

Hipotermia jako choroba

lek. med Sylweryusz Kosiński
Szpital Specjalistyczny Chorób Płuc w Zakopanem
kierownik: dr hab. med. Marcin Zieliński

Występowanie i przyczyny

Skutki działania zimna na organizm ludzki opisywane były już w czasach antycznych, ale hipotermia jako jednostka chorobowa została uznana dopiero w połowie XX wieku [1]. Hipotermia wydaje się być chorobą rzadką. Według oficjalnych źródeł w Stanach Zjednoczonych z powodu wychłodzenia umiera rocznie 1500 [2], a w Polsce według danych GUS 300 do 600 osób. W rzeczywistości nie znamy prawdziwych danych o zapadalności i śmiertelności z powodu hipotermii, zwłaszcza przy uwzględnieniu hipotermii wtórnej i związanej z obrażeniami ciała. Na podstawie badań ankietowych występowanie istotnej klinicznie hipotermii (z wyłączeniem hipotermii pourazowej) szacuje się na 6 przypadków/100.000 populacji/rok [dane własne, niepublikowane]

Hipotermia jako choroba może rozwinąć się jako pierwotna i niezależna jednostka, lub wtórnie do innych schorzeń i zaburzeń homeostazy organizmu (tabela 1). W obu przypadkach podstawowym czynnikiem wywołującym jest zimno. Organizm ludzki jest stałocieplny, co oznacza, że posiada zdolność do utrzymywania stałej temperatury centralnej niezależnie od warunków zewnętrznych. W istocie, stan homeotermii podlega głębszej i dokładniejszej kontroli autonomicznej niż homeostaza krążenia [4]. W określonych warunkach, gdy mechanizmy obronne organizmu zawodzą utrata ciepła zaczyna przewyższać produkcję i temperatura ciała zaczyna się obniżać. W tym momencie zostaje uruchomiona kaskada zaburzeń narządowych i układowych prowadzących – o ile nie wdrożono leczenia - do śmierci.

Tabela 1. Przyczyny wtórnej hipotermii (według Brown² i Danzl³)

mechanizm	przyczyna
upośledzenie termoregulacji	przyczyny centralne – incydent naczyniowy mózgu, uraz mózgu, dysfunkcja podwzgórza, dysfunkcja metaboliczna, choroba nowotworowa, choroba Parkinsona, efekt działania leków lub toksyn, anorexia nervosa przyczyny obwodowe – przerwanie rdzenia, neuropatie, upośledzona termogeneza przyczyny endokrynologiczne/metaboliczne – niewydolność tarczycy, niewydolność nadnerczy, niewydolność szyszynki, kwasica mleczanowa, cukrzyca lub alkoholowa kwasica ketonowa niedobory energetyczne – skrajny wysiłek fizyczny, hipoglikemia, niedożywienie
zwiększenie utraty ciepła	choroby skóry – oparzenia, choroby pęcherzowe, uszkodzenia polekowe/toksyczne przyczyny jatrogenne – infuzje dożylnie, krążenie pozaustrojowe(CVVH) inne – wyniszczenie nowotworowe, ciężka niewydolność krążenia i/lub oddechowa, ciężkie zakażenia, ciężki uraz, wstrząs

Organizm ludzki został ewolucyjnie wyposażony w niezwykle sprawne mechanizmy utrzymania normotermii. Ośrodek temperatury zlokalizowany w podwzgórzu nadzoruje zarówno wytwarzanie ciepła w procesach metabolicznych, jak i jego rozpraszanie. Kluczowym zadaniem ośrodka termoregulacji jest utrzymanie stałej temperatury narządów wewnętrznych określanych jako centralne („core”). Pozostałe, obwodowe części organizmu określane jako powłoka („shell”) zmieniają swoją temperaturę w zależności od warunków i pełnią funkcję buforu służącego do oddawania lub zachowywania ciepła. Zadanie to spełniane jest dzięki dedykowanym, termoregulacyjnym anastomozom tętniczo-żylnym zlokalizowanym w skórze obwodowych części ciała, które mogą przejść do 10% rzutu serca w szerokim zakresie przepływu [4,5]. W zimnym otoczeniu, anastomozy zamykają się, temperatura skóry się obniża, a rozpraszanie ciepła do

