

Hypotermi

Kylskador

Drunkningstillbud i kallt vatten

Denna publikation skyddas av upphovsrättslagen. Vid citat ska källan uppges. För att återge bilder, fotografier och illustrationer krävs upphovsmannens tillstånd.

Publikationen finns som pdf på Socialstyrelsens webbplats. Publikationen kan också tas fram i alternativt format på begäran. Frågor om alternativa format skickas till alternativaformat@socialstyrelsen.se

Tillägnet

Denna andra upplaga tillägnas med stor tacksamhet dr William J. Mills Jr, för hans utomordentligt värdefulla kliniska insatser som har ändrat behandlingen av förfrysning och hypotermi världen över.

ISBN 91-7201-747-3

Artikelnr. 2003-123-6

Publicerad www.socialstyrelsen.se, december 2015

Förord till andra upplagan

Den första upplagan av denna rapport skrevs 1996. Sedan dess har flera viktiga förändringar skett i behandlingen av patienter med hypotermi och lokala kylskador. Denna upplaga har därför skrivits med beaktande av dessa förändringar.

Ändringarna har författats av en redaktionskommitté bestående av dr Helge Brändström, överläkare vid anesthesi- och intensivvårdskliniken, Norrlands Universitetssjukhus, Umeå, dr Bruce C. Paton, Clinical Professor of Surgery, University of Colorado, School of Medicine, Denver CO, USA samt dr Murray Hamlet, tidigare verksam vid US Army Research Institute of Environmental Medicine, Natick MA, USA.

Det avsnitt som författats av dr Ingvar Holmér, professor i klimatfysiologi, Arbetslivsinstitutet, Stockholm, har reviderats och uppdaterats av författaren.

Två nya avsnitt har tillfogats: "Drunkningstillbud", av dr Murray Hamlet och "Laviner", av dr Bruno Durrer, Lauterbrunnen, Schweiz och dr Hermann Brugger, Bruneck, Italien.

Rapporten har granskats av dr Ulf Björnstig, professor i kirurgi, Norrlands Universitetssjukhus, Umeå, dr Karl-Axel Ångquist, professor i kirurgi, Norrlands Universitetssjukhus, Umeå, dr Per-Ola Granberg, professor i kirurgi, Karolinska sjukhuset, Stockholm, dr Daniel Danzl, Professor och Chairman, Department of Emergency Medicine, University of Louisville, Louisville, KY, USA, samt dr Gordon Giesbrecht, Professor of Physiology, University of Manitoba, Winnipeg, Kanada

Vi önskar särskilt framföra vårt tack till Karin Hedlund, som ägnat många timmar åt ytterst värdefull hjälp med redigering och utskrift av manuskriptet.



Per Kulling

Chef, Enheten för katastrof och beredskapsplanering

Förord till första upplagan

Sveriges skiftande geografi med fjällområden, lång kuststräcka, många sjöar och långa avstånd samt låg omgivningstemperatur en stor del året medför risker för nedkylning.

Svensk sjukvårdspersonals kunskaper om hypotermi, dess uppkomst och behandling behöver förbättras. Det krävs därför både bra och lättillgängliga faktaunderlag, samt att ämnet beaktas vid utbildning och övning. Detta är bakgrunden till att Socialstyrelsen framställt en rapport om hypotermi som skall kunna användas vid utbildning, men som också kan användas av sjukvårdspersonal i arbetet.

Denna rapport har på uppdrag av Socialstyrelsens utarbetats av biträdande överläkare Helge Brändström, anestesikliniken och docent Ulf Björnstig, kirurgkliniken, Norrlands Universitetssjukhus, Umeå.

Arbetet har bedrivits som ett projekt och ordförande i projektets styrgrupp har varit medicinalrådet Karl-Axel Norberg, Socialstyrelsen. Övriga i projektet medverkande har varit professor Sten Lennquist, dr Börje Renström och avdelningsdirektör Ulla Wistrand.

Referenspersoner har varit professor Per-Ola Granberg, professor Ingvar Holmér och med. dr Anders Holmström.

Under arbetets gång har också professor Daniel F. Danzl (University of Louisville), director Murray P. Hamlet (U.S. Army Research Institute of Environmental Medicine) och Rear Admiral, doctor William J. Mills (Anchorage) bidragit med kunskaper, forskningsdata samt erfarenheter från praktisk handläggning av hypotermifall. Av rapportens bilagor har bilagorna 2, 4 och 5 författats av dr B. Renström. Bilaga 3 har skrivits av professor I. Holmér.

Som komplement till denna rapport kommer ett utbildningsmaterial att publiceras.

Claes Örtendahl

Innehåll

Förord till andra upplagan	3
Förord till första upplagan	4
Innehåll	5
Hur många grader?	9
Inledning	10
Historik	12
Epidemiologi	16
Predisponerande faktorer	18
Tillstånd med minskad värmeproduktion	18
Tillstånd med ökade värmeförluster	18
Tillstånd med försämrad värmereglering	19
Värmeförluster och omgivningsfaktorer	21
Fysiologiska värmeförluster	21
Värmeförluster i vatten	21
Vindpåverkan	23
Värmeledning	26
Patofysiologi	27
Nervsystemet	27
Cirkulationssystemet	27
Koagulationssystemet	30
Respirationssystemet	31
Njurfunktion och vätskebalans	31
Klinisk bild	33
Laboratoriefynd	35
Blodstatus	35
Syra/bas-balans	35
Elektrolytstatus	36
Blodglukos	36
Övriga prover	36
Behandling	38
Omhändertagande utanför sjukhus	38
Omhändertagande på sjukhus	47
Uppvärmning	50
Återupplivning	54
Behandlingsresultat	57
Lokala kylskador	59

Epidemiologi	59
Förfrysning	60
Klinisk bild	60
Patofysiologi	61
Behandling av förfrysningsskada	61
Behandling utanför sjukhus	64
Behandling på sjukhus.....	65
Kylskador utan förfrysning – KFI – "skyttegravsfot" – "immersion foot"	68
Klinisk bild	68
Patofysiologi	68
Behandling av kylskador utan förfrysning.....	68
Kombinerade skador.....	69
Sammanfattning av rekommendationer för omhändertagande av hypoterma patienter.....	70
Prehospitalt omhändertagande	70
Omhändertagande på sjukhus.....	72
Katastrofer – Riktlinjer för prioritering	75
Riktlinjer för prioritering vid hypotermi	77
Omhändertagande på sjukhus.....	78
Referenser	79
Bilaga 1 Drunkningstillbud	97
Inledning	97
Epidemiologi	98
Patofysiologi	99
Överlevnadsfaktorer.....	100
Behandling	101
Kontroversiella frågor.....	103
När skall man avbryta livräddningsförsöken?.....	105
Referenser	106
Bilaga 2 Förebyggande av kylskador	110
Vad är "kyla"?	110
Vilka är problemen?	110
Hur påverkas vi av kylan?.....	111
Klimat, klädsel, beteende.....	111
Praktisk information	116
Hur kan problemen åtgärdas?.....	124
Fördjupningslitteratur	125
Bilaga 3 Lavinolyckor	126
Inledning	126
Nya landvinningar för förbättrad överlevnad vid snölaviner.....	127

Praktiska aspekter på det medicinska omhändertagandet på olycksplatsen av hypotermi- och lavinoffer.....	129
Fördjupningslitteratur	134
Bilaga 4 Anarisolyckan	136
Bilaga 5 Provinsialläkare Samuel Nauciers beskrivning av den kliniska bilden och behandlingen vid hypotermi.....	138

Hur många grader?

Temperaturen anges i grader Celsius.

Motsvarande temperatur i Fahrenheit anges i kolumnen längst till vänster.

Figur 1. Skala för omvandling av grader Fahrenheit till grader Celsius*.

Fahrenheit	Celsius	Fahrenheit	Celsius
95	35	63	17,22
94	34,44	62	16,67
93	33,89	61	16,11
92	33,33	60	15,56
91	32,78	59	15
90	32,22	58	14,44
89	31,67	57	13,89
88	31,11	56	13,33
87	30,56	55	12,78
86	30	54	12,22
85	29,44	53	11,67
84	28,89	52	11,11
83	28,33	51	10,56
82	27,78	50	10
81	27,22	49	9,44
80	26,67	48	8,89
79	26,11	47	8,33
78	25,56	46	7,78
77	25	45	7,22
76	24,44	44	6,67
75	23,89	43	6,11
74	23,33	42	5,56
73	22,78	41	5
72	22,22	40	4,44
71	21,67	39	3,89
70	21,11	38	3,33
69	20,56	37	2,78
68	20	36	2,22
67	19,44	35	1,67
66	18,89	34	1,11
65	18,33	33	0,56
64	17,78	32	0

* C = (F - 32) x 5/9. Varje 5 °C motsvarar 9 °F.

Inledning

Accidentell hypotermi definieras som en oplanerad sänkning av kroppstemperaturen till under 35 °C. I följande rapport avhandlas hypotermis historik, epidemiologi, patofysiologi och behandling.

Människans förmåga att upprätthålla en konstant inre kroppstemperatur (37 °C +0,5 °C) ger henne möjlighet att leva och överleva vid kraftigt varierande omgivningstemperaturer. Vid en omgivningstemperatur på cirka 27 °C befinner sig människan i ett tillstånd av termoneutralitet, vilket betyder att vi i vila och utan kläder kan upprätthålla en normal kroppstemperatur utan behov av vare sig värmeisolerande material eller värme producerad genom huttring eller från yttre värmekällor. Vid omgivningstemperaturer på mellan +15 och +60 °C kan vi fortfarande upprätthålla en konstant inre kroppstemperatur utan kläder, förutsatt att luften som omger oss är torr och att kroppens värmereglerande mekanismer fungerar. När omgivningstemperaturen sjunker under +15 °C tvingas vi öka vår fysiska aktivitet och ta på oss kläder för att hålla oss varma. Vid ännu lägre omgivningstemperaturer måste vi söka skydd och öka födointag och muskelarbete för att hålla värmen.

Människan är utrustad med såväl perifera som centrala termoreceptorer, vilka tar emot signaler för reglering av kroppstemperaturen. De perifera receptorer, av vilka de flesta sitter i huden, registrerar förändringar i omgivningstemperaturen. De centrala receptorer registrerar temperaturförändringar i blodet och i kroppskärnan.

Signalerna från de perifera och centrala receptorer sänds via nervbanor i ryggmärgen till temperaturregleringscentrum i hypotalamus där en integrering av termosignalerna sker.

När huden blir kall eller kroppstemperaturen sjunker under 37 °C, aktiveras värmereglerande mekanismer för att begränsa värmeförlusterna (perifer vasokonstriktion) och öka värmeproduktionen (huttring).

Hos en frisk individ kan enbart huttring i sig ge en två- till femfaldig ökning av värmeproduktionen. Huttring utgörs av osynkroniserade, högfrekventa muskelkontraktioner i agonister och antagonister, i kombination med långsamma, synkroniserade, centralt utlösta muskelkontraktioner vilkas intensitet varierar över tiden. Omvänt kan värmeavgivningen vid stigande kärntemperatur ökas tiofaldigt genom svettning och avdunstning.

Varje skada eller patologiskt tillstånd som skadar afferenta eller efferenta nervbanor mellan termoreceptorer och målorganen, eller som påverkar temperaturregleringscentrum i hypotalamus, kan helt eller delvis eliminera kroppens försvar mot temperaturstörningar. Den resulterande hypo- eller hypertermin påverkar patientens hälsotillstånd och är i extrema fall livshotande.

Vid hypotermi gäller att:

- vid en temperatur i kroppskärnan på mellan 35 och 32 °C (lindrig hypotermi) kan de värmereglerande mekanismerna fungera i maximal omfattning i syfte att förhindra eller reducera ytterligare nedkylning av kroppen.

- vid en kärntemperatur på mellan 32 och 28 °C (måttlig hypotermi) fungerar de värmereglerande mekanismerna inte längre i full utsträckning utan börjar svikta.
- vid en kärntemperatur lägre än 28 °C (grav hypotermi) har värmeregleringen väsentligen upphört.
- vid en kärntemperatur under 26 °C är kroppen poikiloterm och kommer slutligen att anta samma temperatur som omgivningen.

Hypotermi måste korrigeras så att en normal kärntemperatur återställs. Detta kan visa sig vara en ytterst vanskelig uppgift.

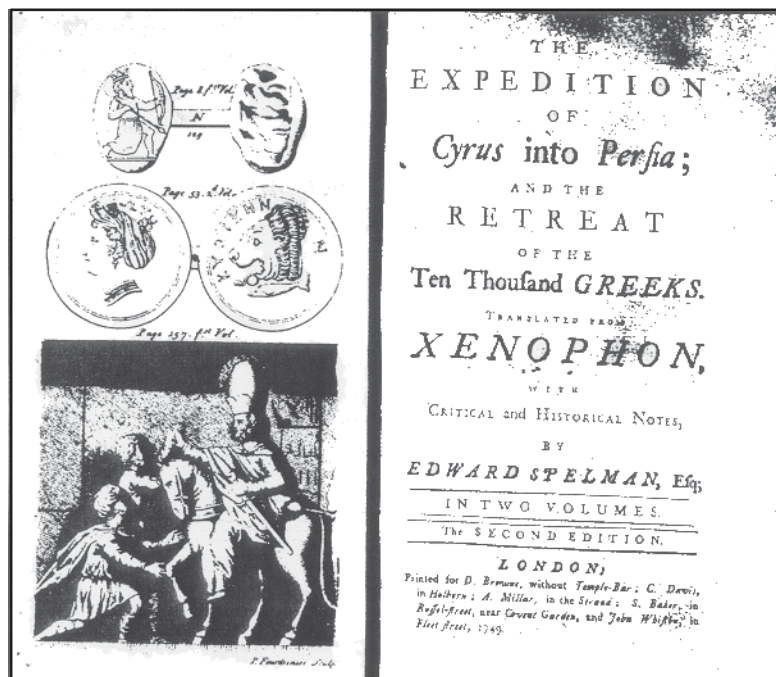
Historik

Vetenskapliga utvärderingar av kyla och dess effekter på människokroppen påbörjades redan i slutet av 1700-talet. Innan dess hade kyla används under århundraden för behandling av olika åkommor, framförallt feber, inflammationer och kramper. Accidentell hypotermi måste ha varit vanligt förekommande, även om man inte alltid kände igen tillståndet. Ett av de kanske tidigaste omnämnandena av hypotermi återfinns i Bibeln, Första Konungaboken, kap. 1:1–4.

Kung David var nu gammal och ålderstigen. Trots att man bredde täcken över honom hade han svårt att hålla sig varm. Konungens män sade till honom: ”Herre, låt oss söka upp en ung orörd kvinna, som kan betjäna och vårda dig. Om hon får ligga i din famn, herre konung, blir du varm.” Sedan sökte de runt hela Israels land efter en vacker flicka. De fann Avis-hag från Shunem och förde henne hem till kungen. Det var en mycket vacker flicka, och hon vårdade kungen och hjälpte honom.

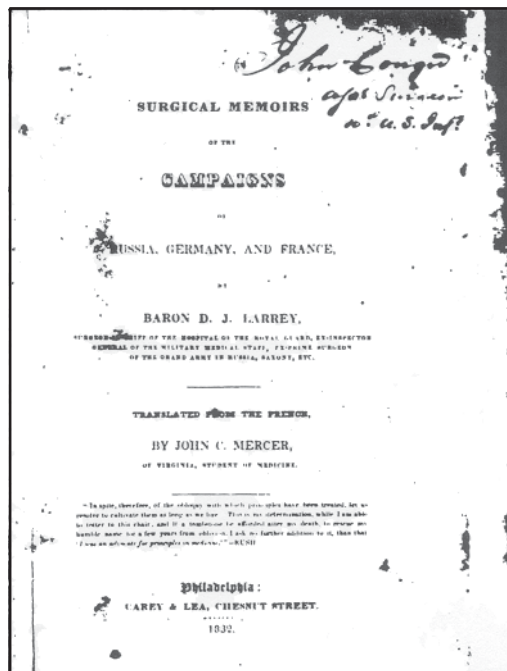
Hypotermi omtalas i flera andra skrifter, bland annat i verk av Hippokrates, Aristoteles och Galenius – dock inte alltid med någon större insikt – och dess behandling har alltid varit kontroversiell (Paton 1983, Danzl 1988, Danzl et al. 1988).

De bästa beskrivningarna av hypotermi återfinns i militärhistoriska verk. Vid många slag hade kylan en avgörande betydelse för resultatet. Xenofon deltog 401 f.Kr. i Cyrus den yngres fälttåg och marscherade tillsammans med 10 000 grekiska soldater från Sardis till Babylon (Bagdad) och tillbaka över de armeniska bergen. I detta, ett av de äldsta historiska dokumenten som beskriver hur en armé decimeras på grund av kyla, omtalas hur många av dessa soldater drabbades av förfrysningar som resulterade i amputationer och dödsfall (Spelman 1749).



Figur 2. Ett av de äldsta historiska dokument som beskriver hur en armé decimeras på grund av kyla (Spelman 1749).

Det ryktas även att Alexander den store föll i koma på grund av hypotermi under ett av sina fälttåg; detta drabbade även många romerska legionärer när de gick över bergspassen i Alperna. Hannibal förlorade år 218 f.Kr. 20 000 av sina 46 000 män när de gick över Pyrenéerna i norra Spanien och därefter över Alperna för att komma ned till Podalen (Bangs & Hamlet 1983). Napoleon startade sitt fälttåg 1812 med en styrka på 650 000 man, men när han lämnade Moskva i oktober 1812 fanns endast 110 000 kvar, och av dessa var det knappt 2 000 som lyckades komma tillbaka till Frankrike i stridsdugligt skick. Tusentals dog av köld och skador. Under detta fälttåg införde hans chefskirurg, Baron D.J. Larrey, gnuggning av förfrysningsskador med snö, en behandling som, trots sin felaktighet, användes av den svenska armén ända in i förra århundradet. I den svenska arméns sjukvårdshandbok från 1932 kan man läsa: "För allmän nedkylning rekommenderas badning i iskallt vatten". För lokal förfrysning: "Gnidning med snö tills värme och känsel återkommer." I en arméorder från 1958 kan man under rubriken "Minnesregler för sjukvårdsmän" läsa: "Tinas upp med massage, dock inte med snö". Larrey noterade även att "de som placerats närmast lägerelden av mystiska orsaker avled", vilket är en viktig iakttagelse i ljuset av vad vi nu vet om "uppvärmningschock".



Figur 3. En utförlig och högst empirisk beskrivning av köldens effekter på en retirerande armé (Larrey 1832).

Många av Napoleons soldater överlevde genom att de slaktade sina hästar och tog skydd inne i den varma kroppshålan, men många blev också inestängda när djurkroppen frös till under natten och gjorde det omöjligt att ta sig ut (Larrey 1832; Brantigan & Paton 1978).

Mera närliggande fall av hypotermi återfinns i den svenska historien. I augusti 1718 marscherade Carl Gustaf Armfelt med 10 750 man under sitt befäl från Duved i Jämtland till Trondheim i Norge, som han dock inte lyckades erövra. Under reträtten på nyåret 1719 råkade hans armé, som nu var decimerad till endast 5 150 man, ut för en svår snöstorm och endast 1 700 man överlevde marschen över fjället. Provinsialläkaren Samuel Naucler gav 1756 en lysande beskrivning av den kliniska bilden vid hypotermi och beskrev behandlingen av "en man, som efter utseende var till döds frusen, men blev hulpen till livs" (Naucler 1756) (se bilaga 5).

Under Krimkriget (1854–56) dog över 1 000 franska soldater av hypotermi. Under första världskriget drabbades 115 000 engelska och 80 000 franska soldater av förfrysningar eller skyttegravsfot. Under andra världskriget invalidiserades inte mindre än 90 000 amerikanska och över 200 000 tyska soldater på grund av olika kylrelaterade skador.

Trots dessa erfarenheter och användning av modern klädsel och utrustning fortsätter kylan att orsaka kylskador under modern krigsföring. Under Yom Kippurkriget i Israel 1973 fick ett stort antal soldater kylskador när de vistades uppe på Golanhöjderna. Vid Goose Green under Falklandskriget 1982, där temperaturen inte sjönk under -4°C nattetid, var hypotermi och förfrysning, men framförallt KFI-skador (KFI = kyla, fukt och långvarig immobilisering), vanligt förekommande (Francis 1984; Andrews 1987). Under samtal om Gulfkriget 1991 framförde Rear Admiral William Mills från Anchorage åsikten att stora förluster mycket väl skulle ha kunnat uppstå

på grund av kyla om Bagdad hade erövrats och de allierade hade tvingats att förflytta sig upp i de irakiska bergen, detta eftersom soldaterna endast var utrustade med sommaruniformer (William Mills). Detta kylaproblem skulle senare komma att drabba kurderna på flykt över de irakiska bergen.

Epidemiologi

Accidentell hypotermi definieras som en oplanerad sänkning av kroppskärnans temperatur till under 35 °C (Mackowiak et al. 1992). När man talar om hypotermi är det lämpligt att dela in fallen i primära (friska personer som oväntat exponeras för kyla) och sekundära (skadade eller personer med andra sjukdomar såsom cancer, sepsis och hypotyreoidism, vilka kan predisponera för eller orsaka hypotermi).

En annan viktig indelning är *akut hypotermi*, personer som snabbt kyls ned, till exempel i kallt vatten, och *kronisk hypotermi*, där nedkylningen gått långsamt, till exempel när man gått vilse, svultit och under dagar kämpat för sitt liv för att till sist duka under i kylan. Vid den akuta hypotermen hinner mindre patofysiologiska omställningar ske än vid den kroniska hypotermen, vilket också påverkar omhändertagande och prognos.

I Sverige orsakar hypotermi årligen mellan 30 och 45 dödsfall (Albiin & Eriksson 1984; SCB 2000). Denna siffra kan i verkligheten vara högre, ett antale dödsfall klassificerade som "drunkning" trots att personen burit flytväst, kan i själva verket ha orsakats av hypotermi. Även ett antal äldre som hittats döda utomhus och inte obducerats, och där den troliga dödsorsaken ansetts vara cerebrovaskulär eller kardiovaskulär sjukdom, kan ha avlidit till följd av hypotermi.

Dödlig hypotermi i civilbefolkningen drabbar huvudsakligen tre grupper. Den första och största av dessa grupper utgörs av alkoholpåverkade personer (Hirvonen & Huttunen 1976; Albiin & Eriksson 1984). Den andra gruppen, personer med psykiska störningar eller demens, har tidigare inte varit tillräckligt uppmärksammas. Den tredje gruppen består av personer som när de ägnat sig åt utomhusaktiviteter drabbats av olyckor under potentiellt farliga förhållanden: personer som fallit i kallt vatten, blivit strandsatta eller har gått vilse i kallt och blåsigt väder, eller som skadats och därför inte kunnat finna eller ta sig till skydd. Hypotermi bland personer på fjällturer är inte helt ovanligt i Sverige. En sådan olycka var Anaris-katastrofen 1978, i vilken åtta unga personer omkom. Vid en mera nyligt inträffad olycka, råkade en familj i närheten av Treiksröset 1998 ut för en snöstorm. Fadern gav sig iväg för att skaffa hjälp medan hustrun och barnen stannade kvar i tältet. Tältet begravdes under snön, och räddningsmanskpet lyckades finna familjen endast tack vare att en hand sågs sticka upp ur snön. Alla överlevde, men hustrun och barnen drabbades av uttalad hypotermi och fadern ådrog sig svåra förfrysningsskador.

En olycka 1986 i Mount Hood i Oregon, USA, är ytterligare ett tragiskt exempel på faran med kyla och oväntad svår väderlek. Vid detta tillfälle fastnade elva ungdomar i en snögrotta när de råkade ut för en kraftig snöstorm under ett försök att bestiga Mount Hood (Wilkerson & Hamlet 1988). Nio omkom och endast två överlevde.

Händelserna på Mount Everest maj 1996, då nio bergsbestigare från fyra olika expeditioner omkom, är ett extremt exempel på dödsfall orsakade av hypotermi och förfrysning uppe i bergen. Faktorer såsom utmattning, extrem

kyla, hypoxi, bristande erfarenhet och dåligt omdöme bidrog samtliga till den dödliga utgången (Krakauer 1998).

Förekomsten av hypotermi i Nederländerna är 1,1 per 100 000 invånare, vilket motsvarar incidensen i Sverige. I Holland har man identifierat två grupper av offer; personer som drabbas av hypotermi på grund av att de faller i kallt vatten och personer som drabbas av nedkylning under andra omständigheter. Kallt vatten-gruppen var yngre (38,9 år, jfr 55,2 år) än icke kallt vatten-gruppen. Patienterna som fallit i kallt vatten avled som resultat av att de hamnat under vatten, medan den andra gruppens patienter avled på grund av komplikationer till hypotermi (Bierens 1995).

Hypotermi i samband med olyckor i glesbygdsområden, särskilt under den kalla årstiden, är sannolikt vanligare än vad vi tror. Svåra kroppsskador försämrar kraftigt eller eliminerar helt förmågan till värmereglering och resulterar i en ökad mortalitet (Jurkovich 1987). På grund av kroppsskador kan reflexkedjan, från hudreceptorerna till temperaturregleringscentrum i hypotalamus brytas, feedback-systemet störs och individens försvar mot hypotermi rubbas eller helt slås ut. Om detta inträffar avger den drabbade individen passivt värme till omgivningen och kroppstemperaturen sjunker snabbt i motsvarande omfattning.

Predisponerande faktorer

Ett flertal faktorer bidrar till utvecklingen av hypotermi. Dessa kan grovt indelas i sådana som minskar värmeproduktionen, de som ökar värmeförlusterna och de som försämrar värmeregleringen.

Tillstånd med minskad värmeproduktion

Hög ålder åtföljs av minskad muskelmassa och försämrad neuromuskulär koordination, faktorer som båda nedsätter förmågan till huttring (Young 1991). Äldre personer har därtill en minskad förmåga att öka sin metabola värmeproduktion och respiratoriska kvot (Goldman et al. 1977; Maclean & Emslie-Smith 1977; Reuler 1978). *Nyfödda* har också, speciellt under de första timmarna efter födseln, svårt att öka sin värmeproduktion. Deras stora kroppsyta i förhållande till kroppsmassan och sparsamma subkutana fettlager bidrar till deras utsatthet. Redan inom några timmar efter förlossningen börjar det nyfödda barnet anpassa sig till den nya omgivningen och inom fem dygn kan den nyfödde vid exponering för kyla snabbt öka sin lipolys och omvandla sitt förråd av brunt fett till värme (Perlstein et al. 1974; Himms-Hagen 1984; Robinson & Seward 1986; Iyengar & Bhakoo 1991).

Vid vissa *endokrina sjukdomar*, såsom hypothyreoidism och hypofysinsufficiens, är både värmeproduktionen och energikonsumtionen minskade. Nettoeffekten är dock en nedsatt förmåga att upprätthålla kroppstemperaturen vid kyla. *Svälttillstånd* av skilda slag reducerar det subkutana fettlagret, vilket medför försämrad värmeisolering av kroppen samtidigt som det begränsar möjligheten till kompensatoriskt ökad förbränning.

Tillstånd med ökade värmeförluster

En intakt hud utgör vårt skydd mot omgivningen. *Hudsjukdomar* som psoriasis och dermatiter ökar värmeförlusterna (Grice & Bettley 1957; Krook 1960; Reuler et al. 1977). Brännskador ger också ökade värmeförluster, både genom hudskadan och på grund av den ökade avdunstningen från den brända ytan. Sedvanlig behandling med kallt vatten eller fuktiga omslag påskyndar värmeförlusterna (Livingston & Groggins 1984).

Alkohol ökar värmeförlusterna. Trots att alkohol ger en ökad känsla av värme och välbefinnande, har en studie från norra Sverige visat att alkohol är en av de vanligaste bidragande faktorerna till hypotermi. I denna studie var ungefär två tredjedelar av hypotermifallen med dödlig utgång alkoholpåverkade (Albiin & Eriksson 1984). Dessutom interagerar alkohol med varje känd neurotransmittor, inklusive serotonin och dopamin. Alkohol vidgar i viss grad hudkärlen och ökar på detta sätt värmeförlusterna, men vid kraftig exponering för kyla slås den kärlvidgande effekten av alkohol ut såvida förgiftningen inte är mycket uttalad (Johnston et al. 1996). Viktigast är dock att alkoholen, genom att grumla medvetandet och försämma omdömet, ökar risken för att personen utsätter sig för kyla. Alkohol sänker cellernas fryspunkt och kan på så vis, åtminstone teoretiskt, minska risken för förfrysning.

Alkoholpåverkade personer har dock visat sig överleva vid lägre kroppstemperaturer än nyktra individer, möjligen tack vare en sympatolytisk effekt som innebär en minskad risk för ventrikelflimmer (Huttunen & Hirvonen 1977; Granberg 1991).

Tillstånd med försämrad värmereglering

Skador på centrala nervsystemet (CNS) kan direkt påverka hypotalamus funktion och ge upphov till vasodilation, vilket i sin tur leder till värmeförluster. Traumatiska skador såsom intracerebrala blödningar och subduralhematom liksom sjukdomstillstånd såsom Mb Parkinson, Mb Alzheimer och neoplasier, kan påverka värmeregleringen negativt (Fox et al. 1970; Chang & Gill 1981). Patienter med anorexia nervosa har en bristande värmereglering, vilket i kombination med deras dåliga nutritionsstatus och sparsamma subkutana fettlager leder till att de lättare drabbas av hypotermi (Mecklenburg 1974).

Vid tvärsnittslesion av ryggmärgen upphör förmågan till värmereglering distalt om skadan. När förmågan till vasokonstriktion upphör blir den skadade personen funktionellt poikiloterm inom det drabbade området (Pledger 1963; Ashworth et al. 1982; Altus et al. 1985; Menard & Hahn 1991).

Neuropatier, som vid diabetes mellitus, försämrar värmeregleringen. Men även förhöjd plasmaosmolalitet vid okontrollerad eller dåligt kontrollerad diabetes mellitus, förefaller ha en negativ effekt på hypotalamus värmereglering. Detta är särskilt märkbart vid hypoglykemi och ketoacidosis, men även vid tillstånd av uremi. (Swartz et al. 1983; Neil et al. 1986; Guerin & Meyer 1987; Jonsson & Gamble 1991).

Flera olika läkemedel påverkar den centrala värmeregleringen negativt, såväl i terapeutiska som toxiska doser. De vanligaste utgörs av benzodiazepiner, fentiaziner och cykliska antidepressiva (Kallenback et al. 1981), men även läkemedel såsom erytromycin, klonidin, flufenazin, atropin och beta-blockerare kan inverka negativt på den perifera värmeregleringen. En överdos av vilken drog eller vilket läkemedel som helst som leder till koma påverkar värmeregleringen och ökar risken för hypotermi.

Vid trauma påverkas värmeregleringen kraftigt. Skador på hud och muskulatur kan försämma eller eliminera signalerna från de perifera termoreceptorerna. Hypovolemi och hypotension påverkar den centrala värmeregleringen. Våta eller nerblodade kläder ökar värmeförlusterna. I en studie av Jurkovich et al. (1987), i vilken skadorna klassificerades enligt Injury Severity Score (ISS), en anatomisk skadeklassifikation, hade hypoterma patienter en högre mortalitet än normoterma personer med motsvarande skador. I en liknande studie, men där TRISS metodologi användes (en kombination av fysiologiska parametrar och ISS), kunde detta fynd emellertid inte verifieras (Steinemann et al. 1990). TRISS är möjligen en mindre tillförlitlig skala för hypotermi. TRISS-skalan kan exempelvis tolka ett lågt blodtryck som tecken på uttalade skador medan hypotensionen i själva verket kan vara orsakad av hypotermi, och skalan kan därför överskatta skadans svårighetsgrad. Hypotension är till exempel normalt vid lägre kroppstemperaturer (Danzl et al. 1995).

Förutom att risken för hypotermi är stor vid traumatiska skador, kan hypotermi också påverka den traumatiska skadan. Hypotermi kan orsaka svåra koagulopatier. Kaskadsystemet påverkas negativt, trombocytantalet sjunker, trombocyternas funktion försämras och tillståndet kan slutligen utmynna i disseminerad intravaskulär koagulation, DIC-syndrom (Kashuk et al. 1982; Sabapathi et al. 1986; Britt et al. 1991; Ferraro et al. 1992; Rohrer & Natale 1992).

Värmeförluster och omgivningsfaktorer

Fysiologiska värmeförluster

Människokroppen producerar värme, cirka 80–90 watt i vila, vilket motsvarar effekten hos en glödlampa. Vid måttlig fysisk ansträngning kan siffran tredubblas och vid kraftig fysisk ansträngning kan värmeproduktionen tioudubblas. Större delen av denna värme avges via huden. Värmeavgivningen från kroppsytan sker genom konvektion (luftströmning via vind eller rörelser), konduktion (via kalla föremål eller vätskor), strålning som är minimal vid god värmeisolering från kläder, och via avdunstning av svett eller vatten.

Hela 580 kcal (2 430 kJ) värme avges för varje liter svett som avdunstar. Detta utgör ett effektivt hinder mot temperaturökning vid kraftig fysisk ansträngning då svettningen kan uppgå till mellan en och två liter per timme. Perspiratio insensibilis, 750–1200 ml/dygn, från lungorna och de övre luftvägarna bidrar också till värmeförlusterna genom avdunstning.

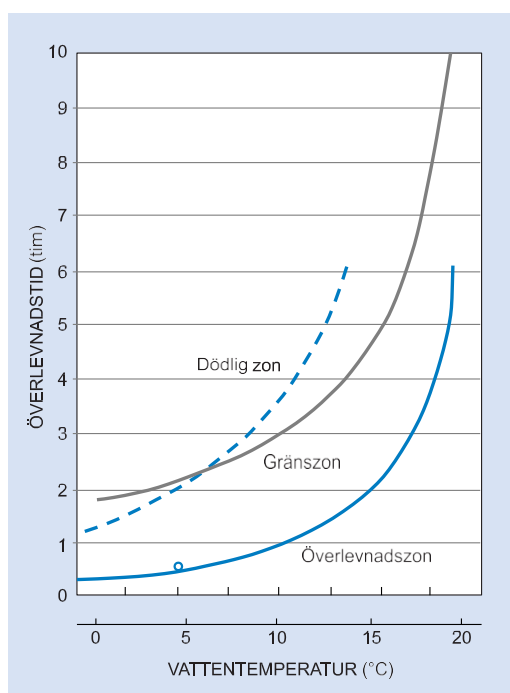
När man utsätts för kyla minskas blodflödet till huden, och på så sätt även värmeförlusterna, genom vasokonstriktion. I första hand drabbas händer och fötter. När vasokonstriktionen är som mest uttalad minskar hudperfusionen från ett basalt värde på 200–500 ml/min till ett så lågt värde som 20–50 ml/min. Blodkärlen till huvudet är endast sparsamt försörjda med sympatiska fibrer, vilka försvinner helt när kärlen träder in i hjärnparenkymet. Detta är ändamålsenligt, eftersom blod och värmeförsörjningen till hjärnan annars skulle bli nedsatt i kalla klimat. Detta leder emellertid till stora värmeförluster på grund av huvudets rikliga perfusion. Hos en påklädd person i vila som saknar huvudbonad sker 50 procent av värmeförlusterna via huvudet vid -10 °C och en ännu större andel vid -20 °C (Froese & Burton 1957). Huvudet fungerar alltså som en skorsten genom vilken värme kan strömma ut. Värme förloras även via luftvägarna, men detta sker främst genom avdunstning, inte genom att slemhinnorna avkyls (Goheen S et al. 1997). Kyleffekterna av vind och väta påverkar framförallt bålen. Värmeförlusterna från bålen ökar markant om klädernas isolerande förmåga försämras genom påverkan av vind och väta.

Värmeförluster i vatten

Vattnets värmeledande förmåga är upp till 25 gånger större än luftens vid en och samma temperatur. Detta medför stora värmeförluster, även i relativt varmt vatten. I vatten med en temperatur lägre än 30–32 °C hotas termoneutraliteten, vilket leder till att metabolismen ökar. Flera faktorer är avgörande för var vår kritiska vattentemperatur ligger, dvs. vid vilken vattentemperatur som vår kroppskärnan börjar kylas ned, däribland värmeisolering från kläder, det subkutana fettlagrets tjocklek, kvoten mellan kroppsyta och kroppsmassa samt vattnets temperatur (Smith & Hanna 1975, Steinman 1995). Den högsta kritiska vattentemperatur som noterades av dessa författare hos magra

individer var 35 °C. Hos kraftigt överviktiga personer kan den kritiska vattentemperaturen vara lägre än 30 °C.

När den kritiska vattentemperaturen underskrids ökar metabolismen och värmeproduktionen linjärt i förhållande till minskningen av vattentemperaturen. Kroppen för dock här en ojämn kamp. När kroppstemperaturen sjunker under 32 °C är huttringen påtagligt nedsatt och kan ibland helt ha försvunnit. Viljemässiga försök att öka värmeproduktionen genom ökad fysisk aktivitet, som att simma eller trampa vatten, leder, via konvektion, till ökade värmeförluster. Den drabbade hamnar i en ond cirkel som leder till ytterligare fortsatt nedkylning.



Figur 4. Överlevnad i vatten som en funktion av temperatur och tid. "Gränssonen" utgör de vattentemperaturer vid vilka 50 procent kan förväntas förlora medvetandet, vilket oftast leder till drunkning. "Dödlig zon" utgör de vattentemperaturer vid vilka ingen överlevnad förväntas. Den heldragna linjen förutsäger 50 procent överlevnad, baserat enbart på hypotermi (diagrammet modifierat efter Molnar 1946; Hayward 1975, 1984).

I ett flertal rapporter (Molnar 1946; Keatinge 1969; Hayward 1975 (a); Boutelier 1979; Tikuisis 1997) har man försökt att förutsäga överlevnadstiden i vatten vid olika temperaturer. Dessa tidsangivelser kan ge en vägledning, men förekomsten av vågor, strömmar och kroppsskador kan minska dessa tider påtagligt. Å andra sidan antyder erfarenheterna från förlisningen av M/S Estonia den 28 september 1994, då 859 personer omkom, endast 137 överlevde, att Haywards och Keatinges siffror möjligen är en underskattning och att det förekommer stora individuella skillnader mellan de överlevande. Överlevnadstiden för vissa individer med stark vilja att överleva är sannolikt längre än vad man förutspått. Dock är det så att medvetenlöshet (på grund av hypotermi) och hög sjö medför stor risk för drunkning genom aspiration då den drabbade i medvetenlöst läge rullar i vattnet.

Värmeförlusterna ökar under simning eller vattentrampning, i synnerhet under ryggsim när man har bakhuvudet nere i vattnet. Detta hänger samman med huvudets bristande förmåga att begränsa värmeförlusterna med hjälp av vasokonstriktion. Flera författare konstaterar också mycket riktigt att när vattentemperaturen är tillräckligt låg uppstår hypotermi snabbare vid kroppsrörelser än i vila (Hayward 1975(b); Keatinge 1961; Hayward & Keatinge 1981). Vid simning i vatten med en temperatur på 10,5 °C ökade värmeproduktionen 2,5 gånger, men hypotermi uppstod ändå (Hayward 1975(b)). Trots detta fann man vid studier av personer som simmade över Engelska kanalen på 1950-talet att deras rektala temperaturer låg på 34–38,3 °C efter 18 timmar i 16-gradigt vatten. Detta förklarades med simmarens relativt kraftiga subkutana fettlager och den höga metabolismen under simningen (Pugh & Edholm 1960).

Vattnets bärkraft i strömmande vattendrag eller i forsar minskar på grund av förekomsten av luftbubblor, strömvirvlar och bottenströmmar. Detta innebär att även personer med flytväst kan dras ned under vattenytan och drunkna. Dessutom kan snabb nedsänkning i kallt vatten utlösa en ”flämtreflex” (”gasp reflex”), åtföljd av okontrollerbar hyperventilation och takykardi. Denna ”köldchocksreflex” kan leda till uttalad alkalos, risk för kramper, aspiration och ventrikelflimmer. Hos vissa personer kan denna reflex delvis tränas bort genom upprepad exponering för kallt vatten.

Således kan alla vattentemperaturer under 21 °C, kallt vatten, utgöra ett allvarligt hot mot vår temperaturreglering med hypotermi som följd. En person som förefaller ha drunknat, trots flytväst, kan i själva verket ha en uttalad hypotermi och kan kanske räddas till livet. I fall där ”drunkningsoffret” har befunnit sig under vattenytan i vatten kallare än 21 °C i mindre än 60 minuter kan hypotermi ge en skyddseffekt på hjärnan och patienten kan vara möjlig att rädda (Siebke 1975). Detta gäller i större utsträckning för små barn än för vuxna, men det finns minst ett fall rapporterat där en vuxen person som varit totalt nedsänkt under vatten i 15 minuter kunde återupplivas med endast lätt neurologisk påverkan som följd (Chochinov et al. 1998). Det finns flera rapporter om barn som varit nedsänkta under vatten under längre perioder, ända upp till 66 minuter, och som kunnat återupplivas utan bestående men (Sekar 1980; Bolte 1998). (Se Dykreflex, bilaga 1, under rubriken Överlevnadsfaktorer, första stycket.)

I många fall kan personer som fallit i kallt vatten inte simma mer än några få minuter innan de drunknar. Dessa personer är som regel inte hypoterma, men muskeltrötthet och försämrad neuromuskulär koordination inträder snabbt i kallt vatten och medför att man inte längre klarar att utföra simrörelser. När sådana personer behandlas efter ett drunkningstillbud bör större uppmärksamhet ägnas åt problemen med hypoxi och drunkning än den lindriga hypotermi (Tipton et al. 1999).

Vindpåverkan

Vind ökar risken för hypotermi och förfrysning. Den hypoterma effekten förklaras av konvektion, vinden för bort den uppvärmda luften omkring den exponerade personen; ju högre vindhastighet desto snabbare sker detta. Även låga vindhastigheter medför accelererade värmeförluster då det isolerande

lagret av uppvärmd luft omkring kroppen förs bort av vinden. Detta leder till stora värmeförluster hos den drabbade som ständigt måste tillföra huden mera värme för att undvika att den kyls ned till omgivningstemperaturen. Vid uttalade värmeförluster kan lokala kylskador uppstå på exponerade kroppsdelar, såsom ansiktet. Långvarig exponering kan leda till en generell sänkning av kroppstemperaturen. Dr Paul Siple (1945) har beräknat den sammanlagda effekten av vind och kyla i ett ”vind-kylaindex” (”wind chill index”). Detta index anger vilken temperatur som vid vindstilla väder krävs för att åstadkomma samma kyleffekt som viss kombination av vindhastighet och temperatur gör.

Tabell 1. Tabellen visar kyleffekten på bar hud vid olika vindstyrkor. Exempel: -10 °C i kombination med en vindhastighet på 15 m/s motsvarar -33 °C vid vindstilla väder (efter Paul Siple).

