych
- Zapewnienie utlenowania i szczelności układu oddechowego
- Ocena i analiza trendu  $\text{ETCO}_2$  przed wystąpieniem niestabilności hemodynamicznej

#### Wykonać diagnostykę różnicową

- Ocena procedury i konsultacje z zespołem
- Przegląd ostatnio podawanych leków
- Uzyskanie RTG klatki piersiowej w celu wykluczenia odmy przężnej w przypadku gwałtownego wzrostu ciśnienia w drogach oddechowych
- Uzyskanie echokardiogramu (echokardiografia przezprzełykowa u pacjentów zaintubowanych lub u pacjentów z brakiem możliwości badania przezklatkowego) w celu oceny napełnienia komór, zbadanie funkcji komór, oceny zastawek serca oraz wykluczenie tamponady worka osierdziowego (tzw. ocena FEER – *Focused Echocardiographic Evaluation and Resuscitation Exam*<sup>80</sup>); p. także [www.criticalusg.pl](http://www.criticalusg.pl) (przypis Polskiej Rady Resuscytacji)
- Empiryczne leczenie kortykosteroidami (u pacjentów, którzy nie otrzymywali dotychczas sterydów, hydrokortyzon w dawce 50 mg iv oraz fludrocortyzon 50 mcg per os lub przez sondę dożołądkową)<sup>81,82</sup>

#### Postępowanie w okołoperacyjnym zatrzymaniu krążenia

##### Krążenie:

- Sprawdzić obecność tętna przez 10 s
- Prowadzić efektywną RKO przez dwóch ratowników:
  1. minimalizować przerwy w uciskaniu klatki piersiowej
  2. częstość ucisków 100 na minutę
  3. głębokość 5–6 cm, pełna dekompresja, informacja zwrotna w czasie rzeczywistym
  4. prowadzić RKO pod kontrolą rozkurczowego ciśnienia tętniczego 40 mmHg lub  $\text{ETCO}_2$  20 mmHg
- Podać leki zgodnie z algorytmem
- Rozważyć założenie centralnej linii żyłnej

##### Drogi oddechowe:

- Wentylować workiem samorozprężalnym z maską do czasu intubacji
- Wykonać intubację dotchawiczą
- Zastosować algorytm trudnych dróg oddechowych

##### Oddychanie:

- Częstość oddechów 10 na minutę
- Objętość oddechowa ( $V_T$ ) do widocznego uniesienia się klatki piersiowej
- Czas wdechu 1 s
- Rozważyć użycie wdechowej zastawki oporowej (ITV)

##### Defibrylacja:

- Defibrylacja w przypadku rytmu do defibrylacji
- Powtarzać defibrylację co 2 minuty w przypadku rytmu do defibrylacji

##### Leczenie po zatrzymaniu krążenia

- Inwazyjne monitorowanie
- Zakończenie zabiegu operacyjnego/znieczulenia
- Przekazanie do oddziału intensywnej terapii

dowody, że pacjenci z ciężkimi chorobami płuc mogą dobrze tolerować zarówno hiperkarbię, jak i kwasicę oddechową<sup>83-88</sup>.

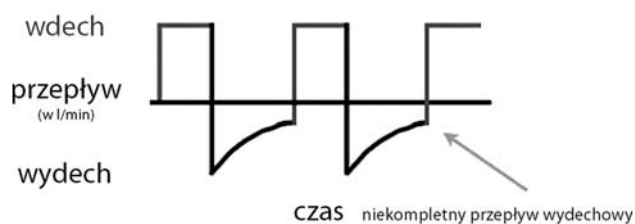
Hiperwentylacja jest szkodliwa we wszystkich stanach obniżonego przepływu krwi. Badania nad wentylacją w czasie wstrząsu wykazują szereg istotnych klinicznie zależności. W sytuacji obniżonego przepływu systemowego niekorzystny dla krążenia czas trwania podwyższonego ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej jest proporcjonalny do częstości oddychania, objętości oddechowej, czasu wdechu, a ponadto upośledza dekompresję klatki piersiowej i jest odwrotnie proporcjonalny do przepływu krwi w tętnicach wieńcowych oraz mózgowych<sup>84,89-91</sup>. Przykładowo, wentylacja z częstością 20 oddechów na minutę w czasie resuscytacji krążeniowo-oddechowej istotnie zmniejsza przeżywalność w porównaniu z wentylacją o częstości 10 oddechów na minutę. Aktualne wytyczne podkreślają konieczność unikania hiperwentylacji w czasie resuscytacji krążeniowo-oddechowej, szczególnie do czasu przyrządowego zabezpieczenia dróg oddechowych przez rurkę intubacyjną, maskę krtaniową czy inne przyrządy do wentylacji płuc. Korzystna wentylacja w czasie resuscytacji jest osiągnięta poprzez zwiększenie stosunku ucisków klatki piersiowej do wentylacji (30:2) przez jednego ratownika we wszystkich przedziałach wiekowych (oprócz niemowląt) oraz przez dwóch ratowników w przypadku resuscy-

tacji dorosłych. Z chwilą przyrządowego zabezpieczenia dróg oddechowych częstość oddechów nie powinna przekraczać 10 na minutę z jednosekundowym czasem przeznaczonym na wdech i objętością oddechową ograniczoną do obserwowalnego „uniesienia się klatki piersiowej” (tzn. około 500 ml u ważącego ok. 70 kg dorosłego)<sup>3</sup>. Kapnografia jest zwykle wiarygodniejszym wskaźnikiem powrotu spontanicznego krążenia (ROSC) niż wyczuwalne tętno na tętnicy szyjnej czy udowej<sup>3</sup>. Jeżeli ratownicy obawiają się, że kapnograf jest niesprawny, wdmuchnięcie własnego powietrza wydechowego do czujnika urządzenia pomiarowego może być szybkim sposobem oceny jego sprawności.

Chociaż nowe technologie i urządzenia umożliwiające automatyczne wspomaganie uciskania klatki piersiowej<sup>92,93</sup> oraz zastosowanie zastawki wywołującej ujemne ciśnienie w drogach oddechowych w czasie dekompresji klatki piersiowej w celu zwiększenia powrotu żylnego<sup>94</sup> przyczyniają się do wzrostu powrotu spontanicznego krążenia (ROSC), to jednak nie zaobserwowano dotychczas ich istotnego wpływu na wzrost przeżywalności do czasu wypisania ze szpitala.

#### Auto PEEP

Wzrost ciśnienia w drogach oddechowych z utrudnionym wydechem, tzw. *auto PEEP* – znany również jako *wewnętrzny PEEP* lub *pułapka gazowa*, jest znaną i dobrze

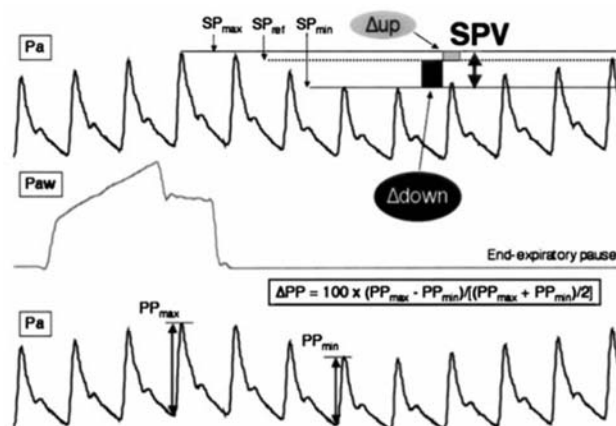


**Rycina 3.** Auto PEEP w czasie sztucznej wentylacji. Niemożność powrotu fali wydechowej do wartości podstawowej przed następnym wdechem wskazuje na obecność auto PEEP. PEEP (*positive end-expiratory pressure*) – dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowe

opisaną przyczyną „załamania się” układu krążenia u zaintubowanych pacjentów, która może być trudna do rozpoznania w sytuacji zatrzymania krążenia w mechanizmie aktywności elektrycznej bez tętna (PEA/rozkojarzenia elektro-mechanicznego)<sup>95</sup>. Problem ten występuje prawie wyłącznie u pacjentów z przewlekłą chorobą obturacyjną płuc (COPD), włączając w to chorych z astmą i rozedmą, i zaostrza się w czasie hiperwentylacji. U tych pacjentów wentylowanych mechanicznie nie jest osiągany kompletny wydech, co powoduje stopniowy wzrost objętości końcowo-wydechowej i ciśnienia w płucach. Ten wzrost ciśnienia przekłada się na duże żyły w klatce piersiowej, a to obniża zarówno powrót żylny, jak i rzut serca. W czasie gdy auto PEEP wzrasta, powrót żylny maleje<sup>96,97</sup>. Auto PEEP powinien być brany pod uwagę jako przyczyna szybkiego pogarszania się hemodynamiki u każdego znieczulonego pacjenta z ostrym skurczem oskrzeli.