otoczenia ulega zahamowaniu. W naturalnym przebiegu hipotermii na skutek rozwijającego się wstrząsu pojawia się ostatecznie globalna reakcja naczynioskurczowa mikrokrążenia, która dodatkowo ogranicza utratę. Jeżeli bilans termiczny nadal pozostaje niekorzystny uruchomione zostają mechanizmy zwiększające produkcję ciepła. Drżenia mięśniowe (dreszcze) rozpoczynają się, gdy temperatura centralna obniży się o około 1°C niżej, niż wynosi próg dla zamknięcia anastomoz. Drżenia występują w sposób zsynchronizowany w 4-10 cyklach na minutę i obejmują wszystkie mięśnie ciała [4,5]. Dzięki aktywności mięśniowej metaboliczna produkcja ciepła rośnie o 50-100%, a bilans termiczny zwykle się poprawia [6]. Drżenia mięśniowe uznawane są za ostatnią linię obrony organizmu przed wychłodzeniem.

Objawy kliniczne

W swoim „naturalnym” przebiegu hipotermia prowadzi po początkowym pobudzeniu do stopniowej depresji praktycznie wszystkich układów organizmu (tabela 2). Poszczególnym stadiom klinicznym hipotermii przypisuje się umownie odpowiednie zakresy temperatury centralnej, ale obraz kliniczny i nasilenie poszczególnych objawów mogą być w dużym stopniu zróżnicowane osobniczo – często w zależności od czynników behawioralnych, kulturowych oraz okoliczności zdarzenia i zaburzeń współistniejących.

Tabela 2. Objawy kliniczne hipotermii (według Kempainen⁷⁾)

objawy/klasyfikacja	łagodna (35-32°C)	umiarkowana (32-28°C)	ciężka (<28°C)
neurologiczne	- splątanie, amnezja, ataksja, dyzartria - ↓ metabolizmu mózgowego	- halucynacje, zachowanie paradoksalne - pogorszenie przytomności aż do jej utraty - poszerzenie źrenic	- śpiączka - zanik odruchów - spłaszczenie krzywej EEG (płaska linia przy < 26°C)
metaboliczne	- ↑ wydzielania katecholamin (NA) - ↑ VO ₂ - wzmożone drżenia mięśniowe - hiperlikemia	- ↓ tempa metabolizmu - ↓ VO ₂ - zahamowanie drżeń mięśniowych (< 30°C)	- dalszy spadek tempa metabolizmu do 20% wartości podstawowej
krążeniowe	- tachykardia, ↑ CTK, ↑ rzutu serca - wydłużone odstępy PR i QT - migotanie przedsionków (<33°C) - krzywa dysocjacji Hgb → L	- bradykardia, ↓ rzutu serca - ↑ ryzyka nadkomorowych i komorowych zaburzeń rytmu - fala J Osbournea w EKG	- ciężka bradykardia, hipotensja - komorowe zaburzenia rytmu serca - asystole przy < 20°C
oddechowe	- tachypnoe, ↑V _E - alkalozja oddechowa - wzmożone wydzielanie śluzu	- bradyapnoe, ↓ V _E - utrata odruchów obronnych	- bezdech przy < 24°C - obrzęk płuc
nerkowe	- poliuria („zimna diureza”)	- poliuria („zimna diureza”)	- oliguria
hematologiczne	- stopniowy ↑ HCT (2% na każdy °C <34°C) - koagulopatia – stopniowe upośledzenie czynności płytek (TxB ₂), trombocytopenia (depresja szpiku, sekwestracja śledzionowa), ↓ aktywności czynników krzepnięcia, ↑ aktywności fibrynolitycznej (?)		
żołądkowo-jelitowe	- niedrożność jelit, zapalenie trzustki, uszkodzenie śluzówki żołądka, upośledzenie funkcji wątroby		

Pomiar temperatury i badania laboratoryjne

Potwierdzenie i klasyfikacja hipotermii wymaga pomiaru temperatury centralnej. Idealna metoda pomiaru powinna być nieinwazyjna i bezpieczna dla badanego, umożliwiać ciągły pomiar w niskim zakresie temperatur, a wynik powinien możliwie dokładnie odpowiadać temperaturze „rdzenia” i być wolny od artefaktów. W praktyce pomiaru dokonuje się najczęściej w przetyku, na błonie bębenkowej lub w odbytnicy [8,9]. Pomiar w jamie ustnej, pęcherzu moczowym lub przy użyciu termometrów opartych na detekcji w podczerwieni (IRED) są niedokładne i podatne na artefakty [8,10]. Wiarygodny wynik pomiaru epitympanicznego osiągnąć można jedynie przy użyciu sond termistorowych, ale aparatura jest stosunkowo trudno dostępna – zwłaszcza w okresie przedszpitalnym [8]. Pomiar temperatury w 1/3 dolnej przetyku jest inwazyjny, ale umożliwia uzyskanie dokładnego i wolnego od artefaktów wyniku. Z praktycznego punktu widzenia pomiar w