Vindhastighet (m/s)	Temperatur °C						
	0	-5	-10	-15	-20	-25	-30
	Motsvarande temperaturminskning på oskyddad hud vid lugnt väder						
Vindstilla	0	-5	-10	-15	-20	-25	-30
Svag vind (1.5-3.5)	-4	-14	-20	-23	-26	-28	-33
Måttlig vind (3.5-8)	-10	-21	-25	-32	-38	-45	-52
Frisk vind (8-14)	-15	-25	-28	-36	-48	-56	-63
Hård vind (14-20)	-18	-27	-33	-38	-51	-57	-65
Halv storm (21-25)	-19	-28	-36	-43	-52	-60	-68
Risk:	Försumbar risk för förfrysning	Ökad risk	Stor risk: Förfrysning inom kort tid, från några få minuter till några få sekunder				

Vind-kylafaktorn har räknats om på basis av nya experiment. Även om siffrorna har ändrats något jämfört med dr Siples, är principen för vindens kylande effekt densamma (Osczevski 1995, Danielsson 1996).

Ett team bestående av vetenskapsmän och medicinska experter från Kanada och USA samarbetade under 2001 för att ta fram ett nytt vind- kylaindex. Forskningsavdelningen vid Canadian Department of National Defence, som har omfattande kunskaper om hur soldater påverkas vid kall väderlek, bidrog till detta arbete genom experiment utförda med frivilliga försökspersoner.

Det nya indexet är baserat på värmeförlusterna från ansiktet, den del av kroppen som är mest utsatt för den hårda väderleken under vintern. Försökspersonerna exponerades för en rad olika temperaturer och vindhastigheter i en kyld vindtunnel. De bar vinterkläder och endast ansiktet var direkt exponerat för kylan. För att simulera andra faktorer som påverkar värmeförlusterna fick försökspersonerna också gå på en rullande matta och testades med både torra och våta ansikten.

För att säkerställa att det nya vind-kylaindexet motsvarar kanadensarnas krav på ett användbart index genomförde Environment Canada enkätundersökningar runtom i landet. Detta nya index uttrycks i temperaturliknande enheter, vilket är det format som de flesta kanadensare föredrar.

Eftersom vind-kylaindex anger hur kylan upplevs på huden utgör det inte en faktisk temperaturangivelse, och skrivs därför utan gradtecken. Man

skriver till exempel, ”Idag är temperaturen -10 °C och vind-kylaindex är -20”.

Följande tabell är hämtad från The Meteorological Service of Canada och representerar de för närvarande mest aktuella beräkningarna av vind-kylaindex. Denna tabell, som har godkänts av myndigheter i Kanada och USA, bör ersätta äldre tabeller för att beräkna vindens kylande effekter.

Tabell för beräkning av vindens kylande effekter.

/T luft	5	0	-5	-10	-15	-20	-25	-30	-35	-40	-45	-50
V ₁₀ km/h												
5	4	-2	-7	-13	-19	-24	-30	-36	-41	-47	-53	-58
10	3	-3	-9	-15	-21	-27	-33	-39	-45	-51	-57	-63
15	2	-4	-11	-17	-23	-29	-35	-41	-48	-54	-60	-66
20	1	-5	-12	-18	-24	-31	-37	-43	-49	-56	-62	-68
25	1	-6	-12	-19	-25	-32	-38	-45	-51	-57	-64	-70
30	0	-7	-13	-20	-26	-33	-39	-46	-52	-59	-65	-72
35	0	-7	-14	-20	-27	-33	-40	-47	-53	-60	-66	-73
40	-1	-7	-14	-21	-27	-34	-41	-48	-54	-61	-68	-74
45	-1	-8	-15	-21	-28	-35	-42	-48	-55	-62	-69	-75
50	-1	-8	-15	-22	-29	-35	-42	-49	-56	-63	-70	-76
55	-2	-9	-15	-22	-29	-36	-43	-50	-57	-63	-70	-77
60	-2	-9	-16	-23	-30	-37	-43	-50	-57	-64	-71	-78
65	-2	-9	-16	-23	-30	-37	-44	-51	-58	-65	-72	-79
70	-2	-9	-16	-23	-30	-37	-44	-51	-59	-66	-73	-80
75	-3	-10	-17	-24	-31	-38	-45	-52	-59	-66	-73	-80
80	-3	-10	-17	-24	-31	-38	-45	-52	-60	-67	-74	-81

R. Oszcewski 1995, Defence R&D Canada

T_{luft} = Luftens faktiska temperatur i °C

V₁₀ = Vindhastigheten vid tio meters höjd i km/h (i enlighet med rapportering från väderobservationer)

Tröskelvärden:

Risk för förfrysning vid långvarig exponering -25

Förfrysning kan inträffa inom tio minuter -35

Förfrysning kan inträffa inom två minuter -60

Varm hud som exponeras plötsligt.

Kortare tid om huden är kall initialt.

Varm hud som exponeras plötsligt.

Kortare tid om huden är kall initialt.

Minuter till förfrysning för fem procent av den känsligaste delen av befolkningen

Temperatur i °C	-15	-20	-25	-30	-35	-40	-45	-50
Vindhastighet (km/h)								
10	*	*	22	15	11	8	7	6
20	*	*	14	10	7	6	5	4
30	*	18	11	8	6	4	4	3
40	42	14	9	6	5	4	3	2
50	27	12	8	5	4	3	2	2
60	22	10	7	5	3	3	2	2
70	18	9	6	4	3	2	2	2
80	16	8	5	4	3	2	2	1

R. Oszewski 1995, Defence R&D Canada

* = Förfrysning osannolik

Vindhastigheten i km/h mäts på standardhöjden tio meter vid mätning med anemometer (i enlighet med rapportering från väderobservationer).

Figurtext:

Förfrysning kan inträffa på två minuter eller kortare tid **2**
Förfrysning kan inträffa efter tre till fem minuter **5**
Förfrysning kan inträffa efter sex till tio minuter **10**

Vindens kylande effekt ses inte bara vid ”naturlig vind” utan också vid luftströmmar skapade på annat sätt, till exempel fartvind, luftströmmar från flygplansmotorer och nedsvep från helikopterrotorer. En person som står under nedsvepet från en helikopter i mycket kallt väder kan snabbt drabbas av förfrysning. Olycksoffer som skall fraktas med helikopter måste skyddas ordentligt från rotorvinden. Väta i kombination med blåst påskyndar värmeförlusterna från kroppen i än högre grad.

Värmeledning

Direkt överföring av värme till omgivningen eller till kalla föremål kan orsaka påtagliga värmeförluster. Detta får särskilt stor betydelse för skadade patienter som lämnas liggande på kall mark utan ett värmeisolerande underlag.

Patofysiologi

Nervsystemet

Vid exponering för kyla stimuleras initialt neuronerna i det centrala nervsystemet (CNS), men därefter sjunker hjärnans metabolism linjärt med 6–10 procent per grad Celsius vid kroppstemperaturer på mellan 35 och 25 °C (Michenfelder & Milde 1991). EEG avflackas vid temperaturer under 33 °C, och vid temperaturer under 19–20 °C upphör EEG-aktiviteten (Ehrmantraut et al. 1957; FitzGibbon et al. 1984). Avsaknad av tecken på elektrisk aktivitet utgör i dessa situationer inte tecken på hjärndöd, utan innebär endast att aktiviteten temporärt inte längre är mätbar. Den cerebrovasculära autoregleringen bibehålls intakt tills kroppskärnans temperatur har sjunkit under 25 °C.

Önskan att finna värme, skydd och mat utgör kanske de första kliniska tecknen på sjunkande kroppstemperatur. Minnet och omdömet försämras redan på ett tidigt stadium vid nedkylning, personen fattar felaktiga beslut, talet blir sluddrigt och medvetandet grumlas. Förvirring och psykosliknande tillstånd med hallucinationer förekommer vid lägre kärntemperaturer. Medvetandegraden sjunker så småningom och de flesta personer blir koma-tösa vid 30 °C. Denna gräns är dock inte absolut och kan variera i båda riktningarna. Vissa patienter med rektaltemperaturer så låga som 28 °C kan fortfarande svara på tilltal. Vad avser reflexer ses hyperreflexi vid 35–32 °C, men ersätts därefter av hyporeflexi. Pupillerna vidgas vid 32 °C och ögonrörelser, ljusreflexer samt senreflexer försvinner vid 27 °C.

Cirkulationssystemet

Hjärtat

Kyla orsakar inledningsvis takykardi och perifer vasokonstriktion. Detta tillstånd åtföljs av tilltagande bradykardi och vid 28 °C ses en 50-procentig sänkning av den normala hjärtfrekvensen (Blair 1964; Sinet et al. 1985). Denna bradykardi orsakas av en förlångsammad spontandepolarisering av pacemakercellerna och är följaktligen inte behandlingsbar med atropin (Preston 1976). Hjärtminutvolymen och det arteriella medelblodtrycket sjunker successivt i takt med sjunkande kroppstemperatur tills hjärtstopp inträffar i form av asystoli eller ventrikelflimmer. Om en funktionell rytm fortfarande kvarstår vid 25 °C, är hjärtminutvolymen som högst 45 procent av den normala. Även efter uppvärmning kan de kardiovaskulära omställningarna, inklusive kontraktilitet, metabolism och perifera vaskulära funktioner, tillfälligt finnas kvar.

EKG

Initialt ses en förlängning av PR-intervallet, efterföljt av en breddökning av QRS-komplexet och, mest karaktäristiskt, QT-intervallet. En J-våg (Osborn-

våg), en oftast positiv våg vid övergången mellan QRS-komplexet och ST-sträckan, kan uppträda när temperaturen sjunker under 32 °C. Denna uppträder oftast i avledningarna II och V6. J-vågens storlek ökar med fallande temperatur. Detta kan utgöra ett diagnostiskt, dock inte ett prognostiskt, tecken. J-vågen ses ibland även vid CNS-skador och hos patienter med sepsis. Den är således inte patognomon för hypotermi. En markerad J-våg kan utseendemässigt simulera hjärtinfarkt och är således differentialdiagnostiskt viktig med tanke på den ökande användningen av tidig trombolytisk behandling utanför sjukhuset (Glusman et al. 1990). Akut trombolytisk behandling skulle vara ytterst olämplig för en patient med hypotermi och påverkat koagulationssystem, speciellt om patienten inte har en hjärtinfarkt utan en J-våg. Dr Mills från Anchorage, som har stor praktisk erfarenhet av behandling av hypotermipatienter, hävdar emellertid att J-vågen i praktiken inte ses lika ofta som litteraturen anger.

Arytmier

Vid kroppstemperaturer under 32 °C kan arytmier av alla typer förväntas, såväl vid nedkylning som vid uppvärmning (Emslie-Smith 1958; Duguid et al. 1961; Edwards et al. 1970; Clements & Hurst 1972). Förmaksarytmier antas utlösas av förmaksdistensionen, medan ventrikulära arytmier sannolikt har en multifaktoriell genes. His-Purkinje-systemet är känsligare för hypotermi än myokardiet i övrigt, vilket leder till en sänkt ledningshastighet och möjlighet till spridning av de elektriska signalerna. Minskningen av ledningshastigheten, längre än den absoluta refraktärperioden, kan ge upphov till re-entryfenomen, vilket i sin tur kan leda till såväl ventrikulära extraslag som ventrikelflimmer. Vid hypotermi ökar såväl amplituden som durationen hos aktionspotentialen (Björnstad 1991). Detta i kombination med den sänkta ledningshastigheten i ett ojämnt nedkylt myokard kan resultera i block, re-entryfenomen och arytmier. Slutligen kan även isolerade elektriska foci i det hypoterma hjärtat utlösa arytmier (Covino & Beavers 1958). Elektrolytrubbningar, särskilt hyperkalemi, kan ytterligare komplicera situationen. Ett av hypotermi framkallat "kalciumöverskott" i myokardcellerna har också uppmätts. Detta kan predisponera för "Torsades de pointes"-liknande arytmier. Av hypotermi inducerad asystoli och ventrikelflimmer orsakas sannolikt delvis av re-entryfenomen, kalciumöverskott och isolerade elektriska foci.

Såväl asystoli som ventrikelflimmer kan uppstå spontant vid kroppstemperaturer under 25 °C. Vissa författare hävdar att asystoli är det oftast förekommande, medan ventrikelflimmer är iatrogen utlösta (Southwick & Dalglish 1980; Bangs 1984; Ferguson 1985). Slutresultatet är dock det samma. Hypovolemi, hypoxi och terapeutiska åtgärder utgör potentiella etiologier för båda tillstånden: t.ex. prekordiell stimulering vid hantering, endotrakeal intubation, central kateterisering, syra-basrubbningar, autonom dysfunktion samt koronar vasokonstriktion (Swan et al. 1953; Vandam & Brunap 1959; Westin et al. 1961; Mouritzen & Anderson 1965; Lloyd & Mitchell 1974; Swain et al. 1984).

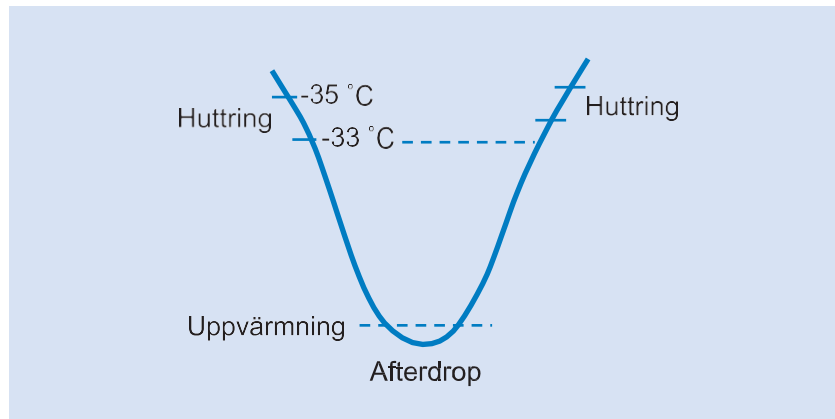
BlodkärLEN

Perifer vasokonstriktion utgör kroppens initiala försvarsmekanism mot värmeförluster. Kylan märks först i händerna, fötterna och ansiktet. Vid kylpåverkan sluts arteriovenösa shuntar i händer och fötter, vilket leder till kraftigt minskat blodflöde i huden i syfte att minska värmeförlusterna från huden och bibehålla temperaturen och cirkulationen i kroppskärnan. Blodflödet till halva kroppsytan och en tredjedel av kroppsvolymen kan på detta sätt kraftigt reduceras. Den perifera cirkulationen kan återställas under en begränsad period, varmt blod tillåts under en kort stund flöda genom extremiteterna. På detta sätt kan kroppen upprätthålla en viss funktion i händer och fötter och samtidigt spara värme. Om värmebalansen är god kan denna cykel upprepas 3–4 gånger, "Lewis Hunting Wave phenomenon", (Lewis 1930; Vangaard 1990). När kroppstemperaturen sjunker ytterligare försvinner dock detta fenomen och ersätts av en bestående perifer vasokonstriktion. Den perifera vasokonstriktionen leder till en ökad blodvolym i kroppskärnans kapacitanskärl, vilket i sin tur leder till en ökad diures, kyldiures och till ett ökat utträde av vätska till interstitiella rummet. Hos vissa hypotermioffer uppträder vasodilatation, oftast preterminalt, vilket kan leda till en extrem värmekänsla som till och med kan få offren att ta av sig kläderna. Detta skulle kunna vara en förklaring till s.k. paradoxal avklädning (Wedin, 1979).

"Afterdrop"

Begreppet "afterdrop" innebär att temperaturen fortsätter att sjunka även efter att den hypotermie patienten har avlägsnats från den kalla miljön. Två faktorer bidrar till detta fenomen. Den första är en fortlöpande utjämning mellan kroppens varma, centrala delar och periferin. Den andra är returflödet av kallt blod från periferin till kroppens centrala delar med åtföljande sänkningar av kärntemperaturen (Davies et al. 1967; Webb 1973; Hayward & Steinman 1975; Golden & Hervey 1977; Reuler 1978; Jessen 1979; Harnett et al. 1980, 1983; Steinman 1987). "Afterdrop" är således en kombination av två processer: dels en passiv förlust av värme till kalla områden, dels en mera aktiv förlust av värme via cirkulationen av varmt blod till en kallare periferi (Giesbrecht & Bristow, 1992). "Afterdrop" är mest markant vid stora temperaturskillnader mellan kroppens perifera och centrala delar samt när blodflödet till periferin ökar. Mycket kraftiga "afterdrop" har iakttagits vid upptining av frysta extremiteter, innan kärntemperaturen hunnit stabiliseras.

Den kliniska signifikansen av "afterdrop" är avhängig av vilken lägsta temperatur som nås och temperaturfallets omfattning. Ett "afterdrop" på 1,5 °C från 34 °C till 32,5 °C utgör en liten klinisk risk. Däremot kan ett "afterdrop" av samma storleksordning, men från 30 °C till 28,5 °C, medföra att patienten hamnar i ett temperaturintervall med hög risk för arytmier.



Figur 5. "Afterdrop" är den del av kurvan som indikerar fortsatt temperatur sänkning trots påbörjad uppvärmning. Notera även att huttring vid nedkylning och uppvärmning ligger något förskjutet i relation till varandra. När huttring startar under uppvärmningen bestäms inte bara av kroppstemperaturen, utan även av tillgången till glukos. Om huttring startar, men sedan avstannar, skall glucos- och/eller insulinbrist misstänkas och åtgärdas.

Koagulationssystemet

Hypoterma patienter utvecklar ofta koagulationsrubbningar och diffusa blödningar (Diaz et al. 1984). En förklaring till detta är att koagulationssystemets enzymaktivitet hämmas vid låga temperaturer (Ferrara et al. 1990; Reed et al. 1990, 1992). Hypotermi med temperaturer under 33 °C ger upphov till en koagulopati som är funktionellt likvärdig med en 50-procentig förlust av koagulationsfaktorer, trots normala koagulationsfaktornivåer (Johnston et al. 1994).

Koagulationsprover värms vid analys normalt upp till 37 °C. Detta kan leda till den motstridiga bilden av normala koagulationsprover från en patient som de facto blöder. Adekvat behandling i denna situation är ofta uppvärmning, inte tillförsel av koagulationsfaktorer. I den akuta situationen kan man dock tvingas till att ge koagulationsfaktorer parallellt med att patienten värms upp.

Trombocytopeni på grund av direkt benmärgsdepression och sekvestrering av trombocyter i mjälte och lever kan också orsaka blödning (O'Brien et al. 1982; Pina-Cabral et al. 1985; Rosenkrantz 1985). Vid inducerad hypotermi har trombocytantalet visats sjunka från i medeltal 184 000 till 37 000/ml (Shenaq et al. 1986). Hyperkoagulation uppstår ibland och ger en bild liknande den vid DIC. Den bakomliggande mekanismen antas vara frisättning av tromboplastin från hypoterma vävnader, cirkulationssvikt samt frisättning av katekolaminer och steroider (Carden & Nowak 1982). Intressant att notera är att i samband med nedkylning av huden kan en övergående stegring av trombocytfunktionen uppstå. Detta skulle, tillsammans med vasokonstriktion och dess följder, kunna förklara den ökade incidensen av koronara och cerebrala trombosor vintertid (Keatinge et al. 1984).

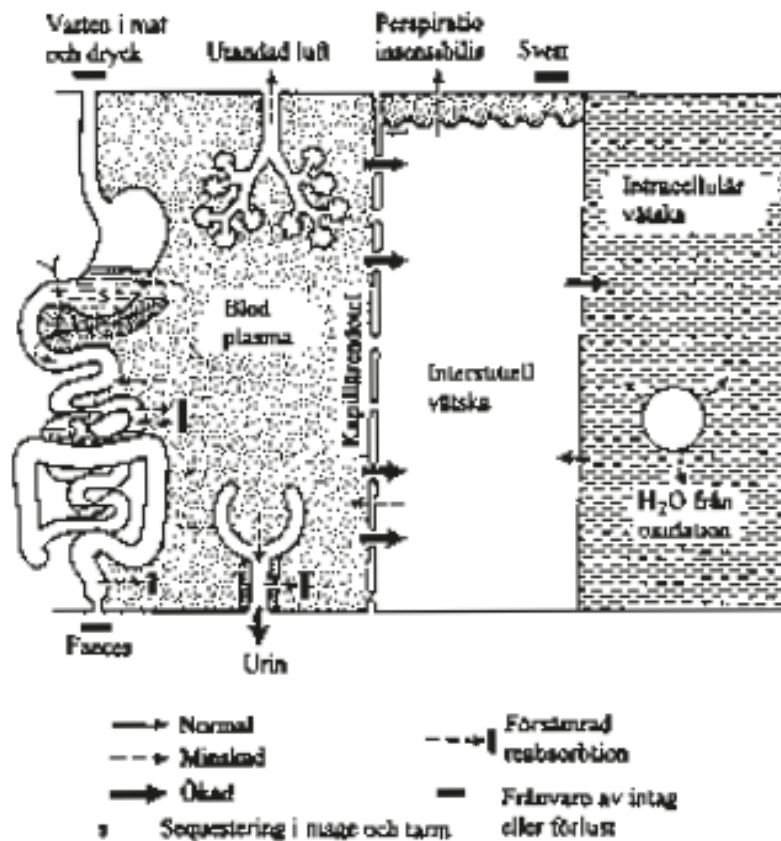
Respirationssystemet

Vid snabb och kraftig exponering för kyla, speciellt i kallt vatten, utlöses först en flämtreflex som följs av en kraftigt ökad andningsfrekvens. Andningsfrekvensen kan bli så hög att respiratorisk alkalos uppstår, vilken i sin tur kan leda till kramper, sänkt medvetande, ventrikelflimmer och drunkning. När kärntemperaturen sjunker, minskar dock även andningsfrekvensen. Vid temperaturer under 30 °C är andningsfrekvensen 5–10/min och andningen är ytlig. Om temperaturen sjunker ytterligare påverkas andningsregleringen i förlängda märgen. Andningen kan inte längre stimuleras av koldioxidretention eller respiratorisk acidosis. Den mukociliära transporten minskar, vilket ökar risken för pneumoni. Luftvägssekretet blir alltmer högvisköst och ett "icke-kardiogent lungödem" kan utvecklas på grund av vätskeutträde ur lungkapillärerna (Morales & Strollo 1993). Detta kan i själva verket också vara kardiogent utlöst, så till vida att det kan vara triggat av ett kraftigt sympatikuspåslag som leder till akut pulmonell hypertension och exsudation av plasma till alveolerna, med åtföljande lungödem. Elasticiteten i thorax avtar alltmera, eftergivligheten minskar och andningsmusklerna blir alltmer ineffektiva. Sammantaget bidrar dessa faktorer till utveckling av respiratorisk insufficiens (Okada & Nishimura 1990).

Njurfunktion och vätskebalans

Vid exponering för kyla uppstår förändringar i vätskebalansen som blir alltmer uttalade ju lägre kroppstemperaturen sjunker. I tidiga stadier av hypotermi ger den perifera vasokonstriktionen upphov till en ökad central blodvolym, vilket i sin tur leder till ökad diures. Denna kyldiures startar 10 till 20 minuter efter påbörjad exponering för kyla och kan bli så påträngande att den leder till ofrivillig urinavgång. Kyldiures har tidigare uppfattats som en vattendiures, orsakad av en nedsatt frisättning av antidiuretiskt hormon. Humanstudier har dock visat att kyldiuresen är en osmolär diures, med natrium och klorid som främsta beståndsdelar (Lennquist 1972). Den bakomliggande mekanismen för diuresen är den ökade katekolaminfrisättning som uppstår vid exponering för kyla (Lamke et al. 1972). Denna leder till perifer vasokonstriktion, ökad central blodvolym och ökat perfusionstryck i njurarterna. Den peritubulära kapillära resorptionsförmågan är en avgörande faktor vid den transepiteliala natriumtransporten. Ett ökat kapillärt tryck, sekundärt till det ökade perfusionstrycket i njurarterna, ökar den hydrostatiska gradienten mot vilken natrium transporteras, vilket resulterar i en minskad återresorbtion av natrium. Natrium förloras därför via urinen, med åtföljande vätskeförluster (Lennquist 1971, Granberg 1991). Kyldiuresen resulterar i en progredierande hemokoncentration och en minskad blodvolym. Förutom förlusterna av vätska via urinen, sker även ett utträde av vätska till det interstitiella rummet vilket leder till att blodvolymen ytterligare reduceras. Vilken av dessa mekanismer för omfördelning av blodvolymen som dominerar varierar med hur snabbt hypotermi utvecklas samt dess varaktighet och svårighetsgrad. Båda mekanismerna ger samma slutresultat – hypovolemi – vilken kan bli allvarlig vid uttalad och långvarig hypotermi. Detta måste

beaktas när man tar hand om hypoterma patienter. En hypoterm patient har därtill ofta kämpat mot kyla, snö och blåst. Hårt arbete i kall och torr luft ökar vattenförlusterna på grund av den ökade ventilationen och svettningen, det är dessutom ofta svårt att ge extra vätsketillförsel utomhus. Slutligen känner sig patienten ofta inte törstig. Samtliga dessa faktorer bidrar till att förvärra hypovolemin (Lennquist et al. 1974). Dessa faktorer måste därför också beaktas. Oförsiktig hantering vid transport kan, pga. den hypotermiutlösta hypovolemin, leda till blodtrycksfall, kraftigt nog att utlösa såväl arytmier som chock.



Figur 6. Effekterna av hypotermi på vätskebalansen hos människa (modifierad illustration efter Maclean & Emslie-Smith 1977).

Klinisk bild

Diagnosen hypotermi är lätt att ställa när det gäller en patient som fallit i iskallt vatten eller hittats i en lavin (akut hypotermi). Det kan vara svårare att ställa rätt diagnos vid lindrig hypotermi och oklar exponering (kronisk hypotermi, där någon under längre tid så sakteliga tappat kroppstemperatur). Tidiga, vaga symptom inkluderar hunger, illamående, tystnad, trötthet, dåligt humör, nedsatt koordinationsförmåga och förvirring. Medvetandegraden sjunker successivt, men i sällsynta fall kan personen fortfarande vara vaken och prata vid 28 °C. Det gäller särskilt barn och alkoholpåverkade. De flesta blir dock medvetslösa när temperaturen når ned till 30–26 °C.

Huden blir kall och blek, särskilt över extremiteterna. Pulsarna i handleden, ljumsken och på halsen blir svaga och långsamma och kan till slut inte palperas. Blodtrycket är oftast omätbart, hjärtljuden dämpade eller ohörbara. Andningen är långsam och ytlig. Hyperreflexi ses vid 35–32 °C, därefter uppträder hyporeflexi och under 27 °C inträder areflexi. Pupillerna blir fixerade och är dilaterade vid temperaturer under 27 °C. De mentala förändringarna inkluderar tidigt ångest, dåligt omdöme och neurotiska beteenden. En patient som räddas i detta stadium kan ha en störd verklighetsuppfattning och kan senare beskriva situationen på ett sätt som inte stämmer med faktiska uppgifter. Med sjunkande temperatur tillkommer apati, hallucinationer och psykos (Sameson 1984). Preterminalt ses inte sällan ”paradoxal avklädning”, vilket innebär att personen klär av sig utan någon naturlig förklaring (Wedin et al. 1979, Albiin & Ericsson 1984). En förklaring till detta kan vara någon form av receptorstörning i temperaturregleringscentrum i hypotalamus, en annan den tidigare nämnda preterminala vasodilationen. Det är viktigt att känna till fenomenet då fyndet av ett helt eller delvis avklätt offer ibland felaktigt tolkas som tecken på att ett brott begåtts.

Muskeltonus ökar vid nedkylningens början och övergår i huttrande som är maximalt vid 35 °C. Huttrandet avtar därefter och upphör vid cirka 33 °C som resultat av såväl uttömning av glykogendepåerna som direkt nedkylning av muskelcellerna. Andra orsaker till att huttring avstannar kan vara påverkan av droger, alkohol eller uppvärmning av huden. Ökande muskelrigiditet följer, vilket så småningom leder till uttalad stelhet som i extrema fall kan likna likstelhet. Förutom att huden är kall och blek ses ofta även kylskador, exkorationer och hemorrhagiska ödem.

Tabell 2. Funktionella förändringar vid olika temperaturer.

37 °C	Normal temperatur
36 °C	Ökad metabolism
35 °C	Maximal huttring. Gräns för hypotermi.
33 °C	Huttring avtar. Abnormt EEG.
32 °C	Hjärtarytmier, J våg. Förvirring.
31 °C	Blodtrycket knappt mätbart.
30 °C	Andning avtar, andningsfrekvens 5–10/min. Semikomatös.
28 °C	Bradykardi, ventrikelflimmer kan uppstå vid yttre stimuli.
27 °C	Viljemässiga rörelser upphör. Senreflexer försvinner. Ingen pupillreaktion.
26 °C	De flesta personer är nu medvetslösa. Andningsfrekvens 4–7/min. Poikilotermi.
25 °C	Spontan ventrikelflimmer eller asystoli kan uppträda.
20–19 °C	EEG visar ingen aktivitet.

Laboratoriefynd

Blodstatus

Såväl hematokritvärdet som hemoglobinnivåerna stiger som resultat av kyldiuresen, och det är därför lätt att felbedöma blodförluster. Leukocytantalet sjunker på grund av benmärgsdepression och sekvestrering i lever och mjälte. Därför kan leukocytantalet vara lågt eller normalt, även om hypotermipatienten är septisk (Blair 1964; Lewin et al. 1981; Shenaq et al. 1986). Trombocytantalet sjunker likaså på grund av direkt benmärgsdepression och sekvestrering av trombocyter i mjälte och lever (O'Brian et al. 1982; Pina Cabral 1985; Rosenkrantz 1985).

Syra/bas-balans

I fall av akut hypotermi efter plötslig nedsänkning i kallt vatten kan den respiratoriska alkalosen, orsakad av hyperventilation, bli så uttalad att den leder till kramper. Alkalosen åtföljs av en tilltagande respiratorisk och metabolisk acidosis. Den respiratoriska acidosen orsakas av andningsdepression. Den metaboliska acidosen orsakas av ketogenes i levern, laktatbildning vid huttring, försämrad perifer cirkulation som följs av vävnadshypoxi samt minskad hjärtminutvolym. Korrekt tolkning av blodgasanalyserna har varit ett synnerligen kontroversiellt ämne. Bör data korrigeras för patientens aktuella temperatur eller inte? Tidigare användes Severinghaus matematiska korrektion, och det korrigerade värdet jämfördes med normalvärdet för patientens aktuella temperatur (Severinghaus 1966; Severinghaus & Astrup 1986). Detta tillvägagångssätt används inte längre. Istället jämförs helt enkelt de okorrigerade blodgasvärdena vid 37 °C med normalvärdena vid 37 °C (Swain 1988; Swain et al. 1990).

Optimalt pH för blod vid 37 °C är 7,42 och elektrokemiskt neutralt pH, dvs. $\text{pH}=\text{pOH}$, för intracellulärt vatten vid 37 °C är 6,8. Rahn har hävdats att denna pH-differens på 0,6 skall bevaras vid alla temperaturer. Eftersom neutralt pH stiger vid sjunkande hypotermi borde blodets pH göra detsamma. En relativ alkalos i vävnaderna är fysiologiskt tilltalande och flera studier stöder Rahns hypotes. Om denna pH-differens inte upprätthålls sjunker natrium-kaliumpumpens effektivitet (Rahn 1974; Rahn et al. 1975; Ream et al. 1982; Baraka 1984; Baraka et al. 1992). Sammantaget talar detta för att den kardiovaskulära och metabola stabiliteten hos den hypoterme patienten är störst vid en lätt alkalos. Detta tillstånd uppnås lättast genom analys av blodgasvärden vid 37 °C utan korrigering för aktuell temperatur. Därefter justeras patientens ventilation och syra/basstatus till pH 7,42 och PCO_2 5,0–5,3, fortfarande vid 37 °C. Detta ger den önskade alkalosen vid patientens aktuella temperatur, eftersom blodets pH ökar med fallande temperatur. Man skall dock ha klart för sig att de flesta syra/basrubbningar korrigeras spontant under uppvärmningen, varför övervakning och expektans förordas. En

aggressiv behandling av acidosen med bikarbonat bör undvikas eftersom detta ofta leder till en uttalad metabolisk alkalos under uppvärmningen.

Elektrolytstatus

Serumelektrolyter måste kontrolleras och följas kontinuerligt under uppvärmningen. Elektrolytvärdena fluktuerar med kroppstemperatur, exponeringens längd och uppvärmningsteknik. Någon tillförlitlig trend finns inte. Kaliumvärdet är vanligen lågt vid kronisk hypotermi (Astrup et al. 1981; Koht et al. 1983; O'Connor 1986), men det motsatta förhållandet kan också förekomma. Hypokalemin orsakas huvudsakligen av att kalium vandrar in i muskelcellerna och endast i liten utsträckning av kaliures (Boelhouwder et al. 1987). Hyperkalemi ses ibland vid akut hypotermi (immersionshypotermi). Orsaken tros vara att natrium-kaliumpumpen inte fungerar normalt vid temperaturer under 30 °C, vilket leder till läckage av kalium från cellerna. Viktigare är dock att hyperkalemin skall föra tankarna till krosskador, njursvikt orsakad av hemolys efter att personen varit under vatten, eller att det helt enkelt är ett preterminalt tillstånd med tilltagande celldöd och därav följande utsläpp av kalium. Hypotermi och hyperkalemi är potentiella riskfaktorer för ventrikelflimmer, varför serumkalium måste följas kontinuerligt. Profylaktisk behandling med bikarbonat, insulin och/eller kalcium bör övervägas. För den initiala behandlingen rekommenderas dock vätska intravenöst för dilution och endast i andra hand glukos och insulin. Hyperkalemi är ett prognostiskt dåligt tecken som tyder på uttalade cellskador. En serumkaliumnivå på >10 mmol/l kan, vägd tillsammans med övriga faktorer, vara tecken på att patienten är död och inte kan återupplivas.

Hyponatremi på grund av osmolär diures är vanligt, framförallt vid kronisk hypotermi.

Blodglukos

Vid akut hypotermi stiger blodglukosvärdet initialt genom katekolamininducerad glykogenolys. Långvarig exponering för kyla med huttring, utmattning och tömda glykogendepåer leder senare till hypoglykemi. Kylainducerad glukosuri är vanlig och skall inte tolkas som tecken på normoeller hyperglukemi. I osäkra fall, eller om det inte finns möjlighet att omgående mäta blodglukos, ges 30 ml 30-procentig glukos efterföljt av 250–500 ml värmd 5-procentig glukos (37–40 °C). Vid kvarstående hyperglykemi under uppvärmningen skall diabetes eller hemorragisk pankreatit misstänkas. Insulin är verkningslöst vid temperaturer under 30 °C och skall därför inte ges förrän patientens temperatur har stigit till över denna nivå. Annars finns en risk för iatrogen hypoglykemi efter uppvärmning.

Övriga prover

Urea- och kreatininvärdena är ofta höga på grund av de nedkylda njurarnas oförmåga att utsöndra kväveprodukter. Amylasvärdet är ibland förhöjt (MacLean et al. 1974) och kan tyda på associerad pankreatit. Ischemisk

pankreatit anses orsakas av mikrocirkulatorisk kollaps i den nedkylda pankreas. Graden av hyperamylasemi kan enligt White (1982) vara korrelerad till risken för att patienten avlider.

Behandling

Vid behandling av hypotermipatienter måste hänsyn tas till huruvida hypotermi utvecklats snabbt eller långsamt, dvs. om den är "akut" eller "kronisk". Behandlingsstrategin är också beroende av huruvida patienten är vid medvetande eller inte.

Vid *akut hypotermi*, till exempel när patienten hamnat i kallt vatten, går nedkylningen så snabbt att uttalade glykogen, vätskebalans och elektrolytrubbningar inte hinner utvecklas. Uppvärmningen kan därför ske med mindre risk för hypovolemi, vätskebalans och elektrolytrubbningar.

Vid *kronisk hypotermi*, till exempel när någon gått vilse i fjällen och lider brist på mat och dryck, sker stora förändringar i kroppen. Glykogendepåerna töms. Kyldiuresen och de interna vätskeförlusterna till interstitiella rummet leder till hypovolemi. Acidosis och elektrolytrubbningar utvecklas. Dessa förändringar måste beaktas under uppvärmningen och åtgärder vidtas för att följa och korrigera rubbningarna.

Omhändertagande utanför sjukhus

Den första person som anländer för att hjälpa en hypoterm patient kan ställas inför svåra väderleksförhållanden, som snöstorm eller storm ute till havs. Detta kan göra det svårt att utföra ens den första uppgiften, nämligen att skydda patienten från fortsatta värmeförluster och fortsatt sjunkande kroppstemperatur (Mills 1992). Grundregeln för handlandet skall vara: *rädda, undersöka, torka och värmeisolera och därefter transportera* (Steinman 1987).

Det är osannolikt att den första person som hittar den nödställde är läkare. I tätorter är det troligare att upphittaren är en granne eller ambulanssjukvårdare. Ute i terrängen kan det vara en annan fjällvandrare eller skidåkare som först hittar patienten. Vid svåra utomhusförhållanden är det viktigt att komma ihåg att räddarna inte får utsätta sig själva för faror. Den nödställde blir inte hjälpt av att även räddaren drabbas.

Då det även för medicinskt utbildad personal kan vara mycket svårt att avgöra vad som är bästa åtgärd är det mycket viktigt att tidigt etablera radio- eller telefonkontakt med en läkare som kan ge instruktioner och föreslå åtgärder.

Medveten patient

Den hypotermie, men fortfarande medvetne patienten, är ofta förvirrad, talar sludrigt, är apatisk och har en frånvarande blick. Huttande av alla grader förekommer, från måttligt till så uttalat att patienten inte kan ligga stilla och formligen "hackar tänder". Vissa patienter kan huttra våldsamt, medan andra patienter med samma grad av hypotermi ibland inte huttrar alls. Små barn, äldre och drog- eller alkoholpåverkade personer brukar inte huttra.

I bedömningen av den *medvetne hypotermie patienten* skall, såvitt möjligt, ingå en detaljerad anamnes. Patienten skall tillfrågas om andra sjukdomar

och skador, droger och läkemedel och om intag av mat och dryck. Om patienten hittats i terrängen frågar man dessutom om exponeringens längd.

För att säkerställa att livshotande tillstånd uppmärksammas bör bedömningen följa stegen A B C D E. Att i alla lägen försöka insamla undersökningsdata i A B C D E-ordning är dock improduktivt. Det är å andra sidan lika omöjligt att beskriva detta logiskt utan hjälp av en viss ordningsföljd. Resten av denna beskrivning av bedömningen av hypotermipatienter kommer därför att handla om de specifika A B C D E-komponenter som kan identifierats som sammanhängande med det hypoterma tillståndet.

Undersökningen av patienten måste omfatta:

- A** Airway management and cervical spine control – kontrollera och säkra fria luftvägar, stabilisera halsryggen.
- B** Breathing – kontrollera och säkra att patienten andas.
- C** Circulation – kontrollera cirkulationen, puls, blodtryck och perifer genomblödning. Stoppa synlig blödning.
- D** Disability – kontrollera medvetandegrad och grov neurologi, stabilisera kotpelaren vid tecken på neurologisk påverkan.
- E** Exposure and environmental control, degrees and dry – tag av våta kläder, gör en grov bedömning av synliga skador, isolera med torra filter eller motsvarande, mät temperaturen.

A Airway management and cervical spine control: Luftvägarna skall kontrolleras, säkerställ att dessa är fria och att det inte finns någon risk för obstruktion. Ge oxygen, 4–6 l/min på näsgrimpa eller 40–60 procent på mask, helst uppvärmd och befuktad så att ytterligare värmeförluster förhindras och risken för arytmier minskas (Budd 1986; Mills 1992; Bowman 1993; Lloyd 1996).

Stabilisera halskotpelaren. Vid kontroll och etablering av fria luftvägar måste man komma ihåg att en skada på halskotpelaren samtidigt kan föreligga. Tidig immobilisering är därför av avgörande betydelse för de flesta svårt skadade patienter.

B Breathing: Kontrollera att patienten andas spontant. Andningen är oftast mycket långsam, med andningsfrekvens så låg som 5–10 andetag per minut. Tidalvolymen kan vara mycket liten och andningen ytlig. Vid avsaknad av spontanandning måste patienten ventileras.

C Circulation: Cirkulationssvikt är precis lika livshotande som sviktande andning. Kontrollera om patienten har puls, och i så fall om pulsen är regelbunden samt dess kvalitet i övrigt. Hos hypoterma patienter kan det vara mycket svårt att finna några pulsar. Försök först att palpera radialispulsen, och om detta inte går, pulsen i arteria femoralis. Som sista utväg palperas efter carotispulsen på ena sidan. Palpera i minst en minut med varm hand.

Blodtrycket kan vara omöjligt att mäta på grund av i sig mycket lågt blodtryck eller på grund av att artärerna blivit styva och inte kan förmedla några pulsvågor.

Hypoterma patienter som är vid medvetande kan ges en varm, söt dryck, t.ex. varm choklad eller saft. Varm mat och dryck tillför viss värmeenergi och bidrar till uppvärmningen men kan inte förväntas tillföra kroppen några större värmemängder. Den viktigaste aspekten är kaloritillförseln, som

bränsle för ytterligare huttring och därmed värmeproduktion. Om vätska ges intravenöst, måste den vara uppvärmd. Ge initialt 250–500 ml 5-procentig glukos i fysiologisk koksaltlösning, uppvärmd till 37–40 °C. Registrera om möjligt EKG under transporten. Vid mycket kraftig huttring är det svårt att få en avläsbar kurva. **Hantera patienten varsamt och undvik kraftiga stimuli som riskerar att utlösa ventrikelflimmer.** Efterhand som patienten värms upp ökar risken för hypovolemi och uppvärmningschock, såvida inte adekvat vätsketillförsel sätts in.

D Disability: Bedöm patientens medvetandegrad. Kontrollera om patienten kan röra på armar och ben, vid tecken på kotpelarskada och/eller neurologisk påverkan stabilisera kotpelaren.

Patientens medvetandegrad kan bedömas med hjälp av förkortningen AVPU, som står för:

- A** (Alert) – Vaken
- V** (Verbal stimulus) – Reagerar på verbala stimuli
- P** (Painful stimulus) – Reagerar på smärtstimuli
- U** (Unresponsive) – Ingen reaktion

Utför så snart som möjligt en mer noggrann neurologisk undersökning enligt Glasgow Coma Scale (GCS). Även om bedömningen enligt Glasgow Coma Scale inte är prognostisk – den neurologiska skalan innehåller ingen motsvarighet för hypotermi – skall den ändå registreras, eftersom trenden under en långvarig transport kan vara värdefull.

Glasgow Coma Scale	
ÖPPNAR ÖGONEN	
Spontant	4
Vid röststimulus	3
Vid smärtstimulus	2
Öppnar ej ögonen	1
VERBAL RESPONS	
Orienterad	5
Förvirrad	4
Osammanhängande ord	3
Oförståeliga ljud	2
Inga ljud	1
MOTORISK RESPONS	
Följer uppmaningar	6
Lokaliserar vid smärtstimulus	5
Avvärjer vid smärtstimulus	4
Böjmönster vid smärtstimulus	3
Sträckmönster vid smärtstimulus	2
Ingen reaktion på smärtstimulus	1

Lägg ihop poängsiffrorna. Ju lägre slutpoäng, desto allvarligare är patientens tillstånd.

E Exposure and environmental control, degrees and dry: Se till att patienten blir torr – behandla patienten så att ytterligare värmeförluster förhindras.

Våta kläder skall avlägsnas ytterst försiktigt; vid uttalad hypotermi skall kläderna klippas bort. Värmeisolera patienten med hjälp av filter, sovsäckar, bubbelplast och/eller räddningspåsar.