Rozpoznanie i obniżenie auto PEEP jest najlepszym sposobem wspomoczenia niewydolnego („zapadającego się”) krążenia. Rycina 3 przedstawia brak powrotu do wartości 0 linii oznaczającej przepływ wydechowy przed następnym wdechem, co wskazuje na obecność auto PEEP. W przypadku braku monitorowania krzywej przepływu gazów w drogach oddechowych auto PEEP powinien być wykluczony przez czasowe rozłączenie respiratora od rurki intubacyjnej i poszukiwanie stopniowej poprawy (normalizacji) krzywej skurczowego ciśnienia tętniczego krwi. Przedstawiany w piśmiennictwie powrót spontanicznego krążenia (ROSC) u pacjentów po zakończeniu czynności resuscytacyjnych, opisywany jako tzw. *fenomen Łazarza*, jest najprawdopodobniej konsekwencją nagłego zakończenia dynamicznej hiperinflacji w czasie resuscytacji krążeniowo-oddechowej, szczególnie gdy stosowano hiperwentylację<sup>98</sup>.

Jeżeli podejrzewa się, że przyczyną „załamania” krążenia jest auto PEEP, krótkie rozłączenie respiratora od rurki intubacyjnej pacjenta (na okres 5–10 s) może szybko i skutecznie poprawić hemodynamikę. Pacjenci, u których dochodzi do poprawy hemodynamiki po zastosowaniu tego manewru, mogą odnieść korzyści z terapii choroby obturacyjnej płuc bądź skurczu oskrzeli i najprawdopodobniej będą lepiej tolerowali zmniejszoną częstość oddychania, krótki czas wdechu (w celu uzyskania dłuższego czasu wydechu) oraz mniejsze objętości oddechowe (nie więcej niż 8 ml/kg wagi ciała).



**Rycina 4.** Szczegółowy opis zmian ciśnienia tętniczego związanego z oddechem w czasie sztucznej wentylacji. Ciśnienie skurczowe i ciśnienie tętna (różnica ciśnienia skurczowego i ciśnienia rozkurczowego) osiągają najwyższą wartość (odpowiednio SPmax i PPmax) w czasie wdechu i najniższą wartość (odpowiednio SPmin i PPmin) po paru skurczach serca później – tzn. w czasie wydechu. Zmiana skurczowego ciśnienia tętniczego (SPV) jest różnicą pomiędzy SPmax i SPmin. Ocena referencyjnego ciśnienia skurczowego (SPref) w czasie paazy późno-wydechowej pozwala na rozróżnienie pomiędzy wdechowym wzrostem ( $\Delta up$ ) i wydechowym obniżeniem ( $\Delta down$ ) ciśnienia skurczowego. Pa = ciśnienie tętnicze; Paw = ciśnienie w drogach oddechowych (szczegóły w tekście). Schemat reprodukowany za zgodą wydawcy: Michard F: *Changes in arterial pressure during mechanical ventilation*. *Anesthesiology* 2005; 103:419–28

### Hipowolemia a skurczowe zmiany ciśnienia tętniczego oraz zmiany ciśnienia tętna u chorych sztucznie wentylowanych

Hipowolemia jest częstą przyczyną okołoperacyjnej hipotensji. Na wiarygodne wskaźniki odpowiedzi na płynoterapię (tzn. obserwowany wzrost objętości wyrzutowej serca po przetoczeniu płynów) u pacjentów sztucznie wentylowanych objętością przynajmniej 8 ml/kg masy ciała składają się: zmiana skurczowego ciśnienia tętniczego (*systolic pressure variation*), zmiana ciśnienia tętna (*pulse pressure variation*), a także zmiana objętości wyrzutowej (*stroke volume variation*)<sup>99,100</sup>. Im większe oscylacje ciśnienia skurczowego i ciśnienia tętna widoczne na linii bezpośredniego pomiaru ciśnienia tętniczego u pacjenta sztucznie wentylowanego, tym bardziej prawdopodobne jest, że pacjent pozytywnie odpowie (poprzez wzrost rzutu serca) na przetoczenia płynów (ryc. 4). Linia pletysmografu (pulsoksymetrii) może wykazywać podobnie duże różnice oddechowe<sup>101-103</sup>. Niestety, pulsacyjny sygnał linii ciśnienia tętniczego może być istotnie zmniejszony bądź nie występować w przypadku małego rzutu serca lub zwiększonego oporu naczyń systemowych<sup>104</sup>. Z drugiej strony, wahania różnic w ciśnieniu systemowym i ciśnieniu tętna nie zawsze wiążą się z pozytywną odpowiedzią na płyny. Te wyjątki to przede wszystkim wstrząs z powodu niewydolności prawokomorowej oraz wszystkie postaci wstrząsu obstrukcyjnego (np. auto PEEP, tamponada serca, odma płuca, nadciśnienie płucne, nadciśnienie brzuszne)<sup>90,105</sup>. Z powyższego wynika, że minimalne różnice lub ich brak w ciśnieniu skurczowym bądź ciśnieniu tętna u większości pacjentów sztucznie wen-

tylowanych (w tym znieczulanych) wskazują, że interwencje inne niż przetoczenia płynów bądź wzrost powrotu żylnego poprzez zastosowanie wazopresorów będą konieczne do wspomaganie krążenia (np. podanie leków inotropowo dodatnich lub eliminacja środków inotropowo ujemnych). Należy także pamiętać, że duże objętości oddechowe (powyżej 10 ml/kg masy ciała), wzrost objętości zalegającej w płucach lub zaburzenia podatności płuc (rozedma) oraz obniżenie podatności klatki piersiowej (oparzenia trzeciego stopnia, otyłość, ułożenie pacjenta na brzuchu) także spowodują wzrost oscylacji oddechowych ciśnienia skurczowego, co musi być brane pod uwagę przez klinicystów przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych i odpowiednim dopasowywaniu działań do kryteriów odpowiedzi na płyny<sup>99</sup>. Dodatkowym wskaźnikiem odpowiedzi na płyny jest test biernego uniesienia kończyn dolnych. Jest to szybki, odwracalny i łatwy do przeprowadzenia manewr, w którym nogi pacjenta są unoszone, co powoduje zmianę ciśnienia tętniczego – bardzo użyteczny sposób także u pacjentów oddychających spontanicznie. Innym wskaźnikiem możliwej pozytywnej odpowiedzi na płyny jest obserwowana różnica w rozmiarze żyły głównej dolnej, szacowana w czasie oddychania za pomocą ultrasonografii (jeżeli dostęp do brzucha jest możliwy), a także za pomocą przezprzełykowego Dopplera oceniającego przepływ w aorcie<sup>100,106-112</sup>.

W sytuacji ciężkiej hipotensji rozsądne jest stosowanie resuscytacji płynami tak długo, jak uzyskuje się wzrost ciśnienia i/lub rzutu serca bez konieczności wzrostu  $F_iO_2$  lub pogorszenie się ogólnej podatności płuc (obie sytuacje są oznakami kardiogenego obrzęku płuc).

### **Sekwencja postępowania w przypadku nagłego zatrzymania krążenia w czasie znieczulenia**

Z wielu powodów rozpoznanie właściwego czasu podjęcia resuscytacji krążeniowo-oddechowej w sali operacyjnej jest o wiele trudniejsze, niż to się na pozór wydaje. Po pierwsze, fałszywe alarmy z powodu rozłączania się różnych czujników (symulujących np. asystolie) zdarzają się znacznie częściej niż realne zatrzymanie krążenia. Podobnie artefakty alarmów związane z pobieraniem krwi, elektrokoagulacją – zdarzają się znacznie częściej niż rzeczywiste sytuacje krytyczne w salach operacyjnych<sup>113,114</sup>. Urządzenia monitorujące mogą także zawieść z powodu częstego używania. Po drugie, hipotensja oraz bradykardia występują bardzo często w salach operacyjnych i większość pacjentów odzyskuje równowagę hemodynamiczną dzięki minimalnym interwencjom. Po trzecie wreszcie, może być bardzo trudne lub wręcz niemożliwe uzyskanie odpowiedniego poziomu monitorowania u wielu pacjentów, szczególnie u tych z chorobami naczyń, w hipotermii, z oparzeniami, ze skurczem naczyń lub znaczną otyłością<sup>115</sup>.