przetyku jest dostępny szczególnie u chorych zaintubowanych [2,8]. Badanie temperatury w odbytnicy jest utrudnione w okresie przedszpitalnym ze względu na konieczność rozebrania chorego i warunki techniczne wprowadzania czujnika. Istotny wpływ na wynik może mieć ponadto sposób i głębokość założenia sondy pomiarowej, a także stosowana metoda ogrzewania [2,3,8].

Jeżeli pomiar temperatury centralnej jest nieosiągalny, preferowaną metodą klasyfikacji klinicznej jest System Szwajcarski (Swiss Staging System) [2,8]

Tabela 3 Klasyfikacja szwajcarska [według Brown² i IKAR⁸]

stopień	objawy kliniczne	Tc	postępowanie
HT 1	pełna przytomność, obecne drżenia mięśniowe	35-32°C	ogrzewanie pasywne ¹ , dopuszczalne aktywność fizyczna
HT 2	upośledzona przytomności, zanik drżeń	<32-28°C	monitorowanie krążenia, unieruchomienie w pozycji leżącej, termoizolacja, ogrzewanie aktywne - minimalnie inwazyjne ²
HT 3	utrata przytomności, zachowane objawy życiowe	<28-24°C	jak HT2 + utrzymanie drożności dróg oddechowych, ogrzewanie inwazyjne – pozaustrojowe (ECR) ³ u ofiar z niestabilnym krążeniem
HT 4	brak objawów życiowych	<24°C	jak HT2 i 3 + zabiegi resuscytacyjne (zgodnie z aktualnymi zaleceniami ERC), alternatywne metody ogrzewania aktywnego wewnętrznego ⁴

¹ ciepłe pomieszczenie, suche ubranie, ciepłe osłodzone płyny doustnie

² pakiety/koce grzewcze (chemiczne, elektryczne itp.), systemy ogrzewania ciepłym powietrzem, infuzje dożylnie ogrzanych płynów

³ ECMO (Extra Corporeal Membrane Oxygenation), CPB (Cardio Pulmonary Bypass)

⁴ płukanie jam ciała (otrzewnej, opłucnej)

Nie istnieją badania laboratoryjne, które mogłyby być pomocne w rozpoznaniu, różnicowaniu i ocenie stopnia zaawansowania hipotermii. Testy czynnościowe większości narządów są zazwyczaj zaburzone proporcjonalnie do nasilenia i czasu trwania wychłodzenia [2,11,12]. Istotna może się w tej sytuacji okazać się umiejętność prawidłowej interpretacji badań na podstawie których podejmuje się decyzje kliniczne.

Hipotermia wywołuje specyficzny i silny wpływ na równowagę kwasowo-zasadową. Wraz z obniżaniem się temperatury ciała zwiększa się rozpuszczalność tlenu i dwutlenku węgla w surowicy i rośnie aktywność buforująca pierścieni imidazolowych histydyny wchodzących w skład hemoglobiny. Ocenia się, że w układzie zamkniętym pH wzrasta o 0,015 na każdy stopień spadku temperatury (formuła Rosenthala) [13]. W efekcie, już we wczesnej fazie wychładzania pH ulega podwyższeniu, a prężność dwutlenku węgla zazwyczaj się obniża. W miarę dalszego schładzania rozwija się zwykle kwasica metaboliczna jako wynik hipoperfuzji obwodowej oraz niewydolności serca i wątroby. Kontrowersje dotyczą korekty temperatury przy badaniu równowagi kwasowo-zasadowej. Aparaty diagnostyczne posiadają bowiem opcję pomiaru (kalkulacji) przy aktualnej temperaturze chorego. Obecnie dominuje pogląd, że u chorych dorosłych powinno się dokonywać pomiaru nieskorygowanego, czyli w temperaturze 37°C (alfa-stat) [7,12,14,15]. Leczenie zaburzeń kwasowo-zasadowych na podstawie wartości skorygowanych może prowadzić do nasilenia kwasicy, zaburzenia perfuzji mózgowej i wieńcowej oraz ryzyka zaburzeń rytmu [12].