Undvik långvariga behandlingsförsök i fält. För så snabbt som möjligt patienten till en plats skyddad mot vind, regn och snö. Skydda därefter patienten från ytterligare värmeförluster. Skälet till att *våta kläder* skall avlägsnas är att dessa snabbt leder bort värmen från kroppen. Värmeisolera patienten med extra filter. Placera extra isolering över huvudet och fötterna. Inpackningens ytterlager bör vara vind- och vattentätt. Om omständigheterna inte tillåter att våta kläder tas av är alternativet att låta dessa sitta kvar och lägga på isolerande material utanpå de våta kläderna. På detta sätt skapas en form av våtvärmande omslag. Om yttre värmekällor, såsom varmvattenflaskor, läggs runt omkring den drabbade förbättras effekten ytterligare.

Exogen värme kan tillföras på flera sätt – varmvattenflaskor, kemiska värmedynor, Heat Pac®-systemet, uppvärmning av underarmarna och underbenen i varmvatten (Vangaard & Gjerloff 1979, Giesbrecht 2000) samt genom inhalation av uppvärmda gaser. Man måste dock tänka på att även om dessa metoder tillför värme, värmer flera av dem även upp huden och slår därmed ut huttrandet (Giesbrecht 1994, 2000). Om huttrandet upphör kan den naturliga uppvärmningen förlångsammas, även om det kan kännas behagligt för patienten. Om patienten är helt vaken och huttrar kraftigt kan det därför vara effektivare och snabbare att torka och värmeisolera patienten och förlita sig på huttringseffekten för att åstadkomma uppvärmning, än att tillföra exogen värme som riskerar att slå ut huttringen och därmed förlångsamma processen.

Om patienten inte huttrar alls kommer kärntemperaturen sannolikt att fortsätta sjunka och förbli låg. I detta fall kan en försiktig tillförsel av värme till bålen förhindra fortsatt nedkylning och möjligen även bidra till en långsam uppvärmning av hjärtat. I samtliga utom de allra lindrigaste fallen skall patienten hållas i horisontalläge tills han/hon har värmts upp och är vaken och klar.

Exogena värmekällor som varmvattenflaskor, kemiska värmepåsar och liknande kan komma upp i höga temperaturer. Var därför försiktig så att direkt kontakt mellan värmekällan och patientens hud undviks, eftersom kall hud med dålig genomblödning lätt drabbas av brännskador.

Utomhus, och i synnerhet vid dåligt väder, kan det vara svårt eller omöjligt att mäta temperaturen. I tätorter med korta transportavstånd är det inte nödvändigt att mäta patientens temperatur förrän han/hon anländer till sjukhuset.

Två faktorer är av betydelse vid temperaturmätning: termometertyp och anatomisk mätplats.

Elektroniska termometrar är bra, men inte alltid tillförlitliga, speciellt inte i kyla. Alkaliska batterier är opålitliga vid låga temperaturer: Litiumbatterier tål kylan bättre och varar längre. Använd en termometer som åtminstone kan mäta ned till 20–25 °C (Reisinger et al. 1979). En vanlig patienttermometer kan som regel endast mäta ned till 34 °C, men detta kan vara tillräckligt för att åtminstone kunna visa att ett hypotermioffers temperatur är lägre än 35 °C. Trumhinnetermometrar har blivit alltmer populära eftersom örat är lätt att

komma åt och mätningen går snabbt och enkelt. Mätresultaten blir dock inte alltid korrekta vid mätning i utomhusmiljö, många trumhinnetermometrar visar felvärden medan andra inte visar några värden alls vid låga omgivningstemperaturer (Rogers 1999).

Mätställe: prehospitalt kan temperaturen mätas i esofagus, rektum, munhålan, axillen och örat.

Esofageal temperaturmätning – ger bäst uppfattning om hjärtats temperatur och kan utföras under transporten till sjukhus.

Rektal temperaturmätning – adekvat, skall dock helst göras tio cm upp i rectum. Knappast praktiskt utförbar i många fall.

Oral temperaturmätning – påverkas av patientens medvetandegrad. Hos en medvetlös patient som legat på mage med öppen mun skulle sådan mätning givetvis vara mycket missvisande. Hos en fullt vaken patient kan sådan mätning ge tillräckligt korrekta värden avseende temperaturen i munhålan, men resultatet kan ändå vara vilseledande lågt i förhållande till kroppskärnans temperatur.

Temperaturer uppmätta i *axillen* är nästan alltid felaktiga eftersom hudtemperaturen påverkas av omgivningstemperaturen.

Örat är lättåtkomligt och är därför en frestande plats för temperaturmätning. Termometrar för mätning av trumhinnetemperaturen är otillförlitliga, men Metraux-termometern för mätning av temperaturen i yttre hörselgången har visats sig tillförlitlig för användning på fältet (Walpoth 1994).

Medvetlösa patienter

En medvetlös, hypoterm patient befinner sig i ett känsligt metaboliskt tillstånd och kan avlida om uppvärmning inte sätts in. Omhändertagandet är en utmaning och omfattar ett helt igenom fysiologisk tänkande (Mills 1992). När kalla, stela och cyanotiska patienter hittas med fixerade och dilaterade pupiller och utan märkbar puls skall grundinställningen vara att: "no one is dead until they are warm and dead" ("ingen är död förrän han är varm och död") (Edwards et al. 1970; Gregory et al. 1972; Auerbach 1990). Varje tänkbar åtgärd måste vidtas för att få patienten till sjukhus där full återupplivning kan sättas igång.

Undersökningen av patienten skall omfatta:

A Airway management and cervical spine control

B Breathing

C Circulation

D Disability

E Exposure and environmental control, degrees and dry

A+B Airway management and cervical spine control, and Breathing:

Etablera och vidmakthåll fria luftvägar och adekvat ventilation. Andningen kan vara både långsam och ytlig, och det kan vara svårt att avgöra om den är tillräcklig. Grundregeln är: vid tveksamhet – handla! Även om patienten andas spontant ges oxygen med högt flöde, 4–6 l/min på näsgrimma eller 40–60 procent på mask.

Behovet av oxygen är mindre hos en hypotermipatient än hos en normoterm person; kriterierna för tillförsel av oxygen vid hypotermi behöver därför

inte vara desamma som vid normotermi; likafullt minskar oxygen risken för ventrikulära arytmier. Ge om möjligt varm och befuktad oxygen. Kall oxygen kan sänka patientens temperatur ytterligare, men är trots detta värdefull. Förvara inte gasflaskorna på en kall plats eller direkt på marken eller i snön. Den värmemängd som tillförs med uppvärmd luft eller oxygen är liten, men kan bidra till att stabilisera patientens tillstånd och förhindra ytterligare värmeförluster (Lloyd 1996). Lättviktsutrustning för att tillföra varm, befuktad oxygen under fältförhållanden finns framtagen (Danzl et al. 1995). Enligt Harnett et al. (1980) är tillförsel av varm, befuktad inhaled luft en säker teknik som kan användas på fältet.

Indikationerna för intubation är desamma som för normoterma patienter. Oral intubation skall väljas i första hand, eftersom erfarenheten har visat att nasotrakeal intubering kan leda till blödningar från nasofarynx. Ibland, när det inte går att öppna patientens mun, har man dock inget val. Var noga med att fixera tuben väl och var försiktig med cuffslangen så att den inte bryts av när den stelnar i kylan (Dahlgren et al. 1988). Det anses att intubering kan utlösa ventrikelflimmer, men detta motsägs av data från en studie av 428 hypoterma patienter av vilka 117 intuberades. Ingen av de intuberade patienterna utvecklade ventrikelflimmer (Danzl et al. 1987). Rädslan för att utlösa ventrikelflimmer får inte hindra intubation i de fall där denna åtgärd är nödvändig.

C Circulation Hjärtstopp kan vara svårt att diagnosticera hos en hypoterm patient. Pulsen kan vara omöjlig att palpera och andningen kan vara så långsam och ytlig att den överhuvudtaget inte går att observera. Hjärtkompression av en svårt nedkyld patient med knappt märkbar hjärtverksamhet kan utlösa ventrikelflimmer som kan leda till döden. Hjärt-lungräddning, HLR, får därför inte påbörjas om patienten andas, stönar eller rör sig, inte heller om EKG visar isolerade QRS-komplex, även om rytmen är långsam och oregelbunden.

EKG-övervakning kan visa sig vara svår att genomföra. De flesta monitorer har inte testats för användning vid temperaturer under 15 °C. Var också beredd på att elektroderna kan vara svåra att få att häfta vid huden. Nålelektroder kan vara av värde. EKG kan förväntas visa långsam hjärtfrekvens, breda komplex, J-våg eller ventrikelflimmer. Kurvans amplitud kan vara mycket låg och skymmas av artefakter på grund av huttring. På grund av den låga amplituden i EKG-registreringen kan det ibland vara mycket svårt att skilja på asystoli och ventrikelflimmer. En halvautomatisk defibrillator kan "feltolka" EKG:t och skall därför användas med försiktighet.

HLR får inte inledas förrän det klart har påvisats att hjärtstopp föreligger, vilket i praktiken innebär att ett EKG måste kopplas, och detta kan i praktiken först ske på skyddad plats eller under transport i ambulans eller helikopter. Däremot kan det vara fördelaktigt att ventiler patienten och detta kan påbörjas även vid tveksamhet vad gäller hjärtverksamheten.

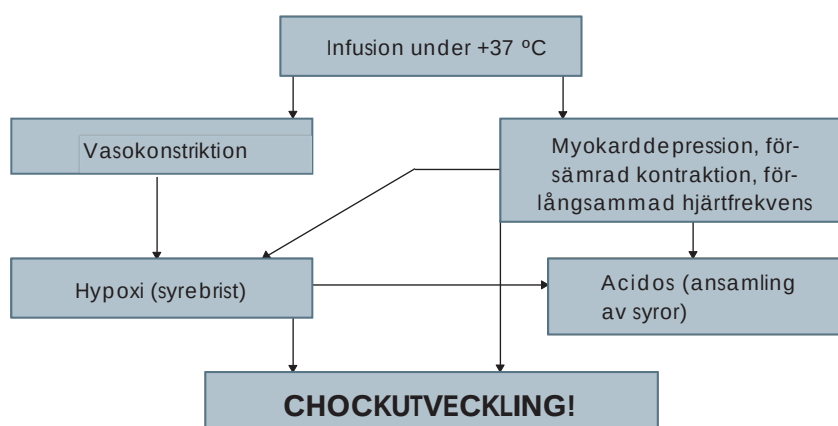
Många författare har rekommenderat att HLR skall ske på "halvfart" (Danzl 1991). Men även om hjärtfrekvensen minskar linjärt med temperaturen, behöver HLR nödvändigtvis inte ges i långsammare takt än normalt. Den kompressionshastighet som teoretiskt sett ger maximal fyllnad av vänster kammare bör väljas, även om denna hastighet förvisso kan vara svår att

beräkna. Rekommendationen blir därför att ge HLR i halv till normal kompressionstakt. Hjärtkompression kan vara svår att utföra på grund av stelhet i bröstväggen och resulterande cardiac output kan därför vara lågt. Om HLR påbörjas och tydlig effekt i form av puls eller EKG-komplex inte kan åstadkommas måste behandlingen ändå fortgå hela vägen in till sjukhuset. Om EKG-övervakningen visar bild som vid asystoli eller ventrikelflimmer kan tre defibrilleringsförsök göras med 2 Ws/kg upp till 200 Ws (Tacker et al. 1981; McDonald 1982). Defibrillering är dock sällan framgångsrik vid temperaturer under 30 °C (Lloyd & Michell 1974). Ventilering under pågående HLR eller ventileringsstöd vid bibehållen cirkulation skall ske med minskad andningsfrekvens, eftersom en uttalad respiratorisk alkalos annars lätt kan uppstå, vilket i sin tur predisponerar för ventrikelflimmer.

Åtskilliga hypoterma patienter har överlevt efter många timmars HLR (Gilbert 2000). Om det inte finns någon associerad sjukdom eller skada som skulle kunnat orsaka patientens död, skall HLR fortsätta till dess att patienten är varm. Patienten kan dödförklaras först om uppvärmning skett till minst 33 °C utan kardiell respons.

Intravenös vätsketillförsel

Fri venväg och intravenös vätska skall övervägas. Perifera vener kan vara extremt svåra att lokalisera. Intraosseös infusion till hypoterma patienter har ännu inte rapporterats, men är ett alternativ när inga andra infusionsvägar står till buds. Ge 250–500 ml 5 procentig glukos i fysiologisk koksaltlösning, förvärmad till 37–40 °C. Det är av avgörande betydelse att utrustning för uppvärmning av intravenösa vätskor och isolering av infusionsslangar finns tillgänglig. Temperaturen i kylaexponerade dropplösningar sjunker snabbt och kommer i oskyddade slangar att frysa till is inom två till tre minuter. Trauma i kombination med hypotermi kan ställa krav på tillförsel av förvärmad vätska i stora mängder. Kalla infusionslösningar (<37 °C) som ges till traumapatienter kan orsaka eller förvärra hypotermi och öka mortaliteten.



Figur 7. Infusion av kalla infusionslösningar, <37 °C, förvärrar patientens tillstånd (Börje Renström).

D Disability: Bedöm patientens medvetandegrad. Kontrollera om patienten kan röra på armar och ben, vid tecken på kotpelarskada och/eller neurologisk påverkan stabilisera kotpelaren.

Patientens medvetandegrad kan bedömas med hjälp av förkortningen AVPU, som står för:

- A** (Alert) – Vaken
- V** (Verbal stimulus) – Reagerar på verbala stimuli
- P** (Painful stimulus) – Reagerar på smärtstimuli
- U** (Unresponsive) – Ingen reaktion

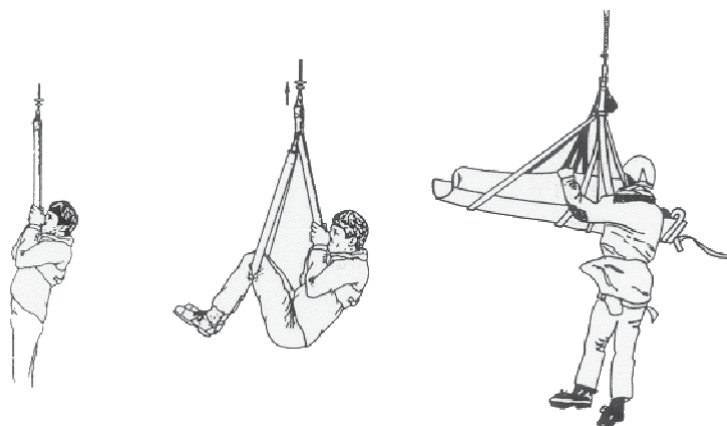
Utför så snart som möjligt en mer noggrann neurologisk undersökning enligt Glasgow Coma Scale (GCS).

E Exposure and environmental control, degrees and dry: Förmågan att upprätthålla den skadade personens kroppstemperatur måste anpassas till förhållandena på fältet. *Tag försiktigt av våta kläder och isolera* med torra filtar, sovsäckar, bubbelplast eller räddningssäckar. Frågan om huruvida uppvärmning skall inledas i fält har varit kontroversiell med tanke på risken för uppvärmningschock när perifera kärl dilateras hos en person som förlorat vätska under nedkylningen. För närvarande (2002) finns inga effektiva metoder tillgängliga för uppvärmning av en svårt hypoterm patient i fält, så problemet med alltför snabb uppvärmning är därför inte aktuellt. Uppvärmning i fält inriktas istället på att förhindra ytterligare värmeförluster, snarare än att aktivt höja kroppens kärntemperatur. Lindrigt nedkylda, huttrande patienter kan behöva hjälp med att bli torra och värmeisolerade. De kommer sedan att värma upp sig själva. En kraftigt nedkyld patient däremot, måste svepas in ordentligt och skyddas från blåst, snö och regn. Om en exogen värmekälla finns tillgänglig bör dessa användas, dock med försiktighet. Eftersom värmekällan inte får anbringas direkt mot huden, minskar uppvärmningsförmågan och effektiviteten hos alla dessa metoder, och det är så gott som omöjligt att värma upp patienten för mycket. Den traditionella uppvärmningsmetoden, att lägga den drabbade och räddaren tillsammans i en sovsäck, är en mycket gammal metod, men färskare experimentella data talar för att kroppskontakten kan göra att den drabbade slutar huttra så att metoden i själva verket förlångsamar uppvärmningen (Giesbrecht 1994). Om dessutom den del av hudytan genom vilken värmeutväxling äger rum är begränsad, och om personerna har kläder på sig, kan den värmeisoleringen ytterligare förhindra mer signifikant värmeutväxling. Metoden kan förvisso vara behaglig för patienten, men bör inte förväntas åstadkomma någon snabbare uppvärmning. För patienter som initialt inte huttrar, kan detta förfarande dock vara bättre än att inte tillföra någon värme alls. Mät temperaturen. Använd en termometer som åtminstone kan mäta temperaturer ned till +20–25 °C. Mät temperaturen oralt, rektalt eller i örat med en Metraux-termometer.

Patientens läge

Patienten skall, om möjligt, hållas i horisontalläge, såväl under pågående räddningsförsök som under transport och inne på sjukhus. Detta är särskilt viktigt att komma ihåg under räddning med helikopter, där uppvinschning av

patienten i vertikalläge (som visas i figur 8) kan utlösa en dödande hypovolemisk chock. I vissa räddningssituationer är det dock inte möjligt att lyfta patienten annat än i vertikalläge.



Figur 8. Att lyfta hypoterma patienter i horisontalläge kan rädda liv.

Antichockbyxors effekt vid hypotermi är dåligt utredd (Kolodzik et al. 1988). För hypoterma patienter som redan har en maximal vasokonstriktion torde antichockbyxor inte göra någon större nytta. Dessutom torde dessa byxor öka risken för kompartmentsyndrom, muskelnekroser och perifera förfrysningsskador, och de rekommenderas därför inte för hypoterma patienter.

Transport

All terrängtransport av hypoterma patienter skall ske varsamt. Oavsett vilket transportmedel som används måste risken för ytterligare värmeförluster under transporten beaktas. Här gäller det återigen att isolera patienten så mycket som möjligt.

Det har tidigare ansetts att inga uppvärmningsförsök bör göras under transporten, därför att patienten är ”säker” i en ”metabol frysbox” om kärntemperaturen är under 28 °C. Risken för ventrikelflimmer ökar dock ju lägre kärntemperaturen är och det är därför bättre att försöka höja kärntemperaturen än att låta den förbli låg. Om hjärtaktivitet föreligger finns det en möjlighet att uppvärmningen kan vara av värde, om så bara för att förhindra ”afterdrop”. Om det inte finns någon hjärtaktivitet kommer inte någon uppvärmningsmetod att vara effektiv. Risken för att åstadkomma vasodilatation, uppvärmningschock och blodtrycksfall är mycket liten, såvida inte transporten varar länge och mycket aktiva uppvärmningsförsök görs utan samtidig vätsketillförsel.

Placera uppvärmningsanordningar såsom varmvattenflaskor eller kemiska värmare, om sådana finns, runt bälten, i axillerna och ljumskarna, dock inte direkt mot huden eftersom kall hud särskilt lätt drabbas av brännskador. Lagg patientens armar över bröstet med händerna placerade på uppvärmningsanordningen. Vid transport i det fria, på en bår, måste man se till att händer och fötter hålls isolerade så att förfrysning förhindras. **Varsam hantering, bibehållande av horisontalläge, väl värmeisolerad och torr patient samt adekvat ventilation är de viktigaste åtgärderna under transport.** Upp-

värmning av transportfordonet har sannolikt obetydlig inverkan, eftersom isoleringen runt patienten förhindrar att det blir någon avgörande värmeutväxling. I helikopter, ambulans eller i annat fordon med värme bör omgivningstemperaturen hållas vid 25–30 °C. Övervakningen under transporten bör om möjligt inkludera EKG-övervakning. Pulsoximetri är sällan tillförlitligt på hypoterma patienter på grund av den uttalade vasokonstriktionen, och mätvärden erhållna från fingrar med kraftig vasokonstriktion kan vara helt otillförlitliga. Upprätthållande av fria luftvägar, ventilering och HLR skall följa de riktlinjer som redan beskrivits. Patienten skall transporteras till en sjukvårdsinrättning med tillgång till hypotermiutbildad personal och resurser för uppvärmning under kvalificerad övervakning.

Omhändertagande på sjukhus

Initiala åtgärder och prover

- A** Airway management and cervical spine control
- B** Breathing
- C** Circulation
- D** Disability
- E** Exposure and environmental control, degrees and dry

A Airway management and cervical spine control: Kontrollera att luftvägen är fri och att det inte finns någon risk för obstruktion. Ge oxygen, 4–6 l/min. på näsgrimpa eller 40–60 procent på mask, helst uppvärmd och befuktad så att ytterligare värmeförluster förhindras. Oxygen minskar risken för arytmier (Budd 1986; Mills 1992; Bowman 1993; Lloyd 1996). Om endotrakeal intubation är motiverad skall patienten först syresättas ordentligt på mask innan intuberingsförsök utförs. Indikationerna för intubation är desamma som för normoterma patienter. Oral intubation rekommenderas med tanke på blödningsrisken vid nasal intubation, förutsatt att munnen går att öppna tillräckligt.

Monitorera patientens syresättning^{en}: Sätt först på patienten en pulsoximeter, men var beredd på felaktiga mätvärden på grund av den uttalade perifera vasokonstriktionen (Clayton et al. 1991). Lägg in en artärkateter för mätning av intraarteriellt blodtryck och arteriell blodprovstagning.

Sätt ned en ventrikelsond: Dilatation av ventrikeln och dålig gastrointestinal motilitet förekommer ofta och ökar risken för kräkning och aspiration.

Stabilisering av halskotpelaren – vid kontroll och etablering av fria luftvägar måste risken för en halskotpelarskada beaktas. Tidig immobilisering är därför av avgörande betydelse för de flesta svårt skadade patienter.

B Breathing: Kontrollera att patienten andas. Andningen är oftast mycket långsam, det är inte ovanligt att andningsfrekvensen är så låg som 5–10 andetag per minut. Tidalvolymerna är små och andningen ytlig, vilket gör att det kan vara svårt att avgöra om patienten andas eller inte. Vid avsaknad av spontanandning skall patienten ventileras.

C Circulation: Övervaka EKG kontinuerligt. Kontrollera att patienten har puls och om den är regelbunden, tunn eller välfylld. Hos hypoterma patienter

kan det vara mycket svårt att överhuvudtaget finna några pulsar. Försök först att palpera radialispulsen; om denna inte kan palperas, sök i arteria femoralis och som sista utväg carotispulsen på ena sidan. Palpera i minst en minut med varm hand.

Blodtryck kan vara svårt eller omöjligt att mäta på grund av mycket lågt blodtryck eller på grund av att artärerna blivit styva och inte kan förmedla några pulsvågor. Lägg om möjligt in en artärkateter.

Etablera intravenös infart perkutant eller med hjälp av friläggning. Central venkateter är värdefull för bedömning av vätskebehoven, men får inte gå ned i höger förmak pga. risken för arytmier (Shields & Sixsmith 1990). Kateter i arteria pulmonalis (PA) kan även den utlösa arytmier och måste reserveras för komplicerade fall. Insättning av en PA- kateter i kalla blodkärl har även visat sig medföra risk för perforation av arteria pulmonalis (Pace 1977; Morris & Jande 1982; Morris et al. 1985). Kvarliggande urinkateter (KAD) är nödvändig för mätning av diuresen. Använd KAD med temperaturavkännare.

Vätsketerapi: Vid lindrig hypotermi, mellan 35 och 32 °C, krävs sällan aggressiv vätskebehandling, eftersom de flesta vätskebalansrubbningskorrigeras spontant när patienten börjar att äta och dricka. Vid måttlig (32–28 °C), och i synnerhet vid uttalad hypotermi (<28 °C), kan stora vätskebalansrubbningskorrigeringar förväntas, ofta kombinerat med en signifikant dehydrering (Nose 1982; Hamlet 1983). Hemokoncentration med hematokrit på upp till 60 procent, orsakad av kyldiures och förluster till interstitiella rummet kan förväntas. Blodviskositeten ökar med två procent per grad Celsius sänkt temperatur.

Elektrolytförändringar skall förväntas, men är avhängiga omständigheterna som orsakat hypotermi samt eventuella andra pre-existerande sjukdomar. Kyldiuresen utgörs huvudsakligen av en natriures, vilket medför ett lågt serumnatrium. Kaliumnivåerna kan vara såväl låga som höga. En låg nivå ses vid kronisk hypotermi och orsakas då framförallt av en intracellulär ansamling av kalium i muskelcellerna. Hyperkalemi orsakad av en defekt natriumkaliumpump kan ibland ses vid akut hypotermi med temperaturer under 30 °C i kombination med hypoxi, vilket leder till läckage av kalium från cellerna till blodet. Hyperkalemi ses även vid samtidigt förekommande krosskador, njursvikt, hemolys eller asfyxi, såsom vid trauma eller lavinolyckor. Hyperkalemi vid uttalad hypotermi anses utgöra ett dåligt prognostiskt tecken (Hauty et al. 1987). Mair (1994) fann att ett serumkalium på över 9 mmol/l, ett pH på mindre än 6,50 och en blödningstid längre än 400 sekunder var dåliga prognostiska tecken hos lavinoffer. Vid drunkningstillbud i kallt vatten utgjorde dock samma fynd inte tecken på dålig prognos.

De flesta patienter med en temperatur på under 32 °C skall initialt ges 250–500 ml uppvärmd (37–40 °C) 5-procentig glukos i fysiologisk koksaltlösning som får gå in under de första 15 minuterna. Ringerlaktat bör undvikas, eftersom levern vid hypotermi har svårt att metabolisera laktatet. Bedömning av den fortsatta vätsketerapien skall utföras enligt gängse normer för normoterma patienter. Övervaka patienten på sedvanligt sätt, följ klinisk bild, mät det centrala ventrycket samt ta lungröntgen. Användning av PA-kateter innan patienten har hunnit värmas skall undvikas och bör endast övervägas i

de allvarligaste fallen (Eisenberg et al. 1984). Kombinationen hypovolemi på grund av kyldiures, samtidigt trauma och tilltagande vasodilatation under uppvärmningen kan bli kritisk och leda till uppvärmningschock (Harari et al. 1975). I många fall av uttalad hypotermi kan snabb vätsketillförsel vara livräddande (Harari et al. 1975; Bangs 1984; Danzl et al. 1989). Kolloidala lösningar har inga fördelar framför kristalloida, såvida det inte samtidigt föreligger blodförlust.

D Disability: Bedöm patientens medvetandegrad med hjälp av Glasgow Coma Scale (GCS). Utför så snart som möjligt även en mer noggrann neurologisk undersökning. Vid tecken på kotpelarskada och/eller neurologisk påverkan stabilisera kotpelaren.

E Exposure and environmental control, degrees and dry: Klä av patienten försiktigt (klipp bort kläderna) och isolera med torra och varma filtar. Patienten måste hanteras mycket varsamt vid överflyttning, under transport och inne på sjukhuset.

Bekräfta diagnosen genom att mäta temperaturen. Följ kärntemperaturen kontinuerligt. Möjliga mätställen är: esofagus, lungartären, rektum, urinblåsan, trumhinnan, axillen eller munhålan.

Esofagus: Den mest tillförlitliga och samtidigt minst invasiva mätningen av kärntemperaturen erhålls i mitten av esofagus. Tack vare närheten mellan esofagus mellersta del och vänster förmak mäts i realiteten temperaturen i vänster förmak. Om mätproben befinner sig i esofagus övre tredjedel kommer den för nära trakea och riskerar att påverkas av temperaturen hos inhalede gaser (White et al. 1984, 1985, 1987).

Lungartären: En Swan-Ganz lungartärkateter kan vara nödvändig för de svårast nedkylda patienterna för att erhålla en maximal fysiologisk kontroll. Pulmonalisartärtemperaturen, som är den mest tillförlitliga kärntemperaturen som finns tillgänglig, kan sedan mätas kontinuerligt.

Rektum och urinblåsan: Rektum och urinblåsan utgör de näst mest tillförlitliga mätställena. Båda mätställena har visat sig återspegla kärntemperaturen. Den rektala temperaturen sjunker ibland långsammare än den esofageala temperaturen, och det kan även finnas en signifikant fördröjning innan den rektala temperaturen återställs under uppvärmning (Webb 1973; Edwards et al. 1978; White et al. 1987, Giesbrecht 2000).

Den rektala temperaturmätningens noggrannhet är beroende på var i rektum temperaturen mäts. En glastermometer kan endast införas 3–4 cm, och detta mätvärde utgör sannolikt inte den sanna kärntemperaturen. En flexibel probe som förs in minst 10 cm och är i kontakt med tarmväggen återspeglar med mycket större sannolikhet den sanna kärntemperaturen. Under uppvärmningen kan rektaltemperaturen ligga flera grader lägre än den esofageala temperaturen, och om man förlitar sig enbart på rektaltemperaturen kan detta ge en felaktig uppfattning om uppvärmningshastigheten. Temperaturen i urinblåsan återspeglar kärntemperaturen på ett tillförlitligt sätt och då många patienter behöver en kvarliggande urinkateter kan katetern även användas för temperaturmätning (Lilly 1980). Mätning av temperaturen i kastad urin är inte lika tillförlitlig som mätning inne i urinblåsan och skall endast tillgripas när inga andra metoder står till buds (Ehrenkranz 1986).

Trumhinnan: Mätning av trumhinnetemperaturen har fått en utbredd användning eftersom örat så gott som alltid är lätt att komma åt och termometrarna är tåliga och lätta att använda. Temperaturmätning på trumhinnan korrelerar väl med temperaturen i hypotalamus, men kan vara smärtsam (Brinnet & Cabanac 1989). Detta faktum har lett till utvecklingen av termometrar som mäter den infraröda strålningen från trumhinnan (IREN, Infrared Emission Detection Devices) och sedan beräknar temperaturen. Dessa termometrar är dock endast tillförlitliga i ett begränsat omgivningstemperaturområde. Vid för låg eller för hög omgivningstemperatur kan de uppmätta temperaturerna avvika kraftigt från samtidigt uppmätta rektala temperaturer (Rogers 1999). Av dessa skäl kan IREN-termometrar inte rekommenderas för mätning av kärntemperaturen ute i fält; de kan möjligen vara användbara i sjukhusmiljö. De flesta studier av IREN-termometrar har innefattat diagnostisering av febertillstånd hos barn, men inte heller under dessa förhållanden är termometrarna helt tillförlitliga. Tillförlitligheten vid användning av dessa termometrar för hypoterma patienter är inte visad, och då de uppmätta temperaturerna kan avvika så mycket som en till en och en halv grad Celsius från rektaltemperaturen rekommenderas användning av andra metoder. Metraux-termometern, som mäter temperaturen i yttre hörselgången, inte temperaturstrålningen från trumhinnan, förefaller vara en noggrannare metod för mätning av temperaturen i örat (Walpoth 1994).

Axillära och orala temperaturmätningar är alltför osäkra för att kunna användas vid behandlingen av den hypoterme patienten.

Laboratorieprover

Laboratorieprover skall innefatta: blodglukos, blodgaser, blodstatus och leukocyter, elektrolyter, leverfunktionstester, kardiella markörer inklusive CK, CKMB och troponin-I eller troponin-T, koagulationsstatus, urea, magnesium samt amylas. Vid minsta misstanke om överdosering av läkemedel eller droger skall även intoxikationsprover övervägas.

Röntgenundersökning: Utför riktade röntgenundersökningar om traumatiska skador misstänks. Lungröntgen ger god vägledning för vätskebehandlingen och kan användas för att bekräfta läget på en central venkateter och diagnosticera pneumoni och ARDS. Datortomografi och ultraljud buk kan övervägas för traumafall, eftersom den kliniska bedömningen av buken försvåras av den kalla, stela och av kyla bedövade bukväggen.

Uppvärmning

Innan uppvärmningen inleds på sjukhuset måste patienten vara under full övervakning och försedd med fungerande intravenösa infarter. EKG, blodgaser, elektrolytstatus och blodglukos skall följas noggrant under uppvärmningen.

Passiv uppvärmning

Gränsen mellan behovet av passiv respektive aktiv uppvärmning ligger vanligen vid en kroppstemperatur på 32 °C. I temperaturområdet 35–32 °C rekommenderas att patienten befrias från våta kläder, torkas, värmeisolerar

med filter eller liknande i varm miljö (rumstemperatur 25 °C) och tillförs varma drycker och kalorier. Uppvärmningshastigheten blir då cirka 0,5–2 °C/timme (Maclean & Emslie-Smith 1977; Danzl 1983; Danzl et al. 1987; Danzl 1988). I situationer där kvalificerade resurser saknas och i samband med katastrofer skall denna metod tillämpas även för patienter med kroppstemperatur under 32 °C.

Aktiv uppvärmning

Aktiv uppvärmning krävs när kärntemperaturen är lägre än 32 °C. Värme kan tillföras externt eller internt, direkt till kroppskärnan.

Extern uppvärmning

Vid aktiv extern uppvärmning tillförs värme via patientens hud (Fernandez et al. 1970; Meriwether & Goodman 1972). Denna behandling kan utföras på många olika sätt, exempelvis med hjälp av varmvattenflaskor, värmefiltar med cirkulerande varmvatten eller perforerade filter som blåser varmluft på patienten (t.ex. Bair Hugger), värmetak, nedsänkning i varmt vatten och uppvärmning av venblodet i armar och ben (Vangaardteknik). Utrustning för samtliga dessa metoder finns vanligen tillgänglig på moderna intensivvårdsavdelningar. Uppvärmningsanordningar som kommer i direkt kontakt med huden skall alltid användas med stor försiktighet, eftersom kall hud lätt drabbas av brännskador (Crino & Nagel 1968; Cohen 1985; Feldman et al. 1985).

Uppvärmning med forcerad luft – Bair Hugger, eller motsvarande, konstruerad för uppvärmning av patienter efter kirurgiska ingrepp, har visat sig vara en effektiv och atraumatisk metod för att värma upp hypoterma patienter (Brauer et al. 1999; Kornberger 1999; Deakin 2000).

Även en bärbar modell har utvecklats som kan vara användbar i ambulanser och räddningshelikoptrar (Giesbrecht et al. 1998).

Vangaard-tekniken, som används i den kungliga danska flottan (Vangaard & Gjerloff 1979) bygger på att man genom uppvärmning av underben och armar kan använda de ytliga venerna som värmeväxlare. Metoden kan endast användas på patienter som är vid medvetande. Patientens båda ben och armar placeras i 45 °C vatten upp till knäna respektive armbågarna. Det är viktigt att tillräckligt stor del av alla fyra extremiteterna sänks ned i vattnet och att vattnet är tillräckligt varmt. Försök har visat att uppvärmningshastigheter så höga som 9,9 °C/timme kan uppnås (Giesbrecht 2000).

Varmvattenbad kan åstadkomma uppvärmning av både perifera och centrala kroppsdelar. Vid uppvärmning i badkar skall hela patienten sänkas ned så att bara huvudet sticker upp, och vattnet skall ha en konstant temperatur på 40–42 °C (Hoskin et al. 1986). Intravenösa infarter skall finnas på plats innan patienten läggs i badkaret. EKG-övervakning kan ske med hjälp av telemetri eller vanliga EKG-kablar med Nobecutansprayade platt- eller nålelektroder. Patienten läggs på en höj- och sänkbar bår och sänks sedan ned i vattnet. Omedelbart innan patienten sänks ned i badet infunderas 500 ml varm (37–40 °C) 5-procentig glukos i fysiologisk koksaltlösning med relativt hög infusionshastighet. Efterhand som de perifera blodkärlen vidgas i det varma vattnet infunderas ytterligare 500 ml. Infusionshastigheten kan sänkas så

snart en stabil blodvolym erhållits. Vid ett eventuellt ventrikelflimmer måste patienten lyftas upp ur vattnet och torkas av innan defibrillering utförs. Det varma vattnet öppnar de perifera kärlen. De ytliga kärlen längs armar och ben absorberar stora värmemängder som i sin tur överförs direkt till hjärtat. På så sätt åstadkoms såväl extern som intern uppvärmning. Ur cirkulatorisk synvinkel medför det hydrostatiska trycket i badkaret en viss kompression av de ytliga kärlen, vilket främjar det venösa återflödet. Antichockläge är dock viktigt, så att hypotension undviks. Uppvärmningen brukar gå snabbt och tar cirka 45 till 120 minuter. Badkarsuppvärmning försvårar möjligheterna till hjärt-lungräddning och defibrillering och måste därför utföras av väl utbildad personal (Frank & Robson 1980). Trots anförda nackdelar har dr Mills i Anchorage under många år framgångsrikt använt denna metod. Eftersom varmbadsmetoden försvårar både övervakning och återupplivning rekommenderar vi att den används med försiktighet och endast vid lindrig till måttlig hypotermi hos patienter som är vid medvetande.

Intern uppvärmning

Flera metoder har beskrivits: inhalation av varm befuktad luft, peritoneallavage, thorcolavage, hemodialys och extrakorporeal cirkulation.

Användning av *varmluftsinhalation* både ute i fält och på sjukhus finns beskriven (Moritz et al. 1945; Wessel et al. 1966; Romet & Hoskin 1988; Lloyd 1991, 1996). Eftersom torr luft transporterar värme dåligt måste den befuktas. Inhalationstemperaturen skall ligga mellan 40 och 45 °C. Uppvärmningshastigheten ökar om patienten intuberas, jämfört med om luften tillförs via mask. En 40 °C aerosol ger en uppvärmningshastighet på 0,7 °C/timme med mask och 1,2 °C/timme med tub (Miller et al. 1980, 1981). Denna uppvärmningshastighet motsvarar den som åstadkoms vid passiv extern uppvärmning och är således en långsam metod. Den rekommenderas därför inte som enda uppvärmningsmetod, utan bör kombineras med andra metoder. Den har dock flera tilltalande fördelar. Varm befuktad luft/oxygen säkerställer en adekvat oxygenering av patienten, stimulerar den ciliära motiliteten och minskar mängden av och viskositeten i det kylinducerade bronkiella slemmet (Morrison et al. 1979, 1982; Linko et al. 1984). Många kommersiella befuktare behöver modifieras innan de önskvärda 40–45 °C kan uppnås. Vid modifiering av befuktare måste dessa tydligt märkas så att de inte används för rutinbruk och orsakar hypertermi.

Wallace (1997) har varnat för att överuppvärmning, >45 °C, av de inhale-rade gaserna kan ge skador i luftvägarna.

Peritoneallavage är en enkel, effektiv och säker metod som finns tillgänglig på de flesta sjukhus. Värme tillförs intraperitonealt via sköljning med isoton dialysvätska med en temperatur på 40–45 °C (Klarskov & Amter 1976; Soung et al. 1977; Reuler & Parker 1978). Med denna metod kan detoxifiering samtidigt åstadkommas i fall av intoxication. Såväl hypokalemi som hyperkalemi kan behandlas genom lämplig justering av dialysvätskan.

Det finns två säkra metoder att utföra peritoneallavage. Den bästa metoden utförs genom att man i lokalanestesi lägger ett 1–2 cm långt snitt nedanför naveln så att peritoneum exponeras, varefter lavagekatetern under ögats kontroll förs in genom peritoneum i riktning mot lilla bäckenet (Moore et al.

1981, 1991). Den näst bästa metoden är en halvöppen teknik där man öppet dissekerar sig ned till fascian i medellinjen och därefter för in en nål genom fascian och peritoneum, genom vilken en ledare införs. Därefter förs lavagekatetern in över ledaren (Seldingerteknik). Den slutna metoden, med blind perforation av bukväggen, är förenad med en hög komplikationsfrekvens och rekommenderas inte. Om patienten tidigare genomgått bukoperationer skall öppen teknik användas så att skador på intraperitoneala strukturer undviks.

Dialysvätskan kan utgöras av isoton koksaltlösning eller dialysvätska med tillsats av glukos. Vätskan värms till 40–45 °C och upp till 2 liter infunderas, får kvarstanna 20–30 minuter och aspireras därefter eller får rinna ut med hjälp av tyngdkraften. Normalt kan ett utbyte på 6 l/timme uppnås, vilket ger en uppvärmningshastighet på 1–3 °C/timme. Dubbla katetersystem med utflödessug ökar uppvärmningshastigheten (Grossheim 1973; Johnson 1977; Pickering et al. 1977; Bristow 1978; Jessen & Hagelsten 1978; Desmeules & Blais 1979; White et al. 1985). Danzl et al. (1995) rekommenderar användning av en grövre kateter, t.ex. Arrow 14 Fr dränagekateter, vilket ökar dränageutbytet. Denna form av uppvärmning bör kunna genomföras vid de flesta sjukhus. Den möjliggör även samtidig HLR om behov skulle uppstå.

Thoraxlavage: Uppvärmning med varm vätska i den ena eller båda pleura har använts för behandling av patienter med hjärtstopp sekundärt till hypotermi (Brunette et al. 1987, 1992; Hall 1990; Kangas 1994). Två relativt grova thoraxdrän (36–40 Fr till vuxna, 20–32 Fr till barn 4–7 och 14–24 Fr till barn 1–3 år) sätts in i ena eller båda pleura. Det ena placeras anteriort i andra eller tredje interkostalrummet i medioklavikularlinjen, och det andra i bakre axillarlinjen i fjärde eller femte interkostalrummet. En till tre liter fysiologisk koksaltlösning, förvärmad till 40–42 °C, infunderas därefter via det övre dränet. En höglödesvärmeväxlare kan underlätta infusionen. Vätskan dräneras spontant via det nedre dränet och kan samlas upp i ett thoraxdränagesystem av standardtyp. Uppsamlingsbehållaren måste tömmas ofta och man måste även kontrollera att avflödet fungerar så att en tensionshydrothorax undviks. Om man har möjlighet att välja sida bör infusionen ske via vänster pleura, eftersom en större del av hjärtat då exponeras för den varma vätskan jämfört med om infusionen sker på höger sida.

Hemodialys: Tillgången på tvåvägskatetrar som kan läggas in perkutant via v. jugularis interna eller subclavia har gjort att hemodialys blivit en lättillgänglig uppvärmningsteknik. Utbytesvolymen på 200–250 ml/min kan resultera i en måttligt snabb uppvärmning. Hemodialys kan ofta bli nödvändig som komplement till andra uppvärmningstekniker, för behandling av hyperkalemi, intoxication och muskelskador (Myers et al. 1979; Laub et al. 1989; Tan 1990; Hernandez 1993; Danzl, 2001).

Extrakorporeal cirkulation: Hjärt-lungmaskin har blivit standardbehandling vid svår hypotermi. Den stora fördelen med denna metod är att ett oxygenerat blodflöde bibehålls även i händelse av hjärtstopp under uppvärmningen (Davies et al. 1967; Kugelberg et al. 1967; Dorsey 1980; Caldwell et al. 1981; Husby et al. 1990, 1991; Tisherman et al. 1991; Deimi & Hess 1992; Jones & Swann 1994; Vretenar 1994; Mair 1997; Walpoth 1997).