Rozpoznanie zatrzymania krążenia w sali operacyjnej polega na ocenie EKG z rytmem bez wyczuwalnego tętna (tachykardia komorowa, migotanie komór, bradykardia, asystolia), braku tętna na tętnicy szyjnej przez ponad 10 sekund, braku zapisu końcowowydechowego stężenia dwutlenku węgla wraz z brakiem sygnału krzywej pletyzmograficznej pulsoksymetrii i/lub braku zapisu krzywej ciśnienia tętniczego. Z chwilą potwierdzenia zatrzymania krążenia

w sali operacyjnej efektywne uciskanie klatki piersiowej powinno być zainicjowane natychmiast. Bardzo ważne jest, aby prowadzący resuscytację monitorował jej efektywność poprzez uzyskanie informacji zwrotnych z zapisu EKG, pulsoksymetrii, końcowowydechowego  $CO_2$  ( $ETCO_2$ ), CVP i linii tętniczej. Efektywne uciskanie klatki piersiowej wyraża się w stężeniu  $ETCO_2$  – blisko 20 mmHg lub więcej. W 100% przypadków, gdy  $ETCO_2$  utrzymywało się poniżej 10 mmHg po 20 minutach standardowego ALS, wiązało się to zawsze z brakiem powrotu spontanicznego krążenia (ROSC)<sup>116-119</sup>. Ciśnienie relaksacji (rozkurczowe ciśnienie tętnicze oceniane w czasie pełnej dekompresji klatki piersiowej, tzn. przy braku generowania ucisku) o wartości 30–40 mmHg w obecności inwazyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego było związane z większym odsetkiem powrotu spontanicznego krążenia, nawet po przedłużonej resuscytacji<sup>120-122</sup>. Informacja zwrotna na temat jakości uciskania klatki piersiowej może być uzyskiwana przy użyciu nowych defibrylatorów<sup>123</sup>. W obecności rejestracji pomiaru CVP możliwe jest oszacowanie ciśnienia perfuzji naczyń wieńcowych (CPP) w czasie resuscytacji krążeniowo-oddechowej, co jest dokładniejszym wskaźnikiem efektywnej resuscytacji niż sam tylko pomiar ciśnienia rozkurczowego w aorcie. Ciśnienie perfuzji naczyń wieńcowych może być oszacowane poprzez krótkie zatrzymanie ekranu monitora z zapisem linii ciśnienia tętniczego zsynchronizowanej z linią zapisu CVP. Ciśnienie perfuzji naczyń wieńcowych jest obliczane w czasie pełnej dekompresji klatki piersiowej i jest równe różnicy pomiędzy ciśnieniem tętniczym i CVP. Wartość CPP powyżej 15 mmHg związana jest ze wzrostem powrotu spontanicznego krążenia (ROSC)<sup>124,125</sup>.

Tabela 7 przedstawia algorytm postępowania w zatrzymaniu krążenia w czasie znieczulenia w oparciu o Wytyczne 2010 AHA, ACLS oraz stanowisko ILCOR na temat leczenia zespołu poresuscytacyjnego<sup>126</sup>. Algorytm zabezpieczenia dróg oddechowych w czasie resuscytacji krążeniowo-oddechowej przedstawia rycina 5.

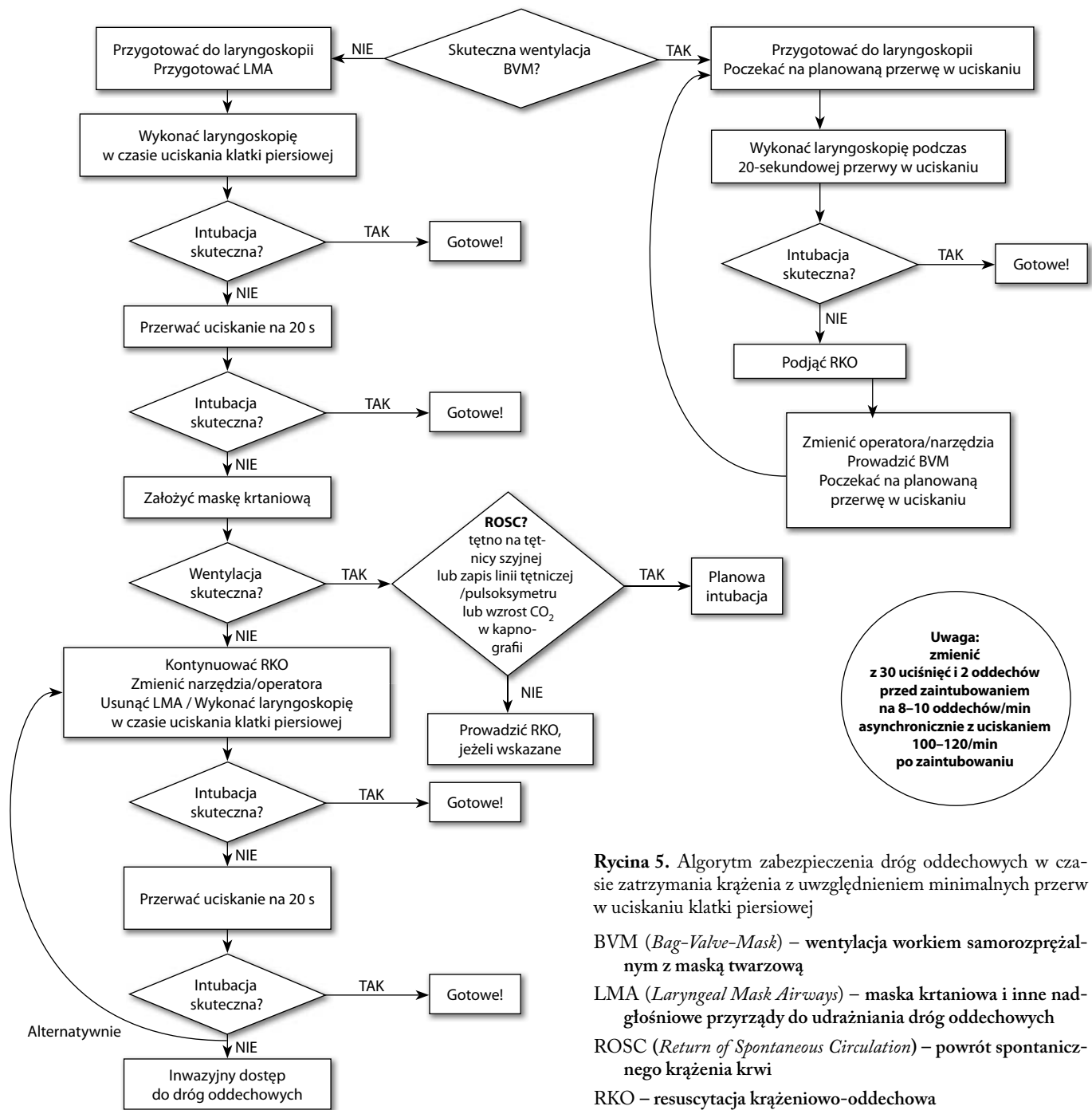
## **Algorytm ALS w sali operacyjnej**

### **Objawowa bradykardia przechodząca w zatrzymanie krążenia w rytmie nie do defibrylacji**

Tabela 8 przedstawia 16 przyczyn (8H i 8T) okołoperacyjnej bradykardii i zatrzymania krążenia w rytmie nie do defibrylacji (asystolia i PEA) jako rozszerzenie aktualnych 6H i 6T zgodnie z algorytmem AHA<sup>3</sup>. Bradykardia i hipotensja spowodowana lub zainicjowana przez analgetyki z efektem wagotonicznym, mechaniczne manipulacje powodujące wzrost napięcia nerwu błędnego, głęboką blokadę układu sympatycznego w wyniku stosowania anestetyków i/lub znieczulenia regionalnego / blokad centralnych – wymaga natychmiastowego rozpoznania i interwencji.