Poziom potasu może ulegać szybkim zmianom, szczególnie podczas ogrzewania oraz przy wahaniach równowagi kwasowo-zasadowej. Zazwyczaj, w łagodnej hipotermii spotykana jest hipokaliemia spowodowana utratą nerkową potasu i zasadowicą, a w zaawansowanych stadiach hiperkaliemia związana z kwasicą i niewydolnością nerek [11]. Poziom potasu bywa stosowany jako czynnik prognostyczny w sytuacji, gdy jednocześnie z hipotermią mogło dojść do asfikcji [2,8,16]. Jeżeli na skutek zanurzenia w wodzie lub zasypania np. pod śniegiem doszło do zatrzymania krążenia i istnieją wątpliwości co do sekwencji zdarzeń, to poziom potasu przekraczający 12 mmol/l wskazuje na uduszenie przed wychłodzeniem. Kaliemia niższa niż 10 mmol/l jest rokowniczo korzystna i wskazuje na możliwość wystąpienia hipotermii przed asfiksją, a co za tym idzie - na konieczność prowadzenia przedłużonej resuscytacji aż do ogrzania chorego [2,8]

Hipotermia wpływa na układ krzepnięcia w sposób pośredni i bezpośredni. Wychłodzenie, zwłaszcza o typie przewlekłym prowadzi do odwodnienia, zagęszczenia krwi i zwiększenia lepkości krwi. Hematokryt rośnie o około 2% z każdym stopniem Celsjusza spadku temperatury [3]. Hipotermia zmniejsza też syntezę prostacykliny (PGI₂) w śródbłonku a także jej wpływ antyagregacyjny na płytki krwi [17]. Z drugiej strony, zimno hamuje aktywność praktycznie wszystkich czynników osoczowych układu krzepnięcia oraz płytkowy tromboksan B2 (TXB₂) [17,18]. W tej sytuacji współistniejące obrażenia ciała mogą powodować zwiększoną utratę krwi. W warunkach sali operacyjnej nawet łagodna hipotermia zwiększa utratę krwi o około 16% i ryzyko transfuzji preparatów krwi o około 22% [19]. W diagnostyce laboratoryjnej układu krzepnięcia w hipotermii należy wziąć pod uwagę fakt, że aparatura dokonuje analizy w temperaturze 37°C, a więc oznaczone parametry czynników osoczowych i funkcji płytek mogą wydawać się normalne, podczas gdy w rzeczywistości krzepnięcie jest upośledzone [17]. Ponieważ podczas ogrzewania istnieje ryzyko rozwinięcia się zespołu rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC) należy unikać jakichkolwiek ingerencji z zewnątrz w układ krzepnięcia – parametry i funkcjonowanie spontanicznie powracają do normy po ogrzaniu chorego [11,20].

Ogrzewanie

Nie istnieją oficjalne rekomendacje dotyczące sposobów ogrzewania w poszczególnych stadiach hipotermii. W zależności od dostępności sprzętu a także wiedzy i inwencji personelu w praktyce stosuje się co najmniej kilkanaście metod w różnych konfiguracjach [2]. Wskazania, skuteczność i uwagi odnośnie stosowania sposobów ogrzewania podsumowano w tabelach 3 i 4

Tabela 4. Sposoby ogrzewania [według Brown², Mulcahy¹² i Alonzo²¹]

metoda	ogrzewanie (°C/godz)	wskazania	uwagi
Pasywne i aktywne - minimalnie inwazyjne			
ciepłe pomieszczenie, suche ubranie, ciepłe i osłodzone płyny doustnie, aktywność ruchowa	ok. 2	HT1	szybkość ogrzewania zależna od ciepła metabolicznego (podstawowa przemiana materii, drżenia mięśniowe)
ogrzewanie aktywne - pakiety/okrycia chemiczne/elektryczne), systemy konwekcyjne (ciepłe powietrze), ogrzane infuzje dożylnie	0,1 – 3,4	HT2/3	w HT3 pod warunkiem stabilnego stanu krążenia
Aktywne - inwazyjne			
ptukanie jam ciała (otrzewna, optucna)	1-3	HT4	metody alternatywne przy braku dostępu do ECR (ECMO, CPB), dyskusyjny bilans korzyści/ryzyko
techniki nerkozastępcze ciągłe (CVVH)	2-3	?	szybkość ogrzewania uzależniona od wydajności wymiennika ciepła/pompy
ECMO (V-V)	4	?	
ECMO (A-V)	6	HT3/4	chorzy z niestabilnym krążeniem (SBP<90, komorowe zaburzenia rytmu) i/lub inne metody nieskuteczne
CPB	9	HT3/4	chorzy z niestabilnym krążeniem (SBP<90, komorowe zaburzenia rytmu) i/lub inne metody nieskuteczne