Kardiopulmonär by-pass kan vara antingen partiell eller fullständig. Fullständig by-pass åstadkomms via sternotomi i medellinjen, kanylering av

hjärtat och anslutning till en hjärt-lungmaskin. Standardmodellen för partiell by-pass utgörs av femoro femoral by-pass innefattande artär- och venkatetrar, en mekanisk pump, membran- eller bubbeloxygenator och en värmeväxlare (Bolgiano et al. 1992; Walpoth 1997). En 16–30 Fr. venkateter förs in via v. femoralis och upp till övergången mellan v. cava inferior och höger förmak. En 16–30 Fr artärkateter förs upp via a. femoralis till aortabifurkationen. Flöden på 2–3 l/min kan höja temperaturen 1–2 °C var femte minut. Teknikens användbarhet för fall med samtidigt trauma begränsas av behovet av fullständig heparinisering. Nya metoder med minskat behov av anti-coagulation har dock utvecklats (Gravlee 1994; Irone et al. 1998). Framgångsrik behandling utan systemheparinisering, men med heparinöverdragna perfusionskatetrar har genomförts hos en patient med en kroppstemperatur på 23 °C, hjärtstopp och samtidigt intrakraniellt trauma (von Segesser et al. 1991; Wang et al. 1991; von Segesser et al. 1992). Komplikationer till denna teknik innefattar kärlskada, luftembolism, hemolys, ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome) och lungödem. Endotelläckage ökar risken för kompartmentsyndrom och perifera ödem. Rapporten från Mount Hood-olyckan 1988 innehåller dramatiska exempel på dessa komplikationer (Wilkenson & Hamlet 1988). Patienter som återupplivas med hjälp av extrakorporeal cirkulation kräver extra noggrann fysiologisk övervakning på grund av risken för kraftig övervätskning med åtföljande lung- eller hjärnödem.

Andra tänkbara modeller för extrakorporeal uppvärmning, men utan möjlighet till samtidig oxygenering, är uppvärmning via arterio venös, CAVR, eller veno venös krets över en högflödesvärmväxlare (O'Bryne et al. 1989; Gentilello & Rifley 1991; Gregory et al. 1991; Gentilello et al. 1992). Kanylerna sätts in perkutant och cirkulationen upprätthålls av patientens eget blodtryck, som bör överstiga 60 mm Hg.

Återupplivning

Hjärtlungräddning

HLR med yttre hjärtmassage kan vara livräddande för hypoterma patienter med hjärtstopp. Hjärtstopp kan dock vara svårt att diagnosticera vid hypotermi. Ett förhastat beslut att påbörja HLR av en patient med knappt märkbar hjärtverksamhet kan utlösa ventrikelflimmer som kan vara dödande för patienten. **HLR får inte inledas förrän det har bekräftats att hjärtstopp föreligger**, vilket i praktiken kräver EKG-verifierad asystoli eller ventrikelflimmer, eftersom puls, blodtryck och andning kan vara omöjliga att mäta. HLR får inte påbörjas om patienten andas, stönar eller rör sig, eller om EKG visar isolerade QRS-komplex. Optimal frekvens och teknik för HLR i samband med hypotermi är inte känd. Myokardiets compliance (eftergivlighet) kan vid hypotermi vara kraftigt nedsatt. Althaus et al. (1982) noterade efter thorakotomi hos en överlevande att "the heart was found to be hard as stone and it is hardly conceivable how effective cardiac massage could have been". Thorax- och lungcompliance är också reducerade (Deal et al. 1970; Edelman 1974). För att komprimera bröstkorget krävs således större kraft än

normalt (Voorhees et al. 1980; Weisfeldt et al. 1981). Trots de extremt vanskliga förutsättningarna finns det många beskrivningar av neurologiskt helt intakta överlevande efter långvarig yttre hjärtmassage (Kukarni & Thomas 1999). I en multicenterstudie av 428 hypotermifall överlevde 9 av 27 patienter när HLR påbörjades ute i fält och 6 av 14 när HLR inleddes på akuten (Danzl et al. 1987). En hypoterm patient överlevde efter 6,5 timmars yttre hjärtmassage (Lexow 1991) och en annan efter flera timmars återupplivning (Gilbert et al. 2000). Kompressionstakten varierade från halv till normal frekvens.

Fri luftväg

Fri luftväg skall säkerställas vid behandling av svår hypotermi, oavsett om HLR ges eller inte. Samma indikationer gäller som för en normoterm patient (Carden 1983; Gillen et al. 1986; Danzl et al. 1989). Den tidigare debatten beträffande risken för att utlösa ventrikelflimmer vid endotrakeal intubation är väsentligen avslutad. I en multicenterstudie med 117 intubationer utlöstes inga arytmier (Danzl et al. 1987). I en annan studie med 40 nasotrakeala intubationer utlöstes inte heller några arytmier (Meriwether & Goodman 1972; Danzl & Thomas 1980). Risken för att utlösa arytmier reduceras väsentligt om patienten är väl syresatt innan intuberingsförsöket utförs. Oral intubation rekommenderas speciellt hos patienter med koagulationspåverkan för att undvika svåra näsblödningar. "Our experience is that these patients bleed like crazy from damage to the nasal mucosa" (Wilkerson & Hamlet 1988). Ibland kan man på grund av kylautlöst spasm i massetermuskulaturen inte få upp munnen på patienten och i denna situation rekommenderas blind nasal eller fiberoptisk nasal intubation hellre än cricothyroidotomi (Danzl et al. 1995). Om muskelrelaxantia används vid intubationen måste man vara beredd på en ordentligt förlängd verkningstid och åtföljande ventilationsbehov (Mazala et al. 1988; Rodrigo & Ranwala 1988).

Farmakologiska aspekter på återupplivning

De farmakologiska effekterna är i allmänhet temperaturberoende: Ju lägre temperatur, ju kraftigare proteinbindning och desto långsammare insättande effekt av läkemedel/droger. Den enterohepatiska cirkulationen och njurutsöndringen är nedsatt, vilket resulterar i en långsammare metabolisering av läkemedel/droger. Abnorma drog/läkemedelsverkningar bör förväntas. Ett vanligt kliniskt scenario är en minskad effekt under hypotermi som progredierar till toxicitet efter uppvärmning (Menard & Hahn 1991). Farmakologisk stimulering av puls, blodtryck eller andningsdrive är inte indicerad. Vasopressorer är arytmogena och kan inte öka den perifera resistensen om denna redan är maximal (Kugelberg et al. 1967). Vid takykardi som inte överensstämmer med temperaturen skall hypovolemi, hypoglykemi eller intoxikation misstänkas. Om blodtrycket är så lågt att det inte överensstämmer med det förväntade vid aktuell temperatur, och om patienten inte svarar på kristalloida lösningar, föreslås i första hand en låg dos dopamin (1–5 µg/kg/min) (Oung et al. 1992). Steroider är inte motiverade vid hypotermi, såvida inte tidigare sjukhistoria eller långvarig utmattande exponering gör att binjurebarksinsufficiens kan misstänkas. Naloxon har rapporterats ge positiv

effekt vid hypotermi orsakad av en överdos av läkemedel/droger och vid spinal chock (Holoday & Fadel 1980; Glick & Guido 1982). Bikarbonat är motiverat vid ett arteriellt pH på $<7,20$, dock endast i små doser, med en startdos på 50 ml. Annars finns det en allvarlig risk för överkompensering och alkalos efter uppvärmning. "A little less, a little later" (Danzl).

Komplikationer vid återupplivning

Förmaksarytmier är vanliga när temperaturen sjunker under 32 °C (O'Keefe 1977; White 1982; Okada 1984). Förmaksflimmer går vanligen över spontant vid uppvärmning, och digitalisering rekommenderas inte (Nahun & Phillips 1959; Szekely & Wynne 1960; Beyda et al. 1961). *Ventrikulära arytmier* av övergående karaktär kan ignoreras (Rankin & Rae 1984). Dessa är oftast godartade och går sällan över i ventrikeltakykardi (VT) eller ventrikelflimmer (VF).

Bland antiarytmika grupp IA har prokainamid visat sig öka frekvensen VF i intervallet 25 till 30 °C (Dundee & Clarke 1964). I gruppen IB har lidokain inte visat sig ha någon säker profylaktisk effekt och inte heller visat sig effektivt för att underlätta defibrillering (Angelakos 1959; Nielson & Owman 1968). I grupp III har bretyliumtosylate visats vara extremt effektivt vid djurförsök. Två fall med kemisk ventrikelfibrillering efter infusion av 10 mg/kg bretyliumtosylate till en patient med accidentell hypotermi finns beskrivna (Danzl et al. 1982; Kochar et al. 1986). Amiodaron, som också är ett grupp III antiarytmikum, är ett tänkbart alternativ till bretyliumtosylate, men har inte utvärderats under hypotermiförhållanden. Magnesiumsulfat i dosen 100 mg/kg intravenöst har beskrivits spontandefibrillera de flesta patienter vid 30 °C i en serie med inducerad hypotermi (Buky 1970). Behandling av bradyarytmier med transvenös pacing anses ytterst riskabelt och innebär en allvarlig risk för VF. Extern pacing rekommenderas (Motin et al. 1973; Pace 1977; Faller & Rauscher 1978; Falk et al. 1983).

Sepsis

Hypotermi kan orsakas av infektion, och infektion kan följa på en hypotermi. Sepsis, särskilt gramnegativ sepsis, är en av de sjukdomar som ofta leder till hypotermi. De klassiska infektionstecknen, feber och erytem, ses inte vid hypotermi. Frossa kan lätt feltolkas som huttring eller helt saknas. Leukocyttantalet är normalt eller lågt på grund av benmärgsdepression och sekvestrering i lever och mjälte (Biggar 1983). Neutrofil dysfunktion har också beskrivits (Clardy et al. 1985; Sung et al. 1985). Hypotermi nedsätter således kroppens infektionsförsvar, vilket kan leda till svåra bakteriella infektioner med minimalt inflammatoriskt svar (Lewin 1981). Hypotermi hos en patient med svår sepsis och positiva blododlingar är ett dåligt prognostiskt tecken (Pittet 1996).

I en studie av 51 hypoterma barn hade 27 sepsis (Dagan 1984 & Gorodischer 1984). De dominerande patogenerna var stafylokocker, streptokocker, hemophilusstammar och enterobakterier. Även om hypotermi är vanligt hos barn med sepsis, är mortaliteten relaterad till sepsistillståndets svårighetsgrad och inte till hypotermi (Sofer 2000). Långtidsresultaten hos barn som överlever är goda, med normal utveckling och tillväxt.

I en studie av äldre hypoterma patienter utförd av Darowski (1991) hade de flesta en misstänkt eller diagnostiserad infektion.

Profylaktisk antibiotikabehandling rekommenderas för dessa båda åldersgrupper. En kombination av aminoglykosid och ampicillin har rekommenderats (Darowski et al. 1991). Bland vuxna beskrivs infektion hos mellan 1 och 40 procent (Lewin et al. 1981; White 1982; Morris et al. 1985; Danzl et al. 1987). Profylaktisk behandling rekommenderas inte för denna åldersgrupp; behandling rekommenderas dock vid misstanke om aspiration, lunginfiltrat eller bakteriuri, eller om det visar sig svårt att värma upp patienten. Antibiotikavalet styrs av odlingsresultat och den bakteriologiska diagnosen.

Behandlingsresultat

Den lägsta registrerade temperaturen hos ett barn som överlevt accidentell hypotermi är 15 °C och hos en vuxen 13,7 °C (Gilbert 2000). Vid inducerad hypotermi är motsvarande värde 9 °C (Niazi & Lewis 1958; DaVee & Reineberg 1980; Nozaki et al. 1986). Tusentals barn har vid hjärtkirurgi kylts ned till 15,0 °C utan någon bestående neurologisk påverkan, och induktion av helkroppshypotermi till 25 °C hos vuxna är numera rutin vid många hjärtoperationer.

Överlevnaden är svår att förutsäga på grund av den stora variabiliteten i det fysiologiska svaret på hypotermi hos människa. I en multicenterstudie har varken ålder eller kön visats ha något säkert samband med mortaliteten (Danzl et al. 1987). I en regressionsanalys av 234 fall på schweiziska sjukhusavdelningar (Locher et al. 1991) var de mest negativa prognostiska faktorerna: asfyxi, långsam nedkylning, invasiv uppvärmning, asystoli, lungödem och utveckling av ARDS. Positiva prognostiska faktorer var: snabb nedkylning, ventrikelflimmer i motsats till asystoli samt narkotika- eller alkoholintoxikation.

I en retrospektiv studie av lavinoffer fann Schaller et al. (1990) att hyperkalemi kan utgöra en negativ prognostisk faktor. Enligt Mair (1994) är ett förhöjt serumkalium dock av varierande prognostiskt värde.

Vid Mt Hood-olyckan var fallen med dödlig utgång gravt hyperkalemiska, >10 mmol/l (Hauty et al. 1987; Wilkerson & Hamlet 1988). I båda dessa studier kan hyperkalemin dock delvis ha orsakats av asfyxi och krosskador. En annan förklaring kan vara att offren faktiskt redan var döda när proverna togs. I en studie av fjäll- och drunkningsolyckor fann Kornberger (1994) att ett högt plasmakaliumvärde, lågt pH och förlängd ACT utgjorde starka prediktorer för dålig prognos hos lavinoffer som sannolikt avlidit innan de hunnit bli nedkylda; samma faktorer saknade däremot prediktivt värde hos personer som först blev nedkylda och därefter drabbades av hjärtstopp. Dessa fynd kan stödja antagandet att de höga kaliumnivåerna hos Mount Hood-offren faktiskt utgjorde tecken på dödens inträdande, snarare än en dålig prognos. Ett enstaka högt kaliumvärde när patienten anländer till akutmottagningen bör inte tas som tecken på en hopplös prognos, men bör bedömas i relation till samtliga övriga i fallet involverade faktorer – hypotermins längd, andra tecken som talar för att patienten troligen är död samt kärntemperaturen.

Svårigheterna i att förutsäga utgången vid hypotermi kvarstår. En "hypothermia outcome score" har tagits fram från en omfattande hypotermidatabas (Danzl 1989). Denna har dock inte visat sig vara praktiskt användbar. För alla praktiska ändamål gäller fortfarande att: "No one is dead until they are warm and dead". Men, som redan har påpekats (Auerbach 1990), "In reality, some victims are clearly dead when they are cold and dead, and it would be nice to safely identify them".

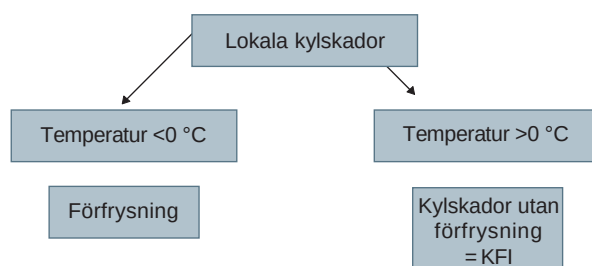
Framtiden

Ett framgångsrikt resultat är beroende av det koordinerade arbetet hos en rad personer – räddarna, ambulanssjukvårdarna, akutvårdspersonalen samt intensivvårdspersonalen. Snabb kommunikation, utbyte av information, säker transport och kunnig hantering av de instabila offren är samtliga av avgörande betydelse. Efterhand som dessa länkar i kedjan förbättras, kan vi se fram emot en sänkt mortalitet med fler patienter som överlever lägre temperaturer och med färre komplikationer.

Lokala kylskador

Generell hypotermi och lokala kylskador förekommer ofta samtidigt.

Lokala kylskador kan uppdelas i två huvudgrupper: förfrysningar och kylskador utan förfrysning, så kallade KFI-skador (KFI = kyla, fukt och långvarig immobilisering). Förfrysning klassificeras som ytlig eller djup. KFI-skador har tidigare benämnts "skyttegravsfot", "u-båtsfot" eller, med det engelska begreppet, "immersion foot".



Figur 9. Kylskador med och utan förfrysning.

Epidemiologi

Genom hela historien har kylskador varit krigets följeslagare. Under första och andra världskriget, Koreakriget och Falklandskriget har skadorna på grund av kyla varit mycket omfattande (Paton 2000). Trots modern utrustning kunde soldaterna i Falklandskriget inte skydda sig mot kylans och våtans skadliga påverkan på de nedre extremiteterna. Kylskador utan förfrysning (KFI) uppkommer efter lång tids exponering (dagar) för kyla och fukt i kombination med påtvingad immobilisering, eller omständigheter där man ej kan byta våta sockor eller skor. Lokala kylskador bland civila är ofta orsakade av akut exponering för temperaturer under fryspunkten, med förfrysning som resultat. Rapporter om förfrysningar bland bergsbestigare (Foray 1992), snöskoterförare (Schissel 1998; Nissen 1999), skidåkare (Smith 1996) och jägare är vanliga (Knize et al. 1969; Mills 1973, 1975; Mills et al. 1987; Ervasti et al. 1991; Hashmi 1998; Catermole 1999; Conway & Husberg 1999). Hos civila inträffar de flesta av dessa fall i tätorter, ofta bland hemlösa eller psykiskt sjuka personer och hos alkoholister (Valnicek 1993; Pinzur & Weaver 1997; Murphy et al. 2000). Under senare tid har inhalation av vissa gaser bland unga personer och hos personer involverade i industriella olyckor rapporterats orsaka förfrysning på grund av snabb avdunstning och avkylning (Kernbach-Wighton 1998; Kuspis & Krenezlok 1999; George 2000).

Förfrysning

Etiologi

Den huvudsakliga mekanismen vid förfrysning är en nedkylning under fryspunkten av vävnaderna, vilket kan inträffa vid en rad olika situationer – exponering för kraftig vindkyla, (Osczevski 1995, Danielsson 1996; Candler & Ivey 1998), exponering för kalla metaller eller kallt vatten (Knize 1969) eller inhalation av kemiska gaser (George 2000). Varje substans eller miljöförhållande som resulterar i snabba värmeförluster från huden och extremiteterna, oavsett om det sker via konduktion, konvektion eller avdunstning, kan ge upphov till förfrysning. Vid lufttemperaturer över -10°C är risken för förfrysning liten, men vid temperaturer under -25°C är risken avsevärd (Danielsson 1996).

Danielsson (1966) fann att efterhand som hudtemperaturen sjunker från $-4,8$ till $-7,8^{\circ}\text{C}$ ökar risken för förfrysning från 5 till 95 procent.

Klinisk bild

Förfrysningen debuterar ofta med en stickande lokal smärta som dock snabbt övergår till fullständig anestesi i området. Skadan kan lätt förbises, eftersom smärtan inte upplevs som särskilt svår. Huden är vitblek, men i detta stadium är skadan endast ytlig och kan lätt tinas upp genom att man värmer upp den med obehandlad hand eller stoppar in den frusna handen eller foten i en kamrats varma armhåla. Om skadan lämnas utan behandling hårdnar huden, is bildas i vävnaderna och kylskadan blir djup. När den djupa skadan tinar, vanligen förenat med starka smärtor, blir huden blossande röd, ”flushar”. Huden blir därefter ödematös och stora vätskefyllda blåsor uppstår under loppet av några timmar. Blåsornas innehåll är av prognostisk betydelse. Blåsor fyllda med klar serös vätska, lokaliserade distalt på fingrarna/tårna, är i allmänhet tecken på att skadan kommer att läka utan vävnadsförluster. Blodfyllda, mera proximalt belägna blåsor, är tecken på djup och allvarlig skada med risk för vävnadsförlust. Blåsorna kvarstår i fyra till tio dagar, varefter innehållet resorberas och blåsorna ibland spontant brister. När blåsorna torkar ut bildas en hård krusta som ofta är svart och lätt kan feltolkas som gangrän. Krustan lossnar spontant tre till fyra veckor efter skadan, ofta efterlämnande friskt epitel. När skadan är så djup och svår att cellerna dör, flushar inte huden vid uppvärmning, utan vävnaden förblir kall och cyanotisk efter upptining (Orr & Fainer 1952). Inga blåsor uppstår heller, utan istället börjar de döda områdena, ofta de distala falangerna, att mumifieras inom några dagar. Under en tidsrymd av dagar, veckor eller månader uppträder så småningom en demarkationslinje mellan frisk och död vävnad. Om området lämnas ifred sker inte sällan en spontanamputation. Området med svart, mumifierad hud kan vara större än området med underliggande gangrän, och vävnadsförlusterna kan vara mindre än vad som initialt befarats. Infektion, alltför tidig debridering eller amputation kan leda till onödig vävnadsförlust, osteomyelit och en högre amputationsnivå än nödvändigt (O'Malley et al. 1993).

Patofysiologi

Utvecklingen av förfrysningsskadan har två viktiga faser: skador som uppstår under nedkylningen och skador som uppstår under uppvärmningen.

Nedkylning: Exponering för kyla ger tidigt upphov till vasokonstriktion åtföljt av vasodilatation under fyra till fem minuter; Lewis' "hunting"-reaktion (1930). Allt eftersom vävnadstemperaturen sjunker shuntas blodet förbi de distala kapillärerna (Vangaard 1990). Fortsatt nedkylning leder till iskristallbildning extracellulärt, vilket skadar cellerna. Meryman (1956) fann att stora iskristaller bildas vid "långsam" nedfrysning, som den som uppstår vid kylskador i utomhusmiljö, och att detta är skadligare för cellerna än "snabb" nedfrysning i laboratoriemiljö. De extracellulära iskristallerna medför ett ökat osmotiskt tryck, vilket leder till intracellulär dehydrering (Meryman 1971). Den extracellulära koncentrationen av elektrolyter och proteinnedbrytningsprodukter ökar alltmer, intra- och extracellulära pH-rubbningar uppstår och nedbrytning av intracellulära enzymer följer. Slutligen skadas även cellmembranet och natrium-kaliumpumpen, vilket medför ytterligare ökad cellväggspermeabilitet med risk för ytterligare cellskador (Mazur 1970). Cellskadorna leder till försämrad mikrovaskulär cirkulation och skador på det kapillära endotelet. Vid uttalad, svår förfrysning kan såväl nerver som muskel- och benvävnad gå i nekros.

Uppvärmning: Under nedkylningsfasen uppstår stas i mikrocirkulationen, vilket resulterar i vävnadsischemi. Denna skada är inte uppenbar så länge vävnaden är nedkyld. Följderna visar sig dock efter uppvärmning. Kapillär-endotelet har skadats och neutrofiler adhererar till de skadade cellerna. Aktivering av dessa neutrofiler frisätter fria syreradikaler, tromboxan A₂ och prostaglandiner, vilket i sin tur utlöser vasokonstriktion och koagelbildning (Heggens 1987). Signifikanta förändringar i trombocyternas funktion inträffar också – en reperfusionsskada uppstår (Zook et al. 1998).

Behandling av förfrysningsskada

Behandlingsmetoderna har varit många och varierande under historiens gång. Den gamla behandlingen, långsam upptining genom att gnugga med is eller snö, som rekommenderades av Baron de Larrey (O'Sullivan 1995) och som använts i över 100 år, används inte längre. Under och efter första världskriget började uppfattningarna att ändras, men det var inte förrän arbeten utförda av Arieu (1955) i Sovjet under 30-talet och av Fuhrman (1947) i USA som fördelarna med snabb uppvärmning bevisades. Den första stora kliniska studien av patienter publicerades 1961 av Mills, och sedan dess har snabb uppvärmning i 40–42 °C vatten, med vissa modifikationer, blivit den accepterade behandlingen (Mills et al. 1998).

Följande fallbeskrivning, som här återges med välvilligt tillstånd av dr William J. Mills Jr, illustrerar den följd av händelser som kan förväntas vid en typisk svår förfrysningsskada som behandlas med snabb uppvärmning i varmt vatten.

Den här fjortonårige pojken gick ut för att jaga, och vandrade cirka 20 km under jakturen. Utomhustemperaturen var -29 °C och vinden endast obetydlig. Han hade på sig trånga, lånade läderstövlar och galoscher utanpå dessa. En timme efter att han gått hemifrån kände han att han frös ordentligt om fötterna som nu också gjorde ont. Tre timmar senare hade han ingen känsel alls i fötterna, de var nu smärtfria och han kunde fortsätta att jaga och kände sig därför bättre än tidigare. Sex timmar senare kom han hem, med galoscherna fulla av snö och fastfrusna vid stövlarna. Fotbeklädningen kunde endast med svårighet avlägsnas, varvid kalla, stela och bleka fötter med gulvit missfärgning ”ända upp till fotlederna” kom i dagern. Pojken fördes till närmaste sjukhus. Vid undersökning på sjukhuset konstaterades känslolösa fötter, ”frusna” tår, och kollaberade och komprimerade trampdynor. När 45 minuter gått sedan fotbeklädningen tagits av utvecklades en lilaröd demarkationslinje mellan den stela, distala och den mjukare, proximala vävnaden. Det förfrysta området var både känslöst och orörligt.

Fötterna tinades upp i vatten med en temperatur på 43 °C tills kraftig blodfyllnad i de distala trampdynorna kunde ses. Den resulterande ”vinröda” färgen i distala foten kvarstod tills blåsor gradvis uppstod. Förloppet var tillfredsställande (se fig. 10–13) och han skrevs ut från sjukhuset för fortsatt vård i hemmet tre veckor efter skadedebuten. Detta var att betrakta som en snabb sjukhusbehandlingsomgång av vad som sannolikt utgjordes av en allvarlig skada. Enligt vår uppfattning kunde detta goda resultat endast ha uppnåtts med hjälp av metoden med snabb uppvärmning.

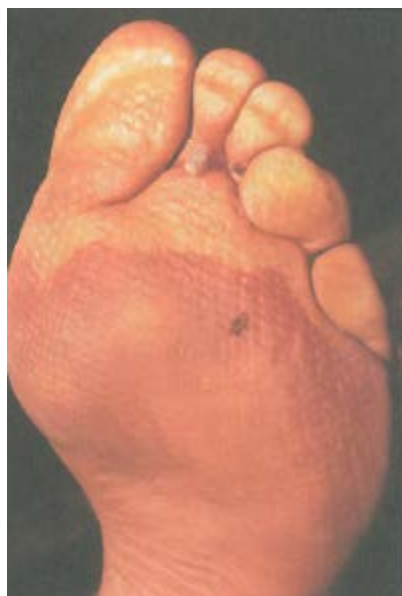


Foto: Dr William J. Mill, Jr.

Figur 10. En kall, stel fot utan känsel eller rörlighet i tårna. Vävnadskompression och märken efter strumporna ses tydligt. Behandlingen bestod av bubbelbad och upptining vid 43 °C i cirka 20 minuter.



Foto: Dr William J. Mill, Jr.

Figur 11. Efter upptiningen uppstod en illavarslande vinröd färg. Detta har sedan även noterats i andra fall, oftast vid högre temperaturer än 43 °C. Cyanosen kvarstod i cirka sex timmar, då små diskreta blåsor började bildas. Grov sensibilitet kom tillbaka efter upptiningen och kvarstod fram till blåsbildningen.

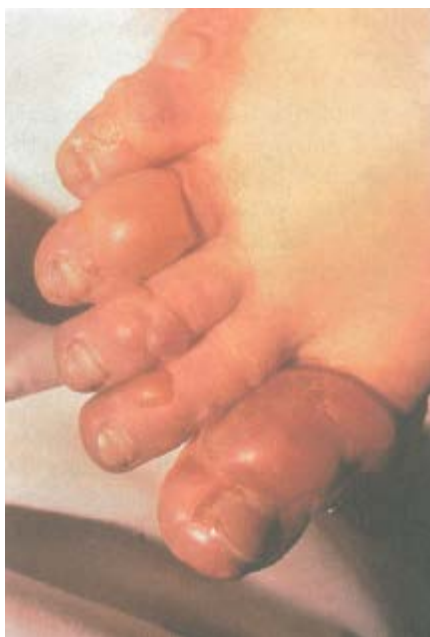


Foto: Dr William J. Mill, Jr.

Figur 12. Under de efterföljande 48 timmarna utvecklades stora, klara blåsor som till slut sträckte sig ända fram till tåspetsarna. Avsaknad av blåsbildning distalt vid förekomst av proximala blåsor är ett illavarslande prognostiskt tecken.



Foto: Dr William J. Mill, Jr.

Figur 13. Fyra månader efter skadan är anatomin fortfarande bevarad, men förändringar på grund av den djupa skadan är tydliga och inkluderar förlust av fett i trampdynorna och subkutant, tidiga kontrakturer i interfalangeallederna, nagelförändringar, hyperestesier samt hyperhidros. Epitelialiseringen är fullständig. Efter ett år var sensibiliteten i extremiteten tillfredsställande, det fanns lätta subkutana vävnadsförluster och interfalangealledskontrakturer, med några interfalangeala, subartikulära lesioner synliga vid röntgenundersökning. Svetteingen var ökad.

Behandling utanför sjukhus

Ytlig förfrysning

Huden är fortfarande förskjutbar mot underliggande vävnad. Värm hela patienten så fort som möjligt, uppsök skydd, ta på patienten varm klädsel och ge varm mat och dryck. Värm upp den kylskadade kroppsdelen med hjälp av din egen eller en annan persons kroppsvärme. En varm hand på en förfrusen näsa, kind eller haka kan i ett tidigt skede vända förloppet. En förfrusen hand eller fot kan värmas upp genom att den placeras under kläderna, direkt mot huden i armhålan eller på magen på en annan person.

Djup förfrysning

Huden är inte förskjutbar mot underliggande vävnad. Huden är stel, vit eller ljus blågrå och saknar känsel. Lederna kan också vara stela och orörliga: handen ser ut som en stel klo. Lätta på åtsittande kläder omkring skadeområdet. Skydda de frusna delarna från ytterligare värmeförluster och mekaniska skador. Ta försiktigt av våta kläder och skor och isolera med torra strumpor eller filtar. Undvik ytterligare skador på grund av ovarsam hantering av den förfrusna kroppsdelen. Ge den skadade personen varm sötad dryck. Patienten får inte röka, snusa eller använda tuggtobak då nikotin kan förvärra skadan.

Transportera patienten varsamt och fortfarande väl värmeisolerad till sjukhus.

Svåra beslut måste ibland fattas vid behandling utomhus av en förfrusen extremitet. Om man kan förvänta sig att det kommer att ta lång tid tills hjälp anländer och transporten förväntas bli besvärlig, kan det vara säkrare att låta kroppsdelens förbli frusen än att tina upp den och riskera att den hinner frysa på nytt. Ett förlopp med förfrysning-upptining-ny förfrysning leder till svårare skador. Om till exempel en bergsbestigare når fram till lägret med en förfrusen fot och stöveln tas av och foten får tina, kan foten svullna så mycket att det blir omöjligt att få på stöveln igen eller att gå på foten. Förfrusna kroppsdelar bör inte avsiktligt tinas upp utanför sjukhusmiljö om inte ett snabbt omhändertagande och säker och skyddad transport kan garanteras.

Snarast och innan patienten tinas upp ges 600 mg ibuprofen och därefter var sjätte timme om transporten varar länge.

Behandling på sjukhus

Upptining

- Skydda den förfrusna kroppsdelens från trauma. Skador i gränsområdet mellan skadad och frisk vävnad kan bli irreversibla. Massera inte och böj inte heller fingrar eller tår!
- Tina den förfrusna kroppsdelens i bubbelbad eller i badkar med 40–42 °C varmt vatten.
- Det är en fördel om hela patienten är nedsänkt i vattnet under upptiningen. Vanliga badkar kan användas, men kommersiellt tillgängliga behandlingsbadkar med lyft, termostat, stora flöden och konstant vattencirkulation är dock att föredra.
- Extremitetens livsdugliga delar brukar vanligen flushas eller blodfyllas kraftigt inom 30 minuter. Extremitetsdelar som inte flushas inom denna tidsperiod är troligen inte längre livsdugliga.

Vid Providence Hospital i Anchorage, Alaska används Hubbard- eller Arjobadkar, i vilka hela patienten sänks ned i 40–42 °C vatten. Denna metod används med gott resultat, både för perifera kylskador, hypotermi samt kombinationer av dessa tillstånd (Mills).

Efter upptining

- Ge Ibuprofen 600 mg var sjätte timme i fem dagar.
- Om skadan är ytlig och endast rodnad kvarstår efter upptining kan patienten skrivas ut. Är skadan svårare, med smärtor, blåsor och svullnad, kan patienten fortfarande behandlas polikliniskt, men sjukhusinläggning skall övervägas.
- Vid mer utbredd skada, med blodfyllda blåsor eller dåliga eller inga perifera pulsar, måste patienten stanna kvar på sjukhuset för behandling.
- Mekaniskt trauma och tryck mot den skadade kroppsdelens skall undvikas.

- Patienten skall vårdas på rena, men inte nödvändigtvis sterila lakan. Den skadade kroppsdelens placeras i högläge under de första dygnet så att svullnad undviks. Skydda kroppsdelens från lakanen med en lakansbåge.
- Vid uttalad svullnad och smärta efter uppvärmning skall kompartmentssyndrom misstänkas. Mät trycken i olika muskelkompartiment. Om trycken är höga utförs fasciotomi.
- Blåstaket på blåsor fyllda med klar serös vätska kan avlägsnas och blåsorna behandlas med steril aloe vera-salva, en mild prostaglandinhämmare. Blodfyllda blåsor skall lämnas intakta och tillåtas skrupna av sig själva. Om blåsorna brister behandlas de med antibiotikasalva.

Den skadade extremiteten behandlas i bubbelbad två gånger dagligen vid 40–42 °C, 20 minuter åt gången, så att lös vävnad lossnar och ytliga bakterier avlägsnas. Tillsätt Klorhexidin- eller Alsol®-lösning i badvattnet. Tidigt i förloppet bör teknetiumskintigrafi eller trefassskanning (Greenwald 1998) utföras för att bedöma var den distala gränsen för viabilitet går. Detta har visat sig vara en bra och tillförlitlig metod för att förutsäga skadeutbredningen (O'Malley & Mills 1993). Undersökning med magnetresonanstomografi (MRT) och magnetresonansangiografi (MRA) ger också en god uppfattning om cirkulationen i det förfrusna området tidigt i förloppet (Barker 1997).

Amputation bör uppskjutas till dess att tillräcklig tid har förflutit för att demarkationslinjen tydligt skall framträda, dvs. minst 21–45 dagar. Vid infektion kan en begränsad amputation dock bli nödvändig tidigt i behandlingsförloppet.

Vid kombinerad fraktur och förfrysning skall eventuell yttre blödning stoppas, uppvärmning utföras så snabbt som möjligt och frakturen helst reponeras slutet och fixeras utan öppen kirurgi. Den skadades totala vätskebalans- och nutritionstillstånd skall bedömas. Vid dehydrering tillförs förvärmad vätska intravenöst. Kosten skall vara protein- och kaloririk. Antibiotika är inte nödvändiga såvida inte en uppenbar infektion föreligger. Vid tecken på sepsis skall bredspektrumantibiotika sättas in. Om patientens sepsis inte svarar på antibiotika måste amputation övervägas (O'Malley et al. 1993).

Trombosprofylax och smärtlindring

Trombosprofylax kan åstadkommas med hjälp av acetylsalicylsyra (aspirin), 250–500 mg/dag i fem dagar. Heparin har prövats, men har inte visat sig vara av värde. Tillförsel av dextran 40 förbättrar resultaten vid extremitetsskador och rekommenderas med en infusionshastighet av 25 ml/ timme (O'Malley et al. 1993). Uppvärmningen kan vara mycket smärtsam och kräva opioider för att stilla smärtan. I ett senare skede kan acetylsalicylsyra eller ett antiinflammatoriskt medel av icke-steriodtyp (NSAID) vara tillräckligt. Smärtlindring med hjälp av epiduralblockad kan vara värdefull, både för omedelbar smärtlindring och för att åstadkomma sympatikusblokad för att förbättra mikrocirkulationen (Taylor 1999). Stellatumblokad kan användas för att åstadkomma motsvarande positiva effekter på mikrocirkulationen i övre extremiteten.

Hyperbar oxygen har använts, men bevis på hur värdefull behandlingen är, är svåra att återfinna. Om sådan behandling skall användas, bör den ges

under de tre första dygnet efter skadedebuten. Det finns inga bevis för att behandlingen hjälper i ett senare skede (Okuboye & Ferguson 1968).

Långsiktig behandling

I svåra fall kan behandlingen ta många månader. Sjukgymnastik, rehabilitering, rekonstruktiv kirurgi och psykologhjälp är samtliga nödvändiga. Smärtor vid exponering för kyla kan kvarstå i årtal och vara mycket svårbehandlade.

Långvariga följdtilstånd

Smärtor eller domningar vid exponering för kyla är de vanligaste följdtilstånden och dessa kan kvarstå livet ut. Andra komplikationer som kan kvarstå under lång tid är hyperhidros, onormal nagelväxt på grund av svampinfektioner, artrosförändringar (särskilt hos barn som drabbas av förfrysning innan slutning av epifyserna har ägt rum), avflagnande hud, Raynauds fenomen, ökad känslighet för kyla och för senare kylskador. Vissa patienter kan många år efter skadan gå med en hasande gång med det mesta av kroppsvikten placerad på hälarna, orsakad av smärtor och förlust av proprioception.

Kylskador utan förfrysning – KFI – ”skyttegravsfot” – ”immersion foot”

Klinisk bild

Kylskador utan förfrysning, KFI-skador (kyla, fukt och immobiliseringsskador), uppkommer efter exponering av en extremitet, som nästan alltid utgörs av benet, för kylig och fuktig miljö i två till tre dagar. Det första tecknet är en domnad, svullen och ödematös fot. Inom ett par dagar kan smärtorna i det exponerade benet bli kraftiga och så känsligt att patienten inte kan gå. Huden är initialt röd, men bleknar snart och blir ofta cyanotisk. På grund av ödemet kan pulsarna vara svåra eller omöjliga att känna. Om tillståndet lämnas utan behandling kan det kvarstå i sex till åtta veckor. Detta tillstånd åtföljs ofta av värk, ökad smärtskänslighet, fissurer och infektioner. I senare stadier, månader eller t.o.m. år efter skadan, kan ökad känslighet för kyla, Raynauds fenomen och svullnad förekomma.

Patofysiologi

Patofysiologin vid KFI-skador är svår att förklara. Någon iskristallbildning förekommer inte. Under 1940-talet kunde Blackwood och Russel (1944, 1946) demonstrera skador efter exponering för kyla-väta vilka omfattade samtliga vävnader, men framförallt muskler och nerver. I bilden ingick degenerativa förändringar i nerv- och muskelvävnaderna och blodkärlsväggarna. Lesionens svårighetsgrad beror på omgivningstemperaturen och exponeringens varaktighet. Karaktäristiska fynd är ett vattenfyllt stratum corneum, särskilt i huden över fotsulorna (Wrenn 1991). Ytliga nerver kan vara skadade (Irwin 1997) liksom, i svåra fall, även muskler och blodkärl.

Liknande skador med vattenfylld hud kan uppkomma efter långvarig vistelse i varmt vatten (Humphrey & Ellyson 1997).

Behandling av kylskador utan förfrysning

Behandlingen av KFI-skador är kontroversiell, eftersom inga definitiva behandlingsmetoder har visats kunna påverka vävnadsöverlevnaden. Den initiala behandlingen innefattar noggrann rentvättning och torkning samt högläge för att minska svullnaden. Tillför kroppen värme, men håll foten sval. På detta sätt reduceras de metabola kraven, medan kroppen ombesörjer oxygen- och näringstillförseln. Hamlet (1986) föreslår följande:

1. Torka foten väl. Håll kroppen varm, men foten sval.
2. Patienten skall ligga till sängs med foten i högläge. Håll foten torr och sval med hjälp av en fläkt.
3. Ge läkemedel mot smärtor och infektion efter behov.

4. Epidural sympatikusblockad med opioid kan vara värdefull för att åstadkomma smärtlindring i tidigt skede. Dextran 40 och heparin kan bidra till att upprätthålla blodflödet.
5. Optimera näringstillförseln med en högprotein- och högkalorikost.
6. Undvik kirurgi i det tidiga skedet, men om C-reaktivt protein (CRP) stiger och hög feber eller andra tecken på sepsis uppträder måste tidig amputation övervägas.

Kombinerade skador

KFI-skador och förfrysning kan förekomma samtidigt. Kombinationer av kylskador och frakturer och lacerationer är inte heller ovanliga, t.ex. vid lavinolyckor. Slutligen finns även skador orsakade av förfrysning, spontan upptining och därefter förfrysning på nytt (refreezing injuries). Dessa kombinationsskador är mer svårbehandlade än enklare skador och slutresultatet är ofta dåligt.

Sammanfattning av rekommendationer för omhändertagande av hypoterma patienter

Prehospitalt omhändertagande

Dödförklara inte förrän det är utom allt tvivel att patienten är död!

1. Vid omhändertagande av hypotermipatienten, bedöm:

A Airway management and cervical spine control

B Breathing

C Circulation

D Disability

E Exposure and environmental control, degrees and dry

A Airway management and cervical spine control: Luftvägarna måste kontrolleras så att det säkerställs att de är fria och att det inte finns någon risk för obstruktion. Om luftvägen inte är fri måste sådan skapas manuellt (lyft upp hakan och dra fram underkäken) eller på mekanisk väg (oral, nasal luftväg eller endotrakeal intubering). Indikationerna för intubering är desamma som för normoterma patienter. Intubering av hypotermipatienten kan emellertid vara svårare att utföra på grund av stela käkar och lättblödande slemhinnor. Dessa omständigheter får dock inte avskräcka från intubering om luftvägen är hotad. Ge oxygen, 4–6 l/min på näsgrimpa eller 40–60 procent på mask, helst uppvärmd och befuktad.

Stabilisering av halskotpelaren – vid etablering av fria luftvägar måste man komma ihåg att en skada på halskotpelaren samtidigt kan föreligga. Tidig immobilisering är därför av avgörande betydelse för de flesta svårt skadade patienter.

B Breathing: Kontrollera att patienten andas spontant. Vid avsaknad av spontanandning skall patienten ventileras.

C Circulation: Cirkulationssvikt är precis lika livshotande som sviktande andning. Kontrollera om patienten har puls, och i så fall om pulsen är regelbunden samt dess kvalitet i övrigt. Hos hypoterma patienter kan det vara mycket svårt att finna några pulsar. Försök först att palpera radialispulsen; om denna inte kan palperas, försök att palpera pulsen i arteria femoralis och som sista utväg carotispulsen på ena sidan.

En stor fara vid hypotermi utgörs av livshotande ventrikulära arytmier och hjärtstopp; detta är dock svårt att diagnosticera utan ett uppkopplat EKG.

HLR får inte inledas förrän hjärtstopp har bekräftats. HLR har inte någon effekt på överlevnaden i följande situationer och skall därför inte påbörjas när:

- a) en drunknad person har varit under vatten i över en timme
- b) personen har uppenbara, dödliga skador
- c) offret är fruset, med snö och is i luftvägarna
- d) bröstkorgen är så stel att hjärtkompression inte är möjlig att utföra.

D Disability: Bedöm patientens medvetandegrad. Vid tecken på kotpelarskada och/eller neurologisk påverkan stabilisera kotpelaren. Patientens medvetandegrad kan beskrivas med hjälp av en av bokstäverna i förkortningen AVPU, som står för:

- A** (Alert) – Vaken
- V** (Verbal stimulus) – Reagerar på verbala stimuli
- P** (Painful stimulus) – Reagerar på smärtstimuli
- U** (Unresponsive) – Ingen reaktion

Utför så snart som möjligt en mer noggrann neurologisk undersökning enligt Glasgow Coma Scale (GCS).

E Exposure and environmental control, degrees and dry: Avlägsna våra kläder ytterst försiktigt, isolera med filtar, sovsäckar, bubbelplast och/eller räddningspåsar. Lägga på **extra isolering över huvudet och fötterna**.