Szerokie spektrum przyczyn bradykardii powoduje, że rozsądne jest wczesne podjęcie decyzji o stymulacji serca w tej grupie pacjentów. Niemożność efektywnej interwencji we właściwym czasie może spowodować pogorszenie się stanu pacjenta i doprowadzić w rezultacie do zatrzymania krążenia w rytmie nie do defibrylacji. Brak danych wska-

## Zabezpieczenie dróg oddechowych w czasie RKO



**Rycina 5.** Algorytm zabezpieczenia dróg oddechowych w czasie zatrzymania krążenia z uwzględnieniem minimalnych przerw w uciskaniu klatki piersiowej

BVM (*Bag-Valve-Mask*) – wentylacja workiem samorozprężalnym z maską twarzą

LMA (*Laryngeal Mask Airways*) – maska krtaniowa i inne nadgłośniowe przyrządy do udrażniania dróg oddechowych

ROSC (*Return of Spontaneous Circulation*) – powrót spontanicznego krążenia krwi

RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa

zujących na możliwe korzyści wynikające ze stosowania stymulacji w czasie zatrzymania krążenia. Ponadto próby stosowania stymulacji w czasie NZK mogą spowodować groźne w skutkach opóźnienie i przerwy w uciskaniu klatki piersiowej<sup>127-130</sup>. Typowe wskazania do stymulacji serca obejmują: bradykardię z niestabilnością hemodynamiczną oporną na leczenie chronotropowe niezależnie od przyczyny; objawowe zaburzenia przewodnictwa w węzle zatokowym; blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu Möbitz II i blok III stopnia; naprzemienny blok odnogi i blok dwuwiązkowy<sup>3</sup>. Sekwencję postępowania w okołoperacyjnej bradykardii przedstawia rycina 6.

### Objawowa tachykardia przechodząca w zatrzymanie krążenia w rytmie do defibrylacji (tachykardia komorowa, migotanie komór, Torsades de pointes)

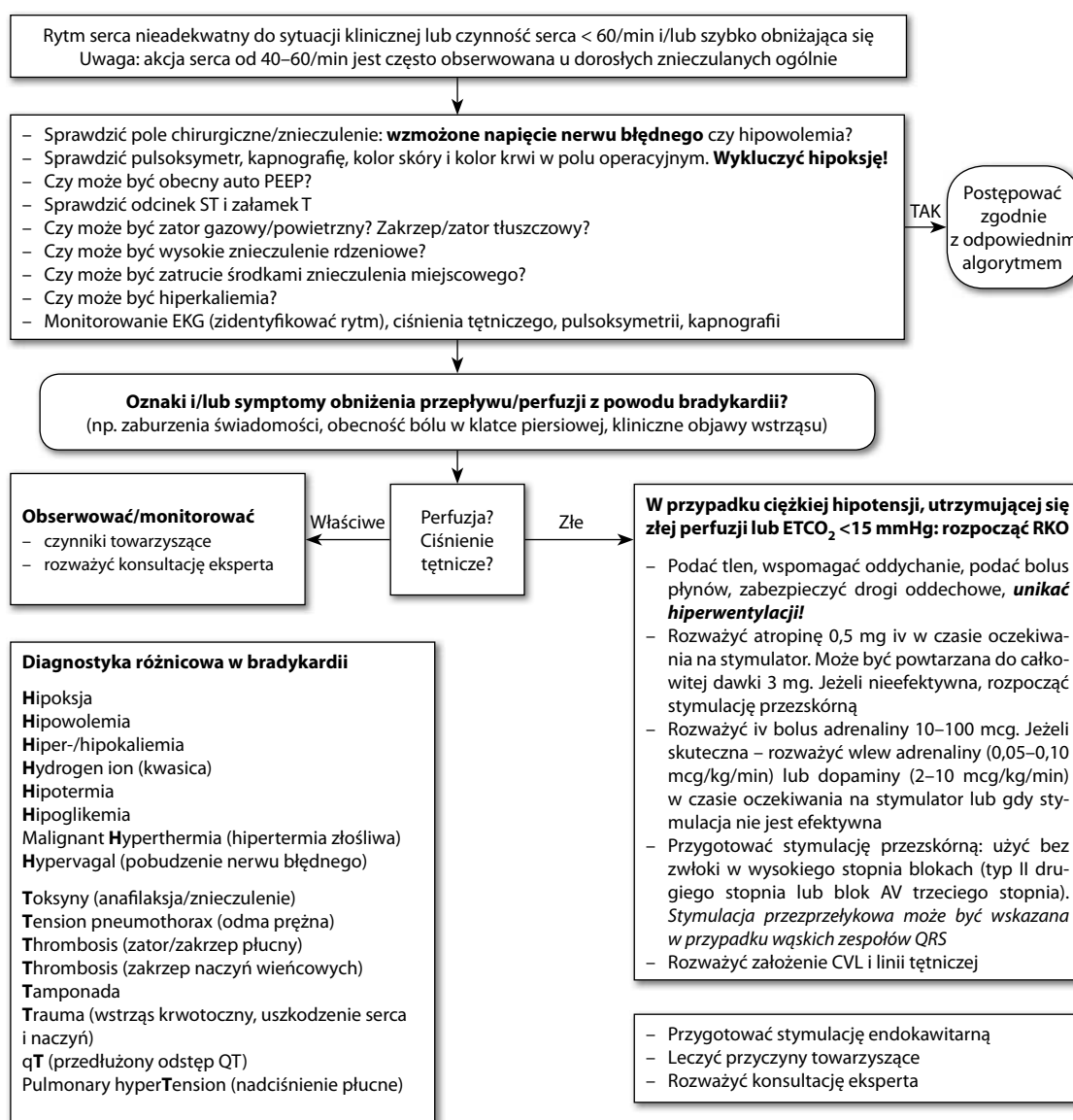
Mimo że objawowa tachykardia wywołana przez hipowolemie lub brak równowagi pomiędzy stymulacją chirurgiczną a głębokością znieczulenia zdarza się dość często w okresie okołoperacyjnym, brak jest informacji na temat rzeczywistej częstości jej występowania oraz schematów postępowania<sup>131</sup>. Diagnostyka różnicowa okołoperacyjnej tachykardii w rytmie nie do defibrylacji obejmuje 8H i 8T.

Przejęcie do gorzej rokującego rytmu jest mało prawdopodobne w sytuacji braku poważnych obciążeń sercowych pacjenta i/lub powikłań znieczulenia. Utrwalona niestabilność hemodynamiczna z tachykardią może w okresie okołoperacyjnym przejść w objawową bradycardię. Dlatego natychmiastowa kardiowersja jest wskazana u pacjenta z niestabilnością hemodynamiczną spowodowaną przez tachykardię (czynność komór powyżej 150 na minutę)<sup>3</sup>. Stymulacja serca może okazać się niezbędna po kardiowersji, ponieważ u niektórych pacjentów rytm serca przekształca się w objawową bradycardię. Narzucona stymulacja (*overdrive pacing*) tachykardii nadkomorowej i komorowej opornych na farmakoterapię lub elektryczną kardiowersję może być również stosowana u pacjentów w okresie okołoperacyjnym<sup>132</sup>.