W okresie przedszpitalnym podstawowe znaczenie ma zapobieganie dalszej utracie ciepła, unikanie czynników destabilizujących chwiejną homeostazę, w razie potrzeby zapewnienie właściwego standardu resuscytacji i transport do właściwego ośrodka. Próby agresywnego ogrzewania są najczęściej nieskuteczne i mogą być na tym etapie niebezpieczne [2,7,8,12]. Chorzy w 3 i 4 stadium hipotermii powinni być transportowani bezpośrednio do szpitali, które posiadają dostęp do metod ogrzewania pozaustrojowego i doświadczenie w leczeniu. U chorych z zatrzymaniem krążenia należy rozważyć zastosowanie urządzeń do ciągłej, mechanicznej kompresji klatki piersiowej, zwłaszcza podczas transportu [22,23]

Wybór metody ogrzewania w szpitalu zależy od doświadczenia ośrodka i dostępności

aparatury. U większości chorych, nawet w głębokich stadiach hipotermii ogrzewanie metodami pasywnymi i aktywnymi, minimalnie inwazyjnymi zapewnia stabilne, bezpieczne tempo ogrzewania [2,24,25]. U chorych w 3 stadium z hipotensją i/lub komorowymi zaburzeniami oraz w 4 stadium zalecane jest ogrzewanie pozaustrojowe przy pomocy ECMO lub CPB. Dodatkową zaletą ECR jest możliwość podtrzymania perfuzji narządowej podczas ogrzewania nawet u chorych z zatrzymaniem krążenia [26].

Według tradycyjnych zaleceń pochodzących z lat 60. i 70. XX wieku prędkość ogrzewania w hipotermii, zwłaszcza przy współistniejącej hipotensji, nie powinna przekraczać 0,5 stopnia na godzinę [27]. Takie, „ostrożne” rekomendacje miały na celu zapobieganie obrzękowi płuc i mózgu oraz zmniejszenie ryzyka dekompensacji układu krążenia. Zbyt powolny proces ogrzewania może być jednak czynnikiem ryzyka zgonu. Wydaje się, że przy dostępności coraz bardziej zaawansowanych i skutecznych metod ogrzewania oraz możliwościach monitorowania i intensywnej terapii optymalną i bezpieczną prędkością podnoszenia temperatury jest 1-1,5°C na godzinę [28]

Wczesny okres leczenia u chorych w głębokiej hipotermii (HT3) jest obarczony ryzykiem ciężkich powikłań. Gwałtowne manipulacje i interwencje mogą poprzez pogłębienie hipowolemii, nasilenie zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej i zaburzeń rytmu spowodować zatrzymanie krążenia. Zespół ten, tzw. „rescue collapse” może wikłać ogrzewanie na każdym etapie leczenia [29]. Innym zagrożeniem jest tzw. „afterdrop” definiowany jako obniżenie (często gwałtowne) temperatury centralnej po rozpoczęciu ogrzewania zewnętrznego. Kliniczne znaczenie tego zjawiska bywa współcześnie kwestionowane [2,12]

Rokowanie

Śmiertelność w hipotermii wynosi 20-90% i zależy od stopnia i postaci hipotermii, chorób współistniejących i prawdopodobnie od sposobu ogrzewania [24-26,30,31]. W ostrej hipotermii pierwotnej, o ile nie doszło do zatrzymania krążenia rokowanie jest zazwyczaj dobre. Zgon spowodowany samym wychłodzeniem następuje najczęściej w trakcie ogrzewania – w ciągu 24 godzin od przyjęcia. Krytyczne dla pacjentów z wtórną hipotermią, którzy przeżyli ten etap są jednak kolejne doby, w których rozwijają się objawy niewydolności wielonarządowej wynikające zazwyczaj z zaostrzenia chorób współistniejących. Z tego powodu zaleca się aby leczenie było prowadzone w oddziałach intensywnej terapii, w warunkach umożliwiających wszechstronne monitorowanie hemodynamiczne i w razie konieczności zastosowanie inwazyjnych metod dostarczania ciepła [24-26].