Grader – mät temperaturen. Använd en termometer som kan mäta minst så låga temperaturer som +20–25 °C. Mät temperaturen oralt, rektalt eller med en Metraux-termometer i örat.

2. Vaken patient ges varm dryck. Vid sänkt medvetandegrad ges vätska intravenöst. Starta med 5-procentig glukos i fysiologisk koksaltlösning förvärmad till 37–40 °C, men lägg inte ned så mycket tid på att åstadkomma en intravenös infart att transporten till sjukhus fördröjs. Överväg intraosseös infusion vid svårigheter att åstadkomma en intravenös infart. En medvetslös patient ges 30 ml glukos 30 procent intravenöst samt Naloxon 0,2–0,4 mg intravenöst för att utesluta hypoglykemi eller opiatinducerad koma.
3. Transportera snarast möjligt patienten till en sjukvårdsinrättning där uppvärmning kan ske under kvalificerad övervakning. Patienter som *inte kan flyttas* skall placeras på en plats där temperaturen är mellan 20–25 °C. Skydda patienten från ytterligare värmeförluster. Om patienten är vaken och huttrar är tillförsel av extra värme inte helt nödvändig, men fortsätt att ge varm och kaloririk vätska. Om patienten är medvetslös och inte huttrar skall värme tillföras i den form den finns tillgänglig, dock försiktigt, så att huden inte bränns av varmvattenflaskor eller liknande. Den extra värmetillförseln förhindrar ytterligare värmeförluster och kan reducera ”afterdrop”.
4. Transporttiden är av avgörande betydelse. Ju längre tid patienten är nedkyld, desto större är riskerna för komplikationer och försvårad behandling. Transporten måste ske varligt. Temperaturen i ambulansen el-

ler helikoptern bör hållas på en nivå som känns behaglig för räddningspersonalen, 25–30 °C.

- **WARNING!** Undvik att placera heta föremål direkt på huden. Värm inte upp patienten framför öppen eld. Vid förfrysning måste cykeln förfrysning – upptining – ny förfrysning förhindras!

Omhändertagande på sjukhus

Diagnos och initiala åtgärder

A+B Airway management and cervical spine control, and Breathing:

Luftvägarna skall kontrolleras, säkerställ att dessa är fria och att det inte finns någon risk för obstruktion. Om luftvägen inte är fri måste sådan skapas manuellt (lyft upp hakan och dra fram underkäken) eller på mekanisk väg (oral, nasal luftväg eller endotrakeal intubering).

Stabilisering av halskotpelaren – vid etablering av fria luftvägar måste man komma ihåg att en skada på halskotpelaren samtidigt kan föreligga. Tidig immobilisering är således av avgörande betydelse.

Bedöm behovet av andningsunderstöd. Ge oxygen, 4–6 l/min på näsgrinna eller 40–60 procent på mask, helst uppvärmd och befuktad. Anslut en pulsoximeter. Sätt ned en ventrikelsond för dränering av ventrikeln.

C Circulation: Bedöm behovet av blodstillning, chockförebyggande åtgärder och HLR. Övervaka EKG kontinuerligt och kontrollera att beredskap finns för defibrillering. Om HLR behöver utföras skall denna initialt utföras med halv normalhastighet (50–100/min). Behandla livshotande arytmier. Lägg in intravenösa infarter, en central venkateter och en artärkateter. Mät artärtryck och centralt ventryck. Korrigera dehydrering och återställ en normal blodvolym. Sätt in en kvarliggande urinkateter och mät timdiures. Om nödvändigt stimulera till adekvat diures – använd i första hand mannitol.

D Disability: Bedöm patientens medvetandegrad med hjälp av Glasgow Coma Scale (GCS). Utför så snart som möjligt en mer noggrann neurologisk undersökning. Vid tecken på kotpelarskada och/eller neurologisk påverkan stabilisera kotpelaren.

E Exposure and environmental control, degrees and dry:

- Våta kläder tas av med yttersta försiktighet.
- Gör ett helkroppsstatus.
- Isolera från fortsatt nedkylning med filter i avvaktan på uppvärmning.
- Mät kroppstemperaturen. Det mest tillförlitliga mätstället är mitt i esofagus. Om mätning i esofagus inte kan utföras används rektal- eller urinblåsetemperaturen. Trumhinnetemperaturen är otillförlitlig och orala och axillära temperaturvärden är med största sannolikhet missvisande vid jämförelse med den verkliga kärntemperaturen.

Laboratorieprover

Laboratorieprover skall innefatta: blodglukos, blodgaser, blodstatus och leukocyter, elektrolyter, leverfunktionstester, kardiella markörer inklusive CK, CKMB och troponin-I eller troponin-T, koagulationsstatus, urea,

magnesium samt amylas. Vid minsta misstanke om överdosering av läkemedel eller droger skall även intoxikationsprover övervägas.

Röntga lungorna, halskotpelaren och andra områden som blivit utsatta för trauma.

Uppvärmning

Valet av uppvärmningsmetod är avhängigt patientens tillstånd, orsaken till hypotermi samt vilka resurser och kunskapsnivåer som finns tillgängliga.

Riktlinjer:

Kroppstemperatur >32 °C

- Passiv uppvärmning. Isolera patienten med varma, torra filter.
- Rumstemperatur 25 °C.
- Vaken patient ges varm dryck och kalorier.
- Om patienten är medvetslös infunderas varma infusionslösningar; starta med glukos 5-procentig glukos i fysiologisk koksaltlösning, 37–40 °C.

Kroppstemperatur 32–28 °C

- Valet av uppvärmningsmetod beror på patientens medvetandegrad och vilka resurser som finns tillgängliga.
- a) En vaken patient kan värmas upp passivt, men om lokala kylskador föreligger skall en aktiv metod väljas, förutsatt att resurser för och kunskaper om aktiv uppvärmning finns tillgängliga.
- b) Patienter med sänkt medvetande och medvetslösa patienter skall värmas upp aktivt, förutsatt att optimala resurser (se nedan) finns tillgängliga. Om så inte är fallet skall passiv uppvärmning ske.

Kroppstemperatur <28 °C

Uppvärmning skall ske aktivt förutsatt att optimala resurser finns tillgängliga. Om så inte är fallet skall passiv uppvärmning utföras.

Optimala resurser innefattar:

En intensivvårdsenhet med resurser för noggrann övervakning och beredskap för behandling av arytmier samt vätskebalans- och elektrolytrubbningar.

Utrustning för snabb uppvärmning samt kunskaper om vilka förändringar som kan förväntas hos en hypoterm patient under uppvärmningen.

Följande uppvärmningsmetoder kan övervägas:

Extern uppvärmning	Intern uppvärmning
Spontan uppvärmning	Varmluftsinhalation (40–45 °C)
Varma filter, värmetak	Peritoneallavage (40–45 °C)
Uppvärmning med forcerad varmluft	Thorax (pleuralavage) (40–42 °C)
Bair Hugger (motsvarande)	Hemodialys
Badkar (40–42 °C)	Extrakorporeal cirkulation

Generellt sett, är en patient med *kronisk hypertermi* som har utvecklats långsamt under en tidsrymd av flera dagar i sämre metaboliskt skick än en patient som har drabbats av en *akut hypotermi* i loppet av några få timmar eller minuter.

Hos den *kroniskt hypoterme* patienten är glykogendepåerna tömda och patienten kan ha förlorat stora mängder vätska, både via kyldiures och shuntning av vätska till det extracellulära rummet. Elektrolytrubbningar har hunnit utvecklas, framförallt vad gäller kalium. Hos den *akut hypoterma* patienten är dessa förändringar väsentligt mindre uttalade. Vid uppvärmning av den kroniskt hypoterme patienten måste man därför vara beredd på avsevärt större rubbningar av samtliga fysiologiska parametrar jämfört med samma parametrar hos en akut hypoterm patient.

Oavsett vilken uppvärmningsmetod som används krävs extremt noggrann övervakning och beredskap för att:

- följa syra-basbalansen
- följa vätskebalansen
- följa och om nödvändigt korrigera kaliumnivåerna
- korrigera dehydrering och återställa normal blodvolym
- stimulera till adekvat diures – använd i första hand mannitol
- behandla livshotande arytmier.

Transport till mer kvalificerad vårdinstans

Detta kan bli nödvändigt vid:

- otillräckliga lokala resurser
- djup medvetslöshet
- hypotermi i kombination med omfattande trauma som kräver kirurgisk behandling
- hypotermi i kombination med svåra förfrysningar.

Innan patienttransporten utförs måste patienten vara stabiliserad och det mottagande sjukhuset vara fullt förberett på patientens ankomst.

Sammanfattning

Riktlinjerna för handlandet skall vara:

- dödförklara inte en patient i förtid
- hantera patienten varsamt
- för patienten i skydd
- isolera patienten så att ytterligare värmeförluster undviks
- transportera patienten försiktigt till uppvärmningsplatsen
- tveka inte att be om råd och hjälp.

Katastrofer – Riktlinjer för prioritering

I situationer med ett stort antal skadade uppstår ofta svåra prioriteringsproblem, eftersom många patienter samtidigt har behov av mycket resurskrävande vård.

Triage innebär att patienterna sorteras i prioritetsgrupper, så att de kan behandlas och avtransporteras i rätt ordning. Prioritering kan anta olika former och utföras på en rad skilda nivåer, men det övergripande målet är alltid att ge rätt patient rätt vård i rätt tid och på rätt plats. Prioriteringen måste vara en enkel procedur som är snabb, men ändå säker och reproducerbar. I tabellen nedan sammanfattas ett vanligt prioriteringssystem, ”P”, som används i Sverige för prioritering utanför sjukhus.

Beskrivning	P	Färg
Mycket brådskanie	1	Röd
Mycket brådskanie	2	Gul
Ej brådskanie	3	Grön
Död		Svart/vit

Prioritetsgrupp *Mycket brådskanie*:

Röda olycksfall som kräver omedelbart omhändertagande om de ras liv skall kunna räddas, t.ex. luftvägshinder, tensionspneumothorax.

Prioritetsgrupp *Brådskanie*:

Gula olycksfall som måste få medicinsk behandling inom 4–6 timmar, t.ex. komplicerade frakturer.

Prioritetsgrupp *Ej brådskanie*:

Gröna olycksfall med skador som kan vänta på behandling längre än 4–6 timmar, eller olycksfall med skador som inte är förenliga med överlevnad.

Prioritetsgrupp *Döda*:

Svarta/vita, dödsfall, måste identifieras och märkas tydligt så att de inte av misstag blir föremål för förnyad prioritering.

En snabb, enkel och säker bedömning av patienten på olycksplatsen är nödvändig. ”Triage Sieve” är ett system som används i England och som grundar sig på patientens rörlighet åtföljt av en enkel bedömning av ABC. Den kapillära återfyllnaden ger en indikation om den perifera genomblödningen och är enkel och snabb att kontrollera. Vissa miljöförhållanden,

framförallt mörker och kyla, försvårar dock användningen av kapillär återfyllnad. I dessa situationer bör pulsen användas. Se nedanstående tabell.

Tabell 3. Triage Sieve (Prioritering – sällning)

Rörlighet	Kan patienten gå?	Ja	➔	<i>P3 Ej brådslande</i>
		Nej	➔	Bedöm A och B (Airway and Breathing)
Luftvägar och andning (A+B)	Andas patienten?	Nej	➔	Luftvägen frias, andas patienten nu?
			Nej	<i>Död</i>
			Ja	<i>P1 Mycket brådslande</i>
		Ja	➔	Bedöm andningsfrekvensen
			<10 eller >29	➔ <i>Mycket brådslande</i>
			10-29	➔ Bedöm C (Circulation)
Cirkulation	Kapillär återfyllnad	>2 sek eller pulsen >120 slag/min	➔	<i>P1 Mycket brådslande</i>
	Kapillär återfyllnad	<2 sek eller pulsen <120 slag/min	➔	<i>P2 Brådslande</i>

Systemet START, Simple Triage and Rapid Treatment, är ett annat system som används i USA. Se nedanstående tabell.

Tabell 4. Simple Triage and Rapid Treatment system (START)

Andas patienten?	Nej	➔	Luftvägen frias, andas patienten nu?	
		Nej	➔	<i>Död</i>
		Ja	➔	<i>Mycket brådslande</i>
	Ja	➔	Bedöm andningsfrekvensen	
		>30	➔	<i>Mycket brådslande</i>
		<30	➔	Kontrollera radialispulsen
Finns radialispuls?		Nej	➔	Stoppa blödning
			➔	<i>Mycket brådslande</i>
		Ja	➔	Bedöm mental status
Följer uppmaningar?		Nej	➔	<i>Mycket brådslande</i>
		Ja	➔	<i>Brådslande</i>

Vid bedömningen av hypoterma olycksoffer måste man dock ta hänsyn till en rad faktorer som skiljer sig från bedömningen av normoterma olycksoffer. Oavsett vilket system som används för vårdprioriteringen kan kapillär återfyllnad (CRT, capillary refill time), puls och andning vara mycket svårbedömda hos det hypoterma olycksoffret och kan därför inte omedelbart användas för hypoterma patienter.

Regeln att placera uppenbart döda personer i den lägsta prioritetsgruppen för hjälp och transport gäller inte för hypoterma olycksoffer.

Vid katastrofer där kyla är ett dominerande inslag, t.ex. där flera olycksoffer räddats från en båt som kapsejsat i en iskall älv, skall offrens temperatur bedömas. Om djup hypotermi kan föreligga och ett offer förefaller vara död

utan samtidigt förekommande dödliga skador, skall denna person transporteras i den första gruppen, dvs. gruppen med högst prioritet.

I fall av hypotermi **skall olycksoffren betraktas som levande tills uppvärmning och övervakning kunnat ske på sjukhus** (se Omhändertagande på sjukhus) **såvida de inte uppfyller nedanstående kriterier för dödförklaring:**

- En drunknad person som har varit under vattnet i över en timme.
- Uppenbara, dödliga skador.
- Packad snö eller is i andningsvägarna.

Riktlinjer för prioritering vid hypotermi

Prioritering inför transport till sjukvårdsinrättning påverkas av möjligheten att på ett tillförlitligt sätt mäta kroppstemperaturen.

Om möjligt att mäta kroppstemperaturen

Hög prioritet ("mycket brådskande") är *misstänkt hypoterma patienter* med:

- påverkade vitala funktioner
- sänkt medvetandegrad eller medvetslöshet
- tecken på djup hypotermi och till synes döda
- samtidigt svårt trauma.

Låg prioritet ("ej brådskande") är *misstänkt hypoterma patienter* med:

- opåverkade vitala funktioner
- inget samtidigt trauma
- avsaknad av livstecken, tecken på lindrig hypotermi, anledning att förmoda att kvävning har föregått nedkylning (under vattenytan i >15 minuter, begravd i snöskred i >30 minuter).

Om termometer finns tillgänglig och situationen medger temperaturmätning gäller följande prioritering

Hög prioritet ("mycket brådskande") är patienter med:

- påverkade vitala funktioner
- kroppstemperatur under 28 °C och/eller sänkt medvetandegrad
- signifikant trauma och temperatur under 35 °C

Medelhög prioritet ("brådskande") är patienter med:

- opåverkade vitala funktioner
- kroppstemperaturer 28–32 °C och vid fullt medvetande
- kroppstemperaturer 28–32 °C och inget samtidigt trauma.

Låg prioritet ("ej brådska") är patienter med:

- kroppstemperaturer på 32–35 °C och normala vitala funktioner
- kroppstemperaturer på 32–35 °C och vid fullt medvetande
- inget samtidigt trauma
- avsaknad av livstecken och uppfyller kriterierna för dödförklaring.

Omhändertagande på sjukhus

Vid många stora katastrofer är de omedelbart tillgängliga resurserna otillräckliga i förhållande till behoven. Behandlingen av hypoterma patienter får då ske enligt riktlinjerna för situationer där optimala resurser saknas, dvs. med passiv uppvärmning.

Om resurser för optimal vård av enskilda patienter kan frigöras utan att andra patienter blir lidande, bör handläggningen givetvis modifieras i enlighet därmed.

Referenser

- Albiin N, Eriksson A. Fatal accidental hypothermia and alcohol. *Alcohol Alcoholism* 19:13, 1984.
- Althaus U et al. Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg* 195:492, 1982.
- Altus P, Hickman JW, Nord HJ. Accidental hypothermia in a healthy quadriplegic patient. *Neurology* 35:427, 1985.
- Andrews RP. Cold injury complicating trauma in the subfreezing environment. *Milit Med* 152:42, 1987.
- Angelakos ET. Influence of pharmacological agents on spontaneous and surgically-induced hypothermic ventricular fibrillation. *Ann NY Acad Sci* 80:351, 1959.
- Ariev TJ. Monograph on frostbite. Narkomzdrav, USSR, State Health Committee: 1940. Translated by Defence Research Board, Canada, 1955.
- Ashworth M et al. Missed injuries of the spinal cord. *Br Med J* 284:1334, 1982.
- Astrup J et al. Increase in extracellular potassium in the brain during circulatory arrest: effects of hypothermia, lidocaine, and thiopental. *Anesthesiology* 55:256, 1981.
- Auerbach PS. Some people are dead when they're cold and dead (editorial). *JAMA* 264:1856, 1990.
- Bangs CC. & Hamlet M.P. Hypothermia and cold injuries. In Auerbach P, Geehr E, editors: *Management of wilderness and environmental emergencies*. New York, 1983, Macmillan.
- Bangs CC. Hypothermia and frostbite. *Emerg Med Clin North Am* 2:275, 1984.
- Baraka A. Hydrogen ion regulation during hypothermia: hibernators versus ectotherms. *Middle East J Anesth* 7:235, 1984.
- Baraka AS. et al. Effect of alpha-stat versus pH-stat strategy on oxyhemoglobin dissociation and whole-body oxygen consumption during hypothermic cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 74:32, 1992.
- Barker JR. et al. Magnetic resonance imaging of severe frostbite injuries. *Ann Plast Surg* 38:275, 1997.
- Beyda EJ., Jung M., Bellet S. Effect of hypothermia on the tolerance of dogs to digitalis. *Circ Res* 9:129, 1961.
- Bierens JJ. et al. Accidental hypothermia: incidence, risk factors and clinical course of patients admitted to hospital. *Eur J Emerg Med* 2:38, 1995.
- Biggar WD., Bohn D, Kent G. Neutrophil circulation and release from bone marrow during hypothermia. *Infect Immun* 40:708, 1983.

- Bjornstad H, Tande PM, Refsum H. Cardiac electrophysiology during hypothermia: implications for medical treatment. *Arctic Med Res* 50:71, 1991.
- Blackwood W, Russel H. Experiments in the study of immersion foot. *Edinb Med J* 50 No 7, July 1943.
- Blackwood W. Studies in the pathology of human immersion foot. *Br J* 31:329, 1944.
- Blair E. Physiology of hypothermia. In *Clinical Hypothermia*. New York, 1964, McGraw-Hill.
- Boelhouwder RU, Bruining HA, Ong GL. Corrections of serum potassium fluctuations with body temperature after major surgery. *Crit Care Med* 15:310, 1987.
- Bolgiano E et al. Accidental hypothermia with cardiac arrest: recovery following rewarming by cardiopulmonary bypass. *J Emerg Med* 10:427, 1992.
- Bolte RG et al. The use of extra corporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 5:377, 1998.
- Boutelier C. Survival and protection of aircrew in the event of accidental immersion in cold water. AGARD Report No AG-211, Neuilly Sur Seine, France: NATO 1979.
- Bowman W. Outdoor emergency care: comprehensive first aid for non-urban settings. Lakewood. CO, 2nd Ed. 1993, National Ski Patrol System.
- Brantigan CO, Paton B. Clinical hypothermia, accidental hypothermia and frostbite. In Goldsmith H.S. (editor): *Lewis practice of surgery*, New York, Harper and Row, 1978.
- Brauer A et al. Severe accidental hypothermia: rewarming strategy using a veno-venous bypass system and a convective air warmer. *Intensive Care Med* 25:520, 1999.
- Brinnel H, Cabanac M. Tympanic temperature is a core temperature in humans. *J Therm Biol* 14:47, 1989.
- Bristow G. Treatment of accidental hypothermia with peritoneal dialysis. *Can Med Assoc J* 118:764, 1978.
- Britt LD, Dascombe WH, Rodriguez A. New horizons in management of hypothermia and frostbite injury. *Surg Clin North Am* 71:345, 1991.
- Brunette DD et al. Comparison of gastric and closed thoracic cavity lavage in the treatment of severe hypothermia in dogs. *Ann. Emerg. Med.* 16:1222, 1987.
- Brunette DD et al. Internal cardiac massage and mediastinal irrigation in hypothermic cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 10:32, 1992.
- Budd GM. Accidental hypothermia in skiers (editorial). *Med J Aust* 144:449, 1986.

- Buky B. Effect of magnesium on ventricular fibrillation due to hypothermia. *Br J Anaesth* 42:886, 1970.
- Caldwell C, Crawford R, Sinclair I. Hypothermia after cardiopulmonary bypass in man. *Anesthesiology* 55:86, 1981.
- Candler WH & Ivey H. Cold weather injuries among US soldiers in Alaska: a five-year review. *Mil Med* 162:788, 1997.
- Carden DL & Nowak RM. Disseminated intravascular coagulation in hypothermia. *JAMA* 247:2099, 1982.
- Carden DL. Intubating the hypothermic patient. *Ann Emerg Med* 12:124, 1983.
- Catermole TJ. The epidemiology of cold injury in Antarctica. *Aviat Space Environ Med* 70:135, 1999.
- Chang M & Gill T. Hypothermia, neurological dysfunction, and sudden death in a man with carcinoma. *South Med J* 74:1509, 1981.
- Chochinov AH et al. Recovery of a 62-year old man from prolonged cold water submersion. *Ann Emerg Med* 31:127, 1998.
- Clardy CW, Edwards KM, Gay JC. Increased susceptibility to infection in hypothermic children: possible role of acquired neutrophil dysfunction. *Pediatr Infect Dis* 4:379, 1985.
- Clayton DG et al. A comparison of the performance of 20 pulse oximeters under conditions of poor perfusion. *Anaesthesia* 46:3, 1991.
- Clements SD & Hurst JW. Diagnostic value of electrocardiographic abnormalities observed in subjects accidentally exposed to cold. *Am J Cardiol* 29:729, 1972.
- Cohen DN. Rewarming with hot packs. *Am J Emerg Med* 3:371, 1985.
- Conway GA & Husberg BJ. Cold-related non-fatal injuries in Alaska. *Am J Ind Med* 1:39–41, 1999.
- Covino BG & Beavers WR. Changes in cardiac contractility during immersion hypothermia. *Am J Physiol* 195:433, 1958.
- Crino MH & Nagel EL. Thermal burns caused by warming blankets in the operating room. *Anesthesiology* 29:149, 1968.
- Dagan R & Gorodischer R. Infections in hypothermic infants younger than 3 month old. *Am J Dis Child* 183:483, 1984.
- Dahlgren BE, Nilsson HG, Viklund B. Tracheal tubes in cold stress. *Anaesthesia* 43:683, 1988.
- Danielsson U. Wind chill and the risk of tissue freezing. *J Appl Physiol* 81:2666–73, 1996.
- Danzl DF, Thomas DM. Nasotracheal intubations in the emergency department. *Crit Care Med* 8:677, 1980.
- Danzl DF et al. Chemical ventricular defibrillation in severe accidental hypothermia. *Ann Emerg Med* 11:698, 1982.

- Danzl DF. Accidental hypothermia. In Rosen et al. (editors): Concepts and clinical practice. New York, 1983, Mosby.
- Danzl DF et al. Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 16:1042, 1987.
- Danzl DF. Accidental hypothermia. In Rosen et al. (editors): Emergency medicine: concepts and clinical practice, 2nd Ed., St Louis, 1988, Mosby.
- Danzl DF et al. Hypothermia outcome score: development and implications. *Crit Care Med* 17:227, 1989.
- Danzl DF Blood flow during closed chest compression in hypothermic humans. *Wilderness Med* 7:12, 1991.
- Danzl DF, Pozo RS, Hamlet MP. Accidental hypothermia. In Auerbach PS, Geehr EC (editors): Management of wilderness and environmental emergencies, 2nd Ed., St Louis, 3rd Ed. 1998, Mosby.
- Danzl DF. Accidental Hypothermia, In Auerbach PS (editor): Wilderness Medicine 4th Ed. 2001, St Louis, Mosby.
- Darowski A et al. Hypothermia and infection in elderly patients admitted to hospital. *Age Ageing* 20:100, 1991.
- DaVee TS, Reineberg EJ. Extreme hypothermia and ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 9:100, 1980.
- Davies DM, Millar EJ, Miller IA. Accidental hypothermia treated by extracorporeal blood-warming. *Lancet* 1:1036, 1967.
- Deakin CD. Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 43:223, 2000.
- Deal CW, Warden JC, Monk I. Effects of hypothermia on lung compliance. *Thorax* 25:105, 1970.
- Deimi R, Hess W. Successful therapy of a cardiac arrest during accidental hypothermia using extracorporeal circulation. *Anaesthesist* 41:93, 1992.
- Desmeules H & Blais C. Hypothermie accidentelle: traitement d'un cas par irrigation peritoneale (Accidental hypothermia: treatment of a case using peritoneal irrigation). *Can Anaesth Soc J* 26:506, 1979.
- Diaz JH, Cooper ES, Ochsner J.L. Cold hemagglutination pathophysiology. *Arch Intern Med* 144:1639, 1984.
- Dorsey JS. Venoarterial bypass in hypothermia. *JAMA* 244:1900, 1980.
- Duguid H, Simpson RG, Stowers J.M. Accidental hypothermia. *Lancet* 2:1213, 1961.
- Dundee JW & Clarke RSJ. Pharmacology of hypothermia. *Int Anesth Clin* 2:857, 1964.
- Edelman IS. Thyroid thermogenesis. *N. Engl J Med* 290:1303, 1974. Edwards HA et al. Apparent death with accidental hypothermia. *Br J Anaesth* 42:906, 1970.
- Edwards RJ, Belyavin AM, Harrison MH: Core temperature measurement in man. *Aviat Space Environ Med* 49:1289, 1978.

Ehrenkranz JRL. Urine temperature and core temperature. JAMA 255:1880, 1986.

Ehrmantraut WR, Ticktin HE, Fazekas JF. Cerebral hemodynamics and metabolism in accidental hypothermia. Arch Intern Med 99:57, 1957.

Eisenberg PR, Jaffe AS, Schuster DP. Clinical evaluation compared to pulmonary artery catheterization in the hemodynamic assessment of critically ill patients. Crit Care Med 12:549, 1984.

Emslie-Smith D. Accidental hypothermia: a common condition with a pathognomonic electrocardiogram. Lancet 2:492, 1958.

Ervasti O et al. Frostbite in reindeer herders. Arct Med Res 50: Suppl 6,89093,1991.

Falk RH, Zoll PM, Soll RH. Safety and efficacy of noninvasive cardiac pacing: a preliminary report. N Engl J Med 309:1166, 1983.

Faller JP & Rauscher M. Severe hypothermia: importance of temporary electrosystolic pacing until the end of the warming. Nouv Presse Med 7:3366, 1978.

Feldman KW, Morray JP, Schaller RT. Thermal injury caused by hot pack application in hypothermic children. Am J Emerg Med 3:38, 1985.

Ferguson NV. Urban hypothermia. Anesthesia 40:651, 1985.

Fernandez JP, O'Rourke RA, Ewy GA. Rapid active external rewarming in accidental hypothermia. JAMA 212:153, 1970.

Ferrara et al. Hypothermia and acidosis worsens coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. Am J Surg 160:515, 1990.

Ferraro FJ Jr et al. Cold-induced hypocoagulability in vitro, a trauma connection? Am Surg 58:355, 1992.

FitzGibbon FT, Hayward JS, Walker D. EEG and visual evoked potentials of conscious man during moderate hypothermia. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 58:48, 1984.

Foray J. Mountain frostbite. Current trends in prognosis and treatment (from the results concerning 1261 cases) Int J Sports Med 13: S193, 1992.

Fox RH et al. Hypothermia in a young man with an anterior hypothalamic lesion. Lancet 2:185,1970.

Francis TJR. Non-freezing cold injury: a historical review, J R Nav Med Serv 70:134, 1984.

Frank DH & Robson MC. Accidental hypothermia treated without mortality. Surg Gynecol Obstet 151:379, 1980.

Froese G & Burton AC. Heat loss from the human head. J Appl Physiol 10: 235, 1957.

Fuhrman FA & Crismon JM. Studies on gangrene following cold injury.

VII. Treatment of cold injury by means of immediate rapid rewarming. J Clin Invest. 26:476, 1947.

- Gentilello LM et al. Continuous arteriovenous rewarming: rapid reversal of hypothermia in critically ill patients. *J Trauma* 32:316, 1992.
- Gentilello LM & Rifley WJ. Continuous arteriovenous rewarming: report of a new technique for treating hypothermia. *J Trauma* 31:1151, 1991.
- George A et al. Liquid ammonia injury. *Burns* 26:409, 2000.
- Giesbrecht GG & Bristow GK. A second post-cooling afterdrop: evidence for a convective mechanism. *J Appl Physiol*, 32:316, 1992
- Giesbrecht GG et al. Treatment of mild immersion hypothermia by direct body-to-body contact. *J Appl Physiol* 76:2373, 1994.
- Giesbrecht GG, Pachu P, Xu X. Design and evaluation of a portable rigid forced-air warming cover for prehospital transport of cold patients. *Aviat. Space and Environ. Med.* 69:1200, 1998.
- Giesbrecht GG et al. Immersion of distal arms and legs in warm water effectively rewarms mildly hypothermic humans. *J Wilderness and Environ Med* 11:59, 2000.
- Giesbrecht GG. Cold stress, near drowning and accidental hypothermia: a review. *Aviat Space and Environ Med.* 71:733, 2000.
- Gilbert M et al. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 degrees C with circulatory arrest. *Lancet* 29:375, 2000.
- Gillen JP et al. Ventricular fibrillation during orotracheal intubation of hypothermic dogs. *Ann Emerg Med* 15:412, 1986.
- Glick SD, Guido RA. Naloxone antagonism of the thermoregulatory effects of phencyclidine. *Science* 217:1272, 1982.
- Glusman A, Hasan K, Roguin N. Contraindication to thrombolytic therapy in accidental hypothermia. *Int J Cardiol* 28:269, 1990.
- Goheen S et al. Efficacy of forced-air and inhalation rewarming using a human model for severe hypothermia. *J Appl Physiol.* 83:1635, 1997.
- Golden FStC, Hervey GR. The mechanism of the after-drop following immersion hypothermia in pigs. *J Physiol* 272:26P, 1977.
- Goldman et al. A pilot study of low body temperature in old people admitted to hospital, JR. *Coll Phys Lond* 11:291, 1977.
- Granberg PO. Alcohol and cold. *Arctic Med Res* 50:43, 1991.
- Granberg PO. Human physiology under cold exposure. *Arctic Med Res.* 50:23, 1991.
- Gravlee GP. Heparin-coated cardiopulmonary bypass circuits. *J Cardiothorac Vasc Anesth* Apr; 8(2):213, 1994.
- Greenwald D et al. An algorithm for early aggressive treatment of frostbite with limb salvage directed by triple-phase scanning. *Plast and Reconstruct Surg* 102:1069, 1998.
- Gregory JS et al. Comparison of three methods of rewarming from hypothermia; advances of extracorporeal blood rewarming. *J Trauma* 31:1247, 1991.

Gregory RT et al. Treatment after exposure to cold. *Lancet* 1:377, 1972.

Grice KA & Bettley FR. Skin water loss and accidental hypothermia in psoriasis, ichthyosis, and erythroderma. *Br Med J* 4:195, 1957.

Grossheim RL. Hypothermia and frostbite treated with peritoneal dialysis. *Alaska Med* 15:53, 1973.

Guerin JM, Meyer P, Segrestaa JM. Hypothermia in diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 10:801, 1987.

Hall KN. Closed thoracic cavity lavage in the treatment of severe hypothermia in human beings. *Ann Emerg Med* 19:204, 1990.

Hamlet MP. The fluid shifts in hypothermia. In Pozos RS, Wittmers LE (editors): *The nature and treatment of hypothermia*, Minneapolis, 1983, University of Minnesota Press.

Hamlet MP. Human cold injuries. In Pandolf KB, Sawka MN, Gonzalez RR, (editors): *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes*. Carmel I.N., 1986, Cooper Publ. Group.

Harari A et al. Haemodynamic study of prolonged deep accidental hypothermia. *Eur J Intensive Care Med* 1:65, 1975.

Harnett RM et al. Initial treatment of profound accidental hypothermia. *Aviat Space Environ Med* 51:680, 1980.

Harnett RM, Pruitt JR, Sias FR. A review of the literature concerning resuscitation from hypothermia. I. The problem and general approaches. *Aviat Space Environ Med* 54:425, 1983.

Harnett RM, Pruitt JR, Sias FR. A review of the literature concerning resuscitation from hypothermia. II. Selected rewarming protocols. *Aviat Space Environ Med* 54:487, 1983.

Hashmi MA et al. Frostbite: epidemiology at high altitude in the Karakoram mountains. *Ann R Coll Surg Engl* 80:91, 1998.

Hauty MG et al. Prognostic factors in severe accidental hypothermia: experience from the Mt. Hood tragedy. *J Trauma* 27:1107, 1987.

Hayward J & Eckerson J. Physiological responses and survival time prediction for humans in ice-water. *Aviat Space Environ Med* 55:206, 1984.

Hayward JS, Eckerson JD, Collis ML. Thermal balance and survival time prediction of man in cold water. *Can J Physiol Pharmacol* 53:21, 1975(a).

Hayward JS, Eckerson J, Collis ML. Effect of behavioral variables on cooling rate of man in cold water. *J Appl Physiol* 38:1073, 1975.(b)

Hayward JS & Steinman AM. Accidental hypothermia: an experimental study of inhalation rewarming. *Aviat Space Environ Med* 46:1236, 1975.

Hayward MG & Keatinge WR. Roles of subcutaneous fat and thermoregulatory reflexes in determining ability to stabilize body temperature in water. *J Physiol London* 320:229, 1981.

Hegggers JP et al. Experimental and clinical observations on frostbite. *Ann Emerg Med* 169:1056, 1987.

- Hernandez E et al. Hemodialysis for treatment of accidental hypothermia. *Nephron* 63:214, 1993.
- Himms-Hagen J. Thermogenesis in brown adipose tissue as an energy buffer. *N Engl J Med* 311:1549, 1984.
- Hirvonen J & Huttunen P. Necropsy findings in fatal hypothermia cases. *Forensic Sci* 8:155, 1976.
- Holoday JV & Fadel AI. Naloxone acts at central opiate receptors to reverse hypotension, hypothermia, and hypoventilation in spinal shock. *Brain Res* 189:295, 1980.
- Hoskin RW et al. Bath rewarming from immersion hypothermia. *J Appl Phys* 61(4) 1515, 1986.
- Humphrey W & Ellyson R. Warm water immersion foot: still a threat to the soldier. *Mil Med* 162:610, 1997.
- Husby P et al. Accidental hypothermia with cardiac arrest: complete recovery after prolonged resuscitation and rewarming by extracorporeal circulation. *Intensive Care Med* 16:69, 1990.
- Husby P et al. Deep accidental hypothermia treated with heart-lung machine after prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Tidsskr Nor Laegeforen* 111:183, 1991.
- Huttunen P & Hirvonen J. The effect of ethanol on the ability of guinea pigs to survive severe cold. *Forensic Science* 9, 185, 1977.
- Irone M et al. Extracorporeal membrane oxygenation in emergency resuscitation from deep hypothermia. *Perfusion* 13:211, 1998.
- Irwin MS et al. Neuropathy in non-freezing cold injury (trench foot). *J Roy Soc Med* 90:433, 1997.
- Iyengar J & Bhakoo ON. Prevention of neonatal hypothermia in Himalayan village: role of domiciliary caretaker. *Trop Geogr Med* 43:293, 1991.
- Jessen K & Hagelsten JO. Peritoneal dialysis in the treatment of profound accidental hypothermia. *Aviat Space Environ Med* 49:426, 1978.
- Jessen K. Immersion and accidental hypothermia. *Acta Med Port* 2:225, 1979.
- Johnson LA. Accidental hypothermia: peritoneal dialysis. *JACEP* 6:556, 1977.
- Johnston CE et al. Alcohol lowers the vasoconstriction threshold in humans without affecting core cooling rate during mild exposure. *Eur J Appl Physiol* 74:293, 1996.
- Johnston TD, Chen Y, Reed R, 2nd. Functional equivalence of hypothermia to specific clotting factor deficiencies. *J Trauma* Sep;37(3):413, 1994.
- Jones AI & Swann IJ. Prolonged resuscitation in accidental hypothermia: use of mechanical cardio-pulmonary resuscitation and partial cardio-pulmonary bypass. *Eur J Emerg Med* 1:34, 1994.

- Jonsson DE & Gamble WB. Trauma in the arctic: an incident report. *J Trauma* 31:1340, 1991.
- Jurkovich GJ et al. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 27:1019, 1987.
- Kallenback J et al. Experience with acute poisoning in an intensive care unit: a review of 103 cases. *S Afr Med J* 59:587, 1981.
- Kangas AC et al. Treatment of hypothermic circulatory arrest with thoracotomy and pleural lavage. *Ann Chir Gynaecol* 83:258, 1994.
- Kashuk JL et al. Major abdominal vascular trauma: a unified approach. *J Trauma* 22:672, 1982.
- Keatinge WR. The effect of work and clothing on the maintenance of body temperature. *Quart J Exp Physiol* 46:69, 1961.
- Keatinge WR. *Survival in cold water*. Oxford, U.K., Blackwell Scientific, 1969.
- Keatinge WR. et al. Increased platelet and red cell counts, blood viscosity, and arterial pressure during mild surface cooling: factors in mortality from coronary and cerebral thrombosis in winter. *Br Med J* 289:1405, 1984.
- Kernbach-Wighton G et al. Clinical and morphologic aspects of death due to liquid nitrogen. *Int J Legal Med* 111:191, 1998.
- Klarskov P & Amter F. Hypothermia after submersion: correction with peritoneal dialysis. *Ugeskr Laeger* 138:1937, 1976.
- Knize D, Weatherly-White RCA, Paton B et al. Prognostic factors in the management of frostbite. *J Trauma* 9:749, 1969.
- Kochar G, Kahn SE, Kotler MN. Bretylium tosylate and ventricular fibrillation in hypothermia. *Ann Intern Med* 105:624, 1986.
- Koht A, Cane R, Cerullo LJ. Serum potassium levels during prolonged hypothermia. *Intensive Care Med* 9:275, 1983.
- Kolodzik PW et al. The effects of antishock trouser inflation during hypothermic cardiovascular depression in the canine model. *Am J Emerg Med* 6:584, 1988.
- Kornberger E et al. Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 41:105, 1999.
- Krakauer J. *Into Thin Air: a personal account of the Mount Everest disaster*. Villard, New York, 1997.
- Krook G. Hypothermia in patients with exfoliative dermatitis. *Acta Derm Venereol* 40:142, 1960.
- Kugelberg J et al. Treatment of accidental hypothermia. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1:142, 1967.
- Kukarni RG & Thomas SH. Severe accidental hypothermia: the need for prolonged aggressive resuscitative efforts. *Prehosp Emerg Care* 3:254, 1999.
- Kuspis DA & Krenezlok EP. Oral frostbite injury from the intentional abuse of a fluorinated hydrocarbon. *J Toxicol Clin Toxicol* 17:873, 1999.

- Lamke LO, Liljedahl SO, Lennquist S. The influence of cold stress on catecholamine excretion and oxygen uptake in normal persons. *Scand J Clin Lab Invest* 30:57, 1972.
- Larrey, Baron DJ. Surgical memoirs of the campaigns of Russia, Germany and France. Translated from French by J.C. Mercer. Philadelphia. Lea and Carey 1832:72.
- Laub GW et al. Percutaneous cardiopulmonary bypass for the treatment of hypothermic circulatory collapse. *Ann Thorac Surg* 47:608, 1989.
- Lennquist S. Sodium reabsorption in cold diuresis. *Swedish Defence Med* 7:108, 1971.
- Lennquist S. Cold-induced diuresis, a study with special reference to electrolyte excretion, osmolal balance and hormonal changes. *Scand J Urol and Nephrol. Suppl* 9. 1972.
- Lennquist S, Granberg P-O, Wedin B. Fluid balance and physical work capacity in humans exposed to cold. *Arch Environ Health.* 29:241, 1974.
- Lewin S, Brettman LR, Holzman RS. Infections in hypothermic patients. *Arch Intern Med* 141:920, 1981.
- Lewis T. Observations upon the reactions of the vessels of the human skin to cold. *Heart* 15:177, 1930.
- Lexow K. Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation. *Arctic Med Res* 50:112, 1991.
- Lilly JK et al. Urinary bladder temperature monitoring: a new index of body core temperature. *Crit Care Med* 8:742, 1980.
- Linko K, Honkavaara P, Nieminen MT. Heated humidification in major abdominal surgery. *Eur J Anaesthesiol* 1:285, 1984.
- Livingston JH & Groggings RC. Clinical curio: hypothermia caused by treatment of a scald. *Br Med J* 228:771, 1984.
- Lloyd EL & Mitchell B. Factors affecting the onset of ventricular fibrillation in hypothermia. *Lancet* 2:1294, 1974.
- Lloyd EL. Equipment for airway warming in the treatment of accidental hypothermia. *J Wilderness Med* 2:330, 1991.
- Lloyd EL. Accidental hypothermia. *Resuscitation* 32:111, 1996.
- Locher T et al. Accidental hypothermia in Switzerland (1980–1987): case reports and prognostic factors. *Schweiz Med Wochenschr* 121:1020, 1991.
- Mackowiak PA, Wasserman SS, Levine MM: A critical appraisal of 98,6°F, the upper limit of the normal body temperature, and other legacies of Carl Reinhold August Wunderlich. *JAMA* 268:1578, 1992.
- Maclean D & Emslie-Smith D. Accidental hypothermia, Philadelphia, 1977, JB, Lippincott.
- MacLean D, Murison J, Griffiths PD. Acute pancreatitis and diabetic ketoacidosis in hypothermia. *Br Med J* 2:59, 1974.

Mair P et al. Prognostic markers in patients with severe accidental hypothermia and cardiocirculatory arrest. *Resuscitation* 27:47, 1994.

Mair P et al. Successful resuscitation of a patient with severe accidental hypothermia and prolonged cardiocirculatory arrest using cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anest* 11:901, 1997.

Mazala M, Horrow JR, Storella RJ. Hypothermia and the action of neuromuscular blocking agents. *Anaesthesia* 43:162, 1988.

Mazur P. Cryobiology: The freezing of biological systems. *Science* 168:939, 1970.

McDonald JL. Coarse ventricular fibrillation presenting as asystole or very low amplitude ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 10:790, 1982. Mecklenburg RS et al. Hypothalamic dysfunction in patients with anorexia nervosa. *Medicine* 53:147, 1974.

Menard MR & Hahn G. Acute and chronic hypothermia in a man with spinal cord injury: environmental and pharmacological causes. *Arch Phys Med Rehabil* 74:421, 1991.

Meriwether WD & Goodman RM. Severe accidental hypothermia with survival after rapid rewarming. *Am J Med* 53:505, 1972.