**Tabela 8.** Mnemotechniczny schemat diagnostyki różnicowej w bradycardii i rytmie nie do defibrylacji

Hipoksja	Toksyny (anafilaksja/znieczulenie)
Hipowolemia	Tension pneumothorax (odma przężna)
Hiper-/hipokaliemia	Thrombosis (zator/zakrzep płucny)
Hydrogen ion (kwasica)	Thrombosis (zakrzep naczyń wieńcowych)
Hipotermia	Tamponada
Hipoglikemia	Trauma (wstrząs krwotoczny, uszkodzenie serca i naczyń)
Malignant Hyperthermia (hipertermia złośliwa)	qT (przedłużony odstęp QT)
Hypervagal (pobudzenie nerwu błędnego)	Pulmonary hyperTension (nadciśnienie płucne)

## Bradycardia



**Rycina 6.** Bradycardia (z uwzględnieniem algorytmu ACLS dla bradycardii)

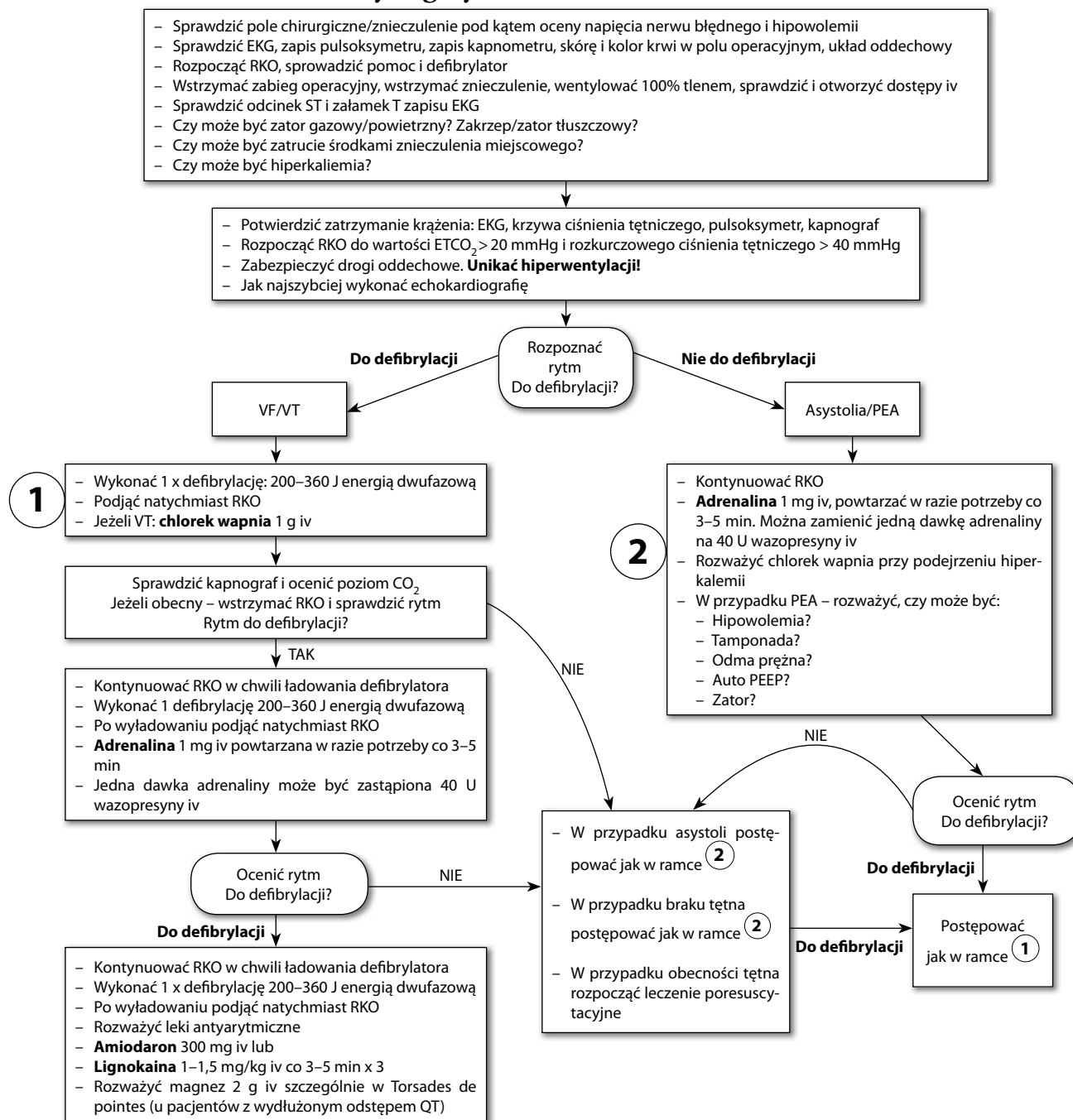
ACLS (*Advanced Cardiac Life Support*) – zaawansowane zabiegi resuscytacyjne

CVL (*Central Venous Line*) – linia ośrodkowego ciśnienia żylnego / dostęp do żyły centralnej

$ETCO_2$  (*End-Tidal Carbon Dioxide*) – końcowydechowe stężenie dwutlenku węgla



## Uniwersalny Algorytm NZK w czasie znieczulenia



**Rycina 8.** Uniwersalny Algorytm NZK w czasie znieczulenia (z uwzględnieniem Algorytmu ACLS). Zaleca się szybkie rozpoznanie i empiryczne leczenie hiperkaliemii. Echokardiografia jest szczególnie użyteczna w rozpoznaniu przyczyn zaburzeń rytmu serca bez tętna i umożliwia resuscytację ukierunkowaną na przyczynę.

**Tabela 9.** Farmakoterapia zaburzeń rytmu po defibrylacji i rekomendowane dawki

Rytm	Leki pierwszego rzutu	Lek drugiego rzutu	Lek trzeciego rzutu
Tachykardia komorowa	*Amiodaron	**Lignokaina	***Prokainamid
Migotanie komór	Amiodaron		
Torsades de pointes	****Magnez		

\* Amiodaron: 300 mg iv bolus, potem 150 mg iv bolus. Powtarzać co 5 min do dawki całkowitej 1,5 g (w Polsce max 1,2 g – przypis tłumacza). Wlew z szybkością 1 mg/min.

\*\* Lignokaina: 1,0–1,5 mg/kg dawka wysycająca w bolusie. Po 3–5 min powtórzyć 0,5–0,75 mg/kg. Dawka maksymalna 3 mg/kg. Szybkość infuzji 1–4 mg/min.

\*\*\* Prokainamid: 20–50 mg/min iv. Maksymalnie 17 mg/kg. Szybkość infuzji 1–4 mg/min.

\*\*\*\* Magnez: 2 g iv w Torsades de pointes, hipomagnezemia lub hipokaliemii. Można powtórzyć 3 razy.

Tabela 9 oraz ryciny 7 i 8 przedstawiają praktyczne aspekty postępowania w objawowej tachykardii w okresie okołoperacyjnym.

## Wnioski

Nagle zatrzymanie krążenia w okresie okołoperacyjnym zdarza się rzadko, a różnorodność przyczyn wymusza adaptację znanych algorytmów ALS do specyficznych sytuacji związanych z operacją i znieczuleniem. W porównaniu z poszpitalnym NZK istnieją intuicyjne i oczywiste różnice w postępowaniu z pacjentem z NNZKCZ w sytuacji, gdy personel medyczny posiada wiedzę na temat wywiadu i chorób towarzyszących pacjentowi, jest świadomy prawdopodobnych przyczyn nagłego zatrzymania krążenia i może zainicjować leczenie w ciągu sekund. Ponieważ okołoperacyjne zatrzymanie krążenia jest zdarzeniem zarówno rzadkim, jak i przyczynowo heterogennym, nie zostało ono dotychczas przebadane i opisane w tym samym stopniu, jak to ma miejsce w przypadku pozaszpitalnego nagłego zatrzymania krążenia. Z tego też względu rekomendacje co do postępowania muszą być oparte w większej mierze na opinii ekspertów oraz znanych i obowiązujących regułach fizjologicznych niż na ogólnie dostępnych standardach używanych aktualnie jako protokoły Wytycznych Resuscytacji.