Hipotermia a uraz

Wbrew utartym opiniom hipotermia pourazowa nie jest zjawiskiem uniwersalnym. W lekkich obrażeniach wychłodzenie stwierdza się u <10% chorych, a w ciężkich u 30-50% [32]. Należy jednak zauważyć, że dokładne określenie częstości jest praktycznie niemożliwe, ponieważ nie istnieją rekomendacje dotyczące zasad i sposobów pomiaru temperatury po urazach, ani nawet klasyfikacji. Od 2008 roku według ATLS hipotermię pourazową rozpoznaje się przy temperaturze centralnej < 36°C.

Hipotermia obejmowana jest wspólnie z kwasicią i koagulopatią mianem „śmiertelnej triady”. Istotnie, w wielu badaniach stwierdzono silny związek pomiędzy wychłodzeniem a zgonem [33-35]. W ostatnich latach pojawiły się jednak wątpliwości odnośnie faktycznego znaczenia izolowanej hipotermii. Najczęściej spotykany zakres temperatury centralnej u chorych po urazach (33-36°C) wywiera prawdopodobnie tylko minimalny wpływ kliniczny na układ krzepnięcia [36]. W niedawno opublikowanym niemieckim badaniu na dużej grupie chorych nie stwierdzono bezpośredniego wpływu wychłodzenia na ryzyko zgonu [37]. Wydaje się więc, że zgodnie z tradycyjnym poglądem zgubny wpływ na rokowanie po urazach wywiera cała klasyczna „śmiertelna

triada”, ale niekoniecznie izolowana hipotermia. Miejsce dominujących dotąd obaw przed niezamierzonym wychłodzeniem pourazowym zajmuje stopniowo trend ku praktycznemu wykorzystaniu indukowanej hipotermii terapeutycznej. W ciężkich urazach wielonarządowych, w których okno czasowe na chirurgiczne zaopatrzenie obrażeń narządów było zbyt krótkie zastosowanie hipotermii mogłoby wydłużyć czas operacji i pozwolić na uzyskanie efektu cytoprotekcyjnego [38,39]. Dotychczasowe doświadczenia opierają się wprawdzie jedynie na badaniach na zwierzętach i opisach przypadków, ale koncepcja indukowanej hipotermii pourazowej (EPR - Emergency Preservation and Resuscitation), zyskuje coraz większe zainteresowanie [32,39]

Pismiennictwo:

1. Guly H. History of accidental hypothermia. *Resuscitation* 2011; 82: 122-125
2. Brown DJ, Brugger H, Boyd J. Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 2012; 367: 1930-1938
3. Danzl DF, Pozos SR. Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 1994;331:1756-1760
4. Sessler DI. Thermoregulatory defence mechanisms. *Crit Care Med* 2009; 37(suppl): s203-s2010
5. Sessler DI. Perioperative heat balance. *Anesthesiology* 2000; 92: 578-596
6. Frank SM. Consequences of hypothermia. *Curr Anesth Crit Care* 2001; 12: 79-86
7. Kempainen RR, Brunette DD. The evaluation and management of accidental hypothermia. *Respir Care* 2004;49:192-205
8. Durrer B, Brugger H, Syme D. The medical on-site treatment of hypothermia ICAR-MEDCOM recommendation. *High Alt Med Biol* 2003; 4: 99-10
9. Soar J, Perkins GD, Abbas G i wsp. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010; 81: 1400-1433
10. O'Brien DL, Rogers IR, Smith A, Lopez D. Infrared tympanic thermometers are unreliable in low ambient temperatures. *Emerg Med* 1998; 10: 313-316
11. Mallet ML. Pathophysiology of accidental hypothermia. *Q J Med* 2002;95:775-85
12. Mulcahy A, Watts MR. Accidental hypothermia: an evidence-based approach. *Emerg Med Practice* 2009; 11: 1-23
13. Rosenthal T. The effect of temperature on the pH of blood and plasma in vitro. *J Biol Chem* 1948; 173: 25-30
14. Ashwood ER, Kost G, Kenny M. Temperature correction of blood-gas and pH measurements. *Clin Chem* 1983; 29: 1877-1885
15. Aziz KAA, Meduoye A. Is pH-stat or alpha-stat the best technique to follow in patients undergoing deep hypothermic circulatory arrest ? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010; 10: 271-282
16. Farstad M, Andersen KS, Koller ME I in. Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation: a retrospective study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 58-64
17. Rohrer MJ, Natale AM. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med* 1992; 20: 1402-5
18. Valeri CR, Feingold H, Cassidy G i in. Hypothermia-induced reversible platelet dysfunction. *Ann Surg* 1987; 205: 175-181
19. Rajogapalan S, Mascha E, Na J i in. The effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement. *Anesthesiology* 2008; 108: 71-77
20. Mahajan SL, Myers TJ, Baldini MG. Disseminated intravascular coagulation during