Meryman HT. Mechanics of freezing in living cells and tissues. *Science* 1124:3221, 1956.

Meryman HT. Osmotic stress as a mechanism of freezing injury. *Cryobiology* 8:489, 1971.

Michenfelder JD, Milde JH. The relationship among canine brain temperature, metabolism, and function during hypothermia. *Anesthesiology* 75:130, 1991.

Miller JW, Danzl DF, Thomas DM. Urban accidental hypothermia: 135 cases. *Ann Emerg Med* 9:456, 1980.

Miller JW, Danzl DF, Thomas DM. Hypothermia treatment. *Ann Emerg Med* 10:396, 1981.

Mills WJ et al. Frostbite: experience with rapid rewarming and ultrasonic therapy. *Wilderness and Environ Med*. 9:226,1998.

Mills WJ Frostbite: A discussion of the problem and a review of an Alaska experience. *Alaska Med* 15:27, 1973.

Mills WJ Jr, Gower R, Hackett P et al. Cold injury dehydration and multiple system trauma on Mt McKinley in hypoxia and cold. Sutton J, Houston C, Coates G (editors). 1987 340 Praeger NY.

Mills WJ Jr. Out in the cold. *Emerg Med* 8:134, 1975.

Mills WJ Jr. Field care of the hypothermic patient. *Int J Sports Med Suppl* 1:199, 1992.

Molnar GW. Survival of hypothermia by men immersed in the ocean. *JAMA* 131:1046, 1946.

- Moore EE, Mattox KL, Feliciano DV. Trauma. 1991. Appletion and Lange. Conneticut.
- Moore JB, Moore EE, Markovichick VJ et al. Diagnostic peritoneal lavage for trauma. Superiority of the open technique at the infra umbilical ring. J Trauma 21:570, 1981.
- Morales CF, Strollo PJ. Non-cardiogenic pulmonary oedema associated with accidental hypothermia. Chest 103:971, 1993.
- Moritz AR, Henriques FC, McLean R. The effects of inhaled heat on the air passages and lungs: an experimental investigation. Am J Pathol 21:311, 1945.
- Morris DL et al. Hemodynamic characteristics of patients with hypothermia due to occult infection and other causes. Ann Intern Med 102:153, 1985.
- Morris DL & Jande MA. Diagnosis of sepsis in the hypothermic patient. J Clin Res 30:519A, 1982.
- Morrison JB, Conn ML, Hayward JS. Thermal increment provided by inhalation rewarming from hypothermia. J Appl Physiol 46:1061, 1979.
- Morrison JB, Conn ML, Hayes PA. Influence of respiratory heat transfer on thermogenesis and heat storage after cold immersion. Clin Sci 63:127, 1982.
- Motin J et al. L'hypothermie accidentelle au cours des intoxications par les neuroleptiques et les tranquillisants. Lyon Med 230:53, 1973.
- Mouritzen CV, Anderson MN. Myocardial temperature gradients and ventricular fibrillation during hypothermia. J Thorac Cardiovasc Surg 49:937, 1965.
- Murphy JV et al. Frostbite: pathogenesis and treatment. J Trauma Jan: 48(1):171, 2000.
- Myers RA, Britten JS, Cowley RA. Hypothermia: quantitative aspects of therapy. JACEP 8:523, 1979.
- Nahun LH & Phillips R. The effect of hypothermia on digitalis intoxication. Conn Med 23:568, 1959.
- Naucler S. Proceedings of the Royal Swedish Academy of Sciences. 1756.
- Neil HA, Dawson JA, Baker JE. Risk of hypothermia in elderly patients with diabetes. Br Med J 293:416, 1986.
- Niazi SA, Lewis FJ. Profound hypothermia in man: report of a case. Ann Surg 147:264, 1958.
- Nielson KC & Owman C. Control of ventricular fibrillation during induced hypothermia in cats after blocking the adrenergic neurons with bretylium. Life Sci 7:159, 1968.
- Nissen ER et al. A case of bullous frostbite following recreational snowmobiling. Cutis 63:21, 1999.

- Nose H. Transvascular fluid shift and redistribution of blood in hypothermia. *Jpn J Physiol* 32:831, 1982.
- Nozaki R et al. Accidental profound hypothermia. *N Engl J Med* 315:1680, 1986.
- O'Brien H, Amess JA, Mollin DR. Recurrent thrombocytopenia, erythroid hypoplasia, and sideroblastic anaemia associated with hypothermia. *Br J Haematol* 51:451, 1982.
- O'Bryne P et al. Treatment of severe accidental hypothermia with a simple extracorporeal circuit. *Agressologie* 30:541, 1989.
- O'Connor JP. Use of peritoneal dialysis in severely hypothermic patients. *Ann Emerg Med* 15:104, 1986.
- O'Keefe KM. Accidental hypothermia: a review of 62 cases. *JACEP* 6:491, 1977.
- O'Malley J et al. Frostbite: general and specific treatment. The Alaska Method. Algorithm for treatment. Providence Hospital, Anchorage AL, 1993.
- O'Sullivan ST et al. Baron Larrey and cold injury during the campaign of Napoleon. *Ann Plast Surg* 34:446, 1995.
- Okada M. The cardiac rhythm in accidental hypothermia. *J Electrocardiol* 17:123, 1984.
- Okada M & Nishimura F. Respiratory function and acid-base status in accidental hypothermia assessed by arterial blood gas analysis. *Jpn J Med* 29:500, 1990.
- Okuboye JA & Ferguson CC. The use of hyperbaric oxygen in the treatment of experimental frostbite. *Canad J Surg*. 1968;11:78..
- Orr KD & Fainer DC. Cold injuries in Korea during the winter of 1950– 51. *Medicine* 1952;31:177, 1952.
- Osczevski RJ, The basis of wind chill. *Arctic* 48:372, 1995.
- Oung CM et al. Effects of hypothermia on hemodynamic responses to dopamine and dobutamine. *J Trauma* 33:671, 1992.
- Pace NL. A critique of flow-directed pulmonary arterial catheterization. *Anesthesiology* 47:455, 1977.
- Paton BC. Accidental hypothermia. *Pharmacol Ther* 22:331, 1983. Paton BC. A history of frostbite treatment. *Int J Circumpolar Health* 2000;59:99.
- Perlstein PH et al. Adaption to cold in the first three days of life. *Pediatrics* 54:411, 1974.
- Pickering BG, Bristow GD, Craig DB. Case history number 97: core re-warming by peritoneal irrigation in accidental hypothermia with cardiac arrest. *Anesth Analg* 56:574, 1977.
- Pina-Cabral JM, Ribeiro-da-Silva A, Almeida-Dias A. Platelet sequestration during hypothermia in dogs treated with sulphinpyrazone and ticlopidine:

reversibility accelerated after intra-abdominal rewarming. *Thromb Haemost* 54:838, 1985.

Pinzur MS & Weaver FM. Is urban frostbite a psychiatric disorder? *Orthopedics* Jan: 20(1):43, 1997.

Pittet D et al. Bedside prediction of mortality from bacteremic sepsis. A dynamic analysis of ICU patients. *Amer J Respir Crit Care Med* 153:684, 1996.

Pledger HG. Disorders of temperature regulation in acute traumatic tetraplegia. *J Bone Joint Surg* 44:110, 1963.

Preston BR. Effect of hypothermia on systemic and organ system metabolism and function. *J Surg Res* 20:49, 1976.

Pugh L & Edholm O, et al. A physiological study of channel swimming. *Clin Sci* 19:257, 1960.

Rahn H, Reeves RB, Howell BJ. Hydrogen ion regulation, temperature, and evolution. *Am Rev Respir Dis* 112:165, 1975.

Rahn H. Body temperature and acid-base regulation. *Pneumonologie* 151:87, 1974.

Rankin AC, Rae AP. Cardiac arrhythmias during rewarming of patients with accidental hypothermia. *Br Med J* 289:784, 1984.

Ream AK, Reitz BA, Silverberg G. Temperature correction of PaCO₂ and pH in estimating acid-base status: an example of emperor's new clothes? *Anesthesiology* 56:41, 1982.

Reed RL et al. Hypothermia and blood coagulation: dissociation between enzyme activity and clotting factor levels. *Circ Shock* 32:141, 1990.

Reed RL et al. The disparity between hypothermic coagulopathy and clotting studies. *J Trauma* 33:465, 1992.

Reisinger KS, Kao J, Grant DM. Inaccuracy of the Clinitemp skin thermometer. *Pediatrics* 64:4, 1979.

Reuler JB, Jones SR, Girard DE. Hypothermia in the erythroderma syndrome. *West J Med* 127:243, 1977.

Reuler JB & Parker RA. Peritoneal dialysis in the management of hypothermia. *JAMA* 240:2289, 1978.

Reuler JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. *Ann Intern Med* 89:519, 1978.

Robinson M, Seward PN. Environmental hypothermia in children. *Pediatr Emerg Care* 2:254, 1986.

Rodrigo N & Ranwala R. Delayed recovery following atracurium: case report. *Eur J Anaesthesiol* 5:207, 1988.

Rogers IR et al. Infrared emission tympanic thermometers cannot be relied upon in a wilderness setting. *Wilderness and Environ Med* 10:201, 1999.

Rohrer MJ & Natale AM. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med* 20:1402, 1992.

Romet TT & Hoskin RW. Temperature and metabolic responses to inhalation and bath rewarming protocols. *Aviat Space Environ Med* 59:630, 1988.

Rosenkrantz L. Bone marrow failure and pancytopenia in two patients with hypothermia. *South Med J* 78:358, 1985.

Sabapathi R, Ridley C, Yen MC. Complete recovery from profound hypothermia associated with DIC. *Md Med J* 35:203, 1986.

Sampson JB. Anxiety as a factor in the incidence of combat cold injury: a review. *Milit Med* 149:89, 1984.

Schaller MD, Fisher AP, Perret CH. Hyperkalemia: a prognostic factor during acute severe hypothermia. *JAMA* 264:1842, 1990.

Schissel DJ et al. Cold weather injuries in an arctic environment. *Mil Med* 163:568, 1998.

Sekar TS et al. Survival after prolonged submersion in cold water without neurological sequelae. *Arch Intern Med* 140:775, 1980.

Severinghaus JW & Astrup PB. History of blood gas analysis. III. Carbon dioxide tension. *J Clin Monit* 2:60, 1986.

Severinghaus JW. Blood gas calculator. *J Appl Physiol* 21:1108, 1966.

Shenag SA et al. Effect of profound hypothermia on leukocytes and platelets. *Ann Clin Lab Sci* 16:130, 1986.

Shields CP & Sixsmith DM. Treatment of moderate-to-severe hypothermia in an urban setting. *Ann Emerg Med* 19:1093, 1990.

Siebke H, Breivik H, Rod T et al. Survival after 40 minutes' submersion without cerebral sequelae. *The Lancet* 1:1275, 1975 .

Sinet M et al. Maintaining blood pH at 7.4 during hypothermia has no significant effect on work of the isolated rat heart. *Anesthesiology* 62:582, 1985.

Siple P & Passel CF. Measurements of dry atmospheric cooling in subfreezing temperatures. *Proc Am Philosoph Soc* 89:177, 1945.

Smith M et al. Injuries in cross-country skiing: a critical appraisal of the literature. *Sports Med* 21:239, 1996.

Smith RM & Hanna JM. Skinfolds and resisting heat loss in cold air and water temperature equivalence. *J Appl Physiol* 39:93, 1975.

Sofer S & Benkovich E. Severe infantile hypothermia: short- and longterm outcomes. *Intensive Care Med* 26:88, 2000.

Soung LS et al. Treatment of accidental hypothermia with peritoneal dialysis. *Can Med Assoc J* 117:1415, 1977.

Southwick FS & Dalglish RH. Recovery after prolonged hypothermia. *JAMA* 243:1250, 1980.

Spelman E. Xenophon: The Expedition of Cyrus into Persia, and the Retreat of Ten Thousand Greeks, 400 B.C. Translated, Esq. (2 vols.). London. 1749

D. Brown et al.

Statistics Sweden. Register of causes of death, 1994–1998, 2000. Steinman A. Prehospital management of hypothermia. Response 6:18, 1987.

Steinman A. Cold water immersion, in *Wilderness Medicine*, Auerbach P, 4:104, 1995, ed. Mosby, 1995, 104.

Steinmann S, Shackford SR, Davis JW. Implications of admission hypothermia in trauma patients. *J Trauma* 30:200, 1990.

Sung Y et al. Susceptibility of human and porcine neutrophils to hypothermia in vitro. *Pediatr Res* 19:1044, 1985.

Swain JA, White FN, Peters RM. The effect of pH on the hypothermic ventricular fibrillation threshold. *J Thorac Cardiovasc Surg* 87:445, 1984.

Swain JA. Hypothermia and blood pH: a review. *Arch Intern Med* 148:1643, 1988.

Swain JA et al. Hemodynamics and metabolism during surface induced hypothermia in the dog: a comparison of pH management strategies. *J Surg Res* 48:217, 1990.

Swan H et al. Cessation of circulation in general hypothermia. I. Physiologic changes and their control. *Ann Surg* 138:360, 1953.

Swartz RD et al. Hypothermia in the uremic patient. *Dialysis Transplant* 12:584, 1983.

Szekely P & Wynne NA. The effects of digitalis on the hypothermic heart. *Br Heart J* 22:647, 1960.

Tan S. Rewarming after cardiopulmonary bypass: a comparison of two methods. *Ann Acad Med Singapore* 19:350, 1990.

Taylor MS. Lumbar epidural sympathectomy for frostbite injuries of the feet. *Mil Med* 164:566, 1999.

Tikuisis P. Predicting survival times at sea based on observed body cooling rates. *Aviat Space and Environ Med* 68:441, 1997.

Tipton M et al. Immersion deaths and deterioration in swimming performance in cold water. *Lancet* 354:626, 1999.

Tisherman SA et al. Profound hypothermia (less than 10 °C) compared with deep hypothermia (15 °C) improves neurological outcome in dogs after two hours' circulatory arrest induced to enable resuscitative surgery. *J Trauma* 31:1051, 1991.

Wallace W. Does it makes sense to heat gases higher than body temperature for the treatment of cold water near-drowning or hypothermia? A point of view paper. *Alaska Med* 39: 75, 87, 1997.

Valnicek SM et al. Frostbite in the prairies: a 12 year review. *Plast and Reconstruct Surg* 92:633, 1993.

Walpoth BH et al. Assessment of hypothermia with a new tympanic thermometer. *J Clin Monit* 10:91, 1994.

Walpoth BH et al. Outcome of survivors of accidental hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *New Eng J Med* 337:1500, 1997.

Vandam LD & Brunap TK. Hypothermia. *N Engl J Med* 261:546, 1959.

Wang LS et al. A re-evaluation of heparin requirements for cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 101:153, 1991.

Vangaard L & Gjerloff CC. A new simple technique of rewarming in hypothermia. *Int Rev Army Navy Air Force Med Serv.* 52:427, 1979.

Vangaard L. The physiology of hypothermia. Blood flow in hands and feet. Arterio anastomoses and the "heating glow". Reported by Mills W. and Pozos R. Low temperature effects on humans. *Encyclopedia of Human Biology*, 1990. Academic Press.

Webb GE. Comparison of esophageal and tympanic temperature monitoring during cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 52:729, 1973.

Wedin B, Vanggard L, Hirvonen J. "Paradoxical undressing" in fatal hypothermia. *J Forensic Sci* 24:543, 1979.

Weisfeldt ML, Chandra N, Tsilik J. Increased intrathoracic pressure-not direct heart compression-causes the rise in intrathoracic vascular pressures during CPR in dogs and pigs. *Crit Care Med* 9:377, 1981.

Wessel HU, James GW, Paul MH. Effects of respiration and circulation on central blood temperature of the dog. *Am J Physiol* 211:1403, 1966

Westin B, Sehgal N, Assali NS. Regional blood flow and vascular resistance during hypothermia in dogs. *Am J Physiol* 201:485, 1961.

White JD. Hypothermia: the Bellevue experience. *Ann Emerg Med* 11:417, 1982.

White JD et al. Comparison of rewarming by radio wave regional hypothermia and warm humidified inhalation. *Aviat Space Environ Med* 55:1103, 1984.

White JD et al. Controlled comparison of radio wave regional hyperthermia and peritoneal lavage-rewarming after immersion hypothermia. *J Trauma* 25:989, 1985.

White JD et al. Rewarming in accidental hypothermia: radio wave versus inhalation therapy. *Ann Emerg Med* 16:50, 1987.

Wilkerson J & Hamlet MP. Medical after action conference, Mount Hood, 1986, bypass rewarming. US Army research institute of environmental medicine, 1988.

von Segesser LK, Garcia E, Turina M. Perfusion without systemic heparinization for rewarming in accidental hypothermia. *Ann Thorac Surg* 52:560, 1991.

von Segesser LK et al. Reduction and elimination of systemic heparinization during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 103:790, 1992.

Voorhees WD, Babbs CF, Tacker WA. Regional blood flow during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Crit Care Med* 8:134, 1980.

Wrenn K. Immersion foot. A problem of the homeless in the 1990's. Arch Int Med 151:785, 1991.

Vretenar DF et al. Cardiopulmonary bypass resuscitation for accidental hypothermia. Ann Thorac Surg 58:895, 1994.

Young AJ. Effects of aging on human cold tolerance. Exp Aging Res 17:205,1991.

Zook N et al. Microcirculatory studies of frostbite injury. Ann Plastic Surg 40:246, 1998.

Bilaga 1 Drunkningstillbud

Dr *Murray Hamlet*, tidigare verksam vid US Army Research Institute of Environmental Medicine, Natick MA, USA.

Bearbetad för svenska förhållanden av *Helge Brändström*.

Inledning

Drunkningstillbud innebär ett svårt patofysiologiskt angrepp på den mänskliga organismen. Det utgör också en känslomässigt laddad situation, såväl under räddningsförsöken som under transporten och på akutavdelningen. Alla inblandade, såväl anhöriga som räddningspersonal, påverkas av det inträffade och kan också anses vara drabbade av olyckan efter avslutad behandling.

Det finns relativt sparsamt med vetenskaplig information om drunkningsprocessen (Golden et al. 1997). De flesta arbeten har utförts på hund och det är endast nyligen som vi har förstått att drunkning troligen inte går till på samma sätt hos människor som hos hundar (Modell et al. 1976). Läkare har en tendens att dra slutsatser från andra situationer och överföra behandlingsstrategier till drunkning, som t.ex. behandlingsprotokoll för traumatiska hjärnskador, vilket kanske inte alltid är tillämpligt. Problematiken försvåras ytterligare av att utgången kraftigt varierar från individ till individ, även vid relativt likartade drunkningssituationer. Denna variabilitet i neurologisk överlevnad efter vistelse under vatten komplicerar behandlingsrekommendationerna och möjligheten till prognostisering under behandlingens gång. Lyckade behandlingsresultat med utmärkta neurologiska resultat har förekommit i några fall efter långvarig vistelse under vatten, dock många fler misslyckanden, trots kortare tids vistelse under vattnet. Dessutom finns betydande kontroverser avseende behandlingen, vilka kommer att beskrivas längre fram.

Nedsänkning i och nedsänkning under vatten

Det är viktigt att skilja på begreppen nedsänkning i (eng. "immersion") och nedsänkning under (eng. "submersion") vatten. Dessa termer används ofta om vartannat, vilket leder till begreppsförvirring. "Nedsänkning i vatten" innebär att personen varit nedsänkt i vatten men med luftvägarna ovanför vattenytan. "Nedsänkning under vatten" är den term som bäst beskriver drunkningstillbudet och innebär att hela personen, inklusive luftvägarna, har varit helt under vattenytan.

Kallt vatten

Det är viktigt att definiera vad som är kallt vatten. Det har visats att kyla skyddar individen vid drunkning (Norberg et al. 1992; Schmidt et al. 1995). Kylan sänker vävnadernas, och i synnerhet hjärnans, metabola krav (Modell 1971, 1986). Samtidigt som kylan sänker de metabola kraven ökar den också möjligheterna till överlevnad (Bierens et al. 1990). Vid ett konsensusmöte

mellan experter i hypotermi och drunkning i Winnipeg, Kanada, definierades vatten kallare än 10 °C som "kallt vatten". Om vattnet är kallare än 10 °C kan viss chans för överlevnad förväntas (Conn 1976; Modell et al. 1976; Orłowski 1979; Huckabee et al. 1996).

Epidemiologi

Drunkning är ett allvarligt och universellt problem. Varje år drunknar cirka 300 000 personer i hela världen. Detta innebär att en person drunknar varannan minut. I Sverige, med nio miljoner invånare, drunknar en person var tredje dag. I slutet av 1800-talet drunknade ungefär 1 000 personer årligen i Sverige (19,6 per 100 000 invånare). Under åren 1940–1950 gjordes stora ansträngningar att lära allmänheten simma, och antalet dödsfall orsakade av drunkning minskade till 500 per år (8,2 per 100 000 invånare). Denna minskningstrend har fortsatt efterhand som allt fler personer har lärt sig simma, och den årliga mortalitetssiffran för perioden 1991–2000 är cirka 150 per år (1,7 per 100 000 invånare).

Män är betydligt oftare involverade i drunkningsolyckor än kvinnor. I Sverige utgjordes 91 procent av drunkningsoffren under år 2000 av män. 1999 utgjordes 79 procent av män. Denna obalans skulle kunna förklaras av mäns benägenhet att delta i riskabla utomhusaktiviteter och en tendens hos män till större risktagande i allmänhet.

Personer över 50 år är överrepresenterade bland drunkningsoffren. Detta kan sammanhålla med att denna åldersgrupp inte hade samma möjligheter att lära sig simma under uppväxttiden, men även med en minskad förmåga inom denna åldersgrupp att tåla de fysiska påfrestningarna vid ett drunkningstillbud. Drunkning är, efter trauma, den näst vanligaste orsaken till dödsolyckor bland barn i Sverige. Enligt Svenska Livräddningssällskapet är sju av tio vuxna som drunknar alkoholpåverkade. Den amerikanska drunkningsstatistiken är ganska lik den svenska. Det årliga antalet dödsoffer på grund av drunkning är 1,65/100 000, men i Alaska är antalet mycket högre än det nationella genomsnittet: 7,41/100 000. Den mycket höga siffran i Alaska beror på den höga mortaliteten bland fiskare. Att ramla i vattnet från en fiskebåt vid Alaskas kuster är på grund av det kalla vattnet och den hårda sjön, nästan likvärdigt med en dödsdom. Liksom i Sverige utgörs de flesta offren (81 procent) av män. Femtio procent (50 procent) av drunkningsolyckorna bland unga pojkar är förknippade med alkoholkonsumtion och 25–50 procent av dödsfallen vid båtoluckor är alkoholrelaterade. Drunkning är den näst vanligaste orsaken till traumatiska dödsfall bland småbarn och de flesta dödsfallen inträffar i simbassänger (National Center for Health Statistics 2000).

Drunkning sker vid många olika typer av situationer, särskilt i samband med utomhusaktiviteter under våren, sommaren och den tidiga hösten. De vanligaste situationerna utgörs av simning utomhus, fall i vattnet från småbåtar, ofta nära land, och olyckor vid vandring, skridskoåkning eller snöskoteråkning på tunn is.

Patofysiologi

Följande beskrivning gäller för drunkning i såväl kallt som varmt vatten. Skillnaderna i patofysiologi är obetydliga, fränsett att chanserna för överlevnad är större bland offer som hamnar i kallt vatten, då hypotermi i viss mån skyddar nervvävnaden. De metabola och fysiologiska förändringarna vid hypotermi som har beskrivits i tidigare avsnitt i huvudrapporten gäller i allt väsentligt även för patienter med hypotermi på grund av vistelse under vatten.

Direkt när en person ramlar i kallt vatten, oavsett om det sker från en båt eller genom isen, utlöses en flämtreflex, engelskans "gasp reflex". Om offren sjunker så snabbt att de redan är under vattenytan när flämtreflexen utlöses andas offret in kallt vatten (Longheed et al. 1939). Ventilationen ökar därefter upp till femfaldigt. Denna hyperventilation sänker PaCO₂, vilket kan leda till tetani. Förmågan att hålla andan vid nedsänkning under vattenytan i kallt vatten är mycket begränsad. Perifer vasokonstriktion leder till minskat muskelblodflöde. Det systoliska blodtrycket stiger (från normalt 130 till 180–190) sekundärt till utsöndringen av adrenalin. Hjärtminutvolymen ökar från fem upp till tio liter per minut, dvs. till dubbla normalvärdet, och förmaksoch ventrikulära extrasystolier kan leda till hjärtstopp (Keatinge & Hayward 1981) eller ventrikelflimmer. Alla dessa arytmier kan orsakas av myokardiell irritabilitet till följd av snabba pH-förändringar, hypoxi och hypo- och/eller hyperkalemi. Långvarig vistelse i vattnet, som när offret flyter omkring i flytväst, utan vätskeintag och med samtidig kyldiures, kan ge upphov till hypovolemi.

Alla drunkningsoffer andas inte in vatten. Tio till femton procent uppvisar torra lungor (Modell1971). Antingen det beror på laryngospasm eller på en snabb resorbtion av små vattenvolymer så förefaller lungorna torra. Vid en första anblick skulle man tro att dessa offer borde ha en bättre chans att överleva, men så har inte visat sig vara fallet. Den sammanlagda hypoxitiden, oavsett om den beror på aspiration av vatten eller laryngospasm är den bestämmande faktorn som avgör överlevnaden.

Djurmodeller har visat att de kardiella lesionerna efter nedsänkning under vatten liknar de som uppstår i hjärtan som exponeras för höga koncentrationer katekolaminer (Eliot et al. 1979; Karch1986). Dessa lesioner kan vara orsakade av kraftig stress vid drunkning. Djur fortsätter ofta att andas under vattnet efter att de tvingats ned under vattenytan. Intervjuer med personer som varit nära att drunkna har visat att så ibland även kan vara fallet med människor. Fortsatt andning under vattnet kan ha vissa skyddande effekter, vilka skall beskrivas längre fram.

Drunkning i sötvatten

Aspiration av sötvatten antas leda till en viss hemolys och hyperkalemi (Modell & Moya 1966). Efterhand som vattnet av osmotiska skäl lämnar alveolerna och tas upp i systemcirkulationen sker en relativ ökning av blodvolymen. Sötvatten, som är hypotont i förhållande till plasma, späder ut blodet och ökar den intravaskulära volymen (Conn 1979, Conn & Bar-

ker1984). Det nu högre osmotiska trycket intracellulärt gör att vattnet tränger in i erytrocyterna som sväller och lyserar, vilket leder till utströmning av hemoglobin och intracellulärt kalium i serum. Serumkaliumnivåerna stiger. Samtidigt sker en relativ minskning av serumkalcium och serummagnesium. Alveolär surfactant sköljs ut, vilket leder till en ventilations-perfusionsobalans och hypoxi (Modell et al. 1968). Det kan dock noteras att mycket få överlevande har några större specifika elektrolytrubbningar.

Drunkning i saltvatten

Drunkning i saltvatten medför att plasma av osmotiska skäl tränger in i alveolerna och lungvävnaden (Giammonna & Modell 1967). Havsvattnets osmolaritet är tre till fyra gånger högre än blodets, vilket innebär att proteinrik vätska dras ut från blodet och in i alveolerna (Modell et al. 1967). Efterhand som luft och vatten åker in och ut ur luftvägarna genereras ett tjockt, skummigt och proteinhaltigt material som hindrar offrets ventilation (Greenberg et al. 1982). Detta åtföljs av minskad blodvolym och ökade plasmalektrolyter. Därefter ses en nedsättning av hostreflexen och ökade skador på lungparenkymet.

Slutresultatet vid drunkningstillbud, oavsett om det sker i söt- eller saltvatten, är en progredierande hypoxi.

Överlevnadsfaktorer

Även om överlevnadsrapporter inte förekommer i något större antal, finns det dock flera rapporter om personer som överlevt timplång vistelse under vatten utan neurologiska följdskador (Fields1992). Det finns många personer som överlevt halvtimmeslånga vistelser under vatten, men i intervallet en halvtimme till en timme minskar chanserna till överlevnad dramatiskt. Två faktorer har spelat en roll för dessa personer överlevnad (Elixson 1991; Gooden1992). *Den första är dykreflexen* (Hayward et al. 1984; Gooden 1992), en vagalt medierad reflex som utlöses när ansiktet och pannan kyls av i samband med att ansiktet sänks ned under vatten. Vid denna reflex uppstår en signifikant bradykardi och blod shuntas från periferin och centrala organ till förmån för det cerebrala blodflödet. Hjärn-hjärt-lung-cirkulationskretsen upprätthålls på den övriga kroppens bekostnad. Denna reflex är en skyddsreflex som gör det möjligt för vissa däggdjur som t.ex. sälar att äta, men kan också spela en roll vid besvärliga förlossningar. *Den andra faktorn, sekundär till dykreflexen*, innebär att när dykreflexen är aktiv sker en betydande intern nedkylning vid fortsatt respiration under vattnet eftersom lungorna fylls med kallt vatten som sedan absorberas till den centrala lung-hjärt-hjärncirkulationen. Djurmodeller med denna nedkylning förklarar den uttalade sänkning av den centrala kroppstemperaturen som ses hos vissa barn som vistats under vatten (Giammonna 1971).

Frågan har ställts huruvida personer i kallt vatten dör av hypotermi eller av drunkning. Svaret är att nästan alla dör av drunkning. Det viktiga är huruvida den flytväst som de har på sig kommer att hålla upp ansiktet ovanför vattenytan när de förlorar medvetandet. Om så inte är fallet drunknar de flesta. Om ansiktet hålls upp förlorar de först medvetandet och så småningom, beroende

på kroppsstorlek, det subkutana fettlagret, isolering från kläder och vattnets temperatur och tillstånd, dör drunkningsoffren av hypotermi. Nedkylningen försvårar dessutom möjligheten till överlevnad genom att personen snabbt förlorar förmågan att koordinera simrörelser eller kunna gripa med någon kraft. De kan därför inte utföra många av de handlingar som är nödvändiga för att överleva i kallt vatten, som att hänga fast vid andra personer, vrakdelar eller en upp- och nedvänd båt.

Behandling

Behandling utanför sjukhuset

Det anses allmänt att om man kan fastställa att personen varit under vattnet i 60 minuter eller längre, bör HLR och återupplivning inte påbörjas.

Även om det har hänt att personer överlevt efter så lång tid som 66 minuter under vatten (Bolte 1988), kommer de allra flesta personer som vistats under vattnet i en timme eller mer att ha omfattande neurologiska skador, oavsett vilken behandling man ger dem. Personer med andra skador oförenliga med överlevnad eller med asystoli på grund av samtidigt trauma bör inte heller bli föremål för återupplivningsförsök.

Omhändertagandet utanför sjukhus innefattar att ta sig fram till patienten, fria luftvägarna och förhindra aspiration vid kräkning (Giammonna 1971; Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees 1992; Kyriacou et al. 1994). Börja omedelbart ventilera patienten och oxygenera med 100 procent O₂, om möjligt med positivt slutexpiratoriskt tryck (PEEP). Intubera vid behov. Starta HLR om patienten är pulslös. En patient som varit i sötvatten kan uppvisa en annorlunda bild jämfört med en patient som varit i saltvatten. Den första patienten har lite eller inget vatten i lungorna, medan den andra har ett tjockt och skummande sputum. I det senare fallet måste man därför ha en god suganordning till hands och vara beredd på större svårigheter när det gäller att åstadkomma fri luftväg. Alla drunkningspatienter, även om de är vid medvetande och klara mentalt, bör läggas in för observation i minst fyra till sex timmar. Räddningspersonalen bör vara beredd att informera läkaren om förhållandena omkring olyckan, hur länge patienten varit under vattnet, vattnets temperatur, hur lång tid det gått innan återupplivningen startats efter att patienten räddats ur vattnet, hur lång tid transporten tagit, information om eventuella trauman och hur vaken patienten verkat vara under transporten. Exakt information om i vilket skick patienten hittats – medvetandesänkt med intakt hjärtverksamhet och andning, eller slapp, komatös med fixerade och dilaterade pupiller, eller med asystoli, underlättar läkarens beslut om huruvida behandlingen skall fortsätta eller om återupplivningsförsöken skall avbrytas.

Omhändertagande på sjukhuset

Asymptomatiska patienter

Asymptomatiska patienter skall observeras i minst fyra till sex timmar på akutavdelningen. Ta lungröntgen, ge extra syrgas, och ta prov för analys av blodgaser, etanol och toxikologi-screening. Sekundära lungförändringar kan

uppträda flera timmar efter drunkningstillbudet. Var säker på att dessa komplikationer i så fall uppkommer medan patienten fortfarande befinner sig på sjukhuset och inte i hemmet för att han/hon skrivits ut för tidigt!

Symptomatiska patienter

Alla patienter som uppvisar tecken på någon form av påverkan (ångest, takypné, dyspné, synkope, ihållande hosta eller påverkade vitala funktioner) skall ges syrgas med högt flöde, 10–15 l/min på icke-återandningsmask och, om behov föreligger, intuberas. Kontrollera blodgaser, ta lungröntgen och sätt ned en ventrikelsond för dränering av luft och annat magsäcksinnehåll. Noggrann skötsel av luftvägarna är mycket viktigt eftersom kräkning och aspiration ofta förekommer. Bronkdilaterare kan vara av värde vid behandling av bronkkonstriktion eller bronkiritation efter att patienten varit under vattnet.

Behandlingen av en koma-patient med hjärtstopp är den verkliga utmaningen. Intubera omedelbart och ventiler med 100 procent oxygen med PEEP, starta HLR (Norberg et al. 1992; Schmidt et al. 1995). Om patienten är uppenbart hypoterm reduceras andningsfrekvensen och HLR-takten i relation till den aktuella kroppstemperaturen. Försök i det inledande skedet att åstadkomma ett PaO på 150 mm Hg (20 kPa) så att risken för hypoxi minimeras, och ett PaCO på 30 mm Hg (4 kPa). I ett senare skede bör det optimala värdet för PaO₂ och PaCO₂ fastställas individuellt för den enskilde patienten, med ledning av hur svår lungpåverkan och cerebral påverkan är. Om arteriellt pH är lägre än 7,25 ges en liten mängd natriumbikarbonat. Ta sputumodling. Överväg att sätta in en Swan-Ganz-kateter. Det är i allmänhet klokare att inledningsvis använda vätsketillförsel för att behålla hjärtminutvolymen än vasopressorer. Om vasopressorer är nödvändiga, kan dopamin och dobutamin hjälpa. Ge mannitol för att hålla igång diuresen och minska det intrakraniella trycket. Kalciumblockerare kan vara av värde för att förhindra neurologiska skador, även om denna behandling för närvarande är experimentell. Kortikosterioder har inte visat sig vara av så stort värde vid behandling av drunkningsoffer som man tidigare antagit.

Vid samtidig hypotermi, värm till 32–34 °C och bibehåll denna temperatur 12–24 timmar (N. Engl. J. Med. 2002;346, 549–63).

Återupplivningen är lika angelägen oavsett om patienten är hypo- eller normoterm, men om en nedkyld patient värms upp snabbt, innan blod- och vätskevolymerna har återställts uppstår blodtrycksfall. Andning, vätskebalans, elektrolytrubbningar och syra-bas-balans måste samtliga åtgärdas samtidigt med att uppvärmningen inleds. De flesta drunkningspatienter uppvisar inte så stora blodvolymminskningar, eftersom exponeringstiden vanligen varit relativt kort. Om patienten däremot varit utsatt för långvarig exponering, t.ex. efter fartygsolyckor, måste man vara beredd på att vätskeförlusterna kan vara stora.

Prognostiska faktorer

Den absolut värsta drunkningsmiljön utgörs utan tvekan av obehandlat kloakvatten. Drunkningsolyckor i samband med urpumpning av kloaksystem och kommersiell dykning i kloakledningar är nästan alltid dödliga. Aspire-

ring av oljeprodukter som flyter på vattnet efter fartygsförlisningar är också så gott som alltid dödande. Aspirering av andra kemikalier, lösningsmedel och främmande material, framförallt sand, försämrar också utsikterna (Hunter & Whitehouse 1974). Klor i klorerade simbassänger betraktades tidigare som ett problem, men numera är man på det klara med att den största faran utgörs av vattnets hypotonicitet (Karch 1986). Dessutom hämmar kloret, även om det inte avdödar, vissa av de organismer som, om de fick chansen, annars skulle kunna börja växa i lungorna i ett senare skede. Vid odling kan sådana organismer initialt komma att betraktas som saprofyter. Dessa odlingar bör dock sparas, och om pneumoni tillstöter bör resistensbestämning utföras (Ender & Dolan 1997). Tjocka alger från stillastående pölar med avfallsvatten är också högradigt destruktiva för lungvävnaden.

Tillvägagångssättet vid bedömning av prognosen är viktig (Modell 1971; Conn et al. 1979). En del av problemet är att svaret på behandlingen varierar kraftigt, och att tidiga prognostiska parametrar eventuellt inte är tillförlitliga när slutresultatet bedöms (Modell 1986). På grund av denna stora variabilitet är det oftast befogat att ”ge dem en chans”, även om det finns ett antal signifikanta kriterier för ett negativt slutresultat. Orlowskis kriterier för dåliga prognostiska faktorer inkluderar: tre år eller yngre (Fields 1992), varit under vattenytan i mer än fem minuter, inga återupplivningsförsök utförda under minst tio minuter efter att patienten dragits upp, patienten komatös vid ankomsten till akutmottagningen och arteriellt pH 7,1 eller lägre. Andra kriterier innefattar: Glasgow Coma Scale-poäng <5 och tid under vattnet längre än tio minuter (Dean & Kaufman 1981). Orłowski hävdar att om tre eller fler av dessa kriterier föreligger är chansen att patienten klarar sig mindre än fem procent (Orłowski 1987; Orłowski et al. 1989; Quan 1993). Goda prognostiska tecken innefattar snabbt återställande av spontanandning, återhämtning av hjärtverksamheten, förbättrad syresättning, reaktiva pupiller och ökande medvetandegrad (Conn et al. 1980). Till andra goda prognostiska omständigheter hör: ju kallare vatten desto bättre (Suominen et al. 1997), ju kortare tid under vattnet och snabbare insättning av återupplivningsförsök desto bättre och ju kortare tid till avtransport desto bättre. Dessa kriterier bör användas både av räddnings- och ambulanspersonal utanför sjukhuset och av sjukhuspersonal för bedömning av den fortsatta behandlingen (Modell et al. 1976).

Kontroversiella frågor

Drunkning i varmt vatten har vanligen en ogynnsam utgång. Vid drunkningsolyckor i kallt vatten förbättrar hypotermi chanserna till överlevnad efter att patienten sjunkit under vattenytan (Conn 1976; Biggart et al. 1990; Pearn 1992; Golden 1997) och så här långt råder här ingen kontrovers. Men avseende frågan om på vilket sätt överlevnadschanserna förbättras råder däremot osäkerhet – sker det via nedkylning av hjärnan? Eller tack vare dykreflexen? Faktum kvarstår att överlevnaden vid likartade drunkningsolyckor i kallt vatten varierar kraftigt (Bohn et al. 1986). Hos barn kan nedkylning, via direkt värmeöverledning till omgivningen, kallt vatten, inverka i högre grad eftersom barn absolut sett har mindre huvuden än vuxna. Detta

har dock inte kunnat visas matematiskt. Matematiska modeller har dock visat att inhalation av kallt vatten ökar både nedkylningsgraden och nedkylningshastigheten. En fortsatt ventilation med kallt vatten, med dykreflexen aktiv, skulle kunna bevara en selektiv cerebral cirkulation och orsaka en tillräcklig grad av cerebral hypotermi för att vara skyddande. Även en minskning av hjärntemperaturen på 2 till 3 °C skulle kunna ha signifikanta skyddande effekter, eftersom syrebehovet minskar med 6–10 procent för varje grad Celsius som temperaturen sjunker. Även om dykreflexen, med dess selektiva påverkan på den cerebrala cirkulationen och den perifera organperfusionen, kan variera kraftigt från individ till individ, har den en skyddande effekt som kan bidra till den cerebrala överlevnaden. Denna variabilitet, och skillnaderna vad gäller tidpunkten för när laryngospasm uppträder och försvinner samt skillnader i kroppsmassa skulle kunna förklara den mycket stora variabiliteten i överlevnad hos drunkningsoffren.

De flesta läkare anser numera att den cerebrala skadan vid drunkning är en reperfusionsskada. Plötslig ischemi med fördröjd återetablering av flöde leder till en massiv frisättning av cytokiner och vaskulär kollaps med ökad endotelial permeabilitet, vilket leder till snabbt progredierande hjärnödem. Samma process äger rum i lungorna, med ökad permeabilitet och lungödem som följd. Plötslig avkylning av lungorna och hjärnan förefaller reducera de vaskulära effekterna något och ha en skyddande effekt efter att patienten hamnat under vattnet.

Det finns en uttalad kontrovers avseende användning av extrakorporeal perfusion för drunkningspatienter (Lavelle & Shaw 1980; Biggart et al. 1990; Lewis et al. 1990; Walpoth et al. 1990; Letsou et al. 1992; Norberg et al. 1992; Kallas & O'Rourke 1993; Quan 1993; Waters et al. 1994). Förespråkarna för det ena synsättet anser att det finns en stor sannolikhet för hjärnskador efter återupplivning av ett drunkningsoffer med asystoli. Hjärt- och lungfunktionen återetableras för att resultera i ett levande men hjärnskadat barn (Allman et al. 1986; American Heart Association 1986). Förespråkarna för det motsatta synsättet anser att drunkningsoffer med asystoli som varit i kallt vatten skall ges alla de chanser till överlevnad som hjärt-lungmaskinen kan erbjuda.

Extrakorporeal cirkulation erbjuder allt den ”drunknade” behöver: oxygenering, lågtryckscirkulation till huvudet och bevarande av en sänkt temperatur samtidigt som den cerebrala perfusionen upprätthålls. Kalium kan både spädas ut och elimineras och olika vätskebehandlingsregimer kan genomföras; samtliga dessa faktorer är av avgörande betydelse för överlevnaden.

Hastigheten med vilken behandlingen skall sättas in, huruvida patienten bör perfunderas och vilka kriterier som bör användas för att bedöma om behandlingen skall upphöra är alla viktiga områden för fortsatta studier inom detta ämne. Liksom vid andra akuta medicinska tillstånd kan beslutet involvera selektionskriterier för användning av hjärt-lungmaskin och vilka tekniker som bör användas. Tid under vattnet, patientens ålder, vattnets temperatur, hjärtfunktionen vid räddningstidpunkten och tidsåtgången vid räddningen inverkar samtliga på den neurologiska överlevnaden. En algoritm som innefattar dessa kriterier för beslutet att använda hjärt-lungmaskin borde utarbetas; så har dock ännu inte skett.

När patienten anländer till sjukhuset måste pumpteamet vara berett att fatta beslut om patienten skall behandlas eller inte. Beslutet måste fattas snabbt, patienten kan inte vänta. Ett antal fall med lyckad behandling med hjärt-lungmaskin som fått stor uppmärksamhet i massmedierna har fått allmänheten att tro att nästan alla offer för drunkning i kallt vatten kan räddas, vilket dessvärre inte är sant. Detta medicinska, legala och etiska spörsmål kan inte lösas enkelt eller snabbt. En klar identifiering av selektionskriterierna för användning av hjärt-lungmaskin är av avgörande betydelse för rationellt fattade beslut beträffande vilka patienter som skall få denna behandling (Kemp & Sibert 1991).