## Bibliografia

- 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science. Part 5: Adult basic life support. *Circulation* 2010; 122: S685-705.
- 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science. Part 6: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing. *Circulation* 2010; 122: S706-19.
- 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 8: Adult advanced cardiovascular life support. *Circulation* 2010; 122: S729-67.
- Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, et al. Anesthesia-related cardiac arrest and its mortality: a report covering 72,959 anesthetics over 10 years from a US teaching hospital. *Anesthesiology* 2002; 97: 108-15.
- Braz LG, Modolo NSP, do Nascimento P, et al. Perioperative cardiac arrest: a study of 53 718 anaesthetics over 9 yr from a Brazilian teaching hospital. *Br. J. Anesth* 2006; 96: 569-75.
- Biboulet P, Aulas P, Dubourdiou J, Rubenovitch J, Capdevila X, d'Athis F. Fatal and non-fatal cardiac arrests related to anesthesia. *Can J Anesth* 2001; 48: 326-32.
- Cheney FW, Posner KL, Lee LA, Caplan RA, Domino KB. Trends in anesthesia-related death and brain damage: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 2006; 105: 1081-6.
- Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: Common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth Analg* 2001; 92: 252-6.
- Kopp SL, Horlocker TT, Warner ME, et al. Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with survival. *Anesth Analg* 2005; 100: 855-65.
- Runciman WB, Morris RW, Watterson LM, Williamson JA, Paix AD. Crisis management during anaesthesia: cardiac arrest. *Qual Saf Health Care* 2005; 14: e14.
- Li G, Warner M, Lang BH, Huang L, Sun LS. Epidemiology of anesthesia-related mortality in the United States, 1999-2005. *Anesthesiology* 2009; 110: 759-65.
- Auroy Y, Narchi P, Messia A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997; 87: 479-86.
- Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, et al. Major complications of regional anesthesia in France: the SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology* 2002; 97: 1274-80.
- Sprung J, Warner ME, Contreras MG, et al. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology* 2003; 99: 259-69.
- Liu SS, McDonald SB. Current issues in spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2001; 94: 888-906.
- Bainbridge FA. The influence of venous filling upon the rate of the heart. *J Physiol (Lond)* 1915; 50: 65-84.
- Hainsworth R. Reflexes from the heart. *Phys Rev* 1991; 71: 617-58.
- Hogan QH, Stadnicka A, Stekiel TA, Bosnjak ZJ, Kampine JP. Effects of epidural and systemic lidocaine on sympathetic activity and mesenteric circulation in rabbits. *Anesthesiology* 1993; 79: 1250-60.
- Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76: 906-16.
- Campagna JA, Carter C. Clinical relevance of the Bezold-Jarisch reflex. *Anesthesiology* 2003; 98: 1250-60.
- Rosenberg JM, Wortsman J, Wahr JA, Cryer PE, Gomez-Sanchez CE. Impaired neuroendocrine response mediates refractoriness to cardiopulmonary resuscitation in spinal anesthesia. *Crit Care Med* 1998; 26: 533-7.
- Rosenberg JM, Wahr JA, Sung CH, Oh YS, Gilligan LJ. Coronary perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation after spinal anesthesia in dogs. *Anesth Analg* 1996; 82: 84-7.
- Stienstra R. Mechanisms behind and treatment of sudden, unexpected circulatory collapse during central neuraxis blockade. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 965-71.
- Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: A closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1988; 68: 5-11.
- Hilgenberg JC, Johantgen WC. Bradycardia after intravenous fentanyl during subarachnoid anesthesia (letter). *Anesth Analg* 1980; 59: 162-3.
- Fortuna A. Droperidol and spinal anesthesia (letter). *Anesth Analg* 1984; 63: 782.
- Keenan RL, Boyan CP. Cardiac arrest due to anesthesia. A study of incidence and causes. *JAMA* 1985; 253: 2373-7.
- Krismer AC, Hogan QH, Wenzel V, et al. The efficacy of epinephrine or vasopressin for resuscitation during epidural anesthesia. *Anesth Analg* 2001; 93: 734-42.
- Neal JM, Bernardis CM, Butterworth JF, et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 2010; 35: 152-61.
- Johns RA, DiFazio CA, Longnecker DE. Lidocaine constricts or dilates rat arterioles in a dose-dependent manner. *Anesthesiology* 1985; 62: 141-4.
- Clarkson CW, Hondeghem LM. Evidence for a specific receptor site for lidocaine, quinidine and bupivacaine associ-



- ated with cardiac sodium channels in guinea pig ventricular myocardium. *Circ Res* 1985; 56: 496-506.
32. Eledjam JJ, de La Coussaye JE, Brugada J, et al. In vitro study on mechanisms of bupivacaine-induced depression of myocardial contractility. *Anesth Analg* 1989; 69: 732-5.
  33. Hasselstrom LJ, Mogensen T. Toxic reaction of bupivacaine at low plasma concentration. *Anesthesiology* 1984; 61: 99-100.
  34. Groban L, Deal DD, Vernon JC, James RL, Butterworth J. Cardiac resuscitation after incremental overdosage with lidocaine, bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized dogs. *Anesth Analg* 2001; 92: 37-43.
  35. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R, et al. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology* 2009; 111: 498-505.
  36. Mayr VD, Raedler C, Wenzel V, Lindner KH, Strohmenger HU. A comparison of epinephrine and vasopressin in a porcine model of cardiac arrest after rapid intravenous injection of bupivacaine. *Anesth Analg* 2004; 98: 1426-31.
  37. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, Itzkovich CJ, Eisenkraft JB. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2006; 105: 217-8.
  38. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia* 2006; 61: 800-1.
  39. Mayr VD, Mitterschiffthaler L, Neurauder A, et al. A comparison of the combination of epinephrine and vasopressin with lipid emulsion in a porcine model of asphyxial cardiac arrest after intravenous injection of bupivacaine. *Anesth Analg* 2008; 106: 1566-71.
  40. Hicks SD, Salcido DD, Logue ES, et al. Lipid emulsion combined with epinephrine and vasopressin does not improve survival in a swine model of bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesthesiology* 2009; 111: 138-46.
  41. Weinberg GL. Treatment of local anesthetic systemic toxicity (LAST). *Reg Anesth Pain Med* 2010; 35: 188-93.
  42. Dewachter P, Mouton-Faivre C, Emala C. Anaphylaxis and anesthesia: controversies and new insights. *Anesthesiology* 2009; 5: 1141-50.
  43. Whittington T, Fisher M. Anaphylactic and anaphylactoid reactions. *Bailliere's Clin Anaesthesiol* 1998; 12: 301-23.
  44. Laxenaire MC. Epidemiology of anesthetic anaphylactoid reactions. Fourth multicenter survey (July 1994-December 1996). *Ann Fr Anesth Réanim* 1999; 18: 796-809.
  45. Lienhart A, Auroy Y, Pequignot F, et al. Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology* 2006; 105: 1087-97.
  46. Practice Parameters of the Joint Task Force on Practice Parameters for Allergy and Immunology: the diagnosis and management of anaphylaxis—an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: S483-523.
  47. Harboe T, Guttormsen AB, Irgens A, et al. Anaphylaxis during anesthesia in Norway: a 6-year single-center follow-up study. *Anesthesiology* 2005; 102: 897-903.
  48. Schwartz LB, Metcalfe DD, Miller JS, Earl H, Sullivan T. Tryptase levels as an indicator of mast-cell activation in systemic anaphylaxis and mastocytosis. *N Engl J Med* 1987; 316: 1622-6.
  49. 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science. Part 12: Cardiac arrest in special situations. *Circulation* 2010; 122: S829-61.
  50. Simons FER. Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125: S161-81.
  51. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJK. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology* 2007; 106: 164-77.
  52. Aslam S, Friedman EA, Ifudu O. Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalemia in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 1639-42.
  53. Driessen JJ. Neuromuscular and mitochondrial disorders: what is relevant to the anaesthesiologist? *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21: 350-5.
  54. Denborough M. Malignant hyperthermia. *Lancet* 1998; 352: 1131-6.
  55. Litman RS, Rosenbert H. Malignant hyperthermia update on susceptibility testing. *JAMA* 2005; 293: 2918-24.
  56. Dirksen SJ, Larach MG, Rosenberg , et al. Future directions in malignant hyperthermia research and patient care. *Anesth Analg* 2011; 113: 1108-19.
  57. Larach MG, Brandom BW, Allen GC, Gronert GA, Lehman EB. Cardiac arrests and deaths associated with malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006: a report from the North American Malignant Hyperthermia Registry of the Malignant Hyperthermia Association of the United States. *Anesthesiology* 2008; 108: 603-11.
  58. Rosero EB, Adesanya AO, Timaran CH, Joshi GP. Trends and outcomes of malignant hyperthermia in the United States, 2000 to 2005. *Anesthesiology* 2009; 110: 89-94.
  59. Domino KB, Bowdle TA, Posner KL, Spitellie PH, Lee LA, Cheney FW. Injuries and liability related to central vascular catheters: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 2004; 100: 1411-8.
  60. Knudtson JL, Dort JM, Helmer SD, Smith RS. Surgeon-pre-formed ultrasound for pneumothorax in the trauma suite. *J Trauma* 2004; 56: 527-30.
  61. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *JAMA* 1980; 244: 453-509.
  62. Cohen SE, Andes LC, Carvalho B. Assessment of knowledge regarding cardiopulmonary resuscitation of pregnant women. *Int J Obstet Anesth* 2008; 17: 20-5.
  63. Heitmiller ES, Nelson KL, Hunt EA, Schwartz JM, Yaster M, Shaffner DH. A survey of anesthesiologists' knowledge of American Heart Association Pediatric Advanced Life Support Resuscitation Guidelines. *Resuscitation* 2008; 79: 499-505.
  64. Myhre JM, Ramachandran SK, Kheterpal S, Morris M, for the American Heart Association National Registry for Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. Delayed time to defibrillation after intraoperative and periprocedural cardiac arrest. *Anesthesiology* 2010; 113: 782-93.
  65. Ummenhofer W, Gabrielli A, Hogan Q, Soreide E, Zuercher M. Cardiac arrest during anesthesia: the science and practice of resuscitation medicine. In: Paradis N, Halperin H, Kern K, Wenzel V, Chamberlain D, editors. *Cardiac arrest*. 2nd ed. New York: Cambridge University Press; 2007. p. 1023-76.
  66. Taenzer AH, Pyke JB, McGrath SP. A review of current and emerging approaches to address failure-to-rescue. *Anesthesiology* 2011; 115: 421-31.
  67. Silber JH, Williams SV, Krakauer H, Schwartz JS. Hospital and patient characteristics associated with death after surgery: a study of adverse occurrence and failure to rescue. *Med Care* 1992; 30: 615-29.
  68. Ghaferi AA, Birkmeyer JD, Dimick JB. Variation in hospital mortality associated with inpatient surgery. *N Engl J Med* 2009; 361: 1368-75.