- rewarming following hypothermia. *JAMA* 1981; 245: 2517–1518
21. Alfonzo A, Lomas A, Drummond I i in. Survival after 5-h resuscitation attempt for hypothermic cardiac arrest using CVVH for extracorporeal rewarming. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24:1054-6
 22. Holmström P, Boyd J, Sorsa M, Kuisma M. A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to re-warming. *Resuscitation*. 2005; 67: 139-141
 23. Kosiński S, Jasiński J, Krzeptowski-Sabała S i in. AutoPulse w ratownictwie górskim – opis zastosowania urządzenia podczas śmigłowiecowej ewakuacji ofiary lawiny. *Anestezjologia i Ratownictwo* 2013; 7: 310-313
 24. Roeggla M, Holzer M, Roeggla G i in. Prognosis of accidental hypothermia in the urban setting. *J Intensive Care Med* 2001; 16: 142-9
 25. Megarbane B, Axler O, Chary I i in. Hypothermia with indoor occurrence is associated with a worse outcome. *Intensive Care Med* 2000; 26: 1843-9
 26. Ruttman E, Weissenbacher A, Ulmer H i in. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 134: 594-600
 27. Lloyd EL. Accidental hypothermia. *Resuscitation* 1996; 32: 111-12
 28. Kosinski S, Górka A. Specyfika i czynniki ryzyka miejskiej postaci hipotermii. *Anestezjologia i Ratownictwo* 2010; 4: 468-481
 29. Kosiński S, Janczy J, Kałuża D. Przypadek głębokiej przypadkowej hipotermii w górach – opis postępowania ratowniczego i medycznego. *Medycyna Intensywna i Ratunkowa* 2007; 10:
 30. Hislop LJ, Wyatt JP, McNueghton GW, Ireland IJ. Urban hypothermia in the West of Scotland. *BMJ* 1995; 311 :725-7
 31. Durakowic Z, Misigoj-Durakowic M, Corovic N, Cubrilo-Turek M. Urban hypothermia and hyperglycemia in the elderly. *Coll Antropol* 2000; 24: 405-9
 32. Søreide K. Clinical and translational aspects of hypothermia in major trauma patients: from pathophysiology to prevention, prognosis and potential preservation. *Injury* 2013 (w druku)
 33. Aitken LM, Hendrikz JK, Dulhunty JM i in. Hypothermia and associated outcomes in seriously injured trauma patients in a predominantly sub-tropical climate. *Resuscitation* 2009; 80: 217–222
 34. Ireland S, Endacott R, Cameron P i in. The incidence and significance of accidental hypothermia in major trauma – a prospective observational study. *Resuscitation* 2011; 82: 300–306
 35. Martin RS, Kilgo PD, Miller PR i in. Injury-associated hypothermia: an analysis of the 2004 National Trauma Data Bank. *Shock* 2005; 24: 114–8
 36. Hess JR, Brohi K, Dutton RP I in. The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. *J Trauma* 2008; 65: 748-754
 37. Treitzsch H, Huber-Wagner S, Hildebrand F i in. Hypothermia for prediction of death in severely injured blunt trauma patients. *Shock* 2012; 37: 131-139
 38. Kheirbek T, Kochanek AR, Alam HB. Hypothermia in bleeding trauma: a friend or foe?. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009; 17: 65
 39. Alam HB. Translational barriers and opportunities for emergency preservation and resuscitation in severe injuries. *Br J Surg* 2012; 99(suppl 1): 29-39