När skall man avbryta livräddningsförsöken?

Om patienten uppfyller tre eller flera av Orlowskis kriterier, erhåller HLR och är varmare än 35 °C, men inte uppvisar någon kardiell aktivitet eller något neurologiskt svar, kan återupplivningsförsöken upphöra efter 30 minuter. Om patienten är hypoterm och har legat under vattnet kortare tid än 60 minuter bör HLR utföras samtidigt med att patienten värms till 32–34 °C. Om patienten återtar cirkulation, bibehåll då kroppstemperaturen på 32–34 °C i 24 timmar (N. Engl. J. Med. 2002:346, 549–63). Om patienten efter uppvärmning till 35 °C, visar tecken på uttalade neurologiska skador bör förnyad neurologisk bedömning göras var tolfte timme för ställningstagande till om full intensivvård skall fortsätta eller upphöra (Snyder et al. 1981; Levy et al. 1985; Madl et al. 1993; Chen et al. 1996; Rothstein 2000). Vid misstanke om totalt och oåterkalleligt bortfall av patientens samtliga hjärnfunktioner följ då SFS 1987:269 § 1 och dess tillämpning SOSFS 1996:5 (M).

Referenser

- Allman FD et al. Outcome following cardiopulmonary resuscitation in severe paediatric near drowning, *Am J Dis Child* 140:571, 1986.
- American Heart Association. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care, *JAMA* 255:2841, 1986.
- Bierens JJ, van der Velde EA, van Berkel M. Submersion in The Netherlands: prognostic indicators and results of resuscitation, *Ann Emerg Med*, Dec. 19 (12):1390, 1990.
- Biggart MJ, Bahn DJ, Desmond J. Effect of hypothermia and cardiac arrest on outcome of near-drowning accidents in children, *J Pediatr* 117:179, 1990.
- Bohn DJ et al. Influence of hypothermia, barbiturate therapy, and intracranial pressure monitoring on morbidity and mortality after near drowning. *Crit Care Med* 14:529, 1986.
- Bole RG et al. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 260:377, 1988.
- Chen R et al. Prediction of outcome in patients with anoxic coma: a clinical and electrophysiological study. *Crit care Med* 24:672, 1996.
- Conn AW. The role of hypothermia in near drowning. In *Proceedings of the Cold Water Symposium*, Toronto, 1976, Royal Life-Saving Society of Canada.
- Conn AW. Near-drowning and hypothermia (editorial), *Can Med Assoc J* 120:397, 1979.
- Conn AW, Edmonds JF, Barker GA. Cerebral resuscitation in near drowning, *Pediatr Clin North Am* 26:691, 1979.
- Conn AW et al. Cerebral salvage in near drowning following neurological classification by triage, *Can Anaesth Soc J* 27:201, 1980.
- Conn AW & Barker GA. Freshwater drowning and near drowning – an update, *Can Anaesth Soc J* 31:S38, 1984.
- Dean MJ & Kaufman ND. Prognostic indicators in pediatric near drowning: the Glasgow Coma Scale, *Crit Care Med* 9:536, 1981.
- Eliot RS, Todd GL, Pieper GM. Pathophysiology of catecholamine-mediated myocardial damage, *J SC Med Assoc* 75:513, 1979.
- Elixson EM. Hypothermia. Cold-water drowning, *Crit Care Nurs Clin North Am*, June 3 (2):287–92, 1991.
- Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. IV. Special resuscitation situations, *JAMA* 268 (16):2242, 1992.
- Ender PT, Dolan MJ. Pneumonia associated with near drowning, *Clin Infect Dis*, Oct. 25 (4): 896, 1997.

- Fields AI. Near-drowning in the pediatric population, *Crit Care Clin* 8 (1):113, 1992.
- Giammonna ST & Modell JH. Drowning by total immersion: effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline, and seawater, *Am J Dis Child* 114:612, 1967.
- Giammonna ST. Drowning: pathophysiology and management, *Curr Probl Pediatrics* 3:3, 1971.
- Golden F. Mechanisms of body cooling in submersed victims [editorial], *Resuscitation*, Oct., 35 (2):107, 1997.
- Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning, *Br J Anaesth*, Aug., 79 (2):214, 1997.
- Gooden BA. Drowning and the diving reflex in man, *Med J Aust* 2:583, 1972.
- Gooden BA. Why some people do not drown: hypothermia versus the diving response, *Med J Aust* 157 (9):629, 1992.
- Greenberg MI et al. Effects of endotracheally administered distilled water and normal saline on the arterial blood gases of dogs, *Ann Emerg Med* 11:600, 1982.
- Hayward JS et al. Temperature effect on the human dive response in relation to cold water near drowning, *J Appl Physiol* 56:202, 1984.
- Huckabee HC, Craig PL, Williams JM. Near drowning in frigid water: a case study of a 31-year-old woman, *J Int Neuropsychol*, May 2 (3): 256, 1996.
- Hunter TB & Whitehouse WM. Freshwater near-drowning: radiological aspects, *Radiology* 112:51, 1974.
- Kallas HJ & O'Rourke PP. Drowning and immersion injuries in children, *Curr Opin Pediatr*, Jun 5 (3):295, 1993.
- Karch SB. Pathology of the heart in near-drowning, *Arch Pathol Lab Med* 109:176, 1985.
- Karch SB. Pathology of the lung in near-drowning, *Am J Emerg Med* 4:4, 1986.
- Keatinge WR & Hayward MG. Sudden death in cold water and ventricular arrhythmia, *J Forensic Sci* 26:459, 1981.
- Kemp AM & Sibert JR. Outcome in children who nearly drown: a British Isles study, *BMJ*, Apr. 20 (6782): 931, 1991.
- Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury, *Pediatrics*, Aug 94(2, Pt1): 137, 1994.
- Lavelle JM & Shaw KN. Near drowning: is emergency department cardio-pulmonary resuscitation or intensive care unit cerebral resuscitation indicated? *Crit Care Med* 21(3): 368, 1980.
- Letsou GV et al. Is cardiopulmonary bypass effective for treatment of hypothermic arrest due to drowning or exposure? *Arch Surg*, May 127(5):525, 1992.

Levy DL et al. Predicting outcome from hypoxic-ischemic insult. JAMA 253:1420, 1985

Lewis LM et al. Is emergency department resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims who arrive pulse less worthwhile? [published erratum appears in Am J Emerg Med, Jul. 8 (4):371, 1990] Am J Emerg Med, Mar. 8 (2):118, 1990.

Longheed DW, James JM, Hall GE. Physiological studies in experimental asphyxia and drowning, Can Med Assoc J 40:423, 1939.

Madl C et al. Early prediction of individual outcome after cardiopulmonary resuscitation. Lancet 341:855, 1993

Modell JH & Moya F. Effects of volume of aspirated fluid during chlorinated fresh water drowning, Anesthesiology 27:633, 1966.

Modell JH et al. Effects of fluid volume in sea-water drowning. Ann Int Med 67:68, 1967.

Modell JH et al. Blood gas and electrolyte changes in human near-drowning victims. JAMA 203:99, 1968.

Modell JH, Graves S.A., Ketover A. Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims, Chest 10:231, 1976.

Modell JH. Pathophysiology and treatment of drowning and near-drowning, Springfield, IL, , Charles C Thomas 1971.

Modell JH. Treatment of near-drowning: is there a role for H.Y.P.E.R. therapy? Crit Care Med 14:593, 1986.

National Center for Health Statistics (NCHS), National Mortality Data, 1998. Hyattsville (MD) : NCHS 2000.

Norberg WJ et al. Successful resuscitation of a cold water submersion victim with the use of cardiopulmonary bypass, Crit Care Med, Sep. 20 (9):1355, 1992.

Orlowski JP. Prognostic factors in drowning and near-drowning, J Am Coll Emerg Phys 8:176, 1979.

Orlowski JP. Drowning, near-drowning and ice-water submersion, Pediatr Clin North Am 34:75, 1987.

Orlowski JP et al. The hemodynamic and cardiovascular effects of near drowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions, Ann Emerg Med 18:1044, 1989.

Pearn J. Medical aspects of drowning in children, Ann Acad Med Singapore, May 21 (3): 433, 1992.

Quan L. Drowning issues in resuscitation, Ann Emerg Med 22 (2, Pt 2): 366, 1993.

Schmidt U et al.. Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 minutes, Prehospital Disaster Med, Jan.–Mar. 10 (1): 60, 1995.

Rothstein TL. The role of evoked potentials in anoxic-ischemic coma and severe brain trauma. J Clin Neurophys 17:486, 2000

Snyder BD et al. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest: IV brainstem reflexes. *Neurology* 31:1092, 1981

Suominen PK et al. Does water temperature affect outcome of nearly drowned children, *Resuscitation*, Oct. 35 (2): 111, 1997.

Walpoth BH et al. Accidental deep hypothermia with cardiopulmonary arrest: extracorporeal blood rewarming in 11 patients, *Eur J Cardiothorac Surg*, 9(7): 390, 1990.

Waters DJ et al. Portable cardiopulmonary bypass: resuscitation from prolonged ice-water submersion and asystole, *Ann Thorac Surg*, Apr. 57 (4): 1018, 1994.

Allmän referens

Newman AB. *Submersion Incidents in Wilderness Medicine*. 4th Ed.

Auerbach P.S. (editor). Mosby, St.Louis 2001.

Bilaga 2 Förebyggande av kylskador

Ingvar Holmér, professor i klimatfysiologi, Arbetslivsinstitutet, Stockholm har skrivit följande text.

Vad är "kyla"?

Vad som upplevs som kallt och varmt och vad som anses som en behaglig temperatur är i högsta grad subjektivt. Upplevelserna färgas av erfarenheter, förväntningar och behov. En erfaren fjällvandrare reagerar för och anpassar sig till kylan på ett annat sätt än nybörjaren.

Även om risken för problem ökar med fallande temperatur, är det inte endast temperaturen som avgör problemens svårighetsgrad. Problemen bör istället analyseras utifrån möjligheterna att skapa en god värmebalans och vilka ansträngningar, kompromisser och uppoffringar som detta kräver. Objektivt sett beror påfrestningarna som kölden innebär på en samverkan mellan flera klimatfaktorer som tillsammans åstadkommer värmeavgivningen från kroppen. Den resulterande värmeavgivningen bestäms av de åtgärder som medvetet eller omedvetet vidtas av den enskilde individen; som till exempel val och anpassning av klädsel, skydd och exponeringstid.

Vilka är problemen?

Kyla och kallt klimat påverkar oss på många sätt. Nedanstående faktorer skapar ensamma eller i olika kombinationer en komplex miljö med högre risk för skador och olyckor än normalt.

- Kyla innebär en ständig risk att förlora värmebalansen. Man börjar frysa om kroppen eller om händerna och fötterna. Vindens kylande verkan eller kontakt med kalla föremål kan orsaka kylskador.
- Kyla innebär en kraftig mental påfrestning. Förutom att utföra de egentliga aktiviteterna måste personen även tänka på att skydda sig mot kylan. Koncentrationen, uppmärksamheten och beslutsfattandet måste delas mellan ett stort antal uppgifter.
- Skydd mot kylan löser vissa problem, men skapar nya. Tung och kraftig klädsel hindrar rörelser och rörligheten. Handskar och vantar gör att man blir fumligare. Arbetet blir tyngre, besvärligare och går långsammare.
- Den ökade mekaniseringen inom många arbetsområden gör arbetet lättare, men samtidigt känsligare för kyla. Eftersom mindre fysisk ansträngning krävs behövs istället ett ökat skydd mot kylan.
- Snö, is och vind orsakar ytterligare köldproblem. Förutom ett ökat krav på personligt skydd, orsakar detta ofta besvärligare förhållanden på arbetsplatsen.

- Kyla, is och snö påverkar effektiviteten och säkerheten hos fordon, maskiner och verktyg.
- Dagens fritidsvanor (i fjällen och på sjön) innebär snabba förflyttningar mellan tätorter och ödemarker med åtföljande risk för försvårade kommunikationer och hjälpinsatser.
- Täta växlingar mellan kallt och normalt klimat kräver ständiga anpassningar av klädsel och arbetssätt.

Hur påverkas vi av kylan?

Kyla påverkar individen på två sätt, dels direkt genom klimatpåverkan och dels indirekt genom effekter av skyddsutrustningen.

- Ökade värmeförluster leder till generell och/eller lokal hypotermi.
- Åtgärder för att stänga kylan ute innebär kompromisser och inskränkningar som påverkar arbetsmetoder och prestationsförmåga.

En nödvändig förutsättning för att kunna arbeta och vistas säkert i kyla är att individen kan reglera och kontrollera sin värmebalans, så att jämvikt bibehålls och onödiga värmeförluster elimineras eller begränsas. Förebyggande åtgärder är det bästa försvaret mot nedkylning, dvs. ett medvetet val och anpassning av klädseln och annan utrustning efter omständigheterna. Bland medvetna åtgärder ingår även reglering av arbetstakten och arbetstiden. Kombinationen av flexibel klädsel och varierade aktiviteter är tillräcklig för att möjliggöra anpassningar över ett mycket brett temperaturintervall (se figur 1). Erfarenhet, kunskap och utbildning i kombination med god utrustning är nödvändiga i denna process.

Om vidtagna åtgärder är otillräckliga för att förhindra hypotermi i hela eller delar av kroppen sätts en rad fysiologiska reaktioner igång, vilka strävar efter att begränsa köldens inverkan och skydda viktiga organ. Denna fysiologiska värmereglering är automatisk och inverkar efter behov på kroppens cirkulation, svettning eller värmeproduktion (huttring). Risken för att kylskador skall uppstå bestäms av resultatet av denna anpassningsprocess.

Klimat, klädsel, beteende

Värmebalans

Risken för rubbad värmebalans och hypotermi bestäms i första hand av samspelet mellan klimatet, klädseln och beteendet. Eftersom klimatförhållandena är svåra att förutsäga eller påverka, måste övriga faktorer anpassas efter dessa. Ändamålsenligt val av klädsel samt ett förnuftigt beteende i kyla är viktiga delar i denna anpassning.

Klimatets påverkan på kroppen bestäms således av möjligheterna att upprätthålla en balans mellan kroppens egen värmeproduktion och dess värmeavgivning. Värmebalansen kan beskrivas med följande ekvation:

$$M - W = RES + E + R + C + K + S$$

M är kroppens energiproduktion (metabolism), W är den energi som används för yttre mekaniskt arbete, RES är värmeutbytet via andningen (respiration), E är värmeutbytet via avdunstning (evaporation), R är värmeutbytet via strålning (radiation), C är värmeutbytet via konvektion (convection), K är värmeutbytet genom värmeledning och S är den möjliga ändringen i kroppens värmeinnehåll. $M - W$ utgör kroppens värmeproduktion. Normalt är värdet på W mycket litet och kan då försummas. Vid gång i uppförsbacke (t.ex. i bergssluttning) kan dock W uppgå till 10–15 procent av M.

Kroppens egen värmeproduktion ($M - W$) bestäms dels av kroppens basala energiomsättning och dels av muskelaktiviteten (i form av arbete eller huttring). Exempel på de värmeeffekter som kroppen utvecklar vid olika aktiviteter återfinns i tabell 1.

Tabell 1. Exempel på effektutvecklingen vid olika ihållande aktiviteter och vid huttring.

1 kcal/timme = 1,16 watt

Aktivitet	W	Kcal/timme
Sova	80 – 90	70 – 80
Sitta, stå	100 – 150	85 – 130
Lätt manuellt arbete	150 – 200	130 – 170
Lätt promenad, 3 km/timme	200 – 250	170 – 215
Tungt armarbete	300 – 350	255 – 300
Snabb promenad, 5 km/timme	300 – 400	255 – 340
Kraftig ansträngning med hela	400 – 600	340 – 500
Mycket tungt fysiskt arbete	600 – 900	500 – 800
Mycket ansträngande sporter, skidåkning, skridskoåkning, löpning	1 200 – 2 000	1 000 – 1 700
Huttring vid hypotermi	200 – 400	170 – 340

Värmeutbytet med omgivningen är en fysikalisk process som sker enligt kända regler. Värmeenergi överförs från en varm yta (huden) till ett kallare medium. Värme avges genom konvektion, strålning, värmeledning och avdunstning från kroppsytan, samt genom konvektion och avdunstning via andningen.

Konvektion: Luft värms upp vid kontakt med huden (eller olika klädsnitt). Varm luft blir lättare och strömmar därför uppåt och bort från kroppen ("skorstenseffekten"). Ju starkare luftström som orsakas av vind eller rörelser, desto större är värmeavgivningen. Lufttemperaturen och vindhastigheten är viktiga bestämmande faktorer.

Strålning: Värme avges genom "vågrörelser" direkt från huden (eller klädytan) till omgivande kallare ytor (jfr värmen som strålar ut från en öppen eld). Vind och lufttemperatur har ingen inverkan på denna värmeöverföring.

Värmeledning: Värmen överförs genom direkt kontakt mellan huden och materialet ifråga.

Avdunstning: För att en vätska skall förångas krävs värme. När svett eller vatten på kroppens yta avdunstar, förloras värme och kroppen avkyls. Vid en svettavdunstning på en liter per timme avges 680 watt (580 kcal/timme) om all avdunstning sker på hudytan.

Vid *andningen* befuktas och uppvärms luften. Eftersom inandningsluften är kall och därmed även mycket torr, går det åt värme för att dels värma upp och dels befukta den inhaleda luften. Detta gäller i särskilt hög grad när

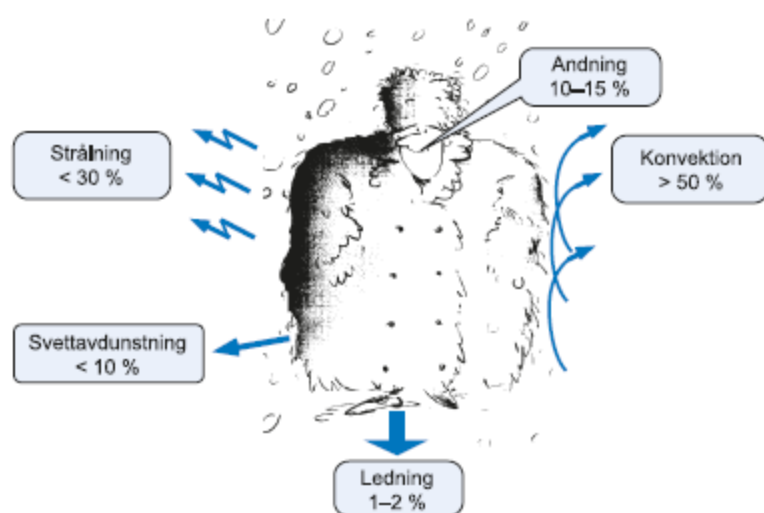
man andas genom munnen, eftersom värmeväxlingen i de övre luftvägarna inte utnyttjas.

Värmeutbytet mellan kroppens påklädda ytor och omgivningen varierar med klädseln, aktiviteten och klimatförhållandena (t.ex. vind och sol). För en person i vila eller som utövar en lätt aktivitet är värmeförlusterna via andningen cirka 10 procent av effektutvecklingen (se figur 1). Konvektionen svarar normalt för 50 procent eller mer av värmeavgivning. Strålningen svarar för mindre än 30 procent. Värmeavgivningen via värmeledning är försumbar, utom när man sitter eller ligger på kalla ytor. Avdunstning lämpar sig mindre väl för värmeavgivning i kallt väder och utgör normalt mindre än 10 procent. Anledningen till detta diskuteras nedan, i avsnittet Klädsel. Konvektion och avdunstning är de två former som kan öka mest.

Praktisk information

Användning av speciella värmeväxlande andningsmasker i kyla ger en avsevärd återvinning av såväl värme som fuktighet. Värmeförlusterna via andningen kan på detta sätt minskas med 50 procent eller mer.

Oskyddade, varma kroppsdelar (ansikte, huvud) förlorar mycket värme på grund av den stora temperaturskillnaden mellan huden och den omgivande luften. Ett bart huvud med kortklippt hår kan avge ca 50 watt vid 10 °C. För en person i vila och med adekvat klädsel i övrigt motsvarar detta så mycket som ca 50 procent av den totala värmeavgivningen.



Figur 1. Ungefärlig värmeavgivning från kroppen i kall väderlek.

Vid kraftig fysisk ansträngning där en hög hudgenomblödning lätt kan upprätthållas kan de bara händerna avge 100 watt eller mer (10 °C). Är man för varm kan de bara händerna således användas som "kylflänsar". Vid vila eller lätt fysisk aktivitet med tjocka kläder på, är temperaturen på utsidan av kläderna endast några få grader högre än den omgivande luftens. Åtgärder för att minska enbart värmeutstrålningen har därför begränsad effekt (jfr effekterna av en andningsmask).

Klädse

Största delen av kroppsvärmen (mer än 85 procent) avges via huden. Detta innebär i de flesta fall också att värmen kommer att passera igenom ett eller flera klädsnitt. Värmetransporten blir därmed också mer komplicerad. I en förenklad analys kan klädseln betraktas som ett homogent lager som utövar ett motstånd mot värmeväxlingen. Detta motstånd kan mätas och användas för att bedöma värmeförlustens storlek. Värdet på detta motstånd (eller värmeisolerings) gäller för hela klädseln som en enhet. Det anges i sorten $\text{m}^2 \text{ }^\circ\text{C/W}$, men ett populärare uttryck är det så kallade clo-värdet ($1 \text{ clo} = 0,155 \text{ m}^2 \text{ }^\circ\text{C/W}$). Clo-värden mäts med hjälp av en termisk docka, i enlighet med den europeiska standarden ENV342. Exempel på några clo-värden återfinns i tabell 2.

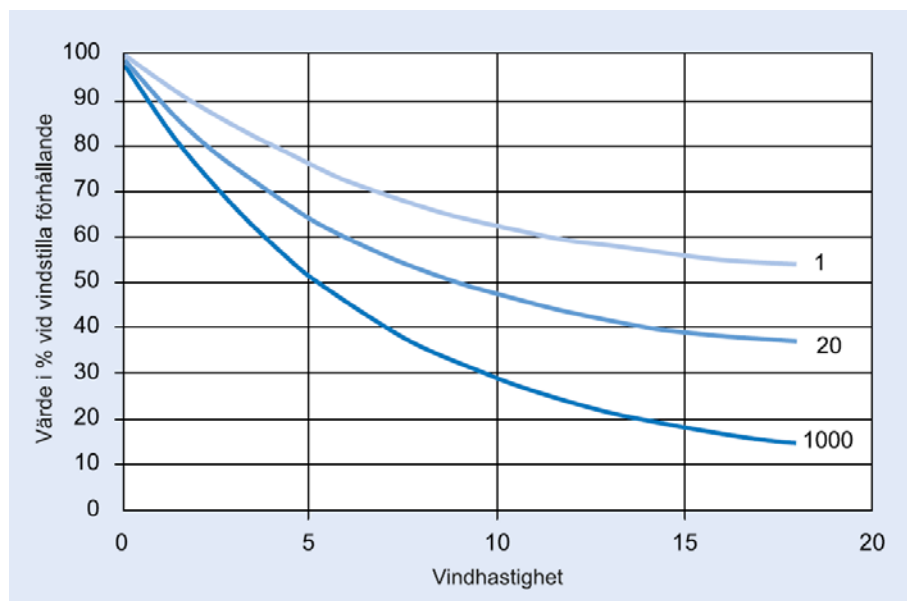
Tabell 2. Exempel på isoleringsvärden för hela klädsystem (värden i stillastående och vid vindstilla väder).

Klädse	clo	$\text{m}^2 \text{ }^\circ\text{C/W}$
Underbyxor/kalsong, T-tröja, shorts, tunna strumpor, sandaler	0,30	0,050
Underbyxor/kalsong, kortärmad skjorta, tunna byxor, tunna strumpor, skor	0,50	0,080
Underbyxor/kalsong, joggingundertröja + byxor, knästrumpor, träningsskor	0,75	0,120
Underbyxor/kalsong, skjorta, byxor, kavaj, strumpor, skor	1,00	0,155
Underbyxor/kalsong, T-tröja, skjorta, byxor, kavaj, termojacka, strumpor, skor	1,25	0,190
Underbyxor/kalsong, T-tröja, skjorta, byxor, kavaj, termojacka + byxor, strumpor, skor	1,55	0,225
Underbyxor/kalsong, T-tröja, skjorta, byxor, kavaj, ytterjacka med tjockt foder + hängselbyxor, strumpor, skor	1,85	0,285
Underbyxor/kalsong, kortärmad undertröja, skjorta, byxor, kavaj, ytterjacka och byxor med foder, strumpor, skor, huva, handskar	2,00	0,310
Långkalsonger, långärmad tröja, termojacka och byxor, tjockfoderad jacka och ytterbyxor, skor, huva, handskar	2,55	0,395
Långkalsonger, långärmad tröja, fleecejacka och byxor, tjockfoderad parka och ytterbyxor, strumpor, skor, huva, handskar	3,25	0,500
Arktisk klädse	4–4,50	0,62–0,7
Sovsäckar	3–12	0,47–1,9

Tabellen anger enbart klädseln clo-värde. Utanpå klädseln finns ett mer eller mindre orört luftlager som bidrar med ytterligare värmeisolering. I vila och vid vindstilla väder kan denna värmeisolering uppgå till 0,8 clo. Blåst och kroppsrörelser kan sänka värdet till noll clo. En tunnklädd person förlorar således en större procentuell andel av sin värmeisolering vid rörelse och effekterna av vindkyla än en ordentligt påklädd person.

Vindens effekter på den totala värmeisoleringen som tillhandahålls av tre olika typer av vinterklädse illustreras i figur 2. Klädseln bestod av underkläder samt ett isolerande mellanlager. Tre typer av ytterkläder (jacka och byxor) med olika grad av luftgenomsläpplighet användes. Den tätaste (helt vindtät) klädseln minskade isoleringen med 40–50 procent vid 10–20 m/s. Ett poröst ytterlager reducerade isoleringen med 80–90 procent. Ett vanligt vindtätt material av en typ som används i de flesta vinterkläder gav en isoleringsreduktion på 50–60 procent. I praktiken innebär detta att värmeförlusterna nästan fördubblas.

Klädselns isolerande förmåga är framförallt beroende på dess förmåga att bevara skikt med stillastående luft. Isoleringsförmågan är därför på det hela taget direkt proportionell mot klädsiktens tjocklek (1,3 clo per cm material). Vilka fibrer som används i materialet spelar mindre roll än tjockleken.



Figur 2. Vindens effekter på värmeisoleringen. Kvarvarande isolering jämfört med vindstilla förhållanden anges för ytterplagg av tre luftgenomsläppligheter. Siffran 1 är högggradigt vindtät, 20 är vindtät och 1 000 är inte vindtät.

Varm klädsel innebär således tjock klädsel. Detta skapar problem när man svettas, eftersom en kraftig isolering automatiskt innebär ett högt ångmotstånd, dvs. svårigheter för den avdunstade svetten att tränga igenom. I kallt klimat faller temperaturen i klädsikten snabbt, framförallt i de yttersta lagren. Merparten av ångan kondenserar därför och kan till och med frysa i de yttre skikten, varvid värme frigörs. Denna värme kan transporteras utåt, men fukten minskar isoleringens effektivitet. I situationer med begränsade möjligheter till klädbyte och torkning kan detta skapa allvarliga problem när kroppens egen värmeproduktion minskar i samband med vila och övernattning.

En viss ventilation äger rum inne i klädseln när man rör på sig. Denna ventilation bidrar till att pumpa ut värme och vattenånga. En flexibel klädsel måste således kunna ge god ventilation i samband med kraftiga fysiska ansträngningar.

En viktig tumregel i kallt klimat är att ändringar av klädseln måste göras innan, eller mycket tidigt vid, förändringar av den fysiska aktivitetsgraden, så att svettning motverkas.

Praktisk information

Skillnaden i isolering mellan olika material av samma tjocklek är liten och saknar vanligen praktisk betydelse. Ullmaterialets goda egenskaper beror dels på materialets tjocklek, dels på ullfiberns spänst och förmåga att bevara och återta sin tjocklek efter sammanpressning. Ull behåller också spänsten vid måttlig fuktabsorption.

Dun har också en naturlig luftighet som ger god isolering, men förlorar snabbt sin isolerande förmåga när det blir vått. Även bomull förlorar sin isolerande förmåga när den blir våt.

De flesta syntetfibrer med lämplig struktur kan åstadkomma goda isolerings- och fuktöverförande egenskaper i klädsel. Syntetmaterial absorberar i allmänhet endast små fuktmängder. Fukten binds därför kapillärt eller kondenserar på fiberytan. Vid samma svettproduktion innebär detta oftast mindre mängd fukt i kläderna och därmed snabbare torkning.

Som med alla material gäller att egenskaperna bevaras längre om kläderna sköts på rätt sätt. Flera expeditioner under extrema förhållanden har emellertid visat att även om kläderna bärs kontinuerligt under flera veckor så är den eventuella försämringen liten. Klädsel av både natur- och syntetmaterial har använts av både polarexpeditioner och expeditioner som gett sig ut för att bestiga Mount Everest. En fördel med många syntetmaterial är den höga slitstyrkan och den låga vikten.

Värmereflekterande skikt i kläder eller sovsäckar bidrar mycket litet eller inte alls till en ökad värmeisolering. Så kallade astronautfilter i tunn folie eller filt ger vindskydd (vid måttliga vindhastigheter), men ringa förbättring av isoleringen. Samma grad av vindskydd och isolering kan åstadkommas med en plastsopsäck som används på samma sätt.

Vindtäta material är nödvändiga vid kallt och blåsigt väder. Dessa begränsar vindens effekter till det yttre luftlagret. Klädseln bör heller inte kunna pressas ihop av kraftig vind.

Material som ”andas”, dvs. släpper igenom vattenånga, är på grund av redan omtalade orsaker inte särskilt användbara i kall väderlek. Vattenångan når oftast inte fram till ytterskiktet, eftersom både daggpunkt och fryspunkt ofta uppnås redan i de inre klädlagren. Ångan kondenserar till vätska och vätskan fryser till is. Denna typ av material kan möjligen innebära någon fördel i situationer med täta växlingar mellan kall och varm omgivning.

Händer och fötter är starkt beroende av värmetillförseln som sker via blodflödet. Det finns inga handskar eller vantar som kan hålla händerna och fötterna varma i stark kyla när denna endogena värmetillförsel minskar.

Beteende

Som tidigare nämnts bestäms möjligheten till god värmebalans i kyla av samspelet mellan klimat, kläder och beteende. Bra klädsel och utrustning är viktiga komponenter, men kan inte ersätta kunskap och erfarenhet. Ett förutseende, förnuftigt och ändamålsenligt val och anpassning av klädseln, utrustningen och beteendet efter varierande omständigheter är av avgörande betydelse.

Svettning skall så långt möjligt undvikas vid längre vistelser i kyla. Flexibel klädsel och ständig anpassning av klädsel och aktiviteter är avgörande för god värmereglering. Värmeregleringen kan härvid även underlättas genom att temporärt använda händer och huvud som värmeflänsar. Blåst påskyndar värmeförlusterna även om man bär vindtäta ytterplagg.

Bedömning av köldpåverkan

Problem och risker kan bedömas för olika typer av hypotermi.

- Generell hypotermi
- Lokal nedkylning
 - Nedkylning av extremiteter
 - Vindkyla
 - Kontaktkyla
 - Nedkylning av luftvägarna
- Hypotermi i vatten

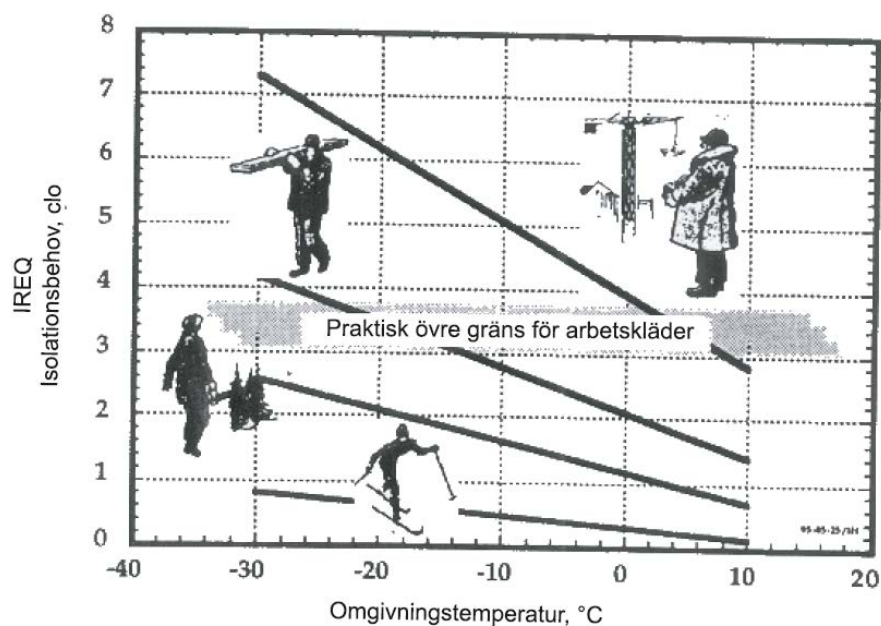
Generell hypotermi

På basis av den ovan skisserade värmebalansekvationen och relaterade uttryck för beräkning av de olika formerna för värmeavgivning kan man bestämma det isoleringsbehov som måste uppfyllas av klädseln för att en god värmebalans skall kunna skapas under olika förhållanden. En speciell metod (IREQ, Insulation REQuired) har utvecklats för detta ändamål (ISO TR11079). Isoleringsbehovet (IREQ-värdet) kan beräknas på basis av lufttemperaturen, medelstrålningstemperaturen, luftfuktigheten, vindhastigheten samt storleken på kroppens värmeproduktion.

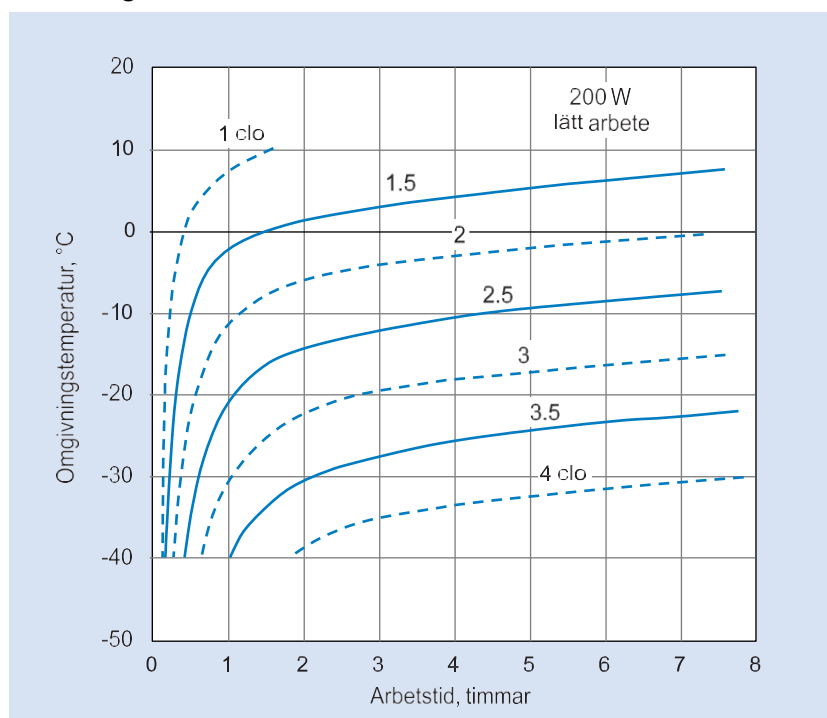
IREQ-värdet är den isolering som den använda klädseln måste tillhandahålla under de rådande förhållandena för att värmebalans skall kunna uppnås. För att kunna använda IREQ-metoden i praktiken måste man känna till eller kunna ta reda på isoleringsförmågan hos den klädsel som används eller skall användas (se tabell 2). En mätmetod för detta ändamål beskrivs i en europeisk standard (ENV342) för skyddskläder mot kyla. Isoleringsförmågan hos den samlade klädseln mäts med en termisk docka. Med hjälp av IREQ-metoden kan man

- bedöma isoleringsbehovet i faktiska arbetssituationer (figur 3)
- beräkna lämplig maximal arbetstid om den använda klädseln inte uppfyller behovet (figur 4)
- planera arbetsinsatserna efter klimatförhållanden och tillgången på skyddskläder.

Det är viktigt att komma ihåg att IREQ-metoden endast är vägledande. Den slutliga anpassningen av såväl klädsel som arbetstid måste göras av den enskilde individen utifrån de egna behoven och omständigheterna. Klädselns värmeisolering minskas till exempel vid blåst (se figur 2). Kroppsrörelser ger ökad ventilation i kläderna, vilket kan minska isoleringen med 10–20 procent.



Figur 3. Klädseln bör ge denna grad av isolering för att en god värmebalans skall uppnås. Höggradigt vindtåta skyddskläder ger i bästa fall 3–4 clo. Om högre värden krävs måste arbetstiden förkortas.



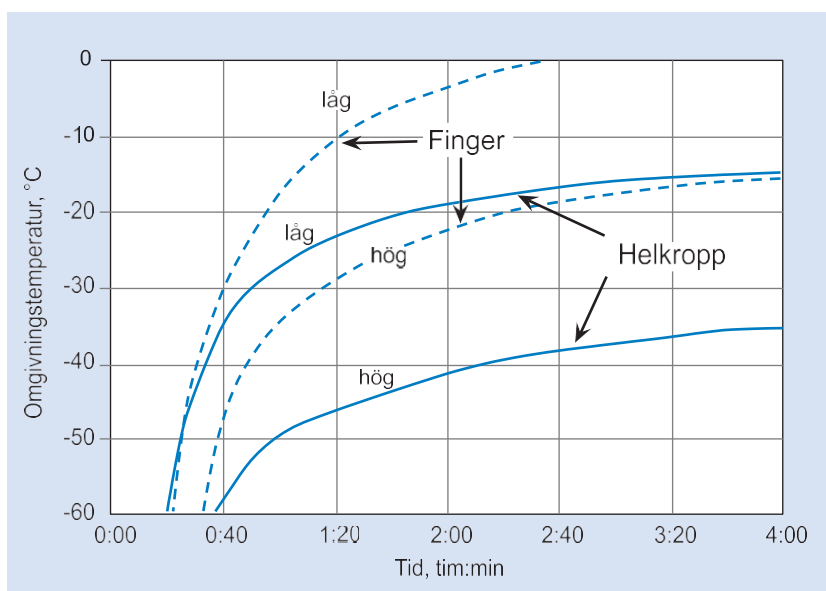
Figur 4. Beräknad arbetstid vid olika lufttemperaturer vid användning av sju olika isoleringsnivåer med hjälp av klädsel (jfr tabell 2). Värdena gäller för vindstilla väder. Vind sänker clo-värdena och gör att ytterligare klädsel behövs. Ytterplaggens luftgenomsläpplighet spelar en viktig roll (jfr fig. 2). Luftgenomsläppligheten för ytterlagret i dessa plagg är 8 l/m²s.

Lokal nedkylning

Problemet vid utomhusarbete i kyla är ofta inte att hålla sig varm om kroppen, utan att undvika olika former av lokal nedkylning. Som redan nämnts är en god värmebalans viktig eftersom den bidrar till att minska, dock inte till att eliminera, risken för lokala kylskador.

Nedkylning av extremiteter

Förmågan att hålla sig varm om händer och fötter varierar mycket från individ till individ. Den beror delvis på kunskap, erfarenhet och beteende, delvis på fysiologiska skillnader och i vissa fall även på medicinska tillstånd. Händer och fötter är extremt känsliga för nedkylning. Som tidigare nämnts sjunker den interna värmeförseln mycket drastiskt när kroppen börjar bli kall. Det är teoretiskt möjligt att beräkna vid vilka kombinationer av temperatur, vind, isolering med handskar och tid som risk för kylskadade uppkommer. Denna typ av beräkningar ligger till grund för kurvan i figur 5.



Figur 5. Tid för fingertoppen att kylas ner till +5 °C vid två aktivitetsnivåer. Klädseln motsvarar 3 clo och handskarna 2 clo.

Vid dålig cirkulation i händer och fötter finns en allvarlig risk för förfrysning redan efter en timme vid 20 °C. En person som arbetar och håller sig varm om kroppen (hög fysisk aktivitet) kan hålla fingrarna varma vid omgivningstemperaturer under fryspunkten, och under ett par timmar vid 20 °C. Kurvorna i figuren visar också att vid mycket låga temperaturer sammanfaller de beräknade exponeringstiderna för hela kroppen och för fingrarna (jfr figur 5).

Vindkyla

Vindens kylverkan är ett välkänt fenomen, särskilt i kallt klimat. Tabell 3 förekommer i olika format i många skilda sammanhang. Alla emanerar från samma källa, nämligen mätningar av vindens lokalt kylande effekter på bar hud. Kyleffekten (värmeförlust) har sedan sammankopplats med en bedömning av risken för kylskada (förfrysning). Istället för att ange vid vilken

värmeförlust olika effekter uppkommer, anges den motsvarande kyltemperaturen i tabellen. Den ekvivalenta kyltemperaturen motsvarar den temperatur vid lugnt väder som skulle åstadkomma samma kylande effekter på huden som den aktuella kombinationen av lufttemperatur och vind. Detta betraktningssätt är pedagogiskt värdefullt eftersom låga temperaturer ger ”rätt” varningssignaler till användaren.

Vid en vindstyrka på 16 m/s (60 km/timme) och en temperatur på 10 °C är effekten på bar hud densamma som vid 34 °C i vindstilla väder.

Skoter och mopedåkning, tolkning, utförsåkning etc. kan ge höga fartvin-
dar som förstärks ytterligare i motvind.

En temperatur under 30 °C innebär en verklig risk för kylskador vid lång exponering (timmar), medan en temperatur under 60 °C kan ge kylskador på någon minut.

Tabellen är inte avsedd att användas för bedömning av generell hypotermi.

Tabell 3. Vindens kylande effekter på bar hud som funktion av vindhastigheten och lufttemperaturen uttryckt i så kallad ekvivalent kyltemperatur (efter ISO-TR11079).

Vind		Lufttemperatur								
m/s	km/h	0	-5	-10	-15	-20	-25	-30	-35	-40
2	7	-1	-6	-11	-16	-21	-27	-32	-37	-42
5	18	-9	-15	-21	-28	-34	-40	-47	-53	-59
8	30	-13	-20	-27	-34	-41	-48	-55	-62	-69
16	60	-18	-26	-34	-42	-49	-57	-65	-73	-80
25	90	-20	-28	-36	-44	-52	-60	-69	-77	-85

Denna tabell är baserad på den ursprungliga formeln som utarbetades av Paul Siple 1945, men värdena här är baserade på faktiska vindhastigheter jämfört med vindhastighetsintervallen i motsvarande tabell i huvudtexten. I USA och Kanada infördes under vintern 2002 en modifiering av tabell 3, baserad på nya vetenskapliga rön.

Kontaktkyla

Arbetsuppgifter som kräver hög precision och fingerfärdighet måste ofta utföras med bara händer. Fingrarna och händerna blir fort kalla när man tar i kalla föremål, särskilt om föremålen är av metall. Vid temperaturer under fryspunkten är risken då stor för lokala smärtor, känselbortfall och förfrysning. Om man tar i aluminium som har en temperatur på 5 °C sjunker temperaturen i fingertopparna nästan till fryspunkten inom några sekunder och sjunker sedan successivt till under fryspunkten.