69. Moore EE, Thomas G. Orr memorial lecture. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996; 172: 405-10.
70. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2004; 110: e82-92.
71. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008; 117: 686-97.
72. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2008; 36(1 Suppl): S66-74.
73. Haddad F, Doyle R, Murph DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II. *Circulation* 2008; 117: 1717-32.
74. Strumpher J, Jacobsohn E. Pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction: physiology and perioperative management. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011; 25: 687-704.
75. Mullner M, Urbanek B, Havel C, Losert H, Waechter F, Gamper G. Vasopressors for shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 3: CD003709.
76. Robin JK, Oliver JA, Landry DW. Vasopressin deficiency in the syndrome of irreversible shock. *J Trauma* 2003; 54: S149-54.
77. Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG, et al. Vasopressin improves vital organ blood flow during closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Circulation* 1995; 91: 215-21.
78. Wenzel V, Raab H, Dunser MW. Role of arginine vasopressin in the setting of cardiopulmonary resuscitation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008; 22: 287-97.
79. Schubert A, Palazzolo JA, Brum JM, Ribeiro MP, Tan M. Heart rate, heart rate variability, and blood pressure during perioperative stressor events in abdominal surgery. *J Clin Anesth* 1997; 9: 52-60.
80. Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced lifesupport-conformed algorithm. *Crit Care Med* 2007; 35(5Suppl): S150-61.
81. Cooper MS, Stewart PM. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. *N Engl J Med* 2003; 348: 727-34.
82. Cooper MS, Stewart PM. Adrenal insufficiency in critical illness. *J Intensive Care Med* 2007; 22: 348-62.
83. Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med* 1994; 22: 1568-78.
84. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnea in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990; 16: 372-7.
85. Roupie E, Dambrosio M, Servillo G, et al. Titration of tidal volume and induced hypercapnia in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 121-8.
86. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Beneficial effects of the 'open lung approach' with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1835-46.
87. Mutlu GM, Factor P, Schwartz DE, Sznajder JI. Severe status asthmaticus: management with permissive hypercapnia and inhalation anesthesia. *Crit Care Med* 2002; 30: 477-80.
88. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-8.
89. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004; 109: 1960-5.
90. Pepe PE, Raedler C, Lurie KG, Wigginton JG. Emergency ventilatory management in hemorrhagic states: elemental or detrimental? *J Trauma* 2003; 54: 1048-55.
91. Yannopoulos D, Aufderheide T, Gabrielli A, et al. Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2006; 34: 1444-9.
92. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006; 295: 2629-37.
93. Larsen AI, Hjernevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007; 75: 454-9.
94. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008; 36: 1625-32.
95. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR: an 'occult' cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991; 99: 492-3.
96. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 166-70.
97. Franklin C, Samuel J, Hu T-C. Life-threatening hypotension associated with emergency intubation and the initiation of mechanical ventilation. *Am J Emerg Med* 1994; 12: 425-8.
98. Adhiyaman V, Adhiyaman S, Sundaram R. The Lazarus phenomenon. *J R Soc Med* 2007; 100: 552-7.
99. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 2005; 103: 419-28.
100. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients. A systemic review of the literature. *Crit Care Med* 2009; 37: 2642-7.
101. Desebbe O, Cannesson M. Using ventilation-induced plethysmographic variations to optimize patient fluid status. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21: 772-8.
102. Feissel M, Teboul JL, Merlani P, et al. Plethysmographic dynamic indices predict fluid responsiveness in septic ventilated patients. *Intensive Care Med* 2007; 33: 993-9.
103. Natalini G, Rosano A, Taranto M, et al. Arterial versus plethysmographic dynamic indices to test responsiveness for testing fluid administration in hypotensive patients: a clinical trial. *Anesth Analg* 2006; 103: 1478-84.
104. Bendjelid K. The pulse oximetry plethysmographic curve revisited. *Curr Opin Crit Care* 2008; 14: 348-53.
105. Von Ballmoos MW, Takala J, Roeck M, et al. Pulse-pressure variation and hemodynamic response in patients with elevated pulmonary artery pressure: a clinical study. *Critical Care* 2010; 14: R111.
106. Boulain T, Ahcard JM, Teboul JL, et al. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 2002; 121: 1245-52.
107. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006; 34: 1402-7.

108. Lamia B, Ochagavia , Monnet X, et al. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med* 2007; 33: 1125-32.
109. Feissel M, Michard F, Faller JP, et al. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1834-7.
110. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1740-6.
111. Feissel M, Michard F, Mangin I, et al. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 2001; 119: 867-73.
112. Charron C, Caille V, Jardin F, et al. Echocardiographic measurement of fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12: 249-54.
113. Schmid F, Goepfert M, Kuhnt D, et al. The wolf is crying in the operating room: patient monitor and anesthesia workstation alarming patterns during cardiac surgery. *Anesth Analg* 2011; 112: 78-83.
114. Seagull F, Sanderson P. Anesthesia alarms in context: an observational study. *Hum Factors* 2001; 43: 66-78.
115. Cohn JN. Blood pressure in shock. Mechanism of inaccuracy in auscultatory and palpatory methods. *JAMA* 1967; 199: 972-6.
116. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997; 337: 301-6.
117. Sanders AB, Kern KB, Otto CW, Milander MM, Ewy GA. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. A prognostic indicator for survival. *JAMA* 1989; 262: 1347-51.
118. Kern KB, Niemann JT, Steen S. Coronary perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation: the science and practice of resuscitation medicine. In: Paradis N, Halperin H, Kern K, Wenzel V, Chamberlain D, editors. *Cardiac Arrest*. 2nd ed. New York: Cambridge University Press; 2007. p. 369-88.
119. Callahan M, Barton C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Crit Care Med* 1990; 18: 358-62.
120. Sanders AB, Ewy GA, Taft TV. Prognostic and therapeutic importance of the aortic diastolic pressure in resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 1984; 12: 871-3.
121. Ornato JP. Hemodynamic monitoring during CPR [review]. *Ann Emerg Med* 1993; 22(2 Pt 2): 289-95.
122. Prause G, Archan S, Gemes G, et al. Tight control of effectiveness of cardiac massage with invasive blood pressure monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 2010; 28: 746.e5-6.
123. Bohn A, Gude P. Feedback during cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21: 200-3.
124. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, et al. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1990; 263: 1106-13.
125. Kern KB, Ewy GA, Voorhees WD, Babbs CF, Tacker WA. Myocardial perfusion pressure: a predictor of 24-hour survival during prolonged cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1988; 16: 241-50.
126. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication A Consensus Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2008; 118: 2452-83.
127. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stuey HA, Hendley G. Pre-hospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 1988; 17: 1221-6.
128. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993; 328: 1377-82.
129. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, et al. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987; 76: 1337-43.
130. White JD, Brown CG. Immediate transthoracic pacing for cardiac asystole in an emergency department setting. *Am J Emerg Med* 1985; 3: 125-8.
131. Cohen SP, Kent C. Pronounced unexplained preoperative tachycardia heralding serious cardiac events: a series of three cases. *Can J Anesth* 2005; 52: 858-63.
132. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1-62.

## Wykaz skrótów

- ACEi (*Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor*) – inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę
- ACLS (*Advanced Cardiac Life Support*) – specjalistyczne (zaawansowane) zabiegi resuscytacyjne
- AF (*Atrial Fibrillation*) – migotanie przedsionków
- AHA (*American Heart Association*) – Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne
- ALS (*Advanced Life Support*) – specjalistyczne (zaawansowane) zabiegi resuscytacyjne
- ARDS (*Adult Respiratory Distress Syndrome*) – ostra niewydolność oddechowa
- ASA (*American Society of Anesthesiologists*) – Amerykańskie Towarzystwo Anestezjologów
- Auto PEEP (wewnętrzny PEEP, „pułapka gazowa”) – wzrost ciśnienia w drogach oddechowych związany z utrudnionym wydechem
- AVP (*Arginine Vasopressin*) – wazopresyna
- BVM (*Bag-Valve-Mask*) – wentylacja workiem samorozprężalnym z maską twarzą
- COPD (*Chronic Obstructive Pulmonary Disease*) – przewlekła choroba obturacyjna płuc
- CO<sub>2</sub> – dwutlenek węgla
- CPP (*Coronary Perfusion Pressure*) – ciśnienie perfuzji naczyń wieńcowych
- CVL (*Central Venous Line*) – linia ośrodkowego ciśnienia żylnego
- CVP (*Central Venous Pressure*) – ośrodkowe (centralne) ciśnienie żyłne
- DIC (*Disseminated Intravascular Coagulopathy*) – rozsiana koagulopatia wewnątrznaczyniowa
- DL (*Direct Laryngoscopy*) – laryngoskopia
- EAT (*Ectopic Atrial Tachycardia*) – ektopowa tachykardia przedsionkowa
- ECMO (*Extracorporeal Membrane Oxygenation*) – pozaustrojowe natlenianie krwi
- EF (*Ejection Fraction*) – frakcja wyrzutowa
- EKG – elektrokardiogram
- ETCO<sub>2</sub> (*End-Tidal Carbon Dioxide*) – końcowowydechowe stężenie dwutlenku węgla
- ETT (*Endotracheal Tube*) – rurka dotchawicza

FEER ( <i>Focused Echocardiographic Evaluation and Resuscitation Exam</i> ) – badanie echokardiograficzne w czasie RKO	pRBC ( <i>Packet Red Blood Cells</i> ) – koncentrat krwinek czerwonych
FiO <sub>2</sub> – stężenie tlenu w mieszaninie wdechowej	PTX ( <i>Pneumothorax</i> ) – odma płuca
Hct – hematokryt	PVR ( <i>Pulmonary Vascular Resistance</i> ) – opór naczyń płucnych
IABP ( <i>Intraaortic Balloon Pump</i> ) – kontrapulsacja wewnątrzaoortalna	qT, QT – odstęp QT zapisu EKG
ILCOR ( <i>International Liaison Committee on Resuscitation</i> ) – Międzynarodowy Komitet Łącznikowy ds. Resuscytacji	RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa
iNO ( <i>inhaled Nitric Oxide</i> ) – tlenek azotu w inhalacji	ROSC ( <i>Return of Spontaneous Circulation</i> ) – przywrócenie spontanicznego krążenia krwi
ITV ( <i>Inspiratory Threshold Valve</i> ) – wdechowa zastawka oporowa	RV ( <i>Right Ventricle</i> ) – prawa komora
LMAD ( <i>Laryngeal Mask Airways Device</i> ) – maska krtaniowa, nadgłośniowe urządzenia do udrażniania dróg oddechowych	SvO <sub>2</sub> – saturacja mieszanej krwi żyłnej
LV shock – ostra niewydolność lewej komory ze wstrząsem kardiogenym	SPV ( <i>Systolic Pressure Variation</i> ) – zmiana skurczowego ciśnienia tętniczego
MAT ( <i>Multifocal Atrial Tachycardia</i> ) – wielogniskowa tachykardia przedsionkowa	ScvO <sub>2</sub> – saturacja centralnej krwi żyłnej
MH ( <i>Malignant Hyperthermia</i> ) – hipertermia złośliwa	SVR ( <i>Systemic Vascular Resistance</i> ) – systemowy (obwodowy) opór naczyniowy
NNZKCZ – nagłe niespodziewane zatrzymanie krążenia w czasie znieczulenia	SVT ( <i>Supraventricular Tachycardia</i> ) – częstoskurcz nadkomorowy
NZK – nagłe zatrzymanie krążenia	TEE ( <i>Transesophageal Echocardiography</i> ) – echokardiografia przezprzełykowa
PaCO <sub>2</sub> – ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla w krwi tętniczej	U ( <i>Unit</i> ) – jednostka
PEA ( <i>Pulseless Electrical Activity</i> ) – aktywność elektryczna bez tętna	VAD ( <i>Ventricular Assist Device</i> ) – urządzenie do wspomaganie komory
PEEP ( <i>Positive End-Expiratory Pressure</i> ) – dodatnie ciśnienie końcowowdechowe	VF ( <i>Ventricular Fibrillation</i> ) – migotanie komór
PPV ( <i>Pulse Pressure Variation</i> ) – zmiana ciśnienia tętna	VT ( <i>Ventricular Tachycardia</i> ) – częstoskurcz komorowy
	V <sub>T</sub> ( <i>Tidal Volume</i> ) – objętość oddechowaw
	WPW ( <i>Wolff-Parkinson-White Syndrome</i> ) – zespół Wolffa-Parkinsona-White'a



Szanowni Państwo,

artykuł ten zawiera algorytmy i protokoły postępowania w najczęściej występujących sytuacjach krytycznych w czasie znieczulenia. Uprzejmie proszę o dzielenie się z nami Państwa doświadczeniem w ich wykorzystaniu.

Na ile się przydały, a na ile nie spełniły oczekiwań?

Poprzez strony: [www.prc.krakow.pl](http://www.prc.krakow.pl), [www.anest.eu](http://www.anest.eu), [www.ceea.pl](http://www.ceea.pl), [www.icem.pl](http://www.icem.pl) będzie można pobrać niniejszą publikację pod zakładką nnzkcZ oraz przysłać opinie i uwagi co do praktycznego wykorzystania proponowanych algorytmów i protokołów postępowania.

Jestem przekonany, że tylko dzięki analizie danych uzyskanych bezpośrednio od Państwa, anestezjologów, którzy będą korzystali z załączonych w publikacji algorytmów i protokołów, będziemy mogli w przyszłości opracować rzeczywiście efektywne standardy postępowania w sytuacjach krytycznych w czasie znieczulenia.

Prof dr hab. med. Janusz Andres  
Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii UJCM  
Polska Rada Resuscytacji

Wiedza i praktyka w zakresie resuscytacji krążeniowo-oddechowej to stale zmieniająca się dziedzina medycyny. W miarę rozwoju wiedzy oraz postępu w nauce i doświadczeniu klinicznym zmienia się w sposób ciągły również praktyka medyczna oraz sposób stosowania leków. Czytelnik tego artykułu jest zobowiązany do zapoznania się z aktualnymi wiadomościami na temat przedstawionych sposobów postępowania i farmakoterapii ze szczególnym uwzględnieniem informacji producentów na temat dawek, czasu i drogi podawania oraz efektów ubocznych stosowanych leków. Na każdej z osób praktykujących medycynę resuscytacji spoczywa osobista odpowiedzialność za stosowane metody lecznicze, których użycie powinno być oparte na gruntownej wiedzy i umiejętnościach praktycznych z zachowaniem niezbędnych warunków bezpieczeństwa własnego i pacjenta. Polska Rada Resuscytacji nie ponosi odpowiedzialności za ewentualne szkody, które mogłyby być w jakikolwiek sposób związane z materiałem zawartym w tym artykule.