Vätskor har god värmeledningsförmåga, varför alla vätskor med fryspunkt under 0 °C innebär en latent risk för kylskador vid manuell hantering. Detta gäller t.ex. bränslen och lösningsmedel. Spiller man kall vätska på en oskyddad hand uppkommer raskt en kylskada. Kalla vätskor bör därför aldrig hanteras med oskyddade händer.

Nedkylning av luftvägarna

Vid inandning av kall luft kyla luftvägarna ned. Ju kallare det är och ju hårdare man arbetar (andas), desto större och djupare blir kyleffekterna. En viss värmeväxling sker i luftvägarna, särskilt i de övre, men detta räcker inte

alltid i extrema situationer. Idrottsmän får ofta besvär i luftrören vid träning och tävling i kyla och utvecklar i många fall en överkänslighetsreaktion liknande astma. Vid lätt och måttlig tungt arbete är risken inte lika stor, men det finns fortfarande anledning att vid temperaturer under 30 °C skydda luftvägarna med någon typ av andningsmask. Olika typer av masker med värmeväxlingsfunktion finns kommersiellt tillgängliga.

Hypotermi i vatten

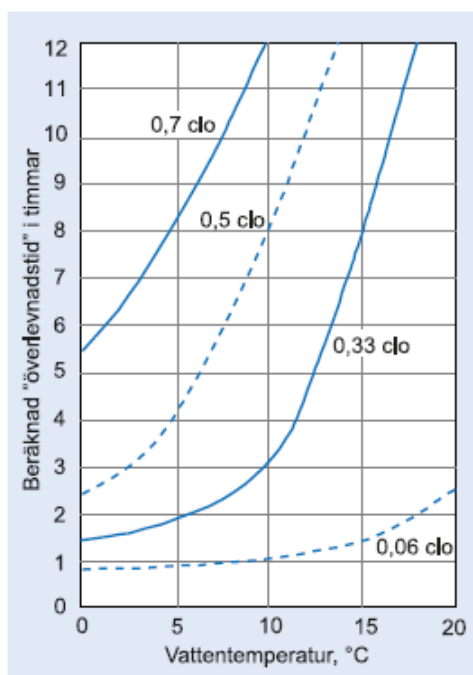
Om man ramlar i kallt vatten är risken stor för allvarlig hypotermi. Vatten-temperaturerna i hav, sjöar och vattendrag (i Sverige) under större delen av året är så låga att de kan vara direkt livshotande redan efter några timmars vistelse i vattnet. Kroppskonstitution, klädsel och beteende är viktiga faktorer som påverkar överlevnadstiden. Fetma och särskilt ett kraftigt subkutant fettlager hjälper, medan magra och småväxta personer, särskilt barn, kyles ned snabbare.

Kläder som inte är direkt hindrande måste behållas på i vattnet. Det är också viktigt att ligga stilla med flythjälp tills hjälp anländer. Inte ens skickliga simmare klarar att simma några längre sträckor i mycket kallt vatten. Vilken åtgärd som är lämpligast måste naturligtvis bero på omständigheterna vid olyckstillfället, men det gäller att bestämma sig snabbt, eftersom även en lindrig hypotermi försämrar omdömet och handlingsförmågan.

De första sekunderna i kallt vatten utlöser lätt panik och en häftig andfåddhet (köldchock). Vinnlägger man sig om att övervinna detta tillstånd tar det även i extremt kallt vatten minst 30 minuter innan kroppen blir allvarligt nedkyld om man är fullt påklädd.

Torrdräkter gör att man kan vistas i vatten under längre tid, särskilt om de är isolerade. När isolerade torrdräkter används kan muskelarbete bidra till att reducera nedkylningstakten, dvs. motsatsen till de rekommendationer som just lämnats.

Överlevnadstider kan beräknas med ekvationer liknande dem som använts som underlag för figur 3. Förhållandena här är emellertid mer komplicerade på grund av vattnets höga värmeledningsförmåga (25 gånger högre än luftskiktet runt kroppen). Diagrammet i figur 6 är framtaget med hjälp av Wisslers datamodell och används ofta som underlag för bedömningar. De angivna clo-värdena är det ”våta” clo-värdet, dvs. skyddet i vatten och motsvarar ungefär från lätt sommarklädsel till isolerade torrdräkter. Vatten-temperaturen vid förlisningen av Estonia den 28 september 1994 var cirka 11 °C. Beroende på tillgängligt skydd, kan den förväntade ”överlevnaden” ha omfattat allt ifrån mindre än en timme till över sex timmar. Flera personer kunde räddas efter över sex timmar i vattnet.



Figur 6. Förväntad tidsåtgång tills kroppstemperaturen sjunkit till 34 °C för personer i stillastående vatten med smalt hudveck (10:e percentilen). Värdena för isoleringen via klädseln gäller det faktiska skyddet i vattnet.

Hur mycket kyla tål vi?

En fråga som många ställer sig är hur kallt det kan bli innan arbetet blir omöjligt att utföra? Frågan är inte så enkel att besvara. Ihållande arbete av låg intensitet med krav på manuell precision är svårt att genomföra redan vid temperaturer kring 0 °C, medan hårt arbete som kräver mindre precision kan utföras vid temperaturer under 20 °C. Som redan beskrivits är bevarandet av värmebalansen avgörande, och faktorer såsom arbetsbelastning, arbetets varaktighet och skyddsutrustningens kvalitet bestämmer om arbetet kan fortsätta. Andra viktiga faktorer är arbetets typ och organisation (t.ex. bundenhet till en viss arbetsplats och vissa arbetsuppgifter, jämnt eller växlande arbetstempo, möjlighet till raster och pauser samt en varm rastplats), tät kontakt med arbetskamrater, fordon och kommunikationsutrustning, avstånd, terrängförhållanden, väderleksutsikter m.m.

Arbete i kyla – några praktiska råd:

- Nedkylning av händer och fötter, särskilt vid låg aktivitetsgrad, är oftast bestämmande för lägsta lämpliga temperatur och maximal arbetstid.
- Vindkylatemperaturer under 30 °C bör föranleda ytterligare skydd och begränsning av arbetstiden medan temperaturer under 60 °C bör föranleda att arbetet omedelbart ställs in.

- Isoleringsbehovet vid stillastående arbete är så stort att få praktiskt användbara klädsystem som idag finns på marknaden kan ge ett kontinuerligt skydd vid temperaturer under ca 10 °C.
- Vid otillräckligt skydd måste arbetstiden förkortas med hänsyn tagen till vilken isolerande klädsel som faktiskt finns tillgänglig (köldskyddskläder bör vara testade enligt ENV342).
- Luftvägsskydd bör användas vid temperaturer under 30 °C.
- Metaller eller vätskor kallare än 0 °C får inte beröras med oskyddade händer.

När det blir riktigt kallt är det ofta inte någon mening att försöka utföra något arbete eftersom effektiviteten och produktiviteten kommer att vara låg. Det finns dock nödsituationer när arbetet ändå måste utföras. Denna typ av situationer kan bedömas med hjälp av nedanstående tabell. En nödvändig förutsättning för tillämpning av siffrorna i tabell 4 är tillgång till bästa möjliga skyddsutrustning (en självklarhet!). Före varje nytt arbetspass skall arbetstagaren ha återhämtat sig fullständigt i ett uppvärmt utrymme. Tiderna anges endast som vägledning och får aldrig användas för att pressa någon. Eftersom tolerans och anpassningsförmåga varierar starkt från individ till individ måste varje person vara fri att kunna avbryta arbetet när situationen uppfattas som farlig.

Tabell 4. Rekommenderade exponeringstider vid lätt respektive hårt arbete (se förutsättningarna ovan).

Lufttemperatur	Arbetets intensitet	
	Låg	Hög
-30 °C	40 min	90 min
-40 °C	30 min	45 min
-55 °C	<20 min	<30 min

Hur kan problemen åtgärdas?

I kallt klimat blir alla aktiviteter besvärligare, mer krävande och går långsammare än i mildt klimat. Dessa förhållanden måste givetvis beaktas både när man planerar och utför arbetet. Åtgärder bör även inriktas på att säkerställa en god värmebalans för individen och att i största möjliga utsträckning underlätta arbetet som skall utföras.

Några praktiska exempel på åtgärder:

- Ta hänsyn till svårigheterna och problemen redan när aktiviteterna projekteras, planeras och schemaläggs.
- Anpassa arbetstakt, arbetssätt, klädsel och arbetstid efter de rådande förhållandena.
- Ha varma ombyten av kläder i beredskap och byt minst en gång dagligen.
- "Vädra" och torka kläder och skor, särskilt vid längre uppvärmningspauser.
- Kontrollera att tillhandahållen utrustning är tillräcklig och ändamålsenlig.
- Varva aktivitet med raster av lämplig längd i uppvärmt utrymme.

- Undvik rökning, särskilt under korta raster, eftersom rökningen hämmar återuppvärmningen, framför allt i händer och fötter.
- Skydda arbets- och rastplatser från blåst och utnyttja sol eller extra värmare.
- Håll verktyg och arbetsmaterial varma.
- Håll ett öga på dina arbetskamrater ("kompissystemet") och var vaksam på tecken på nedkylning eller förfrysning.
- Se till att första hjälpen-utrustning, extra varma plagg och vindskydd finns lätt tillgängliga.
- Håll huvudet varmt!

Med kunskap och erfarenhet kan många problem lösas. När man måste välja mellan krav på säkerhet och funktionella krav måste skyddet mot kylan komma först. Endast individen själv kan avgöra när detta skydd är tillräckligt och måste därför ges frihet att kunna anpassa arbetsbelastningen efter omständigheterna. Detta är även en viktig förutsättning för att man skall kunna uppnå hög effektivitet och arbetsförmåga.

Fördjupningslitteratur

Holmér I & Kuklane K. Problems with cold work. *Arbete och Hälsa* 18, 255 sidor. Stockholm 1998, ISBN 91-7045-483-3.

Holmér I. Assessment of cold exposure. *International Journal of Circumpolar Health* 2001, 60: 413–422.

Holmér I et al. Handbok för kallt arbete. Arbetslivsinstitutet, Stockholm 2002, 112 sidor, ISBN 91-7045-626-7

ENV-342. Protective clothing – Ensembles for protection against cold. 1998, 15 sidor.

ISO/TR-11079. Evaluation of cold environments – Determination of required clothing insulation (IREQ). 2002, 31 sidor.

Bilaga 3 Lavinolyckor

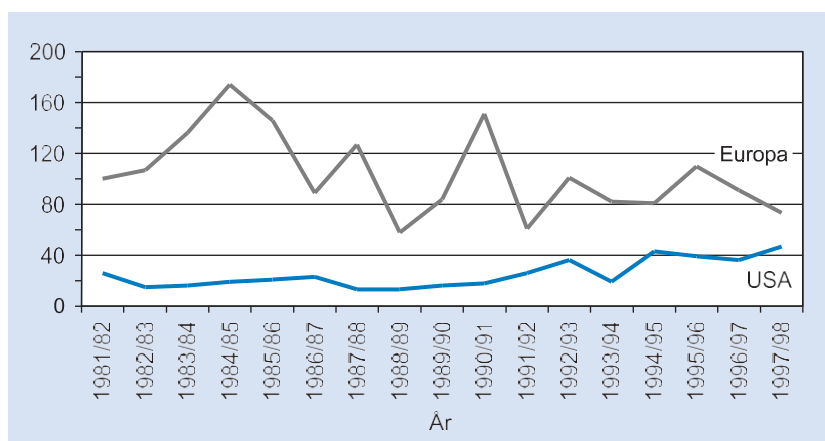
Terräng- och klimatförhållanden i Sverige är sådana att dödsfall i samband med laviner inte är lika vanliga i vårt land som i övriga delar av Europa, framförallt i Frankrike, Schweiz och de österrikiska alperna. Effekterna av snölaviner är dock desamma, oavsett om olyckan inträffar i Sverige, Alperna eller Himalaya.

Följande avsnitt innehåller den mest aktuella information som finns tillgänglig om lavinolyckor och är baserat på omfattande praktiska erfarenheter som betonar vikten av snabb räddning och återupplivning om liv skall kunna räddas. Det övervägande antalet dödsfall orsakas av asfyxi, inte av trauma eller hypotermi. Alla som kan komma att bli involverade i räddning och behandling av lavinoffer bör vara fullständigt införstådda med de principer för omhändertagandet som beskrivs nedan.

Dr *Bruno Durrer*, Lauterbrunnen, Schweiz och dr *Hermann Brugger*, Bruneck, Italien har skrivit följande text.

Inledning

Under de senaste tjugo åren har 150 personer per år dödats i lavinolyckor i Europa och USA (se figur 1). I Alperna var vintern 1999 särskilt dramatisk, med nästan 150 dödsoffer.



Figur 1. 1981–1998: Döda i lavinolyckor i Europa och USA.

Den främsta dödsorsaken vid lavinolyckor är asfyxi. Nya data talar för att hyperkapni också spelar en viktig roll. Hypotermi och traumatiska skador är av mindre betydelse.

Dödsorsaker vid lavinolyckor:

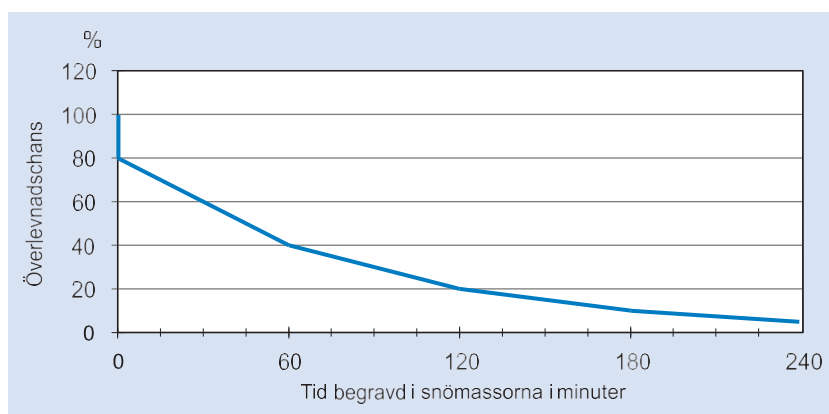
1. Akut asfyxi (ingen luftficka) ca 65 procent
2. Utdragen asfyxi med hypotermi (sluten luftficka) ca 25 procent

3. Dödliga skador ca 8–10 procent

Nya landvinningar för förbättrad överlevnad vid snölaviner

Ny information om chanserna att överleva snölaviner och nya diagnostiska möjligheter har under de senaste åren förändrat bedömningen av lavinoffer.

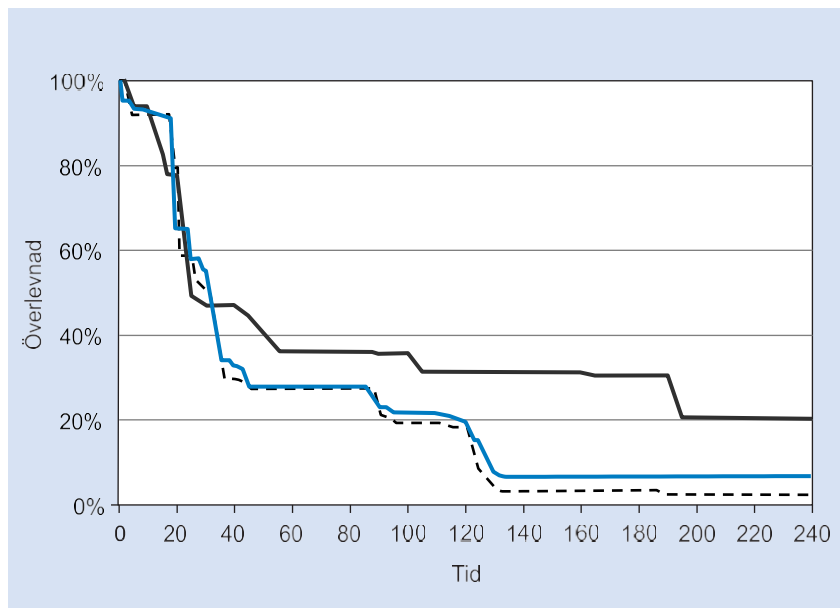
I slutet av 70-talet beräknades chanserna till överlevnad från den tidpunkt då personen begravdes i snömassorna på basis av samtliga då tillgängliga data över lavinoffer i Schweiz under 1950–1974 (n: 481). Resultatet blev att omedelbart efter att lavinen stannat var överlevnadschanserna 80 procent. Efter en timme hade de minskat till 40 procent, efter två timmar till 20 procent, efter tre timmar till 10 procent och efter 4 timmar till 5 procent osv.



(se figur 2).

Figur 2. Tidigare framräknade överlevnadschanser, 1950–1974 (Schild et al.).

Lavinräddarna ansåg dock att dessa siffror var alltför optimistiska, och schweiziska data från 1981–1991 (n: 933 skidåkare med 422 fullständigt begravda personer) och 1992–1998 (n: 638 skidåkare, snowboardåkare + 97 offer begravda i byggnader eller bilar) användes för förnyade beräkningar med mycket större noggrannhet (se figur 3).



Figur 3. Chanserna för överlevnad i öppen terräng och i byggnader eller bilar/tåg.

(Falk, Brugger, EISLF); (Swiss Institute for Snow and Avalanche Research: Eidg. Inst. Schnee- und Lawinenforschung). Antal helt begravda 1981–1998: svart kurva. Helt begravda i byggnader (bilar/tåg) 1981–1998: blå kurva. Helt begravda i öppen terräng 1981–1991: svart prickad kurva.

Överlevnad efter en lavin kan indelas i fyra faser:

1. Initiala överlevnadsfasen
2. Asfyxifasen
3. Överlevnad endast om det finns en luftficka
4. Räddning

Enligt de nya beräkningarna är sannolikheten för initial överlevnad mycket högre än vad som tidigare antagits. Endast 8 procent av skidåkarna dör inom de första 15 minuterna, och då huvudsakligen på grund av dödande traumatiska skador. Därefter minskar dock sannolikheten för överlevnad, från 92 procent efter 15 minuter till endast 30 procent efter 35 minuter, eftersom de offer som saknar luftficka går under i asfyxi. Varje kavitet framför munnen och näsan, oavsett hur liten och begränsad, skall betraktas som en "luftficka". Bedömningen "ingen luftficka" kan endast göras om patientens mun och näsa är helt igentäppta av snö (eller skräp). Överlevnadschanserna efter 35 till 90 minuter ger vid handen att risken att avlida är minimal för begravda personer som har en luftficka. Det är ett känt faktum att snön förhindrar snabb avkylning (maximalt 3 °C per timme) och att syrgaskonsumtionen sjunker signifikant efterhand som kroppstemperaturen sänks och personen förlorar medvetandet. Sannolikheten för överlevnad minskar därefter från 27 procent vid 90 minuter till endast 3 procent vid 130 minuter. Under framgrävningen finns dessutom en ökad risk eftersom luftfickan då oavsiktligt kan komma att förstöras, och på grund av en möjlig afterdrop med eventuellt åtföljande hjärtstopp. Överlevnadschanserna för personer begravda i byggnader

der eller bilar/tåg (n: 97) är bättre än för personer som begravts i öppen terräng.

De längsta överlevnadstider för fullständigt begravda lavinoffer som dokumenterats är 44 timmar på en öppen bergssluttning (Italien 1972) och 13 dygn i en byggnad (Österrike 1951).

Praktiska konsekvenser för räddarna

De två viktigaste faktorerna för överlevnaden är hur snabbt personen grävs fram och om det har funnits en luftficka eller inte. Om den för närvarande höga mortaliteten skall kunna reduceras måste andelen offer som räddas inom 15 minuter öka, och denna uppgift faller i realiteten på de räddare som först anländer till olycksplatsen.

Det nya tidsmålet för professionella lavinräddare (organiserade räddningsaktioner) är att gräva fram personen inom 90 minuter. I byggnader är överlevnadschanserna efter 190 minuter högre än i öppna bergssluttningar.

Praktiska konsekvenser för skidorganisationer

Alla som skall åka skidor i fjällen måste utbildas såväl i säkerhetsåtgärder som i basala tekniker för att söka, gräva fram och återuppliva lavinoffer. Många skidåkare som för närvarande visserligen har lavinsändare vet inte hur sändarna fungerar, vilket kan få ödesdigra följder.

En "lavinluftpåse", eventuellt i kombination med en "lavinlunga" (jacka med munstycke som för den utandade luften bakåt i syfte att minska risken för koldioxidförgiftning) kanske kan utgöra ett skydd i framtiden, men förebyggande av lavinolyckor kommer alltid att vara den enda pålitliga säkerhetsåtgärden.

Praktiska aspekter på det medicinska omhändertagandet på olycksplatsen av hypotermi- och lavinoffer

För det praktiska räddningsarbetet, och speciellt vid undervisning av ickemedicinsk personal, bör hypotermi indelas i fem stadier. De kriterier som beaktas vid denna stadiindelning är medvetandegraden, förekomst eller avsaknad av huttring, hjärtverksamhet samt kärntemperaturen.

(Detta indelningssystem skiljer sig något från det som beskrivits i huvudtexten, men andemeningen är densamma.)

HT I:	Vaken patient som huttrar	
	Kärntemperatur	35–32 °C
HT II:	Sänkt medvetandegrad utan huttring	32–28 °C
HT III:	Medvetslöshet	28–24 °C
HT IV:	Till synes "död"	24–13,7? °C
HT V:	Död på grund av irreversibel hypotermi	< 13,7? (< 9?) °C

Reversibel eller irreversibel hypotermi?

Vid uttalad hypotermi med hjärtstopp får icke-medicinsk personal inte dödförklara patienten på olycksplatsen.

Innan en patient dödförklaras ute på fältet skall läkare först ha uteslutit uttalad hypotermi. För att kunna ställa denna diagnos krävs EKG och en fälttermometer. För patienter med bevarad hjärtverksamhet rekommenderas mätning av trumhinnetemperaturen, och för patienter med asystoli mätning i esofagus. Återupplivningsförsök som inleds av felaktiga skäl kan medföra onödiga risker.

De lägsta dokumenterade kärntemperaturer som hittills uppmäts vid reversibel hypotermi är 13,7 °C vid accidentell hypotermi och 9 °C vid inducerad hypotermi.

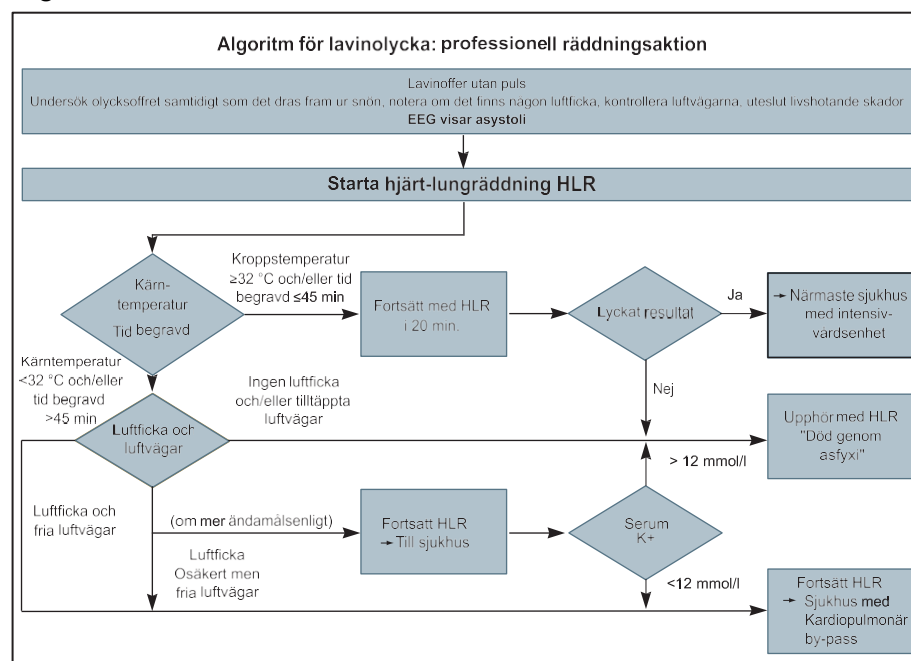
På grundval av färsk data kan ett lavinoffer med ett serumkaliumvärde på över 12 mmol/l dödförklaras. Mer information krävs om var den övre gränsen går för reversibla serumkaliumnivåer (orsakade av hemolys, rhabdomyolys) och om vilka mätinstrument som kan användas på fältet.

Även svåra traumafall har nyligen vid vissa kliniker kunnat värmas upp med hjälp av hjärt-lungmaskin. Detta innebär att man nu på platsen måste fastställa huruvida patienten har en uttalad hypotermi med samtidiga skador, eller har avlidit till följd av skadorna och därefter kylts ned.

Lavinoffer med asystoli:

Asfyxi eller svår men reversibel hypotermi?

Algoritm 1



Den framgångsrika behandlingen av hypotermipatienter med hjärt-lungmaskin ledde på 1980-talet till att inga lavinoffer med avsaknad av

dödliga skador dödförklarades innan uppvärmningsförsök hade utförts. Resultaten av hjärt-lungmaskinbehandling av lavinoffer med asystoli blev dock en besvikelse, eftersom hjärtstopp hos de flesta begravda lavinoffer var orsakade av asfyxi och inte av hypotermi.

Vid vårdprioritering av lavinoffer med asystoli (och avsaknad av dödliga skador), spelar differentialdiagnostiken mellan asfyxi och svår hypotermi en central roll. De diagnoskriterier som används i algoritmen är baserade på den mest aktuella informationen om patofysiologin vid hypotermi hos begravda lavinoffer:

Alla som begravs under en snölavinslag utan tillgång till luftficka omkommer i akut asfyxi inom 45 minuter. Efter denna tidsrymd är förekomsten av en luftficka det avgörande kriteriet för vårdprioriteringen.

Hos hypoterma patienter ökar risken för cirkulatoriska störningar när kroppstemperaturen har sjunkit till under 32 °C. För begravda lavinoffer tar det vanligen cirka 90 minuter för temperaturen att sjunka till denna nivå, dock inte kortare tid än 45 minuter, om man räknar med en genomsnittlig nedkylningshastighet på 3 °C per timme.

Medicinskt omhändertagande av lavinoffer på olycksplatsen

Följande rekommendationer, som har godkänts av The Medical Commission for Alpine Emergency Medicine (ICAR), gäller för de europeiska alperna som har många räddningsstationer och korta flygtransporttider till sjukhus. På andra orter måste dessa rekommendationer anpassas till de lokala räddningssystemen och medicinska resurserna.

Omhändertagande på olycksplatsen av patienter med svår hypotermi och asystoli (HT IV)

Vid allvarlig hypotermi med asystoli, påbörjas hjärt-lungräddning (HLR) (inklusive intubering och ventilering, helst med befuktad och förvärmad oxygen) så snart det kan garanteras att hjärt-lungräddningen kan fortsätta utan avbrott. Extern hjärtmassage ges med samma hastighet som för normoterma patienter.

Huruvida en patient som till synes är död (stadium HT IV) skall skyddas mot fortsatt nedkylning har varit kontroversiellt (metabolisk frysbox kontra kärntemperaturens nedre gräns för irreversibilitet). Under framgrävning och avtransport av en patient kan dock kärntemperaturen sjunka under den reversibla gränsen. Av detta skäl anser de flesta räddningsläkare att adekvat skydd mot fortsatt nedkylning av en patient som till synes är död (HT IV) är nödvändigt. Detta åstadkommes vanligen genom värmeisolering och värmedynor placerade på bålen. Tillförsel av läkemedel och vätska intravenöst anses inte nödvändigt vid hypotermi med asystoli. Det rekommenderas att dessa patienter flygtransporteras till ett sjukhus med resurser för behandling med hjärt-lungmaskin.

Omhändertagande på olycksplatsen av patienter med svår hypotermi och ventrikelflimmer

Omhändertagandet på olycksplatsen är detsamma som för asystolipatienterna. Defibrillering vid en kärntemperatur på under 30 °C anses verkningslöst.

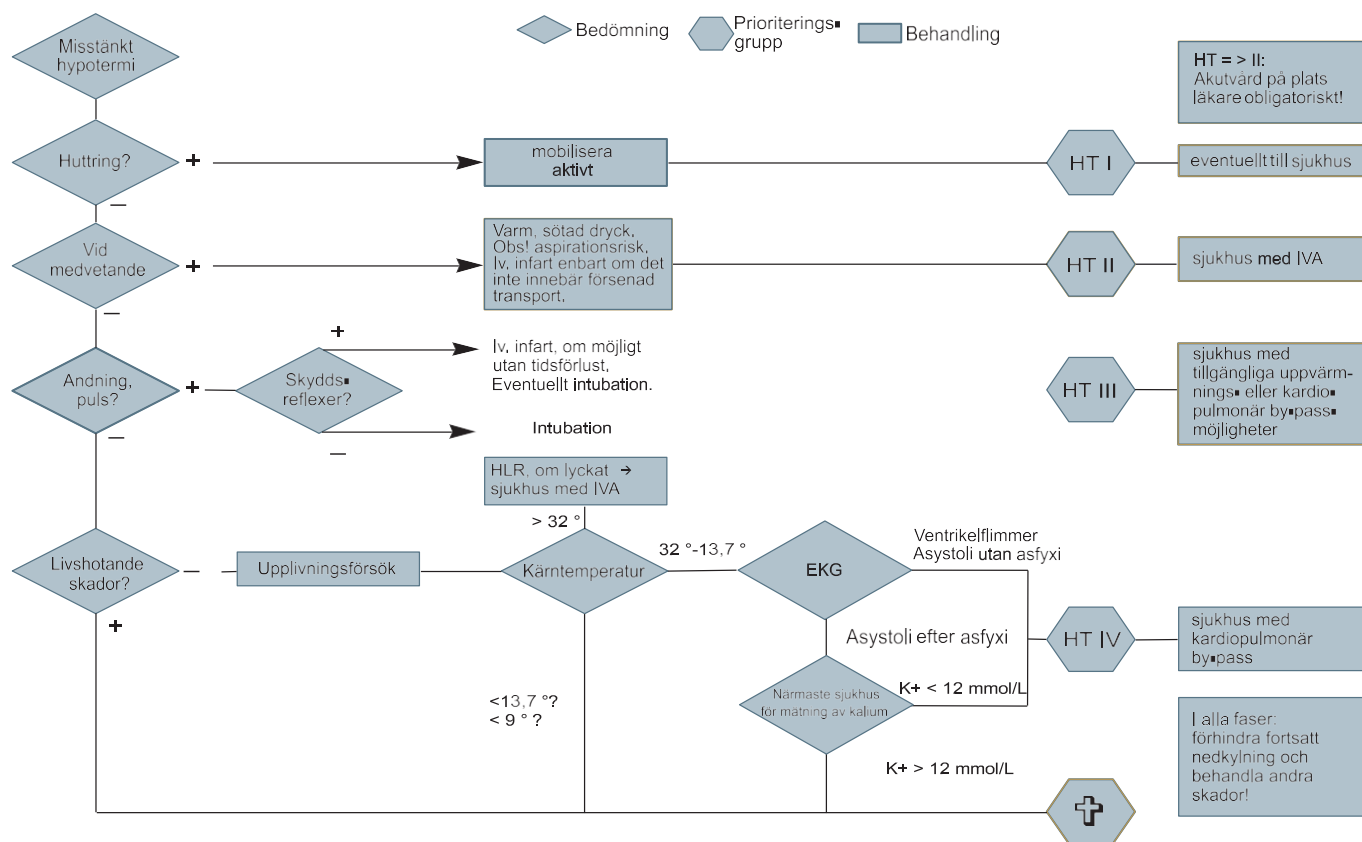
Omhändertagande på olycksplatsen av patienter med svår hypotermi med puls

Medvetslös patient: HT III

Patienten skall hanteras mycket försiktigt så att livshotande arytmier undviks. Huruvida det är absolut nödvändigt att intubera den medvetslösa patienten på olycksplatsen är fortfarande föremål för diskussion. I Alperna transporteras patienten med helikopter till sjukhus inom 15 till 20 minuter, och risken för fortsatta värmeförluster under intuberingen och transporten måste vägas mot fördelarna med intuberingen. Vid intubering av en patient med kvarvarande skyddsreflexer måste en intravenös infart först ordnas för tillförsel av läkemedel. Hos medvetslösa patienter (HT III) är de perifera kärlen svåra att finna, och att ordna en intravenös infart kan vara mycket tidsödande. Eftersom det alltid finns en risk för fortsatt nedkylning av HT III-patienter är adekvat skydd mot ytterligare värmeförluster extremt viktigt. EKG-övervakning skall kopplas upp så snart som möjligt. Det rekommenderas att dessa patienter transporteras till ett sjukhus med resurser för behandling med hjärt-lungmaskin.

För närvarande finns det sparsamt med data om riskzonen för utlösning av arytmier vid hypotermi. I kärntemperaturintervallet 32–30 °C anses risken för ventrikelflimmer vara mycket låg. Vid temperaturer under 30 °C och framförallt under 28 °C ökar arytmirisken. När algoritmer fastställs måste gränserna dock dras på den säkra sidan – alltid till patientens fördel.

Algoritm 2



Patienten vid medvetande: HT II / HT I

Patienter med sänkt medvetandegrad måste hanteras mycket försiktigt så att livshotande arytmier inte utlöses. Om patienten kan svälja rekommenderas att ge varma och sötade drycker. De vitala funktionerna måste övervakas noggrant. Patienten bör transporteras till ett sjukhus med intensivvårdsenhet.

På grund av höjden och blåsten i bergen uppstår hypotermi ofta vid andra skador. Uppvärmning av luftvägarna, byte av våta kläder mot torra, varma drycker och värmeisolering bidrar till att förhindra fortsatt nedkylning av patienten. Oskadade patienter som huttrar (HT I) behöver inte fraktas till sjukhus.

Fördjupningslitteratur

Brugger H & Falk M. Neue Perspektiven zur Lawinenverschüttung.

Wien. Klin. Wochenschr. 104/6: 167–173, 1992.

Brugger H & Falk M. Die Phasen der Lawinenverschüttung. Notfallmedizin 19: 22–27, 1993.

Brugger H & Durrer B. Lawinenverschüttete mit Asystolie: Triage durch den Notarzt, Jahrbuch 1994 der Oesterreichischen Gesellschaft für Alpin und Höhenmedizin.

Brugger H, Durrer B, Falk M. Notfallmedizinische Massnahmen bei der Lawinenverschüttung in Abhängigkeit von der Verschüttungsdauer, Jahrbuch 1994 der Oesterreichischen Gesellschaft für Alpin und Höhenmedizin.

Brugger H, Durrer B, Adler L. On-site triage of avalanche victims with asystole by the emergency doctor, Resuscitation 31 (1996) p. 11–16.

Danzl Daniel F et al. Accidental Hypothermia in Wilderness Medicine, C.V.Mosby Company, St.Louis 1995.

Dubas F, Henzelin R, Michelet J. in: Colour Atlas of Mountain Medicine, Wolfe Publishing, London: 108–109, 1991.

Durrer B. Allgemeine Unterkühlung: Messung der Kerntemperatur als Beurteilungshilfe. Rundbrief der österreichischen Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin, Kaprun, 1990.

Durrer B. Hypothermie im Gebirge: Ärztliche Maßnahmen am Unfallort. Österreichisches Journal für Sportmedizin 2: 50–54, 1991.

Durrer B & Brugger H. Akzidentelle Hypothermie im Gebirge, Möglichkeiten und Grenzen der ärztlichen Erstversorgung, Jahrbuch 1994 der Oesterreichischen Gesellschaft für Alpin und Höhenmedizin.

Ennemoser O et al: Tympanonthermometer zur Messung der Körperkern-temperatur. ThermoMed 7: 63–65, 1991.

Falk M, Brugger H, Adler L: Avalanche survival chances, Nature Vol. 368, p. 21, 1994.

Flora G. Allgemeine Unterkühlung – örtliche Erfrierung. Zeitschrift für Allgemeinmedizin 28: 1503–1506, 1982.

Flora, G. Alpine Unfälle und Bergrettungsdienst. Med. Welt 5: 223–228, 1964.

Kornberger E, Posch G, Koller J. Die Wertigkeit der Körperkerntemperaturmessung beim Lawinenunfall und ihre technischen Probleme. Int. Bergrettungsärztetagung Innsbruck, 1989.

Lloyd Evan L. Hypothermia and Cold Stress, Croom Helm, London, 1986.

Locher T, Walpoth B, Pfluger D, Althaus U. Akzidentelle Hypothermie in der Schweiz (1980–1987) – Kasuistik und prognostische Faktoren. Schweiz. med. Wschr. 121: 1020–1028, 1991.

Durrer* Bruno, M.D. Mountain Guide, Swiss Alpine Club Rescue/Air Glaciers, CH-3822 Lauterbrunnen, Switzerland.

Brugger* Hermann, M.D., Mountain rescue service at the South Tyrol Alpine Association, Europastrasse 17, I-39031 Bruneck, South Tyrol, Italy.

*Medcom ICAR (Int. Comm. Alpine rescue)

Bilaga 4 Anarisolyckan

Dr *Börje Renström*, tidigare överläkare i anesthesiologi, Östersunds lasarett († 2001).

Den 24 februari 1978 gav sig sex friska unga skidåkare iväg från en stuga i Lunndörrespasset i västra Jämtland, på en 14 kilometer lång tur över Anarisfjället till nästa fjällstuga. De hade riklig utrustning med sig. Förutom dagsransonen av bland annat smörgåsar och nyponsoppa hade de även med sig nödproviant och de hade också hyrt två fjällräddningspaket med vindsäckar, radioutrustning och spadar.

Den första etappen var ett motlut på två till tre kilometer över en fjällrygg och nästan alla blev svettiga. När de gav sig iväg var temperaturen -16 °C och vinden var svag, 5–6 m/s, men vinden tilltog därefter stadigt, och lokala kylskador och trötthet började snart märkas. När vädret ytterligare försämrades med lågt snödrev och en vindhastighet på 20 m/s beslöt gruppen att söka skydd. Man grävde ett ”dike” i snön, men eftersom platsen nära leden var blåsigt lyckades man endast åstadkomma ett skydd som var åtta decimeter djupt, och taket av snöblock höll hela tiden på att blåsa av.

Ytterligare tre personer anslöt sig till gruppen. Tillsammans hade man nu fyra vindsäckar samt sovsäckar som man dock inte använde. Efter att den person, som skulle bli den enda överlevande, förgäves försökt laga snöbi-vackens tak kunde han inte komma in igen. Eftersom snö hade packat igen ingången, fortsatte han istället att röra på sig och åt något. Varken han eller två av de nytilkomna var hungriga eller frös särskilt mycket. Då de började förstå att de sannolikt skulle frysa ihjäl beslöt två av dem att göra processen kort och gick rätt ut i ovädret.

Andra dagen efter olyckans början försökte den ende överlevande att med sina bara händer (eftersom hans vantar hade blåst bort och det inte gick att hålla i spaden med frusna händer) gräva fram de andra, men lyckades inte. Han klarade dock att trots förfrusna händer och fötter ta sig tillbaka till stugan fyra kilometer därifrån, där han mötte ett par personer som kontaktade fjällräddningen.

Endast en av alla nio överlevde, men med djupa kylskador på händer och fötter. Två av de andra, som poliserna i fjällräddningen tyckte hade visat livstecken, fördes med helikopter till Östersunds lasarett tillsammans med den överlevande.

Lärdomar: Fjällradion fungerade inte i kylan. Beslutet att söka skydd fattades på ett sent stadium och skyddet som åstadkoms var dåligt. Vid sökandet efter skydd borde terrängen ha undersökts noggrannare; bara 15–20 m åt ena hållet fanns det 5–6 m djup snö!

Utrustning blev kvar i ryggsäckarna eftersom ryggsäckarna inte gick att öppna med frusna händer. Vantarna borde ha suttit fast i klädseln.

Klädseln var riktig men naturkrafterna var större. Exempel: kraftiga pjäxor, två par yllestrumpor, damasker, vindtäta byxor, skidbyxor, två par

långkalsonger, vindtät jumper, anorak med huva, yllejumper, sportskjorta, tröja, vantar, ylleluva. Byxor och strumpor var genomdränkta med urin. Urineringsbehoven som uppstod på grund av kylldiuresen kunde inte hanteras med de frusna händerna: kläderna vättes ned ända till skorna.

Hypoterma personer får inte transporteras sittande i helikopter. Återupplivningsförsök på sjukhus skall inledas med varm vätska intravenöst. Vid HLR måste man tänka på att trögflytande visköst blod som har koncentrerats på grund av dehydrering behöver tid på sig för att rinna in i hjärtat mellan kompressionerna. Vid nedsatt metabolism leder en alltför snabb ventileringsraskt till alkalos, eventuellt med försämrad syresättning av hjärtat och tetani som följd. Med undantag av defibrillering är det tekniskt möjligt att utföra även avancerad HLR under pågående uppvärmning i badkar.

Tesen "No one is dead until they are warm and dead" (Ingen är död förrän han är varm och död) borde rimligen åtföljas av "some victims are clearly dead when they are cold and dead" ("vissa offer är helt klart döda när de är kalla och döda") (Auerbach). Efter flera timmars uppvärmningsförsök i badkar med 40–42 °C varmt vatten, HLR och 41 °C varma infusionslösningar, rörde sig inte termometern över sitt lägsta mätvärde på +19 °C i detta fall. Rektalpalpation avslöjade att det fortfarande fanns is i ändtarmen. Obduktionen visade bland annat att alla dödsoffren var ödematösa och hade multipla ulcerationer i magsäckarna.

Bilaga 5 Provinsialläkare Samuel Naucalers beskrivning av den kliniska bilden och behandlingen vid hypotermi

Ur Kungliga Vetenskapsakademiens handlingar (1756).

En tidig svensk beskrivning från år 1756 av hypotermi och dess behandling återfinns i provinsialläkaren Samuel Naucalers berättelse: "Om en man, som efter utseende var till döds frusen, men blev hulpen till livs".

I korthet beskriver berättelsen hur en man i 60-årsåldern den 23 mars 1756 spolades upp av stormen på en klippa vid Gotlands kust. Han antogs vara död och bars in i en stuga. Fötterna var förfrusna, tårna var svarta. Hans ben och armar, mage, bröst och ansikte var iskalla. Lederna var styva, ögonen var vidöppna och reagerade inte på beröring. Ingen andning kunde märkas och inga hjärtslag kunde höras. Någon liten värme kunde dock kännas över hjärtats område, varför Naucaler bestämde sig för att försöka "återställa blodets förlorade omlopp och livaktiga rörelse". Med omväxlande varma och kalla dukar, frottering och "Torningens balsam" kunde Naucaler till sist, efter fem och en halv timmes arbete känna mannens puls. Efter ytterligare en timme kunde Naucaler med en silversked skilja "käftarna från varandra".

Han värmden nu litet vin och tillsatte 20 droppar av medikamentet "gratia probatum" och hällde det i mannen. Så snart mannen fått det i munnen vrålade han som en oxe och man trodde att han gav upp andan, men tvärtom svalde han efter lite motstånd både vinet och dropparna. Därefter beskrivs hur mannen blev allt mera vaken och mot aftonen dagen därpå, efter att ha ätit "havresoppa" och haft en "god öppning", förnöjd reste hem (Naucaler 1756).